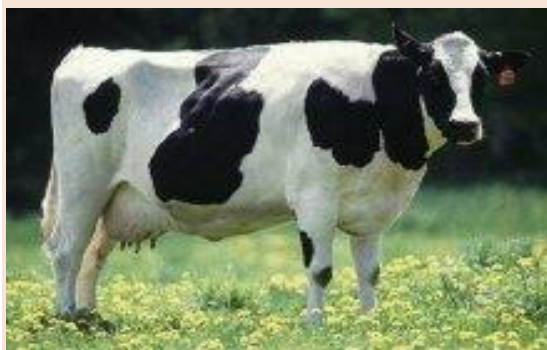


Епізоотологія з мікробіологією

Електронний підручник для самостійної роботи

студентів денної форми навчання зі спеціальності «ветеринарна медицина»
вищих навчальних закладів I -II рівнів акредитації.

Частина 2



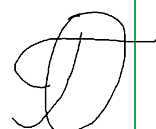
Укладач: Гончар Ольга Іванівна - викладач дисципліни « Епізоотологія з мікробіологією», «спеціаліст вищої категорії»

Рецензент: Сутула В.М., - викладач дисципліни «Ветеринарно-санітарної експертизи», «спеціаліст вищої категорії».

Анотація: Електронний посібник з дисципліни «Епізоотологія з мікробіологією» складено для викладачів та студентів вищих навчальних закладів I-II рівнів акредитації для викладення та вивчення навчального матеріалу даної дисципліни.

Рекомендовано цикловою комісією дисциплін професійно -практичної підготовки

Протокол № _____ від _____ 2014 р.



Пояснювальна записка

Навчальна дисципліна «Епізоотологія з мікробіологією» викладається при підготовці студентів з спеціальності 5.11010101 «Ветеринарна медицина».

Електронний посібник, який пропонується студентам і викладачам, створено на основі:

- програми за модульно-рейтинговою системою навчання, складеної на підставі програми затвердженої Департаментом кадрової політики аграрного освіти та науки 26 квітня 2005 року;
- аналізу відомих літературних джерел з цієї предметної області.

№ п/п	Назва розділу, модуля, теми програми	Обсяг годин						Обсяг годин					
		за навчальною програмою						за робочою навчальною програмою					
		Всього	з них					Всього	з них				
			аудиторн.	в т. ч.			самостійні		аудиторн.	в т. ч.			самостійні
теорет.	практ.	лаборат		теорет.	практ.	лаборат							
	Спеціальна епізоотологія												
1	Хвороби спільні для всіх видів тварин												
	Змістовний модуль № 1												
1.1	Сибірка	6	4	2	2	-	2	10	6	2	4	-	4
1.2	Анаеробні інфекції	4	-	-	-	-	4	6	2	2	-	-	4
1.3	Пастерельоз	5	3	1	-	2	2	6	6	2	-	4	-
	Всього за модуль							22	14	6	4	4	8
	Змістовний модуль № 2												
1.4	Туберкульоз	6	4	2	2	-	2	10	8	2	6	-	2
1.5	Бруцельоз. Лептоспіроз	4	4	2	2	-	-	6	2	2	-	-	4
	Всього за семестр							38	24	10	10	4	14
1.5	Бруцельоз. Лептоспіроз							4	4	-	4	-	-
	Всього за модуль							20	14	4	10	-	6

[illegible]

6.	Хвороби птиці	10	8	2	4	2	2	26	16	4	8	4	10
	Всього за модуль							26	16	4	8	4	10
	Змістовний модуль № 10												
7.	Хвороби дрібних тварин	6	4	2	-	2	2	14	8	2	-	6	6
8.	Хвороби бджіл та ставкових риб	4	-	-	-	-	4	12	6	2	-	4	6
	Всього за модуль							26	14	4	-	10	12
	Всього за семестр							115	78	18	32	28	37
	Всього за рік							141	96	22	42	32	45
Всього		113	69	20	27	22	44	229	148	44	56	48	81

Електронний підручник з дисципліни «Епізоотологія з мікробіологією» створений за допомогою прикладної програми **MS Office** текстового редактора **MS Word**.

Електронний підручник складається з наступних розділів:

- Вступ;
- Правила користування електронним підручником;
- Лекції;
- Презентаційний матеріал по лекція лабораторних та практичних роботах
- Методичні рекомендації для виконання самостійних робіт;
- Додаткова інформація;

Для забезпечення виконання всіх етапів пізнавального процесу в складі електронного посібника створенні функціональні складові елементи – кадри: титульний, вступний, інформаційні, додаткові інформаційні.

Титульний кадр є своєрідним титульним аркушем електронного посібника. У ньому зазначається дисципліна, для засвоєння якої його складено, автори, місце та рік створення. Титульний кадр першим з'являється на екрані після початку роботи з посібником.

Вступний кадр, містить визначення дидактичної мети, яку спроможний забезпечити електронний посібник, настанови та пояснення до організації та методики роботи з посібником, вступним кадром можна вважати зміст та правила користування електронним посібником.

Інформаційний кадр, де подається навчальна інформація, яка повинна бути засвоєна студентом під час вивчення певної теми.

Додаткові інформаційні кадри містять повідомлення, що доповнюють, розширюють та ілюструють зміст основного інформаційного кадру.

Текст виділений різним кольором, найважливіший і повинен бути занесений в конспект.

Для запуску програми необхідно встановити на піктограмі каталогу **Електронний посібник** курсор, натиснути двічі лівою клавішею миші. На екрані монітора з'являться різні файли. Для початку роботи необхідно відкрити файл **Ел. Посібник (Епізоотологія з мікробіологією)**.

Після ознайомлення із змістом титульного кадру студент може приступити до навчальної роботи обравши необхідний розділ.

Щоб швидко розглянути той, чи інший кадр, в електронному посібнику використані гіпертекстові посилання на необхідні розділи і підрозділи посібника.

Якщо на **Вступний кадр** навести маніпулятором «Миша» на назву розділу і натиснути клавішу «Ctrl» + «ліву кнопку маніпулятора», то миттєво відкриється кадр з найменуванням необхідного підрозділу

Вступ до дисципліни

I. Хвороби спільні для кількох видів тварин.

1. Сибірка
2. Анаеробні інфекції
 - 2.1. Правець
 - 2.2. Ботулізм
 - 2.3. Некробактеріоз
 - 2.4. Копитна гниль
 - 2.5. Злоякісний набряк
 - 2.6. Брадзот овець
3. Пастерельози
4. Туберкульоз
5. Бруцельоз
6. Лептоспіроз
7. Хламідіози
8. Туляремія
9. Лістеріоз
10. Хвороба Ауєскі
11. Сказ
12. Ящур
13. Віспа
14. Актиномікоз
15. Аспергільоз
16. Дерматомікози та мікотоксикози
 - 16.1. Трихофітія
 - 16.2. Мікроспорія
 - 16.3. Парша (фавус)
 - 16.4. Фузаріотоксикоз
 - 16.5. Стахіоботріотоксикоз
 - 16.6. Аспергілотоксикоз
 - 16.7. Кандидомікоз

II. Хвороби молодняку

1. Сальмонельоз
2. Набрякова хвороба поросят (колієнтеротоксемія)
3. Колібактеріоз
4. Диплококова інфекція
5. Анаеробна дизентерія молодняку

III. Хвороби жуйних тварин

1. Емфізематозний карбункул
2. Кампілобактеріоз
3. Паратуберкульоз

4. Інфекційний ринотрахеїт великої рогатої худоби
5. Вірусна діарея великої рогатої худоби
6. Парагрип-3
7. Лейкоз
8. Губчаста енцефалопатія
9. Злоякісна катаральна гарячка ВРХ
10. Чума ВРХ
11. Скрепі овець
12. Вісна-маєді

IV. Хвороби свиней

1. Класична чума свиней
2. Африканська чума свиней
3. Бешиха
4. Хвороба Тешена
5. Інфекційний атрофічний риніт свиней
6. Дизентерія свиней
7. Трансмісивний гастроентерит
8. Грип свиней
9. Гемофільозна плевропневмонія
10. Гемофільозний полісерозит

V. Хвороби коней

1. Сап
2. Мит
3. Інфекційна анемія коней
4. Ринопневмонія коней
5. Грип коней

VI. Хвороби птиці

1. Пулороз (тиф) птиці
2. Сальмонельоз птиці
3. Хвороба Ньюкасла
4. Хвороба Марека
5. Хвороба Гамборо
6. Інфекційний ларинготрахеїт
7. Інфекційний бронхіт
8. Орнітоз (хламідіоз) птиці
9. Вірусний гепатит каченят
10. Лейкоз птиці
11. Віспа птиці
12. Грип птиці
13. Синдром зниження несучості курей
14. Чума качок
15. Вірусний ентерит гусенят
16. Респіраторний мікоплазмоз птиці.

VII. Хвороби дрібних тварин

1. Чума м'ясоїдних
2. Алеутська хвороба норок
3. Парвовірусний ентерит собак

4. Міксоматоз кролів
5. Вірусна геморагічна хвороба кролів
6. Пастерельоз кролів
7. Вірусний гепатит м'ясоїдних
8. Інфекційний стоматит кролів

VIII. Хвороби риб

1. Віспа короїв
2. Вірусна геморагічна септицемія лососевих риб
3. Аеромоноз короїв
4. Бранхіомікоз
5. Фурункульоз лососевих риб
6. Сапролегніоз риби та ікри

IX. Хвороби бджіл

1. Американський гнилець
2. Європейський гнилець
3. Мішечкуватий розплід
4. Гафніоз
5. Сальмонельоз бджіл
6. Аспергільоз бджіл

Додатки

Інструкції щодо боротьби та профілактики з інфекційними хворобами

Список використаних джерел

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

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

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

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

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

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



I. Хвороби спільні для кількох видів тварин

Сибірка (Anthrax, сибірська виразка, телій)

1. Визначення хвороби, загальна характеристика, сприйнятливі тварини.

Гостре інфекційне захворювання усіх видів сільськогосподарських, домашніх і диких тварин, що характеризується гарячкою, септицемією, інтоксикацією організму, серозно-геморагічним запаленням підшкірної та субсерозної сполучної тканин і внутрішніх органів, утворенням набряків та карбункулів. На сибірку хворіє людина.

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

2. Історична довідка.

Сибірка була відома людству з глибокої давнини і сприймалась як «божа кара за гріхи», «діяльність злого духу» тощо. Описана у старовинних історичних рукописах Греції та Риму. В середні віки спустошливі епізоотії сибірки багаторазово виникали в багатьох країнах Європи. Починаючи з 978 р. повідомлення про сибірку з'являються в Росії. А. Ешке (1758) та М. Ножевщиков (1762), які працювали в Сибіру лікарями, першими зробили науковий опис цієї хвороби в людини. У Західній Європі аналогічна праця була опублікована в 1766 р. Мораном.

С. С. Андрієвський-Прокопович у 1789 р. встановив тотожність захворювань у людини й тварин, переконливо довів заразність хвороби, штучно заразивши себе патологічним матеріалом з карбункула хворої людини, і запропонував називати хворобу «сибірська виразка» («сибірська язва»).

Етіологію хвороби було встановлено лише в середині XIX ст., після того, як Поллендер (1849) у Німеччині, Давен і Райє (1850) у Франції та Ф. Брауель (1855) у Росії виявили незалежно один від одного специфічні палички сибірки. У 1875 р. Р. Кох виділив збудника хвороби в чистій культурі й довів, що за несприятливих умов утворюються спори. Асколі в 1877 р. для діагностики сибірки запропонував реакцію преципітації. Наступний період ознаменувався успішною вакцинацією Л. Пастером (1881) тварин ослабленою культурою збудника та виготовленням Л. С. Ценьковським (1882) цієї вакцини в Росії, що впродовж багатьох десятиріч забезпечувало надійний захист тварин від сибірки. Подальші вдосконалення біологічних препаратів сприяли створенню в 1944 р. М. М. Гінзбургом вакцини СТІ з безкапсульного штаму збудника та в 1953 р. С. Г. Колесовим – гідроксидалюмінієвої вакцини ДНКІ.

3. Характеристика збудника хвороби.

Bacillus anthracis — нерухома грампозитивна аеробна спороутворювальна паличка розміром $(5...8) \times (1...1,5)$ мкм. Веgetативна форма антраксової бацили добре забарвлюється метиленовим синім, фуксином Ціля або за Пешковим, капсули — за Романовським — Гімза. У мазках з крові та органів загиблих тварин бацили сибірки розміщені поодинокі, попарно або короткими ланцюжками з 2 - 4 паличок з прямими, різко обрубаними кінцями, що оточені капсулою. У культурах на живильних середовищах бацили утворюють довгі ланцюжки. Характерною особливістю збудника сибірки є здатність до спороутворення. **Спори** мають овальну або кулясту форму, утворюються в розтятих трупах і зовнішньому середовищі за умов обов'язкового доступу кисню й температури 15 - 42 °С. В організмі хворої тварини і в нерозязтому трупі спори не утворюються. Бацили сибірки добре культивуються в аеробних умовах на звичайних живильних середовищах при 35 - 37 °С, рН = 2...7,6. За температури менш як 12 °С і понад 43 °С ріст бацил припиняється.

На агарі в чашках Петрі через 16 - 24 год після висівання патологічного матеріалу утворюються сірувато-білі колонії R-форми з характерними виростами — «локонами» по периферії, що стало приводом дати антраксовим колоніям назву «медузина голова».

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

В бульйоні антраксові бацили ростуть у вигляді ватних пластівців, які через добу випадають в осад на дно пробірки.

На желатині за ходом уколу через 2 - 5 діб утворюється білуватий стрижень, від якого відгалужуються ніжні паростки, довші та густіші у верхніх шарах середовища порівняно з нижчими, що нагадує перевернуту ялинку.

На кров'яному агарі бацили антраксу, на відміну від антракоїдних і псевдоантракоїдних сапрофітів, не утворюють зону гемолізу.

Веgetативна форма антраксової бацили не стійка до впливу різних фізичних і хімічних факторів. У нерозязтому трупі літньої пори бацили інактивуються через 1 - 3 доби, при гнитті — через декілька годин. При нагріванні до 55 °С антраксова культура руйнується через 40 хв, до 65 °С — 5 хв, до 70 °С — 2 - 4 хв, до 80 °С — через 1 хв. При мінус 24 °С бацили залишаються життєздатними 12 діб, при - 130 ... - 180 °С — кілька годин. На противагу цьому спори антраксової палички надзвичайно стійкі у зовнішньому середовищі, десятиліттями зберігаються в ґрунті, роками у воді; резистентні до гниття й висушування. Сухий жар вбиває їх при 140 °С лише через 3 год, кип'ятіння — через 40 - 60 хв, сонячне випромінювання — через 2 - 5 діб. Спори не руйнуються при дубінні шкур, висушуванні та засолюванні м'яса.

4. Епізоотологія хвороби.

На сибірку частіше захворюють вівці, велика рогата худоба, коні, північні олені. **Сприйнятливі** до хвороби також дикі жуйні тварини, вовки, лисиці, тигри, леви, пантери, слони. **Малочутливими** є свині, буйволи та верблюди. Вважається, що собаки й свійська

птиця до сибірки **не сприйнятливі**. З лабораторних тварин заражаються й гинуть білі миші, морські свинки, кролі та голуби.

Джерелом збудника інфекції є хворі тварини, що виділяють у зовнішнє середовище з кров'янистою рідиною, фекаліями, сечею, молоком, слиною безліч бацил сибірки. Особливо небезпечними є несвоєчасно й неправильно прибрані розтігнуті трупні залишки загинувших від сибірки тварин та їхня шкіра, шерсть, щетина, кістки, роги, які зумовлюють контамінацію спорами пасовищ, водопоїв, ґрунту, скотних дворів і формування тривалих осередків сибірки.

Хижі тварини та різні птахи можуть переносити частини інфікованого трупа на значні відстані й сприяти поширенню сибірки. Собаки здатні заносити кістки та залишки трупа безпосередньо на територію господарств і ферм. Небезпечними осередками сибірки є старі забуті захоронення загинувших від сибірки тварин, звідки спори можуть виноситися на поверхню ґрунту під час весняного паводку та сильних дощів. Причиною виникнення сибірки взимку може бути зіbrane з неблагополучних луків і пасовищ сіно.

Спори сибірки можуть виноситися на поверхню землі під час меліоративних, будівельних та інших земляних робіт у місцях давніх захоронень тварин. Значну небезпеку становлять незнезаражені корми та добрива тваринного походження, а також стічні води м'ясокомбінатів та шкіропереробних заводів. Переносниками збудника сибірки можуть бути кровосисні комахи. **Спонтанне зараження** трав'яїдних тварин здебільшого відбувається через травний канал у разі поїдання контамінованих спорами сибірки корму, пиття води, забрудненої спорами збудника хвороби, під час укусів інфікованими жалкими комахами; значно рідше — при вдиханні пилу зі спорами сибірки. Свині заражаються, риючись у ґрунті на неблагополучних щодо сибірки пасовищах. М'ясоїдні та хижаки інфікуються при поїданні трупів сибіркових тварин. Після видужання тварини **не залишаються бацилоносіями**, тому спільне утримання зі здоровими тваринами не призводить до їх зараження.

Для сибірки характерна **стаціонарність осередків**, яка зумовлюється тривалим збереженням спор у землі, а також **весняно-літня сезонність**, що пов'язано зі збільшенням контакту тварин із забрудненими спорами збудника пасовищами, а також з кровосисними та жалкими комахами.

5. Патогенез.

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

6. Клінічні ознаки хвороби.

Інкубаційний період триває 1 - 3 доби. **Перебіг хвороби** — блискавичний (надгострий), гострий, підгострий і хронічний. Розрізняють септичну, карбункульозну, кишкову, легеневу та ангінозну **форми** хвороби.

Блискавичний перебіг хвороби зустрічається у овець і великої рогатої худоби. Тварина захворює раптово, падає на землю і швидко гине з ознаками судом. Якщо хвороба затягується, то спостерігається різке підвищення температури тіла, прискорення пульсу й дихання, синюшність слизових оболонок, задишка. З носового й ротового отворів витікає кров'яниста піна, з ануса — кров темного кольору. Хвора тварина збуджена, скрегоче зубами, чинить манежні рухи, а потім раптово падає на землю і гине з виявленням судом. Тривалість хвороби — від кількох хвилин до кількох годин.

Гострий перебіг хвороби супроводжується підвищенням температури тіла до 41 - 42 °С, сильним ознобом, прискоренням пульсу й дихання, ціанозом слизових оболонок рота й носа, пригніченням, спрагою, занепокоєнням, судомними скороченнями окремих м'язів. Тварина лежить, відмовляється приймати корми. У великої рогатої худоби припиняється жуйка і лактація, кишечник здутий, спостерігаються запори або проноси, кал рідкий з домішкою крові, сеча кров'яниста. В агональному стані з носової й ротової порожнини виділяється кров'яниста піна, а з прямої кишки — кров темного кольору. Тривалість хвороби — 2 - 3 доби. Тварина гине з явищами асфіксії. У коней спостерігається гарячка, синюшність слизових оболонок, задишка, коліки, м'язовий дріж. Сеча стає кров'янистою, фекалії рідкими, з домішкою крові. В агональній стадії визначаються судоми, кров'янисті виділення з природних отворів, асфіксія, кома. У овець захворювання перебігає у вигляді септимеції.

Підгострий перебіг у великої рогатої худоби має такі самі ознаки, що й гострий, але не чітко виражені, що можуть періодично зникати. Крім того, в різних ділянках тіла з'являються розлиті набряки. Хвороба затягується до 5 - 8 діб і завжди закінчується загибеллю тварини.

Хронічний перебіг хвороби зустрічається у свиней і, на відміну від інших видів тварин, проходить у вигляді ангіни та ураження лімфатичних вузлів у ділянці шиї. Запалення в ділянці глотки супроводжується незначним набряком, утрудненням при ковтанні та диханні. Хвороба триває 2 - 3 міс. і виявляється лише в разі вимушеного забою тварини та огляду туші.

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

Карбункульозна (шкірна) форма сибірки супроводжується появою в ділянці черева, мошонки, вимені, під щелепами гарячих, запальних набряків, що швидко збільшуються в розмірах і згодом стають холодними, твердими, безболісними. Шкіра, починаючи з центра ураженої ділянки, чорніє, некротизується з утворенням виразок з нерівними

краями. На слизовій оболонці піднебіння, внутрішньої поверхні губ, на язика можуть утворюватися пухлини завбільшки з куряче яйце, з яких витікає рідина темного кольору. Карбункульозна форма часто реєструється у коней, особливо в лісових місцевостях.

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

Легенева форма сибірки перебігає у вигляді пневмонії й гострого набряку легенів, трапляється рідко.

Ангінозна форма сибірки буває у свиней, супроводжується явищами хронічного фарингіту, часто не має клінічного прояву.

7. Патологоанатомічні ознаки.

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

8. Лабораторна діагностика.

В лабораторію для дослідження надсилають мазки крові, відібраної з поверхневих вен вуха відразу після загибелі тварини, оскільки збудник з'являється в крові незадовго до смерті і швидко руйнується під час гнильного розкладання трупа. Краще виготовляти на скельцях мазки більшої товщини, щоб з них можна було робити посіви на живильні середовища і здійснювати зараження лабораторних тварин. У разі необхідності для дослідження відрізають вуха з того боку, на якому лежав труп, та шматочки шкіри розміром 5 × 5 см для проведення реакції преципітації.

В разі потреби до лабораторії надсилають вовну, шерсть, щетину, хутрову сировину. При виникненні підозри на сибірку під час розтину трупа (крім свиней) розтин припиняють і на дослідження направляють частину селезінки. Від трупів свиней у

лабораторію направляють заглоткові та підщелепові лімфовузли, а також ділянки набряклої сполучної тканини.

Бактеріологічна діагностика патологічного матеріалу на сибірку включає мікроскопічні дослідження, посіви на живильні середовища, ідентифікацію виділеної культури, зараження лабораторних тварин.

Зараження лабораторних тварин патологічним матеріалом обов'язково здійснюють у день надходження його до лабораторії. Для цього 10 %-ву суспензію патологічного матеріалу вводять підшкірно двом білим мишам у дозі 0,1 - 0,2 мл або двом морським свинкам у дозі 0,5 - 1 мл. Загибель лабораторних тварин спостерігається в перші 3 доби після зараження, досліджують їхню кров із серця та паренхіматозні органи. Дослідження шкірної сировини і несвіжого патологічного матеріалу проводять за реакцією кільцепреципітації за Асколі. Реакцію вважають позитивною, якщо на межі двох компонентів з'являється тонке білувате кільце преципітації. У разі необхідності комплекс лабораторних досліджень на сибірку доповнюють використанням бактеріофага, імунофлуоресцентного тесту, феномену «перлового намиста».

9. Діагноз.

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

10. Диференціальна діагностика.

Передбачає необхідність відрізняти сибірку від пастерельозу, емкару, злоякісного набряку, брадзоту, ентеротоксемії, бабезіозу.

При **пастерельозі** основні зміни спостерігаються в легенях і виявляються у вигляді крупозно-геморагічної пневмонії з осередками некрозу. Драглеподібний набряк у ділянці гортані не супроводжується геморагічною інфільтрацією. Бактеріологічними дослідженнями виявляється грамнегативна овоїдна паличка.

При **емкарі та газовому набряку** під час пальпації та перкусії спостерігається крепітація запальних набряків у м'язах та дзвінкий тимпанічний звук. Збудники цих захворювань є суворими анаеробами.

Брадзот і ентеротоксемію диференціюють від сибірки на підставі бактеріологічних і токсикологічних досліджень.

Бабезіози встановлюють дослідженнями мазків крові на наявність кровопаразитів.

11. Лікування.

Проводять гіперімунною протисибірковою сироваткою або гаммаглобуліном у поєднанні з антибіотиками (пеніцилін, біцилін, стрептоміцин, левоміцетин, біоміцин).

Сироватку застосовують підшкірно в лікувальних дозах: для дорослої великої рогатої худоби, коней, північних оленів, буйволів та верблюдів — 100 - 200 мл; овець, кіз, свиней і телят — 50 - 100 мл. Не рекомендується вводити в одне й те саме місце більш як 20 мл сироватки. У тяжких випадках сироватку після попереднього підігрівання до 37 - 38 °C

вводять внутрішньовенно. Якщо впродовж наступних 8 - 12 год температура тіла не знижується, сироватку вводять у лікувальній дозі повторно.

При карбункульозній формі сибірки сироватку вводять додатково під шкіру в місці локалізації запального набряку. Великій рогатій худобі сироватку можна вводити інтраперитонеально в ділянці голодної ямки.

Гаммаглобулін застосовують у дозах: для коней, верблюдів, великої рогатої худоби та північних оленів — 40 - 80 мл; овець, кіз, телят і свиней — 20 - 40 мл. У разі тяжкого перебігу хвороби гаммаглобулін підігрівають до 37 - 38 °С і вводять внутрішньовенно.

Одночасно проводять внутрішньом'язове або підшкірне введення антибіотиків: пеніциліну по 500 тис. ОД на 100 кг маси через 4 год, три рази на добу; амоксицилін (15 %-й) — по 1 мл на кожні 15 кг маси один раз на день упродовж 3 - 5 діб; канаміцин (25 %-й) — один раз на день упродовж 5 - 10 діб у дозах: великій рогатій худобі та коням — по 2 мл на 100 кг маси, телятам і лошатам — по 2 мл на 50 кг маси, вівцям, свиням — по 2 мл на 50 кг маси, собакам, котам — по 0,1 мл на 1 кг маси; тилозин (20 %-й) — внутрішньом'язово або підшкірно один раз на день упродовж 3 - 5 діб у дозах: великій рогатій худобі — по 3 - 5 мл на 100 кг маси, свиням — по 1 - 2,5 мл на 50 кг маси, собакам — по 1 мл на 10 кг маси. Через 14 діб після видужання їх щеплюють протисибірковою вакциною.

