Міністерство освіти і науки України

Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Ґжицького
Кафедра епізоотології

НАВЧАЛЬНО-МЕТОДИЧНИЙ ПОСІБНИК ДЛЯ ЛАБОРАТОРНИХ ЗАНЯТЬ З СПЕЦІАЛЬНОЇ ЕПІЗООТОЛОГІЇ ПО ІНФЕКЦІЙНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ ВЕЛИКОЇ І ДРІБНОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ, СВИНЕЙ

Львів-2023

УДК 619:616.098:636.2+636.4

Кісера Я.В., доктор ветеринарних наук, професор.
Мартинів Ю.В., доктор філософії, асистент.
Матвіїшин Т.С., кандидат ветеринарних наук, доцент.

Навчально-методичний посібник для проведення лабораторних занять з спеціальної епізоотології по інфекційних захворюваннях великої і дрібної рогатої худоби, свиней із студентами другого рівня вищої освіти – магістерський, спеціальності 211. "*Ветеринарна медицина*". /За заг. ред. проф. Я. Кісери: укладачі.: Я. Кісера, Ю. Мартинів, Т. Матвіїшин. – Львів – 2023. – 223 с.

Рецензент:

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

Навчально-методичний посібник розглянутий та схвалений кафедрою епізоотології (протокол № 1 від 31 серпня 2023 року).

Розглянуто і рекомендовано до друку навчально-методичною радою факультету ветеринарної медицини ЛНУВМБТ імені С.З. Гжицького (протокол № __ від __ вересня 2023 року).

Навчально-методичне видання

@ Кісера Я.В., 2023
@ Мартинів Ю.В., 2023
@ Матвіїшин Т.С., 2023

Зміст

ХВОРОБИ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

1. Лейкоз…… 2
2. Емфізематозний карбункул……..…. 9
3. Паратуберкульоз 14
4. Кампілобактеріоз (вібріоз) 20
5. Контагіозна плевропневмонія великої рогатої худоби 29
6. Чума великої рогатої худоби 35
7. Злоякісна катаральна гарячка великої рогатої худоби 43
8. Інфекційний ринотрахеїт великої рогатої худоби 48
9. Парагрип великої рогатої худоби 57
10. Вірусна діарея великої рогатої худоби 63
11. Губчастоподібна енцефалопатія великої рогатої худоби……..…… 69
12. Нодулярний дерматит великої рогатої худоби……..……. 73

ХВОРОБИ ОВЕЦЬ І КІЗ

13. Брадзот 77
14. Інфекційна ентеротоксемія овець……..…….. 82
15. Інфекційна агалактія овець і кіз ……..…… 87
16. Інфекційна катаральна гарячка овець 93
17. Копитна гнилизна 98
18. Контагіозний пустульозний дерматит овець і кіз 103
19. Інфекційний епідидиміт баранів …… 108
20. Віспа овець ……..…… 113
21. Вісна-маєді 120
22. Скрепі 124
23. Злоякісний набряк …….. 128

ХВОРОБИ СВИНЕЙ

24. Класична чума свиней 132
25. Африканська чума свиней 140
26. Бешиха свиней 147
27. Репродуктивно-респіраторний синдром свиней……..…..154
28. Грип свиней 159
29.Інфекційний атрофічний риніт свиней……..……..163
30.Везикулярна хвороба свиней 168
31.Везикулярна екзантема свиней 172
32.Ензоотичний енцефаломієліт свиней 175
33.Трансмісивний гастроентерит свиней 180
34.Коліентеротоксемія 187
35.Дизентерія свиней 194
36.Ензоотична пневмонія свиней……...201
37.Гемофільозний полісерозит (хвороба Глессера) 208
38.Гемофільозна плевропневмонія свиней 212
39.Хламідіоз свиней 215
40.Список використаної літератури ……..221

ХВОРОБИ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

Тема: Лейкоз великої рогатої худоби

(діагностика, профілактика та заходи боротьби).

Лейкоз великої рогатої худоби – хронічне інфекційне захворювання великої рогатої худоби, яке характеризується гемобластозом (злоякісним ростом кровотворної і лімфоїдної тканини), а також порушенням процесу дозрівання клітинних елементів крові.

Лейкози проявляються в двох основних формах:

- *власне лейкози* (лімфолейкоз, мієлолейкоз, гемоцитобластоз), які характеризуються системним ураженням органів кровотворення і лейкемічними змінами картини периферичної крові.
- *ретикульози* (лімфоретикулосаркома, системний ретикульоз, лімфогранулематоз), які характеризуються вогнищевими або генералізованими пухлинними розростаннями ретикулярних елементів кровотворної тканини і відсутністю відхилень від норми в гематологічних показниках.

Збудник лейкозу. Класифікований як РНК-геномний онкорнавірус, який входить до родини Retroviridae, підродини Oncoviridae, до роду онкорнавірусів типу С.

Вірус лейкозу проявляє тропізм до лімфоцитів, аглютинує еритроцити мишей. Репродукується в лейкоцитах. Виявляється в клітинах молозива й молока спонтанно хворих тварин. Вірус не вдається виділити із слини, носового слизу, сечі, сперми. Заражена вірусом лейкозу велика рогата худоба (ВРХ) залишається інфікованою на все життя, незважаючи на наявність в її організмі специфічних антитіл. Культивується в лейкоцитах хворої лейкозом ВРХ, в культурі клітин селезінки ембріону вівці, в культурі клітин легень корови. Нестійкий в зовнішньому середовищі – швидко інактивується при кип’ятінні і під дією 2% їдкого натрію, 3% формальдегіду, розчину хлорного вапна з вмістом 2% активного хлору.

Діагноз на лейкоз ставлять комплексним методом, який включає в себе: епізоотологічні дані, клінічні ознаки, патологоанатомічні зміни і обов’язкові лабораторні дослідження.

Епізоотологічні дані. Лейкози найбільш поширені серед ВРХ. Хворіють як молоді, так і дорослі тварини, але найчастіше реєструється лейкоз у тварин 4-8 річного віку. Джерелом збудника лейкозу є хвора тварина. Вже на ранніх стадіях захворювання онкорнавірус виділяється з організму корів з молозивом і молоком. Лейкозний процес перебігає повільно і йому властива стадійність, яка

характеризується такими послідовними періодами перебігу, як інкубаційний, продромальний та клінічний.

Інкубаційним_періодом вважається час від моменту зараження тварини до появи специфічних імунологічних реакцій (реєстрація антитіл), який може тривати від 15 днів до 4-6 місяців. Термін від появи імунобіологічних реакцій до змін у картині крові, які свідчать про початок патологічного процесу, вважається продромальним періодом, під час якого абсолютний вміст лейкоцитів у хворих тварин досягає 15,0-25,0 Г/л, а лімфоцитів 75-80%. Тривалість якого може бути три і більше років. Клінічна стадія лейкозу – це період повного розвитку хвороби, який характеризується появою гематологічних змін та основних клінічних ознак.

Виникнення лейкозу у благополучних господарствах пов'язують із завозом хворих тварин з неблагополучних щодо захворювання господарств. Збудник лейкозу може передаватись здоровій тварині двома шляхами: горизонтальним – від однієї тварини іншій та вертикальним – від матері плоду, при допомозі різних факторів. Одним з важливих факторів передачі цієї хвороби є молоко і молозиво, які містять велику кількість лімфоцитів. Фактором передачі вірусу лейкозу, які спричиняють горизонтальний шлях передачі є кров хворих та інфікованих тварин, виготовлені з неї лікувальні та профілактичні препарати і ветеринарні та зоотехнічні маніпуляції в результаті яких порушується слизова оболонка, шкірний покрив тварин та виникає кровотеча. Можливе інфікування великої рогатої худоби через інструменти під час масових ветеринарних заходів, які доказують, що для зараження корів лейкозом достатньо підшкірно їм ввести 2500 лімфоцитів від інфікованої тварини (така кількість клітин міститься у 0,0005 мл крові). Вертикальним шляхом можуть заразитися в утробі біля 10% телят, від матерів, заражених лейкозом.

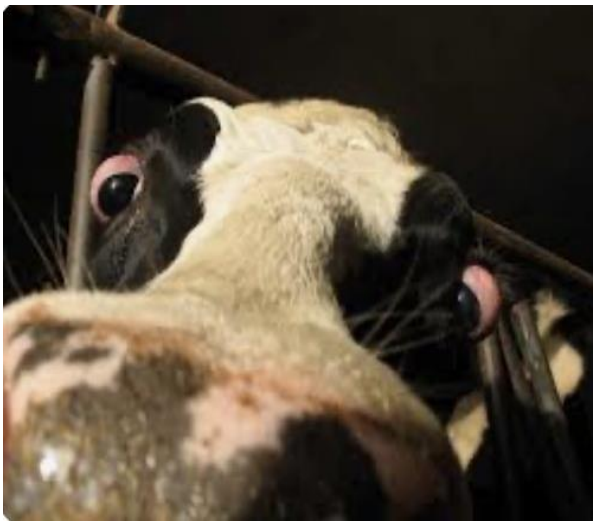
Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період при експериментальному поражені триває від 60 до 750 днів, а при спонтанному – 2-6 років. В розвитку лейкозного процесу виділяють *передлейкозну, початкову, розгорнуту і термінальну стадії*. З розвитком патологічного процесу вказані стадії ідуть одна за одною

Передлейкозна стадія діагностується за допомогою серологічних і вірусологічних досліджень, при цьому ніякі гематологічні зміни ще не виявляють. *Початкова стадія* характеризується системним або вогнищевим ураженням органів кровотворної системи (селезінки, лімфовузлів, кісткового мозку). В цій стадії клінічні ознаки лейкозу відсутні. При гематологічному дослідженні відмічають кількісні зміни в клітинному складі крові – збільшення лейкоцитів, підвищення процентного вмісту лімфоцитів, поява незрілих і патологічно змінених форм клітин.

Розгорнута стадія характеризується, крім гематологічних змін, різними неспецифічними і специфічними клінічними ознаками. Її прояв залежить від морфологічних форм лейкозу і місця локалізації патологічного процесу. У тварин погіршується загальний стан, появляється швидка втома, погано засвоюються корми, знижуються надої, прогресує виснаження, порушується травлення (діарея, запори, атонія, тимпанія передшлунків), послаблюється серцева діяльність, спостерігається ціаноз і жовтяничність слизових оболонок, погіршується дихання, появляються набряки в ділянці підгрудка, черева, вимені, кульгання на одну або дві задні кінцівки, утруднене виділення сечі, виникають аборти, наступає яловість, збільшується одна або декілька долей вимені.

Специфічними ознаками лейкозу є збільшення поверхневих (передлопаткових, привушних, надколінних, підщелепових, надвименних) і внутрішніх (доступних ректальному дослідженню) лімфатичних вузлів; поява пухлинних розростань в різних ділянках тіла; екзофтальм (випуклість) – пучеглазие; збільшення селезінки і печінки. Лімфатичні вузли мають величину від грецького горіха до дитячої голови, вони безболісні, рухливі, еластичної і щільної консистенції (рис.1).

У молодняка відмічають також пухлинні розростання в нижній частині шиї, уражається тимус і появляються інфільтративні ураження шкіри.



Екзофтальм

Збільшення привушних лімфатичних вузлів.

Рис.1. Клінічні ознаки лейкозу ВРХ.
(https://dpsscn.gov.ua/.html)

Термінальна стадія характеризується швидким розвитком патологічного процесу. Проявляються неспецифічні ознаки. Кількість лейкоцитів в периферичній крові іноді знижується при цьому переважають їх патологічні форми. Це приводить до виснаження кровотворних органів, блокади імунної системи і закінчується загибелю тварини (можливі розриви селезінки і раптова

загибель із-за внутрішнього крововиливу. У таких тварин не завжди виявляють зміни в загальному стані і продуктивності.

Патологоанатомічні зміни. У тварин загинувших від лейкозу, а також забитих в термінальній стадії, патологічні зміни виявляють в всіх органах кровотворної системи – *лімфатичних вузлах, селезінці, кістковому мозку*.

Лімфатичні вузли збільшені в розмірі, мають мягку еластичну консистенцію, поверхня розрізу волога, сірувато або жовтувато-білого з мармуровим рисунком, часто виявляють різної величини крововиливи.

Розміри селезінки значно збільшені, іноді в 8-10 раз; пульпа рихла, малинового кольору; поверхня розрізу зерниста за рахунок збільшених фолікулів; бувають різної величини вузлуваті розростання лейкозної тканини.

В кістковому мозку виявляють вогнищеве розростання лімфоїдних і ретикулярних клітин в вигляді сірих і жовтувато-зелених гнізд мягкої консистенції, які витісняють червоний кістковий мозок, а також розміщуються в його жировій частині.

Крім органів кровотворної системи, патологоанатомічні зміни виявляють в серці, печінці, нирках, сичузі, кишечнику, яєчниках, матці. Всі вони доволі однотипні і характеризуються дифузною інфільтрацією лімфоїдними клітинами (збільшення розмірів і маси ураженого органу, зміна кольору) або пухлинним розростанням з утворенням обмежених лейкозних вогнищ (круглі розростання сірого або жовто-сірого кольору, виступаючих над поверхнею органу).

В скелетних м’язах макроскопічні зміни виявляють рідко, вони характеризуються інфільтративним розростанням лейкозної тканини, які пронизують в вигляді сірих гнізд і тяжів весь або його частину.

Лабораторні дослідження. Включають гематологічні, серологічні і гістологічні дослідження.

Прижиттєва діагностика лейкозу проводиться серологічним методом, який полягає у виявленні в сироватці крові специфічних антитіл, що є продуктами реакції – відповіді організму на дію хвороботворного агента. При проведенні серологічних досліджень використовують реакцію імунодифузії та імуноферментний аналіз. Для дослідження особливо цінних тварин та для арбітражних висновків застосовується полімеразно-ланцюгова реакція. Найбільш доступною і простою є реакція імунодифузії (РІД).

Для постановки реакції імунодифузії біологічна промисловість випускає набір компонентів, який включає в себе: антиген, позитивну контрольну сироватку, агар-сольову суміш, розчинник антигену і контрольної сироватки.

Постановку реакції імунодифузії проводять в наступній послідовності:

1. Готують агар -гель і розливають в чашки Петрі.
2. З допомогою штампів прорізають лунки в гелі.

3. Заповнюють лунки. Після заповнення лунок чашки Петрі поміщають в герметичну камеру (ексікатор), де з допомогою води, налитої шаром 2-3 см між дном камери і підставкою для чашок Петрі створюють відносну вологість 98-100%.

4. Оцінка результатів реакції імунодифузії. Проводять через 24 і 48 годин. Результати реакції з досліджуваними сироватками оцінюють на фоні реакції антигену і контрольної сироватки. Позитивна реакція з досліджуваною сироваткою інфікованою вірусом лейкозу тварин характеризується утворенням лінії преципітації, яка з'єднується з лінією преципітації утвореної між лунками з антигеном і контрольною сироваткою. Від'ємна реакція з досліджуваною сироваткою характеризується відсутністю лінії преципітації між лунками з антигеном і сироваткою.

Гематологічні дослідження на лейкоз включають в основному кількісний та якісний аналіз білих клітин крові. Для діагностичної оцінки результатів кількісного аналізу форменних елементів крові (лейкоцитів, лімфоцитів) запропоновані різні критерії, названі "лейкозними ключами". Обмежені можливості кількісного аналізу формених елементів крові зумовлені надзвичайною варіабельністю гематологічних показників при лейкозі. Таким чином, за допомогою "лейкозних ключів" практично можна виявити лише 50-60% хворих на лейкоз тварин. Це зумовлює необхідність проведення неодноразових повторних (через 3-5 місяців) клінічних і гематологічних досліджень.

В гістологічних зрізах при лейкозі виявляють зрілі лімфоцити, в меншій мірі – пролімфоцити, лімфобласти іноді ретикулярні клітини.

Отже, основним методом прижиттєвої діагностики лейкозу є серологічний – реакція імунодифузії (РІД). Гематологічний і клінічний методи досліджень використовують для визначення стадії повного розвитку хвороби у серопозитивних тварин. Патологоанатомічними дослідженнями виявляють ступінь ураженості органів злоякісними новоутвореннями, а гістологічним – встановлюють морфологічні форми лейкозу.

Діагноз на лейкоз вважають встановленим при наявності одного з таких показників: позитивного результату серологічного дослідження по РІД; типових патологоанатомічних ознак хвороби; позитивного результату гістологічних досліджень патматеріалу. Тварину вважають хворою при наявності позитивного результату серологічного дослідження по РІД.

Диференційна діагностика. Розглядаючи диференційну діагностику необхідно враховувати, що багато гостро і хронічно протікаючи захворювань такі як туберкульоз, бруцельоз, паратуберкульоз, актиномікоз, деякі інвазійні захворювання, травматичний перикардит, ретикуліт, метрити, мастити, гепатити

характеризуються значними змінами крові, які мають захисний характер і визначаються як лейкомоїдна реакція організму, яка характеризує функціонально-реактивні зміни. Ця реакція є тимчасовою і зникає при покращенні стану тварини.

Лікування. Лікування лейкозу великої рогатої худоби не розроблено.

Імунітет. Не вивчений.

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

Господарство, в якому за результатами дворазових серологічних досліджень з інтервалом 30-45 діб встановлено лейкоз, оголошують неблагополучним щодо лейкозу і вводять у ньому карантинні обмеження. При встановленні у окремих тварин тільки характерних для лейкозу патоморфологічних змін проводять дворазове серологічне дослідження з інтервалом 30-45 діб усього поголів’я віком старше 6-и місячного віку. За негативних результатів досліджень господарство вважається благополучним. У випадку виявлення РІД-позитивних тварин їх ізолюють в окремі приміщення. У неблагополучному стаді забороняється використання без попереднього знезараження молока для громадського харчування, згодовування його тваринам, продаж державі та на ринках.

Оздоровлення неблагополучних щодо лейкозу стад (ферм) проводять:

1. Шляхом одночасної повної заміни неблагополучного стада, при його інфікуванні більше 30 відсотків, тваринами з благополучних щодо лейкозу господарств.

2. Шляхом проведення систематичних досліджень з виділенням із стада хворих тварин. Серопозитивних тварин досліджують клініко-гематологічно протягом 15 днів після розділення стада, а надалі один раз на рік. Тварин з гематологічними або клініко-гематологічними ознаками лейкозу не пізніше ніж через 15 днів після їх виявлення здають на забій.

Усіх серологічно позитивних тварин утримують і експлуатують в окремому приміщенні. Телят до 7-и денного віку випоюють материнським молоком, надалі – пастеризованим. В індивідуальних і фермерських господарствах заражених вірусом лейкозу тварин здають на забій. Забороняється їх випасання в загальних стадах і продаж одержаного від них молока.

Після кожного дослідження та ізоляції хворих тварин проводять дезінфекцію приміщень та обладнання 2% розчином їдкого натру, 2% розчином хлорного вапна, 2% суспензією свіжогашеного вапна, 5% розчином кальцинованої соди, 2% розчином формаліну, параформальдегідом. Молоко від серологічно позитивних тварин, яких утримують ізольовано від серологічно негативного стада, пастеризують у господарстві за температури не менш як 80°С, після чого використовують для згодовування телятам або здають на молокозавод. Молоко від корів серологічно негативного стада реалізується без попередньої пастеризації. Молоко від корів з клінічними (гематологічними) ознаками лейкозу забороняється використовувати в їжу та згодовувати тваринам. Таке молоко денатурують, добавляючи до нього 5% розчин формальдегіду, креоліну або іншого дезінфекційного засобу. Тварин з гематологічними та клінічними ознаками лейкозу забивають на санітарній бойні. Гній та очисні води утилізують на загальних підставах.

Господарство, ферму, стадо вважають оздоровленими після вивезення усіх хворих тварин та отримання двох поспіль негативних результатів (з інтервалом 30-45 днів) серологічного дослідження худоби старше 6-місячного віку. У перший рік після оздоровлення серологічні дослідження проводять щокварталу.

Контрольні питання і завдання.

1.Збудник лейкозу та його характеристика.
2. Епізоотологічні особливості хвороби.
3. Стадії клінічного перебігу хвороби та їх основні клінічні ознаки.
4. Характерні патологоанатомічні зміни.
5. Лабораторні дослідження та їх сутність
6. Коли діагноз на лейкоз вважають встановленим?
7. Охарактеризуйте профілактичні та оздоровчі заходи при лейкозі

Тема: Емфізематозний карбункул

(діагностика, профілактика, заходи боротьби).

Емфізематозний карбункул (Gangraena emphysematosa, емкар) – гостре неконтагіозне інфекційне захворювання великої і дрібної рогатої худоби, яке

характеризується розвитком у м’язах тіла крепітуючих запальних набряків. Людина не хворіє.

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

Збудник хвороби. Cl. Chauvoei – анаеробна рухлива поліморфна спороутворююча паличка. Капсул не утворює. Добре фарбується аніліновими фарбами, а в препаратах з молодих культур і з патматеріалу позитивно фарбується за Грамом.

Культивується лише в анаеробних умовах при 36-38°С. Збудник добре росте на бульйоні Кітт-Тароцці та бульйоні Мартена, продукує складний екзотоксин з летальними та некротичними властивостями. На сироватковому агарі ріст Cl. chauvoei супроводжується утворенням сочевицеподібних або округлих колоній з ніжними відростками. В чашках Петрі з глюкозо-кров’яним агаром через 24-48 год появляються характерні колонії збудника у вигляді перламутрових ґудзиків або виноградного листя, оточених зоною прозорого гемолізу. В трупах загиблих від емкару тварин, у тому числі й нерозтятих, збудник утворює спори, які надзвичайно стійкі у зовнішньому середовищі. У ґрунті спори зберігаються до 20-25 років, гниючих трупах – до 3 міс, у гниючих м’язах – до 6 міс, на дні стоячих водойм – понад 10 років, у засоленому м’ясі – понад 2 роки. Пряме сонячне випромінювання знищує спори лише через 24 год, текуча пара – через 5-6 год, кип’ятіння – через 2 год, автоклавування – через 30-40 хвилин.

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

Епізоотологічні дані. У природних умовах на емкар хворіють велика рогата худоба і буйволи, рідше – вівці, кози, лосі, олені. З лабораторних тварин надзвичайно чутливі морські свинки. Не сприйнятливі до хвороби коні, свині, собаки, коти, птахи, миші, щурі і кролі. Хворіють тварини будь-якого віку, здебільшого м’ясних порід і доброї вгодованості. Проте в стаціонарних осередках чітко виражена нечутливість молодняку великої рогатої худоби до 3-х місячного віку і дорослих тварин віком понад 4 роки. Несприйнятливість молодих тварин зумовлюється пасивним імунітетом, у старших тварин є наслідком імунізуючої субінфекції. Джерелом збудника інфекції – хворі тварини. У випадку несвоєчасного чи недбалого прибирання трупів спори емкару контамінують ґрунт, воду, заливні луки, пасовища, створюють довготривалі (на десятки років) стаціонарні осередки інфекції. Зараження великої рогатої худоби відбувається аліментарно, з кормом при випасанні на сухому травостої або

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

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

В овець перебіг хвороби надгострий. Набряки мають розлитий характер, тістоподібну консистенцію, крепітують. Спостерігається напруженість ходи, кульгавість. Загибель тварини настає через 6-24 год.

Патологоанатомічні зміни. При зовнішньому огляді трупа визначається сильне здуття внаслідок утворення газів, витікання пінистої кров'янистої рідини з ніздрів, піхви, прямої кишки. Шкіра напружена, має сіро-синюватий колір, іноді некротична. Якщо не виникає сумніву відносно правильності встановлення діагнозу, труп, у зв'язку з можливістю значного поширення спор, не розтинають, а спалюють разом із шкурою. При необхідності проводять лише частковий розтин, патологічний матеріал для дослідження відбирають біля ями, спеціально підготовленої для спалювання трупа. На розтині під шкірою та в м'язах у ділянці крупа, підгрудка, шиї, плечей, інколи в підщелеповому просторі виявляються

великі, неправильної форми газові набряки, в яких міститься драглистий кров'янистий транссудат з бульбашками газу (рис. 1).

Рис. 1. Газовий набряк.
(http://milkua.info/uk/post/klostridiozi-na-molocnij-fermi)

Уражені м'язи сухі, пористі, пронизані міхурцями газу, мають чорно-червоний колір, при натисканні хрустять, мають запах згірклого масла. У грудній і черевній порожнинах накопичення каламутної серозної рідини. Регіонарні лімфатичні вузли збільшені, гіперемійовані, пронизані крововиливами. Легені набряклі, селезінка в'яла, печінка збільшена, містить осередки некрозу. На серозних і слизових оболонках крововиливи (рис. 2).

Рис. 2. Геморагії на серозних та слизових оболонках внутрішніх органах.
(http://milkua.info/uk/post/klostridiozi-na-molocnij-fermi)

Лабораторна діагностика. Передбачає мікроскопічні дослідження мазків-відбитків з патологічного матеріалу, виділення чистої культури збудника на поживних середовищах, проведення біопроби на морських свинках. У лабораторію з усіма пересторогами для запобігання розсіюванню спор не пізніше

ніж через 4 год після загибелі тварини надсилають ексудат із набряку та шматочки уражених м'язів розміром 3×3×3 см, а в випадку часткового розтину трупа відбирають також шматочки печінки, селезінки та кров із серця.

Діагноз на емкар вважають встановленим за умови отримання одного з таких показників:

виділення з патологічного матеріалу культури з властивостями, характерними для збудника хвороби;

загибелі хоча б однієї морської свинки з двох заражених вихідним патологічним матеріалом за наявності в неї типових для цієї хвороби патологоанатомічних змін та виділення з її органів культури збудника, якщо навіть у посівах з вихідного патологічного матеріалу культуру збудника не виділено. Термін лабораторного дослідження – до 8 діб.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність відрізняти емкар від сибірки та злоякісного набряку. Емкар реєструється переважно у великої рогатої худоби, а сибірка – у всіх видів тварин. При емкарі виявляється крепітація набряків, що не характерне для сибірки. Злоякісний набряк зумовлюється раневою інфекцією, проявляється спорадично.

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

Імунітет. У стаціонарно неблагополучних щодо емкару пунктах щовесни, не пізніше як за 14 днів до початку пасовищного періоду, усю велику рогату худобу віком від 3 міс (овець від 6 міс) до 4 років вакцинують концентрованою гідроксидалюмінієвою формолвакциною проти емкару. Вакцину вводять одноразово в м'язи задньої кінцівки в дозі 2-3 мл. Імунітет формується через 14 днів після вакцинації і зберігається 6 місяців.

Профілактика та заходи боротьби. У неблагополучних щодо емкару пунктах з'ясовують наявність і місцезнаходження старих захоронень тварин та скотомогильників, неблагополучних пасовищ і водойм. Їх обгороджують, знешкоджують. Регулярно очищають пасовища і місця водопою від залишків трупів. Щороку навесні, не пізніше як за 2-4 тижні до вигону худоби на пасовища, проводять запобіжні щеплення великої рогатої худоби віком від 3 міс (овець віком понад 6 міс) до 4 років концентрованою гідроксидалюмінієвою формолвакциною. Влітку для захисту худоби від жалких комах практикують нічний випас і утримання вдень під навісами.

При появі захворювання з’ясовують джерела збудника інфекції, худобу переводять на інші ділянки пасовищ, не допускають водопою із заражених водойм. У неблагополучних пунктах і неблагополучних господарствах запроваджують обмеження, за яких забороняється ввезення, вивезення та перегрупування рогатої худоби, вивезення об’ємистого фуражу, зібраного із заражених пасовищ, вимушений забій хворих і підозрілих щодо захворювання корів, закопування трупів тварин, використання на харчові цілі молока від хворих корів. Регулярно проводять очищення і дезінфекцію тваринницьких приміщень, предметів догляду за тваринами. Хворих та підозрілих щодо захворювання тварин ізолюють і лікують. Підозрілих щодо зараження тварин вакцинують проти емкару. Забій хворих на емкар тварин категорично забороняється. Трупи спалюють разом із шкурою. Корми, підстилку та гній, забруднені виділеннями хворих тварин, спалюють. Молоко від хворих тварин знезаражують шляхом кип’ятіння або сухим хлорним вапном.

Обмеження з неблагополучного господарства знімають через 14 діб після останнього випадку загибелі або видужання тварини, щеплення проти емкару всього чутливого поголів’я та проведення заключної дезінфекції. Для дезінфекції використовують 10% гарячий розчин їдкого натру, 4% розчин формальдегіду, різні розчини хлоровмісних препаратів з вмістом у розчині не менш як 5% активного хлору.

Контрольні питання і завдання.

1. Збудник емфізематозного карбункула та його характеристика
2. Епізоотологічні дані щодо емфізематозного карбункула.
3. Характерні клінічні ознаки емфізематозного карбункула:
4. Патологоанатомічні зміни при емфізематозному карбункулі.
5. На підставі чого ставлять діагноз на емфізематозний карбункул?
6. Диференційна діагностика емфізематозного карбункула передбачає виключення?
7. Як поступають з хворими на емфізематозний карбункул тваринами?
8. Які дезінфекційні засоби рекомендовані для дезінфекції приміщень при емфізематозному карбункулі?
9. За яких умов господарство оголошується благополучним щодо захворювання емфізематозним карбункулом великої рогатої худоби?

Тема: Паратуберкульоз

(діагностика, профілактика та заходи боротьби).

Паратуберкульоз (Paratuberculosis, хвороба Іоне) – хронічне інфекційне захворювання жуйних тварин, яке характеризується специфічним продуктивним

ентеритом, періодичною діареєю, прогресуючим ьвиснаженням. Захворювання завдає тваринницьким господарствам значної шкоди, яка складається з вартості загиблої або вимушено забитої худоби, порушення племінної роботи, зниження продуктивності тварин, затрат на проведення оздоровчих і карантинно-обмежуючих заходів.

Збудник хвороби. Mycobacterium paratuberculosis – маленька, нерухома кислото-спирто-стійка паличка, яка добре фарбується за Ціль-Нільсеном. Спор і капсул не утворює. У мазках з патологічного матеріалу має вигляд невеликих скупчень бактерій, диплококів і окремих паличок, зафарбованих у червоний колір. Виділення чистої культури збудника і подальше його вирощування пов'язане зі значними труднощами. Для цього використовують спеціальні поживні середовища Дюбо-Сміта, Алікаєвої, Данкіна, Гона та ін. з добавкою різних факторів росту. На щільних поживних середовищах ріст первинних культур збудника появляється через 15-180 діб після посіву і проявляється у вигляді білувато-сірих, зморщених, сухих колоній з нерівними краями та горбистою поверхнею. В процесі росту в рідких середовищах збудник утворює токсичну речовину – паратуберкулін, який викликає у заражених тварин алергічну реакцію. Мікобактерії паратуберкульозу не патогенні для лабораторних тварин.

Збудник паратуберкульозу надзвичайно стійкий у зовнішньому середовищі. Пасовища залишаються контамінованими впродовж 2-3 сезонів. У гної та землі зберігається понад 11 міс, у кормах і воді непроточних водойм – 9-12 міс, у сечі – 7 діб. Нагрівання до 80°С інактивує бактерії через 5 хв, у молоці – через 1-5 хв. Ефективними дезінфекційними засобами є 3-5% розчин карболової кислоти, 3-4% розчин формаліну, 5% розчин лізолу, 20% хлорно-вапняне молоко, 10% сірчано-карболова суміш, 5% емульсія ксилонафту.

Діагноз ставлять комплексним методом на підставі аналізу епізоотологічної ситуації, клінічних ознак хвороби, даних патолого-анатомічного розтину забитих з діагностичною метою хворих тварин, а також лабораторних досліджень.

Епізоотологічні дані. У природних умовах на паратуберкульоз найчастіше хворіють велика рогата худоба віком 3-6 років, вівці віком 2-3 роки, буйволи й верблюди в 2-3-річному віці, рідко північні олені віком від 2 років і старші. Телята заражаються з перших днів життя до 6-и місячного віку через молозиво матері або збірне молоко інфікованих корів.

Джерелом збудника інфекції є клінічно хворі тварини, які виділяють велику кількість бактерій з калом, молоком, сечею, плодовими водами та спермою. Не менш небезпечними є тварини з латентним перебігом хвороби, кількість яких у неблагополучному стаді може досягати 30-50%. Такі тварини

стають небезпечним джерелом збудника інфекції при завезенні їх у благополучні господарства. Зараження проходить через травний канал при згодовуванні кормів та напуванні з непроточних водойм, забруднених виділеннями хворих тварин. Вірогідність зараження та поширення хвороби за наявності бактеріоносіїв значно зростає у стійловий період, коли у зв'язку з скупченням тварин та їх неповноцінною годівлею створюються сприятливі умови для їх перезараження. Після проникнення в стадо інфекція розвивається повільно і здебільшого протікає латентно. Однак під впливом різних провокуючих факторів, які знижують резистентність організму (пологи, неповноцінна годівля, стресові ситуації) інфекційний процес активізується і зумовлює клінічний прояв хвороби. У стаціонарно неблагополучних господарствах паратуберкульоз спостерігається роками, переважно у вигляді спорадичних випадків, інколи ензоотій. Летальність становить 10-25%.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває від 5-12 міс до 5-6 років. Перебіг хвороби латентний та хронічний. Розрізняють безсимптомну й клінічну стадії хвороби.

У великої рогатої худоби безсимптомна стадія хвороби може тривати роками і виявлятися лише під час алергічного, серологічного чи бактеріологічного дослідження. На особливу увагу заслуговує факт виділення 30-50% таких тварин збудника у зовнішнє середовище, що спричинює значне поширення хвороби. Перехід із безсимптомної стадії в клінічну може відбуватися поступово або раптово.

Клінічна стадія хвороби триває від 2 тижнів до 1-2 років. У корів клінічні ознаки хвороби появляються найчастіше після першого або другого розтелу і проявляються швидким прогресуючим схудненням, незважаючи на наявність апетиту, в'ялістю, блідістю слизових оболонок; шерсть стає матовою і легко вириває ться. У хворих корів спочатку знижуються надої молока, згодом молоковиділення повністю припиняється. Температура тіла нормальна, іноді знижується перед загибеллю. Основною клінічною ознакою хвороби є профузні проноси, які чергуються з періодами нормальної дефекації приблизно через кожні 10-15-20 діб. Під час дефекації внаслідок сильного напруження хребет вигинається дугою і кал під тиском виділяється довгим зігнутим струменем. Калові маси рідкі, водянисті, зеленувато-жовтого або коричневого кольору, містять дрібні грудочки слизу, прожилки крові та міхурці газу, мають неприємний гнильний запах. У деяких тварин в ділянці повік, міжщелепового простору, черева, на підгрудку, вимені утворюються набряки (рис. 1).

Рис.1. Набряк в ділянці підщелепового простору, підгрудка (https://agrotimes.ua/tvarinnitstvo/vid-poyavy-klinichnyh-oznak-do-zagybeli-korovy-vid-paratuberkulozu-mynaye-2-4-misyaczi/**)**

Внаслідок виснаження боки западають, зникають жирові відклади, надзвичайно зменшуються м'язи крупа і задніх кінцівок, що створює враження асиметричності тіла тварини, нібито зрізаності заду – «шилозадість». Рідко хвороба закінчується загибеллю тварини. У молодняка перебіг хвороби латентний, супроводжується затримкою в рості та розвитку. Інколи можуть розвиватися характерні клінічні ознаки хвороби, які зумовлюються інтенсивною глистною інвазією або іншими причинами зниження резистентності організму.

У овець інфекція протікає ще більш приховано, ніж у великої рогатої худоби. У дорослих овець і баранів-плідників може знижуватися вгодованість, у ділянці міжщелепового простору появляються набряки, утворюються великі зони облисіння, діарея буває дуже рідко. Після окоту часто спостерігається загострення хвороби.

У верблюдів і буйволів захворювання супроводжується виснаженням, спочатку переміжним, а потім профузним проносом, набряками в нижній частині черева і навколо статевих органів. Загибель наступає при явищах кахексії.

Патологоанатомічні зміни. У великої рогатої худоби характеризуються ураженнями клубової і голодної кишок, рідше – сліпої та ободової і, як виняток, дванадцятипалої та прямої кишок. При цьому спостерігаються потовщення окремих ділянок слизової оболонки в 4-10 разів, щільні поздовжні й поперечні складки блідого кольору, що нагадують звивини головного мозку, крапчасті й смугасті крововиливи. Серозні оболонки й брижа набряклі, лімфатичні судини потовщені, мають вигляд товстих закручених тяжів. Мезентеріальні лімфовузли збільшені, розм'якшені, інколи з сірувато-білими саркомоподібними осередками. В окремих випадках на розтині виявляють складчастість слизової

оболонки сечового і жовчного міхурів, в'ялість серцевого м'яза, дегенеративні зміни в печінці, нирках та серці.

В овець і кіз потовщення й складчастість слизової оболонки кишок виражені слабше, а в збільшених лімфатичних вузлах і слизовій оболонці кишок виявляють звапнені та інкапсульовані осередки некрозу. Часто спостерігають асцит. У латентній стадії хвороби патологічні зміни відмічають лише в брижових лімфовузлах. У верблюдів виявляють катаральне, а згодом продуктивне запалення тонких кишок, потовщення й складчастість товстих кишок, різке збільшення брижових, підщелепових, заглоткових лімфовузлів, а також дегенеративні ураження печінки, селезінки та нирок.

Лабораторна діагностика. Включає мікроскопічне та гістологічне дослідження патологічного матеріалу, взятого від хворих або вимушено забитих тварин, а при необхідності – виділення чистої культури паратуберкульозних бактерій. У лабораторію для прижиттєвої діагностики від хворих тварин надсилають зіскоби з слизової оболонки прямої кишки, проби калу з грудочками слизу й домішками крові, відібрані з прямої кишки, сироватки крові; для посмертних досліджень – кусочки уражених ділянок клубової та голодної кишок і окремо мезентеріальні (брижові) лімфовузли.

Для виявлення латентно хворої великої рогатої худоби і овець проводять алергічні дослідження. Великій рогатій худобі вводять туберкулін для птиці внутрішньошкірно в ділянці середньої третини шиї: тваринам у віці до 2 років – 0,2 мл, від 2 до 3 років – 0,3 мл, віком понад 3 роки – 0,4 мл. Не дозволяється досліджувати алергічним методом виснажених тварин, маток за тиждень до родів та впродовж тижня після родів, а також тварин 2 тижні після вакцинації. Оцінку реакції після першого введення проводять через 48 год. Тваринам, що дали сумнівну реакцію, і таким, що не реагували, туберкулін вводять повторно в те саме місце і в тих самих дозах. Результати реакції на повторне введення враховують через 24 год. Реакцію вважають позитивною, якщо на місці введення туберкуліну виявляється розлита, болюча, гаряча припухлість тістоподібної консистенції, а шкірна складка потовщується на 7 мм і більше. Реакцію вважають сумнівною при менш виражених запальних явищах та потовщенні шкірної складки від 5 до 7 мм. Реакцію вважають негативною при відсутності на місці введення туберкуліну запальних явищ, а також у випадку утворення неболючого, холодного, обмеженого затвердіння, навіть якщо товщина шкірної складки збільшується більш ніж на 5-7 мм.

Для алергічної діагностики паратуберкульозу овець використовують сухий очищений (ППД) туберкулін для птиці, який вводять одноразово в дозі 0,2 мл під шкіру нижньої повіки, на 1-1,5 см нижче від її краю. Результати реакції враховують через 48 год. Позитивною вважають реакцію при появі на місці

введення ППД-туберкуліну запального набряку. Алергічному дослідженню на паратуберкульоз піддають овець, починаючи з 3-х місячного віку, велику рогату худобу – з 10-и місячного віку. В інфікованих тварин низької вгодованості або з клінічним проявом хвороби алергічна реакція може бути слабо вираженою або відсутньою. Більш чутливим методом діагностики паратуберкульозу за наявності клінічних ознак хвороби є дослідження сироваток крові за допомогою реакції зв'язування комплементу.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність виключення туберкульозу, ентеритів незаразної етіології, кокцидіозу, глистних інвазій.

При туберкульозі ентерит зустрічається рідко, супроводжується одночасним ураженням легень і зовнішніх лімфатичних вузлів, диференціюється за алергічними показниками. Кокцидіоз та глистні інвазії діагностують за результатами копрологічних досліджень. Ентерити незаразної етіології мають масовий характер, діагностуються за результатами аналізу кормів.

Лікування. Специфічну терапію паратуберкульозу великої та дрібної рогатої худоби не розроблено. Симптоматичне лікування не ефективне.

Імунітет. При паратуберкульозі не стерильний. Ефективної вакцини для профілактики хвороби не запропоновано.

Профілактика та заходи боротьби. Шодо великої рогатої худоби включають охорону благополучних господарств від занесення інфекції, ветеринарно-санітарні заходи, спрямовані на ліквідацію хвороби в неблагополучному господарстві, та заходи щодо оздоровлення неблагополучних ферм. Щоб запобігти виникненню хвороби в благополучному господарстві, встановлюють чіткий контроль за комплектуванням стада, завозити велику рогату худобу дозволяється лише з благополучних щодо паратуберкульозу господарств. В період 30-и денного профілактичного карантину завезених тварин утримують ізольовано від основного стада і організовують ветеринарний нагляд, а при підозрі проводять алергічні дослідження на паратуберкульоз.

При встановленні паратуберкульозу господарство оголошують неблагополучним і вводять у ньому карантинні обмеження. Проводять ретельний клінічний огляд поголів'я, ізоляцію клінічно хворих тварин та їх забій. Решту тварин (віком понад 18 міс) досліджують за допомогою РЗК. Тварин, що реагують позитивно, через 15-20 діб досліджують комплексно за допомогою РЗК і подвійної внутрішньошкірної проби із сухим очищеним туберкуліном ППД для птиці. Тварин, що дали позитивну алергічну реакцію і позитивно реагують за РЗК, здають на забій. Решту залишають у стаді й досліджують у зазначеному вище порядку двічі на рік. Тварин з клінічними ознаками хвороби здають на забій незалежно від результатів проведених досліджень. Телят від хворих корів також здають на забій. Телят від здорових тварин неблагополучного стада

відокремлюють від корів і випоюють впродовж 5 днів молозивом, а потім вирощують на ізольованій фермі. У 10-12 місячному віці їх досліджують на паратуберкульоз подвійною внутрішньошкірною пробою і при отриманні негативних результатів визнають здоровими.

Молодняк, який реагував на туберкулін позитивно або сумнівно, ізолюють і через 30-45 діб досліджують повторно алергічним методом. Молодняк, який під час повторного дослідження дав позитивну або сумнівну реакцію, здають на забій, решту повертають у стадо.

Для дезінфекції застосовують просвітлений розчин хлорного вапна, що містить не менш як 5% активного хлору, 10% гарячий розчин сірчано-карболової суміші, 20% суспензію свіжогашеного вапна (триразове білення з інтервалом 1 год), лужний розчин формальдегіду, що містить 3% формальдегіду і 3% їдкого натру, при експозиції 1 год, 5% гарячу емульсію креоліну або 5% гарячу емульсію ксилонафту. Гній від клінічно хворих тварин, а також тварин, які позитивно реагують при алергічних дослідженнях спалюють.

Господарство вважають оздоровленим від паратуберкульозу великої рогатої худоби через 3 роки після останнього випадку виявлення хворої тварини і проведення всіх заходів, передбачених чинною інструкцією.

Контрольні питання і завдання.

1.Збудник паратуберкульозу та його характеристика.
2. Епізоотологічні особливості паратуберкульозу.
3. Стадії клінічного перебігу хвороби та їх основні клінічні ознаки.
4. Характерні патологоанатомічні.
5. Яка послідовність діагностичних досліджень з метою підтвердження або виключення діагнозу на паратуберкульоз?
6. Складіть схему оздоровлення неблагополучного тваринницького господарства з урахуванням віку та інфекційного статусу оздоровлюючих груп.
7. Яка методика алергічного дослідження великої рогатої худоби на паратуберкульоз?

Тема: Кампілобактеріоз

(діагностика, профілактика та заходи боротьби).

Кампілобактеріоз (Campylobacteriosos, вібріоз) – інфекційне захворювання великої та дрібної рогатої худоби, яке характеризується абортами, частими перегулами, тимчасовою безплідністю, народженням нежиттєздатного потомства. На кампілобактеріоз хворіє людина.

Захворювання рогатої худоби спостерігається в багатьох країнах світу. Завдає неблагополучним господарствам значних економічних збитків,

зумовлених загибеллю новонародженого молодняка, захворюваністю та зниженням молочної продуктивності маточного поголів'я, порушенням племінної роботи, затратами на проведення оздоровчих заходів.

Збудник хвороби – плодовий вібріон Campylobacter fetus, який належить до роду Campylobacter, включає два патогенних види кампілобактерій – Campylobacter fetus subspecies fetus з двома підвидами – Campylobacter fetus subspecies veneralis і Campylobacter fetus subspecies fetus, а також Campylobacter yeyuni, що спричинюють захворювання на кампілобактеріоз великої рогатої худоби. Кампілобактеріоз у овець зумовлюють патогенні кампілобактерії Campylobacter fetus subspecies fetus. Крім патогенних видів і підвидів кампілобактерій є також сапрофітний вид – Campylobacter sputorum bubulus, який міститься в травному каналі й статевих органах, а також у гною, стічних водах, забруднених водоймах.

У морфологічному відношенні всі види й підвиди кампілобактерій ідентичні, різняться тільки за патогенними властивостями для різних видів тварин, а також за серологічними й деякими культурально-біохімічними показниками. Кампілобактерії є поліморфними, рухливими грамнегативними мікроорганізмами, які в мазках і висячій краплі мають вигляд коми, чайки в польоті або короткої спіралі з різною кількістю завитків. Капсул і спор не утворюють. Фарбуються усіма аніліновими фарбами і за Романовським-Гімза.

Кампілобактерії містять О- і Н-антигени, відмінності між якими використовують під час серологічного типування. Для культивування кампілобактерій використовують 0,15-0,2% напіврідкий м'ясо-пептонний печінковий агар, напіврідкий агар з вмістом жовчі 10%, напіврідкий печінковий агар, щільний 2-3% м'ясо-пептонний печінковий агар, агар Мартена. Ріст кампілобактерій відбувається за температури 37,5°С, в умовах зниженого вмісту кисню та наявності в ексикаторі 10-25% вуглекислого газу. У напіврідкому агарі через 36-48 год вирощування кампілобактерії утворюють сірувато-блакитне кільце росту завтовшки 1-4 мм. На щільних поживних середовищах ріст спостерігається через 72-96 год у вигляді гладеньких, шорстких і слизових дрібних блакитних колоній або ніжного росяного нальоту. До експериментальної інфекції чутливі вівці, кози, морські свинки, хом'яки – після підшкірного, внутрішньовагінального, внутрішньочеревного та орального введення патологічного матеріалу.

Кампілобактерії малостійкі у зовнішньому середовищі. У гної, сіні, воді, ґрунті при 18-20°С зберігаються лише до 20 діб, при 6°С – до 1 міс; в вмісті шлунка, печінці, котиледонах абортованих плодів залишаються життєздатними до 20-50 діб. При висушуванні гинуть через 3 год, при 55°С – через 10 хв. Виявляють виражену стійкість до низьких температур, за яких можуть

зберігатись впродовж 30 діб. Швидко руйнуються в гниючому матеріалі, а також під впливом високих температур та дезінфекційних засобів.

Діагноз на лейкоз ставлять комплексним методом, який включає в себе: епізоотологічні дані, клінічні ознаки і результати лабораторного дослідження патологічного матеріалу.

Епізоотологічні дані. У природних умовах на кампілобактеріоз хворіють статевозрілі телиці, корови, вівцематки, інколи – кози. У корів основним джерелом збудника хвороби є інфіковані плідники-бугаї, у препуціальному мішку яких, рідше в спермі, кампілобактерії зберігаються роками. Кампілобактерії виділяють хворі корови та вівцематки під час абортів з плодом, плодовими оболонками, навколоплідними водами, витіками із статевих органів, а також з сечею і молоком. Виділення хворих тварин контамінують приміщення, підстилку, корми, воду, речі догляду за тваринами, які стають факторами передачі збудника здоровим тваринам. Зараження може статися під час парування з хворим плідником, штучного запліднення інфікованою спермою, а також у випадку спільного утримання хворих тварин із здоровими. Вважають, що передача збудника кампілобактеріозу у корів здійснюється під час природного парування в 40-90% випадків, через сперму – 30-70%, через інфіковані акушерські інструменти, руки та одяг обслуговуючого персоналу – 2-5%, підстилку – 8-12% випадків. Здорові бугаї заражаються під час парування з інфікованими коровами та телицями. У благополучних господарствах первинні спалахи кампілобактеріозу у великої рогатої худоби пов’язані, головним чином, із завезенням тварин-мікробоносіїв або із штучним заплідненням спермою інфікованих биків. У цих випадках інфекція має гострий перебіг, аборти спостерігаються у 30-68% корів, безпліддя – у 60-64 % телиць, 20-55% корів. В наступні роки аборти, як правило, припиняються, у більшості перехворілих тварин репродуктивна здатність відновлюється.

У овець основним джерелом збудника інфекції є хворі та перехворілі вівцематки, у яких мікробоносійство триває 1-1,5 року. Заражаються лише кітні вівцематки через контаміновані корми та воду. Роль баранів у поширенні збудника капілобактеріозу не доведено.

На кампілобактеріоз хворіють кури. Спостерігається значна загибель серед курчат до 1 місячного віку (3-15%), зниження приросту маси курчат-бройлерів (на 20-47%), зниження несучості курей (на 15-35%).

Зараження людини відбувається при вживанні контамінованих кампілобактеріями продуктів тваринництва (м’ясо, сире молоко), а також через воду. Можливе взаємне перезараження людей тваринами і навпаки.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. При первинному виникненні кампілобактеріозу основною ознакою є масові аборти у тільних корів та численні

випадки неплідності у телиць. Аборти відбуваються в першій або на початку другої половини тільності і майже завжди ускладнюються затримкою посліду, вагінітами та метритами. Народжені телята слабкі, нежиттєздатні, хворіють і гинуть на 2-7 добу життя. У телиць через 6-15 діб після зараження спостерігається підвищення температури тіла, значне виділення слизу, почервоніння слизової оболонки піхви (рис. 1). Згодом появляються цервіцити, метрити, сальпінгіти, оофорити та грануляційні вагініти (рис. 2). Через 3-6 місяців запальні явища зникають, відтворювальна здатність відновлюється.

Рис.1. Гіперемія слизової оболонки піхви

Рис.2. Післяродовий метрит з випадінням матки

У биків захворювання проходить безсимптомно, супроводжується тривалим кампілобактеріоносійством. У господарствах, неблагополучних щодо кампілобактеріозу тривалий час, також спостерігають яловість та часті перегули у корів. Періоди статевого спокою стають довшими до 30 – 60 діб і більше, неплідність може бути у 20-50% корів, а у телиць досягати 60%. Аборти спостерігаються рідко, переважно у корів у першій або на початку другої половини тільності. Появляються ранні аборти, які можуть залишатись непоміченими. У плідників інфекція проходить латентно, у телят зумовлює ураження кишок.

У овець за 1,5-2 місяці до окоту відмічаються масові аборти (від 10 до 70% і більше), які супроводжуються підвищенням температури тіла до 41°С, слизистими, а при ускладненні секундарною мікрофлорою – слизисто-гнійними виділеннями з піхви, метритами. Реєструються випадки народження мертвих та нежиттєздатних ягнят, а також загибель (3-10%) вівцематок.

Патологоанатомічні зміни. Матка набрякла, кровоносні судини ін'єковані, на слизовій оболонці виявляють численні осередки запалення. Карункули збільшені, запальні, легко відокремлюються від плаценти. В плаценті визначають осередки некрозу та потовщення. Плодові оболонки набряклі, вкриті слизисто-гнійним в'язким ексудатом, наявні дрібні крововиливи та множинні осередки поверхневого некрозу. При розтині абортованого плода виявляють багато серозного випоту з домішками фібрину і крові, а в сичузі – рідкого ексудату брунатного кольору з сірувато-білими пластівцями. Підшкірна клітковина і тканини абортованого плода набряклі. На стінках черевної та грудної порожнин, а також на внутрішніх органах наявні фібринозні нашарування, на серці, під капсулою селезінки – дрібні крововиливи, на печінці – осередки некрозу. У птиці загинувшої від кампілобактеріозу, виявляють катаральне запалення слизової оболонки кишок та некротичні ураження в печінці.

Лабораторна діагностика. Включає мікроскопічні, бактеріологічні та серологічні дослідження з виділенням і визначенням підвиду збудника. У лабораторію надсилають цілий абортований плід (від великих плодів – голову, шлунок, печінку з жовчним міхуром, легені), а також плаценту або її частину, відібрані протягом першої доби після аборту. Слиз із шийки матки корів беруть тільки в період охоти або перші 3-4 доби після аборту. Від биків направляють препуціальний слиз, сперму і секрет придаткових статевих залоз, від корів – піхву, матку, лімфовузли тазової порожнини, відібрані від забитих з діагностичною метою тварин. Проби піхвового слизу від корів, препуціального слизу, секрету статевих залоз та сперми від плідників відбирають і направляють посильним у термосі з льодом не пізніш як через 6 год. Від вівцематок, що абортували, для серологічного дослідження надсилають сироватки крові, взяті в перші 20 діб після аборту.

Мікроскопічні дослідження передбачають виготовлення мазків з патологічного матеріалу, їх фарбування за Грамом і фуксином Ціля для дослідження під світловим мікроскопом, а також бівалентною люмінесцентною сироваткою проти кампілобактерій фетус 1-го і 2-го патогенних підвидів та моновалентною люмінесцентною сироваткою сапрофітного виду спуторум для люмінесцентної мікроскопії. У випадку виявлення в мазках світіння морфологічно типових для кампілобактерій мікробних клітин ставлять позитивний люмінесцентний діагноз, який розцінюється як сигнальний і є підставою для проведення в господарстві заходів проти кампілобактеріозу до отримання результатів бактеріологічних досліджень.

З метою виділення чистої культури кампілобактерій патологічний матеріал висівають на напіврідкі та щільні середовища, культивують в ексікаторі

з вмістом 10-15% вуглекислого газу, переглядають щодня для виявлення типового росту збудника. Ідентифікацію виділених кампілобактерій проводять шляхом вивчення патогенних, культурально-біохімічних та серологічних властивостей культури, а також імунофлуоресцентним методом.

Серологічну диференціацію проводять за допомогою РА з моноспецифічними кампілобактерійними аглютинувальними сироватками проти 1-го і 2-го патогенних підвидів збудника та сапрофітного виду. Для ідентифікації та диференціації виділених кампілобактерій імунофлуоресцентним методом застосовують бівалентну люмінесцентну сироватку проти кампілобактерій фетус 1-го і 2-го патогенних підвидів, а також моновалентну сироватку сапрофітного виду.

Крім наведених лабораторних методів діагностики в господарстві проводять масове обстеження маточного поголів'я корів за допомогою реакції аглютинації з піхвовим слизом (РАПС). Для цього в усіх корів і статевозрілих телиць з розладом статевого циклу відбирають проби піхвового слизу і досліджують їх у зональних лабораторіях. У овець для серологічної діагностики відбирають кров і досліджують за РА класичним методом.

Диференціальна діагностика. У великої рогатої худоби потрібно виключити бруцельоз, трихомоноз і лістеріоз, у овець – також сальмонельоз та хламідійний аборт.

При бруцельозі у корів аборти відбуваються на 5-8 місяці тільності, часто абортують нетелі, трапляються серозні бурсити та серофібринозні артрити. У овець аборти бруцельозної етіології частіше реєструються на 4-5 місяці, а іноді й раніше, для баранів характерні орхіти та епідидиміти. Під час бактеріологічного дослідження абортованих плодів виділяють бруцели, за РЗК та РА – специфічні антитіла. Для трихомонозу у корів характерними є гнійні метрити, яловість, пов'язана з абортами, тоді як при кампілобактеріозі безплідними стають телиці після першого осіменіння. Під час мікроскопічного дослідження легко виявляють трихомонади.

Лістеріоз супроводжується ураженням центральної нервової системи та септичними явищами. Сальмонельоз уражає овець різного віку. Його характерними ознаками є запалення травного каналу, легень, суглобів. Сальмонельозні аборти часто супроводжуються загибеллю вівцематок. Діагноз підтверджується бактеріологічними і серологічними дослідженнями. Хламідійний аборт овець спостерігається за 2-3 тижні до окоту, часто гинуть вівцематки, що абортували. Діагноз ставлять на підставі виявлення елементарних тілець, зафарбованих за Романовським-Гімза, у мазках-відбитках з паренхіматозних органів абортованого плоду, котиледонів та виділень з піхви. Серологічну діагностику проводять за РЗК, РЗГА, реакцією мікроаглютинації.

Лікування. Буває ефективним лише в разі одночасного проведення загальної та місцевої терапії. Для лікування бугаїв застосовують суміш емульсії стрептоміцину та пеніциліну, яку готують з розрахунку по 1000000 ОД кожного антибіотика в 40-50 мл риб'ячого жиру або олії. Емульсію вводять у препуціальний мішок, який обережно масажують впродовж 25-30 хв. Перед введенням емульсії препуціальну порожнину ретельно промивають теплою кип'яченою мильною водою, а потім – 3% розчином пероксиду водню або розчином фурациліну в розведенні 1:5000. Лікування проводять 4 доби підряд. Одночасно з місцевим лікуванням бикам двічі на добу внутрішньом'язово вводять пеніцилін і стрептоміцин у 0,5% розчині новокаїну з розрахунку по 5000 ОД кожного антибіотика на 1 кг маси тварини також 4 доби. Через 5-6 діб лікування повторюють. Внутрішньом'язово двічі на добу вводять окситетрациклін у 0,5% розчині новокаїну з розрахунку 5000 ОД на 1 кг маси тварини, а місцево застосовують 5% емульсію фуразолідону на риб'ячому жирі або олії. Ефективність лікування перевіряють через місяць за допомогою триразового з проміжком 10 діб бактеріологічного дослідження сперми і препуціального слизу. У випадку негативного результату биків визнають здоровими. Високоцінних тварин, видужання яких не досягнуто, повторно лікують з наступним бактеріологічним дослідженням. Якщо після повторної обробки залишається кампілобактеріоносійство, бика вибраковують.

Корів і нетелей, які мають клінічні ознаки кампілобактеріозу (аборт, затримка посліду, метрит), також піддають місцевому та загальному лікуванню. Хворим тваринам у порожнину матки щодня 4 доби підряд вводять по 1000000 ОД пеніциліну та стрептоміцину, емульгованих у 40-50 мл стерильної олії, риб'ячого жиру або розчинених у фізіологічному розчині. Для спринцювання піхви застосовують розчини фурациліну (1:5000) або риванолу (1:1000). Одночасно внутрішньом'язово вводять стрептоміцин у 0,5% розчині новокаїну з розрахунку 4000 ОД/кг маси тварини двічі на добу 4 доби підряд.

Вівцематок лікують стрептоміцином, пеніциліном, біциліном 3, тетрацикліном, які емульгують в олії або риб'ячому жирі, з розрахунку 2000 ОД антибіотика в 20 мл олії. Емульсію одного із зазначених антибіотиків вводять у порожнину матки щодня 3-5 діб підряд. Одночасно внутрішньом'язово вводять струптоміцин або окситетрациклін у 0,5% розчині новокаїну з розрахунку по 4000 ОД/кг маси тварини двічі на добу 4 доби поспіль. Баранам, яких використовують для запліднення овець у неблагополучній отарі, внутрішньом'язово вводять стрептоміцин або окситетрациклін у 0,5% розчині новокаїну з розрахунку 4000 ОД кожного антибіотика на 1 кг маси тварини 4 доби підряд.

Імунітет. Після перехворювання утворюється лише в овець, а в бугаїв сприйнятливість до вібріозу залишається. Корови, які перехворіли на вібріоз, повторно не абортують. Для специфічної профілактики кампілобактеріозу овець використовують інактивовану емульсин-вакцину.

Профілактика та заходи боротьби. Для запобігання занесенню кампілобактеріозу при формуванні стада потрібно завозити тільки здорових тварин і лише з благополучних щодо кампілобактеріозу господарств. У биків, які досягли статевої зрілості, перед виведенням з господарства одноразово досліджують бактеріологічним методом препуціальний слиз, сперму або секрет придаткових статевих залоз. Виведення здорових телиць та ремонтних бичків, які не досягли парувального віку, проводять без попереднього дослідження, однак у ветеринарному свідоцтві вказують про стан благополуччя господарства щодо кампілобактеріозу. Виведення овець для племінних та виробничих цілей проводять без досліджень на кампілобактеріоз. У биків, що надійшли в господарство для використання з племінною чи виробничою метою, під час місячного карантину обов'язково проводять триразове (з інтервалом 10 діб) бактеріологічне дослідження препуціального слизу, сперми або секрету придаткових статевих залоз. Надалі племінних биків досліджують бактеріологічним методом один раз на 6 місяців триразово з інтервалом 10 діб. Для запліднення маточного поголів'я великої рогатої худоби використовують сперму биків лише з благополучних станцій штучного осіменіння або племінних заводів. Баранів при завезенні в господарство на кампілобактеріоз не досліджують.

При виникненні кампілобактеріозу серед великої рогатої худоби заходи боротьби проводять з врахуванням особливостей напряму діяльності господарства. На станції штучного осіменіння при встановленні діагнозу запроваджують карантинні обмеження та затверджують план заходів щодо ліквідації кампілобактеріозу. Станцію штучного осіменіння тварин оголошують благополучною на підставі отримання негативних результатів бактеріологічного дослідження пролікованих та оброблених антибіотиками биків, після видалення вибракуваних тварин та проведення повного комплексу ветеринарно-санітарних заходів. Після зняття обмежень на станції впродовж року один раз на квартал проводять 3-х разові з інтервалом 10 діб бактеріологічні дослідження сперми та препуціального слизу всіх биків.

При встановлення кампілобактеріозу великої рогатої худоби, зумовленого C. fetus subspecies fetus, у товарному господарстві (фермі) запроваджують карантинні обмеження, згідно з якими забороняється введення на неблагополучну ферму здорових тварин на період до зняття обмежень, виведення з господарства тварин для племінних і користувальних цілей в інші

господарства, а з неблагополучної ферми всередині господарства забороняється вивезення тварин для різних цілей, крім забою на м'ясо; не дозволяється використання заражених та підозрюваних щодо зараження биків як плідників та відбір їхньої сперми для штучного запліднення. Биків-плідників, які знаходяться на неблагополучній фермі, піддають лікувально-профілактичним обробкам і досліджують по аналогії з неблагополучними станціями штучного осіменіння. Влітку худобу неблагополучної ферми виводять у табори, штучне запліднення корів і телиць здійснюють спермою здорових бугаїв. На фермі проводять санітарне очищення, ремонт, дезінфекцію тваринницьких приміщень та санацію їх упродовж цілого літа. Отелення корів і нетелей проводять лише в родильному відділенні. Кожну тварину, яка абортувала, ізолюють. Очищають і дезінфікують приміщення та станки, де вона була розміщена. Систематично дезінфікують вигульні майданчики, двори, бази та інші місця перебування інфікованих тварин. Абортовані плоди та навколоплідну рідину після знезараження у вологонепроникній тарі спалюють або закопують на спеціально відведеному для цього місці. Хворих тварин лікують, за всім маточним поголів'ям встановлюють систематичний нагляд і проводять профілактичну обробку антибіотиками. Для цього клінічно здоровим коровам і телицям через 10-12 год після другого осіменіння в порожнину матки одноразово вводять по 100000 ОД стрептоміцину та пеніциліну в 20 мл теплого фізіологічного розчину. Тільним коровам і нетелям щодня один раз на добу впродовж 5 діб задають внутрішньо по 250-300 мл водного розчину бігумалю (1:1000). Господарство оголошують оздоровленим, якщо впродовж 12 міс після останнього випадку виявлення хворих тварин під час дослідження хворих корів та нетелей неблагополучної ферми та абортованих плодів не виділено культури C. fetus subspecies veneralis і в господарстві було проведено весь комплекс передбачених інструкцією ветеринарно-санітарних заходів.

При встановленні діагнозу на кампілобактеріоз у овець забороняється їх вивезення з неблагополучних отар та переформування отар. Усіх овець, що абортували, а також тварин з ознаками передчасних пологів негайно ізолюють і лікують. Абортовані плоди, плодові оболонки, послід, а також контаміновані виділеннями хворих тварин підстилку, гній, корми спалюють або після знезараження дезінфекційними засобами заривають у землю. Проводять очищення та дезінфекцію місця, де стався аборт, а також неблагополучних кошар та вигульних двориків. При пасовищному утриманні овець переводять на інші ділянки, а місця попереднього випасання карантинують на 2 місяці. Для запобігання абортам кітним за 1,5-2 міс до окоту дають з кормом хлортетрациклін з розрахунку 5-8 мг/кг маси тварини впродовж 10-12 діб або бігумаль по 0,5 г на одну голову 3 доби підряд. Баранам, яких використовують

для запліднення овець у неблагополучній отарі, впродовж 4 діб внутрішньом'язово вводять двічі на день стрептоміцин та пеніцилін у 0,5% розчині новокаїну з розрахунку по 4000 ОД кожного антибіотика на 1 кг маси тварини. Отару визнають благополучною щодо кампілобактеріозу в разі відсутності у вівцематок упродовж двох років абортів кампілобактеріозного походження.

Для дезінфекції тваринницьких приміщень, вигулів, кошар, обладнання, інвентарю застосовують просвітлений розчин хлорного вапна, що містить 2% активного хлору, 2% гарячий розчин їдкого натру, 3% гарячий розчин сірчано-карболової суміші, 20% суспензію свіжогашеного вапна, 5% емульсію дезінфекційного (фенольного) креоліну, 2% розчин формальдегіду при експозиції 1 год. При використанні 5% гарячого розчину кальцинованої соди експозиція має становити 3 год. Гній знезаражують біотермічним методом. Гній з кошар, призначений для кізяку, висушують на сонці в загородженому місці, а потім без обмежень використовують як паливо.

Контрольні питання і завдання.

1.Збудник кампілобактеріозу та його характеристика.
2. Епізоотологічні особливості кампілобактеріозу.
3. Клінічні ознаки та перебіг кампілобактеріозу.
4. Коли діагноз на кампілобактеріоз вважають встановленим?
5. Лікування хворих тварин при кампілобактеріозі.
6. Охарактеризуйте загальні та специфічні профілактичні заходи при кампілобактеріозі.
7.Охарактеризуйте оздоровчі заходи при кампілобактеріозі.

Тема: Контагіозна плевропневмонія великої рогатої худоби

(діагностика, профілактика та заходи боротьби).

Контагіозна плевропневмонія великої рогатої худоби (Pleuropneumonia contagiosa bovum, пошесне запалення легень, перипневмонія великої рогатої худоби, КПП) – хронічне висококонтагіозне захворювання, яке характеризується серозним запаленням інтерлобулярних лімфатичних судин, серозно-фібринозним плевритом, крупозною пневмонією з утворенням у легенях анемічних осередків некрозу (секвестрів).