12. Імунітет.

Після природного перехворювання на сибірку у тварин формується тривалий і стійкий імунітет. Для активної імунізації тварин проти сибірки запропоновано живі спорові вакцини. Молодняк, крім лошат, вакцинують з 3-місячного віку, лошат — з 9-місячного віку, ревакцинують через 6 міс. Дорослих тварин щеплюють один раз на рік.

13. Профілактика та заходи боротьби.

Інструкція про заходи з профілактики та боротьби з сибіркою тварин



Анаеробні інфекції

План

1. Правець
2. Ботулізм
3. Некробактеріоз
4. Копитна гниль
5. Злоякісний набряк
6. Брадзот овець

(Tetanus, стовбняк)**1. Визначення хвороби, загальна характеристика, сприйнятливі тварини.**

Гостра неконтагіозна ранова токсикоінфекція різних видів тварин, що характеризується підвищеною рефлекторною збудливістю і тривалим судомним скороченням скелетних м'язів. На правець смертельно хворіє людина.

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

2. Історична довідка.

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

3. Характеристика збудника хвороби.

Cl. Tetani дуже поширена в природі, постійно перебуває і розмножується в кишечнику травоядних тварин. У зовнішнє середовище виділяється з фекаліями і забруднює верхні шари ґрунту, де утворює спори.

Паличка правця — **анаеробний рухливий мікроорганізм** розміром $(4...8) \times (0,4...0,6)$ мкм, що внаслідок розміщення на одному з кінців клітини круглих або **овальних спор має форму барабанної палички**. У препаратах з ураженої тканини розміщується по 2 – 3 клітини, у молодих бульйонних культурах виявляється у вигляді довгих переплетених ниток. В тканинах ран і бульйонній культурі виробляє дуже сильний токсин.

Вегетативні молоді клітини добре забарвлюються спиртововодними розчинами анілінових фарб і позитивно за Грамом. Для культивування Cl. tetani використовують

бульйон Кітт — Тароцці з шматочками печінки, де через 8 – 24 год росту збудник спричинює інтенсивне помутніння та газоутворення, неприємний **запах паленого рогу**. На мозковому середовищі зумовлює почорніння, на глюкозо-кров'яному агарі утворює характерні ніжні колонії з відростками та припіднятим центром, іноді із зоною гемолізу.

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

4. Епізоотологія хвороби.

До правцевого токсину **дуже чутливі** коні, морські свинки, миші, **значно менше** — велика рогата худоба, вівці, кози та свині. Птиця рідко хворіє на правець. Собаки та холонокровні тварини до цієї хвороби несприйнятливі. Молоді тварини чутливіші, ніж дорослі.

Хвороба не контагіозна, проявляється спорадично. Розвитку хвороби сприяє сильне охолодження або перегрівання тварин.

Джерелом збудника інфекції є здорові тварини, які виділяють його з фекаліями і контамінують ґрунт, де спори правця можуть зберігатися до 11 років.

Зараження тварин відбувається внаслідок проникнення спор у глибокі рвані рани з розчавленими тканинами, крововиливами, некрозами, в яких створюються сприятливі анаеробні умови для розмноження бацил.

Коні здебільшого захворюють на правець при глибоких уколах цвяхом у ділянці підошви копита, при ударах, засічках, заковуванні, а також при кастрації без дотримання правил асептики. У корів правець може виникнути після тяжких родів, у овець — при обрізуванні хвостів, недбалому стриженні та кастрації баранів, у новонароджених тварин — внаслідок забруднення кукси пуповини.

5. Патогенез.

Основна патогенетична роль при захворюванні на правець належить **екзотоксину**, насамперед **тетаноспазмину**, який інтенсивно синтезується під час розмноження правцевих бацил в анаеробних умовах глибоких ран. Екзотоксин уражає рухові нервові центри, спинний і головний мозок, зумовлює основні

симптоми хвороби, що виявляються довготривалими тонічними судомами скелетних м'язів і підвищенням їх рефлекторної збудливості. Судоми спричиняють розлад дихання, настає гіпоксія, метаболічний ацидоз. Тварина гине внаслідок паралічу серця або асфіксії. Під час хвороби бацили правця в організмі не поширюються, а залишаються і розмножуються лише в глибині рани.

6. Клінічні ознаки хвороби.

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

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

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

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

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

7. Патологоанатомічні ознаки.

Трупне задубіння виражене добре. М'язи мають вигляд вареного м'яса, пронизані крововиливами. Відмічаються дегенеративні зміни в печінці та нирках.

Легені гіперемійовані, набряклі. Спостерігаються крововиливи на епікарді, в м'язах серця, плеврі. Оболонки головного й спинного мозку гіперемійовані, вкриті дрібними крововиливами.

8. Лабораторна діагностика.

У лабораторію для дослідження надсилають рановий ексудат, шматочки ураженої тканини, які відбирають з глибини рани. Від загинув тварин надсилають шматочки тканин з місць уражень, а також печінки і селезінки, кров (5 –10мл).

Лабораторні дослідження передбачають виявлення правцевого токсину та виділення культури збудника з наступним дослідженням на токсичність. Для виявлення правцевого токсину проводять підшкірне зараження фільтратом з патологічного матеріалу 2 – 3 білих мишей або 2 морських свинок. У разі наявності токсину через 48 – 96 год у заражених тварин розвиваються характерні ознаки хвороби, які супроводжуються тетанічним скороченням м'язів, спочатку окремих груп, а потім усієї мускулатури тіла. Лабораторні тварини гинуть у характерній позі з витягнутими вперед лапками і викривленням хребта в бік тієї лапки, в яку вводили патологічний

матеріал.

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

9. Діагноз.

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

10. Диференціальна діагностика.

Сказ характеризується значною агресивністю тварин, паралічем нижньої щелепи, слинотечею, відсутністю тризму.

При **м'язовому ревматизмі** у хворих тварин не спостерігається підвищення рефлекторного збудження, м'язи дуже напружені й болісні.

Для **менінгіту** характерні параліч і загальне пригнічення, тризму не буває.

11. Лікування.

Ефективне лише за умови раннього застосування протиправцевої антитоксичної сироватки, оскільки після взаємодії з клітинами нервової системи нейтралізація правцевого екзотоксину неможлива.

Протиправцеву антитоксичну сироватку вводять внутрішньовенно або підшкірно в дозі 80 тис. АО великим тваринам, 40 тис. АО — дрібним та молодим тваринам до повного видужання. Рекомендується також спинномозкове введення сироватки під наркозом.

Обов'язково здійснюють ретельну **антисептичну обробку рани**, застосовують різні сульфаніламідні препарати та антибіотики.

Ротову порожнину промивають підкисленою оцтом водою, пряму кишку очищають від калу.

Для послаблення судорожних скорочень м'язів щодня у вигляді клізми застосовують 30 – 50 мл хлоралгідрату в 300 – 500 мл крохмального слизу або підшкірно 50 мл 30 %-го розчину сульфату магnezії.

Корисним виявляється внутрішньом'язове введення 2 – 3 рази на день 50 – 80 мл 96 %-го алкоголю в 1 л 5 %-го розчину глюкози. Показані заспокійливі препарати та ліки для підтримання серцевої діяльності. Хвору тварину слід утримувати в ізольованому темному приміщенні, забезпечуючи їй спокій та повноцінну годівлю.

12. Імунітет.

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

13. Профілактика та заходи боротьби.

Щоб запобігти захворюванню тварин на правець, слід чітко дотримуватися вимог асептики й антисептики під час хірургічних операцій та різних ін'єкцій, а в разі травм — своєчасно й правильно обробляти рани. При глибоких рваних ранах, засічках, опіках, тяжких пологах потрібно вводити протиправцеву антитоксичну сироватку.

Для закріплення пасивного імунітету рекомендується одночасне застосування специфічної сироватки та концентрованого правцевого анатоксину. В

неблагополучних пунктах, де спостерігаються часті випадки захворювання на правець, слід регулярно проводити імунізацію всіх сприйнятливих тварин концентрованим правцевим анатоксином. Планові профілактичні щеплення проти правця є обов'язковими на кінних заводах.

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



Гостре кормове отруєння тварин, що спричинюється токсином бацили ботулінусу і проявляється паралічем глотки, язика та нижньої щелепи й ослабленням тонусу скелетних м'язів. До токсину ботулінусу надзвичайно чутлива людина.

1. Історична довідка.

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

2. Характеристика збудника хвороби.

Clostridium botulinum — велика $(2,5...10) \times (0,3...0,8)$ мкм, малорухлива, анаеробна безкапсульна паличка із заокругленими кінцями, що фарбується за

Грамом позитивно. Утворює овальні спори, які містяться по краях бацили, що надає їй характерного вигляду тенісної ракетки. Спори мають високу стійкість, витримують кип'ятіння упродовж 6 год. Руйнуються при 105 °C лише через 2 год, при 120 °C — через 10 хв, під дією 10 %-го розчину хлоридної (соляної) кислоти — через 1 год, 5 %-го розчину формаліну — через 24 год. Значний інактивувальний ефект дає гамма- і ультрафіолетове опромінення.

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

Основною біологічною властивістю збудника ботулізму є здатність в умовах анаеробіозу, підвищеної вологості та нейтральної або слабколужної реакції утворювати на живильних середовищах, харчових продуктах та кормах надзвичайно сильні токсини. Оптимальною температурою для утворення токсину є 25 – 38 °C. Максимум токсиноутворення спостерігається на 5 – 9-ту добу. Залежно від антигенних особливостей токсину розрізняють 7 типів збудника ботулізму — А, В, С, D, Е, F, V. Токсини ботулінусу стійкі проти дії соляної кислоти, шлункового соку та ферментів травлення.

Ботулінічні токсини нейтралізуються лише типовими антисироватками, руйнуються кип'ятінням у рідких середовищах — через 15 – 20 хв, у щільних субстратах (м'ясо, риба) — не менш ніж через 2 год, а також у сильнолужному середовищі (рН > 8,5). Зерновий фураж, що містить токсин ботулінусу, знешкоджується 1%-м розчином їдкого натру лише через 3 – 6 год. Спори ботулінусу при 100 °C руйнуються лише через 5 год. Бацили ботулінусу не розмножуються в кормах при кислій реакції (рН = 3,0 – 4,0), а також при концентрації кухонної солі понад 10 %.

3. Епізоотологія хвороби.

На ботулізм частіше хворіють коні й птиця, рідше — рогата худоба та хутрові звірі. Значна стійкість до токсину ботулінусу властива свиням, диким гризунам, хижакам, собакам, котам. У сільськогосподарських тварин захворювання найчастіше спостерігається після згодовування контамінованого спорами ботулінусу недоброякісного силосу, затхлих, промоклих концентрованих кормів, ураженого пліснявою сіна, зіпсованих овочів, коренеплодів. Хутрові звірі захворюють після поїдання недоброякісного м'яса, консервів, гнилих овочів і коренеплодів.

Характерною особливістю токсину ботулінусу є нерівномірний, осередковий розподіл у кормах, чим і пояснюються випадки отруєння не всіх тварин, які поїдали заданий корм.

У господарстві хвороба проявляється спорадично або у вигляді ензоотії. Летальність дуже висока, може досягати 95 %.

4. Патогенез.

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

5. Клінічні ознаки хвороби.

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

У **коней** ботулізм може набувати блискавичного перебігу і закінчуватися раптовою смертю без будь-яких попередніх ознак хвороби.

За гострого перебігу хвороба триває 1,5 – 2 доби. Ранньою ознакою хвороби є порушення акту жування, слинотеча, часте позіхання, легкі коліки. Згодом з'являються ознаки паралічу м'язів глотки, а невдовзі — парезу і паралічу нижньої щелепи та язика. Потяг до корму зберігається, відмічається спрага.

Однак тварина не в змозі проковтнути корм, довго його пережовує і тримає в роті. Спроби пити воду закінчуються витіканням її назад через носові ходи. Кінчик язика виступає з рота, часто затискається між зубами, згодом вивалюється з ротової порожнини, набрякає, вільно висить при відвислій паралізованій нижній щелепі. Зіниці очей розширені, верхні повіки опущені. Кон'юнктива на початку хвороби гіперемійована, а потім стає жовтяничною. У зв'язку з різким розслабленням

скелетних м'язів тварина пересувається з великими труднощами, а наприкінці захворювання повністю втрачає здатність триматись на ногах. Пульс і дихання прискорені, кров'яний тиск знижений, перистальтика ослаблена. Проте всі рефлексії, в тому числі корнеальний, вушний та анальний, зберігаються. Хвороба триває 1 – 5 діб. Летальність може досягати 90 – 95 %. При підгострому перебігу хвороба затягується від 2 до 7 діб. Симптоми такі самі, що й при гострій формі, однак більш різко виражений параліч глотки та язика.

У **великої рогатої худоби** перебіг захворювання майже такий самий, як і в коней. Хвороба триває 3 – 6 діб, часто спостерігається ураження легень. У корів і волів випадки спонтанного одужання бувають частіше, ніж у інших видів тварин.

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

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

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

6. Патологоанатомічні ознаки.

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

7. Лабораторна діагностика.

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

8. Діагноз.

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

9. Диференціальна діагностика.

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

10. Лікування.

У разі появи хвороби негайно вилучають з раціону підозрювані щодо наявності токсину корми. Хворих тварин забезпечують м'якою підстилкою, лежачих тварин два рази на день перевертають, щоб запобігти розвитку пролежнів. **На початку хвороби ефективним є застосування антиботулінічної сироватки, яку вводять внутрішньовенно у великих дозах (коням до 600 тис. МО).**

Застосовують також швидкодіючі проносні препарати (ареколін, пілокарпін, езерин), теплі клізми. Шлунок промивають 5 %-м розчином соди, через зонд вводять 10 – 15 л води з глюкозою. У пізні стадії хвороби показано внутрішньовенне введення 10 %-го розчину хлориду натрію в дозі 100 – 150 мл 2 рази на день, 50 %-го розчину глюкози в дозі 100 мл щодня впродовж 5 – 7 діб. Рекомендується очищення прямої кишки від калу, застосування серцевих засобів.

11. Імунітет.

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

Пасивний короточасний імунітет створюється при застосуванні анатоксичної сироватки.

12. Профілактика та заходи боротьби.

Слід дотримуватися технології правильної заготівлі та зберігання кормів відповідно до агротехнічних вимог, не допускати забруднення зернових кормів та силосу землею, фекаліями, трупами гризунів. Для згодовування слід використовувати корми, якісні за запахом, кольором і консистенцією. Корми тваринного походження можна згодовувати тваринам лише після ретельного проварювання тривалістю не менш як 2 год.

У разі виникнення ботулізму **хворих та підозрюваних** щодо захворювання на ботулізм тварин **ізолюють і лікують**. З раціону негайно виключають підозрілі на наявність токсину ботулінусу корми.

Трупи загиблих тварин знищують разом зі шкурами. Забій на м'ясо хворих тварин забороняється.



Некробактеріоз (Necrobacteriosis)



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

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

2. Збудник хвороби — ***Fusobacterium necrophorum***, який дуже поширений у зовнішньому середовищі. Це анаеробний, нерухомий, грамнегативний, надзвичайно поліморфний мікроорганізм. **Спор і капсул не утворює**. У мазках —

відбитках з інкапсульованих осередків, хронічних уражень, а також у мазках із старих культур фузобактерії мають форму коротких паличок розміром $(0,4...0,7) \times (0,3...0,5)$ мкм, які забарвлюються нерівномірно, зернисто, інтенсивніше на кінцях. У мазках із патологічного матеріалу і молодих культур збудник спостерігається у вигляді довгих переплетених ниток із 60 – 80 члеників, які часто мають інтенсивно забарвлені колбоподібні потовщення та кулясті здуття. Фузобактерії культивують в анаеробних умовах на середовищі Кітт — Тароцці, бульйоні Мартена, печінковому бульйоні Хоттінгера, глюкозо-кров'яному агарі Цейсслера, сироватковому агарі. Фузобактерії — відносно нестійкі мікроорганізми, але можуть довгий час зберігатися в об'єктах зовнішнього середовища.

3. Епізоотологія хвороби. У природних умовах на некробактеріоз хворіють вівці, північні олені, велика рогата худоба, коні, свині, собаки, кролі, птиця, багато диких тварин. Більш сприйнятливі до хвороби молоді тварини, але ягнята до відлучення від вівцематок не хворіють. **Джерелом** збудника інфекції є хворі та перехворілі на некробактеріоз тварини — бактеріоносії, а також здорові тварини, особливо жуйні, у рубці яких фузобактерії є постійними мешканцями. В навколишнє середовище збудник некробактеріозу **виділяється** з фекаліями, слиною, відторгнутими некротизованими тканинами і контамінує гній, ґрунт, пасовиська, вигули, водойми.

Зараження тварин відбувається при потраплянні збудника хвороби на травмовані ділянки шкіри або слизової оболонки травного каналу, які з'являються за випасання тварин на низинних багнистих пасовищах, по стерні, а також при утриманні в кошарах на мокрій підстилці, згодовуванні колючих трав, при тривалому перегоні по твердому, кам'янистому ґрунту.

Некробактеріоз реєструється як у пасовищний, так і в стійловий період. У північних оленів хвороба набуває значного поширення влітку, що зумовлюється масовим льотом у цю пору кровосисних комах, які стають переносниками збудника.

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

При доброякісному перебігу хвороби відбувається інкапсуляція та відторгнення ушкоджених ділянок, загоювання виразок і утворення рубців. **При злоякісному перебігу** хвороби некротичний процес поширюється на прилеглі здорові тканини, спричинюючи некроз шкіри, відмирання м'язів, сухожилків, зв'язок, хрящів, кісток.

Ушкодження стінок кровоносних судин та утворення тромбів призводить до метастазів у внутрішніх органах, загальної інтоксикації, розвитку функціональних розладів та загибелі тварини.

5. Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 1 – 3 доби. У молодих тварин **перебіг хвороби гострий**, у дорослих — **підгострий або хронічний**. **Розрізняють доброякісну і злоякісну форми хвороби.**

В овець хвороба триває від кількох тижнів до кількох місяців. Характеризується гнійно-некротичним, а іноді й гангренозним ураженням кінцівок. Патологічний процес локалізується в тканинах міжратцевої щілини, вінчика, м'якушів і може закінчуватися некрозом кісток, фаланг, сухожилків, зв'язок. Головною клінічною ознакою хвороби є кульгавість. При захворюванні обох передніх кінцівок тварини зовсім не можуть рухатись і пересуваються повзком на передніх поверхнях путових або карпальних суглобів. У ділянці міжратцевої щілини, м'якушів і вінчика спочатку з'являються гарячі та болючі набряки, згодом на їх місці утворюються виразки, з яких виділяється тягучий гній з неприємним специфічним гнильним запахом. Внаслідок поширення некротичного процесу в глибину оголюються м'язи, сухожилки, зв'язки, суглоби, кістки; іноді спостерігається спадання рогового башмака. В молодих овець некротичні ураження можуть локалізуватися також у ділянці губ, носа, ротової порожнини, в статевих органах, печінці, легенях, серці, головному мозку. У кітних вівцематок спостерігаються аборти. Загибель овець настає внаслідок виснаження організму, метастазів, секундарної інфекції.

У ягнят перебіг некробактеріозу гострий. При цьому температура тіла підвищується до 40 – 40,5 °С, спостерігається кволість, виснаженість, відсутність апетиту. В ротовій порожнині з'являються крупозно-дифтеритичні нашарування й глибокі виразки. Захворювання часто ускладнюється метастазами в легенях, печінці та нирках. Загибель ягнят настає внаслідок сепсису і досягає 60 – 90 %.

У великої рогатої худоби спостерігається підвищення температури тіла, сильне пригнічення, зниження апетиту, відсутність жуйки, зменшення надоїв, прогресуюча кульгавість. Уражені кінцівки, переважно задні, збільшені в об'ємі, дуже болючі. В зоні вінчика та стінки рогового башмака утворюються глибокі виразки та гнійні свищі. Спостерігається некротичний розпад зв'язок, сухожилків, м'язів, ураження кісток, можливе навіть відпадання фаланг пальців. Некротичні осередки виявляються також на шкірі голови, шиї, тулуба. Можуть уражатися слизові оболонки травного каналу, а також внутрішні органи, в тільних корів — вим'я та статеві органи (некротичний вагініт, метрит). У телят хвороба має гострий перебіг і триває 4 – 7 діб. Переважають некротичні ураження шкіри й слизових оболонок

ротової порожнини, стравоходу, шлунка, кишок, пупка. Водночас виявляється сильне пригнічення, підвищення температури тіла, слинотеча, гнійні виділення з ротової й носової порожнин, діарея. Загибель настає на 4 – 5-ту добу від сепсису або серцевої недостатності.

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

У свиней некробактеріоз трапляється рідко, в основному серед поросят-сисунів у період прорізання зубів та відкушування іклів. Поранення слизової оболонки ротової порожнини, що виникають при цьому, стають воротами, через які збудник хвороби проникає в організм. У поросят хвороба проявляється явищами некротичного риніту й ентериту, а також некрозами шкіри. Основними клінічними ознаками є кволість, виснаження, відсутність апетиту, кашель, діарея, виразкові ураження та утворення струпів у ротовій порожнині. Некротичний риніт і некротичний ентерит у поросят закінчується, як правило, летально. Значно легше проходить некротичний дерматит, який супроводжується утворенням абсцесів шкіри та підшкірної клітковини.

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

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

У кролів некробактеріоз супроводжується явищами стоматиту й риніту, іноді спостерігається піємічна форма з утворенням у різних частинах тіла шкірних та підшкірних абсцесів.

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

7. Лабораторна діагностика. Для дослідження в лабораторію надсилають цілі трупи дрібних тварин або уражені тканини та шматочки паренхіматозних органів з некротичними осередками від великих тварин. Для прижиттєвої діагностики відбирають зскрібки патологічного матеріалу на межі здорової та некротизованої тканин. У лабораторії проводять мікроскопію мазків з патологічного матеріалу, посіви на живильні середовища, зараження кролів.

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

8. Диференціальна діагностика.

Ящур є надзвичайно контагіозним захворюванням із гострим перебігом, супроводжується утворенням типових афт, які розміщуються не тільки на кінцівках, а й в ураженій ротовій порожнині. При ящурі відсутні характерні для некробактеріозу гнійнонекротичні ураження тканин, кульгавість незначна і швидко минає.

На **копитну гниль** хворіють тільки вівці та кози. Захворювання супроводжується гнійно-некротичним розпадом копитового рогу, відшаруванням і розплавленням внутрішніх стінок ратиць та підошви, спаданням рогового башмака, що зумовлює сильну болючість кінцівок, кульгавість і навіть неможливість пересування. Виявлення в мазках-відбитках, зроблених із зон активного гнильного процесу, характерних гантелеподібних паличок *Bact. nodosus*, є незаперечним доказом цієї інфекції.

При **контагіозній ектимі овець і кіз** спостерігають чітко виражену стадійність розвитку патологічного процесу (розеолі, папули, везикули, пустули), чого не буває при некробактеріозі. При дослідженні забарвлених за Морозовим або Пашеном мазків-відбитків з осередків ураження виявляють елементарні тільця вірусу віспяної групи.

9. Лікування. Хворих тварин ізолюють і лікують комплексним методом. Лікування при будь-якій формі починають з видалення з копита забруднень за допомогою 0,1-0,5%-ного розчину перманганату калію, 0,5-1% розчину хлораміну або інших слабких розчинів деззасобів. Потім проводять хірургічну обробку вогнища

з видаленням змертвілих тканин. Рану зрошують 3%-ним розчином перекису водню і обсушують ватно-марлевым тампоном. (За Босхомджиевим Е.Д. та Семеновим І.Н. після хірургічної обробки на вогнище ураження модна накласти ватно-марлевий тампон, зволожений гіперімунної сироваткою, який фіксують на кінцівки бинтом, одночасно вводять лікувальну дозу сироватки внутрішньом'язово). Після хірургічної обробки на вогнище ураження наносять антисептичний препарат тетрафузон, присипку Островського (перманганат калію з борною кислотою порівну) і т.д. Препарати фіксують ватно-марлевою пов'язкою, повторно обробляють через 2-3 дні. При середній і важкій формі хвороби додатково вводять один з антибіотиків пролонгованої дії (дибіоміцин, левотетрасульфін, левотетраміцин, біцилін - 3 та 5 або обробляють тераміцин-спреем 2 рази на добу). Хворих тварин у важкій формі лікувати малоефективно і практично недоцільно. Таких тварин слід здавати на забій.

Для зниження ризику ураження дистальних відділів кінцівок в комплексі ветеринарних заходів використовують ветеринарні килимки (мати) для обробки копит, просочені 1 % дезінфікуючим засобом нового покоління - «Дезконтен» на протязі 12 днів.

10. Імунітет. Після перехворювання на некробактеріоз не утворюється. Для активної імунізації запропонована вакцина “Некросан” асоційована інактивована проти некробактеріозу, некротичного гепатиту, злоякісного набряку та інфекційної (анаеробної) ентеротоксемії тварин

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

У разі виникнення некробактеріозу **ферму оголошують неблагополучною щодо цього захворювання і запроваджують певні обмеження**. Проводять клінічний огляд усього поголів'я, ізоляцію та лікування хворих тварин, дезінфекцію приміщень. Труп загиблих тварин після зняття шкури спалюють. Молоко від хворих корів знищують, від підозрюваних щодо зараження — кип'ятять.

У пасовищний період для тварин неблагополучної ферми виділяють окрему ділянку. Клінічно здорових тварин пропускають через ніжні ванни з 5 – 10 %-м розчином формаліну або 10 – 20 %-м розчином мідного купоросу через кожні 5 – 7 днів. **Карантинні обмеження з неблагополучного щодо некробактеріозу господарства (ферми, двору) знімають через 30 днів** після припинення хвороби, здійснення остаточної дезінфекції та проведення усіх заходів, передбачених чинною інструкцією. Гній знезаражується біотермічним способом. З метою надійного знезараження неблагополучного пасовища його не використовують для випасання тварин упродовж 2 міс.