Високий ступінь неблагополуччя щодо захворювання на контагіозну плевропневмонію спостерігається в багатьох країнах Африканського континенту, на частку яких припадає 98,17% усіх зареєстрованих у світі спалахів, в Азії (0,68%), Австралії (0,46%), а також у Європі (0,68%). Американський континент вільний від цієї хвороби. Економічні втрати, досить значні і складаються з надзвичайно великих витрат на організацію карантинно-обмежувальних та профілактично-ліквідаційних заходів, а також у зв'язку з високою летальністю та вимушеним забоєм хворих і підозрюваних щодо захворювання тварин.

Збудник хвороби. Mycoplasma mycoides var. Mycoides – дрібний, нерухомий грамнегативний надзвичайно поліморфний мікроорганізм, має кокоподібну, ниткоподібну, гіллясту та зіркоподібну форми. Проходить крізь бактеріальні фільтри, добре фарбується за Романовським-Гімза, за Грамом – негативно. В антигенному відношенні однорідний. Не росте на звичайних поживних середовищах. На щільних поживних середовищах утворює дуже дрібні, росяні колонії з цільним центром, що вростає в агар і рівними краями. На кров'яному агарі викликає зміну кольору середовища з червоного на зелений. У бульйоні Мартена з сироваткою крові спостерігається спочатку слабка опалесценція, потім незначне помутніння. Розмножується також у курячих ембріонах.

Нестійкий у зовнішньому середовищі: у гниючому матеріалі зберігається 9 діб, у заморожених легенях – до 1 року. При нагріванні до 55°С інактивується через 5 хв, при висушуванні та під дією сонячного випромінювання – через 5 год. Швидко руйнується під дією всіх дезінфікуючих засобів.

Діагноз ставлять комплексним методом який ґрунтується на епізоотологічних, клінічних, патологоанатомічних даних та результатах лабораторних досліджень.

Епізоотологічні дані. У природних умовах на контагіозну плевропневмонію хворіють лише жуйні – велика рогата худоба, буйволи, яки, бізони, зебу, верблюди. Джерелом збудника інфекції є явно хворі тварини, хронічно хворі тварини з неясно вираженими клінічними ознаками та худоба з латентним перебігом інфекції. Збудник виділяється із витіками з носа, краплями слизу під час кашлю, інколи – з молоком, сечею, калом, навколоплідними водами при абортах. Особливо небезпечними є тварини з хронічним і латентним перебігом хвороби, у яких збудник у вірулентному стані може роками зберігатися в інкапсульованій легеневій тканині, а при загостренні процесу виділятися у зовнішнє середовище. Такі тварини часто стають джерелом занесення збудника інфекції в благополучні господарства.

Від хворих до здорових тварин збудник інфекції передається аерогенним та контактним шляхом, причому достатньо навіть короткочасного спільного їх утримання. Описані випадки інфікування худоби через контамінований збудником корм, статевим шляхом; не виключається також трансмісивний шлях передачі мікоплазм. Для контагіозної плевропневмонії характерний повільний, поступовий розвиток інфекції, особливо при пасовищному утриманні тварин. Епізоотія з перемінною інтенсивністю може тривати впродовж багатьох років. Захворюваність при контагіозній плевропневмонії становить 25-70%, летальність – 20%. Ці показники значною мірою залежать від умов утримання тварин – при стійловому утриманні на обмеженій території вони значно вищі, ніж на пасовищах. У стаціонарно неблагополучних господарствах в більшості тварин специфічних уражень легень може не бути, а інфікованість худоби встановлюється лише за серологічними показниками.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 2-4 тижні. Перебіг хвороби надгострий (дуже рідко), гострий, підгострий та хронічний. Розрізняють типову, атипову і латентну форми хвороби.

При надгострому перебігу спостерігають підвищення температури тіла до 41°С, припинення жуйки, сильне пригнічення, важке дихання, інколи діарею. Дуже швидко розвивається запалення плеври і легень, що призводить до загибелі тварини впродовж 2-8 діб.

При гострому перебігу на початку хвороби виявляють сухий, короткий, болючий кашель, а також незначне (на 0,5-1°С) підвищення температури тіла, пригнічення. З часом пульс прискорюється до 80-100, дихання – до 55 за хвилину, температура різко підвищується до 41-42°С і утримується на цьому рівні до самої загибелі. Загальний стан тварини різко погіршується, дихання стає поверховим, кашель сильним, глухим, вологим, з носа виділяються слизисто-гнійні витіки. Перкусією в ділянці легень виявляють притуплений або тупий звук, аускультацією – жорстке везикулярне чи бронхіальне дихання, вологі хрипи. При ураженні плеври з’являються шуми тертя, а за наявності в легенях каверн чути звук падіння краплі. Хворі тварини стоять на широко розставлених ногах, з витягнутою вперед шиєю, відкритим ротом. Болісно реагують на натискання в ділянці міжреберних проміжків і хребта. У ділянці підгрудка, нижньої частини черева й на кінцівках появляються набряки. У корів зменшується лактація, можливі аборти. Надалі лімфогенним шляхом до процесу залучаються медіастинальні та бронхіальні лімфовузли і плевра. Загибель тварин настає впродовж 10-15 діб. Летальність при гострому перебігу хвороби досягає 50-74%. Інколи відмічається одужання. Проте в будь-який час можливий рецидив.

При підгострому перебігу відмічають гарячку, рідкий кашель, діарею, які періодично можуть зникати. При хронічному перебігу спостерігають виснаження, в'ялість, мінливість апетиту, блідість слизових оболонок, періодичний розлад функції кишок. Характерною клінічною ознакою є непостійний кашель, під час якого іноді виділяються гнійні маси (рис. 1). Нерідко в ділянці кінцівок, шиї та черева виникають набряки. Спостерігається підвищення температури тіла, погіршення загального стану, діарея. Перкусією та аускультацією виявляють притуплення перкуторного звуку, відсутність дихальних шумів. Хвороба триває близько 6 міс, одужання настає тільки у 30% хворих тварин.

Рис. 1. Гнійний ексудат в ніздрях після кашлю.
(https://veterinary.lenobl.ru/ru/news/41780/)

Атипова форма хвороби проявляється короткочасною гарячкою, в'ялістю, кашлем, зниженням апетиту. За цієї форми хвороби досить часто настає повне видужання тварини. Латентна форма хвороби характеризується відсутністю будь-яких клінічних ознак, виявляється під час серологічних досліджень.

Патологоанатомічні зміни. При контагіозній плевропневмонії великої рогатої худоби виявляються в легенях та грудній порожнині і є настільки характерними, що мають істотне значення для постановки діагнозу. На розтині грудної порожнини в середніх і головних частках легень знаходять тверді на дотик, збільшені в об'ємі лобарні ураження, які залежно від давності запалення перебувають на різних стадіях гепатизації і забарвлені в темно-червоний, сіро-червоний або сірий колір, що надає характерного вигляду строкатого мармуру. На поверхні розрізу легень виступають широкі сполучнотканинні тяжі сіро-білого кольору, які розділяють уражену тканину на окремі ділянки, в яких виявляються оточені капсулою широкі осередки з омертвілої тканини –

секвестри. В набряклих і потовщених сполучно-тканинних прошарках розміщуються сильно розширені лімфатичні судини, переповнені рідкою прозорою лімфою, що стікає на розрізі.

Лімфатичні вузли грудної порожнини набряклі, збільшені в об'ємі, пронизані дрібними осередками некрозу. На плеврі спостерігаються фібринозні нашарування, серозно-фібринозне запалення; в плевральній порожнині відмічається значне накопичення (до 10 л) серозно-фібринозного транссудату. Інколи між легенями та плеврою, перикардом та епікардом утворюються сполучнотканинні спайки. Зазначені патологоанатомічні зміни виявляються лише при хронічному перебігу хвороби. У гострих випадках зміни в легенях нетипові і характеризуються лише численними пневмонічними осередками в стадії червоної та сірої гепатизації, різким розширенням міжчасточкової сполучної тканини.

Лабораторна діагностика. Включає проведення біопроби на телятах, бактеріологічні й серологічні дослідження. У лабораторію надсилають консервовані в гліцерині або в замороженому вигляді середостінні лімфатичні вузли, плевральну та легеневу запальну рідину, а також шматочки (4-5 см) уражених легень та секвестрів. Для гістологічного дослідження направляють проби патологічного матеріалу, зафіксовані 10% розчином формаліну, для серологічного дослідження – сироватки крові. Для проведення біопроби телят із благополучних щодо контагіозної плевропневмонії господарств підшкірно заражають легеневою лімфою або ексудатом з грудної порожнини, які відбирають від загиблих або забитих з діагностичною метою хворих тварин. При позитивних результатах у заражених телят на місці введення патологічного матеріалу спостерігають значне запалення підшкірної сполучної тканини (флегмона), ураження регіонарних лімфовузлів, загальну інтоксикацію організму і загибель піддослідних телят на 15-17 добу після зараження. Бактеріологічні дослідження проводять рідко у зв'язку з труднощами, що виникають під час виділення чистої культури збудника хвороби. На спеціальні поживні середовища проводять посіви плеврального ексудату і лімфи, відібраних з уражених ділянок легень. У гострий період хвороби проводять посіви крові. Серологічні дослідження передбачають виявлення тварин з латентною формою інфекції за допомогою реакції зв'язування комплементу (діагностичний титр 1:10). Використовують також РІД, РНГА, РІФ, реакцію конглютинації, пластинчасту РА. У деяких африканських країнах для виявлення інфікованих тварин проводять дослідження сироваток крові за РЗК у заглибленнях пластмасових пластин, а також алергічні дослідження. Алерген вводять внутрішньошкірно в дозі 0,1 мл у середній частині шиї. Збільшення

через 24 год шкірної складки на 4 мм і більше вважають позитивним результатом.

Диференціальна діагностика. Передбачає виключення пастерельозу, туберкульозу, крупозної пневмонії незаразного походження.

Пастерельоз має гострий, швидкоплинний перебіг, спостерігаються явища геморагічного діатезу, ураження кишок. Бактеріологічні та біологічні дослідження дають змогу швидко й безпомилково визначити збудника інфекції. Туберкульоз діагностують на підставі внутрішньошкірної алегрічної проби, виявлення збудника в патологічному матеріалі та його ідентифікації. Крупозна пневмонія незаразного походження характеризується спорадичністю, більш гострим перебігом, відсутністю секвестрів і характерного тільки для контагіозної плевропневмонії мармурового малюнка на розтині уражених легень.

Лікування. Через небезпеку поширення інфекції заборонено. Хворих тварин забивають. Для лікування поствакцинальних ускладнень застосовують неосальварсан (внутрішньовенно по 2-3 г у вигляді 10% розчину 2-3 рази через 2 доби), сульфамезатеннатрій (внутрішньовенно або підшкірно у вигляді 33,3% розчину), бронхоцилін (по 100000 ОД впродовж 3 діб підряд), тилозин (внутрішньом'язово 7,5-15 мг/кг 2 рази на день), хлорамфенікол (11-13 мг/кг 3 доби підряд).

Імунітет вивчено недостатньо. У вакцинованих тварин комплемент-зв'язуючі антитіла виявляють протягом 8 міс. Для імунізації використовують живу культуру M. mycoides, яку вводять підшкірно на внутрішній поверхні кінчика хвоста. Віддають перевагу вакцинам з живих ослаблених мікоплазм (авіанізовані, атенуйовані або природно ослаблені штами збудника хвороби). У країнах Африки та Австралії виготовляють вакцини зі штамів KH3J, Tl і T3, V5, які вводять великій рогатій худобі підшкірно в кінчик хвоста чи внутрішньошкірно у верхню половину зовнішньої поверхні вушної раковини, зебу – в глибину носового дзеркальця на 1,5 см. Після застосування живих вакцин у тварин впродовж 12 міс виявляють комплементзв'язуючі антитіла. У зв'язку з цим перед вакцинацією проводять контрольні серологічні дослідження всього стада для своєчасного виявлення та видалення спонтанно інфікованих тварин.

Профілактика та заходи боротьби. Україна благополучна щодо КПП, тому заходи мають бути спрямовані на захист кордонів від занесення збудника контагіозної плевропневмонії великою рогатою худобою, яка надходить із-за кордону, що здійснюється прикордонною службою ветеринарної медицини. При виявленні приховано інфікованих мікоплазмами тварин здійснюють негайний їх забій на спеціально відведених для цього забійних майданчиках з наступною утилізацією туш разом з шкурою. Територію та приміщення, де під час

карантину тимчасово перебували приховано інфіковані тварини, старанно очищають та дезінфікують. Для дезінфекції приміщень, обладнання, автомашин та іншого транспорту застосовують просвітлений розчин хлорного вапна, що містить не менш як 4% активного хлору, або гіпохлориту натрію, що містить не менш як 2% активного хлору, а також 2% розчин їдкого натру, 2% розчин формальдегіду. Одяг і взуття знезаражують у параформаліновій камері, гній – біотермічним методом. Усі профілактичні заходи мають здійснюватися згідно з чинними в нашій країні інструктивними документами, під контролем та за безпосередньої участі державної комісії, яку в таких випадках створюють спеціально.

Контрольні питання і завдання.

1. Збудник контагіозної плевропневмонії великої рогатої худоби та його характеристика
2. Епізоотологічні дані щодо контагіозної плевропневмонії.
3. Клінічні ознаки контагіозної плевропневмонії.
4. Патологоанатомічні зміни при контагіозної плевропневмонії
5. На підставі чого ставлять діагноз на контагіозну плевропневмонію?
6. Диференціальна діагностика контагіозної плевропневмонії передбачає виключення?
7. Як поступають з хворими на контагіозну плевропневмонію тваринами?
8. Які дезінфекційні засоби рекомендовані для дезінфекції приміщень при контагіозній плевропневмонії?

Тема: Чума великої рогатої худоби

(діагностика, профілактика та заходи боротьби).

Чума великої рогатої худоби (Pestis bovum) – гостра контагіозна хвороба жуйних тварин, яка характеризується септицемією, геморагічним діатезом, запально-некротичними ураженнями слизових оболонок травного каналу, діареєю, високою летальністю.

У багатьох країнах Африки та Азії хвороба періодично виникає, швидко поширюється, завдаючи тваринництву надзвичайно великих збитків. Україна є благополучною щодо чуми великої рогатої худоби. Проте наявність хвороби в

країнах, з якими держава підтримує ділові й торгово-економічні зв'язки, становить постійну загрозу занесення її із-за кордону.

Збудник хвороби. РНК-геномний вірус з родини Paramyxoviridae. Віріони мають переважно сферичну форму. Вкриті зовнішньою оболонкою, на поверхні якої видно характерні виступи (війки). В антигенному відношенні вірус чуми великої рогатої худоби однорідний, має спорідненість до вірусів чуми дрібної рогатої худоби, кору людини та чуми собак.

Вірус чуми великої рогатої худоби пантропний, у високих титрах міститься в крові, лімфатичних вузлах, сльозах, слизовій оболонці сичуга, легенях, нирках. У виразках сичуга вірус може знаходитись до 140 діб після клінічного одужання худоби. Із лабораторних тварин до вірусу чутливі кролі, морські свинки, миші, хом'яки та тхори.

Вірус культивують в організмі телят, кролів, курячих ембріонів, а також у первинній культурі лейкоцитів великої рогатої худоби, нирок телят і нирок ембріона корови. Репродукція вірусу супроводжується округленням і рефрактильністю клітин, появою зірчастих клітин, утворенням гігантських багатоядерних клітин, клітинних синцитіїв, симпластів, цитоплазматичних і внутрішньоядерних еозинофільних тілець-включень. Через 6-12 діб після зараження відбувається фрагментація клітин. Стійкість вірусу незначна. Вірус інактивується в сечі, калі та гної – через 30 год, в умовах кімнатної температури – через 3-4 доби, при 60°С – через кілька хвилин, при кип'ятінні – миттєво. На пасовищі гине через 36 год. Швидко руйнується при гнитті, завдяки чому в тропічних країнах трупи тварин уже через кілька годин знезаражуються. Інактивується під дією всіх дезінфекційних речовин; ультрафіолетове та сонячне випромінювання інактивує вірус протягом 40 хв. У висушених шкурах вірус втрачає патогенність через 24-48 год. У ліофілізованому стані при плюсових температурах зберігається 1,5 року, при 20°С – 5 років. У свіжому м'ясі не гине 4-6 год, в солоному – до 28 діб. Цитратна кров, що містить вірус, зберігає активність при кімнатній температурі 4-6 діб, при 5°С – 7 діб, при 0°С – кілька тижнів.

Діагноз ставлять комплексним методом на підставі епізоотологічних даних, клінічних ознак і характеру перебігу хвороби, патологоанатомічних змін, результатів вірусологічного і серологічного досліджень патологічного матеріалу. У сумнівних випадках ставлять біопробу на телятах. Безсимптомний перебіг хвороби в тривало інфікованих стадах виявляється лише за результатами серологічних досліджень.

Епізоотологічні дані. З домашніх тварин у природних умовах хворіє велика рогата худоба, зебу, яки, буйволи. Більш сприйнятливий молодняк до 1 року, проте в стаціонарних осередках він набуває колострального імунітету

терміном до 8-11 міс. В епізоотичних осередках чума великої рогатої худоби може уражати близько 60 видів диких парнокопитних, у першу чергу кафрського буйвола, жирафів, бородавочників. Менш сприйнятливі до цієї інфекції смугастий гну, антилопи, мало чутливі – дрібні газелі і напівкровні верхові коні. Останні у клінічно вираженій формі не хворіють, однак можуть стати джерелом збудника хвороби для інших тварин, переміщуючись на велику відстань від осередку інфекції. Африканські вівці й кози чутливі при експериментальному зараженні, але ніякої ролі в поширенні вірусу серед великої рогатої худоби в тропічній Африці не відіграють. Ніколи не включаються в епізоотичний ланцюг верблюди. Африканські та європейські свині на чуму великої рогатої худоби не хворіють. Серед азійських порід свиней вірус чуми великої рогатої худоби спричинює летальну інфекцію.

Джерелом збудника інфекції для великої рогатої худоби є клінічно і латентно хворі тварини, з організму яких вірус виділяється з носовими виділеннями (за 2 доби до гарячки і до 9-10 доби хвороби), калом (3-8 діб хвороби), сечею (1-8 діб хвороби), молоком, слиною, кон'юнктивальним слизом, виділеннями з піхви, з кров'ю при кровотечах (за 12-48 год до початку гарячки і до 8 дня хвороби). Значну небезпеку як джерело збудника інфекції становлять безсимптомно хворі на чуму свійські й дикі тварини. Факторами передачі збудника можуть бути трупи загиблих тварин, м'ясо вимушено забитої худоби й сировина тваринного походження (кістки, роги, копита, шерсть, шкури, кишки та ін.). Механічне перенесення збудника може відбуватися через контаміновані корми, воду, підстилку, предмети догляду, транспорт, а також при поїданні інфікованих трупів собаками, птахами, хижаками. Трансмісивний шлях передачі збудника при цій хворобі істотної ролі не відіграє. Природне зараження відбувається через травний канал при поїданні корму, забрудненого виділеннями хворих або перехворілих тварин, контактно – при спільному утриманні або випасанні здорової та хворої худоби, можливо, також через кон'юнктиву очей і дихальні шляхи. Чума поширюється під час контакту з кочовими тваринами, у разі напування з контамінованих збудником джерел, при включенні в епізоотичний ланцюг диких сприйнятливих парнокопитних.

Епізоотії чуми великої рогатої худоби можуть виникати в будь-яку пору року. Характерною особливістю інфекції є надзвичайно висока контагіозність, швидке поширення на дуже далекі відстані, висока захворюваність і летальність. У свіжих епізоотичних осередках чума має нищівний характер, спричиняє 90-100% летальність тварин різного віку. У стаціонарно неблагополучних зонах хвороба має обмежений характер, виявляється лише в молодняка від 10 місячного до 2-х річного віку. Летальність серед них не перевищує 5-20%. Чума великої рогатої худоби може ускладнюватися секундарними інфекціями або

супроводжуватися піроплазмозом, трипанозомозом, еймеріозом та іншими хворобами.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 3-17 днів. Перебіг хвороби гострий, підгострий, рідко надгострий. Хвороба виявляється у типовій, абортивній і латентній (безсимптомній) формах.

При гострому перебігу хвороба проходить у типовій формі. Спостерігаються раптове, різке підвищення температури тіла до 40-42,2°С, прискорення пульсу й дихання, спрага, незначне почервоніння слизових оболонок, легке збудження, зниження лактації, лейкопенія. Виявляються світлобоязнь, катаральний риніт. З 3-4 доби хвороби починають домінувати ознаки запально-некротичних уражень слизових оболонок травного каналу. На внутрішній поверхні губ і щік, на яснах різців, язиці, піднебінні та глотці спостерігаються дифузна гіперемія, численні дрібні осередки некрозу у вигляді сірих та світло-жовтих вузликів, неначе вкритих висівками, на місці яких згодом утворюються ерозії та виразки з нерівними краями і яскраво-червоним дном (рис. 1). Розвиваються гнійний кон’юнктивіт, слизово-гнійний риніт і вагініт. Ураження слизових оболонок супроводжується значною слинотечею, виділенням з носа слизисто-гнійного секрету з домішками крові, з вульви – гнійного ексудату. Повіки валикоподібно набряклі, гіперемійовані, вкриті крововиливами, часто склеєні гноєм (рис. 2). У хворих тварин відмічаються кашель, чхання, у тільних корів можливі аборти. Температура на поверхні тіла розподілена нерівномірно, роги та вуха біля їх основи гарячі, дзеркальце сухе. Іноді на ніжних ділянках шкіри з’являється екзантема з утворенням вузликів, кірок та осередковим облисінням. У наступні дні стан тварин значно погіршується, виникає діарея з мимовільним актом дефекації. Калові маси водянисті, сіро-жовтого або брудно-коричневого кольору, містять слиз, кров, шматочки некротизованого епітелію кишок. Температура тіла спадає нижче від норми, дихання черевного типу, болісне, із стогоном. Настає дегідратація організму, швидке схуднення, слабкість. Тварина лежить з розкинутими по землі кінцівками, підгорнувши під себе голову, швидко гине. Тривалість хвороби – 4-10 діб.

Рис. 1. Геморагічно-некротичні осередки на яснах

Рис. 2. Набряк та гіперемія повік

(https://ru.scribd.com/presentation/529702266/%D1%87%D1%83%D0%BC%D0%B0-%D0%B2%D1%80%D1%85)

Підгострий перебіг хвороби характерний для стаціонарно неблагополучних зон. Супроводжується гарячкою, запаленням слизових оболонок очей, носової й ротової порожнин, травного каналу, зазвичай без некротичних уражень. На 6-7 добу температура тіла знижується, виразка й ерозії на слизовій оболонці рота починають загоюватися, пронос припиняється. Проте розлади функцій травного каналу у вигляді метеоризму й періодичного проносу залишаються надовго. Тривалість хвороби – 2-3 тижні. Більшість тварин одужує, гине лише молодняк.

Надгострий перебіг хвороби супроводжується гарячкою, септицемією, явищами геморагічного діатезу. Загибель тварини настає впродовж 1-2 діб. При абортивній формі хвороби спостерігається короткочасна гарячка, помірний пронос без ураження слизової оболонки ротової порожнини. Прогноз сприятливий. При латентній формі хвороби клінічні ознаки відсутні. Інфекцію виявляють серологічними дослідженнями. У овець, кіз і верблюдів перебіг чуми атиповий або латентний (безсимптомний).

Патологоанатомічні зміни. Трупи загиблих від чуми тварин виснажені, шкіра в ділянці стегон і хвоста забруднена випорожненнями. Кров погано згортається, слизові оболонки губ, щік, ясен, кореня язика та твердого піднебіння вкриті сіро-жовтими крихкими нашаруваннями, під якими виявляють значні ерозії та виразки.

Слизові оболонки тонкого відділу кишок дифузно гіперемійовані, пронизані смугоподібними та дифузними крововиливами, осередками некрозу, вкриті сіро-жовтими вузликами та дифтеритичними нашаруваннями з виразками. Солітарні фолікули й пейєрові бляшки сильно збільшені, геморагічно запалені, з жовтувато-сирнистими струпами, після видалення яких виразки.

Стравохід та передшлунки зазвичай не змінені. Брижові лімфовузли різко збільшені, соковиті, гіперемійовані, з крововиливами й осередками некрозу. Легені повнокровні, іноді з осередками лобулярної катаральної або крупозної пневмонії. Нерідко відмічається набряк, інтерстиціальна емфізема. Слизова оболонка дихальних шляхів набрякла, почервоніла, зі смугастими й крапчастими крововиливами, вкрита фібринозними нальотами. Печінка в'яла, глинистого або шафранового кольору. Нирки набряклі, гіперемійовані, вкриті крововиливами. Сечовий міхур заповнений каламутною сечею з домішкою крові, слизова оболонка вкрита крововиливами. Селезінка трохи збільшена, з підкапсулярними крововиливами. Жовчний міхур сильно переповнений густою темно-бурою жовчю, слизова оболонка гіперемійована, з маленькими виразками. М'яз серця в'ялий, під епікардом та ендокардом виявляються дрібні крововиливи.

Під час гістологічного дослідження найбільш характерні та постійні зміни виявляються в лімфовузлах, селезінці, лімфоїдній тканині кишок. На початку хвороби спостерігається серозно-катаральний лімфаденіт, який супроводжується гіперплазією клітин ретикулогістіоцитарної системи та некрозами лімфобластів у зародкових центрах лімфофолікулів. У період розвитку клінічної картини хвороби настає тотальний некроз клітин, атрофія фолікулів, серозно-геморагічний лімфаденіт. У печінці й нирках визначається зерниста й жирова дистрофія паренхіматозних клітин, у головному мозку – негнійний енцефаліт та дрібні крововиливи.

Лабораторна діагностика. Проводиться в спеціалізованих діагностичних лабораторіях з особливо небезпечних заразних хвороб тварин згідно з чинними методичними вказівками. Для дослідження в лабораторію надсилають патологічний матеріал, взятий від хворих тварин у період найбільшого прояву в них клінічних ознак хвороби (висока температура, серозно-гнійні виділення з очей та носової порожнини, наявність ерозій на слизовій оболонці носової порожнини, пронос) або від спеціально забитих з діагностичною метою хворих тварин, або від загиблих тварин не пізніше ніж через 4-6 год з моменту загибелі. У хворих тварин відбирають кров і пунктат лімфатичних вузлів, від трупів – передлопаткові та мезентеріальні лімфатичні вузли, шматочки селезінки й печінки.

Лабораторні дослідження передбачають виділення вірусу в первинній культурі клітин лейкоцитів великої рогатої худоби, первинних культурах клітин нирок ембріона корови або нирок теляти, ідентифікацію виділеного вірусу за допомогою реакції нейтралізації специфічною протичумною сироваткою, індикацію вірусного антигену в органах і тканинах загиблих або вимушено забитих з діагностичною метою тварин за РН, РЗК і РІФ. Виявлення специфічних антитіл у парних сироватках перехворілих тварин проводять за РН, РЗК, РНГА,

РЗГ (з використанням гемаглютиніну вірусу кору людини й еритроцитів мавпи), а також ELISA-методом. У необхідних випадках ставлять біопробу на трьох невакцинованих і двох вакцинованих (контроль) телятах віком 6-12 місяців, яким підшкірно вводять по 10 мл нерозбавленої крові, відібраної від хворих тварин у перші дні хвороби, або 10-20% суспензію селезінки та лімфатичних вузлів від забитих хворих тварин. Через 5-7 діб у невакцинованих телят розвивається типова клінічна картина хвороби, що в 90% випадків закінчується загибеллю через 5-12 діб. В патологічному матеріалі загиблих тварин виявляють вірусний антиген за РЗК, РДП, РІФ. Вакциновані телята залишаються здоровими.

Диференціальна діагностика. Передбачає виключення злоякісної катаральної гарячки, ящуру, вірусної діареї, пастерельозу, гемоспоридіозів.

Для злоякісної катаральної гарячки характерні відсутність контагіозності, спорадичність хвороби, дифузний кератит, помутніння рогівки, специфічне ураження носової та придаткових порожнин черепа. Ящур характеризується афтозним ураженням ротової порожнини, шкіри міжкопитної щілини, вимені. Перебіг хвороби доброякісний, без ураження кровотворних органів, з низькою летальністю. Позитивна біопроба на морських свинках і кролях. Вірусна діарея відрізняється від чуми меншою контагіозністю, повільним розвитком ензоотії, легшим перебігом, низькою летальністю. Пастерельоз диференціюється за відсутністю уражень слизової оболонки ротової порожнини, виявленням пастерел під час бактеріологічного дослідження. Гемоспоридіози виключають на підставі мікроскопічного дослідження мазків з периферичної крові. Заключний діагноз ставлять за результатами виділення й ідентифікації збудника відповідного захворювання.

Лікування. Заборонене. Хворі на чуму тварини підлягають знищенню безкровним методом з наступним спалюванням трупів разом з шкурою.

Імунітет. Внаслідок перехворювання на чуму у великої рогатої худоби утворюється стійкий імунітет терміном на 5 років і більше.

Для активної імунізації худоби проти чуми в загрозливій зоні застосовують суху вірус-вакцину зі штаму ЛТ. Вакцинують усіх тварин з місячного віку й старших, у тому числі тільних корів незалежно від терміну їх тільності. Вакцину вводять одноразово, підшкірно в ділянці середньої третини шиї, в дозі 1 мл. Імунітет настає через 5 діб і триває 2 роки; в молодняка до 2-х річного віку – 1 рік.

Профілактика та заходи боротьби. Ґрунтуються на проведенні цілого комплексу організаційних, протиепізоотичних та ветеринарно-санітарних заходів, спрямованих на охорону території України від занесення збудника чуми великої рогатої худоби з неблагополучних країн, при появі хвороби – на організацію та проведення термінових дій з метою недопущення її поширення та

якнайшвидшої ліквідації. Щоб запобігти занесенню чуми з-за кордону, створено постійно діючі регіональні служби державного ветеринарного контролю на кордоні й транспорті, в обов'язок яких входить здійснення контролю за всіма тваринами, продуктами та сировиною тваринного походження, кормами для тварин і птиці, що надходять із-за кордону. Дозволяється завезення тварин і продуктів тваринного походження тільки з країн, благополучних щодо інфекційних хвороб, за наявності ветеринарних документів про стан здоров'я тварин і проведення передбачених запобіжних щеплень. Під час 21 денного карантину здійснюється постійний ветеринарний нагляд за станом завезених тварин, щодня проводять поголовну термометрію, клінічно-діагностичні обстеження. У випадку підозри на приховану інфікованість тварин вірусом чуми проводять спеціальні серологічні та вірусологічні дослідження.

При виявленні чуми рогатої худоби увесь пункт оголошують неблагополучним щодо чуми, встановлюють карантин, визначають загрозливу зону, виставляють охоронно-карантинні пости, обладнують шлагбауми, встановлюють ємкості з дезінфекційним розчином. Вживають заходів для перекриття всіх доріг загального користування та пішохідних доріжок, що ведуть з карантинованої території. Вивішують спеціальні оголошення з написом «Карантин. Прохід, виїзд, в'їзд заборонено». Для зазначення об'їзних та обхідних шляхів на всіх перехрестях доріг встановлюють чіткі вказівні знаки. Вживають негайних заходів із забезпечення неблагополучних, загрозливих щодо занесення збудника інфекції зон достатньою кількістю вакцини проти чуми великої рогатої худоби, інструментів, дезінфекційних засобів, спеціальних машин для проведення дезінфекції. Якщо в неблагополучну зону потрібно доставити фураж, продукти або товари, організовують перевалочні пункти. Поголів'я великої рогатої худоби неблагополучного пункту піддають забою безкровним методом на спеціально обладнаному з цією метою тимчасовому забійному майданчику під безпосереднім наглядом головного лікаря ветеринарної медицини району. Трупи й туші забитих тварин спалюють разом з шкурами. Територію забійного майданчика ретельно дезінфікують. Усіх сприйнятливих до чуми тварин неблагополучного пункту і загрозливої зони одночасно вакцинують. Проводять ретельне очищення та дезінфекцію всіх тваринницьких приміщень, а також усієї території неблагополучного пункту. Спалюють дерев'яну підлогу, перегородки, інвентар, предмети догляду, сміття, гній, залишки корму.

Дезінфекцію проводять триразово з інтервалом в один день. Для дезінфекції приміщень, скотних дворів, загонів, обладнання, автомашин застосовують 2% розчин їдкого натру з розрахунку 1,5 л розчину на 1 $м^2$ площі, просвітлений розчин хлорного вапна, що містить не менш як 4% активного

хлору, гіпохлорит натрію, що містить не менш як 2% активного хлору. Стіни, паркани та різні огорожі знезаражують свіжоприготовленим розчином негашеного або хлорного вапна, одяг, білизну, взуття – формаліном у параформаліновій камері. Шкури, смушки, пір'я та іншу сировину, отриману від здорових тварин до введення карантину, перед відправленням на переробку обробляють у дезкамері впродовж 30 хв при 60°С.

Карантин з неблагополучного пункту знімають через 21 добу після знищення останньої хворої тварини та проведення відповідних заключних заходів. Після зняття карантину в приміщення, де тимчасово утримувались хворі карантиновані тварини, з метою біологічної проби вводять 2-3 здорових 8-10 місячних бичків, які не вакциновані проти чуми. Якщо впродовж 30 діб тварини не захворюють, допускається розміщення тут тварин інших видів. Нове поголів'я, яке надходить у господарство і сприйнятливе до чуми великої рогатої худоби, вакцинують і утримують ізольовано впродовж 15 діб. У подальшому на всій території колишнього неблагополучного пункту щороку впродовж 3 років потрібно здійснювати вакцинацію проти чуми всього поголів'я великої рогатої худоби.

Контрольні питання і завдання.

1. Чим пояснити широке поширення чуми великої рогатої худоби по земній кулі в минулому і стаціонарне неблагополуччя країн Африки та Азії в даний час?
2. Які епізоотологічні особливості чуми?
3. Форми клінічного прояву хвороби і їх основні клінічні ознаки.
4. Які патологоанатомічні зміни найбільш характерні для цього захворювання?
5. Методи діагностики та від яких захворювань необхідно диференціювати чуму великої рогатої худоби?
6. Назвіть загальні та специфічні заходи щодо недопущення занесення збудника хвороби із-за кордону на територію України.

Тема: Злоякісна катаральна гарячка великої рогатої худоби

(діагностика, заходи профілактики та ліквідації).

Злоякісна катаральна гарячка великої рогатої худоби (Coryza gangrenosa bovum, ЗКГ) – гостре неконтагіозне захворювання великої рогатої худоби та буйволів, що характеризується гарячкою, запаленням слизових оболонок у ділянці голови й кишок, ураженням очей та тяжкими нервовими явищами.

Злоякісна катаральна гарячка реєструється в багатьох країнах Європи, Азії, Африки та Америки у вигляді спорадичних випадків та обмежених

ензоотичних спалахів. В Україні хвороба не трапляється. Економічні збитки незначні у зв'язку з обмеженим поширенням хвороби.

Збудник хвороби – ДНК-вірус з родини герпесвірусів. Віріони бувають двох типів: діаметром 140-220 нм із зовнішньою оболонкою та центральним капсидом і віріони діаметром 100 нм та сітчастим капсидом. В організмі хворих тварин вірус міститься в крові, лімфовузлах, паренхіматозних органах і мозку. Антигенну структуру вірусу не вивчено. Зараження тварин супроводжується утворенням віруснейтралізуючих і комплементзв'язуючих та преципітуючих антитіл. Вірус репродукується в первинних культурах клітин щитоподібної залози телят і овець, бичачих тестикул, нирок кролів, перебуваючи в основному в клітинно-зв'язаному вигляді. Вірус може культивуватися також у курячих ембріонах. Збудник хвороби нестійкий у зовнішньому середовищі та проти фізико-хімічних впливів. У природних умовах зберігає свою активність до 35 діб, у крові за кімнатної температури – 24 год, при 4°С – 14 діб. Вірус чутливий до ефіру й хлороформу, інактивується при заморожуванні. Встановлено тривалу персистенцію вірусу в інфікованому організмі тварин на фоні наявності специфічних антитіл.

Діагноз ставлять комплексним методом на підставі характерних клінічних ознак (висока температура, ураження слизових оболонок, кератити), патологоанатомічних змін (некротичні ураження шкіри й слизових оболонок, численні крововиливи, ерозії та фібринозні нашарування на слизових оболонках кишок) та епізоотологічних даних (приуроченість до певної території, наявність контактів з вівцями).

Епізоотологічні дані. До захворювання сприйнятлива велика рогата худоба і буйволи переважно у віці від 1 до 4 років. Більш чутливими є дорослі тварини, особливо бики, телята хворіють рідко. Описано окремі випадки захворювання овець, кіз, свиней, бізонів, лосів, косуль, жирафів, антилоп. Джерелом збудника інфекції є хвора велика рогата худоба, резервуаром вірусу – вівці, кози, а також різні дикі парнокопитні, у яких інфекція проходить безсимптомно. Встановлено можливість ендогенної інфекції в разі різкого зниження резистентності організму. Шляхи виділення збудника з організму хворих тварин та механізм передавання його здоровим тваринам до кінця не з'ясовано. Разом з цим встановлено відсутність при цій хворобі контагіозності і трансплацентарної інфекції. Виключена також участь кровосисних комах у передаванні вірусу тваринам. Хвороба проходить переважно у вигляді спорадичних випадків, іноді невеликих ензоотій з щоденною появою впродовж 1,5-2 міс по 1-2 голови хворих тварин.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває від кількох тижнів до 3-4 міс. Перебіг хвороби гострий, підгострий та абортивний.

При *гострому* перебігу спостерігаються різке підвищення температури тіла до 41-42°С і вище, озноб, відсутність апетиту, сильна спрага, припинення жуйки. Відмічають настороженість, іноді, навпаки, підвищену збудливість хворої тварини. Гарячка постійного типу, дихання прискорене, важке, пульс на ранніх стадіях хвороби частий, напружений, а під кінець стає ниткоподібним. Секреція молока припиняється. Виявляються генералізоване ураження лімфовузлів, фібрилярне дрижання окремих груп м'язів. Упродовж 1-2 діб з'являються сльозотеча, набряк повік, світлобоязнь, згодом розвивається кератит, настає помутніння рогівки (рис. 1). У тяжких випадках на рогівці з'являються виразки, прорив склери та випадання райдужки з капсулою кристалика. Нерідко розвивається катаракта, сліпота на одне чи два ока. Водночас уражаються слизові оболонки носової й ротової порожнин, придаткових порожнин черепа. Запальний процес з лобних пазух може поширюватися на основу рогів, що спричинює їх відпадання. Слизова оболонка носа запальна, вкрита фібринозними нашаруваннями, під якими нерідко знаходяться виразки (рис. 2).

Рис. 1. Кератит. Помутніння рогівки

Рис.2. Гнійний риніт. Виразки на носо-губному дзеркалі. (https://www.nadis.org.uk/disease-a-z/cattle/malignant-catarrhal-fever-mcf/)

Спостерігаються звуження носових ходів, виділення з носа спочатку серозно-слизистих, а потім гнійних, з домішкою фібрину виділень, що мають гнильний запах. Слизова оболонка рота суха, гаряча, іноді на ній виявляються ерозії та виразки, ковтання утруднене. Відзначається сильна салівація, неприємний запах з ротової порожнини. Появляються кашель, задишка, хрипи в легенях. Згодом розвивається пронос з домішкою крові та фібринозних плівок. Іноді уражуються генітальні органи, на слизовій оболонці піхви утворюються фібринозні плівки та виразки, можливі аборти. Запальний процес часом поширюється на слизову оболонку сечового міхура, на нирки, зумовлює цистит і нефрит. У хворих тварин

сечовиділення тяжке й болюче, сеча має кислу реакцію, в ній виявляються білок, кров, сечові циліндри, нирковий епітелій. Гострий перебіг триває 4-10 діб і в 90-100% випадків закінчується летально.

При *підгострому* перебігу хвороби виявляються такі самі симптоми, проте вони менш виражені і розвиваються повільніше. Хвороба триває 14-21 добу і в 50-90% випадків закінчується загибеллю тварин.

При *абортивній* формі хвороби пропасниця має короткочасний характер, клінічні ознаки слабко виражені, іноді взагалі стерті. У перехворілих тварин розвиваються тяжкі ускладнення – сліпота, агалактія. Можливі рецидиви з летальним кінцем.

Патологоанатомічні зміни. Трупи виснажені і швидко розкладаються, кров темна, густа. З носової й ротової порожнин витікає рідина з гнильним запахом. Найхарактернішими є запальні зміни слизових оболонок голови, особливо носової порожнини, ураження очей. Повіки гіперемійовані, набряклі, рогівка каламутна, з виразками, кон'юнктива з дрібними крововиливами. При гострому перебігу слизова оболонка носової глотки, придаткових пазух носа, гортані, трахеї гіперемійована, набрякла, вкрита численними крововиливами, гнійним ексудатом, крупозно-дифтеритичними плівками, місцями – ерозіями та виразками. Аналогічна картина виявляється під час дослідження глотки, ясен, піднебіння, язика. В травному каналі спостерігаються крововиливи, катарально-геморагічне, крупозно-некротичне запалення слизової оболонки, глибокі виразки, ерозії. У мозкових шлуночках міститься велика кількість червонуватої каламутної рідини. Лімфатичні вузли, особливо мезентеріальні, збільшені в об'ємі, соковиті, іноді з крововиливами. У передніх частинах легень спостерігається осередкова бронхопневмонія, в задніх – гостра інтерстиціальна емфізема. Селезінка без патологічних змін, печінка й нирки збільшені в об'ємі, з крововиливами. Слизова оболонка сечового міхура гіперемійована, потовщена, вкрита дрібними крововиливами. При підгострому перебігу виявляються подібні зміни, але явища геморагічного діатезу виражені значно слабше. Під час гістологічного дослідження виявляється балонуюча дистрофія епітелію слизових оболонок, особливо ротової порожнини й глотки, ерозії та виразки, периваскулярна інфільтрація тканин, переважно лімфоцитарного типу. У мозку спостерігаються типові для негнійного дисемінуючого менінгоенцефаліту зміни – інфільтрація м'яких мозкових оболонок та речовини мозку серозно-фібринозним ексудатом, крововиливи.

Диференціальна діагностика. Передбачає виключення чуми, ящуру, сказу, вірусної діареї. *Чума* рогатої худоби і *ящур* характеризуються високою контагіозністю, не супроводжуються менінгоенцефалітами та кератитами. Під час ящуру афтозно-ерозійні ураження слизових оболонок поєднуються з

ураженнями на кінцівках. *Сказ* проявляється агресивністю й паралічами, діагностується на підставі виявлення в клітинах головного мозку специфічних тілець Бабеша-Негрі, біопробою на білих мишах та за допомогою реакції імунодифузії. *Вірусна діарея* є контагіозною хворобою, проходить у вигляді ензоотії, під час спалаху уражає до 50 % стада, переважно тварин 5-6 місячного віку, основною ознакою хвороби є діарея.

Імунітет. Не вивчено. Перехворілі тварини через деякий час можуть знову захворіти й загинути. Вакцини проти злоякісної катаральної гарячки не запропоновано.

Лікування. Специфічної терапії не розроблено. Як симптоматичні засоби застосовують серцеві препарати, 10% розчин хлориду кальцію (по 200-300 мл внутрішньовенно), аутогемотерапію (80-100 мл крові вводять підшкірно дворазово через 48 год), 40% алкоголь (по 300 мл внутрішньо дворазово через 48 год), сульфаніламідні препарати (по 50-100 мл 10% розчину норсульфазолу в 10% розчині глюкози), антибіотики широкого спектру дії. Слизові оболонки ротової й носової порожнин промивають різними антисептичними розчинами, рани лікують антисептичними мазями. В разі значного утруднення дихання проводять трахеотомію, при скупченні гною в лобових пазухах – трепанацію.

Профілактика та заходи боротьби. З метою запобігання хвороби потрібно чітко дотримуватись ветеринарно-санітарних правил комплектування, утримання та експлуатації великої рогатої худоби й буйволів. Не допускається спільне утримання корів з потенціальними носіями вірусу – вівцями та козами. У разі появи захворювання господарство або окрему ферму оголошують неблагополучними щодо злоякісної катаральної гарячки і запроваджують карантинні обмеження. У неблагополучній фермі забороняється виведення та вивезення дрібної й великої рогатої худоби, використання сирого молока від хворих і підозрюваних щодо захворювання тварин. Молоко може бути використане в господарстві лише після знезаражування кип’ятінням. Забороняється утримання, випасання та напування великої рогатої худоби разом з вівцями й козами. В неблагополучному господарстві проводять щоденний клінічний огляд і термометрію тварин. Хворих тварин ізолюють і лікують. Проводять систематичне очищення та дезінфекцію приміщень, інвентарю, предметів догляду за тваринами, транспортних засобів. Забій тварин проводять лише на санітарній бойні або спеціально відведеному для цього майданчику під контролем ветеринарного спеціаліста. Трупи захоронюють у біотермічних ямах. Гній, підстилку та залишки корму знешкоджують біотермічним способом. Господарство оголошують благополучним щодо злоякісної катаральної гарячки через 2 міс після останнього виділення хворої тварини та проведення остаточної дезінфекції. Для дезінфекції застосовують суспензію хлорного вапна, що містить

4 % активного хлору, 5 % емульсію ксилонафту, гарячий 2 % розчин їдкого натру, 20 % суспензію свіжогашеного вапна при дворазовому нанесенні з інтервалом 1 год.

Контрольні питання і завдання.

1. Збудник злоякісної катаральної гарячки та його характеристика
2. Епізоотологічні дані щодо злоякісної катаральної гарячки.
3. Клінічні ознаки злоякісної катаральної гарячки:
4. Характерні патологоанатомічні зміни при злоякісній катаральній гарячці:
5. На підставі чого ставлять діагноз на злоякісну катаральну гарячку.
6. Виключення яких захворювань передбачає диференціальна діагностика?
7. Як поступають з хворими на злоякісну катаральну гарячку тваринами?
8. Які дезінфекційні засоби рекомендовані для дезінфекції приміщень при злоякісній катаральній гарячці?
9. За яких умов господарство оголошується благополучним щодо захворювання злоякісною катаральною гарячкою.

Тема: Інфекційний ринотрахеїт великої рогатої худоби

(діагностика, профілактика та заходи боротьби).

Інфекційний ринотрахеїт великої рогатої худоби (Rhinotracheitis infectiosa bovum, міхурцевий висип, «червоний ніс», інфекційний риніт, інфекційний катар верхніх дихальних шляхів, інфекційний вульвовагініт, везикулярна хвороба статевих органів, пустульозний вульвовагініт, баланопостит) – гостре висококонтагіозне захворювання, яке характери-зується гарячкою, катарально-

некротичним запаленням слизових оболонок верхніх дихальних шляхів, кератокон'юнктивітом та ураженням статевих органів.

Спочатку інфекційний ринотрахеїт і пустульозний вульвовагініт вважали окремими захворюваннями. При цьому генітальна форма бичачого герпесу під назвою «міхурцевий висип» вперше була описана Бюхнером (1841) у Центральній Європі. В середині XX століття міхурцева екзантема з імпортними тваринами-вірусоносіями поширилась по всьому світу. Як респіраторне захворювання вперше описано Ф. М. Пономаренко у 1940 р. в Україні під назвою «заразний катар верхніх дихальних шляхів». У наступні десятиліття ця форма хвороби набула значного поширення серед молодняка великої рогатої худоби в багатьох країнах з розвиненим промисловим скотарством. У 1954 р. захворювання було встановлено у США і за пропозицією Мак Керчера в 1955 році дістало назву «інфекційний ринотрахеїт». Інфекційний ринотрахеїт реєструється в багатьох країнах Європи, Африки, Північної Америки, Японії, Австралії, Нової Зеландії. Благополучними є Швейцарія, Данія, Швеція, Фінляндія та Австралія. В Україні хворобу детально вивчили і описали Є. В. Андрєєв, В. С. Білоконь, О. О. Кучерявенко (1975), В. А. Атамась (1986). Хвороба завдає значних економічних збитків, які визначаються високою захворюваністю, вимушеним забоєм хворих тварин, летальністю (до 12%), значною втратою маси, зниженням надоїв (на 25%), абортами, порушенням відтворювальної функції у корів та бугаїв, витратами на лікування й проведення профілактичних заходів.

Збудник хвороби. ДНК-геномний вірус, що належить до родини Herpesviridae. Має чітко виражений тропізм до епітеліальних клітин слизових оболонок верхніх дихальних шляхів і статевих органів.

У хворих телят вірус виявляють у носових виділеннях, кон'юнктивальному вмісті, слизі трахеї, слині, крові, сечі; у інфікованих корів – в абортованому плоді, котиледонах, плаценті, вагінальних виділеннях; у інфікованих биків – в спермі та сечі. Для виділення вірусу застосовують первинні культури клітин нирок або селезінки ембріона корови, нирок і тестикул телят. Цитопатогенний ефект появляється через 48-96 год після інфікування у вигляді округлення і зернистості клітин, появи синцитію та скупчень округлених клітин у формі виноградних грон, утворення внутрішньоядерних оксифільних тілець-включень. Лабораторні тварини до вірусу інфекційного ринотрахеїту не чутливі.

Вірус стійкий у зовнішньому середовищі: Легко витримує багаторазове заморожування і відтаювання, але швидко втрачає активність у кислому середовищі. Кип'ятіння вбиває вірус миттєво, за температури 56°С він гине впродовж 60 хв, сонячне випромінювання руйнує вірус через 48 год, ефір, хлороформ, ацетон інактивують вірус при 4°С впродовж 18-20 год, при 37°С –

15 хв. Розчини формаліну (1-2%), їдкого натру (2%), фенолу (3%) руйнують вірус протягом 5 хвилин.

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

Епізоотологічні дані. У природних умовах хворіє тільки велика рогата худоба, особливо тяжко – 1-20 денні телята і молодняк на відгодівлі. Джерелом збудника інфекції є хворі та перехворілі тварини-вірусоносії. Дуже небезпечні інфіковані бики-плідники, які тривалий час містять вірус у спермі і заражають корів під час парування, а також при штучному осіменінні. З організму інфікованих тварин вірус виділяється із витіками з носа, очей і статевих органів, а також з спермою, молоком, сечею, калом. Зараження відбувається аерогенним і контактним шляхами та під час парування. Факторами передачі збудника інфекції можуть бути контаміновані збудником корми, підстилка, предмети догляду за тваринами, одяг і руки обслуговуючого персоналу, інструменти. Поширенню хвороби сприяють скупчене утримання та вільне парування тварин. Захворювання не має вираженої сезонності і виникає будь-коли при появі в стаді збудника. В неблагополучних госпродарствах з промисловою технологією хвороба періодично появляється через 3-5 діб після чергового завезення тварин для комплектування стада. Спочатку хворіють окремі тварини, потім кількість тварин швидко зростає і досягає максимуму на 10-12 добу. До вірусу інфекційного ринотрахеїту дуже чутливий плід корови, зараження і загибель якого призводить до аборту.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Розрізняють *респіраторну* і *генітальну* форми хвороби.

Респіраторна форма спостерігається переважно у телят 10-20 денного віку, яких завозять для комплектування ферм, що діють на промисловій основі, а також серед відгодівельного молодняка. Перебіг хвороби гострий, підгострий та хронічний. Гострий перебіг спостерігається при первинному спалаху інфекції в благополучному господарстві при введенні в стадо приховано інфікованих тварин, а також на підприємствах промислового типу в випадку змішування завезених телят у період комплектування «збірного» поголів'я. Інкубаційний період триває 3-5 діб. Захворювання починається з різкого підвищення температури тіла до 41-42°С, сльозотечі, салівації, серозних виділень з носової порожнини. Відмічається прискорене поверхневе дихання, пригніченість, зменшення або втрата апетиту, кашель. Згодом розвивається сильна задишка, тварина стоїть з широко розставленими ногами або лежить, витягнувши вперед шию та відкривши рота, з якого нерідко випадає набряклий язик, виділяється піниста слина. Інколи настає раптова смерть від задухи внаслідок закупорювання

просвіту бронхів в'язким ексудатом. Поряд з респіраторним синдромом у деяких тварин відмічають кон'юнктивіт, світлобоязливість. При гострому перебігу від 10 до 20% телят гине впродовж 2-5 доби хвороби.

Підгострий перебіг супроводжується підвищенням температури тіла до 41-42°С, гіперемією слизової оболонки носа, почервонінням носового дзеркальця («червоний ніс»), пригніченням, серозними витіками з носа, пінистою слинотечею (рис. 1). З розвитком хвороби на слизовій оболонці носа та дзеркальці появляються дрібні осередки некрозу, поверхневі виразки. Витіки з носової порожнини стають слизисто-гнійними, сморідними. Дихання прискорене, поверхневе, яскраво виражена задишка. Відмічається сухий кашель, спочатку короткий, а згодом гучний, вологий, кон'юнктивіт, іноді діарея. Погіршується чи повністю зникає апетит, настає виснаження, хворі тварини лежать. Тривалість хвороби – 7-10 діб. При ускладненні секундарною мікрофлорою часто буває бронхопневмонія.

Рис. 1. Серозні витіки з носа
(https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%86%D0%BD%D1%84%D0%B5%D0%BA%D1%86%D1%96%D0%B9%D0%BD%D0%B8%D0%B9_%D1%80%D0%B8%D0%BD%D0%BE%D1%82%D1%80%D0%B0%D1%85%D0%B5%D1%97%D1%82)

Хронічний перебіг спостерігається наприкінці ензоотії, як наслідок гострого та підгострого перебігу. Захворювання може тривати понад місяць, нерідко ускладнюючись секундарною інфекцією.

При *генітальній* формі у корів відмічається короткочасне підвищення температури тіла, зменшення апетиту, зниження лактації, часте сечовиділення. Слизова оболонка вульви та пристінка піхви набряклі, гіперемійовані, вкриті численними темно-червоними вузликами завбільшки з просяне зерно, які оточені яскраво-червоною зоною запалення. Згодом розвиваються везикули, пустули, дифтеритичні плівки, після відшарування яких оголюються виразки. Спина вигнута, з піхви виділяється слизисто-гнійний ексудат. Через 2-3 тижні

загальний стан хворої тварини покращується, настає одужання. У тільних корів бувають вульвовагініти та аборти, які супроводжуються метритами та затримкою посліду. Вульвовагініти можуть протікати і субклінічно, що зумовлює тривале вірусоносійство (до 570 діб).

При генітальній формі у биків хвороба супроводжується гарячкою, пригніченням, зниженням апетиту, нездатністю до парування. На місці переходу складки слизової оболонки з головки пеніса на препуцій, а також на слизовій оболонці препуціального мішка виявляють дрібні рожеві вузлики, які на 4-5 добу лопають, утворюючи виразки та ерозії. З препуціального мішка виділяється гній. На 6-8 добу починається загоєння виразок та ерозій без утворення рубців. Через 12-14 діб тварини одужують. Спостерігаються випадки субклінічного безсимптомного перехворювання биків, яке супроводжується прихованим виділенням вірусу із спермою до 626 діб.

Патологоанатомічні зміни. При респіраторній формі хвороби виявляють катаральне запалення і набряк слизової оболонки носової порожнини, гортані, трахеї, бронхів, скупчення в'язкого слизистого ексудату в носових ходах і трахеї. Кон'юнктива набрякла, гіперемійована, інколи спостерігається склеювання повік гнійними підсохлими кірочками. В ускладнених випадках просвіт трахеї заповнений гнійним ексудатом, на слизовій оболонці носової порожнини і трахеї виявляють осередки некрозу, дифтеритичні плівки. Нерідко відмічається інтерстиціальна емфізема легень, гіперплазія медіастинальних і бронхіальних лімфовузлів, деколи катарально-гнійна бронхопневмонія.

Лабораторна діагностика. Передбачає виявлення в патологічному матеріалі і в спермі биків вірусного антигену за допомогою ІФА, РІФ, РДП, ПЛР; ізоляцію вірусу в культурі клітин з наступною його ідентифікацією за РІФ, ІФА, ПЛР, РНГА та РДП; встановлення 4-х кратного приросту титрів специфічних антитіл у парних пробах сироваток за РН, РА, РНГА, ІФА, або визначення рівня накопичення специфічних антитіл під час одномоментного відбору крові в різних вікових групах великої рогатої худоби (метод репрезентативної вибірки). Виявлення специфічних антитіл у сироватках крові в титрах за РА – 1:16 і вище, за РН – 1:4 і вище, за ІФА – 1:100 і вище, за РНГА – 1:16 і вище дає підставу для підозри щодо інфекційного ринотрахеїту і зумовлює необхідність подальшого проведення діагностичних досліджень у повному обсязі.

У лабораторію для прижиттєвої діагностики направляють серозні витіки з носа, зіскоби із слизових оболонок носової порожнини, піхви, препуція, які відбирають від хворих тварин у період максимального прояву клінічних ознак. Для посмертної діагностики при вимушеному або діагностичному забої тварин не пізніше ніж через 2 год беруть зіскоби або відбитки з слизової оболонки носа, гортані, трахеї, вульви, сечового міхура, а також невеличкі (5×5см) шматочки

легень, печінки, нирок, селезінки, лімфовузлів, мигдаликів та уражених ділянок кишок. Від абортованих плодів надсилають шматочки печінки, легень, нирок, селезінки, черевну і грудну рідину, від корів – шматочки плаценти і котиледонів матки. Для серологічного дослідження тварин направляють парні сироватки крові, відібрані на початку хвороби і через 21 добу. Від бугаїв для вірусологічних досліджень надсилають також проби сперми та змиви з препуція.

Діагноз на інфекційний ринотрахеїт вважають встановленим при одержанні позитивних результатів в одному з випадків: ізоляція вірусу із патологічного матеріалу або сперми в культурі клітин та ідентифікація його в одній з реакцій – РН, РІФ, ІФА, ПЛР; виявлення антигену вірусу ІРТ в патологічному матеріалі та спермі за допомогою однієї з реакцій – РІФ, ІФА, ПЛР, РДП; встановлення 4-х кратного приросту титрів специфічних антитіл у парних пробах сироваток крові або методом репрезентативної вибірки (ретроспективний метод).

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність виключення злоякісної катаральної гарячки, чуми великої рогатої худоби, вірусної діареї, кампілобактеріозу.

Злоякісна катаральна гарячка проходить спорадично, при ній відсутні контагіозність, відмічається характерне ураження очей – дифузний кератит і фібринозний ірит. Чума великої рогатої худоби супроводжується високою контагіозністю та летальністю. При вірусній діареї головною клінічною ознакою є пронос, захворювання охоплює до 50% поголів'я. При кампілобактеріозі у корів поряд з пустульозним вульвовагінітом спостерігаються аборти. Вирішальна роль при диференціації вказаних захворювань належить результатам лабораторних досліджень.

Лікування. Проводять гіперімунною сироваткою або сироваткою реконвалесцентів, які застосовують аерозольно з розрахунку 10 мл/м^3 приміщення разом з 10% розчином стерильного гліцерину за допомогою апарата САГ-1 чи САГ-2. Сироватки застосовують також підшкірно або внутрішньом'язово з розрахунку 2 мл на 1 кг маси. Рекомендуються аерозолі тимолу, 40% розчину молочної кислоти, йоду, хлорскипидару. Використовують відхаркуючі та загальнозміцнюючі засоби. При генітальній формі використовують антибіотики широкого спектру дії. У тваринницьких приміщеннях покращують мікроклімат, хворим тваринам забезпечують повноцінні раціони.

Імунітет. Після перехворювання тварини набувають напруженого імунітету не менш ніж на 6 місяців. Для активної профілактики застосовують суху вірусвакцину проти інфекційного ринотрахеїту та суху культуральну асоційовану вакцину проти інфекційного ринотрахеїту і парагрипу-3, а на

племпідприємствах – інактивовану вакцину проти інфекційного ринотрахеїту. Суху вірусвакцину проти інфекційного ринотрахеїту застосовують для профілактичної та вимушеної вакцинації великої рогатої худоби в неблагополучних господарствах. Вакцинують клінічно здорових тварин, не дозволяється застосування вакцини слабким тваринам і тільним коровам. Вакцину вводять молодняку віком від 10 днів до 4 місяців по 2 мл дворазово: перше – інтраназально по 1 мл в кожний носовий хід, друге – підшкірно через 14 діб у дозі 2 мл. Тваринам віком понад 4 місяці вакцину вводять підшкірно одноразово по 3 мл в ділянці верхньої третини шиї. Імунітет настає через 5-7 діб після щеплення і триває не менш як один рік. Суху культуральну асоційовану вакцину проти парагрипу-3 та інфекційного ринотрахеїту великої рогатої худоби застосовують у господарствах, неблагополучних щодо інфекційного ринотрахеїту і парагрипу-3. Вакцину вводять телятам у віці до 3 місяців дворазово: перше – інтраназально по 1 мл в кожну ніздрю, друге – через 14 діб підшкірно по 2 мл; молодняку віком понад 3 місяці – інтраназально по 1 мл в кожну ніздрю, повторно через 14 діб підшкірно по 3 мл. Імунітет формується через 14 діб після щеплення і триває не менш як 3 місяці. У племінних господарствах застосовують тільки інактивовану вакцину.

Профілактика та заходи боротьби. Залежно від виробничої спрямованості господарства включають: заходи профілактики інфекційного ринотрахеїту в товарних та фермерських господарствах; заходи профілактики на племінних підприємствах; заходи щодо ліквідації інфекційного ринотрахеїту великої рогатої худоби в товарних, племінних та фермерських господарствах; заходи щодо ліквідації інфекційного ринотрахеїту на племінних підприємствах.

Заходи профілактики інфекційного ринотрахеїту в товарних та фермерських господарствах. Забезпечуються дотриманням ветеринарно-санітарних вимог відносно утримання, вирощування та годівлі великої рогатої худоби в господарствах різних форм власності та підпорядкування. Ветеринарно-санітарні вимоги включають: захист господарства від занесення збудника хвороби, заходи щодо підвищення загальної резистентності тварин, своєчасну діагностику хвороби, виявлення та ізоляцію хворих тварин, знешкодження віруса в навколишньому середовищі. Завозити в господарство велику рогату худобу треба тільки з благополучних щодо ІРТ ферм. З неблагополучних господарств дозволяється завозити тільки щеплених інактивованою вакциною тварин і тільки в господарства з аналогічною епізоотичною ситуацією. У період 30 денного карантину обов’язково проводять дослідження на ІРТ. Тільних корів дозволяється завозити не пізніше 3-4 місячної тільності і утримувати в 30 денному карантині окремо, під постійним ветеринарним наглядом. Не допускається завезення вакцинованої худоби у

вільні від ІРТ регіони країни. Бугаїв-плідників щотижня досліджують на ІРТ клінічними і щокварталу – серологічними методами. При підозрі на захворювання проводять серологічні дослідження парних сироваток крові та вірусологічні дослідження сперми і змивів з препуція. У випадку отримання позитивних результатів бугаїв вибраковують. При імпорті в господарства, де щеплення худоби проти ІРТ не проводять, тварин не вакцинують і після отримання негативних результатів серологічних досліджень допускають до ввезення. Обов'язковому вірусологічному дослідженню підлягають закуплені за імпортом партії сперми, які у випадку позитивних результатів знищують.

Заходи профілактики інфекційного ринотрахеїту в племінних підприємствах. Для запобігання занесенню ІРТ на станції штучного осіменіння або в племінні господарства забороняється придбання тварин, сперми та ембріонів з неблагополучних щодо цього захворювання ферм. У період 30 денного карантину проводять клінічне обстеження завезених тварин, термометрію та дворазове, з інтервалом мінімум 21 день, серологічне дослідження, а за потреби – вірусологічні дослідження сперми та слизу з препуція. При отриманні позитивних результатів серологічних і вірусологічних досліджень бугаїв вибраковують. При отриманні тільки позитивних серологічних результатів проводять щеплення бугаїв інактивованою вакциною проти ІРТ. Усіх бугаїв щокварталу досліджують серологічним та клінічним методами з визначенням стану статевих органів та якості сперми.

Корів – донорів яйцеклітин і реципієнтів зигот обстежують клініко-гінекологічно і серологічно. У тварин, які мають запальні процеси в статевих органах, відбирають патологічний матеріал і досліджують на ІРТ вірусологічним та серологічним методами. У випадку отримання позитивних вірусологічних результатів їх вибраковують, якщо позитивні результати тільки серологічних досліджень – вакцинують інактивованою вакциною проти ІРТ.

Заходи щодо ліквідації інфекційного ринотрахеїту в товарних, племінних та фермерських господарствах. При встановленні діагнозу на ІРТ господарство визнають неблагополучним щодо цієї хвороби, в ньому запроваджують карантинні обмеження, затверджують план заходів щодо ліквідації хвороби. У неблагополучному господарстві забороняють купівлю і продаж великої рогатої худоби, перегрупування тварин, вивезення фуражу, предметів догляду та молокопродуктів від хворих тварин без попереднього знезараження. За хворими тваринами закріплюють окремий обслуговуючий персонал. У господарствах з гострим перебігом ІРТ всіх здорових тварин негайно вакцинують живою вакциною. Молодняк від вакцинованих корів вирощують ізольовано і при досягненні 1,5 місячного віку вакцинують інактивованою вакциною проти ІРТ. У стаціонарно неблагополучних господарствах тварин вакцинують живою

вакциною, а через 6 місяців, за відсутності клінічних проявів захворювання, переходять на застосування інактивованих вакцин. У неблагополучних господарствах туші забитих тварин та молоко від клінічно здорових тварин використовують без обмежень. Молоко від клінічно хворих тварин пастеризують при 70°С впродовж 30 хв. Обмеження з господарства знімають після одужання всіх тварин та проведення ветеринарно-санітарних оздоровчих заходів, але не раніше ніж через 30 діб після останньої вакцинації.

Заходи щодо ліквідації інфекційного ринотрахеїту на племінних підприємствах. На неблагополучних щодо ІРТ племінних підприємствах запроваджують карантинні обмеження, згідно з якими забороняються купівля і продаж тварин, використання їх для відтворення, перегрупування без дозволу головного ветеринарного лікаря господарства, реалізація сперми та ембріонів без вірусологічного контролю і дозволу головного державного інспектора ветеринарної медицини району. Клінічно хворих бугаїв вибраковують, а особливо цінних, у спермі яких виявлено вірусний антиген ІРТ, ізолюють і вакцинують живою вакциною. Припиняють відбір від них сперми, а одержану за останні 90 діб сперму знищують. Бугаїв ізолюють і лікують спеціальними хіміотерапевтичними препаратами з антивірусними та протизапальними властивостями. Після клінічного одужання бугаїв їх сперму піддають дворазовому з інтервалом 30 діб вірусологічному контролю і надалі – щокварталу. У випадку вірусовиділення впродовж року їх вибраковують, а інших биків вакцинують інактивованою вакциною двічі на рік. Сперму від клінічно здорових бугаїв зберігають окремо в посудинах Дьюара і використовують без обмежень. У бугаїв, які були в контакті з хворими тваринами, один раз на квартал впродовж року досліджують сперму. Двічі на рік з інтервалом 6 місяців їх вакцинують інактивованою вакциною проти ІРТ. У господарствах, де утримують серопозитивних тварин, сперму всіх биків досліджують вірусологічними методами не менш ніж два рази на рік. У стаціонарно неблагополучних господарствах тварин вакцинують живою вакциною, а через 6 місяців, за відсутності клінічного прояву та вірусовиділення, починають застосовувати інактивовану вакцину. При виявленні в бугаїв специфічних антитіл у діагностичних титрах їх ізолюють, проводять клінічне обстеження і досліджують на наявність специфічного вірусного антигену. У випадку негативних результатів вірусологічного дослідження сперми бугаїв перевозять до загального приміщення. Надалі їх сперму досліджують щокварталу впродовж усього періоду експлуатації. Обмеження з племінних підприємств знімають після одужання тварин та завершення ветеринарно-санітарних оздоровчих заходів, але не раніше ніж через 30 діб після останньої вакцинації.

Для дезінфекції тваринницьких приміщень та прилеглих до них територій застосовують 1% розчин формальдегіду, розчин гіпохлориту натрію з вмістом активного хлору 1,5%, просвітлений розчин хлорного вапна з вмістом активного хлору 2% при експозиції 3 год, 2% гарячий розчин їдкого натру. Дезінфекцію можна проводити й аерозольним методом, використовуючи формалін з розрахунку 20 мл/м^3 при експозиції 24 год. Шкури загиблих і вимушено забитих тварин знезаражують вимочуванням у дезінфекційному розчині: 50 г алюмінієвих галунів, 200 г кухонної солі на 1 л води при 16-18°С впродовж 48 год. Молоко, отримане від хворих та підозрюваних щодо захворювання корів, після пастеризації впродовж 30 хв. при 70°С використовують у їжу людям та на корм тваринам без обмежень.

Контрольні питання і завдання.

1. Збудник інфекційного ринотрахеїту та його характеристика.
2. Епізоотологічні особливості інфекційного ринотрахеїту.
3. Форми клінічного перебігу інфекційного ринотрахеїту та їх основні ознаки.
4. Патологоанатомічні зміни при інфекційному ринотрахеїті.
5. Коли діагноз на інфекційний ринотрахеїт вважають встановленим?
6. Як проводиться лікування хворих тварин при інфекційному ринотрахеїті?
7. Засоби специфічної профілактики інфекційного ринотрахеїту.
8. Охарактеризуйте заходи профілактики інфекційного ринотрахеїту в товарних, племінних та фермерських господарствах.
9. Заходи щодо ліквідації інфекційного ринотрахеїту в товарних, племінних та фермерських господарствах.

Тема: Парагрип великої рогатої худоби

(діагностика, профілактика та заходи боротьби).

Парагрип (Paragrippus bovum, транспортна гарячка, параінфлюенца-3) – гостре контагіозне захворювання молодняка великої рогатої худоби, яке характеризується гарячкою та ураженням органів дихання.

Хвороба реєструється в багатьох країнах світу, особливо з розвиненим тваринництвом. В Україні хворобу виявили й вивчили В. І. Стеценко (1975), Є. В. Андрєєв (1979), В. А. Атамась (1980). Економічні збитки, яких завдає парагрип-3, досить значні і зумовлюються високою захворюваністю (до 90%), зниженням приростів маси тварин (на 30-40%) та летальністю (до 20%).

Збудник хвороби – РНК-геномний вірус, який належить до родини Paramyxoviridae, роду Paramyxovirus. Вірус містить фермент нейрамінідазу,

гемаглютинін, а також F-фактор, що зумовлює гемоліз і злиття клітин. Високу гемаглютинуючу та гемадсорбуючу активність вірусу використовують під час постановки діагнозу та диференціальної діагностики хвороби. Близька антигенна спорідненість бичачого парагрипозного вірусу та вірусу парагрипу-3 людини свідчить про можливість взаємного інфікування. Вірус ПГ-3 репродукується в первинних культурах клітин нирок або легень ембріонів корови, нирок або тестикул телят, а також у перещеплюваних лініях Hela та Нер-2. Вірус може розмножуватись при зараженні в амніотичну порожнину 6-10 денних курячих ембріонів. Вірус малостійкий проти дії різних факторів зовнішнього середовища, ефіру, хлороформу, кислот, лугів, нагрівання, ультрафіолетового випромінювання. За кімнатної температури вірус гине через 2-3 год, при +56°С – через 30-60 хв, при +100°С – миттєво. Швидко руйнується при заморожуванні та відтаюванні. Розчин формальдегіду (1-2%), їдкого натру (0,5%), хлорного вапна (1%) вбивають вірус через 5 хв. Вірус добре зберігається в ліофілізованому стані (до 4 років), за мінусових температур (при -60°С – кілька місяців) та при +4°С (до 30 діб).

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

Епізоотологічні дані. До захворювання сприйнятливі лише молоді телята у віці від 10 діб до 12 міс. У дорослих тварин перебіг інфекції безсимптомний, супроводжується утворенням специфічних антитіл. Парагрипозні антитіла виявляються у овець, кіз та верблюдів. Джерелом збудника хвороби є хворі тварини, які виділяють вірус з видихуваним повітрям, виділеннями з носа та очей, краплями слизу під час кашлю, вагінальними виділеннями з абортованим плодом та плодовими оболонками, можливо, з калом та молоком. Зараження проходить при спільному утриманні хворих тварин із здоровими, повітряно-краплинним шляхом, а також через контаміновані збудником корми, воду, підстилку, предмети догляду за тваринами. Появі та поширенню хвороби сприяють різні стрес-фактори, які знижують природну резистентність молодих тварин – перегрівання, переохолодження, тривале транспортування (звідси давня назва хвороби — «транспортна гарячка»), значне скупчення тварин у вологих, погано вентильованих приміщеннях, нестача в кормах вітамінів та мікроелементів. Парагрип-3 проходить у вигляді осередкових ензоотій, характеризується високою контагіозністю та швидким перебігом хвороби. Зазвичай парагрип-3 впродовж 2-3 тижнів охоплює до 70-80% наявного поголів'я телят, однак летальність при цьому не перевищує 20%. Тривалість ензоотії може продовжуватися за рахунок ускладнень секундарною

мікрофлорою (бактеріями, мікоплазмами, хламідіями) або спільного протікання з рота-, корона- чи парвовірусними інфекціями.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 2-5 діб. Перебіг хвороби гострий, підгострий та хронічний.

При гострому перебігу спостерігається підвищення температури тіла (до 41-42°С), пригнічення, поверхове та прискорене дихання, кашель, серозні виділення з носа, сльозотеча, серозно-гнійний кон'юнктивіт (рис. 1). Виявляється підвищена чутливість у ділянці гортані й трахеї, гіперемія слизової оболонки носової порожнини, пізніше появляються осередки притуплення і вологі хрипи в легенях. Більшість тварин одужує впродовж 1-2 тижнів. У тяжких випадках на 3-4 добу хвороби виділення стають гнійними, в ротовій порожнині появляються виразки та ерозії. Тварини лежать або стоять з витягнутою вперед шиєю, широко розставленими передніми кінцівками, часто перебувають у стані прострації, дуже пригнічені, апетит відсутній (рис. 2).

Рис. 1. Серозно-гнійний кон'юнктивіт

Рис. 2. Теля в стані прострації

(https://www.cabidigitallibrary.org/doi/10.1079/cabicompendium.91744)

При підгострому перебігу відмічають підвищення температури тіла до 40-40,5°С, прискорення пульсу і дихання, гнійні виділення з носа та очей, депресія, зниження апетиту, інколи ентерити. Задишка супроводжується сильним болючим кашлем, хрипами, тварини часто дихають ротом. Аускультацією та перкусією визначається пневмонія.

Хронічний перебіг, який, як правило, є наслідком ускладнення секундарною інфекцією, супроводжується ознаками плевриту та пневмонії. Летальність коливається в межах 5-20%. У тільних корів можливе внутрішньоутробне зараження плоду, аборти, народження нежиттєздатних телят.

Патологоанатомічні зміни. Виявляють, головним чином, у верхівкових, серцевих та діафрагмальних частках легень. Уражені ділянки збільшені в об'ємі,

щільні, синьо-червоного, темно-червоного або сірого кольору (червона або сіра стадії гепатизації), нерідко з ознаками емфіземи по периферії. Інтерстиціальна сполучна тканина набрякла, бронхіальні та середостінні, рідше заглоткові та шийні лімфовузли збільшені, гіперемійовані, іноді з осередками некрозу. Відмічається також катаральне запалення слизових оболонок носової порожнини і трахеї з накопиченням слизово-гнійного ексудату, нашарування фібрину на поверхні плеври, епікарда, перикарда.

Лабораторна діагностика. Передбачає визначення парагрипозного антигена в патологічному матеріалі імунофлуоресцентним методом; виділення збудника від хворих та загиблих тварин у первинній культурі клітин нирок або легень ембріона корови, нирок або тестикул телят; індикацію вірусу за ЦПД та РГА і РГАд; ідентифікацію виділеного вірусу за РЗГА, РН, РІФ та ELISA методом; зараження 6-10 денних курячих ембріонів в амніотичну порожнину, індикацію та ідентифікацію віруса в екстраембріональній рідині за РГА і РЗГА; виявлення приросту віруснейтралізуючих парагрипозних антитіл в парних сироватках крові, відібраних на 4-5 добу хвороби, а потім через 14-21 добу. Для дослідження в лабораторію від хворих тварин надсилають серозні виділення з носа і очей, зіскоби і мазки з слизової оболонки носової порожнини, які відбирають у тварин з 2-ї по 5-ту добу хвороби (у період найбільшого прояву клінічних ознак хвороби). Від трупів і забитих тварин направляють шматочки носової перетинки й трахеї, легень, селезінки, нирки, середостінні та брижові лімфатичні вузли, а також парні сироватки крові. У зв'язку з малою стійкістю парагрипозного вірусу патологічний матеріал відбирають не пізніше ніж за 2 год від загибелі тварини і транспортують у термосі з льодом. Після доставки в лабораторію патологічний матеріал відразу досліджують, а в разі неможливості негайно заморожують при –20-60°С. Для ретроспективної діагностики парні сироватки крові досліджують за допомогою реакції нейтралізації.

Диференціальна діагностика. Парагрип-3 необхідно відрізняти від інфекційного ринотрахеїту, аденовірусної інфекції, вірусної діареї, хламідіозів та пастерельозу.

Інфекційний ринотрахеїт характеризується більш повільним і поступовим розвитком ензоотії, утворенням міхурцевого висипу й дифтеритичних плівок на слизових оболонках дихальних шляхів та генітальних органів. Заключний діагноз встановлюють за результатами виділення збудника та ідентифікації його за РН, РІФ, РДП та ІФА. Аденовірусну інфекцію діагностують за результатами РЗК, РН, РІФ, РДП, РЗНГА. Вірусна діарея супроводжується ерозійно-виразковим ураженням слизових оболонок травного каналу, в інфікованих вірусом клітинах відсутні внутрішньоцитоплазматичні та внутрішньоядерні

включення. Пастерельоз та хламідіоз діагностують за результатами бактеріологічних досліджень (виявлення збудника у патологічному матеріалі).

Лікування. Проводять якомога раніше, відразу після появи перших ознак хвороби. Застосовують гіперімунну сироватку і сироватки реконвалесцентів, які розпилюють за допомогою апарата САГ-1 впродовж 5-7 діб підряд з розрахунку 10 мл на 1 $м^3$ при експозиції 1 год у герметично закритому приміщенні. Сироватки можна використовувати і підшкірно в дозі 2 мл на 1 кг маси тіла тварини. Для профілактики секундарних інфекцій до сироваток добавляють різні антибіотики, які добирають за результатами попереднього визначення чутливості до них мікрофлори дихальних шляхів хворих телят. Особливо ефективні антибіотики тетрациклінового ряду пролонгованої дії, які застосовують протягом 3-6 діб. Використовують також різні комбінації інших препаратів: сульфадимезин та норсульфазол перорально в дозі 0,1 г/кг, пеніцилін у дозі 20-30 тис. ОД/кг і стрептоміцин – 30 мкг/кг підшкірно, біоміцин у дозі 25 мг/кг, фуразолідон – 7 мг/кг, хлортетрациклін у дозі 20 мг/кг, сульфадимезин – 0,2 г/кг, аскорбінову кислоту – 5 мг/кг перорально. Проводять симптоматичну та загальнозміцнювальну терапію. Для профілактики та лікування парагрипу-3 у телят також застосовують ветазол, хвойну хлорофільно-каротинову пасту, протефлазид, який випоюють з молоком або згодовують з комбікормами впродовж 20-30 діб у дозі 1,5 краплі препарату на 1 кг маси тіла з профілактичною метою і 3 краплі на 1 кг маси тіла – з лікувальною метою.

Імунітет. Перехворілі на парагрип-3 телята набувають несприйнятливості до повторного зараження впродовж 3 місяців. Телята, народжені від імунних корів, мають колостральні антитіла, які зберігаються в них впродовж 3-9 міс і, на жаль, перешкоджають формуванню імунітету при парентеральному застосуванні вакцин, не захищаючи їх при цьому від зараження епізоотичними штамами вірусу. Разом з тим інтраназальна вакцинація телят у перші тижні життя, навіть на фоні лактогенного імунітету, зумовлює активну імунобіологічну перебудову організму і захисту телят від інфекції.

Для активної імунізації проти парагрипу-3 запропоновано живу ліофілізовану вакцину «Паравак» проти парагрипу-3 великої рогатої худоби і суху культуральну асоційовану вакцину «Бівак» проти парагрипу-3 та інфекційного ринотрахеїту великої рогатої худоби. Вакцину «Паравак» застосовують для профілактичної імунізації проти парагрипу-3 в загрозливих і неблагополучних господарствах. Вакцина не шкідлива для тільних корів, може використовуватись і для щеплень телят з 10-денного віку. Імунітет настає через 7-10 діб і триває після ревакцинації не менш як 6 місяців. Суху культуральну асоційовану вакцину «Бівак» застосовують у неблагополучних щодо цих

захворювань господарствах. Імунітет формується через 14 діб після початку вакцинації і триває не менш як 6 місяців.

Профілактика та заходи боротьби. Включають охорону господарств від занесення збудника інфекції, проведення комплексних заходів для підвищення загальної резистентності організму, чітке дотримання ветеринарно-санітарних правил вирощування молодняка великої рогатої худоби, своєчасну діагностику захворювання, знищення вірусу в зовнішньому середовищі (профілактична дезінфекція). Для захисту господарства від занесення збудника ПГ-3 потрібно комплектувати ферми лише здоровими тваринами з благополучних щодо інфекційних хвороб репродуктивних ферм. Тварин доставляють у господарство спеціально обладнаним автотранспортом. Приміщення слід заповнювати молодняком одного віку з дотриманням принципу «все вільно-все зайнято», не допускаючи скупчення, протягів, сирості та високої загазованості. Новоприбулих тварин впродовж 30 діб витримують на карантині, під постійним ветеринарним наглядом. Проводять термометрію та огляд поголів'я для своєчасного виявлення захворювань серед завезених тварин. Обладнують дезінфекційні бар'єри, регулярно проводять профілактичну дезінфекцію; забороняється відвідування ферми сторонніми особами. У неблагополучних господарствах слід проводити пасивну або активну імунізацію всього завезеного поголів'я. Під час перебування на карантині телят з профілактичною метою обробляють аерозолями молочної кислоти чи хлорскипидару, хлориду йоду, йодетиленгліколю. При появі захворювання та встановлення діагнозу господарство оголошують неблагополучним щодо парагрипу-3, у ньому запроваджують карантинні обмеження, згідно з якими забороняється вивезення тварин в інші господарства та їх перегрупування. Хворих і підозрілих щодо захворювання тварин негайно ізолюють і лікують. Хворим тваринам надають спокій, забезпечують повноцінним кормом та оптимальними умовами утримання без протягів, скупченості, підвищеної вологості та загазованості. Усіх здорових тварин вакцинують. У приміщеннях проводять дезінфекцію, стічні жолоби посипають хлорним вапном. Туші вимушено забитих тварин за відсутності в м'ясі дегенеративних змін випускають без обмежень. При виявленні запальних та некротичних осередків на слизовій носової порожнини, трахеї, легень, травного каналу їх піддають технічній утилізації.

Господарство оголошують благополучним щодо ПГ-3 і знімають з нього карантинні обмеження через 14 діб після останнього випадку одужання чи забою хворої тварини, а також проведення заключної дезінфекції. Для дезінфекції застосовують гарячий 2% розчин їдкого натру, розчин хлорного вапна, що містить не менш як 2% активного хлору, 1% розчин формальдегіду, 20%

суспензію свіжогашеного вапна при дворазовому нанесенні. Гній знезаражують біотермічним методом.

Контрольні питання і завдання.

1.Збудник парагрипу-3 та його характеристика.
2. Епізоотологічні особливості хвороби.
3. Форми клінічного перебігу хвороби та їх основні клінічні ознаки.
4. Характерні патологоанатомічні зміни.
5. Коли діагноз на парагрип-3 вважають встановленим?
6. Охарактеризуйте загальні та специфічні профілактичні та оздоровчі заходи при парагрипі-3 великої рогатої худоби.

Тема: Вірусна діарея великої рогатої худоби

(діагностика, заходи профілактики та ліквідації).

Вірусна діарея великої рогатої худоби (Diarrhea viralis bovum, хвороба слизових оболонок) – контагіозна хвороба переважно молодих тварин, характеризується лихоманкою, профузною кривавою діареєю, ураженням органів дихання, кон’юнктивітом, ринітом, ерозивно-виразковим запаленням слизових оболонок травного каналу. У тільних корів можливі аборти.

Захворювання поширене в багатьох країнах Європи, Америки, Африки та Австралії. В Україні захворювання вперше було встановлене в 1965 р.

Економічні збитки, яких завдає вірусна діарея, складаються з вартості загиблих і вимушено забитих тварин, зниження молочної продуктивності,

народження нежиттєздатних телят, витрат на проведення ветеринарно-санітарних заходів щодо профілактики та ліквідації хвороби.

Збудник хвороби – РНК-геномний вірус, що належить до родини Togaviridae, роду Pestivirus. Віріони мають сферичну форму, діаметр 30-40 нм., вкриті зовнішньою ліпопротеїновою оболонкою, що робить їх чутливими до ефіру та хлороформу. Міститься майже в усіх органах і тканинах хворих тварин, однак у високій концентрації знаходиться лише в слизових оболонках кишок, верхніх дихальних шляхів, ендотелії кровоносних судин. Епізоотичні штами вірусу різняться між собою за вірулентними властивостями, тропізмом і цитопатогенним ефектом, проте ідентичні в антигенному відношенні. Разом з тим встановлено антигенну та імуногенну спорідненість вірусу діареї до вірусу класичної чуми свиней.

Вірус діареї репродукується в первинних культурах клітин нирок, легень або селезінки ембріона корови, тестикул телят, макрофагах та лімфоцитах. Вірусом діареї легко вдається заразити телят 2-18 місячного віку внутрішньовенним або внутрішньочеревним введенням.

Вірус стійкий у зовнішньому середовищі: в крові, лімфовузлах, селезінці та іншому патологічному матеріалі при 4°С зберігається до 6 міс, при мінус 30-70°С – кілька років. У культуральній рідині при мінус 15°С вірус активний до 1 року. Добре витримує повторне заморожування й відтавання. При 37°С інактивується через 5 діб, при 56°С – через 1 год, при 100°С – миттєво.

Діагноз ставлять комплексним методом встановлюють на підставі клініко-епізоотологічних та патологоанатомічних даних, а також результатів вірусологічних і серологічних досліджень.

Епізоотологічні дані. Хворіє тільки велика рогата худоба, переважно у віці від 2 міс до 2 років. Є повідомлення про масові ентерити у новонароджених телят і аборти у корів. Можуть хворіти також буйволи, олені, косулі, антилопи, лосі, лані. До вірусу діареї виявлені антитіла в овець та свиней. Основним джерелом збудника інфекції є хворі тварини, які тривалий час виділяють вірус у зовнішнє середовище зі слиною, сльозами, носовими витіканнями, сечею та фекаліями. Значну небезпеку становлять тварини-вірусоносії з хронічним та латентним перебігом хвороби, в клітинах лімфоїдної тканини яких вірус може персистувати від 120 до 200 діб. Перезараження відбувається повітряно-крапельним шляхом, під час прямого контакту здорових тварин з хворими, а також у разі поїдання контамінованих вірусом кормів. Встановлено можливість внутрішньоутробного зараження і через молоко інфікованих матерів. Захворювання виникає в різні періоди року, але найчастіше пізно восени та взимку. Появі й поширенню хвороби сприяють стрес-фактори, що знижують резистентність організму – переохолодження, неповноцінна годівля, тривале транспортування.

У разі первинного виникнення діарея має «вибухоподібний» характер, коли упродовж 2-5 діб захворюють майже всі тварини. Летальність при вірусній діареї може досягати 40%, а серед новонароджених телят – навіть 70%. У стаціонарно неблагополучних господарствах перебіг хвороби в'ялий, зі стертими клінічними ознаками, її виявляють лише серологічними дослідженнями. Вірусна діарея може протікати одночасно з іншими вірусними хворобами – інфекційним ринотрахеїтом, парагрипом-3, ентетеровірусною або аденовірусною інфекціями, а також ускладнюватися збудниками різних бактеріальних захворювань.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває від 2 до 14 діб. Перебіг хвороби гострий, підгострий і хронічний.

Гострий перебіг хвороби спостерігається на початку ензоотії і переважно серед молодняку. Захворювання проявляється раптовим підвищенням температури тіла до 42°С, лейкопенією (2-3 тис. клітин в 1 мм^3), пригніченням, втратою апетиту, прискоренням дихання (48-90 за 1 хв) та серцебиття (80-120 скорочень за 1 хв.), слизовим, а згодом слизисто-гнійним виділенням з носа, сльозотечею. На слизовій оболонці ротової порожнини й носовому дзеркальні з'являються маленькі гіперемійовані пухирці, які швидко перетворюються на папули й везикули, на місці яких згодом утворюються ерозії та виразки. Виразки часто виявляються навколо рота й очей, у ніздрях, піхві, у ділянці міжкопитової щілини та на шкірі вінчика. Спостерігаються слинотеча і пронос. Фекалії мають неприємний, сморідний запах, водянисті, містять багато слизу та згустки крові.

У деяких тварин спостерігають кашель, помутніння рогівки, панофтальмію. Захворілі тварини швидко худнуть, стоять пригнічені, згорблені, довго залежуються, інколи у них виявляють випадання прямої кишки. Основною клінічною ознакою хвороби є профузний пронос, що триває до 3-4 тижнів й призводить до виснаження та загибелі тварини. У інфікованих корів можливі аборти, особливо в ранній період тільності, народження телят з ознаками вірусної діареї, які гинуть у період від 18 до 96 год життя.

Підгострий перебіг хвороби визначається здебільшого у телят. Проявляється субфебрильною гарячкою, зниженням або повною втратою апетиту, ураженнями слизової оболонки ротової порожнини, слизово-гнійними виділеннями з носа, короткочасним проносом (14-24 год). У тільних корів бувають аборти. Хвороба триває тижнями, одужання настає дуже повільно.

Хронічний перебіг хвороби трапляється рідко і розвивається як продовження гострого чи підгострого перебігу. У хворих тварин спостерігається зниження апетиту, тривала помірна гарячка, виснажлива діарея, різка кахексія. На слизовій оболонці ротової порожнини виявляються ерозії та виразки, які довго не загоюються. Хвороба триває 1,5-2 міс і закінчується загибеллю тварини.

Бувають випадки, коли захворювання корів проходить безсимптомно, інфікованість встановлюють лише за наявністю специфічних антитіл.

Патологоанатомічні зміни. На носовому дзеркальці, яснах, твердому піднебінні, на поверхні язика, у ніздрях, а також на слизових оболонках усього травного каналу, особливо порожньої та клубової кишок, виявляють різної величини і форми ерозії та виразки (рис.1). Вміст кишок водянистий, з домішками слизу й крові, має сморідний запах. Слизові оболонки сичуга і тонкого відділу кишок набряклі, геморагічно, катарально або фібринозно-некротично запалені, з крововиливами (рис. 2).

Рис. 1. .Ерозії та виразки на слизовій оболонці клубової кишки

Рис. 2. Геморагічний ентероколіт

(https://journals.sagepub.com/doi/full/10.1177/0300985816666610)

Брижові лімфатичні вузли, пейєрові бляшки збільшені й набряклі. У жовчному міхурі та під капсулою нирок – крововиливи. Печінка збільшена, з осередками некрозу або жирової дегенерації. Виявляють також бронхіти і бронхопневмонії. У абортованих плодів раннього віку спостерігають запальні ураження слизової оболонки ротової порожнини, стравоходу, глотки, трахеї, передшлунків, легень, шкіри й головного мозку, а також навколоплідних оболонок.

Лабораторна діагностика. Передбачає виявлення віріонів методами електронної та імуноелектронної мікроскопії; визначення вірусного антигену в патологічному матеріалі (мазках, відбитках, гістозрізах) від хворих тварин за РІФ; ізоляцію збудника з патологічного матеріалу в первинній культурі клітин нирок, легень або селезінки ембріона корови, тестикул телят з наступною ідентифікацією вірусу за РН, РІФ, РДП, РЗК та ІФА; проведення біопроби на 4-6 денних або 2-6 місячних телятах. Через 4-7 діб після зараження у телят з'являються характерні для вірусної діареї ознаки хвороби: підвищення температури, слизові виділення з носа, гіперемія, ерозії та виразки на слизовій

оболонці ротової порожнини, пронос з домішками крові. У відібраному від них патологічному матеріалі виявляють вірусний антиген РІФ, а за потреби проводять ізоляцію та ідентифікацію вірусу; виявлення специфічних антитіл у сироватках крові перехворілих тварин (ретроспективна діагностика) здійснюють за РН і РЗК та ELISA-методом.

У лабораторію для прижиттєвої діагностики надсилають від хворих тварин у ранній стадії захворювання проби крові для визначення титру антитіл, а також мазки та зскрібки зі слизової оболонки носової порожнини. Патологічний матеріал вміщують у стерильні флакони з буферним розчином або середовищем для культур клітин з антибіотиками, транспортують у термосі з льодом. Кров для вірусологічних досліджень відбирають у перші дні хвороби, а для серологічних досліджень – на початку хвороби та через 3-4 тижні.

Диференціальна діагностика. Вірусну діарею великої рогатої худоби необхідно диференціювати від чуми великої рогатої худоби, злоякісної катаральної гарячки, ящуру, інфекційного ринотрахеїту, парагрипу-3, аденовірусної, реовірусної та коронавірусної інфекції великої рогатої худоби, паратуберкульозу й некробактеріозу. Чума характеризується контагіозністю, септицемією, геморагічним діатезом, виразково-некротичним ураженням слизових оболонок, утворенням у клітинах внутрішньоплазматичних та внутрішньоядерних включень. Диференціюється за результатами РЗК, РДП, РН.

Злоякісна катаральна гарячка характеризується відсутністю контагіозності, проходить спорадично, з високою летальністю, типовим ураженням очей (дифузний кератит і фібринозний ірит). Ящуру притаманна висока контагіозність, швидке поширення інфекції, характерними є афтозні ураження на язиці, вимені, в ділянці міжкопитової щілини. На ящур хворіють також свині й вівці. Остаточний діагноз встановлюють на підставі результатів РЗК, РДП, РН та біопроби на морських свинках і мишенятахсисунах. Інфекційний ринотрахеїт супроводжується переважним ураженням верхніх дихальних шляхів, діарея відсутня. При парагрипі-3 уражаються легені. Діагноз легко встановлюють за допомогою РГА, РЗГА, біопроби на білих мишенятах-сисунах. Аденовірусну інфекцію реєструють в основному у новонароджених телят. У сироватці крові перехворілих тварин містяться комплементзв'язувальні антитіла, які в РЗК зумовлюють затримку гемолізу еритроцитів барана. Реовірусна інфекція уражає телят до 5-денного віку. Інкубаційний період становить 12-13 год. Спостерігається сильне пригнічення тварин, ареактивність, відсутність будь-яких змін на розтині. Остаточний діагноз установлюють на підставі ізоляції та ідентифікації вірусу за РЗГА, РЗК, РДП. При коронавірусній інфекції хворіють телята у віці 8-9 діб. Інкубаційний період становить 20 год., тривалість діареї – 5-6 діб. Загибель телят настає через 48-62 год. після початку

захворювання. Установлення діагнозу основується на результатах імунофлуоресцентного дослідження фекалій та електронно-мікроскопічному виявленні вірусу. Паратуберкульоз встановлюють алергічним методом, а також за допомогою РЗК й бактеріологічних досліджень. Некробактеріоз виключають на основі результатів мікроскопічних досліджень та біопроби на кроликах.

Специфічна профілактика.. Для специфічної профілактики вірусної діареї великої рогатої худоби запропоновано живі та інактивовані вакцини. Несприйнятливість перехворілих тварин до повторного зараження триває від 2-5 міс до одного року.

Лікування. Засобів специфічної терапії не запропоновано. Для профілактики ускладнень секундарною інфекцією застосовують антибіотики широкого спектра дії, а також сульфаніламідні препарати. Перорально хворим тваринам призначають синтоміцин у дозі 0,03-0,04 г на 1 кг маси тіла 3-4 рази на добу до видужування, фуразолідон з молоком – по 0,3 г (для теляти) тричі на день 3-4 доби підряд. Телятам тричі на день замість молока дають по 2 л водного розчину, в якому міститься 80 г зазначеної суміші. Курс лікування 3-5 діб. Тяжкохворим телятам внутрішньовенно вводять 33% розчин етанолу на 40% розчині глюкози з розрахунку 1 мл/кг маси. Ротову порожнину промивають 0,1-0,2 % розчином перманганату калію.

Профілактика та заходи боротьби. Профілактика та заходи боротьби грунтуються на запобіганні занесенню збудника хвороби в господарство. Комплектувати стадо потрібно молодняком лише з благополучних ферм, а тварин, які надходять для комплектування стада, треба витримувати на карантині впродовж 30 діб. При гострому спалаху вірусної діареї в раніше благополучних господарствах хворих тварин негайно забивають, приміщення, місця утримання тварин, знаряддя догляду за ними ретельно дезінфікують. Здорових тварин утримують ізольовано під постійним ветеринарним наглядом, щеплюють інактивованими вакцинами. У господарстві запроваджують жорсткі обмежувальні заходи, забороняють ввезення в господарство та вивезення з нього тварин в інші господарства, перегрупування тварин, а також відвідування неблагополучних приміщень сторонніми особами. Дозволяється вивозити на спеціально обладнаному транспорті тварин лише для забою на м’ясокомбінат. У випадку виникнення хвороби в стаціонарно неблагополучному господарстві хворих тварин ізолюють і лікують. Решту умовно здорових тварин щеплюють живими вакцинами. Трупи тварин піддають утилізації. Проводять комплекс ветеринарно-санітарних заходів, спрямованих на запобігання поширенню збудника хвороби, в тому числі дезінфекцію приміщень, прилеглої території, станків, предметів догляду, обладнання і транспортних засобів. Господарство оголошують благополучним щодо вірусної діареї і знімають карантинні

обмеження через 14 діб після останнього випадку видужування або забою хворої тварини і проведення остаточної дезінфекції. Для дезінфекції приміщень застосовують просвітлений розчин хлорного вапна, що містить не менш як 5% активного хлору, 20% суспензію свіжогашеного вапна, 10% гарячий розчин сірчано-карболової суміші, лужний розчин формальдегіду, що містить 3% формальдегіду і 3% їдкого натру, 10% гарячий розчин їдкого натру за експозиції 1 год.

Контрольні питання і завдання.

1. Збудник вірусної діареї та його характеристика.
2. Епізоотологічні дані вірусної діареї.
3. Клінічні ознаки вірусної діареї.
4. Характерні патологоанатомічні зміни при вірусній діареї.
5. Діагноз на вірусну діарею вважають встановленим на підставі.
6. Диференціальна діагностика вірусної діареї.
7. У стаціонарно неблагополучних господарствах хворих виявляють:
8. Як поступають з молоком від хворих тварин?
9. Як поступають з хворими вірусною діареєю тваринами:
10. Чим проводять дезінфекцію приміщень при вірусній діареї?
11. Коли господарство оголошується благополучним щодо вірусної діареї?

Тема: Губчастоподібна енцефалопатія великої рогатої худоби

(діагностика, профілактика та заходи боротьби).

Губчастоподібна енцефалопатія (спонгіформна енцефалопатія, трансмісивна губчастоподібна енцефалопатія) належить до пріонних інфекцій і характеризується тривалим інкубаційним періодом, повільним перебігом, ознаками ураження центральної нервової системи, дифузною дистрофічною енцефалопатією. Хвороба завжди закінчується летально.

Захворювання реєструється в Ірландії, Швейцарії, Франції, Данії, Португалії, Канаді, Німеччині, Італії, Омані та на Фолклендських островах, куди завозили приховано інфіковану худобу. В Україні губчаста енцефалопатія великої рогатої худоби не реєструється.

Збудник хвороби. Аномальний клітинний пріон (Pr PSC), який являє собою білковий інфекційний агент, який за фізико-хімічними властивостями різко відрізняється від усіх відомих збудників інфекційних захворювань. Аномальний пріон створюється внаслідок трансформації нормального клітинного пріонного білка (Pr Pc/C – Cell), утворює скупчення у вигляді фібрил, які можуть

спричинювати руйнування нейронів, губкоподібні зміни сірої речовини мозку, утворення вакуолей. Механізм спонтанного переходу нормального клітинного пріонного білка в аномальну форму пріона дотепер залишається нез'ясованим, хоча існує кілька гіпотез, у тому числі мутаційно-каталітична. Аномальний клітинний пріон, асоційований з плазматичною мембраною клітин, містить дуже незначну кількість нуклеїнової кислоти, не викликає імунної реакції в організмі інфікованої тварини, тому не може бути визначений серологічними методами досліджень.

Аномальний клітинний пріон надзвичайно стійкий проти дії хімічних та фізичних факторів, у тому числі проти дезінфектантів. Його повне руйнування не досягається навіть тривалим автоклавуванням. Інактивується при 100°С лише через 3 год, при 180°С – через 30 хв.

Діагноз ставлять комплексним методом на підставі аналізу епізоотологічної ситуації, клінічних ознак хвороби, характерних патогістологічних змін у головному мозку та виявлення під час електронно-мікроскопічного дослідження мозку специфічних фібрилярних утворень.

Епізоотологічні дані. У природних умовах хворіє велика рогата худоба, частіше корови, ніж бики. У зоопарках Англії губчасту енцефалопатію встановлено у п'яти видів антилоп і двох видів оленів, яким згодовували м'ясо-кісткове борошно, виготовлене з трупів загиблих від скрепі овець. Захворювання норок на губчасту енцефалопатію також виникло після згодовування м'яса хворих на скрепі овець. Встановлено захворювання домашніх котів, яких годували м'ясними консервами. На сьогодні існує гіпотеза вірогідності передачі збудника хвороби великій рогатій худобі через недостатньо знезаражені корми (м'ясо-кісткове борошно) з відходів, отриманих від забитих овець, хворих на скрепі. Є підозра, що після виникнення хвороба починає поширюватись горизонтально. Доказів вертикального чи горизонтального шляхів передачі збудника хвороби в природних умовах між великою рогатою худобою або між великою і дрібною рогатою худобою не виявлено. Незважаючи на багаторічне використання одних і тих самих пасовищ для овець і великої рогатої худоби, захворювань серед корів також не спостерігалось. Експериментальним шляхом доведено можливість інфікування телят, овець і свиней з специфічним клініко-патологоанатомічним проявом хвороби шляхом внутрішньоцеребрального та внутрішньовенного введення їм суспензії з мозку хворих корів. У лабораторних мишей специфічні ознаки хвороби появлялися після орального та парентерального зараження. Питання про можливість передачі збудника хвороби від великої рогатої худоби до людини залишається не вивченим. Припускають, що поширення губчастоподібної енцефалопатії серед різних видів тварин пов'язане не з раптовою мутацією збудника скрепі, а з проникненням в

організм великих доз білкового інфекційного агента скрепі та проривом видового імунітету. Інфекційний агент виявляється в головному та спинному мозку, а також у сітківці. Збудника хвороби не знайдено в молоці, крові, кістковому мозку, травному каналі, серці, мигдаликах, нервах, лімфовузлах, шкірі, репродуктивних органах, селезінці і трахеї.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває від 22 місяців до 8 років і більше. Ознаки хвороби появляються тільки у тварин віком понад 2 роки, розвиваються повільно, протягом 1-4 міс. Гарячка відсутня, апетит зберігається, однак захворілі тварини худнуть, молочна продуктивність знижується, поступово настає повне виснаження. Майже в усіх хворих тварин виявляють брадикардію і гіперглобулінемію. Клінічні ознаки хвороби дуже подібні до таких при скрепі овець і характеризуються насамперед різкою зміною поведінки тварини. У захворілих корів відмічають підвищену збудливість, яка змінюється пригніченням, порушення чутливості до слухових, світлових і тактильних подразнень. Різкі шуми викликають у тварин почуття страху. Згодом появляються велика агресивність (синдром «скаженої корови»), скреготіння зубами, тремор м’язів губ, носового дзеркальця. У хворих тварин сильно виражена гіперестезія в ділянці голови та шиї, а в деяких – і всієї поверхні тіла. Спостерігаються ознаки порушення координації рухів, спотикання, манежні рухи, ненормальна хода у вигляді рисистих, як у коней, рухів, раптове падіння, іноді тремтіння м’язів у нижній ділянці шиї та плечей, судоми, парези, залежування (рис. 1). Хворі тварини не реагують на перепони, наштовхуються на стіни, дерева, людей. Загибель тварини настає через 3 тижні – 6 міс з часу появи клінічних ознак хвороби.

Рис. 1. Гіперестезія, порушення координації рухів.
(https://www.cfs.gov.hk/english/multimedia/multimedia_pub/multimedia_pub_fsf_183_02.html)

Патологоанатомічні зміни. Локалізуються тільки в головному мозку і виявляються під час гістологічних, електронно-мікроскопічних та імунохімічних досліджень. У головному мозку спостерігаються дистрофічні осередки та вакуолі округлої або яйцеподібної форми, які розміщені в сірій речовині між великими півкулями і мозочком, а в довгастому мозку – відразу за мозочком. Особливо часто ураження виявляють у стовбурових нейронах, у цитоплазмі яких виявляють великі сферичні чи яйцеподібні вакуолі. Уражений мозок нагадує губку, у зв'язку з чим хвороба дістала назву «губчастоподібна енцефалопатія».

Лабораторна діагностика. Методи лабораторних досліджень бактеріологічних і вірусних захворювань виявились непридатними для діагностики губчастоподібної енцефалопатії. Останнім часом для індикації пріонного білка запропоновано імуногістологічний метод, метод імуноферментного аналізу та метод виявлення скрейпіасоційованих фібрил, які, однак, через свою складність можуть виконуватись лише в спеціалізованих лабораторіях.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність виключення сказу, хвороби Ауєскі, лістеріозу, нервових форм кетозу, печінкової енцефалопатії та гіпомагніємії. З цією метою використовують епізоотологічні дані, клінічні ознаки, результати вірусологічних, бактеріологічних та біологічних досліджень.

Лікування. Не проводять. У зв'язку з високою потенційною небезпекою для людей усіх інфікованих тварин знищують.

Імунітет. Засобів специфічної профілактики і хіміотерапії не розроблено.

Заходи профілактики та боротьби. Головним методом боротьби з губчастоподібною енцефалопатією великої рогатої худоби є заборона використання для годівлі худоби м'ясо-кісткового чи кісткового борошна, виготовленого з трупів хворих на скрепі овець, а також забій заражених пріонами жуйних тварин. Оскільки Україна благополучна щодо губчастоподібної енцефалопатії великої рогатої худоби і скрепі овець, усі заходи мають бути спрямовані на запобігання занесенню збудника з-за кордону з імпортованими племінними тваринами, спермою, ембріонами, а також м'ясо-кістковим борошном та іншими кормами тваринного походження. У зв'язку з цим забороняється завезення в Україну тварин, сировини та продуктів тваринницького походження з держав, неблагополучних щодо губчастоподібної енцефалопатії худоби та скрепі овець, а також реекспорт з інших регіонів світу, якщо ця продукція вироблена в зазначених неблагополучних державах. У випадку появи підозри щодо захворювання худоби на губчастоподібну енцефалопатію спеціалісти ветеринарної медицини зобов'язані негайно вжити всіх необхідних заходів згідно з чинними інструктивними документами.

Для дезінфекції місць тимчасового утримання підозрюваних в зараженні пріонами тварин рекомендується 8% розчин гідроксиду натрію, 20% розчин гіпохлориту натрію або концентровану мурашину кислоту. Гноївку, предмети догляду, залишки корму спалюють.

Контрольні питання і завдання.

1. Збудник губчастоподібної енцефалопатії та його характеристика.
2. Епізоотологічні особливості губчастоподібної енцефалопатії.
3. Клінічні ознаки та перебіг хвороби.
4. Патологоанатомічні зміни.
5. Які дослідження проводять при постановці діагнозу на губчастоподібну енцефалопатію?
6. Від яких захворювань необхідно диференціювати губчастоподібну енцефалопатію?
7. Які дезінфекційні засоби використовують для дезінфекції місць тимчасового утримання підозрюваних в зараженні пріонами тварин?
8. Заходи профілактики та боротьби з губчастоподібною енцефалопатією.

Тема: Нодулярний дерматит великої рогатої худоби

(діагностика, профілактика та заходи боротьби).

Нодулярний дерматит великої рогатої худоби (вузликова екзантема, заразний вузликовий дерматит, Dermatitis nodulares, Lumpy skin disease) – контагіозне інфекційне захворювання яке характеризується гарячкою, ураженням лімфатичної системи, набряками підшкірної клітковини та внутрішніх органів, утворенням шкіряних вузлів (бугрів), ураженням очей та слизових оболонок органів дихання та травлення.

Хворіє велика рогата худоба вівці, кози та жуйні дикі тварини. Хвороба віднесена до особливо небезпечних хвороб великої рогатої худоби. Нодулярний дерматит спричиняє значні економічні втрати через те, що викликає тимчасове зниження молочної продуктивності, тимчасову або постійну стерильність биків-плідників, ураження шкіри, а також загибель хворих тварин унаслідок секундарних інфекцій.

Нодулярний дерматит великої рогатої худоби має деяку подібність до віспи, однак в розвитку шкірної вузликової екзантеми бракує чіткої стадійності. Спочатку вірус репродукується на місці проникнення в організм, потім кров'ю заноситься в чутливі епітеліальні клітини шкіри, слизової оболонки травного

каналу й дихальних шляхів, де зумовлює типовий вузликовий процес. Масова поява вузликів на шкірі спостерігається на 7-20 добу після зараження.

Збудник нодулярного дерматиту. ДНК вмісний вірус групи Neethling, роду Capripoxvirus сімейства Poxviridae. Вірус зберігає життєздатність в уражених частинах шкіри не менше 33 днів, в слині – 11, в крові, сечі, молоці, спермі, виділеннях з носової порожнини та очей, слизових оболонках та внутрішніх органах інфікованих тварин – 4 дні. В пробах ураженої шкіри відібраних через 3 місяці в ПЛР виявляється вірусна нуклеїнова кислота.

Вірус Neethling стійкий до трикратного заморожування, але чутливий до 20% розчину ефіру, хлороформу та ін. Збудник інактивується при температурі 55°С протягом 2 годин, при 60°С протягом 30 хвилин. При 4°С вірус нодулярного дерматиту зберігає активність протягом 6 місяців.

Діагноз ставлять комплексним методом на підставі результатів клінічного огляду хворих тварин та проведення лабораторних досліджень.

Епізоотологічні дані. Джерелом збудника інфекції є хворі, перехворілі і латентно інфіковані тварини-вірусоносії. Вірус передається трансмісивним шляхом – комарами, москітами та мухами-жигалками. Можлива передача збудника при безпосередньому контакті хворих і здорових тварин, статевим шляхом, у телят – через контаміноване збудником молоко.

В зовнішнє середовище вірус потрапляє з відторгнутими шматочками ураженої шкіри та вірусовмісною спермою, слиною, кров'ю. Зі спермою вірус виділяється протягом 60 днів після клінічного одужання биків-плідників. В ущільнених шкіряних вузликах вірус можна виявити протягом 120 днів з моменту їх появи. Захворювання реєструється переважно у низинних місцевостях, у вологу й теплу погоду. Захворюваність становить 30-75% (рідко 100%), летальність – 10%.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 3-14, частіше 7 діб. Перебіг хвороби підгострий та хронічний. Продромальний період короткий, стертий, особливо під час появи перших випадків хвороби. У захворілих тварин спостерігається гарячка (підвищення температури тіла до 40°С), гіперемія і набряки слизових оболонок ротової й носової порожнин, статевих органів, виділення з очей і носа. В ділянці підгруддя, вимені та кінцівок розвиваються набряки, хода стає скованою. Хворі тварини відмовляються від кормів, швидко худнуть, у них різко знижуються надої. Поверхневі лімфовузли різко збільшуються в розмірі, мають вигляд пухлин, іноді абсцедують. Невдовзі після підвищення температури тіла на шкірі в ділянці шиї, голови, грудей, черева, кінцівок появляються щільні округлі або ледь видовжені вузлики з плоскою поверхнею, діаметром 0,5-0,7 см, заввишки до 0,5 см, які добре помітні у тварин з короткою шерстю, легко промацуються пальпацією (рис. 1).

Рис. 1. Округлі вузлики при нодулярному дерматиті (https://biocor-tech.com/blog/nodulyarnyy-dermatyt-velikoyi-rogatoyi-hudoby-diagnostika-likuvannya)

Також вузлики можуть появлятися на вимені лактуючих корів, а молоко набувати рожевий відтінок та гелеподібну структуру. Кількість вузликів коливається від кількох десятків до кількох сотень. Через деякий час по краях вузликів починає відділятися епідерміс, а в центрі утворюються характерні впадини з некротизованою щільною тканиною, що відмежовуються від здорової тканини валиком з грануляційної тканини завширшки 1-3 мм.

При гострому перебігу спостерігається підвищення температури до 40°С, виділення з носа, сльозотеча. Через два дні на шкірі утворюються щільні вузлики і починається поступовий некроз тканини. Некротизована ділянка відпадає через 7-20 діб після виникнення горбика.

Якщо перебіг хвороби тяжкий, тварина страждає від тривалої лихоманки та сильного ураження органів шлунково-кишкового тракту та дихання. Некротичні горбики гнояться і перетворюються на виразки. При ураженні очей може виникнути часткова або повна сліпота. При набряку дихальних шляхів дерматит у корів призводить до задухи.

Атипова форма найчастіше реєструєтьмя у новонароджених тварин і супроводжується підвищенням температури та діареєю (ознаки ураження шкіри відсутні).

Лабораторна діагностика. Для досліджень відбирають уражені частинки шкіри, підшкірної клітковини та слизових оболонок. Також проводять дослідження слини, виділень з очей та носа. Лабораторні дослідження включають:

1. постановку ПЛР. Це дає можливість виявити збудник та диференціювати його від споріднених вірусів віспи кіз та овець.

2. Експрес-метод визначення шкірного дерматиту у корів – електронна мікроскопія. Для лабораторного дослідження проводять виділення вірусу в культурі клітин.

3. Серологічний контроль з використанням ІФА та реакції нейтралізації.

Також слід врахувати, що симптоми нодулярного дерматиту схожі на низку інших захворювань, зокрема на кропив'янку, демодекоз та інші. Інколи цю хворобу плутають навіть із звичайними укусами комах, тому з появою на шкірі тварин будь-яких вузликів проводити лабораторні дослідження потрібно обов'язково.

Підтвердження діагнозу відбувається у Державному науково-дослідному інституті з лабораторної діагностики та ветеринарно-санітарної експертизи.

Диференційна діагностика. Нодулярний дерматит необхідно диференціювати від дерматофільозу (хронічне ураження шкіри яке характеризується утворенням папул, пов’язаних з поверхневими шарами шкіри, вкритими кірочками і піднятими над шкірою); туберкульозу (вузлики локалізуються вздовж лімфатичних судин кінцівок та шиї, вузлики підшкірні і зберігаються значно довше); шкірних реакцій на укуси комах (добре помітні болючі ураження які не мають чітких обмежень, вузлики м’які і розпливчасті).

Лікування Засобів специфічної терапії не розроблено. Проводять симптоматичне лікування.

Профілактика та заходи боротьби Передбачають запобіжні дії проти занесення нодулярного дерматиту з неблагополучних щодо цього захворювання держав. Завіз тварин в господарство проводити тільки з дозволу Держпродспоживслужби. Вивід тварин на пасовище дозволяється після попередньої їх обробки засобами, що забезпечують захист тварин від укусів комах. При постановці тварин на стійлове утримання після закінчення випасу проводять обов’язковий клінічний огляд тварин. Проводиться профілактична дезінсекція тваринницьких приміщень. При виникненні хвороби в раніше благополучних регіонах негайно здійснюють забій усіх хворих та підозрюваних щодо захворювання тварин, ретельну дезінфекцію та дезінсекцію, проводять усі карантинно-обмежувальні ветеринарно-санітарні заходи. Однією із стратегій профілактики цього захворювання є вакцинація сприятливого поголів’я ВРХ. Керівництвом Держпродспоживслужби України спільно з представниками компанії-виробника вакцини проти нодулярного дерматиту великої рогатої худоби, є домовленість щодо можливості постачання вакцини у разі необхідності в Україну в стислі терміни та розглянуті питання реєстрації вакцин відповідно до чинного законодавства України. Власники тварин, лікарі ветеринарної медицини господарств при підозрі захворювання тварин на нодулярний дерматит зобов’язані в обов'язковому порядку повідомити працівників служби

ветеринарної медицини. При встановленні діагнозу на нодулярний дерматит в епізоотичному вогнищі та неблагополучному пункті здійснюються обмежувальні заходи, встановлюється карантин. Хворих і інфікованих тварин ізолюють, вилучають та знищують або за згодою власників тварин застосовують стемпінг-аут (знищення всього сприйнятливого поголів'я). Вивіз молока за межі неблагополучного господарства та зони захисту дозволяється лише після стерилізації при температурі 132°С протягом 15 секунд або кип'ятіння.

Контрольні питання і завдання.

1. Збудник нодулярного дерматиту та його характеристика.
2. Епізоотологічні особливості хвороби.
3. Форми клінічного перебігу хвороби та їх основні клінічні ознаки.
4. Характерні патологоанатомічні зміни.
5. Коли діагноз на нодулярний дерматит вважають встановленим?
6. Охарактеризуйте загальні та специфічні профілактичні та оздоровчі заходи при нодулярному дерматиті.

ХВОРОБИ ОВЕЦЬ І КІЗ

Тема: Брадзот овець

(діагностика, профілактика та заходи боротьби).

Брадзот (Bradsot) – гостра неконтагіозна токсикоінфекція овець, що характеризується геморагічним запаленням слизової оболонки сичуга й дванадцятипалої кишки та дегенеративними змінами паренхіматозних органів.

Збудники хвороби – спорові токсиноутворюючі анаероби – C. septicum, C. novji (C. oedematiens) та C. perfringens. Основну роль в етіології хвороби відіграє C. Septicum – тоненька, поліморфна, грампозитивна рухлива паличка, капсул не утворює. Спори мають овальну форму, розміщені субтермінально. Добре культивуються на всіх живильних середовищах для анаеробів. У бульйоні Кітт-Тароцці через 16-20 год викликає інтенсивне помутніння, утворення газу з наступним випаданням осаду та проясненням бульйону. На кров'яному агарі Цейсслера виявляється у вигляді ніжного вуалеподібного нальоту або круглих колоній з прозорою зоною гемолізу.

З лабораторних тварин до всіх видів клостридій дуже чутливі морські свинки. Збудник у споровій формі надзвичайно стійкий у зовнішньому середовищі та до фізико-хімічних факторі. У землі залишається життєздатним роками, при кип'ятінні руйнується лише через 60 хв.

Діагноз ставлять комплексним методом на підставі типових клінічних ознак та епізоотологічних даних, підтверджують бактеріологічним дослідженням патологічного матеріалу.

Епізоотологічні дані. Захворювання уражає овець і кіз різних порід і статі. Хвороба частіше спостерігається у маток, а також у молодих, добре вгодованих, малорухливих тварин у віці від 3 міс до року. За пасовищного утримання хворіють дорослі вівці, а за стійлового – ягнята 3-7 місячного віку. Виникненню та поширенню брадзоту сприяє різке охолодження або перегрівання тварин, поїдання промерзлого, вкритого інієм корму, випасання по снігу, росі в зонах заливних лук, у низинах рік, напування тварин зі стоячих водойм.

Джерелом збудника є хворі вівці та кози, а також бацилоносії, що виділяють збудник з калом. Факторами передачі клостридій можуть бути несвоєчасно прибрані трупи, вода, корми, кошари, пасовища, контаміновані каловими виділеннями хворих і перехворілих тварин, а також сіно, заготовлене на неблагополучних луках, силос та інші корми, забруднені землею. Зараження відбувається аліментарно через травний канал. Захворювання реєструється переважно восени, взимку і рано навесні під час різкого похолодання. Брадзот проходить у вигляді спорадичних випадків та невеликих ензоотій. У багатьох господарствах спостерігається щороку у зв'язку з надзвичайно тривалим збереженням збудника в землі, що забезпечує стаціонарність інфекції. Захворюваність при брадзоті становить 15-20%, летальність при надгострому перебігу може досягати 100%.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період надзвичайно короткий. Перебіг хвороби найчастіше блискавичний (надгострий), звідки й назва – «брадзот» (датський термін – «швидка хвороба»). Значно рідше спостерігається гострий перебіг хвороби.

При блискавичному перебігу захворілі тварини гинуть раптово, з ознаками сильної тимпанії, судом, скреготіння зубами. Нерідко здорових напередодні овець знаходять уранці мертвими. У випадку гострого перебігу в хворих тварин спостерігають гарячку, пригніченість, прискорення дихання, відсутність жуйки, різкі невпорядковані рухи, виділення з ротової порожнини пінистої кров'янистої слини. У ділянці голови, підщелепового простору та язика іноді відмічають набряки, досить часто спостерігаються здуття і біль у ділянці черева, кров'яний пронос (рис. 1). Хворі тварини через 2-8 год після початку хвороби гинуть з ознаками загальної слабкості та асфіксії.

Рис. 1. Тимпанія
(https://www.google.com/url?sa=i&url=https%3A%2F%2Fxn--b1agjaajcft0c.xn--p1ai%2Fbolezni%2Fbradzot%2F&psig=AOvVaw1FbzSmfOgPMywodDw8Fgyj&ust=1690290278431000&source=images&cd=vfe&opi=89978449&ved=0CBMQ3YkBahcKEwiA6p6DtaeAAxUAAAAAHQAAAAAQBA)

Патологоанатомічні зміни. Трупи тварин, загиблих від брадзоту сильно роздуті, кров погано згортається. Характерною особливістю є дуже швидке розкладання трупа. З ротової й носової порожнин та ануса виділяється піниста кров'яниста рідина. У підшкірній клітковині, в ділянці голови, шиї та підгрудка виявляють кров'янисті інфільтрати з дрібними пухирцями газу. На серозних і слизових оболонках плеври, очеревини, глотки, трахеї, бронхів виявляють дрібні крововиливи. Характерними є ураження слизової оболонки сичуга й дванадцятипалої кишки – геморагічне запалення та виразки. Легені набряклі, печінка переповнена кров'ю, на її поверхні виявляють дрібні жовтувато-сірі осередки некрозу. М'яз серця в'ялий, на епікарді та ендокарді – крововиливи. Селезінка не змінена.

Лабораторна діагностика. Включає мікроскопію мазків з патологічного матеріалу, посіви на живильні середовища і зараження лабораторних тварин. Для дослідження в лабораторію надсилають шматочки паренхіматозних органів (за наявності – некротичні ділянки печінки), трубчасту кістку, ексудат грудної й черевної порожнин, набряклу тканину, інфільтрат підшкірної клітковини, частину дванадцятипалої кишки, перев'язану з обох кінців, змінені ділянки стінки сичуга. Патологічний матеріал відбирають тільки зі свіжих трупів, не пізніш як через 4 год після загибелі тварини, оскільки в кишках овець після

загибелі відбувається швидке розмноження анаеробних мікроорганізмів та проникнення їх в органи й тканини.

При мікроскопічному дослідженні патологічного матеріалу виявляють грампозитивні палички Cl. septicum і Cl. oedematiens з термінально розміщеними круглими спорами.

В посівах з патологічного матеріалу на середовищі Кітт-Тароцці спостерігається рівномірне помутніння і газоутворення, на глюкозо-кров'яному агарі Цейсслера – утворення вуалеподібних колоній з ніжними відростками та зоною гемолізу. Заражені внутрішньом'язово морські свинки гинуть протягом 16-24 год. У мазках-відбитках, зроблених з поверхні їхньої печінки, виявляють довгі нитки збудника хвороби, а посівами на спеціальні живильні середовища проводять резіоляцію вихідної культури Cl. septicum. У разі інфікування морських свинок C. novji на місці введення культури утворюється желатиноподібний драглистий набряк.

Діагноз на брадзот вважають встановленим при виділенні з патологічного матеріалу клостридій з властивостями, характерними для збудників хвороби, і загибелі хоча б однієї морської свинки з двох, заражених вихідним патологічним матеріалом або виділеними культурами клостридій, з типовою для збудників патологоанатомічною картиною, і виділенням з її органів культури збудника, загибелі хоча б однієї морської свинки з двох, заражених вихідним патологічним матеріалом, за наявності в неї типової для цього збудника патологоанатомічної картини та виділення від неї культури збудника, якщо навіть у посівах з вихідного патологічного матеріалу культури збудника не виділено. Термін дослідження – до 8 діб.

Диференціальна діагностика. Передбачає виключення сибірки, інфекційної ентеротоксемії овець, бабезіозу, пастерельозу, отруєння травами – аконітом і ефедрою. При сибірці селезінка сильно збільшена в розмірах, розм'якшена, на розрізі витікає густа рідина темно-червоного кольору. Під час мікроскопічного дослідження мазків з крові виявляють збудника хвороби. Для інфекційної ентеротоксемії характерне розм'якшення нирки. Відсутні запалення та виразки слизової оболонки сичуга, ураження печінки, серозно-геморагічний інфільтрат у підшкірній клітковині. Вирішальним є виділення культури відповідної хвороби. Піроплазмоз виключається мікроскопією мазків з периферичної крові. Пастерельоз супроводжується ураженням внутрішніх органів і верхніх дихальних шляхів. У посівах з патологічного матеріалу виділяють культуру пастерел. При підозрі щодо отруєння травами досліджують пасовища на наявність аконіту та ефедри. Крім того, при отруєнні аконітом спостерігають характерні для захворювання множинні крововиливи під серозною оболонкою кишок.

Лікування. Специфічної терапії не розроблено, а симптоматичне лікування в разі надгострого перебігу хвороби малоефективне у зв'язку з її швидкоплинністю. При гострому перебігу рекомендують антибіотики (біоміцин, синтоміцин, тераміцин) у дозах для дорослих тварин – 0,5-1,0 г, для ягнят – 0,2 г на 1 кг маси, а також симптоматичну терапію.

Імунітет. Для активної імунізації овець запропоновано дві вакцини – бівалентну вакцину проти брадзоту та інфекційної ентеротоксемії овець і полівалентну концентровану гідроксидалюмінієву вакцину проти цих двох захворювань, а також злоякісного набряку овець і дизентерії ягнят. Вакцинують усе поголів'я овець, починаючи з 3-х місячного віку. Вакцину вводять внутрішньом'язово дворазово, з інтервалом між першим і другим введеннями 20-30 діб. Імунітет у щеплених тварин настає через 10-12 діб після другої вакцинації і триває 4-5 місяців. Використовують також полівалентний анатоксин проти клостридіозів овець.

Профілактика та заходи боротьби. Полягають передусім у дотримані зооветеринарних правил під час випасання, годівлі, напування, утримання та догляду тварин. Слід постійно стежити за санітарним станом пасовищ та водопоїв, не допускати поїдання вівцями промерзлого, вкритого інієм корму, використання води з мілких заболочених і забруднених водойм. У неблагополучних щодо брадзоту господарствах слід щороку проводити запобіжні щеплення овець за 30-45 діб до вигону їх на пасовища полівалентною концентрованою гідроксидалюмінієвою вакциною проти брадзоту, інфекційної ентеротоксемії, злоякісного набряку овець і дизентерії ягнят.

При виникненні захворювання господарство оголошують неблагополучним щодо брадзоту, в ньому запроваджують відповідні обмеження. У неблагополучних господарствах забороняється введення, виведення та прогін овець, проведення стриження й кастрації до припинення хвороби. Не дозволяється забій та використання в їжу м'яса хворих овець, доїння та використання молока хворих овець, знімання шкур із загиблих тварин. Хворих та підозрюваних щодо захворювання овець негайно ізолюють і лікують. Здорових овець переганяють на інші пасовища або переводять на стійлове утримання і вакцинують. Трупи овець утилізують або спалюють разом з шкурою. Приміщення та інші об'єкти дворазово з інтервалом 1 год дезінфікують 5% розчином гарячого формальдегіду або їдкого натру, просвітленим розчином хлорного вапна з вмістом активного хлору 3%, а також 10% гарячим розчином сірчано-карболової суміші, 10% розчином хлориду йоду. Гній і залишки кормів спалюють. Обмеження з господарства знімають через 20 діб після останнього випадку загибелі тварин від захворювання на брадзот, проведення заключної дезінфекції та всіх інших заходів, передбачених чинною інструкцією.

Контрольні питання і завдання.

1. Збудники брадзоту та їх характеристика.
2. Епізоотологічні особливості брадзоту.
3. Клінічні ознаки гострого перебігу брадзоту.
4. Характерні особливості патологоанатомічних змін при брадзоті.
5. Коли діагноз на брадзот вважають встановленим?
6. Від яких захворювань необхідно диференціювати брадзот?
7. Як поступають з здоровими і хворими тваринами при брадзоті у неблагополучному господарстві?
8. Які дезінфекційні засоби використовують для дезінфекції приміщень при брадзоті?
9. Засоби специфічної профілактики брадзоту.
10. При яких умовах господарство оголошують благополучним щодо брадзоту?

Тема: Інфекційна ентеротоксемія овець

(діагностика, профілактика та заходи боротьби).

Інфекційна ентеротоксемія овець (Enterotoxaemia infectiosa ovium) – неконтагіозна токсикоінфекція овець, яка характеризується геморагічним ентеритом, специфічним ураженням нирок і нервовими явищами.

Захворювання поширене на всіх континентах світу. Економічні збитки, яких завдає хвороба, зумовлюються значним ураженням (до 30%) поголів'я овець неблагополучних отар і дуже високою летальністю (80-100%).

Збудники хвороби – анаеробні мікроби з роду клостридій – Cl. perfringens типів D і C. Встановлено 6 типів клостридій – A, B, C, D, E, F, які подібні між собою за морфологічними й культурально-біохімічними властивостями, однак різняться за здатністю викликати захворювання у різних видів тварин і людини, а також за відмінними властивостями продукованих ними токсинів.

Клостридії – нерухомі товсті короткі грампозитивні палички, які утворюють в організмі тварин капсулу, а в зовнішньому середовищі – спори. У живильному середовищі Кітт-Тароцці з глюкозою ріст клостридій супроводжується інтенсивним помутнінням і газоутворенням. На поверхні агару утворюються спочатку ніжні колонії у вигляді краплинок роси, які згодом

набувають сірувато-білого кольору, стають круглими, соковитими. Культури збудників продукують сильний екзотоксин, який має гемолітичні, летальні та некротичні властивості. Спори збудника дуже стійкі. Зберігаються в землі впродовж 16-20 міс, у воді – до 20 міс, у сухому гною – 3 доби, у вологому гною – 5 діб, на поверхні шкіри та шерсті – до 2 років. Кип'ятіння знищує спори через 15-20 хв, гарячий (70-80°С) 10% розчин їдкого натру, 5-10% розчин формальдегіду, розчин хлорного вапна з 5% активного хлору – через 10-15 хв.

Діагноз ставлять комплексним методом на підставі епізоотологічних даних, клінічного обстеження, патологоанатомічних змін та результатів лабораторних досліджень.

Епізоотологічні дані. До ентеротоксемії сприйнятливі вівці різних порід, віку й статі. Частіше захворюють кітні або лактуючі матки та молоді вівці 8-10-місячного віку. Хворіють також кози, велика рогата худоба, коні, свині, верблюди, дикі звірі. З лабораторних тварин найчутливіші морські свинки, білі миші, котенята. Джерелом збудника хвороби є хворі тварини, а також вівці-мікробоносії, які виділяють клостридії з калом і забруднюють навколишнє середовище, землю, корми, воду. Зараження відбувається аліментарним шляхом, через контаміновані збудником корми й воду. Хвороба виникає переважно в пасовищний період, навесні, в дощову погоду, що пов'язано з винесенням спор на поверхню ґрунту і забрудненням ними трав, які інтенсивно ростуть, поїданням тваринами значної кількості соковитих, багатих на білок рослин. Рідше інфекція виникає за стійлового утримання овець у неблагополучних кошарах і загонах, відсутності моціону та згодовування великої кількості білкового корму. Виникненню та поширенню хвороби сприяють порушення моторної й секреторної функцій травного каналу через різкі зміни корму при переході від стійлового утримання до пасовищного, поїдання мерзлого заплісняві лого корму. Характерною особливістю ентеротоксемії є стаціонарність, зумовлена наявністю довгострокових мікробоносіїв і тривалим збереженням збудника в зовнішньому середовищі.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває кілька годин. У випадку інфекційної ентеротоксемії, зумовленої Cl. perfringens типу С, переважають геморагічні явища, особливо в кишках і паренхіматозних органах. При інфекційній ентеротоксемії, яку викликає Cl. perfringens типу D (епсилон-токсин), переважають токсичні явища. Перебіг хвороби надгострий (блискавичний), гострий, підгострий та хронічний.

При надгострому перебігу тварини гинуть раптово або впродовж 2-3 год. Клінічні ознаки не встигають проявитися, і зазвичай вранці в кошарі або на пасовищі знаходять один чи кілька трупів добре вгодованих овець. Якщо вдається простежити за хворою твариною, то виявляється пригніченість,

скованість рухів, тварина стоїть на одному місці з опущеною головою й широко розставленими передніми кінцівками або навпаки, захворілі вівці збуджені, весь час крутяться на одному місці, спотикаються, падають на землю і лежать із закинутою назад головою; нерідко трапляються судоми. Спостерігають задишку, слинотечу, виділення з ротової й носової порожнин пінистої рідини. Температура тіла підвищується на 0,5-1°С або залишається в нормі. Інколи в отарі впродовж першої доби гине 30-40% поголів'я овець.