Копитна гниль (*Poronychia contagiosa*)

Хронічна хвороба овець, рідше кіз, що виявляється запаленням шкіри міжкопитцевої щілини, гнильним розпадом рогової тканини, її відшаруванням і, як наслідок, кульгавістю.

1. Історична довідка. Захворювання відомо більше 300 років. Перші наукові публікації про копитну гниль з'явилися у Великобританії, Нідерландах, Німеччині та Франції ще в кінці XVIII - початку XIX ст. Ряд дослідників і практичних ветеринарних працівників ототожнювали її з некробактеріоз. У 1938 році австралійський дослідник Беверідж відкрив і вивчив збудника цієї хвороби. Копитна гниль поширена практично у всіх країнах з розвиненим вівчарством.

2. Збудник хвороби . Збудник копитної гнилі овець ***Dichelobacter nodosus*** (раніше називався ***Bacteroides nodosus***) - неспороутворююча грамнегативна, анаеробна паличка, спор і капсул не утворює. Характерна морфологічна особливість - наявність потовщень по краях з однієї або обох сторін. У патологічному матеріалі клітини збудника копитної гнилі часто бувають оточені дрібними грамнегативними паличками, розташованими перпендикулярно до його поверхні у вигляді частоколу, число цих паличок може коливатися від 1 до 10. Зазначена особливість одержала назву феномену Беверіджа. Для культивування використовують спеціальні живильні середовища.

3. Епізоотологія. Хворіють вівці (рідко кози). Сприйнятливі дорослі тварини обох статей, рідше молодняк після відлучення (молоді ягнята зазвичай не хворіють). **Джерело** збудника інфекції - хворі і перехворіли тварини-бактеріоносії, в копитах яких збудник зберігається тривалий час. **Зараження** тварин відбувається при непрямому контакті хворих овець зі здоровими. Збудник потрапляє в організм через пошкоджену шкіру міжкопитцевої щілини.

Копитна гниль протікає частіше у вигляді епізоотичних спалахів - при попаданні збудника в благополучну отару овець. При цьому спостерігається висока контагіозність з швидким ураженням до 50 ... 90% сприйнятливих тварин, потім хвороба приймає стаціонарний характер з ураженням до 10 ... 25% поголів'я. Окрім наявності збудника для розвитку хвороби дуже важливе значення мають сприятливі фактори: підвищена вологість при позитивній температурі зовнішнього середовища, наявність мікротравм, бруд, вогкість, відсутність сухої підстилки, твердих покриттів на вигульних дворах, рідка зміна підстилки, дощова погода, заболочені пасовища, скупченість тварин у зимовий період в сирих приміщеннях і т. д. Всі ці чинники створюють умови для мацерації тканин копит і проникнення в них збудника хвороби. Хвороба іноді має сезонний характер - кількість хворих тварин збільшується навесні або восени, хоча в цілому в неблагополучних щодо копитної гнилі господарствах тварини хворіють круглий рік. Загибелі тварин при копитній гнилі, як правило, не відзначається, оскільки виснажених хворих тварин здають на забій.

4. Патогенез. Потрапивши на мацеровану поверхню шкіри міжкопитцевої щілини, збудник хвороби *D. podosus* проникає в поверхневі шари епітелію і руйнує його, виділяючи протеолітичний фермент. Сам збудник хвороби, як правило, не проникає за межі епітелію в основу шкіри, однак після руйнування епітелію, що є природним бар'єром організму, в м'які тканини копита потрапляє секундарна мікрофлора. Слідом за запаленням шкіри копит розвивається гнійно-гнильний пододерматит, при якому в результаті руйнування поверхневих тканин і рогу патологічний процес з міжкопитцевої щілини поширюється на рогову стінку і підшву, що призводить до виникнення сильного больового синдрому та кульгавості.

5. Перебіг і клінічний прояв. Інкубаційний період в природних умовах триває від 5 ... 6 до 10 ... 12 днів. Перебіг в основному хронічний, але, як правило, спочатку захворювання починається гостро. Хвороба може тягнутися місяцями з періодичними ремісіями і рецидивами. Хвора тварина починає турбуватися, піднімає і облизує уражену кінцівку. При цьому в міжкопитцевій щілині розвивається запальний процес, що характеризується почервонінням шкіри і випадінням волосся. Потім на поверхні шкіри з'являється прозорий ексудат, який поступово перетворюється в сірувато-білий гнійний наліт зі специфічним неприємним запахом, що нагадує запах гнилого сиру. У подальшому процес переходить на рогову тканину. Рогові тканини внутрішніх стінок копит і підшви некротизуються і розплавляються до сіро-білого сметаноподібного або сирнистого

стану. У результаті відбувається відшарування рогового башмака, а в деяких випадках повне його спадання. Оскільки цей процес дуже болісний, розвивається кульгавість - основна клінічна ознака копитної гнилі. Уражаються одна-дві, рідше три і всі чотири кінцівки. У залежності від цього вівці можуть кульгати на одну-дві кінцівки, повзати на карпальних (при ураженні передніх ніг) або скакальних (якщо задніх ніг) суглобах або лежати. Такі тварини не можуть пастися, і їх, як правило, вибраковують.

В залежності від тяжкості уражень при копитній гнилі розрізняють легку (міжпальцевий дерматит), середньої тяжкості і тяжку (злаякісну) форми хвороби. Ці форми можуть переходити з однієї в іншу або протікати самостійно.

При одужанні і загоєнні копитний ріг відростає, але копито стає деформованим, викривленим, покритим сумішшю гнійного вмісту і гною. **Температура тіла тварин не підвищується, проте уражені копита часто болячі і гарячі на дотик.**

6. Патологоанатомічні ознаки. Патологоанатомічні зміни спостерігаються тільки в тканинах уражених копит, у внутрішніх органах і тканинах вони відсутні. Із загальних ознак відзначають лише виснаження хронічно хворих тварин.

7. Діагностика і диференціальна діагностика. Первинний діагноз на копитну гниль встановлюють на підставі епізоотологічних даних і клінічних ознак. У стаціонарно неблагополучних господарствах діагностику проводять за клінічними ознаками хвороби з урахуванням епізоотологічних даних. Остаточний діагноз підтверджується результатами лабораторних досліджень.

Патологічним матеріалом для лабораторних досліджень служать уражені копита від вимушено забитих тварин або уражені тканини і зіскрібки, взяті з місць уражень. У лабораторії проводять бактеріоскопічне дослідження (виявляють феномен Беверіджа), люмінесцентну діагностику (метод РІФ) і при необхідності біопробу на вівцях шляхом зараження їх в шкіру міжкопитцевої щілини. **Виділення культури збудника і серологічні дослідження не проводять.**

Крім того, з ураженнями копит і кульгавістю у овець можуть протікати і інші інфекційні хвороби: ящур, контагіозний пустульозний дерматит (контагіозна ектіма), віспа, катаральна лихоманка овець (блутанго), дерматофілез, а також вольфартіоз і захворювання неінфекційної природи.

8. Імунітет, специфічна профілактика. Природний імунітет при копитній гнилі практично не виробляється, і можливе повторне захворювання. Для активної імунізації використовується інактивована асоційована ГОА-вакцина проти інфекційних хвороб кінцівок овець «Овікон».

9. Профілактика. Заходи з профілактики копитної гнилі овець включають комплекс заходів, до яких відносяться наступні.

1. Недопущення занесення збудника хвороби в благополучне господарство.

З цією метою необхідно закуповувати овець у господарствах, благополучних щодо копитної гнилі, з обов'язковим профілактичним карантинуванням всіх новоприбулих тварин протягом 30 днів. У період карантину перед введенням тварин в основне стадо проводять огляд копитець з розчищенням і обрізанням копитного рогу та профілактичну обробку кінцівок у ваннах.

2. Періодичні (не менше 2 разів на рік) огляд, обрізка та розчищення копитець всього поголів'я овець.

3. Заходи щодо підвищення природної резистентності тварин.

4. Заходи щодо поліпшення умов утримання, що перешкоджають розм'ягшенню копитного рогу, і профілактика травматизму.

5. Недопущення контакту овець благополучних господарств з неблагополучними отарами на пасовищах, місцях водопою і т. д.

6. Профілактичні обробки кінцівок в ножних ваннах не менше 2 разів на рік: перед вигоном тварин на пасовище і перед постановкою на стійлове утримання.

7. Профілактичні дезінфекції кошар, вигулів, інвентарю і т. д.

10. Лікування. Для обробки копит місцево застосовують 10%-ний розчин сульфату цинку або 10 ... 15%-ний розчин сульфату міді, 5%-ний розчин пароформу або 10%-ний розчин формаліну. Для місцевого лікування високоефективний 10%-вий спиртовий розчин левоміцетину, а також аерозолі антибіотиків - левоміцетину, хлороміцетину, окситетрацикліну та інших при 2 ... 3-кратному зрошенні уражених тканин. Можна також зрошувати уражені копита розчином перманганату калію, сірчано-карболовою сумішшю, препаратом АСД (фракція-3) або змащувати емульсіями (мазями) антибіотиків - пеніциліну, окситетрацикліну, біомицину, синтоміцину та ін. Застосовують присипки і порошки, що містять антибіотики, і сульфаніламідні та комплексні препарати, зокрема трицилін, перманганат калію зі стрептоцидом, пароформ зі стрептоцидом та інші засоби. **Накладати пов'язки на копита на термін більше 1 ... 2 днів небажано, тому що це призводить до розвитку гнильної мікрофлори.** Хороший лікувальний ефект, особливо при важких формах копитної гнилі, дає парентеральне застосування антибіотиків пеніцилінового або тетрациклінового ряду, особливо пролонгованих форм - біциліну-3, 5, дибіоміцину, дитетрацикліну та інших у великих дозах.

11. Заходи боротьби. При встановленні діагнозу на копитну гниль господарство (ферму, отару) **оголошують неблагополучним, вводять обмеження** та здійснюють заходи у відповідності з діючими правилами (інструкцією). Заходи боротьби з копитною гнилю овець будуються на основі науково обгрунтованої системи, що включає комплекс заходів, що проводяться в неблагополучному господарстві. Основними є такі.

1. Регулярні клінічні огляди тварин, розчищення та обрізка копит, видалення уражених тканин, ізоляція хворих і підозрілих на захворювання копитною гнилю овець.
2. Вимушена імунізація тварин з профілактичною і лікувальною метою.
3. Профілактичні і лікувальні ванни для обробки кінцівок.
4. Лікування хворих овець або здача на забій що не піддаються лікуванню тварин.
5. Вимушена дезінфекція кошар, вигулів, інвентарю та санація пасовищ.
6. Знищення відходів, знезараження гною.
7. Заходи щодо підвищення природної резистентності тварин.
8. Заходи щодо поліпшення умов утримання та профілактика травматизму.
9. Своєчасне відлучення ягнят від матерів у неблагополучних отарах у віці 3 ... 4 міс.

Молоко від умовно здорових тварин дозволяється приймати в їжу без обмежень, від хворих - після кип'ятіння. Господарство (ферму, отару) **вважають благополучним щодо копитної гнилі через 1 рік** після останнього випадку одужання чи забою хворих овець та проведення заключних заходів.



Злоякісний набряк (Oedema malignum, газовий набряк, лихий набряк)

Гостра ранова неконтагіозна токсикоінфекція всіх видів тварин, що характеризується сепсисом, швидким розвитком разових крепітувальних набряків та некрозом тканин. Хвороба уражає людину.

1. Історична довідка. Інфекційну природу захворювання було встановлено лише в 1877 р., коли Луї Пастер і Жуберт вперше виділили з трупа корови септичний вібріон — *Vibrio septiqueae*. У 1881 р. Р. Кох і Гафкі детально вивчили цю хворобу в експерименті і назвали її «злоякісним набряком», а збудника — *B. oedematiens maligni*, який виявився ідентичним септичному вібріону Пастера.

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

2. Збудники хвороби — анаеробні спороутворювальні умовнопатогенні мікроорганізми з роду клостридій — ***C. septicum*, *C. perfringens (welchii)*, *C.***

histolyticum, C. novji (oedematiens), які є постійними мешканцями поверхневих шарів ґрунту, забруднених фекаліями тварин. Клостридії є поліморфними паличками із заокругленими кінцями. В живому організмі, свіжовиділених культурах та зовнішньому середовищі **утворюють овальні спори**, які перевищують поперечник мікробної клітини, розміщуються в центрі або на її кінці. **Збудники злякисного набряку рухливі, за винятком C. perfringens, який, крім того, утворює в організмі капсули**. Клостридії культивуються на живильних середовищах в анаеробних умовах за температури 37 – 38 °С, рН = 7,4. Ріст на бульйоні Мартена з сироваткою, а також на середовищі Кітт — Тароцці супроводжується помутнінням середовища й газоутворенням у перші 15 – 24 год культивування з наступним випаданням осаду.

В живому організмі та на рідких живильних середовищах клостридії **утворюють токсини**, до складу яких входять дуже активні компоненти — альфа-токсин (летальний, некротичний та гемолітичний фактор), бета-токсин (фермент дезоксирибонуклеази), гамма-токсин (фермент гіалуронідази), дельта-токсин — гемоліз, що зумовлює лізис еритроцитів барана, коня, людини. У культуральних фільтратах C. Septicum виявлені також фібринолізин і колагеназа.

3. Епізоотологія хвороби. До злякисного набряку сприйнятливі всі види свійських тварин, особливо вівці та коні, менш чутливі — велика рогата худоба й свині. **Кози, собаки, коти на злякисний набряк не хворіють.**

Джерелом збудників хвороби є здорові тварини, у кишках яких клостридії перебувають як умовно-патогенні мікроорганізми, **виділяються** з фекаліями і контамінують землю, підстилку, гній, різні предмети навколишнього середовища.

Природне зараження тварин відбувається тільки в разі порушення цілості шкіри й підшкірної клітковини внаслідок глибоких травм, ударів та уколів. **Шляхом прямого контакту хворої й здорової тварин збудники хвороби не передаються.** Захворювання може виникати також у вигляді ускладнень при тяжких пологах або недбало проведених кастраціях самців, стриженні овець, введенні нестерильних розчинів різних лікарських засобів.

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

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

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

своєчасного оперативного втручання та енергійного лікування тварина через 12 – 48 год може загинути.

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

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

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

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

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

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

У лабораторії під час мікроскопічного дослідження мазків з патологічного матеріалу визначають морфологію мікробів, їх розміщення, наявність спор, капсул. Проводять бактеріологічне дослідження на середовищі Кітта – Тароцце, а також на МПБ і МПА для виключення наявності аеробів. Біопробу проводять на 2 морських свинках.

9. Диференціальна діагностика.

Емкар не є рановою інфекцією, уражає лише велику рогату худобу і рідко овець.

На **злаякісний набряк** хворіють переважно коні й вівці, дуже рідко велика рогата худоба.

При **сибірці** набряки мають інші характеристики, ніколи не крепітують.

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

11. Імунітет. Для профілактичної імунізації овець у стаціонарно неблагополучних вівчарських господарствах застосовують полівалентну гідроксидалюмінієву вакцину проти брадзоту, інфекційної ентеротоксемії, злаякісного набряку овець і дизентерії ягнят, а також полівалентний анатоксин проти клостридіозів овець.

12. Профілактика та заходи боротьби. Мають бути спрямовані насамперед на оберігання тварин від травм, своєчасну антисептичну обробку рани та різних травматичних ушкоджень. При акушерській допомозі, особливо під час пологів, а також при різних хірургічних втручаннях (кастрація, відрізування вух, хвостів), слід чітко дотримуватися правил асептики. Профілактика травматизму під час експлуатації тварин забезпечується виконанням усіх передбачених санітарно-гігієнічних правил. Приміщення, де утримують хворих на злаякісний набряк тварин, піддають ретельному очищенню та дезінфекції. Для дезінфекції тваринницьких приміщень застосовують 3 %-й гарячий розчин їдкого натру або 20 %-ву суспензію свіжогашеного вапна, 2 %-й розчин формаліну. Спецодяг, щітки, відра та інші предмети занурюють у 1 %-й активованій розчин хлораміну чи 4 %-й розчин формальдегіду на 4 год або кип'ятять упродовж 1,5 год в 2 %-му розчині кальцинованої соди. Гній спалюють, гноївку дезінфікують сухим хлорним вапном із розрахунку 1 частина хлорного вапна на 3 частини гноївки. Трупі разом зі шкірою знешкоджують спалюванням.



Брадзот овець (Bradsot)



Гостра неконтагіозна токсикоінфекція овець, що характеризується геморагічним запаленням слизової оболонки сичуга й дванадцятипалої кишки та дегенеративними змінами паренхіматозних органів.

1. Історична довідка. На початку XIX ст. захворювання було дуже поширене серед овець у ряді країн Північної Європи, де його плутали із сибіркою. Першим хворобу описав Краббе (1875). Самостійну природу брадзоту довів у 1888 р. норвезький дослідник Нільсон, який виділив збудник від хворих тварин. Нині захворювання реєструється в усіх країнах світу з інтенсивним вівчарством незалежно від географічної зони та кліматичних умов.

2. Збудники хвороби — спорові токсиноутворювальні анаероби — **C. septicum**, **C. novji (C. oedematiens)** та **C. perfringens**. Основну роль в етіології хвороби відіграє *C. septicum* — тоненька, поліморфна, грампозитивна рухлива паличка розміром $(2,5...10) \times (0,8...2)$ мкм, **капсул не утворює**. Добре культивуються на всіх живильних середовищах для анаеробів.

C. novji (C. oedematiens) — велика, $(4...8) \times (1...1,5)$ мкм, поліморфна, пряма з обрубленими або закругленими кінцями, грампозитивна паличка, капсул не утворює. В процесі росту на живильних середовищах, а також в організмі тварин **утворює надзвичайно сильний токсин**.

C. perfringens — товста грампозитивна нерухома паличка з заокругленими кінцями розміром $(4...8) \times (0,6...1,5)$ мкм. Культивується на всіх живильних середовищах для анаеробів, надзвичайно активний в біохімічному відношенні, утворює складний екзотоксин.

З лабораторних тварин до всіх видів клостридій дуже чутливі морські свинки.

3. Епізоотологія хвороби. 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 доросліші вівці, а за стійлового — ягнята 3 — 7-місячного віку. Виникненню та поширенню брадзоту сприяє різке охолодження або перегрівання тварин, поїдання промерзлого, вкритого інеєм корму, випасання по снігу, росі, інею в зонах заливних лук, у низинах рік, напування тварин зі стоячих водойм. **Джерелом** збудника є хворі вівці та кози, а також бацилоносії, що виділяють збудник з фекаліями. **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.

Вважають, що в основі захворювання та загибелі тварин лежить інтоксикація організму внаслідок всисання токсинів збудників, які швидко і в значній кількості розмножуються в кишках.

4. 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 разі **гострого перебігу** в хворих тварин спостерігають лихоманку, пригніченість, прискорення дихання, відсутність жуйки, різкі невідповідні рухи, виділення з ротової порожнини пінистої кров'янистої слини. У ділянці голови, підщелепового

простору та язика іноді відмічають набряки, досить часто спостерігаються здуття і біль у ділянці живота, кров'яний пронос. Хворі тварини через 2 – 8 год після початку хвороби гинуть з ознаками загальної слабкості та асфіксії.

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

6. Діагноз установлюють на підставі типових клінічних ознак та епізоотологічних даних, підтверджують бактеріологічним дослідженням патологічного матеріалу.

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

8. Диференціальна діагностика.

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.

9. 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.

10. Імунітет. Для активної імунізації овець запропоновано дві вакцини — бівалентну вакцину проти брадзоту та інфекційної ентеротоксемії овець і полівалентну концентровану гідроксидалюмінієву вакцину проти цих двох захворювань, а також злоякісного набряку овець і дизентерії ягнят. Щеплюють усе поголів'я овець, починаючи з 3-місячного віку. Використовують також полівалентний анатоксин проти клостридіозів овець.

11. Профілактика та заходи боротьби. Полягають передусім у додержанні зооветеринарних правил під час випасання, годівлі, напування, утримання та догляду тварин. Слід постійно стежити за санітарним станом пасовищ та водопоїв, не допускати поїдання вівцями промерзлого, вкритого інеем 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.

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



Пастерельози

(Pasteurellosis, геморагічна септицемія)



1. Визначення хвороби, загальна характеристика, сприйнятливі тварини.

Інфекційна хвороба багатьох видів свійських і диких тварин, а також птиці, що характеризується при гострому перебігу ознаками септицемії і геморагічного діатезу, при хронічному перебігу — гнійно-некротичною пневмонією, інколи й геморагічним ентеритом.

Хвороба у вигляді обмежених ензоотій або секундарної інфекції трапляється серед сільськогосподарських і диких тварин у багатьох країнах світу, однак як самостійне захворювання не має великого поширення і не завдає значних економічних збитків.

2. Історична довідка. Захворювання відоме давно, але вперше було описане лише в 1877 р. Рівольта. Збудника хвороби виявили в мазках крові хворих курей Перрончіто і Земмер (1878). В 1880 р. Луї Пастер вперше одержав чисту культуру мікроба, провів дослідження з його ослаблення та імунізації птиці. В цей же час були виявлені і описані аналогічні мікроорганізми у кролів (Гафкі, 1881), свиней (Леффлер, 1826), буйволів (Гресте, 1887). У 1910 р. збудник хвороби за пропозицією Ліньєра був названий на честь Пастера пастерелою, а захворювання — пастерельозом.

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

Пастерели є факультативними аеробами, добре ростуть на звичайних живильних середовищах. В бульйонних культурах та в організмі тварин пастерели **утворюють сильні токсини.**

З лабораторних тварин до пастерел чутливі кролі, білі миші та голуби. Пастерели нестійкі у зовнішньому середовищі: під впливом сонячного випромінювання гинуть через 10 хв, при висушуванні — 2 – 3 доби, за температури 70 – 90 °C — 5 – 10 хв. У крові та вмісті кишок зберігаються 6 – 10 діб, у гної й воді при + 5 ... + 8 °C — 2 – 3 тижні, в гниючих трупах — від 1 до 3 міс, у заморожених тушках птахів — упродовж року. Швидко руйнуються під дією дезінфекційних засобів: 5 %-вої карболової кислоти — через 1 хв, свіжогашеного та хлорного вапна — через 5 – 10 хв.

4. Епізоотологія хвороби. У природних умовах до пастерельозу сприйнятливі всі види свійських та більшість видів диких ссавців, а також птахи. Відносну стійкість виявляють м'ясоїдні тварини та коні, у яких пастерельоз як самостійне захворювання трапляється рідко. **Джерелом збудника** інфекції є хворі й перехворілі тварини — мікробоносії. Для пастерельозу характерне широке носійство збудника клінічно здоровими тваринами. У зв'язку з цим пастерельоз може виникати в господарстві без занесення збудника ззовні, а внаслідок аутоінфекції при зниженні резистентності організму у бактеріоносіїв. У подальшому при пасажах через

організм ослаблених тварин вірулентність пастерел значно підвищується, що зумовлює захворювання і міцних, добре вгодованих тварин.

З організму інфікованих тварин пастерели **виділяються** з фекаліями, носовим слизом, слиною, видихуваним повітрям. Зараження відбувається під час контакту здорових тварин з хворими та перехворілими бактеріоносіями, а також через корми, воду, повітря, підстилку, предмети догляду, контаміновані виділеннями інфікованих тварин. Факторами передачі можуть стати продукти забою, шкіра, шерсть та інша сировина, отримані від хворих, вимушено забитих і загиблих від пастерельозу тварин. Можливе передавання збудника хвороби гризунами, кровосисними комахами й кліщами.

Тварини **заражаються** через слизові оболонки верхніх дихальних шляхів і травного каналу, а також через ушкоджену шкіру.

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

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

6. Клінічні ознаки хвороби.

Інкубаційний період триває від кількох годин до 5 – 14 діб. **Перебіг хвороби** — надгострий, гострий, підгострий і хронічний.

У великій рогатій худоби і буйволів розрізняють **септичну, набрякову, грудну і кишкову форми хвороби**.

При **надгострому** перебігу проявляється **септична** форма, при якій спостерігається підвищення температури тіла до 41 – 42 °С, тяжкі розлади серцевої діяльності, гострий гастроентерит, інколи кров'яний пронос. Через 6 – 12 год від початку хвороби настає загибель тварини. Іноді спостерігається раптова смерть тварини без прояву клінічних ознак.

При **гострому** перебігу проявляється кишкова, грудна і набрякова форми хвороби. Спостерігається гарячка (41,2 – 42,0 °С), сильне пригнічення, відмова від корму.

При **кишковій** формі спостерігається пронос з домішками слизу та фібрину, іноді крові, спрага, слабкість, анемічність слизових оболонок, швидко прогресує загальне виснаження.

При **грудній** формі виявляються ознаки гострої плевропневмонії — гарячка, прискорення дихання й пульсу, сильний кашель, серозно-гнійні виділення

з носа. У разі розвитку плевриту відмічається болісність під час пальпації в міжреберних ділянках, задишка.

Набрякову форму визначають за появою та швидким поширенням болючих запальних набряків у підшкірній клітковині і м'язовій сполучній тканині в ділянці голови, шиї, міжщелепового простору, підгруддя, інколи на кінцівках та статевих органах. Дихання й ковтання значно утруднені. У корів припиняється молоковиділення. Упродовж 1 – 2 діб настає смерть. **Підгострий перебіг** триває від 5 до 14 діб і характеризується симптомами крупозної пневмонії (грудна форма хвороби). У тварин крім пропасниці виявляється сухий болючий кашель, серозно-пінисті, а потім слизисто-гнійні виділення з носа, кон'юнктивіт, болючість у ділянці грудної клітки. Інколи в молодняку розвивається ентерит з кривавим проносом.