При гострому перебігу температура тіла у овець підвищується до 41°С, хворі тварини відмовляються від корму, подовгу стоять на одному місці, скрегочуть зубами, пересуваються з великими труднощами. Пригнічення, що спостерігається на початку хвороби, переходить у збудження, виникають клонічні судоми м'язів, тварини чинять мимовільні рухи, спотикаються, падають і не можуть встати, лежать у коматозному стані. Апетит спотворений, слизові оболонки анемічні з жовтуватим відтінком, пульс і дихання прискорені. Перед смертю з'являється пронос, кал рідкий з домішками слизу та крові. Більшість хворих тварин гине впродовж 2-3 діб, деколи через 5-7 діб.

Підгострий перебіг спостерігається здебільшого під кінець ензоотії, проходить самостійно або як продовження надгострого чи гострого перебігу. У тварин спостерігається порушення травлення, кал рідкий, сморідний, з домішками слизу та крові, сеча має коричневий колір. Хворі вівці швидко худнуть, рефлекси у них ослаблені, апетит відсутній, спостерігається випадання шерсті. Кітні матки абортують. Хвороба триває 10-12 діб, інколи настає видужання.

Хронічний перебіг виявляється у овець недостатньої вгодованості. Спостерігають пригніченість, відмову від кормів, сонливість, нервові явища, пронос, кал спочатку кашкоподібний, а згодом рідкий, водянистий, з домішкою слизу. Вівці худнуть до повного виснаження, часом впадають у напівкоматозний стан і впродовж 20-30 діб гинуть. Видужання буває дуже рідко.

Патологоанатомічні зміни. Трупи овець, що загинули від ентеро-токсемії, здуті (рис. 1), швидко розкладаються, на безшерстих ділянках виявляються темно-фіолетові плями, під шкірою і в м'язах – крововиливи. У разі загибелі тварини від ентеротоксемії, зумовленої клостридіями типу D, у черевній і грудній порожнинах виявляється накопичення серозно-геморагічного транссудату, на епікарді та ендокарді – крововиливи. Слизова оболонка рубця й дванадцятипалої кишки гіперемійована, вкрита крововиливами (рис. 2), легені набряклі, гіперемійовані, печінка збільшена в розмірі, перероджена. Брижові лімфовузли збільшені в розмірі, гіперемійовані, соковиті, з осередками некрозу.

Рис. 1. Здуття трупа

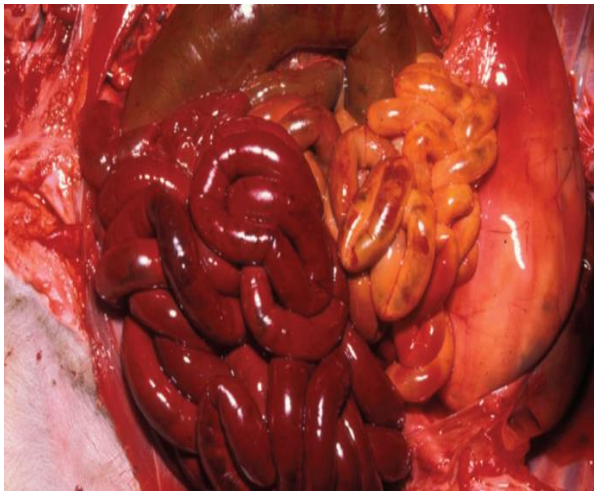


Рис. 2. Гіперемія та крововиливи в тонкому відділі кишечника (https://tvmdl.tamu.edu/2021/04/19/enterotoxemia-in-sheep-and-goats)

Специфічними є зміни в нирках – водянистість, перетворення пульпи на м'яку драглисту або кашоподібну масу (не завжди). При загибелі тварин від ентеротоксемії, зумовленої клостридіями типу С, виявляють геморагічно-некротичне запалення слизової оболонки сичуга й тонких кишок, виразки, збільшення та гіперемію мезентеріальних лімфовузлів. Паренхіма однієї, рідше обох нирок являє собою кров'янисту напіврідку масу, звідки хвороба дістала назву «розм'якшена нирка».

Лабораторна діагностика. Проводиться у двох напрямах – виявлення токсину у вмісті тонкого відділу кишок та його ідентифікацію за допомогою специфічних типових сироваток, а також виділення з патологічного матеріалу збудника хвороби з наступним визначенням його токсичності.

У лабораторію для дослідження надсилають цілий свіжий труп або перев'язаний з обох кінців шматок тонкого відділу кишок з вмістом, проби шматочків печінки, селезінки та нирки. Патологічний матеріал необхідно брати не пізніше ніж через 4 год після загибелі тварини.

Діагноз на інфекційну ентеротоксемію овець вважають встановленим при виявленні токсину у фільтраті вмісту тонкого відділу кишок біологічним методом та визначення його типу за реакцією нейтралізації з типоспецифічними сироватками; виділення з вмісту тонкого відділу кишок культури з характерними для цього збудника властивостями, що продукує токсин, тип якого встановлюють за допомогою реакції нейтралізації з типоспецифічними сироватками. Термін дослідження – 8 діб.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність виключення брадзоту, сибірки, пастерельозу, піроплазмозу та кормового отруєння травами. При брадзоті спостерігають підшкірні набряки, геморагічну інфільтрацію підшкірної клітковини, гостре геморагічне запалення та виразки слизової

оболонки сичуга й дванадцятипалої кишки, некротичні осередки в печінці. Ніколи не буває розм'якшення нирки, що є характерним для ентеротоксемії. Вирішальне значення мають результати бактеріологічного дослідження патологічного матеріалу. Сибірку виключають на підставі характерних патологоанатомічних змін та результатів бактеріологічного дослідження. Пастерельоз супроводжується септицемією, геморагічним діатезом, ураженням легень, встановлюється за результатами бактеріологічних досліджень. Піроплазмоз виключають на підставі досліджень мазків периферичної крові. Інтоксикацію, спричинену отруйними травами, визначають лабораторними дослідженнями кормів.

Лікування. У зв'язку з надзвичайно швидким перебігом хвороби малоефективне. На початку захворювання застосовують бівалентну антитоксичну сироватку проти анаеробної дизентерії та інфекційної ентеротоксемії, антибіотики тетрациклінового ряду, симптоматичну терапію.

Імунітет. Перехворілі на інфекційну ентеротоксемію вівці набувають типоспецифічного антитоксичного імунітету тривалістю до одного року. Для специфічної профілактики використовують полівалентну концентровану гідроксидалюмінієву вакцину проти брадзоту, інфекційної ентеротоксемії, злоякісного набряку овець та дизентерії ягнят. Вакцина призначена для профілактичної імунізації клінічно здорових овець і ягнят з 3-х місячного віку. Овець вакцинують внутрішньом'язово дворазово з інтервалом 20-30 діб. З 6 місячного віку ягнят ревакцинують, також дворазово. Імунітет у тварин настає через 10-12 діб після другої вакцинації і триває 4-5 міс. Запропоновано також анатоксин-вакцину і полівалентний анатоксин проти клостридіозів овець.

Профілактика та заходи боротьби. Щоб запобігти виникненню хвороби у вівчарських господарствах, потрібно чітко додержуватись зооветеринарних правил годівлі й утримання овець, усувати всі можливі причини розладу в них травлення. Потрібно обережно використовувати пасовища з багатим травостоєм, особливо вранці та після дощу. Слід постійно забезпечувати вівцям достатній моціон та повноцінну мінеральну підгодівлю, годувати їх грубими кормами (соломою, сіном) та використовувати мікроелементи (солі міді та кобальту).

Запобіжні щеплення вівцям у раніше неблагополучних господарствах слід проводити перед початком пасовищного сезону, до вигону овець на травостій і за 1-1,5 міс до можливого спалаху інфекції. При виникненні хвороби господарство оголошують неблагополучним щодо інфекційної ентеротоксемії овець. В ньому забороняється забивати та використовувати в їжу людям м'ясо хворих тварин, доїти овець і споживати молоко для харчування, випасати на одних і тих самих пасовищах здорових і хворих тварин, проводити стрижку, кастрацію, обрізання хвостів. Хворих і підозрілих щодо захворювання овець

ізолюють і лікують гіперімунною сироваткою та антибіотиками. Трупи знищують разом з шкурою. Здорових тварин переводять на стійлове утримання і вакцинують.

Обмеження з господарства знімають через 20 діб після останнього випадку загибелі овець від ентеротоксемії і проведення заключної дезінфекції приміщень та прилеглої території. Для дезінфекції використовують 10% розчин їдкого натру або розчин хлорного вапна з вмістом 5% активного хлору.

Контрольні питання і завдання.

1. Збудники інфекційної ентеротоксемії та їх характеристика.
2. Епізоотологічні дані інфекційної ентеротоксемії.
3. Особливості клінічного прояву хвороби в залежності від типу Cl. perfringens та їх ознаки.
4. Специфічні патологоанатомічні зміни при інфекційній ентеротоксемії.
5. З якою метою проводять два напрямки лабораторних досліджень при інфекційній ентеротоксемії?
6. Диференціальна діагностика інфекційної ентеротоксемії.
7. Засоби специфічної профілактики при інфекційній ентеротоксемії.
8. Профілактика та заходи боротьби.

Тема: Інфекційна агалактія овець і кіз

(діагностика, профілактика та заходи боротьби).

Інфекційна агалактія овець і кіз (Agalactia ovium et caprarum) – контагіозна хвороба, що характеризується ураженням вимені, суглобів, очей та припиненням секреції молока.

За даними Міжнародного епізоотичного бюро, інфекційну агалактію овець і кіз реєструють у Сирії, Індії, Судані, Еквадорі, Ірані, Ізраїлі та Монголії, а також у таких європейських країнах, як Італія, Португалія, Франція, Іспанія, Греція. Економічні збитки складаються з вартості загиблих і вимушено забитих тварин, зниження молочної продуктивності, втрат від абортів, витрат на проведення карантинних та оздоровчих заходів.

Збудник хвороби. Mycoplasma agalactiae з родини Mycoplasmataceae – поліморфний нерухомий грамнегативний видимий під світловим мікроскопом мікроорганізм, що проходить крізь бактеріальні фільтри. Факультативний аероб, фарбується за Романовським-Гімза.

У період гострого перебігу хвороби виявляється в крові, паренхіматозних органах, усіх секретах та екскретах. Культивується в спеціальному середовищі Едварда або триптичному переварі серця великої рогатої худоби, а також на мартенівському й сироватковому агарі і бульйоні. Під час росту в бульйоні

спостерігається опалесценція або незначне помутніння середовища без утворення осаду. На щільних живильних середовищах впродовж 2-3 діб інкубації утворює характерні ніжні круглі маленькі колонії із зернистою поверхнею і врослим в агар центром. На кров'яному агарі формує зону гемолізу. Дрібні лабораторні тварини до збудника агалактії не сприйнятливі, крім кроленят. Збудник стійкий проти дії різних фізичних і хімічних факторів. У зовнішньому середовищі при 0-25°С зберігається до 4 міс, у ґрунті – 25 діб, у воді – 30 діб, у запаяних пробірках під вазеліновим маслом при 37°С – до 2 міс, у молоці за кімнатної температури – до 8 діб. При нагріванні до 60°С інактивується через 5 хв, при кип'ятінні – миттєво. Під дією 2% їдкого натру руйнується через 1 год, 2% формаліну – 2-4 год, 2-3% емульсії креоліну, лізолу – 4 год, 20% свіжогашеного вапна – 1 год.

Діагноз ставлять комплексним методом безпосередньо в господарстві на підставі епізоотологічних даних, аналізу клінічного стану хворих тварин та патологоанатомічних змін. При необхідності проводять лабораторні дослідження.

Епізоотологічні дані. У природних умовах до захворювання сприйнятливі вівці та кози незалежно від породи, статі, віку. Частіше хворіють лактуючі матки, новонароджені ягнята й козенята, а також молодняк до 1 місячного віку. Джерелом збудника інфекції є хворі й перехворілі тварини, які впродовж 5-7 місяців виділяють мікоплазми з молоком, сечею, калом, кон'юнктивальним секретом, а під час аборту – із виділеннями з родових шляхів, плодом і плодовими оболонками. Факторами передачі збудника можуть стати контаміновані мікоплазмами корми, вода, підстилка, пасовища, загони, одяг та взуття доярок, пастухів.

Зараження здорових тварин відбувається аліментарним шляхом, при випасанні на низинних пасовищах і заливних луках, а також під час водопою із стоячих водойм. Доведена можливість внутрішньоутробного зараження. Ягнята й козенята інфікуються від хворих матерів, які виділяють мікоплазми з молоком. У неблагополучних отарах інфекційна агалактія проходить у вигляді ензоотичних спалахів, які охоплюють 15-50% тварин. Спалахи хвороби виникають навесні, досягають максимуму влітку і згасають на початку осені. Така закономірність розвитку ензоотії зумовлюється інтенсивним виділенням збудника інфікованими матками під час окоту та лактації, появою великої кількості особливо сприйнятливого контингенту новонароджених ягнят і козенят, накопиченням збудника в місцях тривалого утримання, випасання й абортів, а також негативним впливом холодної дощової погоди на резистентність молодняку. Захворюваність тварин під час спалаху інфекції становить 16-37%, летальність – 15-45%. Кітні матки абортують у 15-30% випадків. З припиненням

окотів і перегоном отар на зимові пасовища ензоотія згасає. Стаціонарність інфекційної агалактії забезпечується латентною інфекцією довгострокових носіїв і тривалим, до 4 місяців збереженням збудника в зовнішньому середовищі.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває від 2-6 діб до 2 місяців. Перебіг хвороби гострий, підгострий, хронічний і атиповий.

При гострому перебігу залежно від локалізації патологічного процесу розрізняють септичну, маститну, суглобову, очну й змішану форми хвороби.

Септична форма проявляється у новонароджених козенят і ягнят при різкому зниженню резистентності організму, зумовленого недостатньою кількістю молока у хворих маток, а також у ягнят до 2-х місячного віку при дуже холодній дощовій погоді та нестачі корму. Спостерігається раптове підвищення температури тіла до 42°С, сильне пригнічення, повна відмова від корму, утворення в підшкірній клітковині набряків. Захворілі тварини гинуть наприкінці 2-4 доби.

Маститна форма хвороби буває у лактуючих овець і кіз, характеризується гарячкою (41,5-42°С), пригніченістю, відмовою від корму, різким зниженням надоїв молока. Уражається вим’я, частіше одна з часток вимені, яка стає гарячою, болісною на дотик. Надвим’яні лімфовузли значно збільшуються в розмірі, молоко стає густим, згодом водянистим, набуває гірко-солоного смаку. Розвивається атрофія та індурація молочної залози, секреція молока поступово припиняється (рис. 1).

У молодняка і нелактуючих маток домінують суглобова й очна форми хвороби. Спостерігається гарячка, пригнічення, зниження апетиту. Часто уражуються зап’ясткові та скакальні суглоби, рідше – ліктьові й тазостегнові. Виявляється кульгавість, припухання і болісність суглобів, флуктуація в ділянках суглобових сумок. При захворюванні очей спостерігається сльозоточивість, гіперемія, світлобоязнь, припухання повік. Іноді кон’юнктивіти ускладнюються кератитом, утворенням виразок на рогівці, випаданням кришталика. Хвороба триває 3-5 діб і часто закінчується летально.

Рис. 1. Маститна форма при інфекційній агалактії
(https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0034528808001501)

При змішаній формі хвороби у лактуючих маток поряд з ураженням вимені спостерігається кульгавість, припухання, болючість суглобів, інколи кон'юнктивіти. Захворювання триває 5-7 діб і часто закінчується летально.

Атипова форма хвороби характеризується короткочасною гарячкою, незначним зниженням надоїв, слабо вираженою болючістю суглобів. Можливе видужання. Перехворілі тварини надовго залишаються бактеріоносіями.

Підгострий перебіг характеризується різними ускладненнями основних клінічних ознак, які зумовлюються нашаруванням секундарної мікрофлори. У кітних маток і молодняка ускладнення гноєтворною мікрофлорою призводить до розвитку гнійних маститів, що закінчується атрофією молочної залози, гнійними артритами, які зумовлюють частковий або повний анкілоз, панофтальмітами, утворенням глибоких виразок на рогівці.

Хронічний перебіг хвороби триває кілька тижнів і навіть місяців. Симптоми хвороби виражені дуже слабо. Спостерігається анкілоз окремих суглобів, катаракта, інколи аборти.

Патологоанатомічні зміни. Залежать від характеру перебігу та форми прояву хвороби. При гострому та підгострому перебігах виявляють набряки в підшкірній клітковині, абсцеси під шкірою та в м'язах, серозне запалення очеревини й перикарда, численні крововиливи під епікардом. Запальні зміни спостерігають також у лімфовузлах та нирках. Нирки мають горбисту поверхню з осередками некрозу. При хронічному перебігу патологічні зміни мають локальний характер. Спостерігають хронічні запальні процеси в суглобах та вимені. Паренхіма вимені інфільтрована, в цистерні та молочних протоках містяться сирнисті згустки білого або зеленуватого кольору. При ураженні очей

виявляють кон'юнктивіти, кератити, катаракти та інші патологічні зміни. Уражена рогівка потовщена, інколи вкрита більмом, має конусно-випуклу форму. Стінки й хрящі суглобів, а також сухожилкові піхви значно потовщені, запальні. У суглобових сумках виявляється рідина буро-червоного кольору, деколи гній.

Лабораторна діагностика. Включає мікроскопічне дослідження мазків з патологічного матеріалу, посіви на живильні середовища для виділення збудника та проведення біопроби. Патологічний матеріал надсилають у лабораторію тільки свіжий, у термосі з льодом, або в замороженому вигляді. Для прижиттєвої діагностики в лабораторію від клінічно хворих тварин направляють проби крові, молока з уражених часток вимені, синовіальну рідину із суглобів. Від загиблих або вимушено забитих тварин надсилають паренхіматозні органи (нирку, частину печінки, селезінки, уражену частку вим'я з надвим'яними лімфатичними вузлами, уражене око, синовіальну рідину з уражених суглобів, спинномозкову рідину, головний мозок, абортовані плоди). Під час мікроскопічного дослідження мазків-відбитків, зафарбованих за Романовським-Гімзою при позитивних результатах виявляють маленькі поліморфні (коко-, нитко- або кільцеподібні) мікроорганізми рожевого кольору. На рідких елективних середовищах ріст мікоплазм через 5-7 діб інкубації при 37-38°С виявляють за характерною опалесценцією без утворення осаду. На агарі з'являються дрібні колонії-росинки з світлою периферією та темним, врослим в агар центром. Біопробу проводять на кролях масою 2,5-3 кг, яких заражають у передню камеру ока 10% суспензією патологічного матеріалу або 3-4 денною культурою збудника. При позитивних результатах у піддослідних кролів через 5-12 діб після зараження розвивається кератит.

Лабораторний діагноз щодо інфекційної агалактії овець і кіз вважають встановленим після отримання одного з таких показників: виділення з патологічного матеріалу культури з властивостями, характерними для збудника цього захворювання; позитивна біопроба на кролях, якщо навіть у посівах з вихідного матеріалу культури збудника не виділено; позитивна біопроба на вівцях і козах з наступним виділенням культури з властивостями, характерними для цього збудника, якщо навіть з вихідного матеріалу культури збудника не виділено. Термін дослідження без біопроби – 30 діб, з біопробою і наступним виділенням збудника – 90 діб. Для серологічної діагностики хвороби запропоновано РДП та РЗК.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність виключення інфекційного маститу овець та інфекційного кератокон'юнктивіту. При інфекційному маститі овець не проходить ураження суглобів і рогівки ока, патологічний процес у вимені супроводжується гангренозним розпадом тканин.

Збудником хвороби є стафілокок, який добре культивується на загальних живильних середовищах в аеробних і анаеробних умовах. Перебіг інфекційного кератокон'юнктивіту овець завжди доброякісний, у патологічному матеріалі виявляється збудник хвороби – рикетсії.

Лікування. Специфічних препаратів для лікування інфекційної агалактії овець і кіз не розроблено. Рекомендують внутрішньовенне введення 5% водного розчину новарсенол-бензолу з розрахунку 0,1 г на 1 кг маси. Середня доза для дорослих тварин масою 30-40 кг 0,3-0,5 г, для ягнят у віці до 5 місяців – 0,1-0,15 г, віком старше 5 місяців- 0,2-0,5 г сухого препарату. Через 5-6 діб 5% розчин новарсенолу вводять повторно дорослим тваринам – по 0,3-0,4 г, молодняку у віці до 5 місяців – 0,05-0,1 г, ягнятам віком старше 5 місяців – 0,14-0,2 г. На другий день після першого використання новарсенолу всім тваринам вводять 10% розчин уротропіну в стерильному фізіологічному розчині. Уротропін вводять підшкірно тричі на день по 4 мл з інтервалом 4-5 год 6-8 діб. Хворих тварин з ураженням очей розміщують у затемнені приміщення, очі промивають 1% водним розчином борної кислоти. При артритах у ділянці ураженого суглоба підшкірно вводять розчин Люголя в дозі 1 мл або 1% розчин мідного купоросу в дозі 2-3 мл дорослим тваринам і 1,0-1,5 мл – ягнятам і козенятам. Лактуючих хворих маток здоюють 2-3 рази на добу. В порожнину вимені через сосковий канал вводять тричі на день розчин пеніциліну. Ефективний результат дає внутрішньом'язове використання стрептоміцину, дибіоміцину, дитетрацикліну.

Імунітет. Вивчено недостатньо. Встановлено, що кози можуть захворювати повторно. Для специфічної профілактики запропоновано гідроксидалюмінієву формолвакцину.

Профілактика та заходи боротьби. Полягають насамперед у виконанні зооветеринарних правил комплектування господарств дрібною рогатою худобою, утримання, випасання та напування тварин. Не можна допускати контакту між тваринами різних господарств і отар під час перегонів на літні пасовища.

При появі хвороби господарство чи ферму оголошують неблагополучними, у них запроваджують карантинні обмеження. Всіх хворих та підозрюваних щодо захворювання тварин, у тому числі й тих, що абортували або народили нежиттєздатних ягнят, ізолюють в окрему отару і лікують. Тяжко хворих тварин і тварин з хронічним перебігом інфекції вибраковують. Підсисних ягнят і козенят відокремлюють і годують молоком здорових маток. Здорове поголів'я переводять на нові пасовища й водопої, за ними встановлюють постійний ветеринарний нагляд. У неблагополучних господарствах і в загрозливій зоні проводять вакцинацію сприйнятливих тварин живими атенуйованими або інактивованими вакцинами проти агалактії овець і кіз.

Перехворілих тварин протягом 8 місяців після виздоровлення утримують ізольовано, їх доцільно вибраковувати для забою на м'ясо. Перехворілих плідників не допускають до парування та не використовують для штучного осіменіння. Видужалих маток штучно осіменяють спермою здорових плідників. Приміщення й тирла, де знаходились хворі тварини, очищають і дезінфікують 2% розчином свіжогашеного вапна, 2% розчином лізолу або 2% розчином їдкого натру. Підстилку, корми, гній, забруднені виділеннями хворих тварин, спалюють. Обмеження з господарства знімають через 60 діб після виведення або забою останньої хворої тварини. Виведення тварин у благополучні господарства для племінних цілей допускається лише через 8 місяців за умови, що впродовж цього періоду в господарстві захворювання тварин на інфекційну агалактію не спостерігалось.

Контрольні питання і завдання.

1. Збудник інфекційної агалактії та його характеристика
2. Епізоотологічні дані інфекційної агалактії овець і кіз.
3. Форми клінічного прояву хвороби та їх клінічні ознаки.
4. Патологоанатомічні зміни при інфекційній агалактії.
5. Діагностика інфекційної агалактії овець і кіз.
6. Як поступають при інфекційній агалактії з хворими тваринами?
7. Профілактика та заходи боротьби.

Тема: Інфекційна катаральна гарячка овець

(діагностика, профілактика, заходи боротьби).

Інфекційна катаральна гарячка овець (Febris catarrhalis infectiosa ovium, блутанг, синій язик) – вірусна трансмісивна хвороба, що характеризується гарячкою, запально-некротичними ураженнями слизових оболонок травного каналу і дихальних шляхів, а також дегенеративними змінами скелетних м'язів. У зв'язку з характерним ураженням язика хвороба дістала назву «синій язик» або «чорний рот».

Інфекційну катаральну гарячку овець віднесено до захворювань групи А, про її виникнення інформують МЕБ і вводять обмеження на міждержавну торгівлю м'ясом, вовною та худобою.

Збудник хвороби. РНК-геномний вірус, що належить до родини Reoviridae, роду Orbivirus. Вірус міститься в крові, сироватці та плазмі крові, у кровотворних органах, під час гарячки – в селезінці, печінці, лімфовузлах. У період виражених клінічних ознак вірус локалізується в слизовій оболонці кишок, епітеліальній та м'язовій тканинах.

Вірусемія у овець триває впродовж 35-49 діб після видужання, незважаючи на наявність у крові віруснейтралізуючих антитіл. Вірус культивують на курячих ембріонах 6-8 денного або 11-13 денного віку, в організмі новонароджених білих мишенят, у первинних культурах клітин нирок ягнят або ембріона корови. З лабораторних тварин до вірусу сприйнятливі 1-4денні білі мишенята, а також хом'яки. Вірус досить стійкий у зовнішньому середовищі. Стійкий проти гниття й низьких температур, довго зберігається в замороженій до – 70°С спермі. Нагрівання до 60°С руйнує вірус через 5 хв. Під дією 3% розчину формаліну вірус гине через 48-72 год, 3% розчину їдкого натру або 70° етилового спирту – через 5 хв.

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

Епізоотологічні дані. До збудника інфекційної катаральної гарячки в природних умовах сприйнятливі вівці і менше – велика рогата худоба, кози, антилопи, лосі, американські білохвості олені, снігові вівці. Особливо чутливі відлучені ягнята. У стаціонарно неблагополучних пунктах ягнята-сисуни набувають пасивного імунітету і не хворіють. Джерелом збудника інфекції є хворі й перехворілі вівці, що стають вірусоносіями впродовж 3-4 місяців. Перенесення вірусу від хворих тварин до здорових здійснюють мокреці Culicoides, які характеризуються значним поширенням та великою чисельністю, а також комарі Aedes й вовноїди Melophagus ovinus. Найбільш значним резервуаром вірусу в природі вважають велику рогату худобу, в організмі якої вірус зберігається до наступного активного періоду циклу розвитку жалких комах. Проміжною ланкою, через яку також можлива передача вірусу сприйнятливим вівцям, можуть бути дикі жуйні тварини та гризуни. Контактним шляхом збудник не передається.

Інфекційна катаральна гарячка овець характеризується сезонністю, яка збігається з періодом дощів та найбільшою активністю комах-переносників. Епізоотії хвороби спостерігаються в низинних місцевостях, за течією повільних річок, по берегах стоячих водойм. Тварини заражаються при випасання їх уночі або рано-вранці. У посушливі роки, сухий сезон, спекотні години дня, при утриманні овець у приміщеннях, а також у гірських зонах захворювання не спостерігається. Інфекційна катаральна гарячка проходить у вигляді значних

епізоотій, з великим охопленням поголів'я (50-60%), характеризується тяжким перебігом та високою летальністю, яка досягає в свіжих осередках 90%, у стаціонарних – 30%.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває протягом 2-6 діб. Перебіг хвороби гострий та підгострий. Визначається також абортивна форма хвороби.

При гострому перебігу спостерігають раптове підвищення температури тіла до 40,6-42°С, яка утримується на цьому рівні продовж 6-12 діб. Одночасно відзначають пригнічення, хитку невпевнену ходу, захворілі вівці відстають від стада. Через 24-36 год після підвищення температури тіла розвивається кон'юнктивіт, катаральне запалення слизових оболонок рота, язика, глотки, носової порожнини (рис. 1).

Рис. 1. Клінічні симптоми інфекційної катаральної гарячки.
(https://www.intechopen.com/chapters/64011)

Виявляють набряклість голови, язик збільшується в об'ємі, набуває червоно-синього забарвлення, звідки й назва хвороби – «синій язик». Проте синюшності язика може й не бути або через 1-2 доби вона зникає. Разом з тим відмічають витікання з ротової порожнини пінистої слини («волога морда»), яка зумовлена своєрідними безупинними рухами язика, а також виділення з носа, спочатку водянисті, а потім слизисто-катаральні та гнійні. Розвивається виразковий або гангренозний стоматит, з'являється пронос з домішками крові.

На задніх кінцівках виявляються почервоніння та опухання вінчика, м'яких частин ратиць, болючість при натисканні. У багатьох тварин спостерігають кульгавість, «зв'язану» ходу, на шкірі з'являються екзантематозні ураження, випадання шерсті. Тварини худнуть і на 7-8 добу хвороби гинуть. Летальність може досягати 70-90%. Видужання проходить дуже повільно, не раніше ніж через 10-15 діб після зниження температури тіла. У ягнят

розвивається пневмонія, ускладнення некробактеріозом, що майже в 100% випадків закінчуються смертю.

Під час підгострого перебігу спостерігаються такі самі клінічні ознаки, як і при гострому, однак тяжкість їх виражена значно менше. Тривалість хвороби – 12-25 діб, летальність становить 20-60%.

Абортивна форма хвороби проявляється лише короткочасною гарячкою, млявістю, поверхневим катаральним запаленням слизових оболонок ротової й носової порожнин, кон'юнктивітом. Одужання настає порівняно швидко. При цьому виявляють анорексію, салівацію, гіперемію слизових оболонок ротової й носової порожнин. На носовому дзеркальці, губах, яснах, вимені, вульві знаходять виразки, крововиливи. Язик сильно опухає, висувається з рота, що сильно утруднює ковтання, і худоба гине від спраги. Іноді спостерігаються аборти, народження нежиттєздатного приплоду. В ендемічних осередках перебіг цієї хвороби у великої рогатої худоби часто буває безсимптомним, з тривалим вірусоносійством.

Патологоанатомічні зміни. Трупи виснажені, на шкірі спостерігаються екзематозні ураження. Підшкірна клітковина і міжм'язова сполучна тканина в ділянці голови, шиї, спини набряклі, інфільтровані жовтуватою рідиною. Набряки знаходять також у ділянці міжщелепового простору, глотки, гортані, язика та губ. На язиці, губах, внутрішній поверхні щік виявляють виразки й крововиливи. Селезінка значно збільшена в об'ємі. Лімфовузли, особливо заглоткові, підщелепові, шийні та мезентеріальні, збільшені, гіперемійовані, набряклі. В грудній і черевній порожнинах накопичення драглистого ексудату з домішками крові. На поверхні легень, слизових оболонок травного каналу й дихальних шляхів, під капсулою печінки та селезінки, під епікардом та ендокардом виявляються численні крововиливи.

Лабораторна діагностика. Передбачає ізоляцію з патологічного матеріалу вірусу, його ідентифікацію за допомогою реакції нейтралізації (на курячих ембріонах і культурі клітин) за РІФ, РЗК, РДП, дослідження парних сироваток крові овець за РЗК, РЗГА, РН та РДП з метою виявлення специфічних антитіл. У сумнівних випадках проводять біопробу на ягнятах.

Для прижиттєвого дослідження в лабораторію направляють проби крові, які відбирають у період підвищення температури тіла у захворілих овець, а для посмертної діагностики – від трупів чи загиблих тварин не пізніш як через 2 год з моменту загибелі відбирають лімфовузли, шматочки селезінки та печінки, абортовані плоди. Для виділення вірусу проводять зараження патологічним матеріалом у жовтковий мішок 6-8 денних курячих ембріонів. Ідентифікацію виділеного вірусу здійснюють за допомогою реакції нейтралізації в клітинній культурі або курячих ембріонах з нерозведеною специфічною сироваткою, а

також за допомогою РІФ, РЗК та РДП. Біопробу проводять на 1-4 денних білих мишенятах, яких заражають інтрацеребрально, а також на ягнятах 3-6 місячного віку, яким патологічний матеріал вводять внутрішньовенно, внутрішньошкірно або підшкірно. Характерні клінічні ознаки хвороби з'являються через 6-8 діб і проявляються підвищенням температури тіла, гіперемією слизових оболонок рота й носа, опуханням губ і язика. Серодіагностику й ретроспективну діагностику інфекційної катаральної гарячки овець проводять за допомогою РЗК, РДП, РЗГА, РН, а при необхідності також РРГ, РІФ та ELISA-методом. Найчастіше сироватки реконвалесцентів досліджують за РЗК, за якою можна виявити групоспецифічні антитіла проти всіх серотипів збудника хвороби. Комплементзв'язуючі антитіла виявляють в крові через 2 тижні після зараження в титрах 1:4-1:16 і досягають максимальних показників (1:60-1:256) на 30 добу.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність виключення ящуру, контагіозної ектими овець і кіз, везикулярного стоматиту, віспи, некробактеріозу, хвороби Найробі, гарячки долини Ріфт.

Ящур, контагіозна ектима овець і кіз, віспа овець характеризуються високою контагіозністю, їх поява не пов'язана з порою року та масовим льотом кровосисних комах. Для ящуру характерні афтозні ураження ротової порожнини, вимені, кінцівок; важливі результати вірусологічних досліджень. При контагіозній ектимі виявляють специфічні пустульозні ураження слизових оболонок ротової порожнини та шкірного покриву в ділянці пута, вінчика, міжратицевої щілини. Під час мікроскопічних досліджень нефіксованих мазків і сухих неконсервованих струпів виявляють збудника хвороби. Ящур і везикулярний стоматит диференціюють на підставі результатів РЗК з антигеном з стінок везикул хворих тварин. Проводять біопробу на кролях та ягнятах. Віспу визначають за даними мікроскопічних досліджень пофарбованих за Морозовим мазків з внутрішньої поверхні свіжих папул і виявленням на жовтому фоні препарату поодиноких та розміщених купками елементарних тілець, забарвлених у темно-коричневий колір. При некробактеріозі уражаються переважно кінцівки, в патологічному матеріалі виявляють збудник хвороби Fusobacterium necrophorum. Хвороба Найробі супроводжується явищами геморагічного діатезу й тяжкого гастроентериту. Для гарячки долини Ріфт характерні дистрофія печінки та осередкові некрози. Заключний діагноз ставлять за результатами лабораторних досліджень.

Лікування. Не розроблено.

Імунітет. Перехворілі тварини набувають імунітету тільки проти того типу вірусу, який спричинив хворобу. Можлива реінфекція іншим типом вірусу впродовж того самого сезону чи наступного року. Активний імунітет у реконвалесцентів супроводжується утворенням нейтралізуючих та

комплементзв'язуючих антитіл, які пасивно передаються молодняку з молозивом. У неблагополучних країнах для специфічної профілактики інфекційної катаральної гарячки овець використовують живі та інактивовані вакцини. Імунітет і специфічні антитіла у високих титрах зберігаються після вакцинації не менш як один рік.

Профілактика та заходи боротьби. Інфекційна катаральна гарячка в нашій країні не зареєстрована. Тому основну увагу слід спрямовувати на запобігання її занесенню з імпортованими свійськими (вівці, кози, велика рогата худоба) й дикими жуйними тваринами.

Обов'язковим є профілактичне карантинування всіх завезених тварин з проведенням у разі потреби вірусологічних та серологічних досліджень. У неблагополучних країнах заходи профілактики й ліквідації цієї хвороби здійснюються згідно з їхніми ветеринарними законодавствами.

Контрольні питання і завдання.

1. Збудник інфекційної катаральної гарячки та його характеристика
2. Епізоотологічні особливості інфекційної катаральної гарячки.
3. Клінічні ознаки гострого перебігу інфекційної катаральної гарячки.
4. Абортивна форма хвороби та її клінічні ознаки.
5. Патологоанатомічні зміни.
6. Діагностика інфекційної катаральної гарячки.
7. Від яких захворювань необхідно диференціювати інфекційну катаральну гарячку овець?
8. Профілактика та заходи боротьби.

Тема: Копитна гнилизна

(діагностика, профілактика та заходи боротьби).

Копитна гнилизна (Paronychia contagiosa) – хронічне контагіозне захворювання овець і кіз, яке характеризується кульгавістю, запаленням шкіри міжратицевої щілини з наступним гнильним розпадом основи шкіри, тканини рогу та відшаруванням рогового башмака копитець.

Копитна гнилизна реєструється в усіх країнах світу з розвиненим вівчарством. В Україні хвороба зустрічається в південних регіонах у випадку утримання овець у сирих забруднених кошарах. Економічні збитки визначаються вимушеним забоєм та загибеллю хворих тварин, зниженням їх продуктивності, значними витратами на проведення лікувальних і оздоровчих заходів.

Збудник хвороби. Bacteroides nodosus – належить до родини Bacteroidaceae, роду Bacteroides. Це пряма або ледь зігнута, велика, рухлива грамнегативна анаеробна паличка з потовщеннями на кінцях. Спор і капсул не утворює. Відомо 11 серотипів цього мікроба, які зумовлюють захворювання у овець, але не патогенні для лабораторних тварин. У мазках з патологічного матеріалу виявляються скупчення дрібних грамнегативних паличок, які розміщуються перпендикулярно до бактерійних клітин на зразок частоколу, так званий «феномен Беверіджа». Культивуються бактероїди лише на спеціальних поживних середовищах – середовищі Бактемирова, Масалекі, Клаубса. На щільних середовищах утворює великі плоскі колонії з вдавленим центром та нерівними, бахромчастими краями або дрібні колонії з конусоподібно припіднятим центром та гладенькими краями. У печінково-мозковому бульйоні викликає поступове помутніння з наступним просвітленням. В уражених тканинах копитець збудник хвороби залишається життєздатним роками, на пасовищі зберігається від кількох годин до 15 діб. Звичайні дезінфектанти – 2-3% розчин формальдегіду, 2% розчин фенолу, 3% розчин їдкого натру, 3% розчин креоліну, розчини хлорного вапна, що містять 3-5% активного хлору, інактивують збудник протягом 10-15 хв, нагрівання при 90°С – через 1-2 хв.

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

Епізоотологічні дані. Хворіють вівці та кози незалежно від віку і породи, але ягнята під матками до збудника не чутливі. Хвороба частіше трапляється в районах з низинними вологими пасовищами та високим рівнем опадів. У неблагополучних господарствах збільшення захворюваності спостерігається в дощові, холодні періоди року (осінь, рання весна). Джерелом збудника інфекції є хворі тварини та мікробоносії, які виділяють збудника з гнійно-некротичними виділеннями з уражених копитець. Зараження здорових тварин відбувається при безпосередньому контакті з хворими, а також через контаміновані збудником хвороби підстилку, гній, ґрунт, пасовища, забруднені гнійно-некротичними виділеннями з уражених копитець. Хвороба висококонтагіозна, захворюваність у неблагополучних отарах досягає 80%, летальність – 5-12%.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 3-6 діб. Перебіг хвороби хронічний. Розрізняють початкову, легку і тяжку форми хвороби. Основною клінічною ознакою початкової форми хвороби є гнійне запалення шкіри міжратицевої щілини, наявність на ній поверхневих ерозій та слизу з характерним неприємним запахом гнилого копитового рогу. При легкій формі хвороби відбувається відшарування рогу внутрішніх бічних стінок копитець у ділянці п’яток, інколи і частини підошви. При тяжкій формі

спостерігається значний гнильний розпад основи шкіри, повне відшарування від неї внутрішніх бічних стінок копитця та підошви на одній або кількох кінцівках при відсутності абсцесів та виразок у ділянці вінчика. Під відшарованим рогом виявляють сіро-жовтий ексудат з неприємним гнильним запахом. Характерною клінічною ознакою копитної гнилизни є велика болючість копитець і пов'язане з нею кульгання. Відмічають прогресуюче виснаження тварини, випадання шерсті. Хворі вівці не приходять в охоту або народжують слабких, нежиттєздатних ягнят. Копитна гнилизна часто супроводжується некробактеріозом, проявляється підвищенням температури тіла до 40-40,5°С, утворенням у ділянках вінчика, пута абсцесів, виразок та нориць, ураженням суглобів, зв'язок, сухожилків, а також некрозом слизової оболонки ротової порожнини, губ, лицевої частини голови, вим'я (рис. 1).

Рис. 1. Копитна гнилизна у вівці.
(https://www.raisingsheep.net/foot-rot)

Патологоанатомічні зміни. Виявляються у ділянці копитець. Основа шкіри підошви, бічних внутрішніх стінок перебуває в стані гнійно-некротичного розпаду, рогова стінка деформована, роговий шар підошви відшарований майже до відокремлення рогового башмака копитець.

Лабораторна діагностика. Включає мікроскопічне та імунофлуоресцентне дослідження патологічного матеріалу, а при потребі – біологічну пробу на ягнятах. У початковій стадії хвороби для дослідження в лабораторію надсилають не пізніше ніж через 24 год від часу відбору гнійний ексудат, що вкриває міжратицеву цілину, а пізніше – ексудат з глибини кишені, яка утворилась внаслідок відшарування рогу, а також шматочки тканини, взятої зі свіжоуражених ділянок основи шкіри копитець, або копитце від забитої хворої тварини. Лабораторний діагноз на копитну гнилизну вважають встановленим у випадку позитивної біопроби на ягнятах, виявлення в мазках, зафарбованих за

Грамом, характерних паличок збудника хвороби, отримання позитивних результатів люмінесцентної мікроскопії.

Диференціальна діагностика. Від копитної гнилизни потрібно відрізняти некробактеріоз, віспу, ящур, контагіозну ектиму, різні захворювання копит незаразної етіології.

При некробактеріозі кінцівок патологічний процес локалізується в основному на вінчику, виявляється ураженням суглобів, зв'язок, сухожилків, утворенням виразок, абсцесів, фістульних ходів. Тяжко і завжди з летальним кінцем хворіють ягнята перших днів життя, у яких спостерігається некроз слизової оболонки ротової порожнини, губ, лицевої частини голови. На розтині виявляють некротичні осередки в паренхіматозних органах, на слизовій оболонці кишок. Слід пам'ятати про можливість змішаної інфекції некробактеріозу і копитної гнилизни.

Перебіг віспи гострий, з високою температурою тіла. Виявляють характерні віспяні висипки на голові, губах, крилах носа, внутрішній поверхні кінцівок, вимені, міжратицевій щілині, а також ураження внутрішніх органів. Під час мікроскопічного та вірусологічного дослідження виявляють вірус віспи. Ящур протікає гостро, у вигляді епізоотій з одночасним захворюванням інших видів тварин. На шкірі міжратицевої щілини та краях вінчика виявляють характерні афти, ерозії. У ягнят пронос, висока летальність. Вірусологічними та серологічними дослідженнями визначають вірус ящура. Контагіозна ектима супроводжується майже 100% ураженням поголів'я, у тому числі молодняка віком до року. У тварин разом з кульганням виявляється ураження слизової оболонки рота, губ, а також у ділянці носа, вух, повік, статевих органів. На шкірі вінчика, міжратицевої щілини виявляють папули, везикули, пустули, кірки. Вірусологічне і мікроскопічне дослідження та біопроба дають змогу надійно диференціювати контагіозну ектиму та копитну гнилизну овець.

Лікування. Проводять груповим методом або індивідуально. Для групового лікування застосовують ванни для ніг з 5-10% розчином формаліну протягом 1,5-2 хв один раз на 7 діб, 5% розчином параформу – по 2 хв через кожні 2-3 доби впродовж 2 тижнів, розчином мідного купоросу (5-30% сульфату міді) по 1-2 хв один раз на 7 діб, 10-20% розчинами сульфату цинку по 1-2 хв багаторазово. Перед ванною копитця слід ретельно промити, обрізати відшарований ріг, видалити уражені тканини. Після ванни тварин протягом 1-2 год витримують на бетонованому майданчику, а потім переводять у сухий загін із свіжою підстилкою або на благополучне пасовище.

Для індивідуального лікування застосовують (після туалету та ретельної хірургічної обробки осередків ураження) 5-10% спиртові розчини антибіотиків (левоміцетин, хлорміцетин, тераміцин, пеніцилін) у вигляді зрошень або

пов’язок протягом 3-5 діб, 10-15% емульсії (на риб’ячому жирі) пеніциліну, тераміцину, трициліну, дибіоміцину, неотетраміцину у вигляді мазей, краще з використанням пов’язок, аерозолі різних медикаментозних засобів та антибіотиків (хлорамфенікол, окситетрациклін, тераміцин). Особливо ефективні препарати на основі левоміцетину. Копита можна обробляти препаратом АСД-3, сумішшю скипідару та риб’ячого жиру в однакових частинах, водною емульсією пеніциліну на риб’ячому жирі. У випадку легких уражень копитець одужання овець настає через 3-10 діб після 2-3 обробок, у тяжких випадках – через 15-20 діб після 4-5 обробок. При ускладненні хвороби застосовують антибіотики пролонгованої дії – біцилін-5 (одноразово внутрішньом’язово по 40-50 тис. ОД/кг), дибіоміцин (підшкірно одноразово по 30-50 тис. ОД/кг у вигляді 10% емульсії на 30% стерильному гліцерині).

Імунітет. Вивчено недостатньо. Вівці після одужання можуть захворювати повторно.

Профілактика та заходи боротьби. Щоб запобігти виникненню копитної гнилизни, потрібно завозити овець для комплектування отари тільки з благополучних господарств. У період 30 денного профілактичного карантину проводять ретельний огляд і розчищення копитець, обрізування зайвого відрослого рогу. Перед переведенням в основне стадо завезене поголів’я пропускають через дезінфекційну ванну з 5% розчином формаліну, 10% розчином сульфату міді, 5% розчином параформу. Не менш як двічі на рік проводять очищення, обрізування копитець, ретельний клінічний огляд і профілактичну їх дезінфекцію.

У випадку встановлення захворювання овець або кіз на копитну гнилизну отару оголошують неблагополучною, в господарстві вводять карантинні обмеження. Забороняють вивезення овець для племінних та господарських цілей, їх перегрупування. Проводять ретельний клінічний огляд усієї отари, хворих тварин ізолюють в окрему групу і лікують. Решту тварин неблагополучної отари після розчищення копитець пропускають через дезінфекційну ванну з 10% розчином формаліну або мідного купоросу, 5% розчином параформу за температури 25-35°С, витримують на чистій сухій підстилці 1,5-2 год, потім переводять на нове пасовище з обладнаними підступами до водопою. Щодня проводять ретельний огляд копитець умовно здорового поголів’я, регулярне їх обрізування, профілактичну дезінфекцію. Трупи загиблих тварин після знімання шкури спалюють. Шкури та шерсть забитих або загиблих овець і кіз висушують у господарстві в ізольованому приміщенні. Вивезення шкур дозволяється тільки у висушеному вигляді, а шерсті – в тарі з цупкої тканини не раніше ніж через 2 тижні після їх знімання чи стрижки. Молоко від умовно здорових овець і кіз дозволяється вживати в їжу

після кип'ятіння, молоко, одержане від хворих тварин, знищують. Сухі пасовища через 15 діб після випасання на них хворих тварин можна використовувати без обмежень. Кошари, вигульні двори, загони, де утримували хворих тварин, очищують від гноївки та дезінфікують. Якщо протягом місяця після ізоляції, забою всіх хворих овець в умовно здоровій групі не виділяються тварини з ознаками копитної гнилизни, то після проведення ветеринарно-санітарних заходів отару вважають оздоровленою. Господарство вважають благополучним щодо копитної гнилизни через 1 міс після останнього випадку одужання або забою хворих овець і кіз та проведення заключної дезінфекції. Для дезінфекції з експозицією 1 год застосовують 2% розчин формальдегіду, 2% гарячий розчин їдкого натру, 5% емульсію дезінфекційного (фенольного) креоліну, 5% розчин параформу, просвітлений розчин хлорного вапна, що містить 5% активного хлору, 20% суспензію свіжогашеного вапна. Підлогу кошар, вигульні двори через кожні 3 доби посипають тонким шаром гашеного вапна (пушонки). Гноївку знезаражують біотермічним способом.

Контрольні питання і завдання.

1. Збудник копитної гнилизни та його характеристика.
2. Епізоотологічні дані.
3. Форми клінічного прояву хвороби і їх основні клінічні ознаки.
4. На підставі аналізу яких даних ставлять діагноз на копитну гнилизну?
5. Груповий і індивідуальний методи лікування хворих тварин при копитній гнилизні.
6. Профілактика та заходи боротьби.

Тема: Контагіозний пустульозний дерматит овець і кіз

(діагностика, профілактика та заходи боротьби).

Контагіозний пустульозний дерматит (Dermatitis pustulosa contagiosa, контагіозна ектима овець і кіз) – гостре вірусне захворювання, яке характеризується везикулярно-пустульозним ураженням слизової оболонки ротової порожнини та шкіри губ, голови, вимені, статевих органів і кінцівок. До хвороби сприйнятлива людина.

Захвоювання зареєстровано в усіх країнах світу з розвиненим вівчарством та козівництвом. Економічні збитки складаються з вартості загиблих тварин (від 0,5 до 90%), зниження продуктивності, витрат на профілактично-лікувальні та карантинно-ліквідаційні заходи.

Збудник хвороби – віспоподібний ДНК-геномний епіліотропний вірус, що належить до родини Poxviridae, роду Parapoxvirus. Має овоїдну форму.

Відрізняється від вірусів, що спричинюють віспу, за антигенними та імунобіологічними властивостями. У мазках з уражених тканин виявляється у вигляді елементарних тілець, які добре фарбуються за Пашеном і Морозовим.

Вірус репродукується в первинних культурах клітин нирок або тестикул ягнят, нирок ембріонів овець і корів з проявом цитопатогенної дії. Надзвичайно стійкий у зовнішньому середовищі. Зберігає патогенність впродовж 4-15 років у везикулах, пустулах, кірочках та на шерсті. У ліофілізованому стані за кімнатної температури культуральний вірус залишається життєздатним понад 5 років. У тваринницьких приміщеннях вірус зберігає активність більш як 3 роки, на пасовищах і в скошеній траві – до 300 діб, на поверхні землі і гною – до 200 діб. Під дією прямих сонячних променів руйнується лише через 42 год. Відносно швидко гине у вологому середовищі: при 64°С – через 2 хв, при 60°С – 5 хв, при 56°С – через 30 хв; у дистильованій воді інактивується впродовж 24 год. Гниття руйнує вірус впродовж 2-х тижнів.

Потрапивши в організм, вірус репродукується в статевих органах, спричинює проліферацію, а потім дегенерацію клітин, ексудативний процес. Внаслідок цього виникають везикули, які перетворюються на пустули. Некроз поверхневого епітелію та відкладання фібрину зумовлюють виникнення кірочок і струпів. Шкіра під кірочками регенерує без утворення рубця. У випадку ускладнення вторинною мікрофлорою під кірочками утворюються гнійно-некротичні осередки. Такі осередки можуть виникнути також у внутрішніх органах і суглобах.

Діагноз ставлять комплексним методом на підставі епізоотологічних даних, клінічної картини хвороби, а також результатів лабораторних досліджень.

Епізоотологічні дані. У природних умовах хворіють вівці і кози незалежно від віку, статі, породи. Проте більш чутливі й тяжче хворіють ягнята і козенята з 4-х денного до 10-ти місячного віку. Джерелом збудника інфекції є хворі тварини, які виділяють вірус у зовнішнє середовище із витіками з ротової порожнини, струпами й кірочками уражених ділянок шкіри, а також перехворілі тварини-вірусоносії. Спонтанне зараження відбувається через травмовані ділянки шкіри та слизові оболонки, які утворюються при поїданні колючих рослин і грубого сіна. Виникненню хвороби сприяють утримання тварин у вологих приміщеннях, тривалі перегони кам’янистими дорогами або по замерзлому снігу, а також перебування на низинних заболочених пасовищах. Хвороба виникає раптово, швидко поширюється й охоплює впродовж 2-3 тижнів усе сприйнятливе поголів’я. Контагіозний пустульозний дерматит у зв’язку з високою стійкістю збудника у зовнішньому середовищі часто набуває стаціонарного характеру. Реєструється переважно навесні або восени. Захворюваність становить 50%, летальність – 10-20%.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 6-8 діб. Перебіг хвороби гострий, підгострий і хронічний. Залежно від локалізації патологічного процесу розрізняють губну, стоматитну, копитну та генітальну форми хвороби.

За губної форми на початку захворювання по краях губ і в куточках рота утворюються червоні плями різного розміру, в центрі яких появляються вузлики, а згодом – везикули і пустули. Після лопання пустул виникають ерозії, виділення з них швидко підсихають, утворюючи кірки. У тварин відмічається гарячка, вони пригнічені, відмовляються від корму. За доброякісного перебігу хвороби ранева поверхня вкривається бурувато-чорними струпами, які через 2-3 тижні відпадають, і тварина видужує. У випадку злоякісного перебігу процес може ускладнюватись секундарною мікрофлорою, яка спричинює глибокі гнійно-некротичні ураження тканин. Захворілі тварини гинуть наприкінці 3-4 тижня хвороби.

За стоматитної форми на слизовій оболонці ротової порожнини спочатку виникають незначні червоні плями, потім міхурці, які згодом лопаються і на їх місці утворюються ерозії, виразки, осередки некрозу (рис.1). У хворих тварин спостерігаються сильна пригніченість, значне підвищення температури тіла, збільшення регіонарних лімфовузлів. Летальність при цій формі хвороби може досягати 80%.

За копитної форми уражається шкіра в ділянці пута, вінчика, міжратицевої щілини, яка вкривається міхурцями спочатку із серозним, а згодом з гнійним вмістом. Спостерігаються кульгавість, болючість у ділянці ратиць. На шкірі вінчика, копитець, пута і на верхівці міжратицевої щілини виявляються вузлики, везикули, пустули, кірки, струпи. Приєднання вторинної інфекції може призвести до поширення запально-некротичного процесу на основу шкіри ратиць, яка відокремлюється від рогового башмака і розм’якшується. Некротичний процес поширюється на суглоби, сухожилки, кістки кінцівок, що зумовлює розвиток панариція або некротичного пододерматиту. При цій формі хвороби часто утворюються метастази в легенях. Більшість захворілих овець гине.

Рис. 1. Стоматитна форма
(http://www.ainfo.inia.uy/digital/bitstream/item/12610/1/Braz-J-Microbiol-2019-Mar-05-Costa.pdf)

За генітальної форми, що буває порівняно рідко, вузлики, везикули, пустули, кірочки виникають лише на слизовій оболонці піхви, шкірі вимені, дійках (рис. 2), внутрішній поверхні стегон, у самців – на шкірі та слизовій оболонці препуція. Зовнішні статеві органи припухлі, з піхви спостерігаються гнійні виділення.

Рис. 2 . Генітальна форма.
(https://bmcvetres.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12917-018-1339-x)

Патологоанатомічні зміни. Не характерні. Трупи загиблих тварин виснажені. На слизовій оболонці рота, шкірі, губах і кінцівках виявляються ерозії, виразки, осередки некрозу. В печінці та легенях знаходять некротичні осередки, на слизовій оболонці травного каналу – виразки, у черевній порожнині – фібринозний ексудат. Під час гістологічного дослідження виявляють часткове або повне руйнування епідермісу, інфільтрацію підепідермального шару та міжм’язових прошарків поліморфноядерними лейкоцитами, гістіоцитарно-

лімфоїдними клітинами, виявляється бурхлива проліферація епітелію волосяних фолікулів, зроговіння епідермісу.

Лабораторна діагностика. Включає вірусоскопію зафарбованих мазків, постановку біопроби на клінічно здорових ягнятах, постановку РЗК.

У лабораторію надсилають везикули, кірочки, струпи, некротизовані ділянки шкіри і слизових оболонок, паренхіматозні органи, консервовані розчином гліцерину. Вірусоскопія дає змогу швидко виявити збудника хвороби в мазках із свіжих осередків ураження і струпів, зафарбованих за Морозовим. Біопробу ставлять на двох ягнятах, для зараження яких використовують 10% суспензію свіжих струпів на фізіологічному розчині, яку втирають у скарифіковану шкіру внутрішньої поверхні стегна. За наявності в патологічному матеріалі збудника хвороби у заражених ягнят на 3-5 добу появляються характерні ознаки хвороби.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність виключення віспи, ящуру та некробактеріозу. Віспа овець має характер тяжкого загального захворювання, протікає у вигляді генералізованої екзантеми з утворенням папуло-пустульозної висипки на безшерстих і слабко вкритих шерстю ділянках тіла. Характерна відсутність типових везикул, а вузлики, що утворюються, зливаються між собою і виступають над поверхнею шкіри у вигляді великих крижоподібних горбиків. Для ящуру характерне афтозне ураження шкіри вінчика, м'якушів та стінки міжратицевої щілини. Афти на слизовій оболонці ротової порожнини у овець зустрічаються рідко і мають невеликі розміри. При некробактеріозі розвивається гнійно-некротичне ураження шкіри стінки міжратицевої щілини та основи шкіри ратиці, що супроводжується відокремленням від копитного рогового башмака.

Лікування. Специфічних засобів лікування контагіозного пустульозного дерматиту не розроблено. Хворих тварин ізолюють, проводять симптоматичну терапію. Уражені слизові оболонки ротової порожнини промивають 3% розчином пероксиду водню, сульфату міді, слабким розчином різних в'яжучих та дезінфекційних засобів; виразки змащують йодгліцерином. При ураженні шкіри губ, голови, вимені застосовують синтоміцинову емульсію, цинкову, окситетрациклінову, поліміксинову, дибіоміцинову та саліцилову мазі, саліциловий спирт або суміш препаратів, яка складається з однакових частин 7% розчину формаліну і 10% розчину мідного купоросу. В ускладнених випадках хвороби, особливо при утрудненнях у прийманні корму, проводять хірургічну обробку, застосовують антибіотики широкого спектру дії (внутрішньо дають біоміцин по 0,02-0,03 мг/кг впродовж 3 діб, внутрішньом'язово вводять біоміцин у дозі 4 мг/кг, підшкірно – 1-2% розчин тераміцину в дозі 1-1,5 мл впродовж 3-4 діб).

Імунітет. Перехворілі тварини набувають несприйнятливості до повторного зараження протягом двох років. Для активної імунізації вівцематок і новонароджених ягнят у неблагополучних господарствах використовують суху культуральну вірусвакцину. Вакцину в дозі 0,3 мл наносять на скарифіковану поверхню шкіри верхньої губи. Імунітет формується через 15 діб і триває до 8 місяців.

Профілактика та заходи боротьби. З метою запобігання захворювання овець і кіз для комплектування потрібно завозити лише з благополучних щодо контагіозного пустульозного дерматиту господарств. Усе завезене поголів'я овець і кіз карантинують впродовж 30 діб. При виникненні хвороби господарство оголошують неблагополучним щодо контагіозного пустульозного дерматиту та запроваджують карантинні обмеження. Хворих тварин ізолюють і лікують, решту умовно здорового поголів'я вакцинують. Неблагополучні отари проганяють через дезінфекційні ванни, які заповнюють емульсією з креоліну (1 частина), дьогтю (4 частини) та води (20 частин). Проводять ретельне очищення та дезінфекцію тваринницьких приміщень і кошар. Для дезінфекції застосовують 2% гарячий розчин їдкого натрію або калію, 20% суспензію свіжогашеного вапна, 2% розчин формальдегіду. Гній знезаражують біотермічним методом. Карантин з неблагополучного господарства знімають через 3 тижні після останнього випадку загибелі або видужання останньої хворої тварини та проведення заключної дезінфекції. Пасовища, на яких випасали хворих тварин, не використовують впродовж двох років.

Контрольні питання і завдання.

1.Збудник контагіозного пустульозного дерматиту та його характеристика.
2. Епізоотологічні особливості хвороби.
3. Форми клінічного перебігу хвороби та їх основні клінічні ознаки.
4. Характерні патологоанатомічні зміни.
5. Коли діагноз на контагіозний пустульозний дерматит вважають встановленим?
6. Охарактеризуйте загальні та специфічні профілактичні та оздоровчі заходи при контагіозному пустульозному дерматиті.

Тема: Інфекційний епідидиміт баранів

(діагностика, профілактика та заходи боротьби).

Інфекційний епідидиміт баранів (Epididymitis infectiosa arietum) – хронічне захворювання, яке супроводжується проліферативним запаленням і атрофією сім'яників та придатків у баранів, зниженням їх репродуктивної функції.

Захворювання зустрічається в багатьох країнах світу. В Україні вперше зареєстроване у 1971 р. Економічні збитки складаються із затрат у зв'язку з порушенням племінної роботи, вибраковуванням тварин, тривалим карантинуванням, проведенням ветеринарно-санітарних і господарських заходів для ліквідації хвороби.

Збудник хвороби. Brucella ovis – відрізняється від інших видів бруцел з роду Brucella за антигенними та імуногенними властивостями, являє собою стійку R-форму. Це дрібна, нерухома грамнегативна кокобактерія, яка в патологічному матеріалі найчастіше розміщується купками по 5-20 клітин. Спор і капсул не утворює. У зафарбованих за методом Козловського препаратах має червоний колір, за Ціль-Нільсеном – рожевий.

Бруцели культивують на спеціальних поживних середовищах – м'ясо-пептонному печінковому бульйоні, м'ясо-пептонному печінково-глюкозно-гліцериновому агарі та 2-3% гліцерину, картопляному агарі. На поверхні щільних середовищ бруцели утворюють дрібні, круглі, прозорі (у вигляді крапель роси) з блакитним відтінком колонії. У напіврідких середовищах ріст супроводжується помутнінням та утворенням невеликого осаду. Добре розмножуються в 7 денних курячих ембріонах, які через 42-72 год після зараження гинуть. Бруцели стійкі проти дії факторів зовнішнього середовища: у вологому ґрунті зберігаються понад 70 діб, у гноївці – до 5 діб. За температури 60°С бруцели гинуть через 30 хв, при 70°С – через 5-10 хв, при 90-100°С – миттєво. Сонячне випромінювання інактивує їх протягом 3-4 год.

Діагноз ставлять комплексним методом на підставі аналізу епізоотичної ситуації, характерної клінічної картини хвороби, патологоанатомічних змін і результатів серологічних, бактеріологічних та алергічних досліджень.

Епізоотологічні дані. До збудника Br. ovis чутливі тільки вівці. Найчастіше уражуються статевозрілі барани у віці 2-7 років. Ягнята до 6-и місячного віку не хворіють. Основним джерелом збудника інфекції є інфіковані барани, використання яких для запліднення може призвести до виникнення абортів у 100% вівцематок. У хворих баранів збудник виділяється з організму із спермою (впродовж 2-3 років) та сечею, у вівцематок – з абортованими плодами, плодовими оболонками та післяродовими водами. При наявності маститу збудник може виділятися із молоком. У вівчарських господарствах джерелом збудника можуть бути також хворі на бруцельоз сторожові собаки, які виділяють бруцели із сечею. Занесення Br. ovis у вільні від цієї інфекції господарства відбувається в випадку завезення приховано інфікованих племінних баранів, а також змішування благополучних і неблагополучних отар на пасовищах та в місцях водопою. Заражаються вівцематки під час парування з інфікованими баранами, в сім'яниках та придатках яких бруцели можуть зберігатися і

розмножуватися роками, або при штучному осіменінні контамінованою бруцелами спермою. На відміну від баранів, у більшості вівцематок через 3-4 міс настає самовидужання, але збудник зберігається в матці 2-3 роки і довше. У середньому 10% кітних вівцематок абортує за 2-4 тижні до нормальних окотів. У більшості вівцематок після аборту настає тривале безпліддя, під час парування вони заражають здорових баранів. Захворювання в період парувальної компанії проходить у вівцематок у вигляді ензоотичних спалахів, у баранчиків 10-15 місячного віку – спорадично. Для епізоотичного процесу епідидиміту баранів характерні стаціонарність, дуже повільне поширення інфекції, відсутність сезонності та періодичності.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 1-8 тижнів. Перебіг хвороби гострий або хронічний.

Під час гострого перебігу хвороби у баранчиків спостерігаються загальне пригнічення, підвищення температури тіла до 41-42°С, втрата апетиту, болючість сім'яників та збільшення їх розміру в 5-7 разів. Придатки сім'яників також збільшуються, іноді до розмірів курячого яйця (рис. 1).

Рис. 1. Симптоми інфекційного епідидиміту баранів.
(https://www.researchgate.net/figure/Two-affected-rams-showing-unilateral-left-and-bilateral-right-enlargement-of-scrotum_fig2_11522513)

Шкіра в ділянці мошонки гаряча, напружена, болісна. Через 10-20 діб гострий перебіг хвороби переходить у хронічний. У багатьох баранчиків інфекція протікає безсимптомно, однак супроводжується порушенням сперматогенезу, некроспермією та аспермією, що стає причиною низької заплідненості вівцематок.

При хронічному перебігу хвороби у баранів виявляються асиметрія мошонки, одно- чи двобічне збільшення придатка сім'яника, флюктуація або

щільна горбистість, зменшення або відсутність їх рухливості. Аборти у вівцематок відбуваються легко, без затримки посліду, однак у деяких трапляється ускладнення і загибель від сепсису. Кількість перегулів збільшується, а яловість може досягати 20-60%. Через 7-14 діб після народження спостерігається загибель багатьох слаборозвинених ягнят.

Патологоанатомічні зміни. У баранів основні ураження локалізуються в придатках сім'яника, у самих сім'яниках та міхурцеподібних залозах і проявляються некротичними та гнійними запаленнями, секвестрами, петрифікованими осередками, розростанням фібринозної тканини, зрощенням піхвової оболонки з сім'яником та придатком. У вівцематок на поверхні навколоплідної оболонки та хоріоналантоїса накопичується гноєподібна маса.

Лабораторні дослідження. Включає мікроскопічні та бактеріологічні дослідження патологічного матеріалу, взятого від загиблих тварин, а також серологічні дослідження сироваток крові хворих і перехворілих овець. У лабораторію направляють від баранів уражені сім'яники разом з придатками, від вівцематок – абортовані плоди з плодовими оболонками, уражені ділянки рогів матки, яєчники, тазові лімфовузли, а також виділення зі статевих шляхів, взяті у перші 5 діб після аборту. Для серологічних досліджень відбирають парні проби крові після аборту, а потім від тих самих тварин через 8-10 діб. При позитивних результатах мікроскопічного дослідження зафарбованих за Козловським мазків з патологічного матеріалу на зеленому фоні препарату виявляють маленькі червоні бруцели кокоподібної форми. На щільних поживних середовищах на 7-9 добу спостерігається ріст культури Br. ovis у вигляді характерних маленьких колоній сіро-білого кольору з блакитним відтінком. Досліджують морфологічні та культурально-біохімічні властивості виділеної культури, проводять її серологічну ідентифікацію. Для цього двом кролям внутрішньовенно вводять двічі з інтервалом 7-8 діб 2 добову культуру бруцел. Через 10-12 діб проводять дослідження їхньої крові за допомогою РТЗК з овісним антигеном. Реакцію вважають позитивною, а діагноз на епідидиміт баранів встановленим у випадку затримки гемолізу в два або чотири хрести при розведенні сироваток 1:5-1:10.

Диференціальна діагностика. Інфекційний епідидиміт необхідно диференціювати від бруцельозу, диплококової інфекції, псевдотуберкульозу, сальмонельозу, кампілобактеріозу, лістеріозу, хламідіозу, травматичних епідидимітів.

До бруцельозу більш сприйнятливі вівцематки. Сироватки крові дають позитивні результати за РЗК і РА з бруцельозним антигеном. При диплококовій інфекції та псевдотуберкульозі у вівцематок не буває абортів, епідидиміти у баранів реєструються спорадично. РТЗК з овісним антигеном негативна. Сальмонельоз супроводжується масовими абортами у вівцематок. У баранів

відсутні епідидиміти. Результати РА сироваток крові хворих тварин із сальмонельозними антигенами позитивні. При кампілобактеріозі у вівцематок аборти реєструють за 30-45 діб до окотів. Результати реакції аглютинації сироваток крові хворих вівцематок з інтестинальним кампілобактеріозним антигеном позитивні. Лістеріоз проявляється спорадично, з високою летальністю у випадку нервової форми хвороби. Сироватки крові абортованих вівцематок дають позитивні результати за РА і РЗК з лістеріозними антигенами. При хламідіозі вівцематок аборти, у тварин інших вікових груп перебіг інфекції латентний. Травматичні епідидиміти реєструються в поодиноких тварин. Результати РТЗК з овісним антигеном негативні.

Лікування. не розроблено. Хворих і реагуючих за РТЗК баранів та вівцематок вибраковують для відгодівлі.

Імунітет. Для активної імунізації баранів у неблагополучних щодо інфекційного епідидиміту господарствах застосовують суху живу вакцину з штаму Рев-1 бруцела мелітензіс. Вакцину вводять підшкірно в безшерсте місце за ліктьовим суглобом. Імунітет настає через 3 тижні і зберігається не менш як 2 роки. Вакцинованих баранів досліджують серологічно (РБП або РА і РТЗК) не раніше ніж через 12 міс після вакцинації, але обов'язково перед парувальною компанією. При виявленні баранів, що реагують на інфекційний епідидиміт, усіх тварин цієї групи перевіряють за допомогою РТЗК через кожні 30 діб до отримання двох підряд негативних результатів по групі, а потім залишають під контрольним спостереженням на 6 місяців, протягом яких їх досліджують двічі. У випадку негативних результатів та відсутності клінічних ознак хвороби групу визнають оздоровленою, а баранів допускають для використання у відтворенні. Якщо під час дослідження виявлено тварин з позитивними реакціями на бруцельоз, групу надалі досліджують кожні 30 діб серологічними (РБП або РЗК) та алергічним методами і діють з тваринами так, як зазначено вище. Тварин, які серологічно реагують на бруцельоз або інфекційний епідидиміт, вибраковують для відгодівлі.

Профілактика та заходи боротьби. Усіх баранів, яких завозять з інших господарств, слід обов'язково карантинувати і досліджувати на інфекційний епідидиміт. У племінних господарствах та станціях штучного осіменіння один раз на рік, перед початком парувальної компанії проводять також обов'язкове діагностичне дослідження на інфекційний епідидиміт баранів-плідників. Молодих баранів досліджують з 12-и місячного віку. У випадку виявлення захворювання баранів на інфекційний епідидиміт племінну станцію оголошують неблагополучною і запроваджують карантинні обмеження. Баранів з клінічними ознаками хвороби або тих, що позитивно реагують під час дослідження за РТЗК, здають на забій. Оздоровлення неблагополучної отари проводять або шляхом

здачі на забій всіх тварин і повної заміни всього поголів'я племінного господарства, або шляхом систематичних серологічних досліджень один раз на місяць до отримання двічі підряд негативних результатів. Для дезінфекції застосовують 2% розчин формальдегіду, 2-3% емульсію креоліну, 5% свіжогашене вапно з експозицією 1-3 год.

Контрольні питання і завдання.

1. Збудник інфекційного епідидиміту та його характеристика.
2. Епізоотологічні дані.
3. Клінічні ознаки та перебіг хвороби.
4. Які лосліджeння включає комплексний метод постановки діагнозу на інфекційний епідидиміт?
5. Диференціальна діагностика інфекційного епідидиміту.
6. Засоби специфічної профілактики для активної імунізації баранів у неблагополучних щодо інфекційного епідидиміту господарствах.
7. Профілактика та заходи боротьби.

Тема: Віспа овець

(діагностика, профілактика та заходи боротьби).

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

Віспа у тварин має значне поширення в Африці, Азії, зокрема на Середньому Сході. У неблагополучних господарствах хвороба завдає відчутної

шкоди у зв'язку з високою летальністю серед ягнят (50%) та зменшенням настригу шерсті у овець.

Збудник хвороби. Епітеліотропні віруси з родини Poxviridae, які у різних видів тварин морфологічно подібні, але різняться за патогенністю, антигенними й імунологічними властивостями. Вірус натуральної віспи корів і вірус вісповакцини можуть спричинювати захворювання у великої рогатої худоби, свиней, буйволів, верблюдів, мулів та коней; вірус віспи людини у людини та великої рогатої худоби; вірус натуральної віспи овець – у овець та кіз; віруси віспи кіз і птиці – тільки у кіз і птиці.

Незалежно від видової належності віріони віспи мають складний тип симетрії, досить великий розмір (260×390 – 170×350 нм), що дає змогу виявити їх під звичайним мікроскопом. Скупчення віріонів дістало назву «елементарних тілець», або тілець Пашена, які добре фарбуються методом сріблення за Морозовим, а також за методом Романовського-Гімза. Під електронним мікроскопом віріони віспи мають вигляд коротких товстих паличок, у центральній частині яких знаходиться нуклеоїд з ДНК. Вірус віспи культивують у первинних культурах та субкультурах клітин нирок і тестикул ягнят, телят, козенят, де вони через 48-96 год. зумовлюють цитопатогенну дію. З лабораторних тварин до вірусу віспи сприйнятливі кролі. Експериментальна інфекція можлива також у молодих овець при внутрішньошкірному зараженні вірусом віспи овець.

Вірус віспи досить стійкий проти впливу факторів зовнішнього середовища. У лімфі при 2-4°С залишається життєздатним не менш як 2 роки, у сухих кірках – 4-5 років, на пасовищі – до 65 діб, у вовні овець – до 2 міс. У ліофілізованому стані при мінус 15-20°С вірус віспи залишається активним до 20 років. Високі температури і гниття швидко руйнують вірус. Віріони інактивуються також під дією 3% розчину формальдегіду, 3-5% розчину хлораміну, 20% розчину свіжогашеного вапна. При кип'ятінні – впродовж 2-3 хв, при 70°С – 5 хв, 60°С – 10 хв, 55°С – 20 хв, 39°С – 24 год. Ультрафіолетове випромінювання вбиває вірус упродовж 4 год.

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

Характер перебігу патологічного процесу при віспі залежить від вірулентності збудника, а також стану опірності організму, виду, віку й породи тварини. При типовій формі віспи виявляється чітка стадійність розвитку

віспяної екзантеми на слизових оболонках та безшерстих ніжних ділянках шкіри, яка закінчується впродовж 12-18 діб. У перші 1-2 доби виникають розеоли (червоні плями), які впродовж наступних 1-3 діб перетворюються на папули з серозною рідиною і стають везикулами. В цей період температура тіла знижується, стан здоров'я тварини поліпшується. Далі везикули впродовж 3 діб перетворюються на пустули (стадія нагноєння), на місці яких через 2-3 доби з'являються струпи (крустозна стадія). Через 5-6 діб струпи відпадають, патологічний процес екзантемоутворення припиняється, настає видужування.

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

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

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

Джерелом збудника інфекції є хворі тварини, а також перехворілі вірусоносії, у яких збудник хвороби зберігається на шерсті та шкірі до 8 тижнів. З організму інфікованих тварин вірус виділяється з вмістом віспяних пустул, кірочками та відпадаючими струпами, слиною, виділеннями з носа й очей. Факторами передавання збудника можуть бути контаміновані вірусом пасовища, кошари, шляхи в місцях перегону худоби, а також предмети догляду, корми, шерсть, шкури, гній, одяг і взуття обслуговуючого персоналу. У поширенні віспи певну роль можуть відігравати жалкі комахи, воші, мишоподібні гризуни, коти та собаки. Зараження відбувається контактно в разі спільного утримання здорових тварин з хворими, через дихальні шляхи, ушкоджену шкіру, рідше – через травний канал. У овець можливе внутрішньоутробне зараження. Хвороба виникає в будь-яку пору року, проте частіше з'являється в стійловий період, у холодну й дощову погоду.

Серед овець, кіз віспа проходить у вигляді епізоотії. Інфекція швидко поширюється і впродовж 2-3 тижнів може охопити до 80-100% сприйнятливих тварин. Виникненню й значному поширенню інфекції сприяють різні стресові фактори, пов'язані з порушенням нормативних умов годування та утримання тварин, особливо молодняку. Дуже тяжкий перебіг віспи у ягнят тонкорунних

порід, у яких захворюваність може досягти 100%. Епізоотичні осередки віспи можуть перетворюватися на стаціонарні, в яких на фоні постінфекційного імунітету хвороба виявляється лише в молодняку, часто з нетиповим розвитком інфекційного процесу.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 3-14 діб. Перебіг хвороби буває доброякісним і злоякісним. Розрізняють типову, атипову (кам'яну), зливну й геморагічну форми віспи.

У овець при *типовій* формі спостерігається підвищення температури тіла до 41-42°С, прискорення дихання, пригнічення, озноб, втрата апетиту, припинення жуйки, гіперемія слизової оболонки носа, кон'юнктивіт, слизисті, а згодом слизисто-гнійні виділення з носа й очей. Через 1-4 доби на безшерстих і мало вкритих шерстю місцях голови, навколо очей, на носі, внутрішній поверхні стегон, череві, хвості, вимені поступово стадійно розвивається віспяна екзантема.

При *доброякісному* перебігу хвороби наприкінці 3-4 тижня віспяні кірочки відпадають, тварини видужують. При *злоякісному* перебігу з'являються ускладнення з боку органів дихання і травлення. Спостерігаються кашель, дихання із сопінням, виділення з носа, помутніння рогівки, кітні вівці абортують.

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

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

У кіз віспа трапляється рідко і супроводжується явищами гарячки й пригнічення, характерним віспяним ураженням шкіри на вимені. Іноді віспяна екзантема з'являється на шкірі голови, внутрішній поверхні стегон, черева, на слизових оболонках зовнішніх статевих органів, ротової та носової порожнин (рис. 1). Можливі аборти, ускладнення пневмонією, маститом.

Рис. 1. Віспяна екзантема на шкірі голови
(https://homemasters.cx.ua/vispa-ovec-i-kiz-instrukcija-po-profilaktici-i.html)

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

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

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

При атиповій формі віспи у овець для діагностики застосовують біопробу. Досліджуваний патологічний матеріал в об'ємі 0,1 мл вводять внутрішньошкірно у безшерсту поверхню хвоста неімунної молодої вівці. В позитивних випадках упродовж 10 діб на місці інокуляції розвивається специфічний місцевий віспяний процес, що підтверджується знаходженням у мазках елементарних тілець.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність відрізняти віспу овець і кіз від парші й корости. Паршу діагностують виявленням у патологічному матеріалі мікроскопічних грибків, коросту – находженням у кірках специфічних кліщів.

Імунітет. У перехворілих на віспу овець формується стійкий імунітет на 2-3 роки. Для специфічної профілактики застосовують гідроксидалюмінієву формолвакцину проти віспи овець, суху культуральну вірус-вакцину проти віспи овець та гідроксидалюмінієву формолгліцеринову вакцину проти віспи кіз.

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

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

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

Лікування. Специфічних засобів лікування віспи не запропоновано. Хворих тварин ізолюють у сухі, чисті, добре провітрювані приміщення, забезпечують м'яким поживним кормом. Проводять симптоматичне лікування. Слизові оболонки зрошують антисептичними і в'яжучими рідинами, віспяні ураження шкіри обробляють різними мазями (борна, прополісна, цинкова, саліцилова), емульсіями (стрептоцидова, синтоміцинова) та антисептичними рідинами. Для профілактики та лікування ускладнень бактеріальною мікрофлорою застосовують антибіотики широкого спектру дії.

Заходи з профілактики віспи овець. Для попередження виникнення віспи та недопущення її поширення керівники господарств, а також громадяни – власники овець зобов'язані:

- не допускати введення (ввезення) в господарство овець, а також кормів та інвентарю з господарств, неблагополучних по віспі овець;
- всіх новозавезених у господарство овець утримувати в 30 денному профілактичному карантині;
- постійно утримувати в належному ветеринарно-санітарному стані пасовища, місця напування, тваринницькі приміщення;
- закріпити за отарами постійний обслуговуючий персонал, а також пасовищні ділянки, місця напування і колії перегону;
- забезпечувати систематичне ветеринарне спостереження за станом овець.

Заходи з ліквідації віспи овець в неблагополучному пункті

При підтвердженні діагнозу господарство оголошують неблагополучним по віспі овець і встановлюють карантин. Забороняється:

- введення і ввезення в неблагополучний пункт, виведення і вивіз з нього тварин усіх видів, перегрупування тварин всередині господарства, а також випас, водопій і утримання хворих овець разом із здоровими тваринами всіх видів;
- вивезення з неблагополучного пункту фуражу, з якими стикалися хворі вівці (в кошарах, на пасовищах). Цей фураж згодовують на місці тваринам, не сприйнятливих до віспи овець, або хворим і перехворілим віспою вівцям;
- використання овечого молока та отриманих з нього продуктів у незнезаражені вигляді. Молоко, отримане від овець, підлягає знезараженню на місці шляхом пастеризації при температурі 85°С протягом 30 хв. або кип'ятінням протягом 5 хв. з подальшим використанням його в господарстві;
- стрижка овець неблагополучних по віспі отар до зняття карантину;
- торгівля тваринами і продуктами тваринництва, проведення виставок, ярмарків, базарів та інших заходів, пов'язаних зі скупченням тварин, людей, транспорту на території карантину;
- проїзд транспорту по території вогнища віспи овець. Для проїзду транспорту до місця його призначення повинні бути вказані об'їзні шляхи;
- доступ людей, не пов'язаних з обслуговуванням тварин неблагополучних груп, в приміщення та інші місця, де утримуються ці тварини.

Трупи овець, загинувших при наявності клінічних ознак віспи, спалюють. Знімати шкури і використовувати шерсть з трупів забороняється.

Всіх клінічно здорових овець прищеплюють вакциною проти віспи. Протягом 14 днів щеплені тварини повинні перебувати під наглядом ветеринарних фахівців. При виявленні серед прищепленого поголів'я хворих овець їх переводять у групу хворих і піддають лікуванню.

Для дезінфекції приміщень, загонів та інших місць утримання тварин застосовують один з таких дезінфікуючих засобів: гарячий 2% розчин їдкого натрію або калію; гарячий 3% розчин сірчано-карболової суміші; 20% розчин свіжогашеного вапна; освітлений розчин хлорного вапна або гіпохлориду натрію, з вмістом не менше 2% активного хлору; 2% розчин формальдегіду. Стіни, паркани і різні дерев'яні огорожі слід знезаражувати свіжо приготовленим розчином негашеного хлорного вапна. Гній знезаражують протягом 3-х тижнів біотермічним методом. Шкури, отримані при забої овець, дезінфікують в 3% розчині фенолу або в 2,5% емульсії креоліну протягом 24 год., після чого просушують. Вивіз овчин дозволяється тільки після зняття карантину.

Карантин знімають після закінчення 20 днів після повного одужання, загибелі чи забою останньої хворої вівці в даному пункті. Після зняття карантину нововведених в господарство овець в обов'язковому порядку в період профілактичного карантину прищеплюють вакциною проти віспи овець.

Контрольні питання і завдання.

1. Збудник віспи та його характеристика
2. Епізоотологічні дані віспи.
3. Стадії розвитку віспяної екзантеми.
4. Форми клінічного прояву віспи.
5. Клінічні ознаки віспи.
6. Патологоанатомічні зміни при віспі.
7. Диференціальна діагностика віспи.
8. Як поступають при віспі з хворими тваринами?
9. Які деззасоби використовують для дезінфекції приміщень при віспі?
10. Засоби специфічної профілактики віспи.
11. Коли знімають карантин у неблагополучному господарстві (пункті)?

Тема: Вісна-маєді овець і кіз

(діагностика, профілактика та заходи боротьби).

Вісна-маєді (Visna-Maedi) – повільна вірусна інфекція овець і кіз, що проявляється ознаками негнійного менінгоенцефаліту або прогресуючої інтерстиціальної пневмонії. Можливе одночасне ураження нервової системи й легень.

Назва хвороби складається з двох ісландських слів – «вісна», що характеризує стан паралічів, і «маєді» – симптом ураження легень. Пізніше було встановлено, що «вісна» і «маєді» - дві клінічні форми прояву однієї хвороби. Реєструється в багатьох країнах Західної Європи – Ісландії, Бельгії, Данії,

Франції, Англії, Німеччині, Голландії, а також у США, на Африканському та Азійському континентах.

Збудник хвороби. РНК-геномний вірус з родини Retroviridae, роду – Lentivirus. Віріони мають сферичну форму, діаметр 70-100 нм, вкриті зовнішньою ліпопротеїновою оболонкою. Серцевина віріона включає ікосаедральний капсид і спіральний нуклеокапсид. Вірус культивують у первинній культурі клітин нирок ягнят і клітинах судинного сплетіння мозку овець, де через 9-12 діб після зараження виявляються багатоядерні гігантські клітини – симпласти. Лабораторні тварини до збудника вісна-маєді не чутливі. Встановлено значну стійкість вірусу до впливу різних фізико-хімічних факторів: при 4-8°С вірус зберігається впродовж кількох місяців, витримує багаторазове заморожування та відтавання, а також УФ-опромінення. При 57°С вірус інактивується через 28 хв.

Вважають, що прихована і тривала персистенція вірусу може бути зумовлена тісним зв'язком з клітинами ретикуло-гістіоцитарної системи. Патогенетичним механізмом вісна-маеді є ииражена проліферація і гіперплазія клітин лімфоїдної та епітеліальної тканин. Захворювання призводить до порушення імунологічної реактивності в організмі овець. Вірус, що проник в організм, потрапляє у кров, нагромаджується в спинномозковій рідині, слині, а потім потрапляє в центральну нервову систему, де викликає порушення білкової речовини головного мозку і зумовлює великі нагромадження клітин у мозкових оболонках. Проникаючи в респіраторні органи, спричиняє ураження легень, селезінки. Патогенетичний процес розвивається повільно. Характерною є тривала персистенція вірусу в лімфоцитах і макрофагах.

Діагноз ставлять на підставі аналізу епізоотологічних, клінічних і патологоанатомічних даних, патологогістологічних змін та результатів лабораторних досліджень.

Епізоотологічні дані. До захворювання сприйнятливі вівці й кози віком понад 2 роки. Джерелом збудника хвороби є хворі тварини. Зараження відбувається в разі спільного утримання здорових і хворих овець у закритих приміщеннях. Основні шляхи зараження – контактний, повітряно-крапельний, аліментарний. Вірус виділяється з організму молоком, калом, видихуваним повітрям.

Від інфікованих вівцематок вірус передається ягнятам через молозиво, можливе інтраплацентарне зараження. Характерною особливістю хвороби є надзвичайно повільний розвиток ензоотії і тривалий її перебіг. У разі прояву хвороби у формі маєді інфекція поширюється дуже повільно і в перші роки після її занесення загибелі тварин майже ніколи не буває. У наступні 3-4 роки хвороба швидко прогресує, особливо під впливом різних стресових факторів

(переохолодження, нестача кормів, ускладнення після окотів). Клінічна фаза триває від 3 до 8 міс, летальність впродовж року може досягати 20-30%. Для маєді характерний лімфоцитоз, який утримується роками.

У разі прояву хвороби у формі вісни перебіг захворювання може тривати від кількох місяців до кількох років. Клінічна фаза триває впродовж одного місяця. Усі захворілі тварини гинуть.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває від 6 місяців до двох років. Клінічна картина розвивається дуже повільно. Симптоми хвороби залежать від форми прояву інфекції.

Вісна-маеді проявляється у легеневій і нервовій формах. Ранні симптоми – легке дрижання губ і ненормальне положення голови. Прогресування хвороби призводить до параплегії чи загального паралічу. Прогресування легеневої форми викликає задишку, потім – сухий кашель і появу слизових виділень з носа. Настає виснаження. Хвороба завжди закінчується загибеллю тварин.

При вісні домінують ознаки ураження центральної нервової системи: розлад координації рухів, дрижання голови, сіпання губ, викривлення шиї, парези та паралічі кінцівок, порушення здатності витягувати задні ноги, в зв'язку з чим тварина не може підніматися (рис. 1).

Температура тіла нормальна. Клінічні ознаки прогресують повільно. Виявляють зміни в поведінці (пригнічення, лякливість, порушення координації рухів). Інколи ранньою ознакою є стійке сіпання губ, нахилена в одну сторону голова. Ознаки хвороби прогресують впродовж 3-6, інколи 12 місяців. Паралітична стадія триває від кількох тижнів до 2 років. Появляються парези і паралічі тазових кінцівок. Поступово розвивається загальний параліч, який призводить до загибелі.

При маєді характерні симптоми ураження легень: часте, утруднене дихання, в'ялість, прогресуюче схуднення (рис. 2), незважаючи на добрий апетит, сухий кашель. Кітні матки можуть абортувати. Тварина більше лежить, тяжко дихає. Температура тіла в нормі. Клінічна стадія триває 3-6 міс, іноді кілька років. Кінець хвороби завжди летальний. Часто вівці гинуть унаслідок секундарної інфекції.

Рис. 1. Параліч задніх кінцівок

Рис. 2. Виснаження при вісна-маєді
(https://www.researchgate.net/figure/Clinical-symptioms-of-Louping-ill-disease-in-sheep-Depression-A-ataxia-of-the-hind_fig1_353041167)

Патологоанатомічні зміни. При вісні характеризуються ознаками дифузного енцефаломієліту з демієлінізацією. Спостерігають також атрофію скелетних м'язів, кровонаповненість судин. Для маєді характерне збільшення в 2-4 рази розміру легень, які мають щільну губчасту консистенцію і специфічне сіро-жовте чи сіро-біле забарвлення («білі» легені).

Перибронхіальні, бронхіальні й середостінні лімфовузли збільшені в розмірі, набряклі. Бронхи не змінені, іноді всередині бронхів виявляють невеликі епітеліальні вузлики з кубічними чи циліндричними епітеліальними клітинами. Під час гістологічних досліджень виявляють прогресуючу хронічну інтерстиціальну пневмонію, проліферацію та утворення в легенях лімфо фолікулів. У паренхімі печінки, інтерстиціальній тканині нирок та вимені знаходять лімфогістіоцитарні клітинні проліферати, у селезінці та лімфовузлах на початку хвороби виявляють гіперплазію лімфоїдної тканини.

Лабораторна діагностика. Передбачає виділення збудника вісна-маєді з патологічного матеріалу хворих тварин у культурах клітин, ідентифікацію виділеного вірусу в реакції нейтралізації, серологічні дослідження для виявлення в крові специфічних антитіл. При підозрі на вісну-маєді в лабораторію надсилають шматочки уражених легень, бронхіальні та середостінні лімфатичні вузли, головний мозок, які фіксують 10% розчином формаліну. Патологічний матеріал для дослідження відбирають не менш як від 5 тварин. Виділення та ідентифікація вірусу вісна-маєді пов'язані зі значними труднощами вирощування його в клітинних культурах.

Диференціальна діагностика. Передбачає виключення скрепі, ценурозу, лістеріозу, туберкульозу, шотландського енцефаломієліту. В звязку з цим необхідно відмітити, що лабораторні тварини не хворіють на вісна-маєді. Практично на фоні вісна-маєді можуть протікати вірусні, бактеріальні або

інвазійні захворювання, вносячи свої специфічні нюанси в синдром основного захворювання.

Імунітет. Не формується. Засобів специфічної профілактики не розроблено.

Лікування. Терапевтичних препаратів не запропоновано.

Профілактика та заходи боротьби. Спрямовані на запобігання занесенню вірусу вісна в благополучні отари. На неблагополучне господарство накладають обмеження. Забороняють продаж, експорт, виставки, випаси на загальних пасовищах, виключають контакт з тваринами благополучних господарств.

В неблагополучних господарствах проводять серологічні дослідження з інтервалом 6 місяців, забій серопозитивних тварин і хворих тварин. Ягнят ізолюють від інфікованих вівцематок зразу після окоту і переводять на годівлю молозивом і молоком корів. Стадо може бути оздоровлено вибраковкою серопозитивних тварин, якщо інфіковано не більше 30% поголів'я.

Найефективнішим методом викорінення хвороби є поголовний забій отари, в якій виявлено вісну-маєді, очищення та проведення ретельної дезінфекції.

Для дезінфекції кошар і предметів догляду застосовують 2-4% розчини їдкого натру, 20% суспензію свіжогашеного вапна, просвітлений розчин хлорного вапна з вмістом активного хлору не менш як 2%.

Контрольні питання і завдання.

1. Збудник вісна-маєді та його характеристика.
2. Епізотологічні дані вісни-маєді.
3. Форми клінічного перебігу та їх основні ознаки.
4. Характерні патологоанатомічні зміни при вісні.
5. Характерні патологоанатомічні зміни при маєді.
6. Диференціальна діагностика вісни-маєді.
7. Як поступають при вісні-маєді з хворими тваринами?
8. Якими деззасобами проводять дезінфекцію приміщень при вісні-маєді**?**
9. З яким інтервалом в неблагополучних господарствах проводять серологічні дослідження?
10. При якій інфікованності стадо може бути оздоровлено вибраковкою серопозитивних тварин?

Тема: Скрепі овець і кіз

(діагностика, профілактика та заходи боротьби).

Скрепі – пріонна інфекція овець і кіз, яка характеризується довготривалим інкубаційним періодом, повільним перебігом, свербіжем, дистрофічно-некротичними ураженнями центральної нервової системи, що зумовлює порушення координації рухів (атаксію) та дрижання всього тіла (тремор). Хвороба завжди закінчується летально.

Захворювання зареєстроване в багатьох країнах Європи (Бельгії, Угорщині, Болгарії), Азії, Північної та Центральної Африки, Південної Америки, США та Японії.

Збудник хвороби. Інфекційний білок пріон (специфічний сіалоглікопротеїн), який утворює в головному мозку бляшки скрепіасоційованих фібрил. Природу збудника скрепі до кінця не з'ясовано. Існує кілька гіпотез, у тому числі та, згідно з якою пріон є вірусом з негативним геномом. Допускається «зворотна трансляція білка», в результаті якої спочатку синтезується ДНК або РНК, а згодом починаються процеси біосинтезу вірусспецифічного білка пріону. Припускають існування в нормальній клітині ссавців гена, який після зараження активізується і «запускає» процес біосинтезу пріонового білка.

Збудник хвороби виділяють з мозку, селезінки та лімфовузлів хворих овець. У кіз збудник у найбільшій концентрації міститься в мозку, надниркових залозах, підшлунковій залозі, інколи – в спинномозковій рідині. Не знайдено його в крові та сечі. Пріон надзвичайно стійкий проти дії фізичних і хімічних факторів: підвищення температури, УФ-випромінювання, проникаючої радіації, ультразвуку, формаліну, пепсину, трипсину, ДНКази та РНКази. У висушеному стані зберігає життєздатність при 8-12°С протягом 2 років. Не руйнується при кип'ятінні тканини, взятої від хворих овець, навіть через 30 хв. Не чутливий до ефіру, перйодату, фенолу, суміші хлороформу і метанолу. Руйнується при 120°С лише через 30 хв, а також під дією 0,5% розчину гіпохлориту натрію.

Діагноз ставлять комплексним методом на підставі аналізу епізоотологічних даних, клінічної картини хвороби та патоморфологічних змін.

Епізоотологічні дані. На скрепі хворіють вівці та кози у віці від 15 міс до 11 років, частіше в 2-4,5 річному віці. У вівцематок хвороба виявляється в період кітності і лактації. Більш чутливими є кози, яких інколи використовують для біопроби. В експерименті легко заражаються мавпи, норки, хом'яки, миші при внутрішньомозковому, внутрішньочеревному, внутрішньом'язовому, внутрішньошкірному, підшкірному та пероральному введенні інфекційного матеріалу. Захворювання частіше спостерігають серед поліпшених порід овець. Джерелом збудника інфекції є хворі вівці або кози. Зараження відбувається контактним шляхом, а також на пасовищах та в приміщеннях, де раніше були зареєстровані випадки скрепі. Не виключається можливість внутрішньо-утробного інфікування. Проявляється спорадично або у вигляді незначних

ензоотій. Характерним є поступове і постійне виділення нових хворих тварин. Захворюваність при цьому не перевищує 20%. Хвороба завжди закінчується летально.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває від кількох місяців до року. Зараження відбувається внутрішньоутробно або в ранньому віці, ознаки хвороби появляються значно пізніше. Ранніми симптомами хвороби є свербіж, розчухування шкіри, випадання шерсті (рис. 1).

Рис. 1. Формування алопецій внаслідок розчухів.
(https://fermer.ru/forum/veterinariya-ovets/66911)

Хворі вівці труться об поверхню огорож, дерев, стовпів, задніми кінцівками розчухують шкіру голови, шиї, спини, пошкоджують її рогами. У деяких тварин відмічається незвична поведінка – топтання на місці, скреготіння зубами, неспокійний, насторожений погляд, ступор (оглумоподібний стан). Температура тіла нормальна. Згодом тварина втрачає апетит, відмовляється від корму і води, швидко худне. Порушується координація рухів, появляється слабкість кінцівок, частіше тазових, падіння під час ходьби. Хвороба повільно прогресує і, незважаючи на відсутність паралічів, тварина повністю втрачає здатність пересуватися, лежить на боку з витягнутими кінцівками, гине в стані ступору. У деяких тварин апетит і вгодованість зберігаються впродовж усієї хвороби.

Патологоанатомічні зміни. При розтині трупів ніяких характерних патологічних змін не виявляється. Тому вирішальне діагностичне значення мають результати гістологічних досліджень.

Патоморфологічні зміни. Локалізуються переважно в центральній нервовій системі. Частіше уражаються довгастий і середній мозок, мозочок. Характерними вважають дистрофічні і некротичні (не запальні) ураження типу вакуольної дистрофії та лізису нервових клітин, а також вакуолізацію, гіпертрофію та проліферацію астроцитарної глії. В уражених нейронах та їхніх відростках спостерігають різного розміру і форми поодинокі та численні вакуолі, які займають майже всю клітину. Внаслідок вакуолізації нейронів і астроцитів

сіра речовина набуває характерного вигляду губки, що особливо чітко виражено у хворих кіз.

Вирішальне значення в постановці діагнозу мають результати патоморфологічного дослідження головного мозку. Головний мозок тварин одразу після видалення з черепної порожнини фіксують у спеціально приготовленому 10% сольовому розчині формаліну і доставляють у лабораторію. В лабораторії фіксацію головного мозку продовжують 14 діб, замінюючи фіксуючу рідину через один тиждень. Потім з довгастого мозку, варолієвого моста та чотиригорбкового тіла вирізають шматочки завтовшки 0,3-0,5 см, додатково фіксують 24 години у такому ж сольовому розчині формаліну, заливають у парафін або целоїдин, після чого готують гістологічні зрізи, які фарбують гематоксилін-еозином.

Діагноз на скрепі вважають встановленим при виявленні не менш як 15 вакуолізованих нервових клітин в одному або не менш як 20 – у двох-трьох гістопрепаратах, а також нейронів у стані пікнозу, склерозу та лізису, при значній вакуолізації і розрідженні сірої мозкової речовини, гіпертрофії та проліферації астроцитів, за відсутності запальних явищ.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність виключення хвороби Ауєскі, вісни-маєді, сказу, нервової форми лістеріозу, а при наявності свербіжу – трихофітії, корости, стрептотрихозу, демодекозу.

Хвороба Ауєскі уражає тварин всіх видів, характеризується високою контагіозністю, гарячкою, гострим перебігом, швидким розвитком клінічних симптомів. Біопроба на кролях дає можливість швидко і безпомилково встановити правильний діагноз. При вісні виявляється параліч скелетних м’язів, інтерстиціальна пневмонія, лімфоцитарний демієлінізуючий менінгоенцефаліт, не буває розчухувань, вакуолізації та некрозу нейронів. Перебіг лістеріозу гострий, хворіють вівці всіх вікових груп, особливо тяжко – ягнята. Гістологічними дослідженнями виявляють гнійний енцефаліт, бактеріологічними – ізолюють збудник лістеріозу. Трхофітія, стрептотрихоз, демодекоз, короста обмежуються ураженням тільки шкіри. Мікологічні дослідження забезпечують виділення збудника відповідної хвороби.

Лікування. Не проводять. Хворих і підозрілих щодо захворювання тварин знищують.

Імунітет. Не вивчено. Виявити у захворілих тварин специфічні антитіла за допомогою існуючих серологічних реакцій не вдається. Вакцину не розроблено.

Профілактика та заходи боротьби. У благополучних щодо скрепі державах передбачено запобіжні заходи проти занесення збудника з регіонів, де ця хвороба реєструється. Такі заходи здійснюють спеціалісти регіональних

служб державного ветеринарного контролю на кордоні і транспорті. Щоб запобігти появі хвороби в благополучних господарствах, потрібно передусім додержуватись зооветеринарних правил комплектування ферм дрібною рогатою худобою, а також правил утримання, годівлі, випасання, напування тварин та догляду за ними. Усіх новоприбулих тварин карантинують 30 діб, проводять їх клінічне обстеження. У належному ветеринарно-санітарному стані утримують пасовища, водопої. При появі скрепі всіх овець (кіз) неблагополучної отари (стада) негайно забивають. Вживають заходів, передбачених відповідними інструктивними документами, з метою запобігання поширенню інфекції. В стаціонарно неблагополучних щодо скрепі господарствах найефективнішим є забій усіх тварин неблагополучної ферми і повна заміна поголів'я.

Контрольні питання і завдання.

1. Збудник скрепі та його характеристика.
2. Епізоотологічні особливості скрепі.
3. Клінічні ознаки та перебіг хвороби.
4. Характерні особливості патоморфологічних зміни змін при скрепі.
5. Коли діагноз на захворювання вважають встановленим?
6. Від яких захворювань необхідно диференціювати скрепі?
7. Як поступають з здоровими і хворими тваринами при скрепі у неблагополучному господарстві?
8. Профілактика та заходи боротьби.

Тема: Злоякісний набряк

(діагностика, профілактика, заходи боротьби).

Злоякісний набряк (Oedema malignum, septicaemia gangrenosa, раневий газовий набряк, газова гангрена) – гостро протікаюча неконтагіозна ранева токсикоінфекція тварин і людини, яка викликається групою патогенних

клостридій і характеризується запальними набряками з утворенням газів, некрозом уражених тканин і інтоксикацією організму.

Злоякісний набряк реєструється у тварин в вигляді спорадичних випадків, інколи – невеликих спалахів, зустрічається повсюдно.

Збудники хвороби. Злоякісний набряк – захворювання полімікробної етіології. У розвитку інфекційного процесу основну роль відіграють такі види бактерій з роду клостридій: C. septicum, C. novyi, C. perfringens, C. chauvoei (має значення тільки у овець), C. hystoliticum і C. sordellii. Хворобу викликають як кожна з цих клостридій, так і їх асоціації. Інші мікроорганізми самостійно захворювання не викликають, але забезпечують більш сприятливі умови для активного розмноження збудників.

Розрізняють інфекційну і токсичну стадії розвитку хвороби. В інфекційній стадії відбуваються посилене розмноження мікроорганізмів в осередку ураження (формування набряку і газова інфільтрація уражених тканин) і швидке поширення їх по всьому організму з кров'ю в агональному стані. Токсична стадія розвивається в результаті дії токсинів, які поширюються в тканинах і викликають загибель організму від токсемії. Ураження частіше спостерігаються на ділянках тіла багатих м’язевою тканиною – круп, стегно, лопатка, спина, шия, гомілка. Спори збудників хвороби, потрапивши в пошкоджену тканину, при наявності анаеробних умов проростають, інтенсивно розмножуються, виділяючи токсини. Внаслідок інтоксикації уражається центральна нервова система, дихальний центр, порушується серцева діяльність і настає смерть від інтоксикації.

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

Епізоотологічні дані. До злоякісного набряку сприйнятливі вівці, коні, мули, осли, велика рогата худоба, свині, олені. Рідко хворіють – людина, м'ясоїдні, птахи, собаки і коти. Зареєстровані випадки захворювання інших видів тварин. Найбільш сприйнятливі коні і вівці.

Джерелом збудника інфекції є хворі тварини, які виділяють збудник хвороби у зовнішнє середовище з калом і витіками. Ворота інфекції – рани і пошкодження. Хвороба реєструється у вигляді спорадичних випадків після поранень, оперативних втручань, кастрації, стрижки, обрізання хвостів, проведених без дотримання правил асептики і антисептики. Виникненню хвороби сприяють важкі роди, затримка посліду, випадіння матки, занесення інфекції при наданні акушерської допомоги.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Тривалість інкубаційного періоду залежить від збудника і локалізації патологічного процесу і коливається в межах від 12 год до декількох днів. Перебіг хвороби гострий, особливо у овець і коней.

Злоякісний набряк протікає від 1 до 3-4, іноді до 7 днів. Клінічний прояв і перебіг хвороби залежать від виду тварин, виду і токсичності збудника або їх асоціації, характеру і локалізації уражень.

Розрізняють післяраневий злоякісний набряк, післяродовий злоякісний набряк, злоякісний набряк сичуга ягнят, злоякісний набряк голови та ін.

Клінічні ознаки: сильне пригнічення, відмова від корму, прискорення пульсу, утруднене дихання, синюшність слизових оболонок, температура тіла найчастіше підвищена (але може бути і в межах норми) на 1-2°С, перед смертю знижується. При відсутності лікування тварини гинуть впродовж декількох днів. Найчастіше реєструється *емфізематозна форма* хвороби, яка характеризується швидким розвитком газової інфільтрації уражених тканин, швидким збільшенням ділянки ураженої ділянки (рис. 1).

При пальпації відзначається крепітація, при натисканні з рани виділяється ексудат з міхурцями газу. При цій формі хвороби збудником частіше служить С. perfringens. *Набряково-токсична форма* характеризується швидким розвитком набряку уражених тканин, процеси в м'язах і газоутворення відсутні або слабо виражені. Дуже швидко проявляються ознаки загальної інтоксикації організму. З патологічного матеріалу виділяють С. novyi і С. septicum. *Тканино-розплавляюча форма* відрізняється різко вираженими процесами розплавлення тканини з оголенням кісток. Набряклість і газоутворення виражені слабо. Ця форма злоякісного набряку зустрічається дуже рідко, викликається С. histolyticum. Частіше зустрічається *змішана форма*.

Патологоанатомічні зміни. Трупи в більшості роздуті і швидко розкладаються. Сполучна тканина в ділянці набряку просякнута жовтою і червоною рідиною, іноді гемолізованою, що містить бульбашки газу, з прогірклим або гнильним запахом (рис. 2).

Вид уражених м'язів і кількість газу в сполучної тканини залежать від виду збудника. При загибелі тварин у результаті зараження С. novyi виявляється драглистий безбарвний або кремового відтінку набряк. Ураження при інфікуванні С. histolyticum досить характерні: розпад всіх тканин від шкіри до кісток, кров'янистий ексудат. М'язи темно-коричневого кольору, легко розриваються, м'які, соковиті, погано ріжуться. Якщо запальний процес викликаний С. septicum, м'язи червоного кольору; якщо С. Perfringens – м'язи ніби варені, зеленуватого відтінку, з великою кількістю бульбашок газу; якщо С. novyi або С. Sordellii – м'язи драглисті, набряк гелеподібний. При змішаній інфекції з наявністю гнильних аеробів або анаеробів уражена тканина має сірий, бурий і синюватий колір. В грудній і черевній порожнинах міститься кров'янистий ексудат. Зміни внутрішніх органів нетипові.

Рис. 1. Клінічні ознаки злоякісного набряку

Рис. 2. Бульбашки з газом в сполучній тканині

(https://www.fao.org/3/t0756e/T0756E06.htm)

Лабораторна діагностика. Передбачає мікроскопію мазків, бактеріологічне дослідження, біопробу на лабораторних тваринах (морських свинках) і реакцію нейтралізації з специфічними сироватками для визначення виду збудників.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність виключення карбункульозної форми сибірки і емфізематозного карбункула великої рогатої худоби.

Лікування. Оскільки запальний процес розвивається винятково швидко, успіх лікування в основному залежить від того, наскільки вчасно буде надана допомога. Хвору тварину ізолюють, забезпечують доброю годівлею і рясним водопоєм. Проводять глибокі поздовжні розрізи шкіри, підшкірної клітковини і уражених м'язів в ділянці набряку, розкривають кишені рани і видаляють некротизовані ділянки тканин. Після хірургічної обробки рясно зрошують рану розчинами антисептиків.

Основа лікування – застосувавши антибіотиків і сульфаніламідів місцево і парентерально у великих дозах. При злоякісному набряку матки поряд з антибіотикотерапією рекомендується внутрішньоматкове введення розчинів антибактеріальних і дезінфікуючих речовин. У ряді випадків допомагає антитоксична сироватка проти анаеробної ентеротоксемії і анаеробної дизентерії ягнят (за наявності збудника C. perfringens).

Імунітет. Імунітет при злоякісному набряку антитоксичний. У зв'язку з тим що злоякісний набряк – це захворювання полімікробної етіології і виникає спорадично, засоби його активної профілактики в плановому порядку не використовують. Однак поліанатоксин проти клостридіозів овець і полівалентна

вакцина проти брадзоту, ентеротоксемії, злоякісного набряку і дизентерії ягнят можуть бути успішно використані.

Профілактика та заходи боротьби. Заходи профілактики при злоякісному набряку тварин зводяться в основному до дотримання суворої асептики при операціях і своєчасному лікуванню ран. Для профілактики родового злоякісного набряку необхідне дотримання санітарно-гігієнічних умов при отеленнях. Велике значення має дотримання санітарно-гігієнічних умов при родах і наданні акушерської допомоги. У стаціонарно неблагополучних зонах рекомендується перед масовими обробками поголів'я, родами, пов'язаними з можливістю травмування, вводити тваринам полівалентну антитоксичну сироватку в поєднанні з антибіотиками.

При появі в господарстві випадків захворювання злоякісним набряком обмежень на господарство не накладають, але хворих тварин ізолюють і лікують. Приміщення, в яких знаходилися хворі тварини, очищають і дезінфікують 3% гарячим розчином гідроксиду натрію, 5% розчином формаліну, 3-5% розчином сірчано-карболової суміші або суспензією хлорного вапна з вмістом не менше 5% активного хлору. Інфікований гній спалюють. Трупи загиблих тварин направляють на утильзавод або спалюють на місці. Забій на м'ясо хворих та підозрілих на захворювання тварин і зняття шкур забороняються.

Контрольні питання і завдання.

1. Які види бактерій з роду клостридій можуть бути збудником злоякісного набряку?
2. Які розрізняють стадії розвитку хвороби та їх характеристика.
3. Епізоотологічні дані злоякісного набряку.
4. Форми клінічного прояву злоякісного набряку та їх характеристика.
5. Патологоанатомічні зміни при злоякісному набряку.
6. Діагностика злоякісного набряку.
7. Лікування тварин при злоякісному набряку.
8. Профілактика та заходи боротьби.

ХВОРОБИ СВИНЕЙ

Тема: Класична чума свиней

(діагностика, профілактика та заходи боротьби).

Класична чума свиней (Pestis suum, європейська чума свиней, КЧС) – висококонтагіозне захворювання, яке викликається вірусом. При гострому

перебігу характеризується геморагічними процесами в паренхіматозних органах, серозних та слизових оболонках, а при затяжному – ускладнюється крупозним і крупозно-дифтеричним запаленням легень та товстого відділу кишечнику.

Збудник хвороби. РНК-геномний, пантропний вірус з родини Togaviridae, роду Pestivirus, патогенний тільки для свиней. Лабораторні тварини до вірусу несприйнятливі. Адаптується до організму кролів. Володіє пантропною дією, тобто здатний накопичуватись в еритроцитах, селезінці, лімфатичних вузлах, кістковому мозку, печінці, ендотелії кровоносних судин

Вірулентність вірусу чуми свиней поза організмом не постійна і залежить від впливу різних фізичних і хімічних факторів. Зокрема в поражених дворах, приміщеннях в висушених субстратах може зберігатися протягом року. Більше року зберігається в консервований 0,5% розчином фенолу крові. Тривалий час вірус зберігається при низьких температурах: в охолодженому мясі – 2-4 місяці; в замороженому мясі – декілька років; в копчених виробах – 1-1,5 місяці; в солонині – 315 днів; в посоленій і висушеній кишковій сировині – 3-6 місяців.

Діагноз на чуму свиней встановлюють на підставі комплексу: епізоотологічних, клінічних, гематологічних, патологоанатомічних даних з лабораторним підтвердженням в інституті ветеринарної медицини НААН України або в НДІ лабораторної діагностики.

Епізоотологічні дані. До чуми сприйнятливі тільки свійські і дикі свині незалежно від породи та віку. Джерелом збудника хвороби є хворі свині, які починаючи з інкубаційного періоду і впродовж 10 місяців після перехворювання виділяють вірус з усіма секретами та екскретами, особливо із сечею, калом, кон’юнктивальним секретом, носовим слизом. Джерелом збудника можуть стати також недостатньо імунні свині, які були щеплені інактивованими вакцинами і при контакті з польовим, диким вірусом чуми стають хронічно хворими та вірусоносіями. Факторами передачі збудника можуть бути трупи загиблих від чуми свиней, м’ясо вимушено забитих тварин, субпродукти, незнешкоджені боєнські та кухонні відходи. Вірус може поширюватись через корми, воду, предмети догляду, інвентар, взуття та одяг людей, транспортні засоби, що були контаміновані виділеннями хворих свиней чи вірусоносіїв. Можливе механічне перенесення вірусу комахами, птахами, свійськими тваринами, гризунами, а також людьми. Нерідко причиною виникнення чуми свиней у благополучних господарствах стає безконтрольна торгівля свиньми та продуктами їх забою на ринках, а також завезення племінних свиней-вірусоносіїв з неблагополучних щодо чуми господарств.

Зараження відбувається при безпосередньому контакті здорових свиней з хворими, аліментарним та аерогенним шляхами, через слизову оболонку носа, травного каналу, через кон’юнктиву очей та ушкоджену шкіру. З

епізоотологічних особливостей для класичної чуми свиней характерні відсутність сезонності, поступовість поширення інфекції, масове охоплення хворобою свиней усіх вікових груп, висока летальність незалежно від віку тварин. Характерною ознакою КЧС в Європі є те, що поряд з окремими її спалахами реєструється персистентна інфекція з різним перебігом, а також циркуляція вірусу серед диких свиней.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 2-9 діб. Перебіг хвороби надгострий, гострий, підгострий і хронічний.

Надгострий перебіг реєструється рідко і тільки серед молодняка. Характеризується швидкою плинністю, високою температурою тіла, різким пригніченням, повною відсутністю апетиту, блюватою, сильним розладом серцевої діяльності та дихання, появою яскраво-червоних плям на шкірі.

Гострий перебіг реєструють на початку спалаху чуми. Захворювання починається з підвищення температури тіла, яка утримується 7-8 діб, а перед загибеллю знижується до 35-36°С. Апетит спочатку зберігається, на 2-3 добу погіршується, а потім зовсім зникає. Спостерігається блювота, запор, який згодом змінюється проносом, іноді з домішкою крові. Сечовиділення утруднене, у деяких тварин сеча набуває темно-коричневого кольору. Кон'юнктива червоніє, повіки опухають і склеюються слизисто-гнійним секретом. Хворі свині більше лежать, зарившись у підстилку, неохоче підводяться, їхня хода стає хиткою. У деяких тварин спостерігають судоми, парези або паралічі задніх кінцівок. У поросних свиноматок трапляються аборти. У шкірі на 5-9 добу хвороби появляються дрібні крововиливи, які згодом зливаються і утворюють розлиті темно-багряні плями, що не зникають при натисканні (на відміну від бешихи). Виявляється посиніння шкіри в ділянці вух, хвоста, п'ятачка, черева. У деяких тварин кровотеча з носа. Ранньою ознакою гострого перебігу чуми є лейкопенія, яка досягає максимального розвитку на 4-6 добу хвороби, коли кількість лейкоцитів знижується до 1-3 тис. в 1 мм^3. Захворілі тварини гинуть на 7-12 добу хвороби.

Підгострий перебіг хвороби триває до 3 тижнів. У захворілих тварин відмічають періодичне підвищення температури тіла, запори, які змінюються проносами, спотворення апетиту, виснаження, екзематозні ураження шкіри. Часто спостерігаються ускладнення хвороби такими секундарними інфекціями, як сальмонельоз чи пастерельоз. У випадках ускладнення чуми сальмонельозом виявляють прогресуюче виснаження тварини, сморідний пронос з домішками слизу та крові. Спина хворих поросят зігнута, живіт підтягнутий, хвіст забруднений каловими масами, звисає, шкіра суха і вкрита екзематозними кірками. При ускладненні чуми пастерельозом виявляють сильне виснаження, утруднене дихання, кашель, слизисто-гнійні виділення з носа, пневмонію.

Захворілі тварини намагаються лежати на грудях, для полегшення дихання і зменшення болісності плеври набувають пози сидячого собаки.

Хронічний перебіг хвороби триває кілька тижнів і навіть місяців. Спостерігаються зниження апетиту, прогресуюче схуднення, проноси, запори, кон'юнктивіти, екзематозні ураження, змертвіння та відпадання кінчиків хвоста й вух. При ускладненні сальмонельозом чи пастерельозом симптомокомплекс хвороби доповнюється ураженням відповідно травного каналу чи легень. Захворілі свині гинуть або їх вибраковують.

Патологоанатомічні зміни. Залежать від гостроти перебігу хвороби та характеру й локалізації ускладнень.

Гострій формі класичної чуми властива картина яскраво вираженого геморагічного діатезу. При зовнішньому огляді трупів у ділянці вух, шиї, черевної стінки та внутрішньої поверхні стегон спостерігаються темно-червоне забарвлення шкіри, крововиливи різної форми та розміру, від поодиноких до множинних, які вкривають усю поверхню шкіри. При розтині трупів крововиливи різного розміру й форми виявляють в усіх органах і тканинах (рис.1).

Рис.1. Крововиливи на поверхні шкіри та внутрішніх органах.
(https://vetmarket.ltd/info/disease/kchs_klasichna_chuma_sviney/)

Лімфатичні вузли в ділянці голови, шиї, середостіння й брижі збільшені в розмірі, в'ялі, з мармуровим малюнком на поверхні розрізу. Селезінка не збільшена, сірувато-сталевого кольору, з інфарктами по її краях, які мають вигляд щільних підвищень чорно-червоного кольору, на розрізі клиноподібну форму. Нирки анемічні, вкриті дрібними крововиливами під капсулою, кірковий і мозковий шари згладжені. Крововиливи знаходять також на слизовій оболонці сечового міхура. Печінка не збільшена, інколи в ній спостерігають явища

застійної гіперемії та дегенерацію паренхіми. Легені плямисто забарвлені, з поодинокими крововиливами на поверхні. Головний та спинний мозок, а також мозкові оболонки набряклі, гіперемійовані, вкриті дрібними крововиливами. У шлунку та кишках виявляють гостре катаральне запалення, геморагії, гіперплазію пейєрових бляшок. Солітарні фолікули набряклі, чітко виступають над поверхнею слизової оболонки товстих кишок.

Підгострий та хронічний перебіг хвороби при ускладненні пастерельозом супроводжується пневмонією, плевритом, а також інфарктами селезінки, крововиливами в кишках, набуханням та виразковими ураженнями фолікулів товстої кишки. У випадку ускладнення сальмонельозом спостерігається крупозно-геморагічний ентерит. При хронічному перебігу в сліпій та ободовій кишках на місці солітарних фолікулів виявляють виразково-некротичні ураження. Слизова оболонка вкрита округлими, сірувато-жовтого кольору дифтеритичними виразками з сирнистим вмістом. У товстому відділі кишок досить часто спостерігається дифузне дифтеритичне запалення слизової оболонки з висівкоподібними сірувато-жовтими нашаруваннями.

Лабораторна діагностика. Включає виявлення вірусного антигену за РІФ, РНГА з еритроцитарним діагностикумом, РДП, ЗІЕФ, ізоляцію вірусу в первинних культурах нирок і тестикул поросят або перещеплюваній лінії РК-15, проведення біопроби на 5 підсвинках 2-3 місячного віку. Ретроспективну діагностику чуми здійснюють шляхом виявлення в крові перехворілих свиней специфічних антитіл за РДП, РНГА, РІФ (непрямий метод), РН та ELISA-методом.

У лабораторію для дослідження надсилають проби крові, шматочки селезінки, грудинни, лімфатичні вузли, які відбирають у перші 2 год з моменту загибелі чи забою тварин. Для гематологічного дослідження кров з вушних вен відбирають у пробірки з антикоагулянтом (10% розчин трилону з розрахунку одна крапля на 1 мл крові). Для гістологічного дослідження надсилають головний мозок. Патологічний матеріал доставляють у лабораторію в термосі з льодом із супровідними документами.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність виключення африканської чуми свиней, пастерельозу, бешихи, сальмонельозу, хвороби Ауєскі та грипу свиней.

При африканській чумі явища геморагічного діатезу виражені значно сильніше, селезінка збільшена і розм’якла, але в ній майже ніколи не буває інфарктів. Нирки та інші паренхіматозні органи переповнені кров’ю, лімфовузли, особливо внутрішні, мають вигляд кров’яних згустків, тоді як при класичній чумі свиней уражуються насамперед зовнішні лімфовузли (підщелепові, привушні, заглоткові). Характерним для африканської чуми є

серозний гепатит з вираженим набряком жовчного міхура, серозно-геморагічна пневмонія з різкою інфільтрацією міжчасточкової сполучної тканини. При африканській чумі в грудній порожнині значне накопичення кров'янистої рідини, желатиноподібний набряк.

Пастерельоз ніколи не набуває такого значного поширення, як чума, проходить у вигляді спорадичних випадків і незначних ензоотій, уражає переважно дорослих свиней. При пастерельозі не буває крововиливів на шкірі, інфарктів селезінки та мармуровості лімфовузлів. У ділянці голови, шиї, підгруддя, підщелепового простору виявляються значні серозні набряки підшкірної клітковини.

Для бешихи характерні дуже швидкий розвиток хвороби, висока температура тіла (до 42°С), виникнення на шкірі спини й боків багряно-червоних або темно-фіолетових гіперемійованих плям різного розміру та форми, які бліднуть при натисканні. На розтині виявляють збільшення селезінки, дистрофічні зміни в паренхіматозних органах. За хронічного перебігу бешихи спостерігаються некрози шкіри, артрити, ендокардити.

Сальмонельоз реєструється частіше у поросят відлученого віку. Хвороба характеризується виснажливою діареєю, екзематозним висипанням на шкірі, формуванням у товстому відділі кишок дифтеритичних плескуватих, пухких струпів. При сальмонельозі не буває крововиливів, «мармуровості» лімфовузлів, інфарктів селезінки.

Хвороба Ауєскі уражає переважно поросят-сисунів і поросят відлученого віку, у дорослих свиней перебіг здебільшого доброякісний. У поросят спостерігаються характерні нервові явища і висока летальність; крововиливів у шкірі не буває. Зараження кролів патологічним матеріалом від загиблих поросят зумовлює типові клінічні ознаки розчухувань і свербежу тільки при хворобі Ауєскі.

Грип свиней протікає доброякісно. Хвороба виключається вірусологічними дослідженнями патологічного матеріалу.

Лікування. Не проводиться. Хворих свиней забивають.

Імунітет. Свині, які перехворіли чумою, дістають стійкий пожиттєвий імунітет. В Україні для активної імунізації рекомендовані такі вакцини:

1. Вірус-вакцина ЛК-М проти класичної чуми свиней. Застосовують для профілактичної імунізації. Вакцинації підлягають тільки клінічно здорові тварини. Вакцину розводять стерильним фізіологічним розчином із розрахунку 2 мл на 1 дозу вакцини. Вакцину вводять внутрішньом'язово в області шиї або внутрішньої поверхні стегна в дозі 2 мл. В благополучних господарствах щеплять: кнурів – 1 раз на рік; свиноматок – 1 раз на рік, за 15-20 діб до осіменіння; поросят 2 рази: перший раз – за 5-7 діб до відлучення. Через 3-4

тижні проводять ревакцинацію. Імунітет у свиней віком від 3-х місяців настає на 5-6 добу і зберігається не менше 1 рік.

2. Вірус-вакцина (АСВ) із штаму «К» проти чуми свиней, суха лапінізована. Застосовують для профілактичної імунізації проти класичної чуми свиней. Вводять внутрішньом'язово в ділянку шиї або внутрішньої поверхні стегна в об'ємі 2 мл. В господарствах вакцинують: свиноматок – за 10-15 діб до запліднення (парування) один раз на рік; кнурів – один раз на рік; поросят – у віці 40-45 діб і ревакцинують у віці 85-100 діб, потім один раз на рік.

3. Pestivac (Пестивак) – жива ліофілізована вакцина проти класичної чуми свиней (Словачина). Вводять внутрішньом`язово (за вухом), або підшкірно (у складку стегна) в дозі 2 мл.

4. Pestisen TVM-1 (Пестисен ТВМ) – жива ліофілізована вакцина проти класичної чуми свиней (Чехія). Для активної імунізації свиней проти класичної чуми. В дозі 2 мл підшкірно поросятам з 8-тижневого віку. У неблагополучних господарствах поросят з однотижневого віку. Імунітет настає на 3-7 добу після вакцинації.

5. Lapest (Лапест) – жива ліофілізована вакцина проти чуми свиней (Польща). Для імунізації проти чуми свиней на відгодівлі на промислових комплексах. В дозі 2 мл внутрішньом`язово у ділянку стегна свиням з 3-х місячного віку. Імунітет настає на 5-7 день після вакцинації і триває 1 рік.

Профілактика та заходи боротьби. Щоб запобігти занесенню чуми, встановлюють суворий контроль за комплектуванням свиноферми й подальшим утриманням свиней згідно з ветеринарно-санітарними нормами. Ферми комплектують здоровими тваринами лише з благополучних господарств. Забороняється будь-який зв’язок з неблагополучними та загрозливими щодо чуми свиней пунктами; комплектування свиноферм поголів’ям з господарств, у яких для годівлі тварин використовують харчові та боєнські відходи; використання для годівлі свиней незнезаражених харчових та боєнських відходів; в’їзд на територію свиноферми транспорту та відвідування громадян, не пов’язані з обслуговуванням тварин. Слід постійно здійснювати ветеринарний нагляд за популяцією диких свиней зі своєчасним виявленням трупів та обов’язковим вірусологічним їх дослідженням. Необхідно систематично проводити облік та реєстрацію осередків класичної чуми серед диких свиней. В індивідуальних господарствах свиней слід утримувати в приватних дворах і не користуватися пасовищами, призначеними для свиноферми. Профілактичну вакцинацію свиней проти чуми здійснюють у господарствах відповідно до регіонарних планів протиепізоотичних заходів незалежно від форм власності.

При виникненні захворювання господарство (населений пункт) оголошують неблагополучним щодо чуми свиней, негайно встановлюють

карантин, визначають загрозливу територію. За умовами карантину забороняється вивезення, ввезення та перегрупування свиней, вивезення сирих продуктів забою свиней, виїзд усіх видів транспорту з карантинованої території, вихід обслуговуючого персоналу в робочому одязі та взутті, проведення в межах карантинованої та загрозливої території виставок, ярмарків, екскурсій, а також торгівля свинями та сирими продуктами забою.

На карантинованій території виставляють охоронно-карантинні пости з шлагбаумами, дезбар'єрами та параформаліновими камерами, організовують цілодобове чергування людей, забезпечують їх спецодягом та спецвзуттям. Вивішують знаки «Карантин. Вхід і в'їзд заборонено», а також знаки, що сповіщають про об'їзні шляхи карантинованої території. При вході у тваринницькі приміщення встановлюють резервуари з дезінфекційним розчином, організовують роботу санітарних пропускників та щоденну обробку в параформаліновій камері спецодягу та спецвзуття. Усе свинопоголів'я неблагополучних ферм піддають забою на санітарній бойні чи у забійних цехах м'ясокомбінату або в господарстві на спеціально обладнаних забійних пунктах з дотриманням відповідних ветеринарно-санітарних вимог. Усіх свиней у благополучних приміщеннях, а також свинопоголів'я в загрозливій зоні вакцинують проти чуми незалежно від термінів попередньої вакцинації. Приміщення, в яких знаходилися хворі та підозрювані щодо захворювання на чуму свині, а також цехи м'ясокомбінатів і забійних пунктів, де проводять забій інфікованих тварин, піддають механічному очищенню та дезінфекції. Трупи свиней у неблагополучному осередку знищують спалюванням або піддають технічній утилізації та переробці на м'ясо-кісткове борошно. При появі чуми серед диких свиней проводять їх відстріл.

Карантин з неблагополучного щодо чуми свиней пункту знімають через 30 діб після останнього випадку захворювання, загибелі чи забою хворих свиней за умови проведення всіх передбачених ветеринарно-санітарних заходів. Надалі розміщення свиней на території колишніх неблагополучних ферм проводять з письмового дозволу головного державного інспектора ветеринарної медицини області. Дезінфекцію приміщень у неблагополучному щодо чуми пункті проводять через кожні 5 діб до зняття карантину, а станків – після кожного випадку виділення хворих або підозрюваних щодо захворювання свиней. Для дезінфекції приміщень, обладнання та інвентарю, вигульних дворів, предметів догляду за тваринами застосовують 2-3% гарячі розчини їдкого натру, 20% суспензію свіжогашеного вапна, просвітлений розчин хлорного вапна, що містить 2% активного хлору, 3% гарячий розчин сірчано-карболової суміші, 2% розчин формальдегіду. Гній знезаражують біотермічним методом.

Контрольні питання і завдання.

1. Дайте характеристику збудника чуми.
2. Опишіть епізоотологічні особливості чуми свиней.
3. Які характерні патологоанатомічні зміни відзначають при чумі свиней?
4. Від яких хвороб і на підставі яких даних потрібно диференціювати чуму свиней?
5. За якими показниками діагноз на чуму свиней вважається встановленим?
6. Назвіть загальні та специфічні заходи з профілактики чуми свиней у господарстві.
7. Які заходи з ліквідації чуми свиней проводять у неблагополучних господарствах?

Африканська чума свиней

Африканська чума свиней (Pestis africana suum, АЧС, хвороба Монтгомері) – висококонтагіозна хвороба свиней, що характеризується гарячкою, геморагічним діатезом, значними крововиливами, дистрофічно-некротичними змінами у внутрішніх органах, надзвичайно високою смертністю.

Збудник хвороби. Цитоплазматичний ДНК-вірус, який виділений в окреме сімейство Asfarviridae (*african swine fever and related viruses*), рід Asfivirus в 2000 р. Вірус АЧС в організмі свиней розмножується в моноцитах, макрофагах, нейтрофілах, ендотеліальних клітинах, гепатоцитах і епітеліальних клітинах ниркових канальців. Також розмножується в кліщах роду Ornithodorus протягом

тривалого часу (можливо, пожиттєво) і передається статевим шляхом, трансоваріально і трансстадійно.

В організмі хворої тварини вірус накопичується у всіх органах. Культивування вірусу можливо в культурі клітин кісткового мозку і лейкоцитів. При розмноженні його в культурах лейкоцитів або клітинах кісткового мозку свиней спостерігають явище адсорбції еритроцитів на поверхні уражених клітин. Вірус АЧС відрізняється високою стійкістю: у грунті він може зберігатися до 180 днів; на дереві і цеглинах – 120-180 днів; в м'ясі – 5-6 місяців,; в кістковому мозку – 6-7 місяців; у калі до 160 діб; у сечі – 60 діб; в трупах від 17 діб до 10 тижнів, в приміщеннях після видалення хворих свиней – не менше 3 тижнів. Володіє підвищеною стійкістю до лугів і формаліну, але чутливий до кислот. Для дезінфекції доцільно застосовувати хлорвмісні препарати.

Діагноз на АЧС ставиться комплексним методом на основі аналізу епізоотичних і клінічних даних, патологоанатомічних змін та результатів лабораторних досліджень. Лабораторна діагностика АЧС проводиться в Центрі з діагностики чуми свиней Інституту ветеринарної медицини НААН України.

*Епізоотологічні дані.*У природних умовах хворіють дикі африканські свині (бородавочники, річкова свиня, велика лісова свиня) та свійські свині незалежно від породи та віку.

У диких африканських свиней перебіг АЧС переважно латентний, а їх інфікованість встановлюють лише біопробою на свійських свинях. Основним резервуаром та джерелом збудника АЧС у природі є дикі свині-вірусоносії, контакт з якими призводить до зараження свійських свиней. У стаціонарно неблагополучних щодо АЧС країнах постійним резервуаром і переносником вірусу є аргасові кліщі з роду Ornithodoros, в організмі яких вірус може зберігатися впродовж багатьох років і навіть передаватися нащадкам трансоваріально.

Джерелом збудника інфекції можуть стати хворі та перехворілі на АЧС свійські свині. З організму інфікованих свиней вірус АЧС виділяється з усіма секретами та екскретами – слиною, сечею, калом, спермою, витіканнями з очей та носової порожнини. Факторами передачі збудника можуть стати різні об’єкти зовнішнього середовища – корми, вода, гній, підстилка, предмети догляду за тваринами, одяг обслуговуючого персоналу, транспорт, що були контаміновані вірусом, а також трупи загиблих від чуми свиней. Особливо небезпечними є інфіковані продукти забою, боєнські та кухонні відходи, які неодноразово викликали спалахи АЧС у благополучних країнах після імпорту свиней та африканської тваринницької продукції (шкіри, м’яса, щетини). Механічними переносниками вірусу можуть бути птахи, гризуни, комахи, не чутливі до нього дикі та свійські тварини, а також люди, що знаходяться в епізоотичному

осередку. Зараження відбувається при прямому контакті здорових свиней з інфікованими, а також аліментарним, аерогенним шляхом, через ушкоджену шкіру та кон'юнктиву очей. Африканська чума свиней проходить у вигляді руйнівних епізоотій, характеризується надзвичайно високою контагніозністю, поступовим, повільним розвитком епізоотичного процесу, майже 98-100% захворюваністю й смертністю. В стаціонарно неблагополучних осередках встановлено періодичність масових спалахів хвороби через кожні 2-4 або 5-6 років.

Клінічні ознаки. Інкубаційний період триває 2-6 діб. Хвороба має надгострий, гострий, підгострий, хронічний та латентний перебіг, що зумовлюється передусім вірулентністю вірусу та наявністю в африканських свиней відносного імунітету в природних осередках хвороби.

За *надгострого перебігу*, який буває рідко, захворілі тварини гинуть раптово, без прояву характерних для цього захворювання клінічних ознак.