Хронічний перебіг хвороби супроводжується виснаженням, пневмонією, діареєю, опуханням суглобів. Хвороба триває декілька тижнів і навіть місяців, часто закінчується загибеллю тварин. У телят пастерельоз реєструється в перші дні життя, характеризується швидкоплинністю хвороби. Спостерігається раптова гарячка, сильна пригніченість, частий напружений пульс, прискорене дихання, іноді кривавий пронос. Упродовж перших 2 діб настає смерть. Ураження органів дихання буває дуже рідко, переважно у телят старшого віку або в стаціонарно неблагополучних щодо пастерельозу господарствах.

У **дрібної рогатої худоби** пастерельоз спостерігається переважно у ягнят і молодих овець. Старі вівці хворіють на пастерельоз рідко. Характеризується утворенням набряків у підшкірній клітковині передньої частини тулуба та фібринозною плевропневмонією. Ягнята гинуть на 2 – 5-ту добу від початку хвороби.

У **свиней** пастерельоз може виявлятися у вигляді геморагічної септицемії або вторинної інфекції при чумі, бешисі, хворобі Ауескі, лептоспірозі.

Геморагічна септицемія може мати надгострий, гострий та хронічний перебіг.

Надгострий перебіг супроводжується гарячкою (41 – 42 °C), сильним пригніченням, спрагою, відмовою від кормів. У ділянці міжщелепового простору, шиї, за вухами, на череві з'являються набряки, почервоніння та ціаноз шкіри. Хворі свині гинуть упродовж 1 – 2 діб. При гострому перебігу крім пропасниці розвивається крупозна пневмонія, застійна гіперемія шкіри в ділянці вух, черева, кінцівок. Відмічається болісний кашель, утруднене дихання, ціаноз слизових оболонок. Хворі тварини гинуть на 3 – 8-му добу з ознаками асфіксії. Підгострий перебіг характеризується фібринозною плевропневмонією, спостерігаються слизисто-гнійні виділення з носа, болючий кашель, труднощі під час дихання, ціаноз слизових оболонок, кон'юнктивіт, сильне пригнічення. Загибель тварини настає на 3 – 8-му добу хвороби. Хронічний перебіг триває 3 – 7 тижнів, характеризується явищами пневмонії, періодичною гарячкою, кашлем, слабкістю, виснаженням, інколи опуханням суглобів. Здебільшого хворі свині через 1,5 – 2 міс гинуть.

У **кролів** перебіг хвороби частіше хронічний або підгострий, рідко гострий.

Гострий перебіг спостерігається на початку ензоотії і характеризується раптовою загибеллю тварин.

Підгострий перебіг часто настає внаслідок загострення хронічної форми, проявляється підвищенням температури тіла, пригніченням, чханням, інколи проносом. Загибель кролів настає протягом перших 2 діб хвороби.

Хронічний перебіг хвороби спостерігається в стаціонарно неблагополучних господарствах, супроводжується ринітом з серозно-гнійними виділеннями, а також, кон'юнктивітами. Хвороба часто ускладнюється пневмонією, інколи отитами, енцефалітом, утворенням у підшкірній клітковині та внутрішніх органах гнійних абсцесів.

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

7. Патологоанатомічні ознаки.

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

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

8. Лабораторна діагностика.

До лабораторії від хворих тварин надсилають кров, стерильно відібрану з вени в період підвищення температури тіла, від трупів — кров із серця, ексудат з легень у запаяних піпетках, лімфовузли, трубчасту кістку, шматочки легень, селезінки, печінки не пізніше ніж через 3 – 5 год після загибелі нелікованих тварин. Труп дрібних тварин (кролі, норки, нутрії) і птиці доставляють цілими. У разі потреби патологічний матеріал консервують 40 %-м стерильним водним розчином гліцерину.

Лабораторні дослідження включають мікроскопію мазків крові та з паренхіматозних органів, виділення чистої культури пастерел, постановку біопроби з метою визначення вірулентності виділеного збудника.

9. Діагноз. Установлюють на підставі бактеріологічних, мікроскопічних досліджень з урахуванням епізоотологічної ситуації та клінічної картини хвороби.

10. Диференціальна діагностика.

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

Емкар відрізняють від пастерельозу за наявністю крепітації інфільтратів та за чорно-червоним забарвленням уражених м'язів. При мікроскопії патологічного матеріалу і посівів на живильних середовищах виявляють великі, товсті спороутворювальні анаеробні палички.

Бабезіози великої рогатої худоби диференціюють за наслідками виявлення кровопаразитів.

При **чумі** свиней більш вираженими є контагіозність, висока захворюваність та летальність тварин усіх вікових груп. Характерні інфаркти селезінки, «мармуровість» лімфовузлів, специфічні ураження тонких кишок (чумні «бутони»). У посівах на живильних середовищах збудник не культивується. За потреби ставлять біопробу на поросятах.

Бешиха свиней від гострого перебігу пастерельозу відрізняється відсутністю пневмонії, при бактеріологічному дослідженні з патологічного матеріалу виділяють грампозитивну паличку бешихи свиней.

Для сальмонельозу свиней характерні збільшення селезінки та лімфовузлів, фібринозне запалення слизової оболонки товстих кишок, сирнистий розпад солітарних фолікулів.

При **хворобі Ньюкасла** характерними є численні крововиливи на слизовій оболонці залозистого шлунка при переході його в м'язовий, чого не буває при пастерельозі. В посівах патологічного матеріалу на бактеріологічну живильні середовища виділяють пастерели.

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

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

12. Імунітет. Після перехворювання на пастерельоз тварини набувають стійкого імунітету тривалістю 6 – 12 міс. Імунітет не стерильний. Для активної імунізації проти пастерельозу використовують вакцини.

13. Профілактика та заходи боротьби. З метою запобігання захворюванню на пастерельоз великої рогатої худоби і свиней ферми комплектують тільки здоровими

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

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

Після зняття карантинних обмежень упродовж одного року здійснюють вакцинацію всіх сприйнятливих тварин цього господарства, а також усього поголів'я, що надходить.

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

У разі появи пастерельозу серед птиці птахоферму оголошують неблагополучною щодо пастерельозу і запроваджують карантинні обмеження. Всю хвору, слабу та виснажену птицю забивають безкровним методом і переробляють на м'ясокісткове борошно або знищують. Клінічно здоровій птиці з профілактичною

метою застосовують антибіотики й сульфаніламідні препарати. Після закінчення строку яйцекладки (відгодівлі) її забивають. Птиці благополучних пташників із запобіжною метою застосовують антибіотики і сульфаніламідні препарати або щеплюють вакциною. Вивезення птиці та інкубаційних яєць з неблагополучного господарства забороняється.

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

Разом з цим для швидкої ліквідації ензоотії в неблагополучному господарстві за наявності відповідних умов може бути проведений поголівний забій птиці з наступною ретельною дезінфекцією приміщень та інвентарю. У разі встановлення пастерельозу серед птиці, що належить приватним особам, в неблагополучних дворах запроваджують карантинні обмеження. Всю птицю неблагополучних дворів забивають, тушки хворої птиці знищують, а клінічно здорової — переварюють і використовують у їжу в межах двору. Обмеження з пташника (двору) знімають після забою всієї раніше неблагополучної щодо пастерельозу птиці, очищення території, дезінфекції, дератизації та остаточної дезінфекції з проведенням бактеріологічного контролю її якості. У кролівницьких господарствах при пастерельозі вводять суворі обмеження. Хворих та підозрюваних щодо захворювання кролів забивають. Усіх здорових тварин санують внутрішньом'язовим введенням антибіотиків у дозі 20 мг/кг маси — тераміцину одноразово, біоміцину — дворазово з інтервалом 8 – 10 год. Через 24 год кролів віком понад 45 діб вакцинують проти пастерельозу. На кролефермах вживають заходів щодо поліпшення годівлі й утримання кролів, проводять дезінфекцію кліток та інвентарю.

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

Туберкульоз (Tuberculosis)



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

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

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

2. Характеристика збудника хвороби. Належить до роду *Mycobacterium*, в якому розрізняють 5 видів патогенних мікобактерій: *Мyc. Tuberculosis* — збудник туберкульозу людини; *Мyc. bovis* — збудник туберкульозу великої рогатої худоби; *Мyc. avium* — збудник туберкульозу птахів; *Мyc. murium* — збудник туберкульозу мишей; *Мyc. poikilotermum* — збудник туберкульозу холонокровних. До збудника мікобактерій людського виду чутливі кролі, а також коні, собаки, свині, коти, кози, вівці, птиця, хутрові звірі, велика рогата худоба. Мікобактерії пташиного виду крім птахів можуть викликати захворювання у свиней, коней, собак, овець та кіз. Зараження великої рогатої худоби пташиним видом супроводжується локалізацією процесу в легенях та вимені. Від птиці люди можуть заразитись під час догляду за нею, а також при вживанні сирих яєць.

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

Мікобактерії туберкульозу культивують в аеробних умовах на елективних живильних середовищах Петраньяні, Гельберга, гліцериновому МПА та МПБ, середовищі Левенштейна — Йєнсена. **Ростуть мікобактерії дуже повільно:** людського виду — впродовж 20 – 30 діб, бичачого — 20 – 60 діб, пташиного виду — 11 – 15 діб.

На твердих живильних середовищах мікобактерії ростуть у вигляді крихкуватих, малих або великих, поодиноких блискучих чи матових колоній, іноді суцільних скупчень, а також у вигляді зморшкуватого нальоту білого або біло-жовтого кольору. Утворюють гладенькі S-форми та шорсткі R-форми.

Завдяки вмісту ліпідів мікобактерії дуже стійкі проти дії фізичних і хімічних факторів. Пряме сонячне світло інактивує мікобактерії через 4 – 5 год, розсіяне світло — через 30 – 40 діб. Підігрівання молока до 55 °C руйнує мікобактерії через 4 год, до 85 °C — 30 хв, до 100 °C — через 3 – 5 хв.

Під дією 5 %-го розчину карболової кислоти інактивація збудника туберкульозу настає через 24 год, лужного 3 %-го розчину формальдегіду — 1 год. Мікобактерії туберкульозу порівняно швидко інактивуються під дією хлоровмісних препаратів.

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

3. Епізоотологія хвороби. Із домашніх тварин **найбільш чутливою** є велика рогата худоба, потім свині, коні; з птахів частіше хворіють кури, фазани. **Основним джерелом** збудника інфекції є хворі на туберкульоз тварини й птиця, рідше — хворі люди. З організму збудник **виділяється** з харкотинням, фекаліями, молоком, рідко — із сечею та спермою. **Факторами передавання** збудника є повітря, корми, вода, підстилка та інші предмети, забруднені виділеннями хворих тварин. **Зараження** на туберкульоз сприйнятливих тварин відбувається через дихальні шляхи і травний канал. Дуже рідко відбувається внутрішньоутробне зараження, а також через соски вимені, кон'юнктиву, слизові оболонки статевих органів і шкіру. Телята заражаються при згодовуванні їм незнешкодженого молока від хворих корів.

Туберкульоз великої рогатої худоби є типовою стійловою інфекцією, хоча зараження спостерігається і при пасовищному утриманні. **Свині заражаються** при

користуванні спільним з туберкульозною худобою й птицею вигулом або при згодовуванні незнешкодженого збираного молока та відходів їдалень.

Туберкульоз у коней трапляється рідко. Коні заражаються в разі прямого контакту з хворими на туберкульоз тваринами, а також при користуванні спільними пасовищами, конюшнями, водопоями. Туберкульоз птиці найчастіше трапляється серед курячих, водоплавна птиця уражається рідко.

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

4. Патогенез. На місці проникнення туберкульозних мікобактерій формується **первинний осередок** у легенях, глотці, мигдаликах, травному каналі. **Водночас відбувається ураження регіонарних лімфовузлів** і таким чином формування **повного первинного комплексу**.

У тому разі, якщо туберкульозні мікобактерії не затримуються на місці проникнення в організм, а відразу потрапляють у лімфатичні вузли, формується **неповний первинний комплекс**.

У первинному комплексі відбувається локалізація збудника за допомогою специфічних запальних осередків — туберкульозних вузликів (туберкулів). Запальна реакція при утворенні туберкульозних вузликів має **ексудативний або продуктивний характер**.

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

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

Туберкульозний процес залежно від вірулентності збудника й ступеня опірності організму може проходити доброякісно або набувати злякисного перебігу.

Під час **доброякісного перебігу** туберкульозу заповнений первинний осередок зазнає інкапсуляції і подальший розвиток інфекційного процесу припиняється.

У разі **різкого зниження** резистентності організму процес інкапсуляції збудника в первинному осередку не відбувається. Внаслідок цього настає розплавлення туберкульозного вузлика і вихід мікобактерій у здорову тканину. Це призводить до формування на значних ділянках ураженого органа дрібних вузликів (**міліарний туберкульоз**), які іноді об'єднуються в туберкульозні осередки. Згодом утворюються великі туберкульозні фокуси та каверни, заповнені гнійно-слизовою масою, звідки мікобактерії лімфогенним та гематогенним шляхами поширюються по всьому організму, зумовлюють **генералізацію процесу** та формування туберкульозних осередків у різних органах.

5. Клінічні ознаки хвороби. Інкубаційний період триває 2 – 6 тижнів. Початок захворювання у заражених тварин виявляється появою **алергічних реакцій** на туберкулін. Клінічні ознаки хвороби з'являються значно пізніше.

Розрізняють **активний (відкритий) туберкульоз**, коли збудник хвороби виділяється з організму в зовнішнє середовище з бронхіальним слизом, молоком та фекаліями, і **латентний туберкульоз**, коли мікобактерії з організму хворої тварини назовні не виділяються.

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

Туберкульоз зазвичай не має яскраво виражених клінічних ознак, а ураження найчастіше виявляють під час післязабійного огляду органів. **Залежно від місця локалізації патологічного процесу розрізняють** легеневу, кишкову та генералізовану форми хвороби, а також ураження вимені, матки, серозних покривів.

У великої рогатої худоби найчастіше трапляється **легенева** форма туберкульозу. При ураженні легенів спостерігаються непостійна гарячка, кашель, на початку хвороби — сухий, короткий, сильний, а при тривалій хворобі — частий, слабкий, беззвучний, болісний. У тяжких випадках, при сильному руйнуванні легень, спостерігаються різкі зміни в диханні, стогін, зниження вгодованості та продуктивності. Під час аускультції виявляють ослаблення везикулярного дихання,

сухі або вологі хрипи. Перкусія може бути безрезультативною, іноді за її допомогою в уражених ділянках легень виявляють притуплення перкуторного звуку. При ураженні плеври спостерігають болісність при натисканні в ділянці міжребрових проміжків. Виявляють збільшення, горбистість, затвердіння, безболісність заглиткових, підщелепових, медіастинальних і перибронхіальних лімфовузлів. У міру розвитку хвороби погіршується апетит, слизові оболонки стають блідими, очі западають, порушується ритм жуйки, періодично відбувається здуття рубця. Наприкінці захворювання дихання стає частим, супроводжується хрипами й стогоном, виділення з носа мають їхорозний характер, тварина гине в стані повільної агонії.

При **кишковій** формі туберкульозу спостерігають швидке виснаження тварини, загальну слабкість, хронічний пронос, що іноді супроводжується виділенням кров'янистих гнійних фекалій з неприємним запахом. Під час ректального дослідження виявляють дуже збільшені брижові та порталні лімфовузли. При кишковій формі швидко настає загибель тварини.

Туберкульозні ураження матки та яєчників трапляються дуже рідко, супроводжуються викиднями та яловістю. У бугаїв при ураженні статевих органів розвиваються орхіти, водянка оболонок тестикулів. При туберкульозі молочної залози характерним є значне збільшення надвим'яних лімфовузлів, затвердіння спочатку однієї з двох чвертей вимені, а згодом усієї залози, множинні дрібні вузлики, що виявляються під час пальпації. У зв'язку з тим, що секреція молока, незважаючи на туберкульозний процес, довго залишається незмінною, а уражені частини вимені безболісними, захворювання молочної залози та виділення мікобактерій з молоком може тривалий час бути нерозпізнаним. Захворювання головного та спинного мозку туберкульозної етіології спостерігається дуже рідко. Характеризується появою судом, порушенням координації рухів, парезами, паралічами. Гострий міліарний туберкульоз як початкова стадія захворювання буває рідко. Ця форма виникає внаслідок загострення хронічного перебігу туберкульозу і проявляється гарячкою, пригніченням, порушенням серцевої діяльності та дихання.

Туберкульоз серозних покривів грудної та черевної порожнини, так звана «перлинова хвороба», клінічно майже не розпізнається.

При **генералізованій** формі туберкульозу визначається збільшення, ущільнення та малорухомість усіх або більшості поверхневих лімфовузлів.

У свиней перебіг туберкульозу переважно безсимптомний, виявляється лише збільшення приглоткових та шийних лімфовузлів. При клінічно вираженому туберкульозі спостерігається сухий, нечастий кашель, утруднене дихання,

виснаження, ураження лімфовузлів. У разі ураження кишок спостерігається пронос, що змінюється запором, сухість і блідість шкіри.

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

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

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

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

6. Патологоанатомічні ознаки. Уражені ділянки **легень** тверді, мають червоно-сірий колір, пронизані дрібними сірувато-жовтими вузликами різної форми та розмірів. При розрізуванні легень знаходять сирнисто-перероджені й кальцифіковані осередки, а також гнійні фокуси (каверни), оточені щільною сполучнотканинною капсулою. Вузлики виявляються і в інших паренхіматозних органах, кістках і кістковому мозку. **Бронхіальні й медіастинальні лімфовузли** горбисті, різко збільшені в розмірі, тверді, містять сирнисті або гнійні фокуси, які при розрізуванні хрустять внаслідок їх переродження й кальцифікації. **При «перлиновій хворобі» на серозних покриттях** черевної та грудної порожнини спостерігають дрібні, круглі, щільні, сірувато-червоні розрощення, які з часом звапнуються і гронами висять на сполучній тканині, нагадуючи цвітну капусту.

В **слизовій оболонці** задньої третини тонких кишок, у клубовій і сліпій кишках, солітарних фолікулах і пейєрових бляшках виявляються сірувато-жовті вузлики та виразки.

При **туберкульозі вимені** спостерігається значне розростання сполучної тканини, уражені частки вимені збільшені в об'ємі, тверді, містять багато вузликів, які при розрізуванні сильно хрустять.

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

Для **серологічного** дослідження в лабораторію направляють по 2 – 3 мл сироваток крові від підозрюваних щодо захворювання на туберкульоз великої рогатої худоби та свиней.

Біопробу ставлять на 3 – 5 морських свинках масою по 300 – 350 г, 3 – 5 кролях масою не менш ніж по 2 кг, 3 – 5 курках віком не менш як 5 міс. Через 30 діб після зараження проводять туберкулінову пробу.

8. Діагноз.

Установлюють комплексно, використовуючи **основні й допоміжні методи** діагностики.

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

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

Симультанна алергічна проба - при якій тварин одночасно досліджують туберкуліном і алергеном атипових мікобактерій (ААМ). За відмінностями в

інтенсивності прояву алергічної реакції на кожний з цих двох препаратів роблять висновок про стан досліджуваної групи тварин. Достовірно висока інтенсивність реакції на туберкулін свідчить про зараження тварин туберкульозом. І навпаки, при достовірно більш вираженій алергічній реакції на ААМ вважають, що має місце сенсibilізація організму тварин атиповими мікобактеріями.

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

У разі виявлення до десяти реагуючих на туберкулін тварин їх усіх піддають діагностичному забою з подальшим патологоанатомічним та бактеріологічним дослідженням на туберкульоз. Якщо виявлено понад десять реагуючих на туберкулін тварин, з діагностичною метою забивають не менш як 10 голів кожного гурту, де їх виявлено.

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

введення туберкуліну через 6, 9, 12 і 24 год, після другого введення туберкуліну — через 3, 6, 9 і 12 год.

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

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

Реакція вважається сумнівною в разі наявності на місці введення незначного розлитого набряку та потовщення складки шкіри до 3 мм.

9. Диференціальна діагностика. **Лейкоз** — за відсутністю туберкульозних вузликових уражень у легенях і паренхіматозних органах, а також за результатами алергічних і серологічних досліджень. **Сап** у коней виключають за результатами алергічної реакції та реакції зв'язування комплекменту; **Інфекційна анемія** — за даними гематологічного дослідження і розтину.

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

11. Імунітет. При туберкульозі нестерильний. Звільнення організму від збудника призводить до втрати імунітету і можливості повторного реінфікування. **Для специфічної профілактики туберкульозу сільськогосподарських тварин вакцини не запропоновано.** Норок імунізують вакциною БЦЖ, яку використовують у медицині. Вакцину БЦЖ не використовують для щеплення інших видів тварин.

12. Профілактика та заходи боротьби. **Інструкція з профілактики та боротьби з туберкульозом тварин**

Бруцельоз (Brucellosis)



Хронічне інфекційне захворювання усіх видів сільськогосподарських і диких ссавців, що характеризується абортами із затримкою посліду, розладом репродуктивної здатності тварин, ендометритами, орхітами, бурситами, гігломи та артрити. На бруцельоз хворіє людина.

Бруцельоз зустрічається в багатьох країнах світу, завдає значних економічних збитків у зв'язку з порушенням племінної роботи, репродуктивної здатності тварин, тривалим карантинном та складністю ветеринарно-санітарних і господарських заходів щодо ліквідації хвороби.

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

2. Характеристика збудника хвороби. Бруцели, що належать до роду *Brucella* і представлені шістьма видами: *Brucella abortus* — спричинює захворювання великої рогатої худоби, а також верблюдів, буйволів, яків, коней; *Br. suis* — свиней, північних оленів; *Br. melitensis* — кіз, овець, буйволів; *Br. canis* — собак, *Br. ovis* — овець; *Br. neotomae* — пацюків. За морфологічними властивостями бруцели різних видів та варіантів ідентичні і являють собою **поліморфні коко- або паличкоподібні**, дрібні —

(0,6...2,5) Ч (0,2...0,6) мкм, нерухомі грамнегативні бактерії. **Не утворюють спор, деякі штами формують капсулу.** Добре забарвлюються усіма аніліновими фарбами, грамнегативні. Для диференціювання від інших мікроорганізмів проводять забарвлення бруцел за методом Є. В. Козловського — 2 %-м розчином сафраніну з наступним дофарбовуванням 1 %-м водним розчином зеленого брильянтового.

Бруцели культивують в аеробних умовах при 37 °С, рН = 6,8 – 7,0, на спеціальних середовищах (особливо при виділенні первинних культур) — печінково-глюкозо-гліцериновому бульйоні та печінково-глюкозо гліцериновому агарі, сироваткових середовищах. Використовують також картопляний агар, середовище з генціанвіолетом, середовище Кроля. Лабораторні штами бруцел добре ростуть на звичайних МПА і МПБ. Із лабораторних тварин найчутливішими до бруцел є морські свинки, менш чутливими — білі миші. Бруцели відносно стійкі до дії фізико-хімічних факторів.

3. Епізоотологія хвороби. Найсприйнятливіші до бруцельозу велика рогата худоба, вівці, кози, свині, північні олені, менш чутливі — коні, верблюди, м'ясоїдні тварини. З диких тварин хворіють антилопи, лосі, дикі кабани, лисиці, гризуни. **Джерелом** збудника інфекції є хворі тварини, особливо в період абортів, коли бруцели у великій кількості **виділяються** з плодом, плодовими оболонками і водами та виділеннями зі статевих органів, періодично з молоком (у овець — 2 – 3 роки, у корів — 7 – 9 років), із сечею й калом (у кіз із сечею й вагінальними секретами — до 3 років). У разі захворювання статевих органів бики, а також барани й хряки виділяють бруцели із спермою. **Факторами передавання** збудника інфекції можуть бути забруднені виділеннями хворих тварин корми, вода, годівниці, гній, предмети догляду, одяг і руки обслуговуючого персоналу. Збудник хвороби **проникає** в організм тварин головним чином **аліментарно**, а також **через шкіру**, в тому числі й нешкоджену, через слизові оболонки, кон'юнктиву очей. У овець і свиней переважає статевий шлях передавання збудника хвороби. У великої рогатої худоби, овець, кіз, свиней бруцельоз має характер епізоотій, у інших видів тварин проявляється спорадично.

Основним показником виникнення бруцельозу в благополучному стаді є абортів в другій половині вагітності, спочатку в окремих тварин, а потім масові — у 50 – 90 % маток. Надалі кількість абортів різко знижується і, якщо стадо не поповнюється новими статевозрілими тваринами, через 2 – 3 роки абортів можуть припинитися взагалі.

4. Патогенез. У розвитку бруцельозної інфекції розрізняють три фази: первинну латенцію (регіонарна інфекція), генералізацію процесу і вторинну латенцію.

Фаза регіонарної інфекції характеризується проникненням збудника в організм чутливих тварин, його розмноженням в регіонарних лімфовузлах з наступним занесенням лімфатичними й кровоносними шляхами в паренхіматозні органи та розвитком явищ ретикулоендотеліозу. **Клінічні ознаки хвороби** в цей період ще не проявляються, проте інфіковані тварини є бактеріоносіями і можуть виділяти бруцели з сечею і калом. Серологічні реакції на бруцельоз у цей період негативні, оскільки накопичення специфічних антитіл ще не досягло діагностичного рівня.

Фаза генералізації процесу розвивається під впливом різних несприятливих умов утримання й годівлі тварин, а також під час вагітності. Характеризується бактеріємією, генералізацією патологічного процесу, утворенням в уражених органах і тканинах специфічних бруцельозних гранульом, розвитком характерної клінічної картини хвороби. У разі проникнення і розмноження бруцел у слизових оболонках матки, плодових оболонках і плоді розвиваються запальні процеси, що призводить до порушення живлення плоду, його загибелі та абортів. Запальні некротичні явища можуть розвиватися і в інших органах і тканинах, спричинюючи орхіти, бурсити, абсцеси. В цей період можливе виділення культури бруцел у посівах з паренхіматозних органів, а також виявлення специфічних сироваткових антитіл.