За *гострого перебігу*, який реєструється найчастіше, в розвитку хвороби розрізняють 4 періоди: перший – інкубаційний, другий – фібрильний (підвищення температури тіла), третій – розвиток основних симптомів хвороби, четвертий – кома, гіпотермія, смерть. Інкубаційний період триває 5 – 9 діб. В наступні 3 доби відмічають високу температуру тіла 41-42°С, іноді підвищену збудливість, серозний кон'юнктивіт, набухання повік. На 4-ту добу після підвищення температури тіла з'являються характерні симптоми хвороби – ціаноз шкіри в ділянці підщелепового простору, черева, підгрудка, мошонки, на вухах, п'ятачку, кінцівках, геморагічний кон'юнктивіт, риніт із серозно-геморагічним виділенням, анорексія, блювота, запор або пронос, іноді з кровотечею, нервові явища, хитка хода, парези й паралічі задніх кінцівок. У більшості тварин розвивається запалення легень, що супроводжується важким диханням, кашлем. Супоросні свиноматки абортують.

За *підгострого перебігу* інкубаційний період становить 5-9 діб. Спостерігають ті самі симптоми хвороби, що й за гострого перебігу, однак вони менш виражені і розвиваються значно повільніше. У багатьох тварин спостерігають виснаження, ускладнення вторинною бактеріальною мікрофлорою. Тривалість хвороби 15-25 діб. Реєструється у поросят, закінчується здебільшого летально.

Хронічний перебіг часто є продовженням гострих і підгострих випадків перебігу хвороби. Симптоми хвороби виражені нечітко і нехарактерно. Відмічають переміжну пропасницю, задишку, кашель, прогресуюче схуднення, артрити, виразки на шкірі. Більшість хворих гине впродовж 30-90 діб.

Латентний перебіг спостерігається у диких африканських свиней, інколи у свійських свиней наприкінці епізоотії або в разі зараження тварин,

імунізованих атенуйованими штамами вірусу. В цих випадках клінічні ознаки хвороби відсутні, однак тварина стає вірусоносієм і є небезпечним джерелом збудника для здорових свиней.

Патологоанатомічні зміни. Характеризуються проявом геморагічного діатезу та ураженням лімфоїдних органів. На розтині виявляють численні крововиливи на слизових і серозних оболонках та в органах черевної й грудної порожнин. Особливо чітко вони виражені у дорослих свиней при надгострому й гострому перебігу хвороби. Шкіра в ділянці підгрудка, вентральної частини чревних стінок, внутрішньої поверхні стегон має червоний або багряно-фіолетовий колір, з ануса й носа виділяється кров або кров'яниста рідина.

Кровоносні судини підшкірної клітковини, органів черевної порожнини і брижі переповнені кров'ю, яка не згортається на повітрі, по ходу судин часто трапляються крововиливи. У грудній, черевній та перикардіальній порожнинах спостерігається накопичення значної кількості жовтувато-червоного ексудату, нерідко зі згустками фібрину (рис. 1).

Селезінка дуже збільшена в об'ємі, пульпа в'яла, розм'якшена, темно-червоного кольору, переповнена кров'ю, дає великі зскрібки з поверхні (рис. 2). Виявляють набряк легень, сіро-червоне їх забарвлення, а також характерний для серозно-геморагічної пневмонії драглистий набряк міжчасточкової сполучної тканини та паренхіми. Нирки збільшені в об'ємі, повнокровні, вкриті численними крапчастими крововиливами.

Слизова оболонка травного каналу геморагічно запалена, з крововиливами, що нагадують гематоми. Визначається драглистий набряк підслизової оболонки сліпої кишки. За підгострого перебігу хвороби часто спостерігають серозно-фібринозний перикардит і численні крововиливи. За хронічного перебігу виявляють некротичні ураження шкіри, гепатит. Відмічають також різке збільшення бронхіальних лімфатичних вузлів, ураження легень. За латентного перебігу хвороби спостерігають мармуровість портальних та бронхіальних лімфовузлів, осередкове ураження легень.

Жовчний міхур переповнений густою жовчю з домішками крові, його стінки внаслідок набряку і розширення кровоносних судин значно потовщені. Під епікардом і ендокардом спостерігають крапчасті або смугасті крововиливи. Лімфовузли, особливо шлунка, печінки, нирок, та брижі значно збільшені, переповнені кров'ю, нагадують згустки крові чи гематоми (рис. 3).

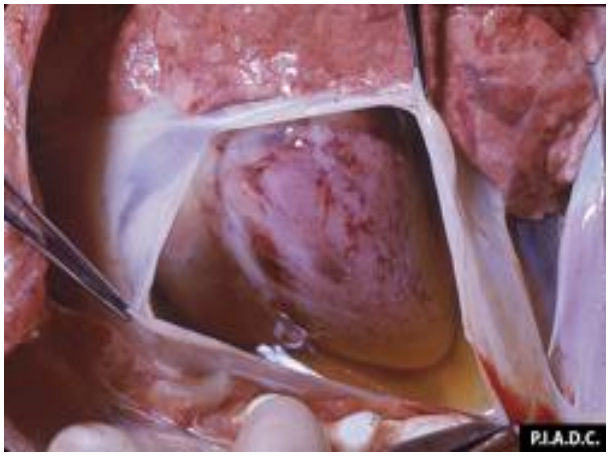


Рис. 1. Гідроперикардіум (надлишкова перикардіальна рідина солом'яного кольору) і множинні епікардіальні геморагії.

Рис. 2. Спленомегалія (угорі) - патогномічна ознака АЧС (внизу для порівняння – селезінка при КЧС).

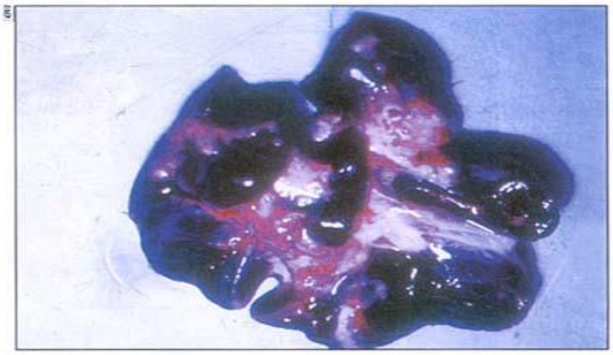


Рис. 3. Збільшені і геморагічні брижові лімфовузли.

Лабораторна діагностика. Лабораторну діагностику АЧС проводять спеціалізовані лабораторії ветеринарної медицини з особливо небезпечних інфекційних хвороб тварин або науково-дослідні установи, які мають акредитацію на роботу із збудниками особливо небезпечних інфекцій.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність виключення класичної чуми свиней, бешихи, пастерельозу, сальмонельозу.

При класичній чумі весь симптомокомплекс хвороби розвивається одночасно з підвищенням температури тіла, при африканській чумі пропасниця виявляється частіше наприкінці хвороби. У першому випадку уражаються зовнішні лімфовузли, в другому лімфовузли внутрішніх органів. При класичній

чумі виявляється мармуровість лімфовузлів (без різкого їх збільшення), інфаркти по краях селезінки, анемія нирок з дрібними крововиливами в корковому шарі, дифтеритичне запалення кишок. У разі африканської чуми характерними є явища геморагічного діатезу, значне розширення кровоносних судин, гематоми, особливо в паху, залопатковій ділянці та м'язах, крововиливи різної форми та розмірів в органах і серозних оболонках. Лімфовузли, особливо шлунка, печінки й брижі, настільки геморагічні, що нагадують згустки крові, яка згорнулася.

При бешисі, як правило, хворіють свині віком понад 3 міс, захворюваність їх при цьому не перевищує 20-30%, летальність 55-80%. Характерні еритема, кропив'яне висипання, серозний або геморагічний лімфаденіт, гломерулонефрит, артрит. Пастерельоз проходить спорадично, супроводжується набряком підшкірної клітковини в ділянці підгрудка й шиї, двобічною плевропневмонією, серозним лімфаденітом. Сальмонельоз проходить у вигляді ензоотії, хворіють поросята-сисуни та поросята відлучного віку. Основні патологічні зміни локалізуються в кишках, легенях, селезінці.

Лікування. Заборонено. Хворих свиней забивають безкровним методом і спалюють.

Імунітет. Засобів специфічної профілактики хвороби не розроблено.

Профілактика та заходи боротьби. Запобіжні заходи проти занесення АЧС в благополучні країни та зони ґрунтуються на чіткому виконанні загальнопрофілактичних заходів і ветеринарно-санітарних правил. На територію України забороняється завезення свиней, у тому числі диких, та продуктів їх забою з країн, неблагополучних і загрозливих щодо АЧС.

У випадку безпосередньої загрози занесення вірусу АЧС з держав, які межують з Україною, органи влади зобов'язані створити спеціальну комісію для організації й проведення контролю за вжиттям заходів відносно профілактики та ліквідації хвороби, повідомити населення про виникнення небезпеки для свинарства і заходи щодо запобігання занесенню вірусу. При підозрі щодо виникнення АЧС слід негайно повідомити про це вищі ветеринарні органи, а також органи місцевої влади для вжиття термінових заходів. Безпосередньо в господарстві здійснюють ізоляцію хворих і підозрюваних щодо захворювання тварин у тому приміщенні, де вони знаходились, забороняють доступ до них людей, крім обслуговуючого персоналу та спеціалістів ветеринарної медицини, вживають заходів з уточнення діагнозу. Не дозволяється вихід з території неблагополучного господарства людей; припиняється вивезення з неблагополучного господарства тварин усіх видів, у тому числі птиці, а також заготівля всіх видів сирих продуктів та сировини тваринного походження, вивезення фуражу; забороняється торгівля тваринами й продуктами тваринного

походження на ринках; не дозволяється проведення виставок та інших заходів, пов'язаних зі скупченням тварин.

Спеціально створена державна комісія проводить ретельне епізоотологічне обстеження неблагополучного пункту, клінічний огляд тварин, розтин трупів загиблих свиней, відбір патологічного матеріалу та відправлення його з посильним у спеціалізовану ветеринарну лабораторію для підтвердження діагнозу. Одночасно організовують комплексні заходи щодо запобігання поширенню та ліквідації захворювання. Після підтвердження діагнозу відповідні органи влади виносять рішення про оголошення господарства, району, населеного пункту неблагополучними та встановлення карантину. Визначають межі епізоотичного осередку, межі першої й другої загрозливих зон, організовують проведення в них відповідних заходів профілактики та ліквідації хвороби. На весь період карантину в карантинованих адміністративних районах забороняють ввезення та вивезення за їх межі тварин усіх видів, заготівлю та вивезення сировини й продуктів тваринного походження, продукції рослинництва, вхід та в'їзд на неблагополучну територію сторонніх осіб, транспорту, перегрупування в господарстві свиней, торгівлю тваринами й продуктами тваринного походження на ринках та в інших місцях, проведення ярмарків, виставок.

В епізоотичному осередку, де є хворі на африканську чуму тварини, знищують усіх свиней безкровним методом, трупи забитих і загиблих свиней, гній, залишки кормів, малоцінний інвентар, старі приміщення, дерев'яну підлогу, годівниці, загорожі спалюють на місці. У разі відсутності можливостей спалювання трупів їх закопують у траншею, заздалегідь засипану хлорним вапном, на глибину не менш 2 м. Проводять триразову дезінфекцію приміщень, загонів та інших місць утримання свиней: вперше відразу після знищення тварин, вдруге – після знімання дерев'яної підлоги, перегородок, годівниць та проведення механічного очищення, втретє – перед зняттям карантину.

У першій загрозливій зоні, яка охоплює територію, що безпосередньо прилягає до епізоотичного осередку АЧС, та 5 – 10 км вглиб від його меж, організовують закупівлю у населення свиней та їх забій, визначають м'ясопереробні підприємства для забою й переробки свиней, а також джерела фінансування.

У другій загрозливій зоні, яка охоплює територію, що обмежу першу загрозливу зону вглиб на 100 – 150 км від епізоотичного осередку, забороняють торгівлю на ринках свиньми та продуктами свинарства, проводять переоблік усього свинопоголів'я, забороняють випасання свиней, посилюють ветеринарний нагляд за станом здоров'я свиней у господарствах усіх категорій.

Здійснюють весь комплекс організаційних та профілактичних заходів, передбачених інструкцією для другої загрозливої зони.

Карантин з неблагополучного щодо АЧС пункту знімають через 30 діб після знищення всіх свиней в епізоотичному осередку та забою в першій загрозливій зоні, проведення всіх інших інструктивних заходів, а також подання комісією висновків про повноту проведення всіх заходів. Після зняття карантину встановлюють обмеження терміном на 6 міс.

Контрольні питання і завдання.

1. Який нозоареал даної хвороби?
2. Охарактеризуйте епізоотологічні особливості африканської чуми свиней.
3. На чому базується диференціальна діагностика класичної та африканської чуми свиней?
4. Як ставлять діагноз на АЧС?
5. Які заходи необхідно проводити з метою недопущення занесення АЧС з-за кордону?
6. Охарактеризуйте загальні ветеринарно-санітарні, карантинні і спеціальні заходи, що проводяться в епізоотичному вогнищі, першій та другій загрозливих зонах.

Тема: Бешиха свиней

(діагностика, профілактика та заходи боротьби).

Бешиха свиней (Erysipelas suum) – інфекційна хвороба свиней 3-12 місячного віку, що характеризується за гострого перебігу септицемією і запальною еритемою шкіри, за хронічного – ендокардитом, поліартритами та некротичним ураженням шкіри. На бешиху хворіє людина.

Бешиха надзвичайно поширена хвороба і трапляється майже всюди, де розводять свиней. Економічні збитки, яких завдає бешиха свиней, у минулому були значними і зумовлювались головним чином високою летальністю та

вимушеним забоєм хворих свиней. Широке введення в практику ефективних вакцин та планове проведення профілактичних щеплень різко знизили захворюваність і загибель свиней від бешихи. Проте ця хвороба все ще зустрічається в різних регіонах України, що потребує значних витрат для проведення профілактичних заходів.

Збудник хвороби. Бактерія Erysipelothrix insidiosae – тонка, пряма або трохи зігнута паличка. Для біології збудника характерний значний діапазон мінливості морфологічних, культуральних та антигенних властивостей. Розміщується поодиноко, попарно, у вигляді невеликих скупчень. У старих бульойнних культурах, а також у мазках з ендокарда та синовіальної рідини суглобів за хронічного перебігу хвороби виявляється у вигляді довгих переплетених ниток. Бактерії нерухомі, спор і капсул не утворюють, грампозитивні, добре фарбуються усіма аніліновими фарбами. Культивуються в аеробних і анаеробних умовах на звичайних поживних середовищах. Ріст в МПБ супроводжується слабким помутнінням з наступним утворенням осаду, який при струшуванні піднімається у вигляді хмаринок, так званих «муарових хвиль». На агарі через 24-48 год появляються маленькі росинчасті колонії бактерій S-форми, які ізолюються за септичного перебігу, та R-форми – за хронічного перебігу хвороби і в старих бульйонних культурах. Бактерії бешихи дуже поширені серед багатьох видів птахів, комах, гризунів, членистоногих. Трапляються в харчових продуктах, гниючих трупах, річковому мулі, стоячих водоймах, ґрунті, багатому на органічні речовини, де за сприятливих умов вони можуть навіть розмножуватися. Виявляються в мигдаликах, кишках, жовчному міхурі здорових свиней. З лабораторних тварин чутливими до бактерії бешихи є білі миші та голуби, які гинуть на 3-4 доби після зараження.

Збудник бешихи завдяки підвищеному вмісту в його оболонці воскоподібних речовин дуже стійкий у зовнішньому середовищі. Зберігає життєздатність у річковій воді при 4°С – 72-86 діб, у водопровідній воді – 100-108 діб, у копчених продуктах – до 3 міс, у солонині – до 6 міс, у сечі свиней – 113-145 днів, у ґрунті – 32-128 діб, у калі – 38-78 діб, у заритих у землю трупах – до 280 діб, у гниючих трупах – до 9 міс. Під час варіння м’яса в шматках завтовшки 8-10 см бактерії гинуть через 150 хв. Паличка бешихи винятково стійка проти сонячного випромінювання, яке інактивує її лише через 12 днів, тобто за триваліший час, аніж спорові бацили. При висушуванні вона гине лише через 1 міс. Разом з тим, збудник швидко руйнується під дією високих температур (при 70°С – через 2-5 хв, при 100°С – через кілька секунд), а також різних дезінфекційних речовин (2% розчини їдкого натру або формальдегіду, 10-20 % розчини хлорного та свіжогашеного вапна, 3% розчин фенолу та ін.).

Діагноз на бешиху ставлять комплексним методом на підставі клініко-епізоотологічних, патологоанатомічних даних та результатів лабораторних досліджень.

Епізоотологічні дані. У звичайних умовах хворіють свині 3-12 місячного віку, інколи ягнята до 4-8 місячного віку і, як виняток, кури, індики, фазани, качки, гуси. Описані спорадичні випадки захворювання на бешиху коней, великої рогатої худоби, собак, північних оленів, різних диких тварин зоопарків, гризунів та інших видів тварин. Основним джерелом збудника є хворі свині, які в період гострого перебігу хвороби виділяють із сечею та калом значну кількість вірулентних бактерій. Клінічно здорові свині-бактеоріоносії в разі загострення латентної інфекції внаслідок несприятливих умов також стають джерелом збудника хвороби. Факторами передачі збудника інфекції можуть бути всі предмети зовнішнього середовища, забруднені виділеннями хворих і перехворілих тварин-бактеріоносіїв (корми, вода, обладнання та інвентар вигульних двориків, літніх таборів, тваринницьких приміщень), незнешкоджені продукти забою хворих свиней, боєнські та кухонні відходи, а також трупи тварин, які загинули від бешихи. Певну роль можуть відігравати гризуни, птахи, мухи-жигалки та комахоїдні, насамперед як механічні перенощики збудника хвороби. Зараження відбувається через травний канал, рідше через шкіру. Бешиха свиней проходить у вигляді ензоотії або спорадичних випадків, однак ніколи не охоплює всіх свиней. Захворювання найчастіше спостерігається серед ремонтного та відгодівельного молодняка, оскільки поросята-сисуни мають пасивний імунітет, а дорослі свині не сприйнятливі завдяки імунізації. Для бешихи свиней характерні сезонність і стаціонарність, які обов’язково необхідно брати до уваги при складанні планів протиепізоотичних заходів і контролювати вакцинаціями.

Патогенез. Залежно від шляхів проникнення в організм бактерії бешихи локалізуються і розмножуються в мигдаликах і солітарних фолікулах кишок (у випадку перорального зараження) або в лімфатичних судинах шкіри та регіонарних лімфатичних вузлах. При проникненні через шкіру утворюють сильний токсин, який зумовлює сенсибілізацію організму. З часом збудник руйнує захисні бар’єри організму, проникає в лімфу, кров, а потім у паренхіматозні органи. Генералізація інфекції та накопичення бактеріальних продуктів зумовлюють тяжкий загальний стан, розвиток септичного процесу, глибокі дистрофічні зміни в органах і тканинах, дегенеративні процеси в м’язах серця, у кровоносних судинах і капілярах, що зумовлює значні застійні явища в шкірі та паренхіматозних органах. Швидко розвивається серцева недостатність, набряк легень і загибель тварини. У перехворілих свиней і тварин з латентною інфекцією розвивається стан алергії.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період 2-5 діб. Розрізняють блискавичний, гострий, підгострий та хронічний перебіг бешихи свиней, а також білу, септичну, шкірну (кропив'янка) та латентну форми хвороби.

Блискавичний (біла форма) перебіг реєструється рідко і тільки серед підсвинків 7-10 місячного віку, розміщених у тісних, жарких, погано вентильованих приміщеннях, а також у випадку сильного перегрівання чи переохолодження під час транспортування. У зв'язку з відсутністю на шкірі червоних плям така форма хвороби дістала назву «білої бешихи».

Гострий перебіг (септична форма) характеризується загально септичними явищами та типовими змінами шкіри (бешиста еритема) (рис.1). Захворювання починається раптовим підвищенням температури тіла до 42-42,5°С, відмовою від корму, різко вираженим пригніченням, запором, який змінюється проносом, інколи з кров'ю, хиткою ходою. Розвивається загальна слабкість заду, появляється сльозоточивість, слизові та слизово-гнійні виділення з очей. На шкірі шиї виявляються характерні темно-червоні з синюватим відтінком плями, які зникають при натисканні. Дихання стає хрипким, розвивається набряк легень, через 2-4 доби тварина гине.

Підгострий перебіг (шкірна форма, кропив'янка) триває 10-12 діб. Спостерігається підвищення температури тіла до 41°С і вище, пригнічення, слабкість. Через 1-2 доби на боках, рідше на інших частинах тіла появляються своєрідні обмежені набряки темно-червоного кольору, різного розміру та форми, щільні на дотик, а також еритематозні плями типу кропив'янки (рис.2). При кропив'янці бактеріємії не буває, збудник локалізується тільки в уражених ділянках шкіри. З виникненням набряків температура тіла знижується, загальний стан покращується і настає видоровлення.

Хронічний перебіг розвивається як продовження гострого та підгострого перебігу і проявляється ураженням ендокарда (верукозний ендокардит), некрозами шкіри на вухах, хвості, спині, можливі ураження суглобів. За хронічного перебігу хвороба може розвиватися місяцями і закінчуватись видоровленням або загибеллю тварин.

Патологоанатомічні зміни. Не завжди характерні. У свиней, які загинули внаслідок хвороби з гострим чи підгострим перебігом, у ділянці підгруддя, шиї, вух, кінцівок, черевної стінки спостерігаються великі дифузні ураження шкіри темно-фіолетового кольору. При розтині виявляють кровонаповнення та застійну гіперемію в усіх внутрішніх органах, гостре катаральне запалення тонкого відділу кишок, геморагічний лімфаденіт і гломерулонефрит. При хронічному перебігу виявляють бородавчасті розрощення на клапанах серця (верукозний ендокардит), поліартрити, рідше – некрози шкіри.

Рис.1. Бешиста еритема.
(https://www.biotestlab.ua/ru/articles/vibir-vaktcini-proti-beshikhi-svinei/)

Рис.2. Кропив'янка. Шкірна форма бешихи свиней.
(https://lifehacker.org.ua/roja-svinei-prichini-i-oznaki-simptomi-i-metodi-likyvannia/5/)

Лабораторна діагностика. Включає мікроскопічні дослідження мазків з патологічного матеріалу, посіви на поживні середовища, а за потреби – зараження лабораторних тварин. Для дослідження в лабораторію направляють цілий труп тварини або серце, печінку, селезінку, нирку й трубчасту кістку. У випадку підозри на хронічний перебіг хвороби обов'язково направляють серце з перев'язаними біля основи судинами. Для мікроскопічного дослідження з органів готують мазки-відбитки і фарбують за Грамом. Одночасно готують мазки для дослідження імунофлуоресцентним методом. При хронічному перебігу хвороби мазки готують також з уражених клапанів серця. При позитивних результатах у мазках, зафарбованих по Граму, виявляють грампозитивні палички, розміщені поодиноко, попарно або скупчено. Для бактеріологічного дослідження проводять посіви з крові серця, уражених клапанів серця, нирок, селезінки, печінки, кісткового мозку на МПА, МПБ або бульйон Хоттінгера. Посіви інкубують при 37°С 24-48 год, а при відсутності росту – ще 24 год. Проводять ідентифікацію виділеної культури за морфологічними, культуральними та біохімічними властивостями, а також за допомогою РА з позитивною сироваткою.

Біопробу ставлять на двох білих мишах, яким підшкірно вводять10% суспензію з органів або 2-добову агарову культуру виділеного збудника бешихи в дозі 0,1-0,2 мл. Спостереження за інфікованими тваринами проводять впродовж 6 діб. Білі миші гинуть від сепсису через 2-4 доби. З органів загиблих мишей проводять посіви на поживні середовища для реізоляції палички бешихи. Лабораторний діагноз на бешиху вважають встановленим при отриманні одного з таких показників: виявлення збудника бешихи у вихідному патологічному матеріалі (або в змішаній культурі) методом флуоресціюючих антитіл (без виділення чистої культури); виділення з патологічного матеріалу культури з властивостями, характерними для збудника бешихи, якщо навіть у посівах з вихідного патологічного матеріалу культури збудника не виділено. Термін дослідження – до 7 діб.

Диференціальна діагностика. Бешиху свиней необхідно диференціювати від чуми, пастерельозу, сальмонельозу, сибірки та лістеріозу.

На чуму хворіють свині всіх вікових груп і в будь-який період року. Характерні довший і не такий гострий перебіг хвороби. При розтині трупа спостерігають явища геморагічного діатезу, інфаркти селезінки, «мармуровість» лімфовузлів, ураження товстого відділу кишок («чумні бутони»). Непрямим показником може бути ефективність специфічної серо- та антибіотикотерапії при бешисі свиней.

Пастерельоз супроводжується крупозною пневмонією, фібринозним плевритом, перикардитом, геморагічним діатезом органів грудної порожнини. При гострому перебігу сальмонельозу виявляють геморагічний діатез, гіперплазію селезінки, некрози печінки. Сибірка супроводжується ангіною, запальним набряком у підщелеповому просторі, лістеріоз – ураженням центральної нервової системи. В усіх випадках заключний діагноз ставлять на основі результатів бактеріологічних досліджень.

Лікування. Проводять гіперімунною сироваткою проти бешихи свиней та антибіотиками (пеніцилін, екмоновоцилін, еритроміцин, окситетрациклін). Лікарські препарати вводять внутрішньом’язово, разом або окремо, з розрахунку сироватки – 1,5 мл на 1 кг маси тіла тварини, антибіотиків (за винятком препаратів з прологнованою дією) – 2-3 тис. Пролонговані антибіотики вводять тричі, з інтервалом 24 год, у дозі 5-10 тис. ОД на 1 кг маси тіла. Одночасно застосовують симптоматичні препарати (кофеїн, каломель).

Імунітет. Після перехворювання на бешиху тривалий і напружений. Для активної імунізації проти бешихи свиней використовують живі та інактивовані вакцини. Останнім часом добре зарекомендували себе дві українські вакцини – бешивак і бешиформ.

Бешивак – депонована вакцина проти бешихи свиней, яку використовують з профілактичною метою в благополучних господарствах, а також у випадку раптового виникнення захворювання. Вакцину вводять підшкірно, дворазово, з інтервалом 12-14 діб, відповідно в дозі 0,3 і 0,5 мл. Імунітет після вакцинації настає через 7-10 діб і зберігається не менш як 6 міс.

Бешиформ – концентрована гідроксидалюмінієва формолвакцина проти бешихи свиней, яку використовують для запобіжних та вимушених щеплень. Вакцину вводять внутрішньом'язово, двічі, з інтервалом 12-14 діб, молодняку від 2 до 4 міс – у дозі по 3 мл, свиням віком від 4 міс і старшим – по 5 мл. Все дворазово вакциноване поголів'я свиней через 4-5 міс ревакцинують одноразово в дозі 5 мл.

Профілактика та заходи боротьби. Для профілактики бешихи свиней слід дотримуватися ветеринарно-санітарних правил і технологічних вимог з комплектування, транспортування, розміщення, догляду, годівлі та ветеринарного обслуговування свиней. Комплектувати свиноферми лише з благополучних щодо інфекційних хвороб господарств здоровими тваринами. Все свинопоголів'я піддавати вакцинації проти бешихи свиней починаючи з 2-х місячного віку в дозах, передбачених настановами з використання відповідної вакцини. У репродуктивні ферми та відгодівельні господарства необхідно завозити тільки здорових, вакцинованих проти бешихи свиней, яких обов'язково витримують у карантині не менш як 30 діб. Увесь молодняк свиней вакцинують і ревакцинують у відповідні терміни. У тваринницьких приміщеннях регулярно проводять механічне очищення, дезінфекцію, дератизацію, дезінсекцію. Не допускається згодовування свиням збірних харчових та боєнських відходів у незнезараженому вигляді. Забій свиней проводити тільки на м'ясокомбінатах, забійних пунктах та спеціальних забійних майданчиках.

При виникненні бешихи в господарстві вводять карантинні обмеження на вивезення, завезення та перегрупування свиней, вивезення кормів, м'ясних продуктів та субпродуктів, шкур. Проводять клінічний огляд і термометрію всього поголів'я. Хворих та підозрюваних щодо захворювання свиней ізолюють і лікують. Клінічно здорових свиней вакцинують і встановлюють за ними ветеринарний нагляд впродовж 10 діб. Регулярно здійснюють дезінфекцію станків, а через кожні 10 діб проводять дезінфекцію всього свинарника. Гній знезаражують біотермічним способом. Обмеження з неблагополучного господарства знімають через 14 діб після останнього випадку одужання хворої тварини, вакцинації всього свинопоголів'я проти бешихи, ретельного очищення та заключної дезінфекції приміщень, вигульних дворів, а також предметів догляду.

Для дезінфекції використовують: розчини хлорного вапна з вмістом активного хлору 3% за експозиції 2 год; 2% гарячий розчин їдкого натру за експозиції 1 год; 20% суспензію свіжогашеного вапна за експозиції 1 год; 0,5% розчин формальдегіду за експозиції 1 год; 5% гарячий розчин кальцинованої соди за експозиції 3 год; 5% розчин хлориду йоду (з розрахунку 0,5 л на 1 $м^2$ площі) за експозиції 3 год. Дезінфекцію приміщень проводять також аерозольним методом: 20% водним розчином формальдегіду з розрахунку 15 мл на 1 $м^3$ приміщення за експозиції 3 год або формалінкреоліновою (ксилонафтовою) сумішшю, яка складається з трьох частин формаліну і однієї частини дезінфекційного креоліну або ксилонафту з розрахунку 10 мл на 1 $м^3$ приміщення за експозиції 6 год. Після заключної дезінфекції приміщення білять свіжогашеним вапном.

Бешиха (еризипелоїд) у людини. Має професійний характер хворіють робітники м'ясо- та рибокомбінатів, боєнь, спеціалісти ветеринарної медицини, м'ясники, домогосподарки, а також люди, які обслуговують хворих на бешиху свиней. Інфікування виникає після незначних ушкоджень (уколів) шкіри. Інкубаційний період триває 1-2 доби. Спочатку на місці поранень шкіри, частіше на пальцях рук, появляється обмежена пляма червоного кольору, відмічається збільшення регіонарних лімфовузлів та незначна гарячка. Згодом пляма збільшується в розмірі, в центрі блідне, а по периферії стає синюшно-червоного кольору. Через 2-3 тижні пляма безслідно зникає. Інколи перебіг захворювання може бути хронічним з ураженням суглобів (набряк, потовщення, болі в ділянці фалангових суглобів, деформативні зміни).

Контрольні питання і завдання.

1. Хто є джерелом і резервуаром збудника бешихи свиней?
2. Чи може хвороба виникнути в благополучному господарстві без занесення збудника ззовні і за яких умов?
3. Опишіть форми клінічного прояву бешихи при різних перебігах хвороби. 4. За якими даними можна відрізнити бешиху від класичної чуми свиней?
5. Назвіть загальні та специфічні методи і засоби профілактики бешихи свиней у тварин і людини.

Тема: Репродуктивно-респіраторний синдром свиней

(діагностика, профілактика та заходи боротьби).

Репродуктивно-респіраторний (далі – РРСС) синдром свиней (синоніми – «синє вухо», епізоотичний аборт свиней) – контагіозна хвороба, яка характеризується масовими абортами у свиноматок на останній стадії

супоросності, передчасними або пізньостроковими опоросами, народженням нежиттєздатного приплоду, а також супроводжується ознаками ураження респіраторних органів поросят.

Збудник хвороби. РНК-геномний вірус, родини Arterivirus, сімейства Arteriviridae. Маркером артерівіруса є здатність до розмноження в культурах клітин епітелію. Існує два генотипу вірусу: американський (А) і європейський (В), що мають перехресні серологічні зв'язки і різняться біологічними властивостями. Підтверджено циркуляція високо-, низькопатогенних і апатогенних штамів вірусу РРСС у свиней, що і визначає характер перебігу хвороби. Вірус інактивується нагріванням при 55°С протягом 45 хв, при 37°С – через 48 год. Він чутливий до дії світла і УФ-променів, а також до зміни pH середовища. У приміщеннях, що не піддаються дезінфекції, вірус зберігає вірулентність протягом 3 тижнів

Діагноз на репродуктивно-респіраторний синдром свиней ставлять комплексним методом на підставі анамнестичних, епізоотичних, клінічних, патологоанатомічних даних з обов'язковим дослідженням сироваток крові.

Епізоотологічні дані. До репродуктивно-респіраторного синдрому сприйнятливі свині всіх вікових категорій та порід. Однак порушення репродуктивної функції спостерігають тільки у супоросних свиней, а респіраторне захворювання – у всіх вікових групах. Джерелом збудника інфекції служать хворі і перехворілі свині, які виділяють вірус з носовим слизом, калом, сечею і спермою. Основними шляхами передачі збудника є: безпосередній контакт інтактних свиней з інфікованими; згодовування знезаражених продуктів та сировини, що отримані від хворих тварин;інфіковані предмети догляду за тваринами, корми, транспортні засоби; гризуни, які мешкають на фермі. Вірус може передаватися через сперму кнурів-плідників при паруванні або при штучному осіменінні. Встановлена можливість аерогенного шляху передачі збудника на значні відстані. Найчастіше РРСС виникає після придбання клінічно здорового ремонтного поголів'я свиней, у яких можливе вірусоносійство або безсимптомний перебіг хвороби у прихованій формі. Загострюють РРСС і переводять латентну стадію хвороби в гостру різні стресові явища, пов'язані зі змінами в годівлі, догляді, транспортуванні та перегрупування, ветеринарними профілактичними маніпуляціями. Зхворювання протікає у вигляді епізоотії в різні пори року з найбільш вираженим проявом в період опоросів.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває від 4-7 до 35 діб. Захворювання протікає у гострій, хронічній, субклінічній та латентній формах. При гострій формі у свиней реєструють пригнічення, відмову від корму, короткочасне підвищення температури тіла до 40,5-4˚С, масові аборти у свиноматок на останньому етапі супоросності (90-110 днів), передчасні або пізні

опороси, народження мертвих, іноді муміфікованих плодів, масове народження нежиттєздатних поросят. Спостерігається швидкоплинний ціаноз вух, п'ятачка, хвоста, шкіри молочних залоз, вульви, який триває від декількох годин до декількох днів. Ця ознака дала назву «синій аборт», або «синє вухо». Тривалість опоросу у хворих свиноматок значно подовжується, при цьому знижується інтенсивність супоросної діяльності. Ці ознаки притаманні 85-100% хворих свиноматок. У частини новонароджених поросят відмічають недорозвиненість нижньої щелепи, куполоподібність голови, інші вади розвитку організму. В одному гнізді від хворих свиноматок можуть бути як мертві і муміфіковані плоди, так і живі, нормально розвинуті поросята, з яких все-таки більшість гине протягом першого тижня життя. У поросят, що народилися від хворих свиноматок, відзначають кон'юнктивіти, набряки та запалення повік. Також у поросят, що перебувають у неблагополучних щодо РРСС господарствах, відзначають тяжкий перебіг респіраторних хвороб різної етіології. Респіраторний синдром характеризується частим диханням і кашлем. У дорослих тварин він швидко проходить. У поросят різного віку ознаки ураження органів дихання продовжують прогресувати, що пов'язано з секундарною інфекцією. У поросят найбільш частими клінічними ознаками інфекції є задишка змішаного типу, прискорене і утруднене дихання, кашель, блювота, шкірні геморагії. Хронічна форма захворювання супроводжується втратою апетиту, також кон'юнктивітами, запаленням повік, що часто призводить до кератитів та втрати зору. Також при хронічній формі у тварин відзначають ураження органів дихання поліетіологічним комплексом збудників. У кнурів хвороба протікає з ознаками пригнічення, імпотенції, значним погіршенням якості сперми. Зазвичай, хвороба перебігає у вигляді епізоотій у різні пори року, особливо у період опоросів. Не в усіх тварин захворювання може клінічно проявитися, але часто відмічають масові прохолости свиноматок, які перехворіли раніше.

Патологоанатомічні зміни. Не є патогноманічнимі (суто властивими даному захворюванню). У кнурів-плідників характерних патологоанатомічних змін не виявлено. У свиноматок після опоросів або абортів розвиваються вагініти і ендометрити, які можна спостерігати при впливі інших етіологічних факторів. Найбільш характерні макро- і мікроскопічні зміни відзначають у абортованих і новонароджених поросят. При зовнішньому огляді виявляють синюшне забарвлення вух, обумовлене підшкірними крововиливами. Аномалії розвитку очей характеризувалися мікрофтальмією, гіпертрофією очних яблук з екзофтальмом, заворотом повік, витіканням очного яблука. Порушення у формуванні черепа виявляються в куполоподібній формі голови, розвитку мозкових гриж і набряку головного мозку, незарощення верхнього піднебіння,

недорозвиненням нижньої щелепи. Макроскопічні патологоанатомічні зміни кісткової основи скелета проявляються у відсутності окостеніння тазової частини хребта, недо-розвиненням і клишоногістю тазових кінцівок, викривленням хребта. У всіх мертвонароджених і загинувших у перші три доби поросят скупчення транссудату у природних порожнинах, інфільтрація підшкірної клітковини. Наявні дистрофічні зміни в печінці, міокарді, гемморагічний діатез в нирках, запально-некротичні вогнища в надниркових залозах, а також гіперплазія і гіперемія селезінки і лімфатичних вузлів (рис.1).

Лабораторна діагностика. Для лабораторних досліджень відбирають проби крові або внутрішніх органів (легені, середостінні лімфатичні вузли тощо), ексудат грудної порожнини від декількох абортованих плодів або вимушено забитих нежиттєздатних новонароджених поросят (віком 1-3 доби). Зразки біологічного матеріалу (вагою 10-15 г) вносять у стерильні флакони, герметично закривають їх гумовими корками, кладуть у поліетиленовий пакет, у термос з льодом та запечатують.

Для виявлення антитіл до РРСС у лабораторію ветеринарної медицини доставляють сироватки крові від декількох тварин (2-5 мл). Для проведення комплексного серологічного скринінгу епізоотичного стану щодо даного захворювання необхідно провести дослідження парних сироваток крові від якомога більше технологічних груп свиней (супоросні та холості свиноматки, кнурі, поросята різного віку). У супровідній записці детально описують патологію, епізоотичні показники та інші допоміжні відомості. Проби біологічного матеріалу для лабораторних досліджень направляють у державні та уповноважені лабораторії ветеринарної медицини. Для виявлення антитіл до вірусу РРСС в даний час використовують серологічні реакції: імуноферментний аналіз (ІФА), реакції нейтралізації (РН) та непрямої імунофлюоресценції (НРІФ), імунопероксидазний тест, які мають різну чутливість і специфічність.

Наявність антитіл у невакцинованих тварин свідчить про циркуляцію збудника захворювання серед свинопоголів'я, а отримання позитивних результатів методом полімеразно-ланцюгової реакції підтверджує це.

Аномалії розвитку плодів

Ціаноз вух («синє вухо») свиней за РРСС

Гостра катаральна бронхопневмонія (фото О. Г. Гавриліної)

Рис. 1. Патологоанатомічні зміни при РРСС.

Диференціальна діагностика. При диференційний діагностиці необхідно виключити вірусні та бактеріальні хвороби, що протікають з ознаками ураження органів репродукції та респіраторних органів, а також отруєння. Насамперед, виключають АЧС, КЧС, грип свиней, парвовірусну хворобу, лептоспіроз і хламідіоз.

Лікування. Специфічного лікування немає. Враховуючи, що збудник обумовлює в організмі імунодефіцитний стан, хворих тварин лікують симптоматично для запобігання ускладнень і вторинної інфекції.

Імунітет. В якості засобів специфічної профілактики РРСС розроблені живі (суха культуральна вірус-вакцина з атенуйованого штаму БД) та інактивовані вакцини: емульсійна моновакцина для репродуктивного поголів'я; асоційовані – проти РРСС і парвовірусної інфекції; хвороби Ауєскі, РРСС,

парвовірусної інфекції та лептоспірозу. Застосування живої вакцини рекомендовано тільки в господарствах, неблагополучних по РРСС.

Профілактика та заходи боротьби. Для профілактики захворювання свиней на РРСС керівники та спеціалісти господарств незалежно від форми власності зобов'язані чітко виконувати заходи, передбачені ветеринарно-санітарними правилами для свинарських господарств. Необхідно: дотримуватися чинних технологічних і ветеринарно-санітарних правил утримання тварин; вживати заходів з охорони господарства від занесення збудника хвороби; комплектувати господарства здоровими тваринами з благополучних щодо РРСС господарств; не допускати до згодовування свиням харчових і боєнських відходів без попередньої термічної обробки.

При підтвердженні діагнозу та встановленні захворювання свиней на РРСС господарство оголошують у встановленому порядку неблагополучними і вводять карантинні обмеження, за яких забороняються:

переміщення свиней з неблагополучних приміщень у межах господарства; забій і перегрупування свиней в господарстві без дозволу фахівців ветеринарної медицини; вивезення сперми кнурів за межі неблагополучного пункту; Реалізація м'яса в сирому вигляді забороняється. Приміщення, предмети догляду, транспортні засоби дезінфікують 5% розчином хлораміну, 3% гарячим розчином їдкого натрію щодня і після звільнення приміщень.

Обмеження з неблагополучного щодо РРСС господарства знімають через 60 діб після останнього виділення хворих тварин і проведення всіх ветеринарно-санітарних заходів, заключної дезінфекції, дератизації.

Контрольні питання і завдання.

1. Які основні епізоотологічні особливості РРСС?
2. Які основні клініко-патологічні форми прояву хвороби?
3. Який матеріал направляється в лабораторію і коли діагноз на РРСС вважається встановленим?
4. Назвіть основні заходи з профілактики та ліквідації хвороби.

Тема: Грип свиней

(діагностика, профілактика та заходи боротьби).

Грип свиней (Grippus suum, інфлюенца свиней, ензоотична бронхопневмонія) – гостре висококонтагіозне захворювання свиней, яке характеризується гарячкою, загальною слабістю та ураженням органів дихання.

Збудник хвороби. РНК-геномний вірус із родини Orthomyxoviridae, роду Influenzavirus type A. В антигенному відношенні споріднений до вірусу грипу типу А людини та вірусу грипу птахів. Вірус грипу культивують у 9-12 денних курячих ембріонах, а також у первинних культурах клітин нирок і легень поросят. З лабораторних тварин сприйнятливі білі мишенята, щурі, ховрахи, тхори, які гинуть через 24-48 год після зараження.

Вірус грипу нестійкий і швидко руйнується при висушуванні та дії прямого або розсіяного сонячного світла. При 60°С вірус інактивується через 20 хв, при 18-22°С – через 6 діб, при 2-4°С – через 20 діб. Розчини хлораміну, хлорного вапна, карболової кислоти, формаліну в прийнятих для дезінфекції концентраціях інактивують вірус через 5-10 хв.

Діагноз ставлять комплексним методом на підставі епізоотологічних даних, клінічного прояву хвороби, патологоанатомічних змін, а також результатів лабораторних досліджень.

Епізоотологічні дані. До захворювання сприйнятливі свині різних порід і віку, проте частіше хворіє молодняк віком від 2 до 8 тижнів, рідше – відлучені поросята. Джерелом збудника інфекції є хворі та перехворілі на грип свині-вірусоносії, які виділяють вірус під час кашлю, чхання та з носовим слизом. Зараження відбувається аерогенним шляхом, а також через корми, воду, підстилку, гній, забруднені виділеннями з дихальних шляхів хворих тварин. Захворювання виникає переважно в холодну, дощову пору року на фоні різкого зниження резистентності організму поросят під впливом застуди, неповноцінної годівлі. Протікає у вигляді ензоотичних спалахів, триває 7-10 діб. При великій скупченості тварин та за високої відносної вологості, які сприяють передачі збудника повітряно-крапельним шляхом, грип може набувати значного поширення. Тяжко хворіють сисуни та відлучені поросята.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 1-7 діб. Перебіг хвороби гострий і підгострий. У дорослих свиней за гострого та підгострого перебігу різке підвищення температури тіла до 41-42°С, пригнічення, відсутність апетиту. На 2-3 добу появляються кон’юнктивіт, виділення з носа і очей, чхання, хрипи, кашель (рис.1). У деяких тварин виникає запалення легень. Дихання стає утрудненим, черевного типу. Хворі свині лежать, зарившись у підстилку, для полегшення дихання часто набувають пози «сидячого собаки». Захворювання триває 7-10 діб і здебільшого закінчується видужуванням. При ускладненні бактеріальною інфекцією тривалість хвороби

подовжується до 2-3 тижнів. Розвиваються бронхопневмонія, плеврит, перикардит, спостерігаються ураження м'язів і суглобів (артрити).

Рис.1. Серозний риніт.
(https://www.vetfactor.com/ua/news/gripu-svinei-neobkhidno-pridilyati-bilshe-uvagi/)

У поросят-сисунів та відлучених поросят перебіг хвороби більш злоякісний і часто набуває затяжного характеру. Крім запалення легень у них виявляють плеврити, перикардити, ураження шкіри. Появляються хрипи, задишка, судомний кашель, відмова від корму. Видужання настає дуже повільно. Поросята відстають у розвитку і поступово виснажуються. Ураження шкіри супроводжується утворенням чорнувато-бурих кірок і струпів.

Патологоанатомічні зміни. На розтині трупів виявляють гіперемію і набряк слизових оболонок носової порожнини, трахеї, бронхів, катаральне запалення легень, накопичення в них кров'янистої пінистої рідини. На серозних і слизових оболонках та в паренхіматозних органах численні крапчасті та смугасті крововиливи. В хронічних випадках у легенях бронхопневмонічні фокуси та ателектази з осередками сполучної тканини, а також плеврит, перикардит та гнійні осередки (рис 2).

Рис. 2. Ателектаз легень.
(https://vetmarket.ltd/info/disease/grip_sviney/)

Лабораторна діагностика. Передбачає ідентифікацію в патологічному матеріалі вірусного антигену (з еритроцитами курей або морської свинки);

виявлення цитоплазматичних базофільних тілець-включень; виділення вірусу на курячих ембріонах та у первинних культурах клітин; ідентифікацію ізольованого вірусу за РЗГА, РН та ІФА; проведення біопроби на білих мишенятах; серологічні дослідження. В лабораторію надсилають носові змиви, зіскоби чи мазки-відбитки та виділення з носової порожнини; з трупів відбирають шматочки слизової оболонки носа та уражених легень. З метою ретроспективної діагностики надсилають парні сироватки крові, відібрані від 10-20 свиней з інтервалом 10-14-28 діб. Для виділення вірусу заражають патологічним матеріалом 9-12 денні курячі ембріони в алантоїсну або амніотичну порожнину та первинні культури клітин нирки поросят. Вірус грипу свиней ідентифікують за допомогою РЗГА та РН з специфічною сироваткою до вірусу грипу свиней або грипу людини. Біопробу проводять на білих мишенятах, яким суспензію патологічного матеріалу вводять інтраназально. Клінічні ознаки експериментальної інфекції появляються у них через 1-2 доби, загибель настає через 4-7 діб.

Ретроспективну діагностику здійснюють за РЗГА, РНГА та РН з парними сироватками крові хворих та перехворілих поросят. Серологічний діагноз на грип вважають позитивним, якщо в сироватках крові, відібраних від свиней з інтервалом 10-14 діб, виявляють 2-4 разове збільшення титрів специфічних антитіл.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність виключення чуми, пастерельозу та мікоплазмозу. Чума свиней виникає в будь-яку пору року, перебіг її більш злоякісний, часто з нервовими явищами. На розтині множинні крововиливи на слизових і серозних оболонках, «мармуровість» лімфовузлів, утворення «чумних бутонів» на слизовій оболонці кишок, інфаркти селезінки. Пастерельоз проявляється септицемією, ознаками крупозної пневмонії. Під час бактеріологічного дослідження виділяють культуру пастерел. На мікоплазмозну пневмонію хворіють відлучені поросята, перебіг хвороби хронічний. Під час бактеріологічного дослідження виділяють мікоплазми.

Лікування. Специфічних засобів лікування грипу свиней не запропоновано. Для хворих тварин створюють оптимальні умови утримання, забезпечують повноцінну дієтичну годівлю. З метою профілактики бактеріальних ускладнень застосовують антибіотики широкого спектра дії та сульфаніламідні препарати. Проводять симптоматичне лікування.

Імунітет. Після перехворювання свиней на грип триває лише 3-4 міс. Специфічних препаратів для профілактики хвороби не розроблено.

Профілактика та заходи боротьби. Мають бути спрямовані на створення належних зоогігієнічних умов утримання свиней, забезпечення їх повноцінними раціонами. Влітку всіх свиней потрібно утримувати в таборах, а взимку – в

сухих, з достатньою вентиляцією приміщеннях, не допускати вологості та холоду. Проводять запобіжні ветеринарно-санітарні заходи проти занесення збудника хвороби в благополучні господарства. Усіх свиней, які надходять ззовні, впродовж 30 діб слід утримувати в карантинних відділеннях і обстежувати на відсутність вірусоносійства. При появі захворювання запроваджують карантинні обмеження, проводять клінічний огляд і термометрію всіх тварин неблагополучного свинарника. Негайно ізолюють хворих і підозрюваних щодо захворювання на грип свиней, організовують їм відповідний догляд і лікування.

Для дезінфекції свинарників та запобігання накопиченню зайвої вологи використовують сухе вапно. Рекомендують також 2% гарячий розчин їдкого натру, 20% суспензію свіжогашеного вапна, розчин хлорного вапна, що містить 3% активного хлору. Гній знезаражують біотермічно.

Контрольні питання і завдання.

1. Опишіть клініко-епізоотологічні особливості грипу свиней.
2. Як ставлять діагноз і від яких захворювань потрібно диференціювати грип свиней?
3. Заходи профілактики і ліквідації грипу свиней.

Тема: Інфекційний атрофічний риніт свиней

(діагностика, профілактика та заходи боротьби).

Інфекційний атрофічний риніт свиней (*Rhinitis atrofica infectiosa*, ІАР, бордетельоз свиней) – хронічне респіраторне захворювання, яке характеризується серозно-гнійним ринітом, атрофією носових раковин, деформацією кісток черепа. У переважної більшості поросят катаральна пневмонія та затримка росту.

Збудник хвороби. *Bordetella bronchiseptica*. Нерухлива, грамнегативна паличка, не утворює спор та капсул, суворий аероб. Добре росте на простих поживних середовищах. *У*творює дермонекротичні екзо- та ендотоксини та ліпополісахаридний комплекс, який володіє адгезивністю до клітин слизової оболочки дихальних шляхів. В тваринницьких приміщеннях збудник зберігає життєздатність не менше 16 днів. Заморожування консервує його до 4 місяців і більше. Розчини їдкого натру (3%), формальдегіду (1%) і суспензія свіжогашеного вапна (20%) інактивують збудник протягом трьох годин.

Діагноз на інфекційний атрофічний риніт ставлять комплексним методом на підставі епізоотологічних, клінічних, патологоанатомічних даних. Для прижиттєвої діагностики та своєчасного виявлення латентно інфікованих тварин рекомендована рентгенографія лицьової частини голови та лабораторне дослідження носового слизу на наявність Bordetella bronchiseptica.

Епізоотологічні дані. У природних умовах інфекційний атрофічний риніт найбільш яскраво виявляється у свиней, особливо у поросят та підсвинків. Дорослі свині порівняно стійкі. Володіючи вираженим тропізмом до органів дихання *Bordetella bronchiseptica* у природних умовах може викликати атрофічний риніт та пневмонію у кролів, щурів, мишей, морських свинок та інших гризунів. Спорадичні випадки хвороби реєструють у собак, коней та овець. Джерелом збудника інфекції є явно хворі на риніт свині, які виділяють збудник у довкілля під час чхання, кашлю і з носовими витіками. Нерідко дорослі тварини, особливо свиноматки, хворіють безсимптомно і є основною небезпекою у поширенні хвороби серед новонароджених поросят. В господарстві збудник хвороби передається, головним чином, повітряно-крапельним шляхом, тому що інфекційний атрофічний риніт – це типова респіраторна інфекція; між господарствами збудник поширюється з новими завезеними тваринами з неблагополучних господарств. Особливо небезпечне поширення збудника хвороби з племінними свинями – бордетелоносіями, яке серед неблагополучних стад становить 25-50%, а також із тваринами інших видів (резервуар збудника).

Епізоотичний процес під час інфекційного атрофічного риніту розвивається повільно і досягає найбільшого розвитку через 2-4 роки після завезення в господарство свиней носіїв бордетел. Господарство, як правило, стає стаціонарно неблагополучним. Спочатку відмічається захворювання поросят у гніздах окремих свиноматок, потім – у більшості гнізд. Максимальний підйом

епізоотії припадає на період отримання та відлучення поросят. Виникнення та поширення хвороби нерідко визначаються порушеннями сформованої рівноваги між збудником, господарем (свиньми) та довкіллям. Масовані і багаторазові дози збудника за природного зараження, низький рівень загальної резистентності та запалення слизових оболонок верхніх дихальних шляхів, погані умови годівлі та утримання поряд із вірулентністю збудника визначають широту поширення та інтенсивність хвороби. Несвоєчасність та безсистемність оздоровчих заходів призводять до прояву секундарних інфекцій та тяжкого перебігу хвороби. При відсутності боротьби з хворобою, безсистемності оздоровчих заходів господарство може залишатися неблагополучним кілька років. Захворюваність серед поросят може сягнути 50-80%.

У господарствах при усуненні несприятливих факторів, особливо під час організації табірного утримання свиней, забезпечення тварин повноцінними кормами та створення нормального мікроклімату епізоотичний процес вщухає і інфекційний атрофічний риніт проявляється без виражених клінічних ознак, зі слабкою атрофією раковин і навіть безсимптомно.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 3-15 днів. Захворювання має хронічний перебіг. Клінічні ознаки до появи викривлення лицевих кісток черепа нехарактерні.

Як правило, поросята-сисуни заражаються у перші дні життя. Перші ознаки хвороби у них появляються через 7-12 днів у вигляді частого чхання та серозних витіків з носа (катаральний риніт). Через сильне ураження можлива носова кровотеча. Потім виділення стають слизово-гнійними, появляються набряклість нижніх повік, сльозотеча з утворенням у внутрішніх кутах очей темних плям. В цей період у 10-90% поросят можуть розвинутись клінічні ознаки бронхопневмонії та діареї, появі яких сприяють погані умови годівлі та утримання свиноматок та поросят. Частина поросят із ускладненнями гине, а інші перетворюються на заміркв. У деяких поросят після зникнення ознак гострого катарального риніту, який триває не більше 2-3 тижнів, хвороба набуває латентного перебігу. У таких випадках атрофія раковин або не розвивається, або виявляється слабо. Лицьові кістки черепа не змінюються, і лише у окремих тварин вдається виявити ненормальний прикус. У решти тварин поступово розвивається атрофія носових раковин і лицевих кісток черепа, верхня щілина стає коротшою і появляється розбіжність різців між щелепами у 1-2 місячному віці на 0,5-1 см, а у 3-6 місячному – на 1-3 см. У більшості хворих поросят утворюється складка шкіри на носі за п'ятачком, нижня губа випинається вперед, приймання корму різко порушується. За двостороннього ураження носових порожнин у тварин розвивається мопсовидність, а однобічного – викривлення верхньої щелепи вправо чи вліво (криворилість). Такий стан може бути у 50%

хворих тварин у віці 3-4 міс (рис.1). У хворих із характерними клінічними ознаками інфекційного атрофічного риніту постійно відмічають гнійні витіки з носа, сипячий подих, нерідко виникає чхання і кашель. Якщо в запальний процес будуть залучені решітчаста кістка та мозкові оболонки, то появлятимуться ознаки ураження нервової системи, які клінічно схожі з ознаками хвороби Ауєскі. Досить часто у хворих тварин виникають зуд у ділянці п'ятачка і сильні кровотечі з носа. Запалюється середнє вухо, що виявляється неприродним положенням голови, круговими рухами, напруженою ходою, косоокістю та судомами. Як правило, ріст явно хворих поросят істотно сповільнюється, вони помітно відрізняються за масою тіла у великих відгодівельних групах від здорових тварин. У окремих тварин виникають отити, нервове збудження (тварини риють землю, кусають собі за хвіст тощо).

Рис.1. Атрофія носових раковин з порушенням прикусу.
(https://pigua.info/uk/post/nekrozi-svinej-uk)

Патологоанатомічні зміни. Для виявлення патологічних змін проводять поздовжній (сагітальний) та поперечний (на рівні інших премолярів) розпили лицевих кісток черепа. У початковій стадії хвороби виявляють гіперемію слизової оболонки носової порожнини та скупчення густого слизу. На пізніших стадіях за субклінічної та латентної форм хвороби виявляють різну ступінь атрофії носових раковин, можливе укорочення верхньої щелепи. У тяжких випадках хвороби носові раковини бувають цілком зруйновані, слизові оболонки покриті гноєм і стоншені, асиметричні та деформовані. У регіонарних лімфовузлах виявляються абсцеси. Деколи виявляють вогнища катаральної або катарально-гнійної пневмонії та гіперемію мозкових оболонок

Диференціальна діагностика. Необхідно виключити грип, фіброзну остеодистрофію (некротичний риніт). Спалахи грипу мають гострий характер,

хвороба швидко поширюється у стаді. За некротичного риніту виникає розпад м'яких тканин, хрящів та кісток носа з утворенням язв. У всіх сумнівних випадках проводять додаткові патолого-гістологічні, бактеріологічні, вірусологічні та серологічні дослідження.

Лікування. Необхідно проводити в початковій стадії хвороби. Специфічні лікувальні засоби відсутні. Рекомендовано індивідуальне зрошення носової порожнини розчинами антибіотиків та сульфаніламідних препаратів (пеніцилін, біоміцин, хлорамфенікол) у поєднанні з внутрішньом'язовими ін'єкціями вітаміну В. Бордетели особливо чутливі до сульфаметазину та сульфатіазолу. Ці та інші препарати (біовіт-40-80-120, тераміцин, біоміцин) доцільно згодовувати з кормом за визначеними схемами. Лікування попереджає розвиток атрофії носових раковин. Однак, тварини, які виздоровіли, можуть залишатися носіями збудника інфекції, їх не можна використовувати у племінній роботі. Таких тварин відгодовують та здають на забій.

Імунітет. Для специфічної профілактики інфекційного атрофічного риніту свиней розроблені живі та інактивовані вакцини, виготовлені з польових та атенуйованих штамів Bordetella bronchiseptica. Такі вакцини в комплексі з загальними ветеринарно-санітарними та лікувально-профілактичними обробками сприяють швидкій і надійній санації стада від носійства бордетел.

Профілактика та заходи боротьби. У профілактиці інфекційного атрофічного риніту особливе значення мають правильна генетична селекція та повноцінна годівля свиноматок, дотримання ветеринарно-санітарних та зоотехнічних правил відтворення, вирощування та відгодівлі свиней. Племінних тварин, яких закуповують в інших господарствах, піддають ретельному клінічному огляду, карантинують і за необхідності проводять патолого-анатомічні та лабораторні дослідження. Регулярно проводять клінічні огляди тварин та дезінфекцію свинарників. Значну увагу варто приділяти контролю за відтворенням поросят та їх здоров'ям. Організують своєчасну і постійну підгодівлю поросят, у раціони вводять білкові, вітамінні та мінеральні добавки, а також лікарські препарати у вигляді премісів.При встановленні діагнозу на інфекційний атрофічний риніт свиней господарство оголошують неблагополучним. Усе поголів'я ретельно клінічно оглядають і тварин розподіляють на 3 групи:

1) групу хворих свиней, які мають характерні клінічні ознаки хвороби, ізолюють, відгодовують та здають на забій;

2) групу умовно здорових свиней, з якої було виділено хворі, клінічно оглядають кожні 5-6 днів; хворих ізолюють і ставлять на відгодівлю; при виявленні в гнізді хоча б одного поросяти, хворого на риніт, усіх поросят разом з свиноматкою ізолюють, відгодовують і здають на забій;

3) групу здорових свиней, серед яких не виявлені хворі на риніт, утримують під особливим спостереженням, налагоджують зоотехнічний облік і вживають заходів щодо охорони від зараження.

Якщо хвороба набуває широкого поширення (захворіло понад 50% поголів'я), відтворення стада припиняють, всіх свиней ставлять на відгодівлю. Для племінних цілей залишають свиноматок старшого віку. Впроваджують систему ступеневого ізольованого вирощування молодняку для відтворення стада, яка ґрунтується на біологічній перевірці свиноматок за якістю потомства. Свиноматок і кнурів, у потомстві яких реєструють хворих на риніт поросят, доцільно відправляти на забій.

Для неблагополучного господарства з профілактичною і лікувальною метою економічно виправданий груповий спосіб застосування кормових антибіотиків та сульфамідних препаратів у вигляді преміксів. З неблагополучного господарства заборонено вивозити свиней до інших господарств для відтворення стада. Свинарники та територію ферм систематично очищають та дезінфікують розчинами їдкого натру, формальдегіду, свіжогашеного вапна.

Обмеження з неблагополучного за інфекційним атрофічним ринітом господарства знімають через рік після припинення виділення хворих і за умови відсутності інфекційного атрофічного риніту серед поросят останніх двох опоросів від основних маток умовно благополучного стада.

Контрольні питання і завдання.

1. Комплекс яких етіологічних факторів викликає появу хвороби?
2. Охарактеризуйте клініко-епізоотологічні особливості прояву інфекційного атрофічного риніту у свиней різного віку.
3. Як виявляють тварин, скритно хворих інфекційним атрофічним ринітом?
4. Чи існують методи визначення широти мікробоносійства при інфекційному атрофічному риніті?
5. Як оздоровлюють неблагополучні по інфекційному атрофічному риніті господарства?

Тема: Везикулярна хвороба свиней

(діагностика, профілактика та заходи боротьби).

Везикулярна хвороба свиней (Morbus vesicularis suum) – гостре висококонтагіозне захворювання свиней, яке характеризується гарячкою, везикулярним висипом на шкірі п’ятачка, вимені, вінчика, міжратицевої щілини, м’якушів та слизовій оболонці ротової порожнини. Може хворіти людина.

Збудник хвороби. РНК-геномний вірус із родини Picornaviridae. Віріони сферичної форми, не мають антигенної спорідненості до жодного з відомих епітеліотропних вірусів свиней. Без адаптації репродукується в первинних культурах клітин нирок поросят і перещеплюваній культурі РК-15, викликає ЦПД, утворюючи скупчення у вигляді грон. Гемаглютинуючі та гемадсорбуючі властивості у вірусу не встановлені. Вірус у високих концентраціях виявляють в епітелії уражених ділянок шкіри, лімфовузлах та кістковому мозку. Експериментально досить легко інфікуються одноденні мишенята, у яких через 24-30 год після введення інфікованого матеріалу спостерігаються чіткі ознаки ураження ЦНС (тремор, порушення координації рухів, паралічі та загибель на 7 добу). Хвороба легко відтворюється при оральному, підшкірному та внутрішньошкірному зараженні свиней будь-якого віку. Через 36 год на місці введення вірусу в п'ятачок утворюються везикули, які згодом перетворюються на ерозії. Генералізація процесу супроводжується ураженням шкіри в ділянці вінчика, міжратицевої щілини та м'якушів. Вірус стійкий у зовнішньому середовищі – протягом 3 міс зберігається у калі та сечі, 8 тижнів у гною, не менш як 20 міс на контамінованих поверхнях за мінусових температур. В інфікованих тушах при мінус 20°С залишається життєздатним 11 міс, у замороженій свинині – більше року, у м'ясних відходах забитих хворих свиней за температури не вище 0°С – 100 днів. Не руйнується під дією молочної кислоти в процесі дозрівання м'яса, у копчених ковбасах та окороках – відповідно 400 та 780 діб. Стійкий проти дії ефіру та за реакції середовища в діапазоні pH від 2,5 до 10,5, а також до таких дезінфекційних засобів, як формалін та їдкий натрій. При нагріванні до 60°С інактивується через 30 хв.

Діагноз ставлять комплексним методом на підставі характерних клінічних ознак хвороби з урахуванням епізоотологічних та патологоанатомічних даних. Вирішальне значення мають вірусологічні дослідження.

Епізоотологічні дані. В природних умовах хворіють тільки свійські та дикі свині усіх вікових груп. Джерелом збудника інфекції є хворі свині, з організму яких вірус у великій кількості виділяється в зовнішнє середовище зі слиною, носовим слизом, калом та сечею. У підтриманні епізоотичного процесу особливу загрозу становлять безсимптомно перехворілі свині, які стають вірусоносіями протягом 4-6 міс. Факторами передачі вірусу можуть бути корм, вода, інфіковані продукти забою хворих свиней, незнезаражені відходи тваринного походження, а також приміщення, предмети догляду, транспортні засоби. Зараження відбувається при прямому контакті з перехворілими тваринами, а також перорально при згодовуванні незнезаражених боєнських та кухонних відходів. Інколи вірус проникає в організм через мікротравми шкіри та різні ушкоджені

ділянки кінцівок. Хвороба протікає доброякісно, у вигляді окремих спалахів або обмежених епізоотій. Захворюваність – 60%, летальність – 10%.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 2-6 діб. Перебіг хвороби гострий, підгострий та хронічний.

За гострого перебігу захворюваність може досягати 100% свинопоголів'я. У більшості тварин спостерігається гарячка (40,5-41,5°С), пригніченість, зниження апетиту. Водночас на шкірі в ділянці вінчика, міжратицевої щілини та на м'якушах ратиць появляються везикули, які згодом лопаються, оголюючи болісні ерозії та виразки (рис.1). Відзначають сильну кульгавість, утруднення при пересуванні, в окремих тварин – спадання рогового башмака. Приблизно в 10% хворих тварин везикули виявляються також на слизовій оболонці ротової порожнини, губах, язиці. При легкій формі хвороби свині через 1-3 тижні повністю видужують. При тяжкій формі хвороби спостерігаються ознаки ураження центральної нервової системи (збудження, порушення координації рухів, паралічі), часто з летальним кінцем. У свиноматок можуть спостерігатися аборти, везикулярне ураження шкіри вимені.

Рис. 1. Ерозії на ратиці.
(https://vetmarket.ltd/info/disease/vezikulyarna_khvoroba/)

За підгострого перебігу хвороби клінічні ознаки виражені слабше. Хворіють лише окремі тварини, у яких виявляються поодинокі везикули на вінчику, в'ялість, схуднення, інколи опухання суглобів, кульгання, проноси. Захворілі свині, як правило, видужують. У випадку ускладнення секундарною мікрофлорою можливі ентероколіти, пневмонії та значний падіж серед поросят-сисунів.

Хронічний перебіг хвороби виявляють лише за наявністю в сироватках крові специфічних антитіл у високих титрах.

Патологоанатомічні зміни. Дуже подібні до тих, які спостерігаються при захворюванні свиней на ящур. Виявляється везикулярне ураження шкіри на кінцівках у ділянці вінчика, міжратицевої щілини, м'якушів ратиць, значно рідше – ураження слизової оболонки ротової порожнини і вимені. На місці везикул, що лопнули, відмічаються ерозії та виразки. У перехворілих тварин

надовго залишаються сліди хвороби у вигляді шрамів і відкладень рогової речовини в ділянках ратиць.