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

5. Клінічні ознаки хвороби. Інкубаційний період триває 2–4 тижні, після чого в крові заражених тварин з'являються специфічні аглютиніни, а згодом і комплементзв'язувальні антитіла. У багатьох інфікованих тварин бруцельоз проходить безсимптомно, латентно. Виявити таких тварин, які є джерелом збудника хвороби, можна лише за допомогою серологічних або алергічних досліджень. У великої рогатої худоби перебіг захворювання латентний.

Основною клінічною ознакою бруцельозу є аборт на 5 – 8-му місяці тільності, затримка посліду, гнійний ендометрит, які зумовлюють яловість і безпліддя. Повторні аборти бувають рідко. Характерними ознаками бруцельозу є гігрома, серозні бурсити передніх кінцівок, абсцеси задніх кінцівок. У биків можуть спостерігатися орхіти й епідидиміти.

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

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

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

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

6. Патологоанатомічні ознаки. При бруцельозі у корів спостерігаються насамперед після абортів. Плодові оболонки та котилідони значною мірою інфільтровані, потовщені, пронизані крововиливами, часто вкриті пластівцями фібрину і гною. У корів виявляється кіста яєчників, мастити, бурсити, ураження суглобів, у биків — гнійнонекротичні ураження сім'яників та придатків. У свиней буває муміфікація плодів, множинні дрібні гранульози в матці, абсцеси в підшкірній клітковині. У коней характерними є гнійно-некротичні процеси в ділянці потилиці й холки, можливі ендометрити, сальпінгіти, оофорити, піометрити. При розтині абортіваних плодів виявляються інфільтрація підшкірної клітковини, набряк та потовщення пупкового канатика, крововиливи на серозних і слизових оболонках, гіперплазія лімфовузлів і селезінки, дрібні осередки некрозу в печінці.

7. Лабораторна діагностика. Бактеріологічне дослідження на бруцельоз. У лабораторію надсилають абортівані плоди з плодовими оболонками, навколоплідну рідину або шлунок плода з вмістом, шматочки печінки й селезінки, вміст гідром (бурс) уражених суглобів, а також проби молока. **Для серологічного дослідження** на бруцельоз за кільцевою реакцією направляють сироватку крові та молоко.

На інфекційний епідідиміт баранів **бактеріологічно досліджують** сім'яники з придатками від клінічно хворих або серологічно позитивних баранів після діагностичного забою чи кастрації, а також абортівані плоди з плодовими оболонками, цервіко-вагінальні виділення у вівцематок у перші 5 днів після аборту.

Бактеріологічні дослідження включають мікроскопію мазків з патологічного матеріалу, виділення та ідентифікацію культури збудника, постановку біопроби на морських свинках. Під час мікроскопічного дослідження забарвлених за Козловським мазків бруцели спостерігаються у вигляді маленьких поліморфних паличок і коків яскраво-червоного кольору на зеленому фоні препарату або грамнегативних кокобактерій у разі фарбування за Грамом.

Для виділення культури бруцел проводять посіви патологічного матеріалу на елективні живильні середовища та інкубацію впродовж 30 діб (при дослідженні

патологічного матеріалу від великої рогатої худоби потрібна підвищена концентрація вуглекислого газу).

Біопробу проводять на морських свинках, яким підшкірно вводять патологічний матеріал в об'ємі 1 – 2 мл. Через 10, 20 і 30 діб сироватку їхньої крові, розбавлену 1 : 10 – 1 : 80, досліджують за допомогою реакції аглютинації. Біопроба вважається позитивною в разі виявлення специфічних аглютининів у розведенні сироваток 1 : 10 і вище. Морських свинок, що позитивно реагують за РА, забивають, з органів та лімфовузлів проводять посіви на живильні середовища. При негативній РА тварин забивають через 6 – 8 тижнів після зараження, з відібраного від них патологічного матеріалу проводять посіви і культивування впродовж 30 діб.

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

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

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

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

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

11. Імунітет. При бруцельозі нестерильний. Для активної імунізації проти бруцельозу запропоновано кілька вакцин. Кращою вважають живу суху вакцину зі штаму Br. abortus 19, яка в неблагополучних господарствах сприяє припиненню подальшого поширення інфекції в стаді, профілактиці абортів, одержанню від щеплених тварин здорового молодняку. Недоліком цієї вакцини є тривале збереження в крові щеплених тварин протибруцельозних післявакцинальних антитіл, що перешкоджає виявленню хворих, диференціюванню післявакцинальних серологічних показників від інфекційних, визначенню ступеня неблагополуччя стада щодо бруцельозу. В неблагополучних та загрозованих щодо бруцельозу господарствах для щеплення корів рекомендується також вакцина зі слабоаглютиногенного штаму Br. abortus 82, а для імунізації овець і кіз — суха жива вакцина зі штаму Br. melitensis Rev-1.

12. Профілактика та заходи боротьби. [Інструкція про заходи з профілактики та боротьби з бруцельозом тварин](#)



Лептоспіроз (Leptospirosis)

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

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

С. Любашенко в 1940 р. для профілактики лептоспірозу вперше запропонував хінозольову вакцину, в 1947 р. — гіперімунну сироватку.

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

Збудник хвороби — **патогенні лептоспіри**, які за антигенними властивостями розподілені на 23 серологічні групи, що включають 202 серовари. У великої рогатої худоби захворювання найчастіше спричиняють *L. haebdomadis*, *pomona*, *icterohaemorrhagiae*, *grippotyphosa*, *mitis (tarassovi)*; у свиней — *L. pomona*, *mitis*; у дрібної рогатої худоби — *L.*, *mitis*, *pomona*, *haebdomadis*; у коней — *L. pomona*, *grippotyphosa*, *mitis*; у собак — *L. canicola*. У морфологічному та культуральному відношенні лептоспіри різних серотипів ідентичні й у «темному полі» мікроскопа мають вигляд ніжних, тонких, сріблясто-білих спіралеподібних паличок та ниток з потовщеннями на кінцях, розміром $(4...15) \times (0,2...0,4)$ мкм, з активним різноманітним рухом.

Культивують лептоспіри за температури 26 – 28 °С, рН = 7,2 – 7,4 на елективних рідких середовищах Уленгута, Терських, Любашенка, Ферворт — Вольфа. Культури ростуть повільно, впродовж 7 – 10 діб, іноді довше. Типову ідентифікацію лептоспір здійснюють за допомогою специфічних сироваток за реакцією мікроаглютинації (РМА). До експериментального зараження чутливі золотисті ховрахи, морські свинки 3 – 4-тижневого віку, 8 – 10-денні кроленята, а також цуценята. Лептоспіри є типовими гідробіонтами, тому у воді річок та озер зберігаються до 200 діб, у стічних водах — до 10 діб, у вологому ґрунті з нейтральною і слабколужною реакцією — до 43 – 279 діб.

Дуже чутливі до висушування — у сухому ґрунті втрачають здатність рухатися через 30 хв, гинуть через 2 – 12 год. Під дією сонячного випромінювання лептоспіри інактивуються через 2 год, при нагріванні до 56 °С — 30 хв, до 76 – 96 °С — миттєво. Добре витримують низькі температури, в замороженому стані зберігаються до 30 діб. У сечі сільськогосподарських тварин і гризунів зберігаються 4 – 7 год, у молоці — 8 – 24 год, у замороженій спермі — 1 – 3 роки, гноївці — 24 год.

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

осередки інфекції. В антропургічних осередках резервуаром збудника стають інфіковані сільськогосподарські, домашні тварини й синантропні гризуни.

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

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

Патогенез. Після проникнення в організм лептоспіри течією крові заносяться в печінку, де розмножуються. Потім з кров'ю проникають у різні органи й тканини, зумовлюють бактеріємію та підвищення температури тіла. Лептоспіри спричиняють гемоліз еритроцитів, анемію, накопичення в крові гемоглобіну і утворення пігменту білірубіну, який відкладається в тканинах, забарвлює їх у жовтий колір і зумовлює жовтяницю. При тяжкому ураженні печінки частина жовчі надходить безпосередньо в кров, що посилює жовтя-ничність. Гемоглобін частково виводиться із сечею, забарвлюючи її в червоний колір. Розвивається загальна інтоксикація організму, порушення функції печінки, нирок та інших органів. Під дією токсичних речовин лептоспір вагітні тварини часто абортують.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. **Інкубаційний період** триває від 3 до 20 діб. **Перебіг хвороби гострий, підгострий і хронічний.** У великої та дрібної рогатої худоби іноді спостерігається блискавичний, у свиней — часто безсимптомний перебіг хвороби. У великої рогатої худоби, овець, кіз, буйволів, оленів блискавичний перебіг

хвороби виявляється раптовим підвищенням температури тіла до 40,0 – 41,5 °С, сильним пригніченням, різкою гіперемією кон'юнктиви, частим поверховим диханням, ниткоподібним пульсом (90 – 100 ударів за хвилину), жовтяничністю шкіри та слизових оболонок, іноді проносом, гемоглобінурією. Через 12 – 24 год настає смерть тварини від асфіксії. Летальність при блискавичному перебігу може досягти 100 %.

Гострий перебіг у великої рогатої худоби характеризується пропасницею (40,0 – 41,5 °С) впродовж 6 – 8 діб, припиненням жуйки. Добре виражена жовтяничність шкіри та слизових оболонок. З появою жовтяниці та гемоглобінурії температура тіла знижується. З'являється пронос, що невдовзі змінюється запором і стійкою атонією кишок. У ділянці носового дзеркальця і губ, на яснах, щоках, язиці, іноді на сосках вимені й соромітних губах з'являються невеликі некротичні ділянки та виразки. У тільних корів через 1 – 3 тижні після інфікування спостерігаються аборти, народження мертвих або нежиттєздатних телят. Надої молока різко знижуються, воно стає слизистим, набуває жовтого відтінку. Іноді відмічаються кон'юнктивіти, слизисто-гнійні виділення з носа. Дихання у хворих тварин поверхове, прискорене. Під час дослідження крові виявляється зменшення кількості еритроцитів до 1 – 3 млн/мкл і гемоглобіну до 10 – 30 %, збільшення кількості лейкоцитів до 13 – 18 тис/мкл, нейтрофілія зі зміщенням ядра вліво до юних і мієлоцитів. У сироватці крові спостерігається різке збільшення вмісту білірубіну та відсутність цукру. Тривалість хвороби — 5 – 9 діб. Летальність може досягти 50 – 70 %.

Підгострий перебіг виявляється тими самими симптомами, що й гострий, однак вони виражені значно слабкіше. Іноді спостерігаються некрози шкіри, стійкі запори, сильне виснаження. Пропасниця має рецидивний характер, супроводжується жовтяницею і гемоглобінурією. Тривалість хвороби — 10 – 20 діб, іноді більше. Летальність становить 5 – 8 %.

Хронічний перебіг триває 3 – 5 міс. У хворих тварин спостерігається періодична гарячка з тривалими ремісіями, виснаження, атонія, анемія, інколи короткочасна гемоглобінурія, жовтяничність слизових оболонок, зменшення секреції молока. Хворі тварини часто гинуть від виснаження.

У телят перебіг хвороби блискавичний або гострий і закінчується через кілька годин чи діб загибеллю тварин. Спостерігається висока температура, ушкодження центральної нервової системи, відсутність апетиту, стан прострації.

У свиней **гострий перебіг** хвороби трапляється частіше у супоросних свиноматок і поросят 1 – 60-денного віку при первинному виникненні лептоспірозу в раніше благополучному господарстві. У свиноматок спостерігаються масові аборти в останні

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

Коні хворіють дуже рідко, переважно в господарствах, неблагополучних щодо лептоспірозу великої рогатої худоби. Перебіг хвороби буває гострим, підгострим і безсимптомним. Гарячка під час гострого перебігу — постійного типу, під час підгострого й хронічного — рецидивна.

При гострому перебігу у коней відмічається пригніченість, жовтяничність або анемія слизових оболонок і кон'юнктиви, болісність м'язів крупа, швидка стомлюваність. Сеча жовтого або темно-бурого кольору, містить білок. У жеребних кобил можливі аборти. Тривалість хвороби — 5 – 8 діб.

Підгострий перебіг хвороби проявляється періодичним підвищенням температури тіла, інколи незначною жовтяничністю слизових оболонок, облісінням, злущенням епідермісу в різних ділянках тіла, осередковим некрозом шкіри. Тривалість хвороби — до 30 діб.

Хронічний (безсимптомний) перебіг лептоспірозу у коней супроводжується лептоспіроносійством і утворенням специфічних антитіл.

У **лисиць та песців** на початку лептоспірозової ензоотії спостерігається блискавичний перебіг інфекції. У хворих тварин виявляються короткочасна гарячка, прискорення пульсу та дихання, блювання, пронос. Жовтяниця буває дуже рідко. Загибель настає через 12 – 48 год, супроводжується клонічними судомами.

При гостром у перебігу розвивається короткочасна пропасниця, що зникає з розвитком жовтяниці, пронос, блювання, часте сечовиділення, слабкість задю, на слизовій оболонці ротової порожнини та губах спостерігаються виразки. Тривалість хвороби — 3 – 10 діб.

Хронічний перебіг розвивається як ускладнення гострого прояву хвороби і характеризується анемією, кахексією, періодичним проносом, закінчується загибеллю або забоєм хворих тварин.

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

Патологоанатомічні зміни. У різних видів тварин досить подібні. У жуйних тварин і коней спостерігається жовтяничне забарвлення слизових оболонок і всіх тканин, накопичення в черевній та грудній порожнинах транссудату, крововиливи в підшкірній клітковині, на слизових оболонках кишок, у легенях, нирках, селезінці. Підшкірна клітковина інфільтрована і забарвлена в жовтий колір. Очеревина, сальник та плевра — жовтяничні й вкриті крововиливами. Найяскравіше виражені патологічні зміни в печінці та нирках. Печінка значно збільшена, в'яла, глинисто-червоного або вохристо-жовтого кольору з некротичними осередками та крововиливами.

Жовчний міхур переповнений жовчю з домішками крові, слизова оболонка кишок набрякла, геморагічно запалена. Нирки в'ялі, збільшені, вишнево-глинистого або темно-коричневого кольору, межі між кірковим і мозковим шарами згладжені. На поверхні нирок виявляють крапчасті або плямисті крововиливи. Сечовий міхур переповнений сечею темно-вишневого кольору, пронизаний крапчастими й смугастими крововиливами. Селезінка майже не змінена, трохи збільшена, в'яла. Легені набряклі, серце в'яле, на пікарді — крапчасті крововиливи. Головний мозок набряклий, судини ін'єковані кров'ю. Кров рідка, водяниста, погано згортається.

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

Гістологічні зміни при гострому лептоспірозі характеризуються набряком волокон міжчасточкової сполучної тканини печінки, набуханням і десквамацією

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

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

Лабораторна діагностика. Для прижиттєвої діагностики відбирають по 3 – 5 мл крові хворих тварин у перші 1 – 5 діб гарячки, абортів, а також сечу від свиней-лептоспіроносіїв. Для посмертної діагностики направляють трупи дрібних тварин і гризунів, від великих тварин — серце, паренхіматозні органи (обов'язково нирки), сечовий міхур із сечею, спинномозкову рідину. Запропонований спосіб мікроскопічного виявлення лептоспір із навколосерцевої рідини, трансудатів грудної та черевної порожнин дає змогу швидко і безпомилково встановлювати діагноз на лептоспіроз безпосередньо в господарстві.

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

Для біологічної проби заражають двох молодих (5 – 7-денних) кроленят, ховрахів або морських свинок, яким патологічний матеріал в об'ємі 2 – 2,5 мл вводять у черевну порожнину. Після загибелі заражених лабораторних тварин проводять мікроскопічні дослідження в «темному полі» мікроскопа препаратів, виготовлених з їхніх органів і крові, а також посіви на живильні середовища. Якщо тварини не загинули, їх убивають (на 16-ту добу після зараження) і досліджують сироватки їхньої крові за РМА. Мікроскопічне виявлення лептоспір у патологічному матеріалі або позитивна РМА у розведенні сироваток 1 : 10 і вище свідчать про позитивні результати біопроб.

Серологічна діагностика при лептоспірозі ґрунтується на результатах дослідження парних сироваток за РМА. Як антиген використовують 7 – 10-денні культури лептоспир різних серотипів, які постійно вирощують у діагностичних лабораторіях. Реакцію ставлять на плексигласових пластинках, досліджують у «темному полі» мікроскопа на наявність лізованих та склеєних лептоспир («павучків») у різних розведеннях сироваток. Результати реакції оцінюють за п'ятибальною системою хрестиками: (++++) — аглютиновано й лізовано 100 % лептоспир; (+++) — 75 % лептоспир; (++) — 25 % лептоспир; (–) — аглютинація й лізис відсутні. Позитивною вважають реакцію, яка оцінюється не менш ніж двома хрестиками за умови відсутності аглютинації та лізису в контролі. Під час повторного дослідження сироваток крові тих самих тварин через 7 – 10 діб реакцію виконують і оцінюють аналогічно. Зростання в РМА титру антитіл у п'ять і більше разів свідчить про наявність лептоспірозої інфекції у досліджуваних тварин. Сироватки крові від вакцинованих свиней та овець можуть досліджуватись з діагностичною метою на лептоспіроз не раніше ніж через 2 міс, а великої рогатої худоби — через 3 міс після щеплення.

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

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

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

Диференціальна діагностика. **Бабезіози** — паразитарні захворювання, що мають сезонний характер і пов'язані з певною місцевістю, наявністю кліщів-переносників. Температурна реакція утримується впродовж усієї хвороби незалежно від появи жовтяниці. Некроз слизових оболонок і шкіри відсутній, спостерігається збільшення селезінки. Застосування специфічних хіміопрепаратів дає добрий лікувальний ефект. Вирішальне діагностичне значення має мікроскопічне виявлення в крові кровопаразитів.

Для **злякисної катаральної гарячки** характерними є спорадичність захворювання, відсутність жовтяничності й гемоглобінурії, тяжкі нервові ураження, помутніння рогівки. Остаточний діагноз встановлюють на підставі бактеріологічних, серологічних, біологічних досліджень.

При **бруцельозі та кампілобактеріозі** у овець не буває жовтяниці, гемоглобінурії, при бруцельозі спостерігаються орхіти у самців, при кампілобактеріозі — ранні аборти у самок. Під час бактеріологічного дослідження виділяють відповідний збудник хвороби.

У коней **інфекційну анемію** диференціюють на підставі негативних серологічних показників на лептоспіроз і відсутності лікувальної ефективності протилептоспірозої сироватки.

Лікування. Проводять полівалентною гіперімунною протилептоспірозою сироваткою одночасно з антибіотиками — стрептоміцином та дитетрацикліном. Сироватку застосовують у дозах залежно від виду й віку тварин: великій рогатій худобі й коням — 150 – 200 мл; молодняку — 20 – 40 мл; лисицям і песцям — 8 – 10 мл. Стрептоміцин застосовують по 10 – 12 тис. ОД/кг 2 рази на день 4 – 5 днів підряд, дитетрациклін вводять свиням у дозі по 30 тис. ОД/кг 2 – 3 рази з інтервалом 2 – 3 доби. Рекомендуються також амоксицилін (15 %-й) внутрішньом'язово або підшкірно по 1 мл на 15 кг маси один раз на день упродовж 3 – 5 днів; канаміцин (25 %-й) внутрішньом'язово або підшкірно один раз на день упродовж 3 – 5 днів у дозах: великій рогатій худобі та коням — по 2 мл на 10 кг маси, свиням, вівцям — по 2 мл на 50 кг маси, собакам і котам — по 0,1 мл на 1 кг маси; фармазин — 200 внутрішньом'язово один раз на день у дозах: великій рогатій худобі — по 2 – 5 мл на

100 кг маси, малій рогатій худобі — по 2,5 мл на 50 кг маси, собакам і котам — по 0,5 мл на 10 кг маси. Одночасно застосовують симптоматичне лікування: внутрішньовенно вводять 40 %-й водний розчин глюкози (дорослим тваринам — 500 мл, молодняку — 50 – 100 мл), всередину дають глауберову сіль у вигляді 5 – 10 %-го водного розчину (дорослим тваринам — 500 г, молодняку — 1 – 2 г). Хворих тварин ізолюють, розміщують у затемнених приміщеннях, забезпечують доброякісними кормами та водою, підкисленою соляною (хлоридною) кислотою.

Після лікування антибіотиками лептоспіроносійства не буває.

Імунітет. Перехворілі на лептоспіроз тварини набувають стійкого й тривалого імунітету відносно збудника гомологічного серотипу. Для активної імунізації застосовують вакцину проти лептоспірозу тварин. Коней, хутрових звірів та тварин та інших видів щеплюють вакциною того варіанта, до складу якого входять лептоспіри, виявлені у хворих тварин неблагополучного осередку. Вакцину застосовують у неблагополучних і загрозливих щодо лептоспірозу господарствах; у відгодівельних господарствах, що комплектуються без дослідження на лептоспіроз; у разі випасання тварин у природних осередках лептоспірозу; при виявленні в господарстві тварин, сироватки крові яких позитивно реагують на лептоспіроз.

Профілактика та заходи боротьби. [Інструкція про заходи з профілактики та боротьби з лептоспірозом тварин](#)



Хламідіози



Хронічні інфекційні хвороби багатьох видів тварин і птиці, збудниками яких є хламідії і які характеризуються перебігом у кількох клінічних формах: **генітальній** (репродуктивній), **респіраторній**, **нервовій** та **змішаній**. Захворювання дуже небезпечне для людини. Серед птиці хвороба більше відома під назвою «**орнітоз**».

2. Історична довідка. Хламідіоз великої рогатої худоби вперше описали 1923 р. Фраум і Харт США. Збудник хламідіозу виділено із абортів плодів корів французьким ученим Жиро (1957). У нашій країні хвороба вперше встановлено В.І.Терських і Р.З.Курбановим (1967), у телят — Г.І.Червонским (1959).

Хвороба поширена у багатьох країнах, зокрема у Росії. В усіх життєвих регіонах країни хламідіоз завдає великий економічних збитків тваринництва, ще, за певних умов загрожує здоров'ю людини.

3. Характеристика збудника хвороби. Збудник хвороби - облигатний внутрішньоклітинний мікроорганізм, який відносять до дрібних бактерій родини Chlamydiaceae, яка поділяється на два роди: Chlamydia та Chlamydophila. До роду Chlamydia належать такі види: Chl. trachomatis, Chl. suis, Chl. muridarum. Під Chlamydophila об'єднує шість видів: Chl. psittaci, Chl. pneumoniae, Chl. pecorum, Chl. caviae, Chl. felis, Chl. abortus. Основна структурна одиниця хламідій — це так звані елементарні тільця діаметром 250 — 300 нм сферичної або овальної форми.

Вони проникають шляхом фагоцитозу в чутливі клітини, де відбувається складний, притаманний лише хламідіям, цикл розвитку.

Хламідії не утворюють спор і капсул, не рухливі, як грамнегативні бактерії, чутливі до антибіотиків із широким спектром дії. Сприйнятливою до збудника хламідіозу тварин, особливо до Chl. psittaci, є людина.

Хламідії чутливі до дії ультрафіолетових променів та нагрівання. З нових засобів найбільшу антихламідійну активність проявляє метафор (0,5%), естостерил (0,1%), мастистерил (0,1%), ніртан, мийні дезінфекційні засоби - демп, 2% -на кальцинована сода, 2%-ний хлорамін.

Хламідії чутливі до антибіотиків з групи тетрациклінів, макролідів, тілану, препаратів хінолонового і фторхінолонового рядів.

4. Епізоотологія хвороби. Це природно-осередкова інфекція всіх сільськогосподарських, домашніх, багатьох видів диких тварин і птиці. Найбільше епізоотологічне й епідеміологічне значення мають голуби, які, за даними різних авторів, можуть бути інфіковані хламідіями на 27 - 50 % і більше. Потенційні **резервуари** хламідій — папуги, шпаки та інші види синантропних птахів.

Природними резервуарами хламідій також можуть бути дикобрази, нутрії, пелі, опосуми, коти, кролі та інші види тварин. **Для хламідіозів характерне міжвидове передавання** збудника, що становить загрозу для людини, яка може заражатися не лише від інфікованої птиці при орнітозі, а й від ссавців. Це дає підставу розглядати хламідіоз як типову зооантропонозну інфекцію.

Перебіг хламідіозів переважно хронічний. Гостра форма спостерігається при первинному виникненні хвороби. У здорових тварин, завезених у неблагополучне господарство, виникає підгостра форма хвороби. Основне **джерело інфекції** —

хворі самці-плідники, а також інфіковані самки, в організмі яких хламідії зберігаються тривалий час. Корови, вівцематки, кобили та інші самки заражаються як при штучному осіменінні, так і при природному паруванні, що призводить до внутрішньоутробного інфікування плодів, частина яких гине незадовго до родів, решта народжуються хворими. Збудник **виділяється** після абортів або патологічних родів із витіканнями з родових шляхів і передається через інфіковані корми, воду, повітря, навколишні предмети. Здорові самці-плідники можуть заражатися, в свою чергу, при природному паруванні від хворих маток.

З організму хворих тварин хламідії виділяються також через кишки, з кон'юнктивальним і бронхіальним слизом, навколоплідними водами, плодовими оболонками.

5. Патогенез. Доведено, що постійним місцем локалізації хламідій є кишки. Потрапляючи на слизові оболонки відкритих порожнин тіла, вони проникають в епітеліальні клітини, макрофаги, де відбувається їх первинне розмноження. Уражені клітини пригнічуються і руйнуються. Розвиваються кон'юнктивіти, риніти, бронхопневмонії, ентерити. Внаслідок хламідемії збудник поширюється по всьому організму, а з інфікованими макрофагами може проникати в сім'яники і навіть у мозок. Хламідії негативно впливають на ендотелій судин, наслідком чого можуть бути набряки, накопичення транссудату в черевній та грудній порожнинах. У внутрішніх органах, шкірі, головному й спинному мозку виникають крововиливи, які виявляються при гістологічному дослідженні.