Лабораторна діагностика. Передбачає виявлення і ідентифікацію вірусного антигену в патологічному матеріалі, ізоляцію вірусу в культурі клітин, проведення біопроби, виявлення специфічних антитіл у сироватках крові перехворілих свиней. У лабораторію для дослідження надсилають не менш як 2 мл везикулярної рідини від 2-5 хворих тварин, стінки нерозкритих везикул з уражених ділянок шкіри п'ятачка, вінчика, м'якушів, копитець, з вим'я. Для ретроспективної діагностики направляють сироватки крові від 5-10 перехворілих свиней.

У лабораторії вірусний антиген у патологічному матеріалі виявляють за РЗК, РІФ, РДП. Ідентифікацію ізольованого культурального вірусу проводять за реакцією нейтралізації, реакцією зв'язування комплементу та реакцією імунофлуоресценції. Біопробу проводять на одноденних білих мишенятах, яких заражають інтрацеребрально. При наявності в патологічному матеріалі вірусу мишенята гинуть протягом 3-10 діб з характерними явищами паралічів. Для визначення специфічності вірусного антигену суспензію їхніх органів досліджують за РЗК. Для ретроспективної діагностики везикулярної хвороби парні або одноразово відібрані сироватки перехворілих свиней досліджують за РЗК, РН та РДП. Серологічну діагностику вважають позитивною при не менш як дворазовому збільшенні титру специфічних антитіл у другій парній сироватці крові.

Диференціальна діагностика. Передбачає виключення ящура, везикулярної екзантеми та везикулярного стоматиту свиней. При яшурі на відміну від везикулярної хвороби крім свиней хворіють і інші види тварин. У свиней уражаються кінцівки і п'ятачок, а слизова оболонка – лише як виняток. Проведення біопроби на морських свинках, які не сприйнятливі до вірусу везикулярної хвороби, а також результати РЗК зі специфічними антигенами та ящурними антисироватками дають змогу надійно диференціювати ці хвороби. На везикулярний стоматит хворіють не тільки свині, а й велика рогата худоба, коні. Везикулярна екзантема має більш злоякісний перебіг, ніж везикулярна хвороба, поширюється значно повільніше.

Лікування. Проводять антисептичними, слабкими дезінфекційними та в'яжучими засобами (розчин перманганату калію, мідного купоросу). Застосовують також антибіотики, різні мазі.

Імунітет. У свиней, що перехворіли на везикулярну хворобу, утворюється стійкий імунітет до 2 років. Поросята через молозиво імунних свиноматок набувають пасивного імунітету на 2-3 тижні. Для специфічної профілактики

запропоновано інактивовану вакцину, після використання якої у поросят формується імунітет тривалістю до 3 міс, у дорослих тварин – до 9 міс.

Профілактика та заходи боротьби. Передбачають шляхи запобігання занесенню збудника везикулярної хвороби свиней на територію України. З цією метою з неблагополучних країн та регіонів забороняється завозити свиней, м'ясопродукти та шкіру, використовувати для годівлі свиней кухонні відходи, зібрані в аеропортах, літаках, поїздах та пароплавах, які обслуговують міжнародні лінії. Усіх свиней, що надходять з благополучних країн, обов'язково карантинують і вибірково досліджують серологічним методом на везикулярну хворобу. У випадку виникнення везикулярної хвороби свиней неблагополучний пункт карантинують, а в господарствах та м'ясопереробних підприємствах, з якими за 10 діб до появи хвороби підтримувались міжгосподарські відносини, вводять обмеження. Здійснюють суворі заходи щодо ізоляції епізоотичного осередку та знищення збудника хвороби в зовнішньому середовищі. У неблагополучному пункті проводять забій на м'ясо всієї неблагополучної групи свиней на спеціально обладнаному майданчику або на санітарній бойні найближчого м'ясокомбінату. Туші забитих свиней і субпродукти використовують для виготовлення варених та варено-копчених виробів. Неблагополучні свинарники, де тимчасово перебували інфіковані свині, а також вигульні двори, інвентар, станки, обладнання, транспорт піддають ретельному механічному очищенню та дезінфекції 4% гарячим розчином їдкого натрію чи 2% розчином формальдегіду дворазово з інтервалом 5 діб або 3% розчином нафталізолу. Гній знешкоджують біотермічним методом. Трупи свиней спалюють.

Контрольні питання і завдання.

1. Охарактеризуйте епізоотологічні особливості та клінічні ознаки везикулярної хвороби свиней.
2. Розкрийте методику взяття і пересилки патологічного матеріалу.
3. На підставі яких даних можна відрізнити везикулярну хворобу свиней від ящуру, везикулярної екзантеми свиней і везикулярного стоматиту?
4. Що покладено в основу профілактики та оздоровчих заходів при везикулярній хворобі свиней?

Тема: Везикулярна екзантема свиней

(діагностика, профілактика та заходи боротьби).

Везикулярна екзантема (Exanthema vesicularis) – гостра висококонтагіозна хвороба свиней, яка характеризується гарячкою, везикулярним ураженням

слизової оболонки ротової порожнини і шкіри в ділянці вінчика, міжратицевої щілини та м'якушів.

Збудник хвороби. РНК-геномний вірус з родини Picornaviridae. Вірус є епітеліотропним, має 16 антигенно різних серотипів. Виявляється в період гарячки в крові та внутрішніх органах хворих свиней, а пізніше – в епітеліальних клітинах, стінках та вмісті везикул. Вірус культивують у первинних культурах клітин нирок поросят, нирок ембріона свині. Лабораторні тварини до вірусу везикулярної екзантеми несприйнятливі.

Вірус стійкий у зовнішньому середовищі та проти різних фізико-хімічних факторів. Зберігає інфекційну активність за кімнатної температури впродовж 6 тижнів, при 37°С – 24 год. В інфікованих стінках везикул, законсервованих у 5% водному розчині гліцерину, при 4°С залишається життєздатним роками. У свинині при 7°С зберігається до 30 діб, при мінусовій температурі –до 4 міс, у боєнських відходах при 7°С – 4-5 тижнів. Стійкий до дії ефіру, хлороформу, дезоксихолату натрію та до реакції середовища в діапазоні pH = 5,0-10,0. Швидко інактивується під дією 2% розчину гідроксиду натрію, 2-3% розчину формаліну та за температур понад 50°С.

Діагноз ставлять комплексним методом на підставі клінічних ознак хвороби з урахуванням епізоотологічних та патологоанатомічних даних. Вирішальне значення мають лабораторні дослідження.

Епізоотологічні дані. Хворіють свійські свині незалежно від породи та віку. Експериментально вдається заразити коней, із лабораторних тварин – ховрахів. Джерелом збудника інфекції є хворі свині, які починають виділяти вірус уже в інкубаційному періоді, а також вірусоносії протягом 3-4 міс після перехворювання. Вірус виділяється з організму інфікованих свиней разом з стінками та вмістом везикул, сечею, калом. Зараження проходить при прямому контакті з інфікованими тваринами, а також через контаміновані вірусом предмети догляду, корми, воду, приміщення та загони, де утримуються хворі свині. Особливу небезпеку становлять незнезаражені боєнські та кухонні відходи, використання яких для корму може призвести до спалаху інфекції та масового захворювання тварин. Летальність становить менш ніж 5%.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 1-12 діб. Перебіг хвороби гострий, хоча зареєстровані випадки й інапарантного перебігу з вірусоносійством. На початку хвороби у свиней спостерігаються гарячка, в'ялість, зниження апетиту, слинотеча. Одночасно на п'ятачку та слизовій оболонці ротової порожнини появляються первинні везикули з серозним ексудатом, які швидко лопаються, а на їхньому місці утворюються болісні ерозії та виразки (рис.1, 2). Згодом їх поверхня вкривається фібринозними плівками, уражені місця швидко загоюються. Температура знижується, але загальний стан

хворих свиней не покращується. На шкірі кінцівок у ділянці вінчика, зап'ястка, м'якушів, а також міжратицевої щілини утворюються вторинні везикули. Хворі тварини пригнічені, виснажені, більше лежать, підводяться з великими труднощами, сильно кульгають. Наприкінці першого тижня везикулярні ураження шкіри зникають і в наступні 7-10 діб тварини одужувати. У випадку приєднання до хвороби секундарної мікрофлори розвиваються різні ускладнення (панарицій, спадання рогового башмака), значно збільшується (до 10%) летальність серед поросят. У свиноматок під час цієї хвороби можуть спостерігатися аборти, везикулярні ураження вимені, зниження секреції молока.

Рис. 1. Серозний ексудат з п'ятачка.

Рис. 2. Ерозії.

(https://studfile.net/preview/5710154/)

Патологоанатомічні зміни. Виявляються на шкірі кінцівок та слизовій оболонці ротової порожнини у вигляді везикулярних уражень, ерозій та виразок, зумовлених репродукуванням вірусу в мальпігієвому шарі епідермісу.

Лабораторна діагностика. Ґрунтується на ізоляції вірусу з патологічного матеріалу, його ідентифікації та визначенні типу виділеного вірусу за РЗК. Для дослідження в лабораторію направляють стінки та вміст везикул, відібрані в першу добу їх утворення. З метою виділення вірусу проводять зараження патологічним матеріалом первинних культур клітин нирок поросят або перещеплювану лінію РК-15.

При наявності вірусу везикулярної екзантеми в заражених культурах клітин через 8-10 год появляється ЦПД у вигляді великих світлих і маленьких темних бляшок вздовж усього моношару, дегенерації цитоплазми та ядра клітини, утворення в цитоплазмі гроноподібних скупчень віріонів. Ідентифікацію виділеного вірусу проводять за допомогою реакції нейтралізації специфічною сироваткою. Для типізації вірусу проводять дослідження везикулярної рідини та суспензії з везикулярних стінок за РЗК з типоспецифічними сироватками.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність виключення ящуру, везикулярного стоматиту й везикулярної хвороби свиней. При ящурі у свиней уражаються переважно п'ятачок, кінцівки, соски вимені, рідко – ротова порожнина; позитивна біопроба на морських свинках. На везикулярний стоматит хворіють усі свійські тварини, не буває одночасного утворення везикул у ротовій порожнині і на кінцівках; позитивна біопроба на мишенятах. При везикулярній хворобі уражаються лише свині, інші види тварин не хворіють. Позитивна біопроба на одноденних мишенятах. В усіх випадках заключний діагноз ставлять на підставі результатів дослідження патологічного матеріалу за допомогою реакції зв'язування комплементу та реакції нейтралізації.

Лікування. Специфічних засобів лікування не запропоновано. Застосовують різні дезінфекційні та в'яжучі розчини, уражені ділянки шкіри змащують мазями й антисептиками. Використовують антибіотики.

Імунітет. Після перехворювання у свиней формується короткочасний імунітет. Вакцинація свиней не перспективна у зв'язку із значною численністю типів вірусу везикулярної екзантеми.

Профілактика та заходи боротьби. Оскільки територія України благополучна щодо захворювання, слід чітко дотримуватись вимог ветеринарно-санітарного нагляду під час відбору та завезення свиней з-за кордону. При появі захворювання доцільно провести поголовний забій свиней неблагополучної групи з наступним ретельним очищенням місць тимчасового перебування тварин та дезінфекцією. Трупи хворих свиней та відходи забою спалюють. Приміщення після заключної дезінфекції залишають вільними від свиней літом впродовж 2 міс, зимою – впродовж усієї зими.

Контрольні питання і завдання

1. Опишіть клінічні ознаки і епізоотологічні особливості везикулярної екзантеми свиней.
2. Розкрийте методику взяття і пересилки патологічного матеріалу в лабораторію.
3. Які методи використовують для діагностики?
4. Від яких захворювань і на підставі яких даних необхідно диференціювати везикулярну екзантему?
5. Як оздоровлюють неблагополучні господарства від везикулярної екзантеми?

Тема: Ензоотичний енцефаломієліт свиней (хвороба Тешена)

(діагностика, профілактика та заходи боротьби).

Хвороба Тешена (Teschen disease, Encephalomyelitis enzootica suum, ензоотичний енцефаломієліт свиней) – гостра контагіозна хвороба молодих свиней, яка характеризується ознаками ураження центральної нервової системи (негнійний енцефаломієліт і паралічі).

Збудник хвороби. РНК-геномний вірус, який відноситься до родини Picornaviridae, має сферичну форму. Вірус нейротропний, патогенний для лабораторних тварин і курячих ембріонів. На початку прояву клінічної картини вірус у максимальних титрах виявляється в шийному та грудному відділах спинного мозку. Після появи паралічів кількість його в організмі постійно зменшується, а в момент загибелі тварини його взагалі може не бути. В тканинах травного каналу появляється через 24-72 год після зараження і виявляється впродовж 5-7 тижнів. У крові та внутрішніх органах вірус перебуває короткочасно, між 4-6 добами після зараження, і в невеликій кількості. В інкубаційний період і в перші дві доби хвороби виділяється в зовнішнє середовище з калом, сечею, слиною, носовим слизом. Репродукується в первинних культурах клітин нирок поросят або ембріона свині. Вірус стійкий проти дії різних фізико-хімічних факторів і тривалий час зберігається у зовнішньому середовищі. Витримує нагрівання до 56°С впродовж однієї години, при 37°С зберігається до 17 діб, у засолених і копчених м'ясних продуктах – понад 3 тижні; в гною та інфікованих приміщеннях, на підлозі, стінах – 6-8 тижнів. Вірус витримує висушування на сонці до 3 тижнів; не змінюється в широкому діапазоні pH (2,8 – 9,5); руйнується під дією 0,5% розчину фенолу впродовж 18 год, 2% розчину їдкого натру – 7 год, 2% розчину формаліну – 1 год, 5% розчину хлороформу – 3 год. Швидко інактивується під час розвитку гнильних процесів, а також під дією високої температури; при кип'ятінні руйнується через кілька секунд.

Діагноз ставлять комплексним методом на підставі епізоотологічних даних, клінічних особливостей хвороби, патологоанатомічних і гістологічних змін, а також результатів вірусологічних досліджень, а за потреби – біопроби.

Епізоотологіні дані. До хвороби Тешена сприйнятливі тільки свині, у тому числі й дикі. Більш чутливими є поросята й підсвинки віком 1,5-4 міс. Новонароджені поросята до 15 денного віку не хворіють. Джерелом збудника інфекції є клінічно і латентно хворі свині, а також перехворілі тварини, які можуть бути носіями вірусу до одного року. Найчастіше хвороба Тешена появляється в господарстві після завезення тварин із неблагополучних пунктів. Зараження відбувається контактно при спільному утриманні здорових свиней з хворими, а також через контаміновані вірусом корми, воду, повітря, предмети догляду, боєнські та кухонні відходи. Збудник потрапляє в організм через слизові оболонки носа і травного каналу. Механічними перенощиками вірусу можуть

бути різні гризуни, птахи, навіть люди. У неблагополучних пунктах поширенню хвороби сприяють переміщення і перегони свиней.

Хвороба Тешена протікає у вигляді спорадичних випадків або ензоотій. В одних осередках спостерігають одночасне масове виділення хворих тварин, в інших – з інтервалом різної тривалості. Захворювання може виникнути будь-якої пори року, однак в осінньо-зимовий і зимово-весняний періоди перебіг хвороби буває більш тяжким. Під час ензоотії хвороби Тешена захворює від 20 до 90% тварин, летальність може досягати 90%.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 1-4 тижні. Перебіг хвороби – гострий, підгострий та хронічний. У поросят віком до 2 міс. можуть спостерігатись випадки надгострого перебігу, коли загибель тварин настає через 24-48 год нафоні загального паралічу. Гострий перебіг є найпоширенішим серед поросят віком від 2 до 10 міс. Спостерігається короткочасне (1-2 доби) підвищення температури тіла до 41,5°С, слабкість, спотворення апетиту, поїдання підстилки, різних предметів, пригніченість, блювота, запор, інколи розлад координації рухів, гіперестезія шкіри. На 2-3 добу появляються симптоми ураження спинного мозку – хитка, невпевнена хода, параліч спочатку задніх, а потім і передніх кінцівок (рис.1). У тяжких випадках відмічають паралічі м’язів шиї, голови. Тварини втрачають здатність утримуватись на ногах, лежачи на боці, здійснюють безперервні плавальні рухи, інколи лягають на живіт і намагаються просунутися вперед, скрегочуть зубами, іноді голосно верещать. Слідом за цим настає повний параліч, що є характерною ознакою цієї хвороби. Паралізована тварина не відмовляється від корму та води. Через 1-3 доби після появи паралічів хворі поросята гинуть.

Рис.1. Параліч тазових кінцівок.
(https://selo-exp.com/svinii/bolezn-teshena-svinej.html)

Підгострий перебіг хвороби спостерігається в стаціонарно неблагополучних господарствах. Характеризується відсутністю гарячки та збудження. Відмічаються неповні, рідше повні, паралічі. Тварини переважно

лежать, інколи набувають пози «сидячого собаки». Тривалість хвороби – 6-8 діб, летальність – 30-50%. За підгострого перебігу смерть настає внаслідок паралічу дихання.

Хронічний перебіг реєструється переважно у дорослих свиней, супроводжується паралічами задніх, а інколи передніх кінцівок, виснаженням. Тварини тривалий час лежать, рухаються із зусиллям, часто падають. Тривалість хвороби – від кількох тижнів до місяців. Летальність – до 20%. Повне видужування настає рідко, у більшості перехворілих тварин спостерігається кульгавість, атрофія м'язів, особливо на задніх кінцівках, контрактура сухожилків.

Патологоанатомічні та гістологічні зміни. При розтині трупів виявляють гіперемію і набряк м'якої мозкової оболонки й сірої речовини мозку, ін'єкцію судин м'якої мозкової оболонки. У спинному мозку крововиливи. Майже завжди виявляється геморагічне запалення слизової оболонки носа й придаткових пазух, які мають синюшний колір. Під час гістологічного дослідження характерні для хвороби Тешена інфільтраційні зміни визначають у сірій частині спинного мозку, в головному мозку та на менінгіальних оболонках (рис.2). Виявляють також лімфоцитарні фокуси навколо кровоносних судин у вентральних рогах спинного мозку, в яких спостерігається дегенерація клітин нейроглії. Крім того, в мозку і мозкових оболонках виявляють дифузну і осередкову круглоклітинну інфільтрацію, у мозочку – лептоменінгіти.

Лабораторна діагностика. Включає виявлення специфічного вірусного антигену в мазках-відбитках з патологічного матеріалу; виділення вірусу в культурах клітин та його ідентифікацію; ретроспективну діагностику, а при потребі – біопробу на поросятах.

У лабораторію для дослідження надсилають при житті кал і змиви з прямої кишки, а для посмертного діагнозу – у термосі з льодом або консервовані в 30% розчині гліцерину шматочки мозочка, довгастого й спинного мозку загиблих або вимушено забитих на стадії паралічів хворих тварин. Для виділення вірусу заражають первинні культури клітин нирок поросят або ембріона свині. Ідентифікацію виділеного вірусу здійснюють за РН, РІФ, РЗК, РДП та ІФА з відповідними діагностичними сироватками. Біопробу проводять на 4 здорових поросятах 2-4 місячного віку з благополучних господарств. Біопробу вважають позитивною при розвитку клінічної картини хвороби Тешена у заражених поросят і відсутності ознак хвороби у контрольних тварин

Диференціальна діагностика. Хворобу Тешена необхідно диференціювати від сказу, хвороби Ауєскі, чуми свиней, лістеріозу та кормового отруєння.

До сказу сприйнятливі всі види свійських і диких тварин, чутливі лабораторні тварини. У хворих свиней спостерігають агресивність відносно

інших тварин і людини. Під час мікроскопічного дослідження в гістологічних препаратах з амонового рогу і слинних залоз виявляють тільця Бабеша-Негрі, інтенсивну інфільтрацію спінальних і симпатичних гангліїв запальними клітинами, збільшення ядер у нервових клітинах, каріолізис, вакуолізацію, зернисто-жирове переродження. При хвороби Ауєскі тяжко і з високою летальністю хворіють поросята у віці до 10 днів. Сприйнятливі собаки, коти, гризуни, які перебувають на території ферми. Характерною є позитивна біопроба на кролях (збудження, свербіж на місці введення патологічного матеріалу). При хворобі Ауєскі найбільше уражається мозочок. На чуму хворіють свині різного віку. Спостерігається висока гарячка постійного типу, явища геморагічного діатезу, інфаркти селезінки, запалення пейєрових бляшок. У хворих тварин ніколи не буває повного паралічу. Мікроскопічно найбільші ураження при чумі свиней виявляють у середній і задній частині головного мозку, спинний мозок і сіра речовина уражаються рідко. Лістеріоз у свиней протікає у септичній та нервовій формах, однак паралічі відсутні. У свиноматок аборти і мастити. У висівах на бактеріологічних середовищах виділяється збудник хвороби. Отруєння виключають на підставі анамнезу і результатів токсикологічних досліджень.

Лікування. Не розроблено.

Імунітет. Перехворювання свиней супроводжується розвитком тривалого і напруженого імунітету, який передається з молозивом новонародженим поросятам. Використання гіперімунних сироваток або сироваток реконвалесцентів при хворобі Тешена неефективне.

Для специфічної профілактики застосовують культуральну інактивовану емульговану вакцину, яку вводять у ділянку шиї внутрішньом'язово, одноразово, поросятам віком від 1 до 60 днів – по 1 мл, свиням віком від 60 днів і старшим – по 2 мл. Імунітет настає через 2 тижні і зберігається не менш як 11 міс. Свиноматок вакцинують незалежно від терміну поросності, однак не пізніше ніж за 3 тижні до опоросу. Поросят, які народилися від вакцинованих свиноматок, вакцинують через 3-4 тижні після народження.

Профілактика та заходи боротьби. Мають бути спрямовані насамперед на охорону господарств від занесення збудника хвороби Тешена та ліквідацію інфекції в неблагополучних пунктах. На неблагополучних територіях забороняється торгівля свинями на ринках, реалізація свиней в інші господарства, а також використання для корму незнезаражених відходів боєнь та їдалень. Для комплектування свиноферм потрібно завозити свиней тільки з благополучних місцевостей, систематично здійснювати планові профілактичні заходи, у тому числі дезінфекційні та дератизаційні роботи. У неблагополучних та загрозливих зонах проводять щеплення всього свинопоголів'я вакцинами. При

виникненні хвороби Тешена у господарстві запроваджують карантинні обмеження. При появі хвороби в раніше благополучному господарстві, а також відгодівельних та допоміжних відділеннях усіх тварин доцільно забити, а стадо замінити новим поголів'ям свиней. У цих випадках допускається завезення нового здорового свинопоголів'я лише після проведення на фермі відповідних ветеринарно-санітарних заходів та заключної дезінфекції. Завезених свиней розміщують на 30 діб у карантинних приміщеннях і за цей час проводять необхідні діагностичні та профілактичні заходи. Усіх свиней обов'язково щеплюють вакциною проти хвороби Тешена і впродовж 6 міс ведуть за ними ветеринарне спостереження. У господарствах, де забій усього поголів'я недоцільний, забою піддають лише хворих та підозрюваних щодо захворювання тварин, а решту свиней вакцинують. У тих неблагополучних господарствах, де спостерігається захворювання новонароджених поросят, проводять вакцинацію всіх без винятку свиней. Свиноматок вакцинують незалежно від терміну поросності.

У господарствах, неблагополучних і загрозливих щодо хвороби Тешена, щеплення свиней проводять з 2-3 місячного віку. За вакцинованими тваринами встановлюють ветеринарне спостереження, здійснюють ретельне механічне очищення, промивання та дезінфекцію приміщень, прилеглих територій і транспортних засобів, які на них знаходяться. Дезінфекцію приміщень та обладнання здійснюють через кожні 5 днів до заключної дезінфекції. Для цього застосовують 3% гарячий розчин їдкого натру; 2% розчин формальдегіду; просвітлений розчин хлорного вапна, що містить не менш як 3% активного хлору, з розрахунку 1 л на 1 $м^3$ приміщення за експозиції 3-4 год. Карантин з неблагополучного господарства знімають через 40 діб після останньої загибелі або вимушеного забою хворих тварин та проведення всіх передбачених ветеринарно-санітарних заходів.

Контрольні питання і завдання.

1. Охарактеризуйте епізоотологічні особливості ензоотичного енцефаломієліту свиней.
2. Проведіть диференціальну діагностику ензоотичного енцефаломієліту від інших захворювань з ознаками ураження ЦНС.
3. Коли діагноз на ензоотичний енцефаломієліт вважають встановленим?
4. Які вакцини застосовують проти ензоотичного енцефаломієліту?
5. Охарактеризуйте заходи щодо профілактики і ліквідації хвороби.

Тема: Трансмісивний гастроентерит свиней

(діагностика, профілактика та заходи боротьби).

Трансмісивний гастроентерит свиней (Transmissible gastroenteritis suum, вірусний гастроентерит, хвороба Дойля і Хатчінгса, ТГС) – гостре висококонтагіозне захворювання свиней, яке характеризується ознаками катарально-геморагічного гастроентериту (виснажлива діарея, блювота, дегідратація організму) та високою летальністю поросят перших 10 днів життя.

Збудник хвороби. РНК-геномний вірус з родини Coronaviridae. Віріони сферичної форми, вкриті ліпопротеїновою оболонкою з булавоподібними виростами, які надають їм вигляду сонячної корони. Репродукується в цитоплазмі інфікованих клітин епітелію тонкого відділу кишок, особливо у дванадцятипалій та голодній кишках. В антигенному відношенні вірус однорідний і близький до кишкового коронавірусу собак, респіраторного коронавірусу людей та вірусу інфекційного перитоніту котів. В організмі хворих поросят вірус накопичується в епітелії тонкого відділу кишок, у вмісті травного каналу, в легенях. У період віремії виявляється в паренхіматозних органах, а також у слизовій оболонці носа, трахеї, мигдаликах, у низькому титрі – в крові. У внутрішніх органах та лімфатичних вузлах перехворілих тварин вірус персистує впродовж багатьох місяців і років. Вірус культивується у первинних культурах клітин щитоподібної залози, нирок і тестикул поросят, нирок ембріона свині, епітеліальних клітинах легень. Вірус досить стійкий у зовнішньому середовищі: залишається життєздатним при 4°С – 3 міс, за кімнатної температури – 45 діб, в ліофілізованому стані та при 4°С – 30 діб. Вірус зберігається впродовж 10 діб у вмісті травного каналу, під час гниття та висушування, кілька тижнів – у замороженому матеріалі. Чутливий до дії світла – за кімнатної температури на світлі інфекційність вірусу знижується впродовж 3 діб на 90-95%, залишаючись за цих самих умов незміненою в темряві. Під дією прямого сонячного проміння вірус руйнується за 1-2 доби, в рідкому гною на сонці – за 6 год, у тіні – за 3 доби, при 80-100°С – через 3-5 хв. На відміну від інтеровірусів, дуже чутливий до дії хлороформу та ефіру, стійкий до впливу трипсину. Швидко інактивується під дією ультрафіолетового випромінювання та різних дезінфекційних препаратів.

Діагноз на трансмісивний гастроентерит ставлять комплексним методом на підставі епізоотологічних, клінічних, патоморфологічних даних та результатів лабораторних досліджень.

Епізоотологічні дані. Хворіють лише свині, особливо чутливі поросята в перший тиждень після народження. Джерелом збудника інфекції є хворі та перехворілі свині, які починаючи з інкубаційного періоду і впродовж наступних 2-3 місяців виділяють вірус з калом та сечею. Свиноматки в перші 6-7 діб після опоросу виділяють вірус також з молоком. Факторами передачі збудника є корми, вода, інвентар, підстилка, продукти забою, харчові відходи, транспортні

засоби та інші предмети, забруднені виділеннями хворих тварин чи вірусоносіїв. Зараження поросят відбувається аліментарним шляхом через корм і воду, при прямому контакті з хворими тваринами; не виключається повітряно-краплинна передача збудника інфекції. Хвороба реєструється в будь-яку пору року, однак найчастіше – на початку весни, під час масових опоросів та значного накопичення вірусу в зовнішньому середовищі внаслідок його високої стійкості в холодний період року. Епізоотологічною особливістю трансмісивного гастроентериту є тенденція до значного поширення і висока летальність серед новонароджених поросят, за доброякісного перебігу – серед відлучених поросят, підсвинків та дорослих свиней.

При первинному виникненні хвороба за короткий час може поширитись серед свиней усіх вікових груп, з майже 100% загибеллю 1-10 денних поросят-сисунів і 2-4% – серед відлучених поросят. Спалахи захворювання в епізоотичних осередках згасають через 4-6 тижнів після виникнення. При подальшій циркуляції вірусу в господарстві та наявності лактогенного імунітету серед сисунів хвороба спостерігається переважно серед сисунів віком понад 1 міс та відлучених поросят. При безсистемному проведенні оздоровчих заходів трансмісивний гастроентерит набуває стаціонарного характеру і систематично виникає серед неімунних поросят. Вірусний гастроентерит може ускладнюватись сальмонельозом, колібактеріозом, дизентерією та іншими інфекціями.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період у 1-5 денних поросят 12-18 год. У хворих поросят спостерігається зниження температури тіла до 36,8°С, пригнічення, слабкість, спрага, блювота, профузний пронос, екскременти рідкі, водянисті, пінисті, жовто-зеленого кольору із згустками молозива (рис.1).

Колір шкіри швидко змінюється з рожевого і блискучого до коричнево-сірого, тьмяного, щетина стає скуйовдженою та брудною. Загибель поросят настає через 3-4 доби. З віком інкубаційний період збільшується, летальність знижується: у 6-10 денних поросят інкубаційний період триває 18-36 год, летальність становить 67%, у дорослiших тварин – 7 діб, летальність – 3,5%.

У клінічному перебігу хвороби поросят 6-10 денного віку розрізняють три стадії – передклінічну, клінічну та завершальну. У передклінічній стадії відмічається зниження апетиту, сонливість, підвищена спрага, блювота, інколи підвищена температура до 41-41,5°С. У клінічній стадії сильно виражені діарея та зневоднення організму. Кал сіро-червоного або жовто-зеленого кольору, містить міхурці газу. Хворі поросята відчувають сильну спрагу, ссуть молоко, яке в неперетравленому вигляді появляється у калі. У завершальній стадії хвороба закінчується одужанням або загибеллю хворих поросят. Перед смертю

часто спостерігається кома, яка настає на 3-4 ту добу хвороби. При виздоровленні у поросят через 3-4 доби припиняється пронос, починається регенерація ворсинок. У випадку захворювання поросят у віці 1-2 тижнів клінічні ознаки менш виражені, перебіг хвороби значно легший і більшість захворілих тварин одужують. Перехворілі поросята погано поїдають та засвоюють корми, різко відстають у рості.

Рис.1. Діарея.
(https://pigua.info/uk/post/comu-navcila-eds-uk)

У свиноматок і кнурів перебіг інфекції безсимптомний, хоча народжені ними поросята гинуть протягом 2-5 діб. У деяких свиноматок на 3-5 добу лактації відмічають агалактію, інколи мастит, втрату апетиту, пригнічення, одужання настає через 7-10 діб.

Патологоанатомічні зміни. Трупи поросят-сисунів виснажені, шкіра сірого кольору, в ділянці ануса забруднена калом жовто-зеленого кольору. П'ятачок, слизові оболонки ротової і носової порожнин ціанотичні. Підшкірна клітковина, скелетні м'язи, очеревина та плевра зневоднені, сухуваті. При розтині трупів патологоанатомічні зміни відмічають переважно в шлунку і кишках. У шлунку виявляють згустки неперетравленого молозива, катаральне або катарально-геморагічне запалення слизової оболонки, крововиливи та некротичні осередки на дні шлунка. В тонкому відділі кишок спостерігається осередкове катарально-геморагічне запалення слизової оболонки, крапчасті крововиливи; стінки кишок тонкі, прозорі. Слизова оболонка товстого відділу кишок повнокровна або в стані катарально-геморагічного запалення. У сліпій та ободовій кишках виявляються поверхневі некрози у вигляді висівкоподібного нальоту. Брижові лімфовузли збільшені в розмірі, гіперемійовані. В селезінці

застійні явища, крововиливи. Під капсулою нирок дрібні крапчасті крововиливи, в головному мозку – гіперемія, набряк, крововиливи.

У дорослих тварин визначають катаральний, рідко геморагічний гастроентерит, дегенеративні зміни в нирках. Під час гістологічного дослідження виявляють значну атрофію ворсинок голодної та клубової кишок, а також зміни в морфології епітеліальних клітин, які набувають кубічної або округлої форми, містять численні цитоплазматичні вакуолі. Спостерігається пікноз і лізис ядер, некроз окремих епітеліальних клітин. У головному мозку виявляють периваскулярні лімфоцитарні «муфти», осередки проліферації глії.

Лабораторна діагностика. В основу лабораторної діагностики ТГС покладено індикацію вірусу в патологічному матеріалі за допомогою імунофлуоресценції та біопроби, виділення вірусу з патологічного матеріалу в культурах клітин та його ідентифікацію за допомогою реакції нейтралізації, виявлення специфічних антитіл у сироватці крові перехворілих тварин (ретроспективна діагностика).

Для дослідження в лабораторію направляють взяті від забитих з діагностичною метою хворих поросят шматочки легень, печінки, селезінки, нирок, головного мозку та уражені ділянки тонких кишок, передусім дванадцятипалої, голодної та клубової, а також мезентеріальні лімфатичні вузли, не пізніше ніж через 2 год з моменту забою. Патологічний матеріал транспортують у щільно закритих флаконах з темного скла, в термосі з льодом або посудинах Дьюара з рідким азотом. Для ретроспективної діагностики хвороби надсилають парні сироватки крові хворих і перехворілих тварин. Індикацію та ідентифікацію вірусного антигену здійснюють за РІФ, РНГА, ЗІЕФ та ELISA-методом. Найчастіше готують мазки-відбитки та гістологічні зрізи з патологічних органів і тканин, а також із заражених культур клітин, які забарвлюють флуоресціюючою специфічною сироваткою. Імунофлуоресценцію вважають позитивною при наявності в препаратах яскравого світіння смарагдово-зеленого кольору уражених вірусом клітин або цитоплазми з яскравим зеленим світінням різного розміру гранул за відсутності флуоресценції в контрольних (без вірусного антигену) препаратах. У зв’язку з тим, що вірусний трансмісивний гастроентерит дуже часто спричинюється штамами вірусу, які не викликають ЦПД в інфікованих культурах клітин, найдостовірнішим методом діагностики хвороби вважають біопробу, яку проводять на 4-6 поросятах 2-3 денного віку, яких заражають орально або інтраназально. Біопробу вважають позитивною, якщо через 1-3 доби після зараження поросята захворюють з характерними клінічними ознаками (профузний пронос, блювота, дегідратація) з наступною загибеллю через 3-5 діб. На розтині виявляють катаральне або катарально-геморагічне запалення тонкого відділу кишок, при гістологічному

дослідженні виявляють атрофію кишкових ворсинок. При необхідності проводять ізоляцію та ідентифікацію вірусу з патологічного матеріалу від піддослідних поросят.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність виключення ентеровірусного гастроентериту, колібактеріозу, дизентерії, чуми свиней.

Ентеровірусний гастроентерит уражає в основному відлучених поросят, характеризується меншою контагіозністю, анорексією, нервовими симптомами. При колібактеріозі клінічні ознаки хвороби спостерігають лише у новонароджених та відлучених поросят, тоді як при ТГС можуть хворіти й свиноматки. Під час бактеріологічного дослідження виділяються серопатогенні штами кишкової палички. Ефективне лікування антибіотиками. Дизентерія клінічно проявляється у свиней різних вікових груп, характеризується наявністю у калі крові, високою летальністю. При розтині виявляють характерні ураження товстого відділу кишок у вигляді виразок і некрозу слизової оболонки. Під час бактеріологічних досліджень ізолюють борелій. Чума свиней уражає тварин різного віку, характеризується високою летальністю. Захворювання супроводжується септицемією, високою гарячкою постійного типу, нервовими явищами, геморагічним діатезом, специфічним ураженням товстого відділу кишок («бутони»), селезінки (інфаркти) та лімфовузлів («мармуровість»).

Лікування. Специфічних засобів терапії не запропоновано. Проводять симптоматичне лікування, однак у поросят-сисунів воно малоефективне.

Імунітет. У перехворілих свиней формується несприйнятливість до повторного зараження впродовж 2 років. У поросят внаслідок надзвичайно гострого перебігу хвороби можливий лише пасивний лактогенний імунітет, який забезпечується постійним надходженням секреторних імуноглуболінів класу IgA з молозивом імунної свиноматки. Для вакцинації супоросних свиноматок запропоновано живі та інактивовані вакцини проти трансмісивного гастроентериту, застосування яких забезпечує пасивний захист потомства.

Профілактика та заходи боротьби. Заходи щодо запобігання захворюванню свиней на ТГС ґрунтуються на охороні господарства від занесення збудника хвороби, організації роздільних опоросів основних і ремонтних свиноматок, дотриманні принципу «вільно-зайнято» під час опоросів, проведенні в період профілактичної перерви ретельного механічного очищення та дезінфекції приміщень для опоросів, а також інвентаря та обладнання, що в них знаходяться. Для контролю за епізоотичним станом у племінних господарствах-репродукторах двічі на рік вибірково досліджують сироватки крові 5% поголів'я за допомогою РГНА з еритроцитарним антигеном. Порядок комплектування свиноферми встановлюють залежно від епізоотичного благополуччя щодо ТГС господарств-покупців і постачальників.

Комплектування вільних від ТГС свиноферм слід проводити свинями лише з господарств з таким самим епізоотичним станом, з обов'язковими серологічними дослідженнями на ТГС у період 30 денного профілактичного карантину завезеного поголів'я. У випадку виявлення позитивно реагуючих тварин усю завезену групу свиней не використовують для комплектування вільного від ТГС господарства, а піддають забою або передають у господарство з аналогічним епізоотичним станом. У неблагополучних господарствах та господарствах, що мають позитивно реагуючих на ТГС тварин, усе маточне поголів'я вакцинують. Після кожного циклу опоросів приміщення повністю звільняють від тварин і під час профілактичної перерви проводять їх ретельне очищення та дезінфекцію.

При виявленні захворювання тварин на ТГС господарство оголошують неблагополучним щодо цієї хвороби і вводять у ньому карантинні обмеження. Забороняється завезення й вивезення свиней, перегрупування свинопоголів'я, відвідування неблагополучної ферми особами, не пов'язаними з обслуговуванням тварин. Негайно вживають заходів щодо усунення тих порушень у технології утримання свиней, що призвели до виникнення захворювання в господарстві. Категорично забороняється комплектування маточного поголів'я свинками з відгодівлі, а також безперервне проведення опоросів в одному й тому самому приміщенні, не дозволяється порушення термінів профілактичних перерв і строків проведення санації свинарників-маточників або ізольованих секцій для опоросів. Трупи загиблих тварин піддають термічній обробці або спалюють. Усіх супоросних свиноматок щеплять вакциною проти трансмісивного гастроентериту. При виникненні захворювання лише серед тварин, що знаходяться в одній ізольованій секції, з метою запобігання подальшому поширенню інфекції всіх тварин цієї секції відправляють для забою на санітарній бойні господарства чи м'ясокомбінату. У випадку неможливості забою всіх хворих та підозрюваних щодо захворювання тварин у приміщення, де їх утримують, не вводять нових тварин для опоросу, хворих лікують симптоматично. Надалі маточне свинопоголів'я, що залишилося після спалаху інфекції, відправляють на відгодівлю і для відтворення не використовують. Приміщення після повного звільнення від свиней піддають ретельному очищенню та дезінфекції.

Господарство оголошують благополучним щодо ТГС через 3 міс після останнього випадку загибелі чи одужання хворих тварин та проведення заключної дезінфекції. Впродовж наступних 3 міс забороняється вивезення свиней в інші господарства для відгодівлі і протягом 12 міс – для відтворення. Для дезінфекції тваринницьких приміщень застосовують 4% розчини їдкого натрію або калію, 20% суспензію свіжогашеного вапна, прояснений розчин

хлорного вапна, що містить 2% активного хлору, 3% гарячий розчин сірчано-карболової суміші, 2% розчин формальдегіду за експозиції 3 год. Гній знезаражують біотермічним методом.

Контрольні питання і завдання.

1. Які фактори передачі і основні шляхи поширення збудника трансмісивного гастроентериту свиней?
2. У чому полягають відмінності клінічного і епізоотологічного прояву трансмісивного гастроентериту у поросят-сисунів, відлучених поросят і дорослих свиней при гострому спалаху хвороби та стаціонарному неблагополуччі?
3. На підставі яких даних заключний діагноз хвороби вважають встановленим?
4. Охарактеризуйте основні принципи профілактики та ліквідації трансмісивного гастроентериту в господарстві.

Тема: Коліентеротоксемія поросят (набрякова хвороба)

(діагностика, профілактика та заходи боротьби).

Набрякова хвороба (Morbus oedematosus, коліентеротоксемія) – гостра інфекційна хвороба поросят, переважно відлученого віку, яка характеризується порушенням функції центральної нервової системи, ентеротоксемією, утворенням набряків у різних органах і тканинах.

Збудник хвороби. Ентеропатогенні β-гемолітичні сероваріанти Escherichia coli, які належать до родини Enterobacteriaceae і являють собою поліморфні, товсті, рухливі, грамнегативні палички із заокругленими кінцями, розміщуються в мазках поодинці або попарно. В окремих ешерихій виявляють капсулу, спор ці бактерії не утворюють. Гемолітичні штами кишкової палички виробляють гемолізин, некротоксин, коагулазу, синтезують коліцин, а також фермент гістидиндекарбоксилазу, який каталізує утворення гістаміну. Кишкову паличку культивують на звичайних поживних середовищах, як в аеробних, так і в анаеробних умовах. На м’ясо-пептонному агарі через 16-24 год ешерихії утворюють колонії сірувато-блакитного або сірувато-білого кольору, з рівними

краями та опуклою блискучою поверхнею. В бульйоні ріст ешерихій супроводжується рівномірним помутнінням середовища та утворенням білуватого аморфного осаду, який при струшуванні розсипається. Іноді на поверхні бульйону утворюється дуже тоненька плівка. Ешерихії характеризуються добре вираженою ферментативною активністю, розщеплюють різні вуглеводи, утворюють індол. На елективному середовищі Ендо утворюють специфічні колонії темно-вишневого або малиново-червоного кольору з металічним блиском. На бактоагарі Ж (Плоскирєва) колонії кишкової палички мають червоний, а на середовищі Левіна – синій або чорний колір. У кишкової палички виявлено 157 соматичних О-антигенів, 94 поверхневих К-антигенів і 50 джгутикових Н-антигенів, різні комбінації яких визначають специфічність окремих штамів E. coli, їхні біологічні властивості та належність до певних серологічних груп або типів. Визначення серотипової специфічності ешерихій проводять за допомогою реакції аглютинації з О-антигенами, які характерні для кожної серологічної групи чи типу. Всередині типу окремі варіанти розрізняються за К- та Н-антигенами. Диференціація ешерихій має надзвичайно велике значення, тому що тільки окремі серотипи здатні викликати масові шлунково-кишкові та септичні захворювання. Встановлено, що саме ентеропатогенні β-гемолітичні штами кишкової палички чотирьох серотипів – О 138, О 139, О 141 і О 26, що мають піл-антигени, є збудниками набрякової хвороби свиней в Україні.

Ешерихії стійкі у зовнішньому середовищі, можуть зберігатися в ґрунті, воді, гною та тваринницьких приміщеннях 1-2 міс. При нагріванні молока до 74-76°С ешерихії руйнуються через 15-20 с. Під дією таких дезінфекційних засобів, як 4% гарячий розчин їдкого натру або просвітлений розчин хлорного вапна з вмістом активного хлору 3%, інактивація ешерихій настає за кілька хвилин.

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

Епізоотологічні дані. До набрякової хвороби сприйнятливі свині всіх вікових груп, проте найчутливішими є поросята 8-10-тижневого віку, через 3-10 діб після відлучення від свиноматки. Хвороба виникає в господарстві несподівано. Початок спалаху зазвичай супроводжується загибеллю кількох поросят без прояву клінічних ознак. За короткий час (7-10 діб) захворювання поширюється на значну частину поголів’я. Хворіють передусім поросята доброї вгодованості. Джерелом збудника хвороби є хворі та перехворілі тварини-бактеріоносії. Під час ензоотичних спалахів хвороби носійство гемолітичних колібактерій у клінічно здорових свиноматок досягає 43,6%, у відлучених поросят – 82,8%, поросят-сисунів – 25%. Клінічно здорові свині-бактеріоносії

можуть бути причиною поширення гемолітичних штамів кишкової палички в межах одного господарства і занесення їх у благополучні господарства. Шляхи передачі збудника інфекції вивчені недостатньо. У випадку первинного проникнення інфекції в господарство спочатку захворюють відлучені поросята, потім молодняк інших вікових груп (поросята-сисуни, підсвинки 4-6 місячного віку). У стаціонарно неблагополучних пунктах першими найчастіше хворіють 1 місячні поросята-сисуни, підсвинки, свині на відгодівлі та свиноматки. Одночасно може захворіти кілька поросят в одному або кількох станках, однак поширення інфекції на весь приплід від однієї свиноматки спостерігається рідко. Інколи спалах обмежується поросятами лише одного гнізда або станка, в інших випадках інфекція поширюється на кілька станків, причому не обов'язково сусідніх. Тривалість спалаху – від 1-2 тижнів до 5-8 міс. Сезонність при набряковій хворобі не виражена, спалахи її найчастіше пов'язані з періодом опоросів, в одному і тому самому господарстві впродовж одного року можна спостерігати кілька спалахів хвороби. При набряковій хворобі поросята видужують рідко, більшість із них гине протягом перших двох діб. Частіше виживають підсвинки старшого віку, їх видужування настає повільно. Летальність коливається від 25,7 до 54,2%. Вважають, що виникнення хвороби зумовлюється різкими порушеннями в годівлі та утриманні поросят після відлучення від свиноматки (зміна кормового раціону, утримання у вологих приміщеннях, транспортування тощо).

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 6-10 год. Перебіг хвороби надгострий (блискавичний), гострий та підгострий. Розрізняють чотири форми прояву захворювання – кишкову, набрякову, нервову, змішану.

Надгострий перебіг спостерігають у добре вгодованих поросят, тварини раптово гинуть протягом 0,5-1 год без прояву характерних симптомів хвороби. Частіше зустрічається на початку ензоотичного спалаху інфекції.

Гострий перебіг для набрякової хвороби найбільш типовий. Захворювання триває від кількох годин до 2-3 діб. Відмічають типові клінічні прояви однієї з таких форм хвороби. Кишкова форма виявляється у поросят середньої та нижче середньої вгодованості і характеризується симптомами розладу функції травного каналу. У хворих тварин відмічають пригніченість, незначне підвищення температури тіла, пронос, який часто переходить у запор, інколи блювота, здуття живота. Досить швидко настає різке пригнічення хворої тварини, синюшність слизових оболонок та шкіри в ділянці п'ятачка, вух, нижньої частини черевної порожнини та внутрішньої поверхні кінцівок. Тривалість хвороби – 2-3 доби. Набрякова форма виявляється у добре вгодованих поросят і характеризується загальною слабкістю, кон'юнктивітом, набряком повік, підшкірної клітковини в

ділянці голови, грудної клітки, черевної стінки (рис.1). Тривалість – 1-3 доби. Майже всі захворілі поросята гинуть.

Рис.1. Кон'юнктивіт з набряком повік.
(https://lifehacker.org.ua/nabriakova-hvoroba-porosiat-simptomi-i-likyvannia-profilaktika/6/)

Нервова форма характеризується симптомами ураження центральної нервової системи. У тварин виявляють гіперестезію шкіри, депресію, яка змінюється різким збудженням, напружену хитку ходу, колові манежні рухи, намагання рухатися вперед. Частина хворих тварин лежить у стані заціпеніння і навіть на незначний дотик до шкіри реагує різким здриганням усього тіла. Згодом появляються епілептичні напади, тремтіння м'язів, парези та паралічі кінцівок, судомні скорочення жувальних м'язів, м'язів кінцівок, голова часто відкинута назад. Епілептичні напади тривають недовго, однак дуже часто повторюються до самої загибелі. Одночасно з паралічами розвиваються симптоми асфіксії, температура прогресивно падає і настає загибель тварини. При змішаній формі спостерігають симптоми ураження травного каналу, серцево-судинної системи та набряки повік. Більшість хворих поросят гине через 6-8 год.

Підгострий перебіг частіше реєструється у свиней старших вікових груп та в стаціонарно неблагополучних господарствах. Найхарактернішим проявом хвороби є набряк повік (не у всіх тварин) і кон'юнктивіт. Інколи набряки виявляють також у ділянці носа, п'ятачка та глотки. Тривалість хвороби – 5-7 діб. При підгострому перебігу хвороби можливе самовидужування.

Патологоанатомічні зміни. Характеризуються появою драглистих набряків у різних органах і тканинах, переважно в підшкірній клітковині голови, мозкових оболонках та субстанції головного мозку, під слизовою оболонкою шлунка, в брижі, товстому відділі кишок. У грудній, черевній і особливо перикардіальній порожнинах накопичення значної кількості рожевого або жовтувато-червоного серозно-фібринозного транссудату. У деяких тварин, переважно при кишковій формі хвороби, виявляють ознаки катарально-геморагічного гастроентериту. При розтині шлунка по великій кривині часто спостерігають набряк підслизової оболонки з накопиченням у ній драглистої

рідини, що зумовлює значне потовщення стінки шлунка. У зоні набряку слизова оболонка шлунка втрачає зморшкуватість, перебуває в стані гострого катару, в ділянці дна шлунка геморагічне запалення. Для набрякової хвороби свиней особливо характерним є серозний набряк брижі між кільцями ободової кишки, який може охоплювати підсерозний і м'язовий шар кишки (рис.2).

Рис.2. Здуття трупів.
(https://agroexpert.ua/ak-mozna-zahistiti-porosat-vid-vodanki-0/)

Лабораторна діагностика. Передбачає виділення чистих культур кишкової палички, їх серологічне типування, визначення гемолітичних і патогенних властивостей. У лабораторію для прижиттєвої діагностики відправляють кал хворих тварин з прямої кишки або свіжовиділені, для посмертної діагностики – свіжий труп тварини (не пізніше ніж через 6 год після загибелі) або тонкий відділ кишок з вмістом, кров із серця, мезентеріальні лімфовузли, паренхіматозні органи.

Для прижиттєвого бактеріологічного дослідження проводять посіви суспензії калу на агар Ендо в чашки Петрі, а через 18-24 год – відсіви типових колоній на МПА та МПБ з наступним ви- вченням мормологічних, тинкторіальних та культурально-біохімічних властивостей виділених культур. Для посмертної бактеріологічної діагностики посіви з кишкового вмісту і товщі слизової оболонки тонких кишок проводять на агар Ендо, а з мезентеріальних лімфовузлів, крові та паренхіматозних органів – на МПБ і МПА з кров'ю кроля для одержання чистих гемолітичних культур кишкової палички.

Серологічну ідентифікацію виділених культур ешерихій проводять типоспецифічними моно- і полівалентними аглютинуючими колі-сироватками відповідних О- чи ОВ-груп за допомогою краплинної (на склі) та лінійної (у пробірках) реакцій аглютинації.

Бактеріологічний діагноз на набрякову хворобу вважають установленим при виділенні β-гемолітичних ешерихій та наявності характерних патологоанатомічних змін у загиблих свиней без визначення патогенності і серологічної належності; у разі виділення β-гемолітичних ешерихій, що

викликають загибель не менш як двох заражених білих мишей, або належності до О-серогруп, визнаних патогенними для тварин.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність виключення отруєння кухонною сіллю, а також захворювань на лістеріоз, хворобу Ауєскі, чуму свиней, хворобу Тешена, інші інфекційні хвороби та авітамінози групи В.

Отруєння кухонною сіллю виявляються в основному у відлучених виснажених поросят і підсвинків, супроводжуються порушенням функції нервової системи (судоми, паралічі, неконтрольовані рухи кінцівками) та травного каналу (слиновиділення, спрага, блювота, пронос часто з кров'ю). Вирішальне значення для діагностики мають анамнестичні дані та результати хімічного дослідження кормів і вмісту травного каналу. Лістеріоз характеризується контагіозністю, підвищенням температури тіла до 41-42°С, виникненням на шкірі віспоподібних уражень, нервовими явищами. Виділення під час бактеріологічних досліджень внутрішніх органів і мозку культури збудника лістеріозу забезпечує надійність діагнозу. При хворобі Ауєскі уражаються свині всіх вікових груп, однак найчутливішими є поросята-сисуни. Захворювання легко діагностують за допомогою характерної біопроби на кролях. Чума свиней є дуже контагіозним захворюванням тварин усіх вікових груп, під час якого спостерігають високу летальність серед поросят-сисунів. Для цього захворювання дуже характерними є такі патологоанатомічні зміни, як геморагічний діатез, інфаркти селезінки, крупозне запалення легень, утворення в товстих кишках на місці солітарних фолікулів виразок з ґудзикоподібними струпами-бутонами. Хвороба Тешена виникає частіше в холодну та вологу пору року, супроводжується високою температурою, порушенням координації рухів; не буває розлитих набряків. Характерні запальні явища в мозку, типові гістологічні зміни – дистрофія гангліозних клітин у сірій речовині головного мозку та ураження спинного мозку. Захворювання легко відтворюється на поросятах масою 8-10 кг при інтрацеребральному введенні емульсії головного або спинного мозку хворих тварин. Під час диференціальної діагностики набрякової хвороби від бешихи, сальмонельозу, пастерельозу та лептоспірозу, до уваги беруть відмінності у віковій сприйнятливості свиней та результати виділення з патологічного матеріалу збудників відповідних захворювань. Авітамінози спостерігаються взимку та рано навесні, тривають місяцями, супроводжуються відставанням молодняку в рості, ураженнями шкіри, невисокою смертністю.

Лікування. Специфічних методів терапії набрякової хвороби свиней не розроблено. Вважають, що лікування може бути ефективним лише на початку захворювання, до розвитку нервового симптомокомплексу. Рекомендуються різні антибіотики (левоміцетин, біоміцин, мономіцин, канаміцин, неоміцин),

сульфаніламідні препарати (сульфадимезин, норсульфазол, фуразолідон), які доцільніше застосовувати одночасно, а також у поєднанні з полівалентною сироваткою проти колібактеріозу, вітамінами групи В та різними антистресовими препаратами (аміназин, димедрол, преднізолон). При набряковій хворобі рекомендують також проводити комплексну превентивну терапію. Хворих тварин видаляють у затишне приміщення, витримують на голодній дієті 15-20 год, потім дають їм одноразово глауберову сіль або магнезії сульфат у максимальних терапевтичних дозах. Напування тварин не обмежують. У перші 5-7 діб зменшують норму концентратів на 30-50%, які замінюють соковитими кормами та молочнокислими продуктами, збільшують мінеральну та вітамінну підгодівлю. Всередину антибіотики неоміцин, мономіцин, коліміцин, левоміцетин у дозі 0,015-0,020 г на 1 кг маси 2-3 рази на добу протягом 3 діб. Використовують також сульфадимезин у дозі 1 г і фуразолідон по 0,25 г перорально 2-3 рази на день, 10% розчин хлориду кальцію по 20 мл двічі на день або внутрішньом'язово з 3-4% розчином уротропіну по 5-10 мл. Добре вводити 10% розчин глюконату кальцію з 1% розчином новокаїну в дозі 15-20 мл внутрішньом'язово або інтраперитонеально. Після припинення давання антибіотиків призначають ацидофільні препарати (АБК, ПАБК, біфідумбактерин та ін.).

Імунітет. Запропоновано гідроксидалюмінієву формолтіомерсалову вакцину, до складу якої входить 9 штамів різних серогруп ешерихій.

Профілактика та заходи боротьби. Мають бути спрямовані насамперед на усунення несприятливих факторів, що зумовлюють виникнення хвороби. З цією метою потрібно забезпечити повноцінні кормові раціони для свиноматок і поросят, звернувши особливу увагу на наявність у них вітамінів і мінеральних речовин, особливо кальцію. Поросят-сисунів з 10-15 денного віку слід привчати до вітамінних кормів, з 30-45 доби – до поїдання концентрованих кормів. Необхідно застосовувати парентерально препарати заліза, випоювати АБК та ПАБК по 30-50 мл 1-2 рази на день 7-10 діб до і після відлучки. Не допускати відлучення поросят раніше 2 місячного віку, здійснювати його поступово, виводити свиноматок від поросят, а не навпаки, щоб поросята не зазнавали різких змін зовнішнього середовища. У неблагополучних господарствах переводять всіх відлучених поросят на тимчасове повне або часткове голодування з поступовим переходом на звичайні норми годівлі, в жодному разі не допускаючи перегодовування білковими кормами. Тваринам слід давати проносні лікарські засоби (головним чином солі), що необхідно не лише для запобігання набрякам, а й для прискорення евакуації вмісту травного каналу та зменшення всмоктування токсинів. У перші дні після голодування

рекомендують давати бовтанку з висівок, горохові, льняні та інші відвари, які обволікають слизову оболонку кишок.

У неблагополучних щодо набрякової хвороби господарствах вводять карантинні обмеження, забороняють переміщення свиней всередині ферми, вивезення їх для реалізації в інші господарства. Хворих поросят ізолюють і проводять комплексне лікування. Особливу увагу приділяють регулярному очищенню та дезінфекції станків, де утримують хворих поросят. Для дезінфекції застосовують 4% гарячий (70°С) розчин гідроксиду натрію, 4% розчин формаліну, 20% суспензію свіжогашеного вапна. Карантинні обмеження з неблагополучного щодо набрякової хвороби господарства знімають через 1 міс після ліквідації хвороби, проведення всіх передбачених заходів та заключної дезінфекції.

Контрольні питання і завдання.

1. У поросят якого віку і за яких умов годівлі та утримання виникає дана хвороба?
2. Які клінічні ознаки і патологоанатомічні зміни мають діагностичне значення?
3. Від яких захворювань і за якими даними необхідно диференціювати набрякову хвороба поросят?
4. Охарактеризуйте методи і засоби лікування хворих тварин.
5. Комплекс яких заходів необхідно провести на недопущення виникнення хвороби?

Тема: Дизентерія свиней

(діагностика, профілактика та заходи боротьби).

Дизентерія свиней (Dysenteria bacterialis suum) – висококонтагіозна хвороба свиней, яка характеризується симптомами гострого катарально-геморагічного коліту і проявляється профузним проносом з домішками у калі крові та слизу.

Збудник хвороби. Borrelia hyodysenteria, яка належить до родини Treponemataceae. Борелії є постійними мешканцями травного каналу здорових поросят і виявляють свою патогенність лише у випадку різкого зниження резистентності організму. Борелії – змієподібно рухливі, з рівними, правильно розміщеними завитками й гострими кінцями анаеробні спірохети. Грамнегативні, добре фарбуються усіма аніліновими фарбами, особливо генціанвіолетом. Борелії виявляються під мікроскопом у темному або фазово-контрасному полі мазків, виготовлених з зіскобів ураженої частини слизової оболонки товстих кишок, значно рідше – з калу хворих свиней. Культивуються в суворо анаеробних умовах, за температури 42°С, на спеціальних поживних

середовищах – триптично-соєвому агарі та бульйоні з кров'ю або сироваткою крові плода великої рогатої худоби і спектоміцином. Ріст культури на триптично-соєвому кров'яному агарі спостерігається через 5-8 діб після висіву у вигляді ніжного дифузного нальоту і супроводжується чітким гемолізом еритроцитів; колоній борелії не утворюють. На триптично-соєвому кров'яному бульйоні ріст збудника виявляють через 2 доби у вигляді сіруватого слизистого осаду на дні пробірки, який при струшуванні піднімається вгору у вигляді косички. Через 3-4 доби середовище набуває темно-коричневого, майже чорного кольору.

Збудник нестійкий у зовнішньому середовищі. У рідкому калі хворих свиней залишається життєздатним за температури від 0 до +10°С – 48 діб, при +5°С – 42 доби, при +10°С – 36 діб, при +25°С – до одного тижня. Тривалий час залишається життєздатним у гноївці. Лабораторні тварини до збудника дизентерії не чутливі.

Діагноз ставлять комплексним методом на підставі аналізу результатів епізоотологічного обстеження неблагополучного господарства, характерної клінічної картини хвороби, патологоанатомічних змін та даних лабораторного дослідження.

Епізоотологічні дані. Хворіють свині різного віку, особливо молодняк 1-6 місячного віку. Під час ензоотичних спалахів дизентерії кровяві проноси спостерігають і серед поросят-сисунів. Появу захворювання часто спричинюють різкі порушення в годівлі та утриманні свиней (зміна кормів, кормові отруєння, скупченість, протяги). Особливо роль цих факторів виявляється в стаціонарно неблагополучних господарствах. Джерелом збудника інфекції є клінічно і латентно хворі свині та реконвелесценти, які виділяють борелії з калом до 5 міс після перехворювання. Зараження здорових свиней відбувається аліментарно, через контаміновані збудником корми, воду, підстилку, предмети догляду за тваринами. Для дизентерії характерним є дуже швидке поширення хвороби, яка проходить у вигляді ензоотії, іноді епізоотії. Захворювання реєструється впродовж усього року, однак найчастіше восени, взимку та навесні. Поява хвороби в раніше благополучних господарствах пов'язана переважно із завезенням для комплектування ремонтних свинок і кнурців. У цих випадках захворювання набуває характеру епізоотії з охопленням протягом 1-3 діб свиней усіх вікових груп. Захворюваність і летальність серед поросят-сисунів може досягати 80-100%, у свиноматок і дорослих свиней хвороба протікає більш доброякісно, з меншою летальністю. Надалі в цих господарствах дизентерія стає стаціонарною інфекцією, супроводжується наявністю великої кількості свиней-мікробоносіїв, регулярно появляється серед молодих поросят 1-6 місячного віку у вигляді ензоотичних спалахів. Захворюваність серед цих вікових груп 80-90%, летальність – 10-60%.

Клінічна картина та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 2-30 діб. Перебіг хвороби гострий, підгострий та хронічний. Можливі випадки надгострого перебігу, коли тварини гинуть через 12-20 год після появи кровавого проносу.

За гострого перебігу відмічають короткочасне підвищення температури тіла до 40,5-41°С, сильне пригнічення, відсутність апетиту, спрага. Через 48-82 год після зараження появляється сильний пронос. Калові маси спочатку мають брудно-сірий колір, потім стають темно-коричневими або землисто-чорного кольору з домішками слизу і крові, що є найхарактернішою діагностичною ознакою дизентерії (рис. 1). Температура тіла швидко знижується, появляється хитка хода, задишка; спина згорблена, живіт підтягнутий. На 5-6 добу хвороби настає повне виснаження і загибель тварини. Поросята віком 3-6 тижнів хворіють тяжче, ніж підсвинки, однак проноси з кров'ю частіше бувають у дорослiших тварин. У багатьох свиней, особливо серед молодняка, після одужання нерідко бувають рецидиви хвороби.

За підгострого перебігу температура тіла в межах норми або знижена. Спостерігають виснажливі кров'янисті проноси з домішками слизу, сильну спрагу, відсутність апетиту, виснаженість, хитку ходу. Тривалість хвороби – 15-17 діб. Більшість тварин гине на 12-15 добу.

Під час хронічного перебігу проноси й запори, виснаження, млявість, можливі екзематозні ураження шкіри. Кров у калі виявляється рідко і тільки в окремих свиней. Тривалість хвороби – 14 діб. Реєструються випадки ускладнення дизентерії сальмонельозом, пастерельозом та іншими секундарними інфекціями.

Рис.1. Калові маси при дизентерії.
(https://uvt.com.ua/svini/kategorii-bolezney-sviney/zabolevaniya-organov-pishchevareniya/dizenteriya/diagnostika-dizenterii-sviney/)

Патологоанатомічні зміни. Під час огляду трупа виявляють загальне виснаження, синюшність шкірного покриву в ділянці вух і нижній частині тіла. На розтині трупа основні патологоанатомічні зміни виявляють у товстому відділі

кишок (рис. 2). При гострому перебігу хвороби потовщення, геморагічне запалення і складчастість слизової оболонки ободової та сліпої кишок, згодом – дифтеритичні висівкоподібні нашарування та осередки некрозу; крововиливи в лімфовузлах і деяких органах. При хронічному перебігу хвороби в товстих кишках відмічають сирнисті нальоти чорно-білого, жовтуватого або червоного кольору, крововиливи, а також дегенеративні зміни в печінці і нирках. Вміст кишок через домішки крові має червонуватий, іноді кавовий колір.

Рис 2. Дифтеричні нашарування у товстому кишківнику.
(https://agrotimes.ua/article/likuyemo-dyzenteriyu-bez-antybiotykiv/)

Лабораторна діагностика. Включає виявлення борелій під час мікроскопічного дослідження патологічного матеріалу з використанням фазового контрасту або конденсора темного поля. Для зажиттєвої діагностики з прямої кишки хворих тварин відбирають кал, для посмертної – слизову оболонку великої ободової та сліпої кишок загиблих, а краще забитих з діагностичною метою хворих свиней.

Із слизової оболонки, промитої проточною водою, роблять зіскоби, а потім 10% суспензію на фізіологічному розчині, яку негайно досліджують під мікроскопом «темне поле» в нативному вигляді або в світловому мікроскопі після фарбування за Грамом, Романовським-Гімза чи фуксином Пфейффера. У випадку позитивних результатів в нативних препаратах у роздавленій краплі виявляють 5-10 і більше борелій у вигляді довгих звивистих ниток з рівномірно розміщеними завитками та гострими кінцями, які мають поступальний рух. У фіксованих препаратах виявляють грамнегативні мікроорганізми з характерною для борелій морфологією.

Диференціальна діагностика. Дизентерію необхідно диференціювати від чуми, сальмонельозу, вірусного трансмісивного гастроентериту, коліентериту, а також кормових отруєнь.

При чумі хворіють і гинуть свині всіх вікових груп, спостерігається постійна гарячка, явища геморагічного діатезу, масові крововиливи в усіх органах і тканинах, інфаркти селезінки, «мармуровість» лімфовузлів, наявність

«бутонів» у слизовій оболонці товстого відділу кишок. При сальмонельозі хворіють в основному щойно відлучені поросята, у свиноматок можуть бути аборти. Спостерігаються висока температура тіла, синюшність шкіри вух, підгруддя, промежини. При хронічному перебігу хвороби виявляють некроз солітарних фолікулів слизової оболонки товстих кишок з утворенням крихкуватих струпів і виразок. Бактеріологічними дослідженнями встановлюється збудник хвороби.

При вірусному трансмісивному гастроентериті хворіють і гинуть лише поросята-сисуни до 15-денного віку. У калових масах відсутня кров, при розтині трупів не виявляють дифтеритичних та некротичних уражень товстого відділу кишок. На коліентерит хворіють переважно поросята до 15 денного віку. Калові маси рідкі, без крові та слизу. Під час бактеріологічного дослідження виділяють патогенну кишкову паличку. Гастроентерити неінфекційного походження виникають після згодовування недоброякісних кормів, уражають одночасно всіх свиней неблагополучної групи, супроводжуються проносами без домішок крові, припиняються після виключення з раціону неякісних кормів.