У заражених дорослих тварин інфекція відбувається у латентної форми і розвивається із настанням вагітності. На певній стадії вагітності збудник локалізується і розмножується в плацентарній тканині, викликаючи плацентит і некрози. Ці поразки, своєю чергою, можуть бути причиною абортів. Водночас у момент хламідемії інфікується і плід. Хламідії розмножуються в паренхіматозних органах плоду, викликають набряк підшкірної сполучної тканини, токсикоз, що може викликати загибель. Розвиток запальних змін - у матці, обумовлених дією хламідії, чи загибель плоду призводять до абортів. Лімфогенним і гематогенним шляхом хламідії потрапляють у найближчі лімфатичні вузли і печінку, розмножуються в селезінці, легких, кістковому мозку, статеві органи, в стінках кровоносних судин та інших. Відповідно, у цих органах з'являються патологічні процеси, які ведуть до порушення їх функцій.

6. Клінічні ознаки хвороби. Розрізняють **генітальну, респіраторну та нервову форми** прояву хвороби.

При **генітальній** формі основною ознакою хламідіозу є аборти та мертвонародження у багатоплідних тварин. Аборти спостерігаються переважно при першій вагітності, їх кількість коливається у разових свиноматок від 30 до 50 % і більше. В інших видів тварин абортів значно менше. Вони трапляються в останні тижні поросності у свиноматок, у корів настають на 5 — 8-му місяцях тільності. У *свиноматок* перебіг хвороби практично безсимптомний. У *корів* за 2 — 3 дні до абортів спостерігається незначне збудження, дещо підвищується температура тіла, може втрачатись апетит. Після абортів або патологічних родів затримується послід, розвиваються ендометрити і мастити. У самців-плідників виникають орхіти, уретрити, епідидиміти, баланопостити.

Респіраторна форма хламідіозу частіше трапляється у молодняку й характеризується розвитком бронхопневмонії, серозно-катарального риніту та кон'юнктивіту. В частини тварин опухають суглоби, у поросят з'являються невеликі некротичні зони краю вухної раковини, нерідко відпадає хвіст. У *овець* спостерігаються сухий глибокий кашель, із носових отворів — слизисто-гнійні виділення. При переході в хронічну форму вівці поступово слабшають, дихання стає утрудненим, близько 30 % тварин гине. У *лошат* температура тіла підвищується до 40 °С, розвиваються ознаки типової бронхопневмонії, нерідко виникають поліартрити.

Нервова форма трапляється у тварин усіх вікових груп і може бути оглумоподібною або збудженою з відповідним клінічним проявом. У *великої рогатої худоби* ця форма відома під назвою спорадичний енцефаломієліт.

Змішана форма, як правило, домінує і повною мірою поєднує всі ознаки, притаманні іншим формам хвороби.

7. Патологоанатомічні ознаки. Характеризуються запальними процесами в перикардіальній, перитонеальній та плевральній порожнинах, у яких виявляють підвищений вміст трансудату червоного кольору з домішками фібрину. Селезінка і лімфатичні вузли часто збільшені, в легенях знаходять осередки пневмонії, під капсулою печінки — дрібні некротичні осередки сірувато-білого забарвлення. Абортовані плоди збільшені внаслідок набряку, широкі зони якого виявляються в підшкірній клітковині, особливо у поросят.

8. Лабораторна діагностика. У лабораторію направляють 1 - 2 цілих абортованих плоди, частини плаценти з осередками геморагічної інфільтрації, виділення з родових шляхів. Від великих плодів відбирають шматочки внутрішніх органів, лімфатичні вузли, перитонеальну або перикардіальну рідину. Аналогічний

матеріал відбирають також від молодих тварин. Направляють проби сперми плідників. Для серологічної діагностики використовують проби крові.

Із патологічного матеріалу хламідій виділяють зараженням 6-денних курячих ембріонів у жовтковий мішок. Молодих білих мишей заражають інтраназально і в черевну порожнину. Вагітним морським свинкам матеріал вводять також у черевну порожнину. При виділенні хламідій використовують деякі культури клітин.

Хламідії можна виявляти безпосередньо в мазках із патологічного матеріалу за допомогою звичайного світлового та люмінесцентного мікроскопів. Антитіла до хламідійного антигену в сироватці крові виявляють за допомогою реакції зв'язування комплементу (РЗК), її модифікації — інгібіторної **РЗК**. Реакція імуноферментного аналізу (**ІФА**) значно чутливіша і виявляє антитіла у вищих титрах. **Останнім часом для діагностики хламідіозу почали пропонувати ланцюгову полімеразну реакцію.**

9. Діагноз. Установлюють на основі клініко-епізоотологічних, патологоанатомічних даних з обов'язковим проведенням лабораторних досліджень.

10. Диференціальна діагностика. Під час установлення діагнозу на хламідіоз потрібно виключити бруцельоз, лептоспіроз, сальмонельоз. Вирішальне значення для цього мають результати виділення з патологічного матеріалу збудника відповідної хвороби та виявлення в сироватках крові специфічних антитіл.

11. Лікування. На початку захворювання певний лікувальний ефект дає гіперімунна сироватка в поєднанні з іншими препаратами. Хворих тварин лікують переважно антибіотиками групи тетрацикліну в пролонгованих формах, зокрема дибіоміцином, дитетрацикліном, хостацикліном ЛА, тетраветом та ін. Призначають інші антибіотики з широким спектром дії (кламоксил, тилан, вітациклін, еритроміцин, олететрин тощо).

12. Імунітет. При хламідіозі переважно клітинний. Імунні глобуліни, особливо класу М, виконують певну захисну функцію лише на початку інфекційного процесу. **Для створення активного імунітету використовують інактивовану вакцину проти хламідіозу овець.** За рубежем застосовують комплексну живу вакцину із штаму хламідій пневмонії котів, безпечного для сільськогосподарських тварин.

13. Профілактика та заходи боротьби. При встановленні хвороби ферму, де виявлено хламідіоз, **оголошують неблагополучної і запроваджують обмеження.**

У госплемпідприємствах, де останніми роками зареєстровані випадки захворювання биків на хламідіоз, паралельно з серологічним дослідженням проводять мікроскопічне дослідження еякуляту з виявлення хламідій і вивчення клітинного складу. Тварин, у крові яких виявлено специфічні антитіла, а в еякуляті — хламідії, направляють на забій, заготовлену від них сперму знищують.

Тваринницькі приміщення піддають механічному очищенню і дезінфекції. Абортплоди, плідні оболонки, трупи збирають у вологонепроникну тару і вивозять для утилізації. Гній, підстилку складують в бурти і знезаражують біотермічним способом.

Для дезінфекції тваринницьких приміщень, вигульних майданчиків, загонів використовують 4%-ний розчин гідроксиду натрію, 4%-ний розчин хлораміну, 3%-ний розчин феносмоліна при експозиції 3...4 год, розчин хлорного вапна із вмістом 3 % активного хлору.

Вимушений забій тварин проводять на санітарної бойні. Тушу і незмінені органи випускають після проварки, змінені органи направляють на утилізацію.

Туші й інші продукти, одержані від забою тварин, що позитивно прореагували на хламідіоз за відсутності клінічних ознак чи патологоанатомічних змін - у м'язовій тканині і органах, направляють на промпереробку. Шкури, одержані від забою тварин, клінічно хворих хламідіоз, випускають після дезінфекції.

Молоко від серонегативних тварин використовують без обмежень, від абортуваних і серопозитивних корів — підлягає кип'ятінню 30 хв та використовується у господарстві лише для годівлі тварин.

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

[До змісту](#)

Туляремія (Tularaemia)



Природно-осередкове захворювання диких гризунів, хутрових звірів, сільськогосподарських і свійських тварин, що супроводжується геморагічною септицемією та паралічами у молодняку, абортами у дорослих тварин. На туляремію хворіють люди.

Економічні збитки при туляремії незначні у зв'язку з доброякісним перебігом інфекції в більшості сільськогосподарських тварин.

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

2. Характеристика збудника хвороби. *Francisella tularensis* із роду *Francisella* *Dorofeev* — дуже маленька $(0,3...0,7) \times (0,2...0,6)$ мкм, нерухома поліморфна грамнегативна бактерія, яка часто набуває кокоподібної форми. Має ніжну капсулу, спор не утворює. Забарвлюється усіма аніліновими фарбами, а також за Романовським — Гімза при тривалій експозиції (1 – 1,5 год). Культивують францісели тільки на елективних живильних середовищах — середовищі Мак-Коя, Френсіса, м'ясо-пептонному агарі з цистином та кров'ю, на яєчно-жовтковому середовищі. Ріст мікроба виявляється через 2 – 7 діб після посіву патологічного матеріалу, спостерігається у вигляді вологих, блискучих, ніжнозернистих слизових краплинок. Збудник туляремії патогенний для морських свинок і білих мишей. Курячі ембріони гинуть упродовж 72 – 120 год після зараження. **Характерною особливістю францісел є здатність до тривалого перебування в природних умовах.**

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

Джерелом збудника хвороби для свійських тварин є хворі, перехворілі та загиблі гризуни, що контамінують франціселами пасовища, водопої, фураж. **Зараження** в природних осередках відбувається внаслідок випасання тварин на

заражених територіях або напування з неблагополучних водойм. Збудника хвороби можуть переносити жалкі комахи та кліщі.

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

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

5. Клінічні ознаки хвороби. У дорослих тварин перебіг інфекції безсимптомний, у молодняку — гострий.

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

У великої рогатої худоби перебіг хвороби латентний, інфікованість виявляється лише під час серологічних досліджень. Іноді спостерігається збільшення поверхневих лімфатичних вузлів, мастити, паралічі задніх кінцівок.

У свиней хвороба проявляється лише в молодому віці. Серед відлучених поросят спостерігається гарячка, пригнічення, втрата апетиту, кашель.

У коней перебіг хвороби латентний, іноді трапляються аборти.

У кролів захворювання супроводжується ознаками риніту, утворенням абсцесів у підшкірних лімфатичних вузлах.

У **котів** спостерігаються сильне виснаження, відсутність апетиту, пригніченість, блювання, розлад травлення.

У **хутрових звірів** перебіг туляремії злоякісний, летальність може досягати 50 %.

6. Патологоанатомічні ознаки. Труп тварин виснажений, у збільшених лімфатичних вузлах іноді виявляють абсцеси. У печінці, легенях, селезінці спостерігають дрібні осередки некрозу, крововиливи. Майже в усіх загиблих тварин спостерігаються явища септицемії.

7. Лабораторна діагностика. Для життєвого діагнозу здійснюють **бактеріологічні дослідження крові** хворих тварин, яку відбирають у період підвищення температури тіла, і пунктатів з уражених лімфатичних вузлів. При розтині трупів відбирають кров, шматочки внутрішніх органів та лімфатичних вузлів. Слід зазначити, що виділення культури збудника туляремії пов'язане зі значними труднощами через високі вимоги францісел до живильних середовищ.

Найчутливішою і найнадійнішою для виявлення туляремійних бактерій є **біопроба на білих мишах**, які після парентерального введення інфікованого патологічного матеріалу гинуть через 3 – 4 доби, або на морських свинках, загибель яких настає через 4 – 6 діб після зараження. **Серологічні дослідження** передбачають проведення РА з сироваткою крові, відібраною на 8 – 13-ту добу від початку захворювання.

Для алергічної діагностики туляремії у овець застосовують тулярин, який вводять внутрішньошкірно у підхвостову складку в дозі 0,3 мл. Результати реакції обліковують через 24 і 48 год після введення препарату. Позитивною алергічною реакцією вважають утворення на місці введення тулярину запального болючого тістоподібного набряку та збільшення товщини шкірної складки.

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

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

10. Лікування. **Засобів специфічної терапії при туляремії не розроблено.** Для лікування застосовують антибіотики широкого спектра дії, краще після

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

11. Імунітет. Після перехворювання на туляремію у тварин формується тривалий стійкий імунітет. **Вакцини для специфічної профілактики туляремії тварин не запропоновано.** В ендемічних осередках для щеплення людей використовують живу протитуляремійну вакцину.

12. Профілактика та заходи боротьби. Мають бути спрямовані насамперед на знищення у природних осередках туляремійної інфекції мишоподібних гризунів та ектопаразитів (комах і кліщів). Значне місце в профілактиці хвороби посідає своєчасна й правильна організація обмолоту і збереження зерна, скиртування зернових культур на вільних від гризунів площах, розміщення скирт якомога далі від залежаної непотрібної соломи та заростей бур'янів, які слід своєчасно спалювати. Дуже важливим є систематичний контроль складів для зберігання зерна і кормів на наявність гризунів, регулярне проведення профілактичних дератизацій та дезінсекцій.

У разі виникнення туляремії у вівчарських господарствах здійснюють ізоляцію та лікування хворих, забій виснажених тварин. Труп загиблих тварин спалюють або скидають у біотермічні ями. Хворих кролів забивають, тушки знищують разом зі шкурами. На неблагополучній щодо туляремії території вживають заходів, спрямованих на знищення мишоподібних гризунів та ектопаразитів. Проводять дезінсекцію й дезінфекцію тваринницьких приміщень та прилеглої до них території. Гній знезаражують біотермічним способом. Питну воду дезінфікують хлорним вапном.

До змісту



Далее



Лістеріоз (Listeriosis)



Природно-осередкова хвороба різних видів тварин і птахів, що характеризується септичними явищами, ураженням центральної нервової системи і статевих органів. До лістеріозу сприйнятлива людина.

Економічні збитки визначаються високою летальністю серед молодняку (25 – 50

%) і птиці (90 – 100 %), абортами у кітних овець та вагітних свиней, витратами на профілактично-оздоровчі заходи в неблагополучних господарствах. Лістеріоз має соціальне значення в зв'язку з небезпекою зараження людини від хворих тварин і при вживанні інфікованих продуктів.

1. Історична довідка. Вперше було описане у кролів у 1892 р. Лусе, у диких кролів у 1911 р. Польферсом. У 1915 р. Аткінсон повідомив про цю хворобу у людей в Австралії. Моррей, Уебб і Суенн (1926) спостерігали хворобу серед дрібних піддослідних тварин і ізолювали від них збудника. Пірі (1927) описав аналогічне захворювання у диких гризунів у Південній Африці, виділив від тушканчика збудника хвороби і запропонував назвати його на честь англійського вченого Лістера *Listerella hepatolytica*. Пізніше збудник назвали *Listeria monocytogenes*, а хворобу — лістеріозом. У овець лістеріоз вперше виявив Джил у 1931 р., у свійської птиці — ТепБрич у 1932 р., у великої рогатої худоби — Шварте і Бістер у 1941 р., у коней — Гріні в 1943 р., у собак — Гарлік у 1956 р.

В Україні лістеріоз вперше діагностував Т. П. Слабоспицький (1934), який виділив збудника хвороби від свиней. Лістеріоз реєструється в багатьох країнах світу.

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

Лістерії досить стійкі у зовнішньому середовищі. Можливе розмноження лістерій у багатих на гумуси ґрунтах, мертвих субстратах, поверхневих шарах силосу за низьких температур і рН > 5,5.

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

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

Особливо чутливі до лістерій вагітні матки, молоді, а також ослаблені неповноцінною годівлею тварини. **Основним резервуаром** збудника лістеріозу в природі є мишоподібні гризуни, серед яких ця інфекція нерідко трапляється у вигляді епізоотій, а перехворювання супроводжується тривалим (до 260 діб) лістеріоносійством. Під час перебування в природних осередках можливе зараження сільськогосподарських тварин і виникнення серед них лістеріозу.

Однак **основним джерелом** збудника інфекції є клінічно хворі на лістеріоз сільськогосподарські тварини, з організму яких лістерії **виділяються** з сечею, калом, молоком, витіканнями з носової порожнини, статевих органів (під час абортів), з абортіваними плодами. Не меншою загрозою є клінічно здорові тварини-лістеріоносії, яким належить провідна роль у підтриманні стаціонарних осередків інфекції та виникненні періодичних спалахів хвороби.

Зараження відбувається через травний канал, хоча збудник хвороби може проникати в організм тварин і через кон'юнктиву очей, дихальні шляхи, пошкоджену шкіру та слизові оболонки, а також внутрішньоутробно. Лістерії можуть передаватися іксодовими й гамазовими кліщами, кровосисними комахами, мишоподібними гризунами. У овець лістеріоз має сезонний характер і спостерігається в зимово-весняний період, що зумовлено міграцією інфікованих гризунів до кормосховищ та різким зниженням резистентності організму за несприятливих умов утримання й годівлі (скупченість, авітамінози). Лістеріоз може проходити у вигляді змішаної інфекції з чумою, хворобою Ауєскі, сальмонельозом, пастерельозом свиней, пулорозом курчат або як ускладнення при хворобах вірусної чи паразитарної етіології.

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

5. Клінічні ознаки хвороби.Інкубаційний період триває 7 – 30 діб. Перебіг хвороби — гострий, підгострий та хронічний. Розрізняють кілька клінічних форм лістеріозу — нервову, септичну, генітальну, стерту й безсимптомну.

У великої рогатої худоби перебіг хвороби гострий або підгострий, переважає нервова форма. На початку хвороби спостерігаються пригніченість, відмова від корму, припинення жуйки, короткочасне підвищення температури тіла до 41,2 °С, виділення з носових отворів значної кількості прозорого в'язкого слизу, а з ротової порожнини — в'язкої слини. Спостерігаються сльозотеча, гіперемія слизових оболонок. На 3 – 7-му добу з'являються найхарактерніші симптоми хвороби, зумовлені ураженням центральної нервової системи: напади неспокою, некоординовані рухи, парези окремих груп м'язів, одnobічний парез язика або вуха, розширення зіниць, ослаблення або повна втрата зору. Тривалість хвороби — від кількох годин до 10 діб.

Генітальна форма хвороби супроводжується абортами на 4 – 7-му місяці вагітності, народженням мертвих і слабких телят, затримкою посліду, ендометритами, маститами. В останньому випадку лістерії тривалий час виділяються з молоком. Прогноз за цієї форми хвороби — сприятливий.

Септична форма лістеріозу трапляється у телят. Відмічаються сильне пригнічення, відмова від корму, діарея. Температура тіла залишається в нормі, інколи підвищується до 41 °С. Тривалість хвороби — 1 – 2 тижні. При ураженні центральної нервової системи з 4 – 5-ї доби хвороби у телят спостерігається хитка хода, втрата рівноваги, судомні скорочення м'язів, викривлення шиї, оглумоподібний стан. Часом нервові явища минають, теля встає, приймає корм, зовні має здоровий вигляд. Проте через 2 – 3 доби напади нервових явищ повторюються і тварина гине.

В овець і кіз спостерігається в'ялість, байдуже відношення до навколишнього середовища, лякливість, відмова від корму, припинення жуйки, слизові виділення з носової порожнини, слизово-гнійні витікання з очей. Температура тіла підвищується до 40,5 – 41,0 °С, іноді буває в межах норми. Часто відмічається ураження очей — косоокість, витрішкуватість, ослаблення чи втрата зору, кон'юнктивіт. На 2 – 3-тю добу розвиваються ознаки нервової форми хвороби. З'являються судоми шийних, потиличних, жувальних м'язів, посмикування шкіри. Голова закинута вгору або повернута вбік, шия витягнута вперед і круто загнута догори. Спостерігаються некоординовані рухи, тварина натикається на сторонні предмети, часто упирається головою в годівницю або стіну. Відмічається загальне ослаблення організму, розвиваються паралічі. Загибель настає на 3 – 7-му добу.

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

У свиней різних вікових груп лістеріоз виявляється неоднаково. У **поросят-сисунів та підсвинків хвороба проходить у нервовій формі** з різко вираженими симптомами менінгоенцефаліту. У захворілих свиней спостерігаються короточасне підвищення температури до 40 – 41 °С, збудження, судоми, часті жувальні рухи, м'язове дрижання, порушення координації рухів, парези та паралічі кінцівок. У **поросят-сисунів хвороба часто має септичну форму**, що супроводжується сильно вираженою загальною слабкістю, повною відсутністю апетиту, посинінням шкіри в ділянці черева й вух, кон'юнктивітом, ринітом. **При підгостром у перебігу** у поросят відмічається кашель, виділення з носа, пронос.

У **дорослих свиней перебіг хвороби підгострий або хронічний**. Спостерігаються схуднення, анемія, кашель, відмова від корму, некоординовані рухи, посмикування м'язів, деяка ригідність передніх кінцівок. Інколи лістеріоз виявляється лише абортами у свиноматок. Тривалість хвороби — 2 – 3 тижні. У свиней можлива безсимптомна інфекція, що супроводжується тривалим лістеріоносійством.

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

У **собак** спостерігаються явища енцефаліту, ослаблення зору.

У **кролів** відмічається **септична, дуже рідко — нервова форма** хвороби. У вагітних самок бувають аборти, гангренозний метрит, загибель хворих маток і муміфікація плодів.

У **норок** — аборти, патологічні пологи, народження мертвих цуценят і загибель самок.

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

6. Патологоанатомічні ознаки. Залежать від клінічного прояву хвороби.

При нервовій формі виявляються ін'єкція судин та набряк головного мозку, крововиливи в мозковій тканині, деяких внутрішніх органах. У свиней інколи спостерігаються гострокатаральні процеси в травному каналі.

При септичній формі у молодняку відмічаються гіперемія та набряк легень, застійні явища й крововиливи на серозних і слизових оболонках; дистрофічні процеси та некротичні осередки в печінці, нирках, селезінці, міокарді; гіперемія селезінки та лімфовузлів.

Для генітальної форми лістеріозу характерні ендометрити і метрити. У печінці, селезінці, головному мозку абортіваних плодів виявляються типові для лістеріозу некротичні вузлики. Під час гістологічного дослідження патологічного матеріалу встановлюється мікрофокусний енцефаліт, набряк та дегенерація нейронів, нейрофагія, проліферативні процеси в головному й спинному мозку. Іноді виявляється зерниста дистрофія клітин печінки та нирок, дрібноосередкова бронхопневмонія. У різних паренхіматозних органах спостерігаються гранульоми з клітин лімфоїдно-гістіоцитарного типу.

7. Лабораторна діагностика. Включає мікроскопічні, бактеріологічні, серологічні та біологічні дослідження. У лабораторію надсилають свіжі трупи дрібних тварин або голову (головний мозок), уражені ділянки легенів, паренхіматозні органи (частину печінки, селезінку, нирки) великих тварин, у разі абортів — плід і його оболонки, виділення зі статевих органів. Від хворих тварин на початку хвороби направляють кров, від перехворілих — сироватку крові. При маститах для дослідження відбирають молоко з уражених часток вимені. Патологічний матеріал надсилають свіжим або консервованим у 30 %-му розчині гліцерину.

Мікроскопічні дослідження передбачають мікроскопію тонких мазків, мазків-відбитків та гістозрізів з головного мозку, паренхіматозних органів, а також з молока та іншого нативного патологічного матеріалу; мазків з бульйонної та агарової культури; мазків з центрифугатів суміші різного патологічного матеріалу. Виготовлені мазки фарбують за Грамом для виявлення під мікроскопом характерних грампозитивних паличок або люмінесцентною лістеріозною сироваткою для виявлення в патологічному матеріалі світіння лістерій у люмінесцентному мікроскопі.

З метою виділення чистої культури лістерій проводять густі посіви з патологічного матеріалу на м'ясопептонний печінковий бульйон і агар з 1 % глюкози та 2 – 3 % гліцерину, а також на середовища з телуритом калію або поліміксином.

Біопробу ставлять на білих мишах, морських свинках, кроликах, яким патологічний матеріал або виділену бульйонну культуру лістерій вводять у дозі 0,3 – 0,5 мл підшкірно, кон'юнктивально або внутрішньошкірно. У разі загибелі заражених тварин проводять патологоанатомічні та бактеріологічні дослідження з реізоляцією лістеріозної культури. Термін біологічного дослідження — 14 діб.

Як діагностичні показники в комплексі з іншими діагностичними тестами можуть бути використані також пробіркова реакція аглютинації (РА), реакція непрямой гемаглютинації (РНГА) та реакція зв'язування комплементу (РЗК) з сироватками крові, відібраними у тварин з інтервалом 14 діб. Зростання титрів специфічних антитіл у парних сироватках крові свідчить про розвиток у стадії лістеріозної інфекції.

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

9. Диференціальна діагностика. **Сказ** спостерігається лише в покусаних тварин, характеризується значною агресивністю захворілих тварин, наявністю в головному мозку тілець Бабеша — Негрі, позитивною РІД з антирабічним глобуліном.

Хвороба Ауескі відрізняється від лістеріозу вираженою контагіозністю, швидким і широким охопленням свиней різного віку, ураженням легень у дорослих свиней. Діагноз підтверджується характерною біопробою на кролях.

При злоякісній катаральній гарячці виявляється лише поодинокі хвора худоба. Спостерігаються висока температура, ураження очей, стоматит. Результати бактеріологічних та біологічних досліджень негативні.

Бруцельоз, кампілобактеріоз, трихомоноз супроводжуються абортами, ознак ураження нервової системи не буває. Під час бактеріологічного дослідження виділяються збудники відповідної хвороби.

Ценуроз установлюють на підставі виявлення в головному мозку ценуруса. **Кормові отруєння** характеризуються масовістю, негативними результатами мікроскопічних і бактеріологічних досліджень, припиняються після виключення недоброякісного корму.

10. Лікування. Хворих тварин з ознаками ураження центральної нервової системи доцільно направляти для забою. Решту хворих і підозрюваних щодо захворювання на лістеріоз тварин ізолюють і лікують внутрішньом'язовим введенням антибіотиків тетрациклінового ряду. Ефективне також пероральне застосування біоміцину в дозі

25 мг, тераміцину — 30 мг/кг маси 2 – 3 рази на добу до зниження температури тіла або амоксициліну (15 %-й розчин внутрішньом'язово чи підшкірно по 1 мл на кожні 15 кг маси один раз на день упродовж 3 – 5 діб). Після нормалізації температури рекомендують використання пролонгованих препаратів — рифампіцину та ампіциліну (10 тис. ОД/кг 2 рази на добу), неоміцину (по 10 – 15 тис. ОД/кг 2 рази на добу). Застосовують також серцеві, обволікаючі, дезінфекційні препарати, призначають дієту.