Лікування. З лікувальною й профілактичною метою успішно використовують осарсол, ветдипасфен, ніфулін, емгал, тилан, фармазин-200, трихопол, різні антибіотики (біоміцин, левоміцетин) та сульфаніламідні препарати (фуразолідон). Кращим вважають осарсол, який за умови своєчасного використання запобігає загибелі свиней. Застосовують його двічі на день 3 дні підряд з кормом у дозах: поросятам 30-60 денного віку для лікування – 0,1-0,2 г, з профілактичною метою – 0,1 г; 3-4 місячного віку 0,2-0,3 і 0,1; 4-8 місячного віку – 0,3-0,4 і 0,25; 8-12 місячного –0,4-0,5 і 0,3; віком старше 12 міс 0,5-0,7 і 0,4. У випадку неповного виліковування осарсол дають повторно через 5-6 діб. Ветдипасфен з лікувальною та профілактичною метою використовують з кормом. Тяжкохворим тваринам і поросятам-сисунам призначають індивідуально 1-2 рази на день 3 дні підряд у лікувальних дозах: поросятам 30-60 денного віку – 250 мг (250 тис. ОД), 60-120 денного – 350 мг (350 тис. ОД), старшим 120 днів – 750 мг (750 тис. ОД); з профілактичною метою препарат використовують у половинній дозі. За потреби курс лікування повторюють 2-3 рази через 7-8 діб.

Ніфулін добавляють у корм з лікувальною метою в дозі 5 кг на 1 т комбікорму, з профілактичною – 2 кг на 1 т; застосовують двічі на день 7 днів підряд. Тяжкохворим тваринам дають індивідуально, в дозі 100-120 мг на 1 кг маси один раз на день, до 5 днів підряд. Через 21 добу давання препарату повторюють у половинній дозі. Тилан використовують з кормом для лікування дорослих тварин, для поросят-сисунів – індивідуально з водою два рази на день, 3 дні підряд, у дозах 1,25-2,5 мг на 1 кг маси. Давання повторюють через 3 доби.

Після лікування тварин не можна забивати на м’ясо раніше ніж через 21 добу. Фармазин використовують для поросят-сисунів індивідуально з лікувальною й профілактичною метою 3-5 діб підряд, розбавленим у дозах 0,25-0,5 г в 1 л кип’яченої води. Емгал згодовують клінічно хворим свиням у дозі 4-5 кг на 1 т корму протягом 10 днів підряд. З профілактичною метою емгал добавляють у дозі 2 кг на 1 т корму. Трихопол використовують з профілактичною та лікувальною метою дорослим свиням – перорально і внутрішньом’язово. Перорально дають разом з кормом 3 доби підряд двічі на день у дозах 0,25-0,5 г. За потреби курс лікування повторюють через 7-10 діб. Можливе внутрішньом’язове застосування. Біоміцин хлорид задають всередину з розрахунку 20 мг на 1 кг маси тіла тварини двічі на добу; левоміцетин сукцинат натрію використовують з розрахунку 20 мг на 1 кг маси вранці та ввечері 3 дні підряд внутрішньом’язово. Фуразолідон призначають відразу після лікування осарсолом у дозі 3-5 мг на 1 кг маси, двічі на день, 3-5 діб підряд для запобігання рецидивам хвороби.

Імунітет. Засоби специфічної профілактики не розроблені.

Профілактика та заходи боротьби. Через відсутність специфічних препаратів профілактика дизентерії ґрунтується винятково на чіткому дотриманні ветеринарно-санітарних правил комплектування та розведення тварин. Усі зусилля мають бути спрямовані передусім на те, щоб не допустити завезення на свиноферму свиней з неблагополучних щодо дизентерії господарств. У період 30 денного карантину бажано провести біопробу, приєднавши до завезеної групи 5-10 здорових підсвинків із свого господарства і організувавши ветеринарне спостереження за ними. При відсутності в період карантину випадків захворювання свиней, а також негативних результатів лабораторного обстеження завезені свині вважаються неінфікованими. В період вирощування поросят і підсвинків потрібно стежити за дотриманням нормативних показників мікроклімату приміщень, повноцінною годівлею свиней, систематичним проведенням профілактичних дезінфекцій, дезінсекцій і дератизацій. Закуплений племінний молодняк потрібно піддавати профілактичній обробці трихополом, фармазином, динамітуліном з одночасною дезінфекцією шкірних покривів розчином лужного формаліну. При виникненні дизентерії усіх хворих свиней з кров’янистими проносами негайно ізолюють і направляють для забою. В станках, де знаходилися хворі свині, проводять ретельне механічне очищення та дезінфекцію, здійснюють термінові заходи з уточнення діагнозу. Після отримання з лабораторії заключного діагнозу господарство оголошують неблагополучним щодо дизентерії, у ньому запроваджують карантинні обмеження, які передбачають заборону перегрупувань, завезення і вивезення свиней, використання перехворілих свиней

для відтворення. Усіх свиней в неблагополучному приміщенні обробляють з профілактичною метою одним з проти дизентерійних препаратів. Наступного дня всіх оброблених свиней переводять у чисті, продезінфіковані приміщення або виводять у літні табори. Через 10-14 діб повторюють лікування тварин та дезінфекцію їх шкірного покриву. Після закінчення літньо-табірного періоду свиней знову обробляють проти дизентерійними препаратами, миють у лужному розчині формаліну і розміщують у відремонтованих та продезінфікованих приміщеннях. Свиноматкам за 7 діб до опоросу дають проти дизентерійні препарати, купають їх у лужному розчині формаліну.

Господарство оголошують благополучним і знімають з нього обмеження через 3 міс після останнього випадку виявлення хворих на дизентерію свиней. Оздоровленню неблагополучних щодо дизентерії племінних та репродуктивних господарств слід приділяти особливу увагу. Найдоцільнішим є повна заміна маточного поголів'я свиней шляхом завезення племінного молодняка із заздалегідь благополучних господарств та ізольоване його вирощування. При неможливості заміни проводять поступове формування нового, вільного від інфекції племінного ядра за рахунок виділення та ізольованого утримання благополучних щодо дизентерії свиноматок віком понад 1,5-2 роки, встановлення за ними постійного лабораторного контролю та спостереження за станом отриманого від них молодняка.

При дизентерії для дезінфекції приміщень використовують 4% гарячий розчин їдкого натру; розчин хлорного вапна, що містить 3% активного хлору; 10% емульсію дезінфекційного креоліну; 20% суспензію свіжогашеного вапна; 2% розчин формальдегіду; мильно-карболову суміш. Дезінфекцію можна проводити аерозольним методом. Для аерозольної дезінфекції застосовують формальдегід із розрахунку 15 мл на 1 $м^3$ за експозиції 6 год з наступним побіленням кліток 20% суспензією свіжогашеного вапна. Гній від хворих свиней знезаражують хлорним вапном.

Контрольні питання і завдання.

1. Дайте характеристику збудника і умов виникнення хвороби в раніше благополучному господарстві.
2. Які клініко-епізоотологічні особливості дизентерії свиней?
3. Як ставлять діагноз і проводять диференціальну діагностику при цій хворобі?
4. Як проводять оздоровлення неблагополучного по дизентерії свиней господарства?

Тема: Ензоотична пневмонія свиней

(діагностика, профілактика та заходи боротьби).

Ензоотична пневмонія свиней (мікоплазмова пневмонія, респіраторний мікоплазмоз, мікоплазмоз свиней (pneumonia enzootica suum) – хронічне інфекційне захворювання, яке характеризується запаленням легень, серозних покривів і порушенням репродуктивної функції у свиноматок.

Збудник хвороби. Mycoplasma hyopneumoniae з родини Mycoplasmataceae. Характеризується вираженим поліморфізмом. У мазках із культури виявляють кулясті, зірчасті, ниткоподібні та інші форми. Мікоплазми грампозитивні, добре фарбуються за Романовським-Гімзою і за Динсом. У мазках-відбитках із уражених легень збудник представлений у вигляді дрібних коків, кільцеподібних і сферичних утворень. Збудник культивують на спеціальних, збагачених сироваткою, поживних середовищах. Первинне виділення його з патологічного матеріалу становить значні труднощі; ріст повільний (7–10 днів). Культивують збудник в анаеробних умовах. На агарі Mycoplasma hyopneumoniae утворює дрібні колонії, у яких, на відміну від інших видів мікоплазм, потовщення центральної частини не буває. Збудник ферментує глюкозу з утворенням кислоти.

Mycoplasma hyopneumoniae дуже чутлива до впливу зовнішніх факторів. Антибіотики групи тилозину та препарати тетрацикліну пригнічують ріст мікоплазми, але до пеніциліну, стрептоміцину, поліміксину, неоміцину та ацетату талію вона стійка. Термін виживання збудника в довкіллі залежить від температури, вологості та інтенсивності ультрафіолетових променів. За температури 5-10 С і вологості 75-80% він залишається життєздатним протягом 28 діб, в підстилці – 1-5 діб, за мінус 20 С зберігається місяцями. Нагрівання до температури 50 С і більше вбиває збудник миттєво.

Діагноз на ензоотичну пневмонію свиней ставлять комплексним методом на підставі епізоотичних, клінічних, патологоанатомічних даних. Вирішальне значення мають лабораторні дослідження (біопроба на поросятах, бактеріологічне і серологічне дослідження).

Епізоотологічні дані. У природних умовах на ензоотичну пневмонію хворіють поросята-сисуни, відлучені і підсвинки до 6-7 місячного віку. Дорослі

свині до збудника стійкі, можуть хворіти нечасто і порівняно легко. Джерелом Mycoplasma hyopneumoniae є хворі, перехворілі та латентно інфіковані свині в організмі яких мікоплазми можуть зберігатися до 13-15 місяців, які виділяють збудник під час чхання, кашлю, а також з молоком і слизом із піхви. Основний шлях зараження аерогенний. Поросята заражаються у перші дні життя від своїх матерів і за сумісного утримання з хворими тваринами. Особливо небезпечні хворі тварини, в яких не проявляються маніфестні форми перебігу захворювання (типові клінічні ознаки), носійство в яких здебільшого довічне. У господарствах мікоплазм виділяють як від хворих, так і від клінічно здорових тварин. У неблагополучних господарствах хвороба охоплює від 30 до 80% свинопоголів'я, загибель поросят коливається від 3-5 до 15-30%. У хворих поросят знижується приріст на 16%, а витрати кормів збільшуються на 22%.

Ензоотична пневмонія свиней є типовою респіраторною інфекцією. Всередині господарства збудник переважно розповсюджується повітряно-крапельним шляхом. У розповсюдженні ензоотичної пневмонії особливе значення мають перегрупування та введення в стадо закуплених у неблагополучних господарствах свиней-мікоплазмоносіїв. Такі ситуації нерідко виникають у відгодівельних господарствах, і відтак хвороба набуває характеру епізоотичного спалаху.

У сучасному свинарстві епізоотії ензоотичної пневмонії не мають вираженої сезонності – хвороба виникає у будь-яку пору року. Епізоотичному процесу за ензоотичної пневмонії свиней властиві стаціонарність епізоотичних вогнищ і варіювання його інтенсивності від спорадії до широкого розповсюдження хвороби. У неблагополучних репродукторних господарствах найбільша захворюваність припадає на технологічні періоди масових опоросів і відлучення молодняку, а у відгодівельних (за відсутності повного циклу виробництва) – на перші 2-3 міс. після формування відгодівельних груп тварин. Швидкість розповсюдження і тяжкість перебігу хвороби залежить від багатьох факторів: молодого віку тварин; утримання в погано вентильованих і холодних приміщеннях на цементних підлогах; неповноцінної годівлі; розміщення поросят після відлучення значними неоднорідними групами. За незадовільних умов утримання та годівлі ензоотична пневмонія проявляється як інфекція, ускладнена різною секундарною мікрофлорою (пастерелами, бордетелами, стрептококами, стафілококами тощо) з розвитком тяжких форм пневмоній, в цьому випадку летальність може збільшуватись до 80-90%.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період у поросят-сисунів триває від 8 до 56 діб і більше. Перебіг хвороби здебільшого підгострий і хронічний. Перші ознаки хвороби появляються поступово, між третім і десятим тижнями життя поросят у вигляді пригнічення, зниження апетиту, незначної

гіпертермії, чхання і рідкого сухого (пароксизмального непродуктивного) кашлю (підгострий перебіг). До двох тижнів поросята ще добре поїдають корми, загальний стан є задовільним. Надалі перебіг захворювання стає більш тяжким, починають переважати ознаки ураження легень. Кашель стає вологим.

Хронічний перебіг триває декілька тижнів і навіть місяців. Головним симптомом є кашель, сильні напади якого спостерігають кожного ранку під час годівлі тварин і прогулянок. Дихання стає важким і прискореним, тварини стоять широко розвівши ноги. У хворих поросят спостерігають пригнічення, ремітивний тип гарячки, черевний тип дихання, задуху, вони погано поїдають корми, худнуть і відстають у рості. Часто у таких тварин розвивається слизово-гнійний кон'юнктивіт, екзема та утворення струпів. У разі бактеріального ускладнення ознаки пневмонії прогресують і перебіг хвороби може загострюватись. Вони особливо виражені за змішаної інфекції Mycoplasma hyopneumoniae з пастерелами, бордетелами і коринебактеріями. Такі змішані інфекції найбільш часто розвиваються серед свиней на відгодівлі і завдають значних економічних збитків. Іноді у таких поросят розвиваються розлади травлення у вигляді проносів, запорів..

Патологоанатомічні зміни. Залежать від стадії і тривалості хвороби, вираженості клінічних ознак і наявності змішаної інфекції. У початковій стадії виявляють лобулярну або лобарну серозно-катаральну пневмонію з переважною локалізацією вогнищ запалення в серцевих і верхівкових частках, передніх краях діафрагмальних часток (рис. 1). Уражені ділянки легень ущільнені, сірувато-рожевого кольору, із синюшним відтінком і значним скупченням мутнувато-пінистої рідини.

Рис. 1. Лобарна серозно-катаральна пневмонія
(https://eurovet.com.ua/novini/silsko-gospodarski-tvarini/enzootichna-pnevmonija-svinej/)

Дихальні шляхи без видимих змін. Виявляється лише помірна вогнищева гіперемія слизової оболонки трахеї і великих бронхів. У їх просвітах міститься

відносно невелика кількість в'язкої, сіруватої, рідше кров'янистої рідини. Нирка, селезінка, печінка і головний мозок без видимих змін. Під час гістологічного дослідження виявляють чітку лімфоїдно-моноцитарну проліферацію. У випадку ускладнення первинного процесу домінують ознаки серозного запалення шийних лімфатичних вузлів, катарально-гнійної лобарної пневмонії, нечасто злипливого плевриту і перикардиту. Бронхіальні лімфатичні вузли сильно збільшені. Труп виснажений, анемічний, паренхіматозні органи перероджені. Гістологічне дослідження паренхіматозних органів показує значну інфільтрацію їх макрофагами, у тому числі епітеліоїдними та гігантськими багатоядерними клітинами, а також лімфоцитами. У хронічних випадках, коли запальний процес ускладнюється бактеріальною мікрофлорою, розвивається перитоніт, плеврит і гнійно-некротичні процеси в легенях.

Лабораторна діагностика. З доставленого у лабораторію ветеринарної медицини матеріалу (легені) готують (з уражених ділянок) 10% суспензію на фосфатно-буферному розчині (рН 7,2), до неї додають 500 ОД/см^3 пеніциліну та 100 ОД/см^3 стрептоміцину. Після 12-18-годинного витримування в умовах плюсового холодильника (2-4 С) проводять контрольні висіви на МПБ, МПА та середовище Кіт-Тароцці з метою санації сторонньої мікрофлори та на спеціальне середовище для виділення мікоплазм. Кінцеву ідентифікацію виділених штамів проводять із застосуванням серологічних реакцій: реакція інгібіції росту мікоплазм, РЗК тощо. Індикацію мікоплазм в патологічному матеріалі проводять також із застосуванням РІФ, ІФА, ДНК-зондів та ПЛР.

Диференціальна діагностика. Необхідно виключити грип, хворобу Ауєскі, пастерельоз, сальмонельоз, інфекційний атрофічний риніт, актинобацильозну плевропневмонію свиней, гемофільозний полісерозит, аскаріоз і пневмонії незаразної етіології. За диференціації ензоотичної пневмонії від грипу свиней враховують, що за останнього уражуються свині всіх вікових груп (хоча найбільш чутливі 2-8 тижневі тварини). Для виділення вірусу грипу можуть бути використані курячі ембріони, культура клітин, лабораторні тварини (білі миші, хом'яки). Індикацію вірусу грипу здійснюють із застосуванням МФА та ІФА. Збудником хвороби Ауєскі можуть уражуватись усі вікові групи свиней. Найбільш злоякісно хвороба перебігає у підсисних (до 10 денного віку) поросят, в групах яких захворюваність і летальність може становити до 100%. У захворілих тварин переважає постійний тип гарячки. Поряд з респіраторною формою перебігу спостерігають симптоми ураження центральної нервової системи (оглумоподібна та епілептична форми перебігу). Можуть хворіти інші види тварин. Кінцево вірус можна виділити на культурі клітин, курячих ембріонах, поставити біопробу на кролях або котенятах. Індикацію вірусу хвороби Ауєскі безпосередньо з патологічного матеріалу можна проводити із

застосуванням ІФА. Інфекційний атрофічний риніт характеризується специфічними клінічними ознаками – мопсоподібністю та криворилістю. За підгострого і хронічного перебігу інфекційного атрофічного риніту відмічають ознаки запалення середнього або внутрішнього вуха, в цьому випадку тварина звішує голову на бік, вухо відвисає. Внаслідок ураження центральної нервової системи порушується координація рухів, проявляються паралічі, манежні рухи. В жарку погоду бувають кровотечі з носа. Кінцево проводять повне бактеріологічне дослідження. При пастерельозі свиней за гострого перебігу свині гинуть через 1-2 доби. Температура тіла у хворих тварин піднімається до 42°С, прискорюється пульс і дихання. Можлива поява гарячих, болючих набряків у ділянці шиї. Під час розвитку набряку дихання стає тяжким, супроводжується хрипами. Хворі тварини приймають позу сидячої собаки. На розтині під серозними покривами крововиливи. Легені також з крововиливами, набряклі. Крупозна пневмонія буває за підгострого перебігу. Під час лабораторного дослідження враховують, що до збудника пастерельозу чутливі білі миші, кролі, морські свинки, голуби. Гострий перебіг сальмонельозу свиней характеризується високою температурою, втратою апетиту, запаленням слизової очей, пригніченням і проносом. Хронічний перебіг характеризується розвитком риніту та ураженням легень. Звертають увагу на синюшно-червоний колір низу черева, п’ятачка, кінцівок, вух. На розтині в брижових лімфатичних вузлах та печінці виявляють вогнища некрозу. В легенях уражені ділянки розміщені в передніх і серцевих долях, вони почервонілі, ущільнені і на розрізі їх видно сіро-жовті сирнисті вогнища. Можливий розвиток фібринозного плевриту та перикардиту. Збудник сальмонельозу легко вдається виділити на селективних середовищах Ендо, Левіна, Плоскірєва. Під час лабораторного дослідження враховують, що до збудника сальмонельозу чутливі білі миші, кролі, морські свинки. За диференціації ензоотичної пневмонії від актинобацильозної плевропневмонії враховують, що за останньої на розтині у грудній порожнині накопичення кров’янистої рідини (геморагічний компонент), у легенях геморагічні осередки розміром з куряче яйце, переважно в діафрагмальних частках (здебільшого у правій), у бронхах і трахеї – згустки крові, в легенях – кров, насичена пухирцями повітря. За гемофільозного полісерозиту в поросят за гострого перебігу виявляють низьку вгодованість, у серцевій сумці, грудній і черевній порожнинах велику кількість мутнуватої або солом’яного кольору рідини з пластівцями фібрину. За підгострого і хронічного перебігу хвороби рідини в порожнинах буває небагато, але привертає увагу відкладання плівок фібрину на серці, плеврі, кишечнику. Петлі кишечнику з’єднані фібринозними плівками, а серцева сумка зростається із серцем. У багатьох поросят виявляють катаральну бронхопневмонію та ураження суглобів. Провідними патолого-

анатомічними ознаками за гемофільозного полісерозиту є: відсутність заклякання; наявність значної кількості ексудату в грудній і черевній порожнинах із накопиченням фібрину і відкладанням його на серозних покривах і органах; злипливе запалення плеври та перикарду, легеневої і костальної плеври, петель кишечнику.

Лікування. Незважаючи на високу чутливість M. hyopneumoniae до антибіотиків широкого спектру дії (окситетрациклін, тилан тартат і фосфат тилозину, тіамутін, лінкоміцин, спіраміцин, хлорамфенікола, тетрациклін), сульфаніламідних препаратів (етазол, норсульфазол, сульфаметазин та ін.), а також йодиду алюмінію і хлораміну Б, в практичних умовах вони попереджають лише розвиток клінічних ознак хвороби, але не запобігають інфекцію і не звільняють організм тварини від збудника. Для підвищення ефективності лікування проводять симптоматичну терапію, а також використовують засоби проти бактеріальних секундарних інфекцій. Тяжкохворих тварин вибраковують.

Імунітет. Наявність стійкості у перехворілих ензоотичну пневмонію свиней до повторного зараження збудником, зв'язок імунітету з високим титром антитіл комплементсвязивающіх, пряма залежність між звільненням організму свиней від збудника і інтенсивністю РА і РСК відкривають можливості оздоровлення стада з використанням засобів специфічної імунопрофілактики. Використання вакцинації в сучасному свинарстві є найбільш економічно та епізоотично виправданим способом контролю ензоотичної пневмонії свиней. Практика показала високу ефективність інактивованих вакцин проти ензоотичної пневмонії, застосування яких значно зменшує ураження легень у свиней. З метою профілактики компанія Bioveta a.s. (Чехія) пропонує вакцину Biosuis M. Hyo. Одна доза містить 2 $см^3$ інактивованого штаму *Mycoplasma hyopneumoniae*. Вакцинацію свиней на відгодівлі, починаючи з 10 денного віку в дозі одноразово, шляхом внутрішньом`язових ін’єкцій в ділянку шиї за вушною раковиною. У щеплених тварин стійкий імунітет формується через 14 днів після вакцинації і триває протягом 6 місяців. Для підтримання імунітету рекомендується ревакцинація одноразовим щепленням що півроку. У окремих випадках, при складній епізоотичній ситуації, можлива вакцинація тварин починаючи із 7 денного віку в дозі 2 мл двічі з інтервалом 3 тижні.

Профілактика та заходи боротьби. Всі профілактичні та оздоровчі заходи за ензоотичної пневмонії свиней направлені на розрив епізоотичного ланцюга, санацію довкілля з метою зниження рівня інфікованості та підвищення природної резистентності тварин. У випадку профілактичного карантинування потрібно проводити ретельне дослідження з метою виявлення можливих мікоплазмоносіїв. Необхідно також суворо підходити до підбору господарств-постачальників і не завозити на відгодівлю молодняк із господарств, де

реєструються респіраторні хвороби. Система профілактики має включати періодичні клінічні огляди тварин і своєчасну ізоляцію хворих і підозрілих у захворюванні тварин, проведення диференційної діагностики і забезпечення тварин повноцінними кормами та задовільними умовами утримання. Особливу увагу звертають на мікроклімат, дотримання температурного режиму і стан підлог. Слід суворо виконувати методику роздільного утримання свиней за віковими та виробничими групами, не допускати скупченості. Боротьбу з ензоотичною пневмонією слід проводити комплексно. Крім вакцинопрофілактики та лікування антибіотиками, необхідно здійснювати постійний контроль за дотриманням санітарно-гігієнічних норм мікроклімату в приміщеннях.

При появі ензоотичної пневмонії свиней господарство оголошують неблагополучним і запроваджують обмеження на вивезення тварин у інші господарства для відтворення і відгодівлі. Проводять ретельний клінічний огляд всього свинопоголів'я. Хворих тварин з тяжким ураженням легень забивають, підозрюваних у захворюванні піддають лікувальним обробкам, відгодовують в ізольованих умовах і відправляють на забій. Підозрілих у зараженні піддають щепленням інактивованими вакцинами. З профілактичною метою застосовують премікси. Якщо в будь-якому гнізді серед поросят появляються ознаки ензоотичної пневмонії, свиноматку з усіма поросятами переводять на відгодівельну ферму. Для своєчасного виявлення неблагополуччя господарства іноді рекомендують проводити діагностичний забій поросят 2-3 місячного віку. Репродукторне господарство вважається оздоровленим за умови отримання здорових за респіраторними хворобами поросят після першого та другого опоросів.

Оздоровлення господарства можна проводити і шляхом одночасної заміни всього поголів'я свинями з благополучних господарств. Такий метод також вимагає ретельного підходу з урахуванням конкретних умов і можливостей кожного господарства. Вводити здорових тварин дозволяється лише після ліквідації неблагополучного стада і ретельної санації приміщень і території ферми від збудника. Для дезінфекції використовують розчини їдкого натру (2%), формальдегіду (2%) і хлорного вапна, який містить 2% активного хлору. Господарство оголошують оздоровленим через 2 міс. після завезення здорових свиней та відсутності у них ознак захворювання органів дихання.

Контрольні питання і завдання.

1. Охарактеризуйте фактори патогенності мікоплазм та їх вплив на організм тварини.

2. Охарактеризуйте етіологію, епізоотологічні особливості, диференціальну діагностику, лікування при ензоотичній пневмонії свиней.
3. Дайте порівняльну оцінку методів діагностики ензоотичної пневмонії свиней?
4. Яка система профілактичних, лікувальних і оздоровчих заходів при ензоотичній пневмонії свиней?

Тема: Гемофільозний полісерозит свиней (хвороба Глессера)

(діагностика, профілактика та заходи боротьби).

Гемофільозний полісерозит (Poliserositis haemophilosis) – гостра септична хвороба поросят відлученого віку, що характеризується серозно-фібринозним запаленням серозних оболонок (очеревини, плеври, перикарда), суглобів та негнійним менінгоенцефалітом.

Збудник хвороби. Haemophilus parasuis – належить до родини Brucellaceae, роду Haemophilus, є постійним мешканцем верхніх дихальних шляхів клінічно здорових свиней, має чітко виражений тропізм до серозних оболонок, очеревини, плеври та перикарда. Гемофільна бактерія являє собою нерухому грамнегативну аеробну паличку, яка оточена капсулою, спор не утворює. Встановлено 5 капсульних серогруп збудника – A, B, C, D, E, при цьому штами серогруп A і D ізольовані з уражених легень, а штами групи B – при септичному прояві хвороби. Залежності ступеня вірулентності штаму від серогрупової належності не виявлено. З лабораторних тварин до гемофільної палички чутливі морські свинки, особливо при інтраназальному зараженні.

Для культивування збудника хвороби використовують елективні поживні середовища – шоколадний агар, бульйон та агар Лівенталя, а також кров'яний або сироватковий м'ясо-пептонний агар. На кров'яному та сироватковому агарі збудник росте у вигляді дрібних росинчастих колоній, не спричинюючи гемолізу еритроцитів. На шоколадному агарі впродовж 24-48 год формує великі та малі сірувато-білого кольору округлі слизові колонії з рівними краями та гладенькою опуклою поверхнею. На агарі Левінталя через 24 год утворює прозорі блискучі флуоресціюючі колонії М-форми та S форми, а також нефлуоресціюючі R-форми. У мазках з агарової культури бактерії виявляються у вигляді різного розміру ниток та дрібних грамнегативних паличок. У сироватковому бульйоні та бульйоні Левінталя гемофільні бактерії через 24 год росту спричинюють рівномірне помутніння середовищ з наступним просвітленням. Гемофільні палички досить стійкі у зовнішньому середовищі, особливо за низьких температур. Дезінфекційні засоби інактивують їх протягом 1-3 год.

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

Епізоотологічні дані. На гемофільозний полісерозит хворіють поросята до 3 місячного віку, частіше через 8-15 днів після відлучення від свиноматки. Основним джерелом збудника інфекції є хворі на гемофільоз поросята, а також свиноматки і ремонтні свинки, у 40-70% яких виявляється носійство гемофільної палички. Спалах захворювання нерідко спостерігають при введенні нових поросят у групи щойно відлучених. Спонтанне зараження відбувається аерогенно, однак можливе пероральне інфікування поросят через контаміновані збудником корми та воду. Хвороба реєструється в різні пори року, переважно під час сильних холодів. Важливим фактором, що сприяє появі захворювання, є зниження резистентності організму внаслідок різних порушень в утриманні поросят – тривале транспортування, раптова зміна температури, значні відхилення від нормативних показників мікроклімату. Захворювання на гемофільоз реєструється у вигляді спорадичних випадків або незначних ензоотій. При цьому спочатку захворюють окремі слабкі поросята, а згодом, при збільшенні вірулентності збудника за рахунок пасажу, кількість хворих поросят швидко зростає і може досягати 70%, а летальність – 50%. Характерною епізоотичною особливістю гемофільозного полісерозиту є широке і тривале бактеріоносійство та можливість змішаного перебігу з іншими інфекційними захворюваннями.

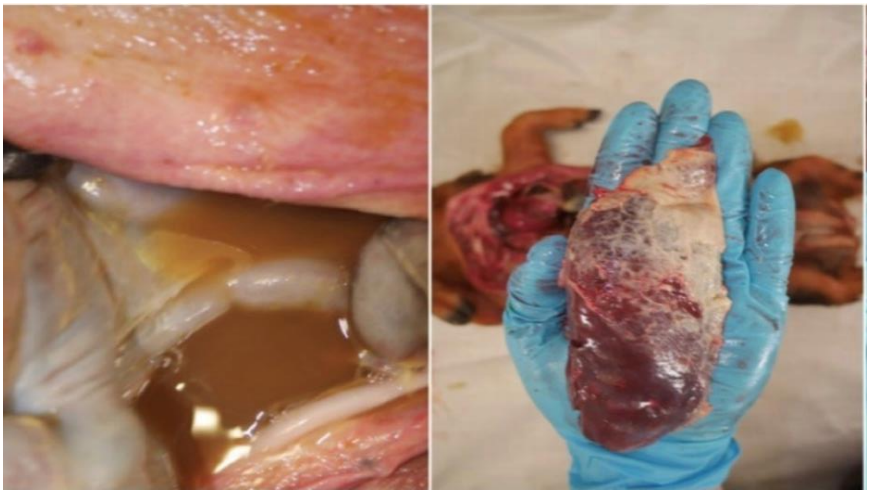
Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період 5-7 діб. Розрізняють гострий і підгострий перебіги хвороби.

Гострий перебіг характеризується підвищенням температури тіла до 40,5-41,5°С, пригніченням, відмовою від корму, прискореним тяжким диханням, кашлем, чханням, іноді блювотою. У міру накопичення в черевній та грудній порожнинах транссудату збільшується болючість їхніх стінок, розвиваються перитоніт, плеврит, серцевий поштовх виявляється із значними труднощами. Поросята набувають характерної пози «сидячої собаки», підводять під себе задні кінцівки, рухаються з великою обережністю. У різних ділянках вух, морди, кінцівок і черевної стінки появляються набряки. Більшість хворих поросят гине впродовж першої доби.

Підгострий перебіг проявляється гарячкою, артритами, сильним кульганням, інколи повною втратою здатності рухатись, виснаженням, ознаками ураження центральної нервової системи. Частина поросят гине протягом 4-8 діб, більшість одужує. Однак потім у поросят утворюються спайки кишок, перикарда з епікардом, вони відстають у рості і їх вибраковують.

Патологоанатомічні зміни. При розтині трупів поросят, які загинули в перші дні хвороби, у черевній та плевральній порожнинах, навколосерцевій сумці виявляють накопичення значної кількості каламутної рідини з пластівцями фібрину, серозно-фібринозне запалення плеври, очеревини та перикарда (рис. 1). При підгострому перебігу спостерігають злипливе запалення серозних покривів та прилеглих до них органів, виявляють катаральну пневмонію, ураження суглобів, найчастіше скакальних, інколи менінгіти.

Лабораторна діагностика. Включає мікроскопію мазків з патологічного матеріалу, виділення та ідентифікацію культури збудника, визначення його вірулентності для лабораторних тварин. У лабораторію в термосі з льодом направляють 2-3 трупи поросят або проби ексудату з черевної, плевральної та перикардіальної порожнин, синовіальну рідину з уражених суглобів, зіскоби з поверхні уражених серозних оболонок (плеври, перикарда, очеревини), які відбирають не пізніше ніж через 4-6 год після загибелі тварини. При наявності



Плевральний випіт. Катаральна пневмонія.

Рис.1. Патологоанатомічні зміни при гемофільозному полісерозиті.
(https://uvt.com.ua/svini/kategorii-bolezney-sviney/infektsionnye-zabolevaniyas/gemofileznyy-poliserozit/diagnostika-gemofileznogo-poliserozita-sviney/)

клінічної картини ураження центральної нервової системи відбирають мозок та вміст мозкових шлуночків. Під час мікроскопічного дослідження мазків, виготовлених з патологічного матеріалу, збудник гемофільозного полісерозиту виявляється у вигляді дрібних поліморфних грамнегативних паличок, диплобактерій, коротких ланцюжків. Ріст гемофільних бактерій на кров'яному агарі спостерігається через 24 год інкубації посівів у вигляді маленьких колоній округлої форми з опуклою гладенькою поверхнею.

Вірулентність виділеної гемофільної культури визначають шляхом внутрішньочеревного зараження трьох морських свинок. Культуру вважають вірулентною у випадку загибелі впродовж 5 діб однієї чи більшого числа

морських свинок. Лабораторний діагноз на гемофільозний серозит вважають встановленим при виділенні з патологічного матеріалу культури збудника, вірулентної для морських свинок.

Диференціальна діагностика. Гемофільозний полісерозит потрібно диференціювати від полісерозитів іншої етіології.

Мікоплазмові полісерозити охоплюють певну частину поголів'я (5-6%), перебіг їх не такий гострий, без підвищення температури тіла. За підгострого та хронічного перебігу стрептококозу спостерігаються не лише серозити і артрити, а також періодичні проноси, виразки на суглобових поверхнях. В усіх випадках заключний діагноз ставлять на підставі результатів бактеріологічних досліджень.

Лікування. Клінічно виражених форм гемофільозного серозиту економічно невигідне, оскільки перехворілі поросята різко відстають у рості та розвитку, а з часом більшість із них гине. На ранніх стадіях хвороби для лікування поросят застосовують різні антибіотики (пеніцилін, тетрациклін, еритроміцин, левоміцетин) та сульфаніламідні препарати.

Імунітет. Вакцини проти гемофільозного полісерозиту не запропоновано.

Профілактика та заходи боротьби. Щоб запобігти появі гемофільозного полісерозиту поросят, в усіх господарствах слід дотримуватися ветеринарно-санітарних правил та зоогігієнічних нормативів з утримання свиноматок і поросят. Потрібно систематично здійснювати контроль за здоров'ям усього свинопоголів'я, особливо поросят відлученого віку. В неблагополучних господарствах слід вибраковувати свиноматок, в опоросах яких виявляються хворі поросята, щодня здійснювати клінічний огляд і термометрію сприйнятливого поголів'я поросят, ізолювати та якомога раніше лікувати хворих тварин, регулярно проводити дезінфекцію.

Для дезінфекції приміщень, вигульних двориків, інвентаря застосовують суспензію хлорного вапна, що містить 2% активного хлору, 20% суспензію свіжогашеного вапна при дворазовому нанесенні його з інтервалом 1 год, 2% розчин формальдегіду за експозиції 1 год, 5% емульсію ксилонафту кімнатної температури за експозиції 2 год, 5% емульсію нафталізолу за експозиції 3 год, 5% гарячий розчин кальцинованої соди за експозиції 3 год, 5% розчин хлориду йоду (0,5 л на 2 $м^2$ площі) за експозиції 3 год. Аерозольну дезінфекцію проводять 20% водним розчином формальдегіду, з розрахунку 15 мл на 1 $м^3$ приміщення за експозиції 3 год або формалін-креоліновою сумішшю, що складається з трьох частин формаліну та однієї частини дезінфекційного креоліну з розрахунку 10 мл на 1 $м^3$ приміщення за експозиції 6 год. Гній знезаражують біотермічним методом.

Контрольні питання і завдання.

1. Етіологія і епізоотологічні особливості гемофільозного полісерозиту.
2. Охарактеризуйте перебіг і клінічний прояв хвороби.
3. Який патологічний матеріал слід направити в лабораторію і коли діагноз вважають встановленим?
4. Які засоби рекомендують для лікування і яка їхня ефективність?
5. У чому полягають профілактика та заходи боротьби?

Тема: Гемофільозна плевропневмонія свиней

(діагностика, профілактика та заходи боротьби).

Гемофільозна плевропневмонія свиней (Pleuropneumonia haemophilosis suum) – септичне контагіозне захворювання, яке характеризується за гострого перебігу геморагічним запаленням легень і фібринозним плевритом, за підгострого та хронічного перебігу – осередковою гнійною некротизуючою пневмонією та фібринозним плевритом.

Збудник хвороби. Haemophilus pleuropneumoniae (син. H. parahaemolyticus) – нерухомі, грамнегативні кокобактерії і палички, які характеризуються різко вираженим поліморфізмом. Спор не утворюють. Вірулентні штами мають капсулу, добре виражений тропізм до легеневої тканини. Для культивування гемофільних бактерій використовують шоколадний (з кров'ю) агар, сироватково-дріжджовий агар та агар Левінталя, на яких збудник зберігає типову морфологію та стабільність. Гемофільні бактерії не стійкі проти впливу різних факторів зовнішнього середовища.

Діагноз ставлять комплексним методом на підставі показників епізоотологічного обстеження, клінічних і патологоанатомічних даних та результатів бактеріологічного дослідження патологічного матеріалу.

Епізоотологічні дані. До захворювання сприйнятливі свині всіх вікових груп, однак найтяжчим перебіг хвороби протікає у відлучених поросят і підсвинків. Джерелом збудника інфекції є хворі та перехворілі свині, у мигдаликах яких гемофільні бактерії зберігаються до 4 міс. З організму тварин збудник хвороби виділяється під час кашлю та чхання. Природне зараження відбувається аерогенним шляхом. Не виключається можливість інфікування через корми та воду, забруднені виділеннями з дихальних шляхів хворих тварин. Спалахи хвороби реєструються впродовж усього року, однак найвища захворюваність припадає на холодний його період. Гемофільозна плевропневмонія спостерігається у вигляді ензоотій, особливо швидко поширюється серед свиней, яких утримують скупчено, в холодних, сирих, недостатньо вентильованих приміщеннях. Летальність при цьому може досягати 100%. В умовах вигульного утримання захворювання майже ніколи не виникає.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період – 4-24 год. Перебіг хвороби надгострий, гострий і хронічний.

При надгострому перебігу хвороби, що частіше буває у 35-120 денних поросят у випадку первинного виникнення хвороби в господарстві, спостерігається підвищення температури тіла до 41-42°С, пригнічення, відсутність апетиту, прискорене дихання, задишка, синюшність шкіри в ділянці вух, п'ятачка, черевної та грудної стінок, виділення з носа пінистої кров'янистої рідини, інколи крові. Протягом перших 6-12 год хворі поросята гинуть.

За гострого перебігу ознаки септицемії виражені слабо, переважають гарячка постійного типу та симптоми пневмонії – задишка, хрипи, тяжкий кашель, виділення з носа, іноді кров'янисті. Загибель тварини настає на 2-5 добу хвороби.

Хронічний перебіг супроводжується періодичним підвищенням температури, виснаженням, кашлем, відставанням у розвитку. Хворих поросят вимушено забивають.

Патологоанатомічні зміни. При надгострому перебігу на розтині виявляють ознаки одно- або двостороннього геморагічного запалення легень та їх набряк (рис. 1). Паренхіма легень вишнево-червоного кольору з сірими осередками, ущільнена, легко розривається при натисканні. У центральній частині ураженої частки легень відмічають 1-2 первинних осередки, в зоні яких настає зростання пульмональної і костальної плеври (фібринозний плеврит). У грудній порожнині виявляють від 50 до 400 мл кров'янистої рідини.

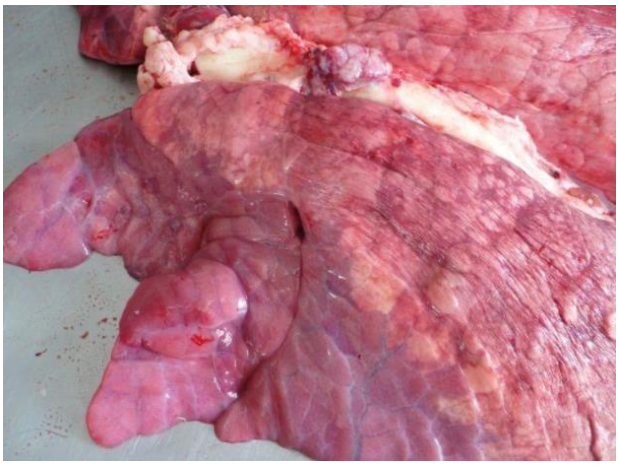


Рис. 1. Геморагічна пневмонія.
(https://vetmarket.ltd/info/disease/gemofiloz/)

Бронхіальні, середостінні та поверхневі шийні лімфатичні вузли збільшені, гіперемійовані, вологі на розрізі. При гострому перебігу хвороби визначають осередкове ураження однієї з часток легень, у зоні осередків – фібринозний плеврит. На темно-червоній поверхні легень проглядаються

драглисто-набрякові тяжі сполучної тканини сіро-жовтого чи сірого кольору. Кісткова та легенева плевра запалені, вкриті плівками фібрину. У грудній порожнині виявляють до 200 мл кров'янистої рідини з пластівцями фібрину. При хронічному перебігу в легенях наявні інкапсульовані осередки розміром 1×4 см з некротизованою легеневою тканиною, а в зоні первинного осередку – фібринозний плеврит.

Лабораторна діагностика. Для лабораторного дослідження в термосі з льодом надсилають шматочки уражених легень, середостінні та бронхіальні лімфатичні вузли, які відбирають від 2-3 свиней на межі ураженої та здорової тканин. У лабораторії досліджують мазки-відбитки, проводять посіви на кров'яний агар, МПА і МПБ без ростового фактора. Збудник гемофільозної плевропневмонії не росте на звичайних МПА і МПБ. Патогенність виділеної культури гемофільної палички визначають шляхом внутрішньочеревного зараження білих мишей.

Диференціальна діагностика. Передбачає виключення захворювання свиней на пастерельоз, сальмонельоз та мікоплазмоз на основі результатів бактеріологічних досліджень.

Лікування. Хворих тварин лікують антибіотиками, сульфаніламідними та нітрофурановими препаратами. Застосовують симптоматичну терапію.

Імунітет. Після перехворювання на гемофільозну плевропневмонію не стійкий і не тривалий. Для щеплення запропоновано вакцину, яку використовують з метою запобігання хвороби у свиноматок і поросят.

Профілактика та заходи боротьби. Профілактичні заходи мають бути спрямовані на утримання тварин у належних зоогігієнічних умовах та забезпечення їх повноцінними раціонами. Свинарські господарства слід комплектувати тільки здоровими тваринами з благополучних щодо інфекційних захворювань господарств. Новоприбулих свиней потрібно утримувати 30 діб у профілактичному карантині. У випадку первинного виникнення гемофільозної плевропневмонії в раніше благополучному господарстві вважають доцільним повну заміну всього свинопоголів'я. В господарстві негайно вводять карантинні обмеження, забороняють перегрупування свиней, вивезення та завезення нових тварин, покращують умови утримання та годівлі. Хворих та підозрілих щодо захворювання поросят ізолюють і лікують. Здорових свиней вакцинують. В приміщеннях проводять ретельне очищення, санітарний ремонт і дезінфекцію. Для дезінфекції використовують сухе вапно, 20% гарячий розчин їдкого натру. Гній знезаражують біотермічним методом.

Контрольні питання і завдання.

1. При яких інфекційних хворобах свиней ураження легень вважають провідною клінічною і патологоанатомічною ознакою?
2. Як діагностують гемофільозну плевропневмонію свиней?
3. Які засоби використовують для лікування і специфічної профілактики?
4. Опишіть загальні ветеринарно-санітарні та специфічні заходи щодо ліквідації хвороби.

Тема: Хламідіоз свиней

(діагностика, профілактика та заходи боротьби).

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

Збудник хвороби. Chlamydiae psittacci var. Suis – належить до роду хламідій. Хламідії мають переважно сферичну форму, оточені двома тришаровими оболонками (зовнішньою клітинною стінкою та внутрішньою цитоплазматичною мембраною), проходять крізь бактерійні фільтри, містять як РНК, так і ДНК (на відміну від віріонів). Репродукуються в цитоплазмі чутливих клітин шляхом бінарного поділу ініціальних частинок, які перетворюються при цьому на початкові елементарні тільця. Хламідії культивують у жовтковій оболонці 6-7 денних курячих ембріонів, а також в організмі білих мишенят у випадку їх інтрацеребрального чи інтраперитонеального зараження. У вагітних морських свинок викликають аборти.

Хламідії стійкі в зовнішньому середовищі. У ліофільному стані залишаються життєздатними понад 3 роки, в замороженому до -42°С – до одного року, за кімнатної температури – до 10 діб, у воді – до 17 діб, у тваринницьких приміщеннях у висушених екскрементах – до 6 міс. Інактивуються хламідії при 80°С через 30 хв, при 70°С – через 45 хв, під дією ультрафіолетового опромінення – через 30 с. Швидко гинуть під дією 2% розчину їдкого натру, 1% розчину соляної кислоти, 75° етилового спирту. Чутливі до антибіотиків тетрациклінового ряду.

Діагноз ставлять комплексним методом на підставі клініко-епізоотологічного обстеження поголів’я, патоморфологічних даних та результатів лабораторних досліджень.

Епізоотологічні дані. На хламідіоз хворіють свині всіх вікових груп. Незважаючи на значне поширення хламідій серед різних видів свійських і диких тварин та птиці, питання міжвидової передачі цих мікроорганізмів остаточно не

з’ясовано. Основним джерелом збудника інфекції у свиней є інфіковані кнури-плідники та свиноматки, в організмі яких хламідії зберігаються все життя. Збудник виділяється з організму інфікованих свиней з калом, спермою, бронхіальним слизом, плодовими водами, абортованим плодом. Зараження відбувається аліментарним і аерогенним шляхами, а також через інфіковану сперму під час парування. Факторами передачі збудника можуть стати виділення хворих тварин, підстилка, предмети догляду, молоко хворих корів і свиней, а також кліщі, пухоїди, мухи. У свиней хламідіоз проявляється сезонно, найбільша кількість абортів і мертвонароджених поросят припадає на зимово-весняний період.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. При первинному виникненні інфекції в господарстві спостерігаються масові аборти у разових свинок, які виникають наприкінці поросності і можуть досягати 80-100% випадків. Аборти та народження мертвих і нежиттєздатних поросят відмічають також і в частини основних свиноматок (рис.1). У стаціонарно неблагополучних господарствах аборти реєструють лише у разових свинок. При цьому відхилень у стані здоров’я тварин, що абортували, зазвичай не буває, за винятком незначного підвищення температури тіла та зниження апетиту, інколи – агалактії, метритів.

Рис.1. Хламідіозний аборт.
(https://vetmarket.ltd/info/disease/khlamidioz/)

У дорослих кнурів захворювання протікає хронічно, без виражених клінічних ознак, інколи реєструють орхіти, артрити, зниження статевої активності. Проте у молодих кнурів, які вперше потрапили в осередок інфекції, хламідіоз протікає гостро і супроводжується ураженням органів дихання, травлення та статевої системи. У них спостерігаються пригнічення, відмова від кормів, підвищення температури тіла до 40,5-41,0°С, глибокий і частий кашель,

проноси, запори, блювота, депресія, деколи загибель. Внаслідок ураження суглобів деякі кнурі кульгають. Через 8-10 діб клінічні ознаки хвороби зникають, тварини починають повільно видужувати. У перехворілих кнурів відмічають набряки в ділянці препуція, збільшення сім'яників, прискоренне сечовиділення.

Новонароджені поросята мляві, з слабким смоктальним рефлексом, шкіра гіперемійована, з синюшним відтінком, слизові оболонки бліді, сухі. Такі поросята гинуть на 5-7 добу життя. При захворюванні поросят 3-4 денного віку спостерігаються підвищення температури тіла до 41-42°С, ціаноз слизових оболонок, катаральний риніт, у 3-5% хворих поросят серозний, згодом – гнійний кон'юнктивіт, короткочасні проноси. Настає швидке виснаження хворих поросят, шкіра набуває жовто-коричневого кольору, на ній утворюються темно-коричневі кірочки. У деяких поросят відмічаються ознаки ураження центральної нервової системи. Протягом 2-3 тижневої ензоотії може загинути до 20-60% поросят. При захворюванні поросят старше 2 міс відмічають ураження органів дихання, кон'юнктивіти, короткочасні проноси, схуднення. У більшості тварин виявляють обмежені некротичні ураження шкіри в ділянках вух, тулуба, хвоста, у деяких поросят – поліартрити.

При хронічному перебігу хламідіозу у всіх вікових груп виявляють артрити, ентерити, кон'юнктивіти, пневмонії. У кнурів найчастіше реєструють хронічний перебіг захворювання, без явно виражених клінічних ознак. Спостерігаються схуднення, зниження статевої активності, орхіти і артрити. Проте у молодих неінфікованих кнурів, завезених у неблагополучне господарство, можливий гострий перебіг хвороби. Через 3-4 тижні у них виявляють пригнічення, відмову від корму, підвищення температури тіла до 40,5-41°С, кашель, блювоту, короткочасний пронос. На 8-10 добу ці явища зникають, кнурі починають повільно одужувати, проте у деяких з них залишаються збільшення сім'яників, набряк препуція, прискорене сечовиділення.

Патологоанатомічні зміни. У свиноматок, що абортували, виявляють ендометрити, деколи осередковий некроз слизової оболонки матки, а також набряк та інфільтрацію плаценти. У загиблих кнурів виявляють збільшення в 1,5-2 рази розміру придатків сім'яників, геморагічне запалення сім'япроводів, баланопостити, орхіти. У абортованих плодів та поросят, що загинули в перші дні життя, виявляють набряки підшкірної сполучної тканини в ділянці голови, грудей, лопаток, дифузні крововиливи в тім'яній частині голови та на кінцівках, скупчення ексудату в грудній і черевній порожнинах, перикардіальній сумці, субплевральному просторі, кровонаповнення і крововиливи в печінці, осередки запалення в легенях. При ураженні у поросят суглобів відмічають збільшення кількості синовіальної рідини, шорсткість і почервоніння капсули внутрішньої

поверхні суглобів. Під час патогістологічного дослідження виявляють значну лімфоїдно-гістіоцитарну та нейтрофільну інфільтрацію слизової оболонки матки, периваскулярні лімфоїдно-клітинні інфільтрати, осередки некрозу та некробіозу в печінці абортованих плодів, значне кровонаповнення та некротичні осередки в центрі окремих канальців сім'яників.

Лабораторна діагностика. Передбачає мікроскопію мазків-відбитків з уражених органів забитих хворих свиноматок, а також абортованих плодів; виділення збудника на курячих ембріонах та його ідентифікацію; біологічну пробу на білих мишах; виявлення в сироватці крові протихламідійних антитіл. У лабораторію в термосі з льодом терміново направляють узяті від забитих свиноматок, що абортували: сичуг, шматочки плаценти, цілі абортовані плоди, піхвовий слиз. Від загиблих чи абортованих поросят відбирають і відправляють шматочки печінки, легень, селезінки, лімфатичні вузли, сечовий міхур, синовіальну рідину. При підозрі щодо захворювання плідників – свіжу чи заморожену сперму, а при забої – сім'яники, частини паренхіматозних органів, лімфовузли. Для серологічних досліджень направляють сироватку крові підозрюваних щодо захворювання тварин, а також тих свиноматок, що абортували. Для мікроскопічного дослідження з патологічного матеріалу готують мазки і мазки-відбитки, які фіксують метанолом, фарбують за Романовським-Гімза і Маккіавелло, Стемпом, а також прямим і непрямим методами імунофлуоресценції. За допомогою імерсійної мікроскопії виявляють забарвлені елементарні тільця та цитоплазматичні включення, а під люмінесцентним мікроскопом – їх специфічне яскраво-зелене світіння. З метою виділення хламідій проводять зараження патологічним матеріалом у жовтковий міхур 6-7 денних курячих ембріонів. При позитивній біопробі наступає загибель інфікованих курячих ембріонів. При мікроскопії мазків з жовткових оболонок, іноді з хоріоналантоїсної оболонки виявляють елементарні тільця хламідій. Для проведення біопроби патологічний матеріал в об'ємі по 0,5 мл вводять трьом білим мишам інтраназально, інтрацеребрально або в черевну порожнину. При позитивних результатах заражені миші гинуть через 3-5діб або 1-3 тижні. При їх розтині виявляють значне збільшення селезінки, а при мікроскопії мазків-відбитків – елементарні тільця хламідій.

Серологічні дослідження передбачають проведення РЗК з використанням діагностичного групового або видоспецифічного хламідійного антигену. Титри сироваток у розведенні 1:8-1:16 свідчать про латентну інфекцію або початок захворювання, 1:32 і вище – про перенесене захворювання.

Диференціальна діагностика. При постановці діагнозу на хламідіоз потрібно виключити бруцельоз, лептоспіроз, сальмонельоз. Вирішальне значення для цього мають результати виділення з патологічного матеріалу

збудника відповідної хвороби та виявлення в сироватках крові специфічних антитіл.

Лікування. Не проводять. Хворих та підозрілих щодо захворювання на хламідіоз тварин забивають на санітарній бойні.

Імунітет. Для специфічної профілактики запропоновано емульсин-вакцину інактивовану проти хламідіозного аборту великої рогатої худоби, овець, кіз та свиней. Вакцина призначена для використання в неблагополучних та загрозливих щодо хламідіозу господарствах. Тварин вакцинують підшкірно одноразово, один раз на рік у дозах: свиней віком від 1 до 6 міс – 1 мл, старше 6 міс – 2 мл. Імунітет формується на 20-25 добу після вакцинації і зберігається 12 міс.

Профілактика та заходи боротьби. Включають чітке дотримання ветеринарно-санітарних та зоогігієнічних правил під час комплектування та розведення свиней. Особливу увагу слід приділяти захисту господарства від занесення збудника хвороби ззовні. У цьому відношенні особливо небезпечними є стаціонарно неблагополучні щодо хламідіозу племінні ферми. Тому в господарствах-постачальниках треба заздалегідь проводити серологічні дослідження на хламідіоз, для чого у свиноматок і кнурів вибірково відбирають кров і досліджують за допомогою РЗК. Під час 30 денного карантину 10% завезених свиней обов'язково обстежують на хламідіоз серологічним методом. При цьому навіть невисокий титр (1:4) показників РЗК свідчить про носійство хламідій та інфікованість поголів'я. Водночас проводять ретельне клінічне обстеження свинопоголів'я і всіх підозрюваних тварин з проявом кон'юнктивітів, орхітів, ринітів, локальних некрозів шкіри, а також перевіряють на хламідіоз серологічно. З профілактичною метою на станціях і пунктах штучного осіменіння всіх племінних кнурів один раз на 6 міс досліджують на хламідіоз серологічно, а при введенні нового поголів'я кнурів досліджують у період їх карантинування. При переведенні свиней на основну ферму їх шкіру та кінцівки обробляють 1% розчином формальдегіду або 0,5% розчином гідроксиду натрію. На фермі здійснюють загальні профілактичні заходи. З метою своєчасного виявлення захворювання на хламідіоз у разі виникнення абортів, народження мертвого, нежиттєздатного приплоду, загибелі поросят у перші дні життя, а також інших характерних для хламідіозу клінічних ознак негайно проводять комплексні лабораторні дослідження. При встановленні хламідіозу господарство оголошують неблагополучним, в ньому запроваджують відповідні обмеження, насамперед заборону вивезення та ввезення свиней, їх перегрупування, проводять оздоровчі заходи. Абортовані плоди, плодові оболонки, трупи загиблих тварин збирають у вологонепроникну тару і утилізують. Станки і приміщення, в яких знаходились хворі тварини, піддають

ретельному очищенню і дезінфекції. Всі приміщення, а також обладнання, предмети догляду за тваринами дезінфікують через кожні 7-10 діб. Усіх хворих свиней з клінічними ознаками хламідіозу і підозрюваних щодо захворювання тварин, забивають на санітарній бойні. Здоровий свиней, що мали контакт з хворими, ставлять на відгодівлю з наступним відправленням для забою. Припиняють парування свиней, отримання сперми від кнурів. Усіх кнурів серологічно досліджують на хламідіоз. Кнурів, які позитивно реагують за РЗК або у спермі яких виявляють хламідій, піддають забою. Сперму, отриману від них раніше, знищують кип'ятінням 10-15 хв. Кнурів, які дали негативні результати під час дослідження на хламідіоз, однак перебували в контакті з хворими, а також свиноматок і ремонтних свинок обробляють окситетрацикліном або дибіоміцином. Окситетрациклін вводять внутрішньом'язово двічі на добу 5 діб по 5 тис. ОД/кг; дибіоміцин застосовують у формі масляної суміші внутрішньом'язово, двічі, з інтервалом 10-12 діб, по 10-15 тис. ОД на 1 кг маси. Курс обробки вважають закінченим через 7 діб після останнього введення препарату. Свиноматок осіменяють тільки штучно, для чого використовують сперму від кнурів з благополучних господарств.

Для дезінфекції приміщень та станків застосовують 2-3% гарячий розчин їдкого натру, 2% розчин формаліну, прояснений розчин хлорного вапна, що містить 3% активного хлору, 5% гарячий розчин кальцинованої соди, нейтральний розчин гіпохлориту кальцію, двотретиосновну сіль гіпохлориту кальцію з вмістом активного хлору 3%, феносмолін 4-5% концентрації за експозиції не менш як 3 год. Гній знезаражують біотермічним методом. Поступово все свинопоголів'я господарства замінюють здоровими тваринами, вирощеними на ізольованій фермі. Господарство визнають оздоровленим від хламідіозу свиней, якщо впродовж трьох років не було зареєстровано клінічно хворих свиней при негативних результатах серологічних досліджень.

Контрольні питання і завдання.

1. За якими культурально-морфологічними, патогенними, токсигенними і антигенними властивостями хламідії відрізняються від рикетсій і мікоплазм?
2. Розкрийте прояв симптомокомплексу хламідіозу у свиней.
3. Перерахуйте засоби і методи специфічної діагностики та імунопрофілактики хламідіозу свиней.
4. Як здійснюють профілактику хламідіозу свиней?
5. Які засоби рекомендують використовувати для етіотропного та симптоматичного лікування при хламідіозі свиней?
6. Назвіть основні заходи щодо ліквідації хламідіозу свиней.

Список використаної літератури.

1. Бесарабов Б.Ф. Інфекційні хвороби тварин /Б. Ф. Бесарабов, Е. С. Воронін та ін; Під ред. А. А. Сидорчука. – Київ: Колос, 2007. – 671 с.
2. Ветеринарна дезінфекція. Інструкція та методичні рекомендації /В. Л. Коваленко [та ін.]. – Київ: Біопром, 2010 – 152 с.
3. Загальна епізоотологія / [Ярчук Б.М., Вербицький П.І., Литвин В.П. та ін.]; За ред Б.М. Ярчука, Л.Є. Корнієнка. – Біла Церква, 2002 – 655 с.
4. Законодавство України про ветеринарну медицину /За ред. П. П. Достоєвського, В. І. Хоменка. — Київ, 1999.
5. Імунобіологічні препарати: Навчальний посібник /Я.В. Кісера, Л.Я. Божик, Ю.В. Мартинів, Т.С. Матвіїшин, Т.О. Пундяк //Львів„Сполом", 2020. – 358 с.
6. Каришева А.Ф. Спеціальна епізоотологія.–Київ: Вища освіта, 2002.–701 с.
7. Кісера Я.В. Нормативно-правові акти щодо профілактики та ліквідації інфекційних захворювань спільних для кількох видів тварин. Навчальний посібник /Я.В. Кісера, Л.Я. Божик //Львів „Сполом", 2013. – 170 с.
8. Кісера Я.В. Нормативно-правові акти щодо профілактики та ліквідації інфекційних захворювань коней, великої і дрібної рогатої худоби, свиней. Навчальний посібник /Я.В. Кісера, Л.Я. Божик. – Львів, 2014. – 188 с.
9. Кісера Я.В. Навчально-методичний посібник для лабораторних занять з спеціальної епізоотології по інфекційних захворюваннях спільних для кількох видів тварин /Я.В. Кісера, Ю.В. Мартинів, Т.С. Матвіїшин. – Львів: В-во «Сполом». – 2022. – 180 с.
10. Kisera Ya. Educational and methodological manual for conducting laboratory classes on special epizootology on infectious diseases common to several species of animals: educational and methodological manual. /In general editing by Prof. Ya. Kisery: translated by: Ya. Kisera, Yu. Martyniv, T. Matviishyn. Lviv: Spolom. 2023. 174 p.
11. Куртяк Б.М. Дезінфекція на об'єктах ветеринарного контролю та нагляду. Методичний посібник для лабораторних занять з навчальної дисципліни «Епізоотологія та інфекційні хвороби». /Б.М. Куртяк, Р.П. Маслянко, І.І. Олексюк, Я.В. Кісера, А.І. Падовський, Р.Б. Флюнт, М.С. Романович, Л.Я. Божик. – Львів – 2012, 59 с.
12. Панікар І.І. Скибицький В.Г., Калініна О.С. Практикум з ветеринарної вірусології. – Суми, 1997.
13. Практикум із загальної епізоотології /Л.Є. Корнієнко, Б.М. Ярчук,

Р.В. Тирсін, Т.М. Царенко та ін.; 2-ге вид., пер. і доп.– Біла Церква, 2018.– 352 с.
14. https://dpsscn.gov.ua/.html
15. http://milkua.info/uk/post/klostridiozi-na-molocnij-fermi
16. https://agrotimes.ua/tvarinnitstvo/vid-poyavy-klinichnyh-oznak-do-zagybeli-korovy-vid-paratuberkulozu-mynaye-2-4-misyaczi/.
17. https://veterinary.lenobl.ru/ru/news/41780/
18. https://ru.scribd.com/presentation/529702266/%D1%87%D1%83%D0%BC%D0% B0-%D0%B2%D1%80%D1%85
19. https://www.nadis.org.uk/disease-a-z/cattle/malignant-catarrhal-fever-mcf/
20. https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%86%D0%BD%D1%84%D0%B5%D0%BA%D1%86%D1%96%D0%B9%D0%BD%D0%B8%D0%B9_%D1%80%D0%B8%D0%BD%D0%BE%D1%82%D1%80%D0%B0%D1%85%D0%B5%D1%97%D1%82
21. https://www.cabidigitallibrary.org/doi/10.1079/cabicompendium.91744
22. https://journals.sagepub.com/doi/full/10.1177/0300985816666610
23. https://www.cfs.gov.hk/english/multimedia/multimedia_pub/multimedia_pub_fsf_183_02.html
24. https://biocor-tech.com/blog/nodulyarnyy-dermatyt-velikoyi-rogatoyi-hudoby-diagnostika-likuvannya
25. https://www.google.com/url?sa=i&url=https%3A%2F%2Fxn--b1agjaajcft0c.xn--p1ai%2Fbolezni%2Fbradzot%2F&psig=AOvVaw1FbzSmfOgPMywodDw8Fgyj&ust=1690290278431000&source=images&cd=vfe&opi=89978449&ved=0CBMQ3YkBahcKEwiA6p6DtaeAAxUAAAAAHQAAAAAQBA
26. https://tvmdl.tamu.edu/2021/04/19/enterotoxemia-in-sheep-and-goats
27. https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0034528808001501
28. https://www.intechopen.com/chapters/64011
29. https://www.raisingsheep.net/foot-rot
30. http://www.ainfo.inia.uy/digital/bitstream/item/12610/1/Braz-J-Microbiol-2019-Mar-05-Costa.pdf)
31. https://bmcvetres.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12917-018-1339-x
32. https://www.researchgate.net/figure/Two-affected-rams-showing-unilateral-left-and-bilateral-right-enlargement-of-scrotum_fig2_11522513
33. https://homemasters.cx.ua/vispa-ovec-i-kiz-instrukcija-po-profilaktici-i.html
34. https://www.researchgate.net/figure/Clinical-symptioms-of-Louping-ill-disease-in-sheep-Depression-A-ataxia-of-the-hind_fig1_353041167
35. https://fermer.ru/forum/veterinariya-ovets/66911
36. https://www.fao.org/3/t0756e/T0756E06.htm
37. https://studfile.net/preview/10598248/page:15/

38. https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%B2%D0%B8%D0%BD%D1%8 F% D1%87% D0%B8%D0%B9_%D0%B3%D1%80%D0%B8%D0%BF
39. https://www.slideshare.net /lidiamoskalenko/khvoroba-teshena
40. http://aminbiol.com.ua/20142pdf/1.pdf
41. https://studfile.net/preview/1152820/
42. https://vetmarket.ltd/info/disease/kchs_klasichna_chuma_sviney/
43. https://www.biotestlab.ua/ru/articles/vibir-vaktcini-proti-beshikhi-svinei/
44. https://lifehacker.org.ua/roja-svinei-prichini-i-oznaki-simptomi-i-metodi-likyvan nia/5/
45. https://www.vetfactor.com/ua/news/gripu-svinei-neobkhidno-pridilyati-bilshe-uvagi/
46. https://vetmarket.ltd/info/disease/grip_sviney/
47. https://pigua.info/uk/post/nekrozi-svinej-uk
48. https://vetmarket.ltd/info/disease/vezikulyarna_khvoroba/
49. https://studfile.net/preview/5710154/
50. https://selo-exp.com/svinii/bolezn-teshena-svinej.html
51. https://pigua.info/uk/post/comu-navcila-eds-uk
52. https://lifehacker.org.ua/nabriakova-hvoroba-porosiat-simptomi-i-likyvannia-profilaktika/6/
53. https://agroexpert.ua/ak-mozna-zahistiti-porosat-vid-vodanki-0/
54. https://uvt.com.ua/svini/kategorii-bolezney-sviney/zabolevaniya-organovpishche vareniya/ dizenteriya/ diagnostika-dizenterii-sviney/
55. https://agrotimes.ua/article/likuyemo-dyzenteriyu-bez-antybiotykiv/
56. https://eurovet.com.ua/novini/silsko-gospodarski-tvarini/enzootichna-pnevmonija -svinej/
57. https://uvt.com.ua/svini/kategorii-bolezney-sviney/infektsionnye-zabolevaniyas/ gemofileznyy-poliserozit/diagnostika-gemofileznogo-poliserozita-sviney/
58. https://vetmarket.ltd/info/disease/gemofiloz/
59. https://vetmarket.ltd/info/disease/khlamidioz/