11. Імунітет. Для активної імунізації запропоновано суху живу вакцину з авірулентного штаму лістерій АУФ, яку застосовують для профілактичної імунізації овець, великої рогатої худоби, свиней і кролів лише у неблагополучних щодо лістеріозу господарствах при спалаху захворювання, або в господарствах, де захворювання реєструвалося раніше.

Вівцям, свиням, кроликам вакцину вводять внутрішньом'язово з внутрішньої поверхні стегна, великій рогатій худобі — у сідничні м'язи. Вакцину вводять дворазово з інтервалом 10 діб. Імунітет у щеплених тварин настає через 10 – 14 діб після вакцинації і зберігається впродовж одного року. За кілька діб до введення вакцини та 10 діб після щеплення не рекомендується застосовувати антибіотики.

12. Профілактика та заходи боротьби. Щоб запобігти виникненню лістеріозу, слід систематично знищувати гризунів, як основний резервуар лістерій у природі. Комплектування стада (отари) потрібно проводити тільки тваринами з благополучних господарств. У період 30-денного карантину здійснюють клінічний огляд завезених тварин, а у разі підозри відносно прихованого лістеріоносійства проводять бактеріологічні та серологічні дослідження.

Організують систематичну боротьбу з гризунами, вживають заходів щодо захисту від них кормосховищ. Комбікорми та м'ясо-кісткове борошно піддають обов'язковому бактеріологічному дослідженню.

У разі появи захворювання господарство (ферму, отару) визнають неблагополучним щодо лістеріозу, в ньому запроваджують **карантинні обмеження**, розробляють заходи, спрямовані на ліквідацію хвороби. Проводять термічну обробку кормів або замінюють їх. Хворих тварин ізолюють і лікують. За рештою тварин установлюють постійний ветеринарний нагляд, щеплюють їх протилістеріозною вакциною. Молоко, отримане від хворих тварин, кип'ятять упродовж 15 хв або переробляють на топлене масло.

На фермах і прилеглих до них територіях систематично проводять дезінфекцію, дератизацію, дезінсекцію. Комбікорми, сіно, солом'яні скирти і стогів, що були

заселені великою кількістю гризунів, піддають термічній обробці при 100 °С упродовж 30 хв, а силосну масу знезаражують біотермічним способом.

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

Для дезінфекції тваринницьких приміщень при лістеріозі рекомендується 3 %-й гарячий розчин їдкого натру з експозицією 3 год; 16 %-й гарячий розчин кальцинованої соди з експозицією 4 год; 5 %-ва гаряча емульсія ксилонафту з експозицією 5 год; 6 %-ва гаряча емульсія дезінфекційного креоліну з експозицією 6 год; прояснений розчин хлорного вапна, що містить не менш як 2 % активного хлору, з експозицією 4 год. Аерозольну дезінфекцію проводять 20 %-м розчином формаліну з розрахунку 20 мл на 1 м³ приміщення з експозицією 4 год; формалін-креоліновою (ксилонафтовою) сумішшю, яка складається з трьох частин формаліну, що містить 40 % формальдегіду, та однієї частини 50 %-ї водної емульсії дезінфекційного креоліну або ксилонафту з розрахунку 15 мл на 1 м³ приміщення, з експозицією 4 год.

Хвороба Ауєскі (Morbus Aujeszky, псевдосказ)



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

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

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

2. Характеристика збудника хвороби. ДНК-вмісний вірус із родини *Herpesviridae*, має сферичну форму, діаметр 180 – 200 нм, вкритий зовнішньою ліпопротеїновою оболонкою. Вірус **пантропний**, виявляється у верхніх дихальних шляхах, легенях, головному мозку, селезінці, печінці, нирках, мигдаликах, лімфатичних вузлах, м'язах та шкірі хворих і загинув тварин. Вірус **культивується** в первинних культурах клітин курячих фібробластів, нирок або щитоподібної залози поросят, тестикул телят, у нирках ембріонів свині й корови, а також у перещеплюваних лініях клітин РК-15 і ВНК-21. Після адаптації вірус вдається культивувати в 12-денних курячих ембріонах. З лабораторних тварин до вірусу чутливі кролі, молоді коти, цуценята.

Вірус досить стійкий у зовнішньому середовищі, залишаючись життєздатним у висушеному та замороженому стані впродовж одного року, в ліофілізованому — понад 2 роки, при мінус 40 °С — 5 – 10 років. Пряме сонячне проміння руйнує вірус через 6 год, розсіяне — через 12 – 48 год, ультрафіолетове випромінювання — через 1 хв, кип'ятіння — через 5 – 10 хв.

Стійкий до креоліну та фенолу. При біотермічному знезаражуванні гною вірус інактивується влітку через 5, взимку — через 12 діб.

3. Епізоотологія хвороби. У природних умовах до хвороби Ауєскі найсприйнятливіші свині, собаки, коти, дикі м'ясоїдні, гризуни; рідше хворіє рогата худоба та хутрові звірі, дуже рідко — коні, осли, мули. **Птахи, примати й холонокровні тварини до вірусу хвороби Ауєскі не чутливі.**

Джерелом збудника інфекції є хворі тварини та вірусоносії, які **виділяють** вірус у зовнішнє середовище з носовим слизом, слиною, сечею, кон'юнктивальним секретом, виділеннями з піхви, а також зі спермою, калом, молоком.

В організм тварин вірус **проникає** аліментарно, через дихальні шляхи, а також через ушкоджену шкіру (дуже рідко). Для хвороби Ауєскі характерним є легке передавання вірусу від свиней-вірусоносіїв здоровим тваринам, особливо в разі їх спільного утримання, під час парування, а також від матері плоду. Поросята часто заражаються через молоко хворої свиноматки. Велика рогата худоба, вівці та кози інфікуються при контакті з хворими свиньми.

Факторами передавання збудника найчастіше стають корми, вода, підстилка, інвентар, забруднені виділеннями хворих та перехворілих свиней-вірусоносіїв. Механічними переносниками вірусу можуть бути різні паразити (воші, блохи), а також птахи. Собаки й коти здатні самі хворіти і поширювати вірус в інших господарствах та фермах. Зараження свиней і м'ясоїдних тварин може статися при поїданні трупів інфікованих гризунів (мишей, щурів), а також незнешкоджених кормів тваринного походження.

Для хвороби Ауєскі характері відсутність сезонності та схильність до стаціонарності.

4. Патогенез. Відносно шляхів поширення й репродукції вірусу хвороби Ауєскі існують різні погляди. За однією з концепцій, вірус є суворо нейротропним і після проникнення в організм відразу просувається до центральної нервової системи. Репродукується в довгастому мозку, амонових рогах та варолієвому мосту, зумовлює в них запальний процес, який спричинює параліч нервів, тяжкі патологічні зміни в усьому організмі. Згідно з другою концепцією, вірус хвороби Ауєскі є пантропним, зумовлює септицемію, репродукується в крові, паренхіматозних органах, м'язах, шкірі. Вірусемія спричинює пропасницю, судинні порушення. Через 48 год після зараження вірус хвороби Ауєскі по язикоглотковому й трійчастому нервах проникає в центральну нервову систему, репродукується в мозкових клітинах, зумовлюючи картину негнійного менінгоенцефаломієліту.

Пневмотропні штами вірусу хвороби Ауєскі уражають легені, спричинюють катаральну пневмонію. В місцях проникнення вірусу в організм порушується вміст ацетилхоліну, гістаміну та інших речовин, що призводить до свербіння та різних ушкоджень шкіри.

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

У свиней клінічна картина хвороби залежить від віку тварин. Найтяжче хворіють **1 – 10-денні поросята-сисуни**, які вже народжуються інфікованими або заражаються через молоко інфікованої свиноматки. У таких поросят характерних клінічних ознак

хвороби немає. Спостерігається лише загальна слабкість, пригнічення, іноді окремі судоми, хиткість ходи. Поросята не ссуть свиноматку, весь час лежать, майже всі гинуть упродовж першої доби.

У поросят-сисунів 10 – 20-денного віку, у поросят, **щойно відлучених** від свиноматки, а також **у 3 – 4-місячних підсвинків** хвороба Ауескі проходить у класичній септичній формі з ураженням центральної нервової системи. У хворих поросят спочатку спостерігається лихоманка (до 41 – 42 °С), пригнічення, відмова від корму, хиткість ходи. Згодом температура тіла знижується, з'являються ознаки ураження центральної нервової системи: раптові епілептичні напади, конвульсії, судоми окремих груп м'язів, часті жувальні руки, хода по колу, парези кінцівок. Характерні слабкість заду, прогинання спини, а в лежачому стані — плавальні рухи передніх і задніх кінцівок. Спостерігаються також салівація, ознаки риніту та кон'юнктивіту. Хвороба триває 2 – 3 доби, летальність досягає 70 – 90 %. **Іноді хвороба Ауескі у молодих підсвинків проходить в оглумоподібній формі.** При цьому хворі поросята стоять, упираючись головою в стінку станка, підлогу або годівницю, проявляють до всього повну байдужість. З ротової порожнини витікає значна кількість слини, з носа — слизова рідина. Спостерігаються втрата голосу, розлад серцевої діяльності, прискорення пульсу й дихання, часте запалення та набряк легенів. У поросят віком понад 3 міс і дорослих свиней хвороба Ауескі проходить доброякісно, переважно з ураженням органів дихання. Інфекція швидко поширюється серед неімунного поголів'я, проявляється лихоманкою, слабкістю, відсутністю апетиту, чханням, кашлем. Через 3 – 7 діб настає видужання майже всіх свиней. Летальність не перевищує 3 – 5 %.

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

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

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

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

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

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

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

7. Лабораторна діагностика. В лабораторію для досліджень надсилають свіжий труп тварини або патологічний матеріал (голову, шматочки головного або довгастого мозку, заглиткові й бронхіальні лімфовузли, шматочки мигдаликів, слизові оболонки

носа, легень, печінки, селезінки, нирок) від загиблих або забитих в агональному стані тварин. Труп дрібних тварин відправляють цілими.

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

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

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

9. Диференціальна діагностика. Сказ завжди пов'язаний з укусами, характеризується великою агресивністю хворих тварин відносно інших тварин і людей. Позитивні результати біопроб на мишах, а також гістологічних досліджень щодо виявлення тілець Бабеша — Негрі.

При чумі враховують високу летальність серед свиней різного віку, характерну для цієї хвороби картину геморагічного діатезу, специфічні патологічні зміни в кишках, «мрамуровість» лімфовузлів, інфаркти селезінки, позитивні біопробы на неімунних поросятах.

Хвороба Тешена не супроводжується септичними явищами, не спостерігається загибель гризунів, собак та котів. Кролі до вірусу хвороби Тешена не чутливі.

Лістеріоз, сальмонельоз і пастерельоз діагностуються бактеріологічними методами.

Авітамінози й кормові отруєння не супроводжуються лихоманкою, характеризуються масовістю, визначаються за результатами лабораторних досліджень кормів і патологічного матеріалу. Слід мати на увазі можливість ускладнення хвороби Ауескі сальмонельозом і пастерельозом, що встановлюється бактеріологічними дослідженнями.

10. Лікування. На початку захворювання застосовують специфічний **гамма-глобулін**. Молодняку препарат вводять підшкірно, дорослим тваринам — внутрішньом'язово в дозах: поросятам до 15-денного віку — 8 – 10 мл, від 15-

денного до місячного — 8 – 12 мл, від 1- до 2-місячного — 12 – 18 мл, підсвинкам 2-місячного віку і старшим — 24 – 30 мл, дорослим свиням — 40 – 50 мл; телятам до 15-денного віку — 20 – 25 мл, від 15-денного до 2-місячного — 30 – 45 мл, від 2-місячного віку й старшим — 50 – 75 мл, дорослій великій рогатій худобі — 120 – 180 мл.

З метою профілактики секундарних інфекцій використовують антибіотики і сульфаніламідні препарати, вітаміни А і D.

12. Імунітет.

У перехворілих на хворобу Ауескі тварин формується стійкий імунітет, який триває 1 – 3 роки. Поросята-сисуні набувають від імунних свиноматок колострального імунітету, який, однак, не забезпечує їм захисту від зараження. Для активної імунізації тварин у неблагополучних і загрозливих щодо хвороби Ауескі господарствах України запропоновано рідку культуральну інактивовану вакцину проти хвороби Ауескі свиней, овець і хутрових звірів.

13. Профілактика та заходи боротьби.

Заходи профілактики хвороби Ауескі. З метою запобігання виникненню хвороби в благополучних господарствах комплектування стада проводять тваринами тільки з благополучних щодо хвороби Ауескі господарств, утримують завезених тварин під час 30-добового карантину під суворим ветеринарним наглядом, перевіряють на вірусоносійство алергічним або серологічним методом. У разі придбання племінних свиней для репродукції за кордоном слід переконатися, щоб у документах, передбачених міждержавними умовами, були відомості про відсутність щеплень проти хвороби Ауескі у вихідному стаді, відсутність клінічного прояву хвороби Ауескі серед поголів'я впродовж 12 міс перед відправленням, про повне ізольоване утримання свиней у господарстві-постачальнику впродовж 30 днів до відправлення на карантинну станцію та негативні результати діагностичного тестування на наявність вірусу хвороби Ауескі. На карантинній станції завезених свиней слід ще раз піддати лабораторно-діагностичному тестуванню для виключення інфікованості їх вірусом хвороби Ауескі.

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

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

Заходи щодо ліквідації хвороби Ауєскі. Після встановлення діагнозу господарство (ферму, розплідник, приватне господарство, окремий двір) визнають неблагополучним щодо хвороби Ауєскі, в ньому запроваджують карантинні обмеження, згідно з якими забороняється завезення, вивезення, перегрупування тварин, випасання, напування та утримання хворих тварин разом зі здоровими, вивезення продуктів тваринництва, а також кормів, фуражу, шкур, овчин, що зберігались на неблагополучній фермі. Щодня здійснюють клінічний огляд та термометрію поголів'я. Хворих тварин забивають і утилізують, а клінічно здорове поголів'я, в тому числі поросят 2 – 3-денного віку, щеплюють вакциною проти хвороби Ауєскі. При сумісному та суміжному утриманні кількох видів тварин вакцинують усе поголів'я, яке перебуває в тваринницькому приміщенні. Проводять дезінфекцію, дератизацію, дезінсекцію; знищують гризунів, бродячих собак і котів. Труп тварин спалюють або утилізують. Дезінфекцію в станках проводять після кожного випадку виявлення хворої тварини, а всього приміщення — через кожні 5 діб до відміни карантину.

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

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

Після виведення всіх тварин і проведення дезінфекції в неблагополучних свинарниках знімають і спалюють дерев'яну підлогу, верхній шар ґрунту завтовшки 15 см знешкоджують, вивозять за межі ферми, складають для кагатування.

Територію навколо свинарників знезаражують 20 %-ю суспензією свіжогашеного вапна й переорюють двічі з інтервалом 5 – 6 діб.

Карантинні обмеження з неблагополучного щодо хвороби Ауескі свинарського господарства знімають через один місяць після припинення захворювання, видалення перехворілих та інфікованих тварин або їх ізолюваного утримання з метою відгодівлі та забою, а також після проведення санітарного ремонту приміщень і всього комплексу ветеринарно-санітарних заходів. Надалі у таких умовно благополучних господарствах один раз на 6 міс проводять клінічне обстеження усіх тварин ремонтного стада, свиноматок та кнурів, а також вибіркові дослідження тварин інших вікових груп. Інфікованих свиней видаляють зі стада, відгодовують і забивають. У цих господарствах не дозволяється утримання в одному приміщенні свиноматок, кнурів і ремонтного молодняку з поголів'ям свиней, призначеним для відгодівлі. Вивезення свиней дозволяється тільки для відгодівлі в господарства, що проводять профілактичну вакцинацію проти хвороби Ауескі.

Для репродукції вивозити свиней з умовно благополучних господарств забороняється. Усіх свиней умовно благополучного господарства щеплюють вакцинами до повного звільнення стада від інфікованих тварин.

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

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

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

До змісту



Далше



Далше



Сказ (Rabies)



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

У європейських країнах великі кошти витрачають на проведення запобіжних заходів проти поширення сказу серед людей і тварин.

1. Історична довідка. Сказ вперше згадується в Кодексі законів Стародавнього Вавилону, описаний давньогрецькими й давньоримськими вченими Гіппократом, Демокрітом, Арістотелем, Цельсієм, Галеном у V – IV ст. до н. е. і I – II ст. н. е. Інфекційні властивості слини при сказі собак експериментально довели лише в XIX ст. Цінке (1804), Грунер і Зальм (1813), у травоядних — Берндт (1822), у людини — Мажанді (1883). Гальтьє ще в 1881 р. намагався імунізувати кролів за допомогою внутрішньовенних ін'єкцій вірулентної слини та мозку. Л. Пастер та його наукові співробітники Ру, Шамберлан і Тюїє (1881 – 1889) встановили збудника хвороби та розробили оригінальний метод ослаблення вірулентності вірусу шляхом внутрішньомозкових пасажів на кролях, вирішивши таким чином головне питання щеплень проти сказу. В. Бабеш (1887) та А. Негрі (1903) відкрили у нейронах головного мозку хворих тварин наявність специфічних включень, чим істотно полегшили встановлення посмертного діагнозу.

2. Характеристика збудника хвороби. Нейротропний вірус, що належить до родини *Rhabdoviridae*, роду *Lissavirus*. Має кулясту форму, довжину близько 180 нм, діаметр 75 – 80 нм. Зовнішня ліпопротеїнова оболонка вірусу вкрита пепломерами, що містять гемаглютинін, активність якого виявляється лише за температури 0 – 4 °С.

Розрізняють «дикий» (вуличний) і «фіксований» віруси сказу.

Вуличний вірус сказу циркулює в природних умовах і характеризується високою патогенністю для людей і тварин, утворює в мозкових клітинах специфічні тільця Бабеша — Негрі.

Фіксований вірус був одержаний Л. Пастером шляхом багаторазового інтрацеребрального пасажу вірусу вуличного сказу через організм кролів, внаслідок чого **втратив** свою **вірулентність для людини і тварин, а також здатність утворювати в мозку тільки Бабеша — Негрі**. Фіксований вірус використовується як вихідний матеріал для виготовлення антирабічних вакцин.

Вірус сказу дуже важко адаптується до клітинних культур. Особливістю репродукції вірусу сказу є його тісний зв'язок з клітиною та повільне виділення в культуральне середовище. Показником розмноження вірусу є цитопатогенний ефект або індикація вірусу імунофлуоресцентним методом. З лабораторних тварин до вірусу сказу чутливі кролі, білі миші, морські свинки при інтрацеребральному та парентеральному зараженні.

Вірус сказу **стійкий** проти дії низьких температур, залишаючись стабільним упродовж кількох діб при 0 °C і 4 °C, кількох років при –70 °C та в ліофілізованому стані. У слині, що виділяється хворою твариною, зберігається до 24 год, в гниючому трупі — 2 – 3 тижні. У поверхневих шарах ґрунту може зберігатися 2 – 3 міс.

Миттєво **руйнується** під дією кип'ятіння та за температури 70 °C, під дією сонячних променів інактивується при 5 – 6 °C через 5 – 7 днів, 16 – 18 °C — 3 – 4 доби, при 37 °C — через 40 год, ультрафіолетового опромінення — через 5 – 10 хв, при висушуванні — через 10 – 14 діб. До дії дезінфекційних засобів вірус нестійкий: 1 – 5 %-ві розчини формаліну вбивають його за 5 хв, 5 %-й розчин фенолу — за 5 – 10 хв, 1 %-й розчин перманганату калію — 20 хв, 3 – 5 %-й розчин хлоридної (соляної) кислоти — 5 хв, 10 %-й розчин йоду — 5 хв

3. Епізоотологія хвороби. Сприйнятливі до вірусу сказу лисиці, щури, бавовникові пацюки, вовки, шакали, койоти, полівки, ховрахи, скунси, єноти, коти, миші, мангусты, морські свинки, кролі, кажани, а також велика рогата худоба, собаки, вівці, кози, коні, примати (людина), опосуми, птахи. Молоді тварини чутливіші, ніж дорослі. Всі заражені тварини і людина захворюють і без винятку гинуть.

Вірус сказу передається головним чином через слину при укусах або облизиненні (вірус міститься в слинних залозах 54 – 90 % собак, що загинули від сказу). У зв'язку з тим, що виділення вірусу зі слиною починається за 8 – 10 діб до появи клінічних ознак хвороби, необхідно, щоб тварини, які покусали людей, упродовж 10 діб утримувались ізольовано, під наглядом ветеринарного лікаря.

Розрізняють два типи сказу — **міський** (вуличний) сказ, коли захворювання спостерігається в містах і селах, а джерелом збудника інфекції є хворі бродячі собаки й коти, і **лісовий сказ**, коли інфекція поширюється в природному осередку, часто на

великому лісовому просторі, а джерелом збудника хвороби є дикі м'ясоїдні хижаки (лисиці, вовки, рисі, борсуки, куниці, тхори, песці, єнотовидні собаки) у хворому стані або латентно інфіковані. З 1972 р. в Україні переважає лісовий сказ, а основним джерелом збудника інфекції стали інфіковані руді лисиці.

При **вуличному сказі** епізоотичний процес забезпечується коротким циклом репродукції вірусу в організмі хворої собаки, гострим перебігом хвороби, характерною клінічною картиною, швидким передаванням збудника хвороби наступній сприйнятливій тварині (зазвичай також собаці) і загибеллю хворої собаки в короткий строк. Іноді в епізоотичний ланцюг випадково включається покусана собакою Людина або свійська тварина, Але це є тупиковим варіантом, який не в змозі забезпечити передавання збудника через укуси і подальше продовження ензоотії.

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

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

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

При буйній формі сказу чітко виражені три стадії розвитку хвороби: продромальна, або меланхолічна, стадія збудження, або маніакальна, і паралітична, або депресивна. **Продромальна стадія** триває 1,5 – 2 доби, характеризується зміною звичної поведінки собаки та поступовим зростанням клінічних ознак хвороби. На початку хвороби собака стає неуважною до хазяїна, не відразу відгукується на поклик, важко підіймається зі свого місця, нерідко буває дуже лагідною, безпричинно гавкає, клацає зубами. З розвитком хвороби собака намагається забитися в темні кутки, ковтає сторонні предмети, куски дерева, ганчірки. В окремих випадках роздирає зубами місце укусу. Під кінець другого дня з'являється розлад акту ковтання, собака не торкається корму, не п'є воду. В цей період захворілих собак часто доставляють у лікарню з проханням видалити з глотки кістку, якою нібито подавилась тварина. Згодом посилюється слинотеча, з'являється прагнення укусити людину чи тварину. **Стадія збудження** триває 3 – 4 доби. Характеризується різко вираженими нападами буйства, прагненням собаки втекти з дому, великою агресивністю до інших тварин, особливо собак, спробами нещадно їх кусати. Посилюється слинотеча, розвивається косоокість, водобоязнь. Поступово стадія збудження переходить у **паралітичну стадію**, яка триває 2 – 4 доби. Ця стадія характеризується швидким розвитком паралічів м'язів задніх кінцівок, хвоста, тулуба, прямої кишки, сечового міхура. Тварина дуже виснажена, шерсть скуйовджена, очі глибоко западають, нижня щелепа відвисає, язик вивалюється назовні, з рота витікає багато слини. Хода внаслідок парезу задніх кінцівок стає хиткою, потім тварина взагалі не може підніматися. Загибель настає через 6 – 8 діб від початку хвороби.

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

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

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

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

У великої рогатої худоби переважає **тиха** форма сказу. При цій формі хвороби з ротової порожнини виділяється багато слини, в ділянці укусу з'являється свербіж, виявляються парези й паралічі кінцівок, судомні скорочення окремих груп м'язів. Спостерігається часте хрипке ревіння, утруднене ковтання, часте сечовиділення. Загибель худоби настає на 3 – 6-ту добу хвороби. При **буйній** формі різко підвищується рефлекторна збудливість, відмічається судомне скорочення окремих м'язів. Очі витріщені, тварина непокоїться, скрегоче зубами, б'є ногами й рогами, хрипко реве, часто проявляє агресивність відносно собак, рідше — до інших тварин і людей. Напади буйства змінюються періодом спокою і повторюються через різні проміжки часу. Апетит і жуйка відсутні, з ротової порожнини виділяється велика кількість слини. Нерідко ознакою сказу у рогатої худоби є свербіння й розчухування шкіри на місці укусу. Загибель настає раптово, під час нападу буйства або при симптомах загальної слабкості, бульбарного паралічу й швидкого зниження температури тіла.

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

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

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

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

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

7. Лабораторна діагностика. Лабораторні дослідження на сказ проводять позачергово, а про результати негайно повідомляють лікаря ветеринарної медицини, який надіслав патологічний матеріал. **Розтин трупа, видалення мозку, відбір проб та їх дослідження здійснюють при суворому дотриманні заходів особистої профілактики** — надягають спецодяг, руки захищають двома парами рукавичок (хірургічними й анатомічними), очі закривають захисними окулярами, ніс і рот прикривають б-шаровою марлевою пов'язкою. **У лабораторію для дослідження на сказ надсилають нарочним свіжі трупи дрібних тварин або голову загиблої чи забитої великої тварини.**

Для проведення біопроби направляють головний мозок (свіжий чи консервований у 30 – 50 %-му розчині гліцерину). Патологічний матеріал має бути ретельно запакований у герметичну тару з притертою пробкою, залитою парафіном, а труп тварини вміщений у будь-який герметичний водонепроникний контейнер.

Лабораторна діагностика включає мікроскопічні дослідження головного мозку тварин з метою виявлення тілець-включень Бабеша — Негрі, **серологічні дослідження за РІД** для виявлення специфічного рабійного антигену, а також проведення **біологічної проби** на білих мишах і кролях. **Для мікроскопічного виявлення тілець-включень Бабеша — Негрі готують мазки, мазки-відбитки та гістологічні зрізи з амонієвого рогу, кори головного мозку, мозочка (при буйній формі сказу), а також з довгастого й спинного мозку (при паралітичній формі сказу).** У гістологічних препаратах тілець-включень мають округлу, овальну або трохи видовжену форму, розмір від 0,24 до 27 мкм. Розміщуються між ядром та одним із рогів нейрона або в його відростку. Всередині тілець Бабеша — Негрі виявляють маленькі (0,25 – 0,5 мкм) базофільні зернисті включення, які дають змогу надійно диференціювати їх від інших структурних елементів клітини. На відміну від мазків, де виявлення тілець Бабеша — Негрі можливе лише в разі значної їх кількості, в

гістологічних препаратах швидко розшуковуються навіть поодинокі вclusions. Виявлення в патологічному матеріалі цитоплазматичних тілець-включень Бабеша — Негрі є безумовно достовірним показником сказу, а їх відсутність не виключає цієї хвороби. **Слід мати на увазі, що тілець Бабеша — Негрі ніколи не буває в нервових клітинах хворих на сказ лисиць і корсаків, а також у мозку покусаних ними тварин.**

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

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

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

9. Диференціальна діагностика. При **хворобі Ауєскі** виявляють розчухування, не буває агресивності, збочень в апетиті, паралічів нижньої щелепи. У клітинах головного мозку відсутні тільця Бабеша — Негрі.

Гострий менінгоенцефаліт характеризується спорадичністю, відсутністю укусів, а також специфічних тілець-включень.

Чума собак відрізняється високою контагіозністю, тривалим перебігом хвороби, наявністю кон'юнктивітів і ринітів. Немає агресивності, не буває паралічів м'язів нижньої щелепи. Можливе видужування хворих тварин.

10. Лікування. Хворих і підозрюваних щодо захворювання на сказ тварин негайно знищують за винятком випадків, коли були покусані люди або тварини. В такому разі підозрюваних щодо захворювання на сказ тварин ізолюють для спеціального

спостереження впродовж 10 діб. Труп загиблих чи вбитих тварин спалюють або утилізують.

11. Імунітет. Для активної імунізації тварин проти сказу з профілактичною метою і вимушено запропоновано кілька вакцин.

12. Профілактика та заходи боротьби.

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

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

Заходи щодо ліквідації осередків захворювання тварин на сказ. У разі встановлення діагнозу на сказ населений пункт, лісові чи польові масиви, пасовище, урочище оголошують неблагополучним щодо цього захворювання і запроваджують карантинні обмеження. Чітко визначають межі неблагополучної щодо сказу території, а також загрозової зони з урахуванням джерела збудника інфекції й території, на яку можлива міграція диких тварин. У неблагополучному пункті

забороняється проведення виставок, виведення собак, вивезення за його межі собак, котів та диких тварин. На неблагополучних мисливських угіддях і в загрозовій зоні забороняється промислове й ліцензійне відстрілювання диких тварин, їх відлов та вивезення. При захворюванні диких тварин на сказ організовується їх відстрілювання незалежно від строків полювання. Вживаються заходи щодо зниження чисельності лисиць та єнотовидних собак, проводиться пероральна імунізація антирабічною вакциною м'ясоїдних звірів.

За тваринами неблагополучної ферми встановлюють постійний ветеринарний нагляд. Підозрюваних щодо захворювання на сказ і покусаних тварин не менш як 2 – 3 рази на добу ретельно обстежують. Лікувати або щеплювати проти сказу цих тварин забороняється. Підозрюваних у зараженні на сказ тварин щеплюють антирабічною вакциною і утримують під ветеринарним наглядом упродовж 60 діб. Свійських тварин і хутрових звірів, підозрюваних щодо зараження на сказ, без клінічних ознак захворювання дозволяється забивати й використовувати одержані від них продукти на загальних підставах. Молоко від клінічно здорових тварин неблагополучної отари (ферми) дозволяється вживати людям або на корм тваринам після пастеризації впродовж 30 хв при 80 – 85 °С чи кип'ятіння впродовж 5 хв. Гній від хворих і підозрюваних щодо захворювання на сказ тварин, а також забруднену виділеннями цих тварин підстилку після попереднього зволоження дезінфекційними розчинами спалюють. Гноївку змішують у гноєзбірнику із сухим хлорним вапном, що містить не менш як 25 % активного хлору, з розрахунку 0,5 кг хлорного вапна на 20 л гноївки. Місцезнаходження хворої або підозрюваної щодо захворювання на сказ тварини, інвентар, одяг та інші речі, контаміновані слиною та іншими виділеннями хворих тварин, дезінфікують. Для дезінфекції використовують 4 %-й розчин формальдегіду, 10 %-й гарячий (70 °С) розчин їдкого натру, розчин хлорного вапна з вмістом активного хлору 5 %. Клітки для собак дезінфікують обпаленням паяльною лампою. Одяг, забруднений слиною хворої тварини, кип'ятять. Шерсть і тваринну сировину, отримані від клінічно здорових тварин неблагополучної щодо сказу групи, вивозять із господарства в тарі з щільної тканини лише на переробні підприємства або на підприємства із заготівлі, зберігання та переробки з обов'язковою вказівкою у ветеринарному свідоцтві про необхідність їх дезінфекції. Шкури, зняті з убитих бродячих собак у неблагополучних щодо сказу пунктах, піддають профілактичній дезінфекції. Карантинні обмеження з неблагополучного щодо сказу пункту знімають через 2 міс після останнього випадку захворювання тварин на сказ і виконання всіх передбачених заходів. [Інструкція про заходи з профілактики та боротьби із сказом тварин.](#)

(Aphthae epizooticae)

Гостра, надзвичайно контагіозна вірусна хвороба свійських і диких парнокопитних тварин, що характеризується короткочасною лихоманкою, розвитком афтозно-ерозійних уражень на слизовій оболонці ротової порожнини, безшерстних ділянках шкіри вінчика, міжратцевої щілини й вимені. На ящур може хворіти людина.

Ящур завдає значних економічних збитків, що складаються з високої летальності молодняку, яка може досягати 20 — 50 %, зниження молочної продуктивності перехворілих корів, величезних витрат на проведення суворих карантинних та ветеринарно-санітарних заходів.

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

Нині ящур щороку реєструється в багатьох країнах Європи, Азії, Африки та Південної Америки. В Росії ящур установлений у 1881 р. і тривалий час був стаціонарною хворобою. В Україні завдяки вжиттю широкопланових протиящурних заходів та впровадженню в практику наукових розробок вітчизняних учених В. П. Онуфрієва, М. В. Рево, А. І. Собко, С. Р. Дідовця, Г. Ф. Бондаренка ящур повністю ліквідовано, однак реальна загроза занесення його із сусідніх країн ще існує.

2. Характеристика збудника хвороби. Дрібний вірус (діаметром 10 — 30 нм) з родини *Picornaviridae*, який має сферичну форму. Складається з ікосаедрального капсиду, одноланцюгової РНК та 4 структурних білків. Існує 7 типів вірусу ящуру — А, О, С, SAT-1, SAT-2, SAT-3 та Азія-1, кожний з яких має по кілька серологічних варіантів і різниться за антигенними та імунологічними властивостями. Після перехворювання тварини набувають імунітету тільки до гомологічного вірусу, що не виключає можливості повторного інфікування новим типом збудника ящуру.

Вірус ящуру надзвичайно стійкий до впливу фізичних факторів та хімічних речовин. Не руйнується 75 %-м розчином спирту (на відміну від ентеровірусів), ефіром, хлороформом, чотирехлористим вуглецем, толуолом, лізолом, фенолом у концентраціях, які інактивують інші віруси. Хлорне вапно, крезол, сулема руйнують вірус ящуру лише через кілька годин. У стінках афт вірус може зберігатися на пасовищах до наступного сезону, влітку вірус активний у стоячих водоймах 6—12 діб, у сіні — 30 діб, восени і взимку — 185 — 200 діб. Вірус руйнується при 37 °C через 12 год, при 70 °C — 30 хв, у молоці при 65 °C — через 30 хв, при 70 °C — 15 хв, при 80 — 100 °C — за кілька секунд. При біотермічному знезараженні гною вірус гине на глибині 30 — 40 см через 6 діб, у більш поверхневих шарах — через 10 — 15 діб. Вірус миттєво руйнується у кислому середовищі (рН = 6 і нижче), інактивується впродовж 3 діб молочною кислотою під час дозрівання м'яса та зниження рН до 5,3. Під дією сонячного випромінювання на пасовищі вірус гине влітку — через 1 — 14 діб, восени — через 8 — 20 діб. Активно діючими дезінфекційними засобами, що впродовж 10 — 30 хв знешкоджують вірус ящуру, є гарячий 2 %-й розчин їдкого натру або калі, 2 %-й розчин формальдегіду, 20 %-й розчин свіжогашеного вапна.

3. Епізоотологія хвороби. До ящуру найсприйнятливіші велика й дрібна рогата худоба, свині та дикі жуйні. У верблюдів інфекція проходить безсимптомно. Рідко хворіють на ящур буйволи, верблюди, собаки й коти. **Однокопитні тварини й птиця до ящуру не сприйнятливі.** У молодих, ослаблених і особливо у новонароджених тварин перебіг ящуру більш злоякісний, ніж у дорослих тварин. Випадки захворювання на ящур людей трапляються нечасто, переважно серед дітей після вживання в їжу сирого молока від хворих корів.

Джерелом збудника інфекції є хворі свійські тварини, які починають виділяти вірус в інкубаційний період і особливо в значній кількості під час клінічного прояву хвороби. В умовах відгінного тваринництва джерелом збудника хвороби можуть бути дикі жуйні (сайгаки, антилопи), серед яких ящур нерідко набуває характеру епізоотії і поширюється на великі території.

Вірус виділяється зі слиною, обривками афт, молоком, сечею, калом хворих тварин. З молоком вірус починає виділятися за 7 діб до прояву клінічних ознак, зі слиною та спермою — за 4 доби. Більшість секретів та екскретів є заразними впродовж 4 — 5 діб хвороби, слина — 11 діб. Близько 50 % тварин, які видужали, залишаються вірусоносіями впродовж 8 міс, окремі тварини — до 2 років.

Зараження ящуром відбувається внаслідок контакту з хворими тваринами, а також через контаміновані вірусом корми, одяг та взуття людей, м'ясні продукти, сировину тваринного походження, транспортні засоби. За певних метеорологічних

умов (ураган) вірус ящуру може переноситись на велику відстань, раптово спричинюючи хворобу за тисячі кілометрів від неблагополучного пункту. Відмічено випадки занесення збудника ящуру на велику відстань пасажирами літаків і потягів, що прибувають з неблагополучних щодо ящуру територій, не дотримуючись вимог карантинних ветеринарно-санітарних правил. Певну роль у поширенні збудника ящуру можуть відігравати птахи, собаки, коти, гризуни, комахи, кліщі. Значну небезпеку щодо поширення ящуру становить не знезаражене молоко, а також відвійки, що надходять з молокозаводів для згодовування поросят і телятам, харчові та боєнські відходи при відгодівлі свиней.

Факторами передавання вірусу ящуру можуть бути контаміновані збудником пасовища, водопої, м'ясокомбінати, молокозливні пункти, станції вантаження і вивантаження худоби, автотранспорт, траси для перегону тварин, ярмарки, ринки, а також люди, що знаходяться в епізоотичній зоні.

Спонтанне зараження чутливих до ящуру тварин відбувається через слизові оболонки травного каналу під час приймання корму й води, забруднених виділеннями хворих і перехворілих тварин-вірусоносіїв. В організм сприйнятливих тварин вірус ящуру може проникати також через слизові оболонки носа, рота, зовнішніх статевих органів, кон'юнктиву очей, соскові канали вимені та крізь ушкоджену шкіру. Проходить у вигляді **епізоотій і панзоотій**. **Характерною ознакою ящуру є надзвичайно висока контагіозність.**

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

5. Клінічні ознаки хвороби. Інкубаційний період триває 2 — 7 діб. **Перебіг хвороби завжди гострий.** У великої рогатої худоби розрізняють доброякісну і злякисну **форми** хвороби.

При **доброякісній формі** ящуру першою ознакою хвороби є погіршення апетиту і сповільнене пережовування жуйки. Потім з'являється гарячка (до 40,5 — 41,5 °C), прискорення пульсу й дихання, відмова від корму, різко знижується надій молока. На початку гарячки слизова оболонка рота суха, гаряча й гіперемійована. Через 2 — 3 доби на слизовій оболонці ротової порожнини, язика, крилах носа, а іноді й на носовому дзеркальці з'являються міхурці (афти), спершу незначні, розміром з горошину, наповнені спочатку прозорою, а потім каламутною рідиною. Згодом афти збільшуються до розмірів грецького горіха, зливаються між собою, утворюючи великі афти, які розриваються, звільняючи лімфу, що змішується зі слиною і виділяється з рота. На місці розірваних афт утворюються болісні ерозії з нерівними краями, які впродовж наступних 5 — 8 діб вкриваються епітелієм і загоюються. У період гарячки та появи афт і ерозій спостерігаються сильна слинотеча, спрага, труднощі під час приймання корму та жуйки, характерне «прицмокування». Крім слизової оболонки рота, афти можуть утворюватися на шкірі вінчика і міжратицевій щілини, на сосках вимені. Ураження шкіри кінцівок зумовлює кульгання та напружену ходу. За умов стійлового утримання і достатньої кількості сухої підстилки уражені ділянки загоюються через 7—12 діб. Тривалі перегони тварин, утримання їх у вогких, загноєних приміщеннях можуть призвести до ускладнень запальних явищ вторинною мікрофлорою, розвитку артритів або панарицію. При ураженні вимені на сосках виявляються різної форми й розмірів афти, ерозії, струпи, що зумовлює труднощі у здоюванні молока, зміну його якості. Молоко стає слизистим, має гіркуватий присмак. При старанному догляді та своєчасному лікуванні уражені ділянки вимені швидко загоюються, в іншому випадку можливе ускладнення секундарною мікрофлорою. У всіх випадках, незалежно від ураження вимені, перехворювання на ящур дуже негативно впливає на продуктивність корів, зниження надойв молока по стаду може при цьому досягати 50 — 75 %. Відновлення молочної продуктивності відбувається повільно і затягується іноді до 14 міс і більше. Під час хвороби у вагітних корів можуть статися аборти, затримка посліду, народження мертвих або слабих телят.

При **злаякісній формі** ящуру крім афтозно-ерозійних уражень слизових оболонок та шкіри спостерігається порушення функції серцево-судинної системи, слабкість, сильне загальне пригнічення, клонічні судоми, задишка, хрипи.

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

У овець при ящурі частіше уражаються кінцівки й вим'я, афти в ротовій порожнині утворюються рідко. Слинотечі не буває. У хворих овець спостерігається короткочасна лихоманка, відмова від корму, сповільнена жуйка, сильна кульгавість, частіше на передні кінцівки. Хвороба триває близько 2 тижнів, здебільшого закінчується одужанням. Ягнята хворіють дуже тяжко, переважно в безафтозній формі, з ураженням центральної нервової системи, явищами гострого гастроентериту.

У кіз частіше уражається слизова оболонка ротової порожнини й кінцівки, рідко вим'я. Хворі тварини пригнічені, більше лежать, важко пересуваються, кульгають. Салівація виражена слабо. В ротовій порожнині, на нижній губі, в куточках губ виявляються дрібні афти та ерозії. Нерідко у захворілих кіз на початку хвороби спостерігається запор, який змінюється проносом зі слизом і прожилками крові. Одужання настає через 10 — 14 діб.

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

6. Патологоанатомічні зміни. При розтині трупів тварин, що загинули від ящуру, виявляється **гостре катаральне запалення слизової оболонки ротової порожнини, глотки й дихальних шляхів**, у молодняку раннього віку — **геморагічне запалення кишечника і переродження міокарда**. Характерними є афти, ерозії та виразки, що спостерігаються на безшерстих ділянках шкіри, слизових оболонках ротової порожнини, кишечника, дихальних шляхів, а також на вимені. Афтозний процес на вимені нерідко поєднується із серозно-катаральним маститом, а при ускладненнях — гнійним маститом. **Регіонарні лімфовузли** збільшені, соковиті, осередково або дифузно гіперемійовані. У разі злякисного перебігу ящуру патологоанатомічні зміни виявляють також **у серцевій мускулатурі** — дегенеративні й некротичні, різної форми та розмірів жовто-сірі осередки, білі смуги й тяжі на серці, що надають йому плямистого вигляду (**«тигрове серце»**), блідість і в'ялість серцевого м'яза. Численні осередкові дистрофічні та некротичні ураження виявляються також **у м'язових волокнах мускулатури** передніх і задніх кінцівок, спини, міжреберних і жувальних м'язів та м'язів язика. Відмічаються дистрофія і осередковий некроз у печінці й нирках, гіперемія та набряк легень, гіперплазія лімфовузлів. Посмертні зміни в

ротовій порожнині при злоякісному ящурі виражені слабо або їх може зовсім не бути.

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

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

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

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

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

8. Діагноз. Діагноз установлюють на підставі характерної клінічної картини, епізоотологічних даних, патологоанатомічних змін та результатів лабораторних досліджень.

9. Диференціальна діагностика. Віспа корів супроводжується стадійністю розвитку віспяної екзантеми шкіри: розеола, папула, везикула, пустула, круста. Уражуються тільки соски та вим'я. В разі необхідності проводять мікроскопію мазків із свіжих папул для виявлення елементарних тілець та за-раження курячих ембріонів.

Чума великої рогатої худоби уражує лише один вид тварин, спричинює високу смертність. На слизовій оболонці ротової порожнини ніколи не буває афт, не уражуються кінцівки та вим'я. Захворювання часто супроводжується проносами. Проводять виділення вірусу в культурі клітин, виявлення специфічного антигену та специфічних антитіл за допомогою РЗК і РІД; ставлять біопробу на морських свинках і телятах (морські свинки до вірусу чуми не чутливі).

Везикулярний стоматит уражує не тільки велику рогату худобу, а й коней та віслюків, на яких за потреби ставлять біопробу. Проводять зараження чутливих до вірусу везикулярного стоматиту білих мишей.

Некробактеріоз є хронічним захворюванням багатьох видів тварин, проходить у вигляді ензоотії. Апти при цьому захворюванні не утворюються, виявляються ураження не тільки міокарда, а й печінки та передшлунків. При бактеріологічному дослідженні виділяють анаеробний мікроб.

Вірусна діарея характеризується повільним розвитком ензоотії, уражує лише велику рогату худобу, переважно віком від 6 міс до 2 років, характерним є водянистий пронос. Виділяють вірус діареї, який типують за допомогою РН, РІД, РІФ.

Везикулярна хвороба свиней трапляється лише в цього виду тварин, летальність невисока. Збудник хвороби дуже стійкий у кислому середовищі (рН = 3,0 — 5,0) і за кімнатної температури, тоді як вірус ящуру в цих умовах повністю інактивується.

До ентеровірусу стійкі морські свинки, білі миші, кролі. Остаточний діагноз установлюють за результатами РЗК, РІД та РІФ. У разі потреби ставлять біопробу на різних видах сільськогосподарських тварин.

Везикулярну екзантему свиней можна диференціювати від ящуру біопробою на морських свинках, за РЗК з везикулярною рідиною та специфічними гіперімунними сироватками. Застосовують також РН у культурі клітин.

Катаральна лихоманка овець характеризується сезонністю, відсутністю контагіозності, а також специфічних афтозних уражень слизової оболонки ротової порожнини, шкіри, кінцівок.

При везикулярному стоматиті незаразної етіології не буває гарячки та афт.

10. Лікування. Хворих тварин забезпечують м'яким поживним кормом, гігроскопічною м'якою підстилкою (торф, тирса), чистими сухими приміщеннями, доброякісною питною водою з добавкою 1 г мідного купоросу на відро холодної води.

Для специфічного лікування використовують протиящурну сироватку реконвалесцентів (1,0 — 1,5 мл на 1 кг маси тварини), для молодняку — імунолактон (поросятam, ягнятам, телятам до 3-місячного віку — 1г; віком понад 3 міс — 0,2 г на 1 кг маси тварини), а також імуноглобулін (телятам — 5 — 10 мл на голову, ягнятам і поросятam — 2 мл на голову).

Залежно від клінічного прояву хвороби проводять **симптоматичне лікування**. Ротову порожнину 2 — 3 рази на день промивають слабкими дезінфекційними та в'яжучими розчинами: 2 %-м розчином оцтової кислоти, перманганату калію — 1 : 1000, фурациліну — 1 : 5000, 2 %-м розчином борної кислоти, 2 %-м розчином алюмінієвих галунів. Ерозії змазують йодгліцерином. У разі ускладнень на кінцівках рекомендується вводити в підшкірну артерію стегна 500 000 ОД пеніциліну в 100 мл 0,5 %-го розчину новокаїну, а при ураженні вимені — у зовнішню клубову артерію 500 000 ОД стрептоміцину в 150 мл 0,5 %-го розчину новокаїну. Уражені ділянки шкіри на кінцівках очищають від бруду і змащують риб'ячим жиром навпіл з дьогтем або емульсіями антибіотиків. Корисно також щодня здійснювати прогін тварин через спеціальні ножні ванни з 2 %-м розчином формальдегіду, 0,5 %-м розчином їдконого натру, 2 — 3 %-вою емульсією креоліну або лізолу. Бажано періодично обробляти копита, шкіру вінчиків та міжпальцевої (міжратицевої) щілини сосновим дьогтем навпіл з риб'ячим жиром. При тяжкому перебігу ящуру застосовують серцеві засоби.

11. Імунітет. Після перехворювання на ящур у тварин розвивається стійка

несприйнятливість до повторного зараження одним і тим самим типом і варіантом вірусу строком від 1 до 10 років. Однак у разі появи ящуру іншого типу тварини можуть захворіти повторно.

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

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

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

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

У господарствах загрозової зони забороняється доступ на їх територію сторонніх осіб і транспорту. В разі крайньої потреби доставки на неблагополучну територію продуктів харчування, кормів і медикаментів на межі зони організують перевалочні пункти, де здійснюють необхідну ветеринарно-санітарну обробку людей і транспорту. В загрозовій зоні для догляду за тваринами закріплюють

постійні бригади, установлюють суворий ветеринарний нагляд за заготівлею і вивезенням худоби, тваринної сировини та ввезенням продукції тваринництва й сільського господарства. У пасовищний період худобу виводять у табори з постійно закріпленими за нею доглядачами, забороняється випасання худоби індивідуального використання разом з громадським стадом. Посилують ветеринарний нагляд на трасах прогону й місцях торгівлі худобою, а також на підприємствах з переробки та зберігання тваринницької сировини.

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

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

У випадках первинного виникнення ящуру в благополучній місцевості, яка знаходиться на великій відстані від основного осередку хвороби, поряд з карантинними заходами проводиться вимушений забій усіх хворих і сприйнятливих до ящуру здорових тварин на тимчасовому спеціально організованому забійному майданчику з дотриманням усіх ветеринарно-санітарних правил і наступною ретельною дезінфекцією. У разі виявлення перших випадків захворювання на ящур хворих та підозрюваних щодо захворювання тварин негайно ізолюють і лікують. У випадку масового захворювання худоби на ящур хворих тварин не виділяють, а

залишають у спільному ізолюваному приміщенні та лікують. Усіх клінічно здорових сприйнятливих до ящуру тварин карантинують і загрозової зон після установлення типу вірусу ящуру вакцинують. Територію ящурного осередку, тваринницькі приміщення, скотні двори та річ догляду за тваринами щодня дезінфікують. Молоко, яке одержують від корів з ящурного осередку, переробляють на топлене масло. Труп тварин, що загинули в ящурному осередку, спалюють або заривають у траншеї на території неблагополучного господарства. Гній, залишки корму та підстилку щодня вивозять на спеціально відведене місце для біотермічного знезараження і використовують не раніше, ніж на 30-ту добу з моменту закладання. Гній, що зберігається взимку в замороженому стані, після відтаювання навесні також піддають біотермічному знезараженню. Ділянки пасовищ, де випасалися хворі тварини, ско-топрогінні тракти, якими проганяли хвору худобу, можуть бути відкриті для випасання й прогону худоби влітку не раніше ніж через 1 міс, а для вакцинованих тварин — через 2 тижні після вакцинації.

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

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

а також суміш з 3 частин формаліну та 1 частини креоліну або ксилонафту із розрахунку 15 мл на 1 м приміщення при експозиції 3 год.

До змісту

Віспа ссавців (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.

Економічні збитки при віспі у неблагополучних господарствах залежать від високої летальності серед ягнят (50 %) і поросят (65 %) та зменшення настригу шерсті у овець..

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

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

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

Нині віспа у тварин має значне поширення в Африці, Азії, зокрема на Середньому Сході.

2. Характеристика збудника хвороби. Епітеліотропні ДНК 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 x 390 — 170 x 350 нм), що дає змогу виявити їх під звичайним мікроскопом. Скупчення віріонів дістало назву «елементарних тілець», або **тілець Пашена**, які добре фарбуються методом сріблення за Морозовим, а також за методом Романовського — Гімза. Під електронним мікроскопом віріони віспи мають вигляд коротких товстих паличок, у центральній частині яких знаходиться нуклеоїд з ДНК.

Вірус віспи культивують у первинних культурах та субкультурах клітин нирок і тестикул ягнят, телят, козенят, де вони через 48 — 96 год зумовлюють ЦПД.

З лабораторних тварин до вірусу віспи сприйнятливі кролі.

Вірус віспи досить стійкий проти впливу факторів зовнішнього середовища. У лімфі при 2 — 4 °C залишається життєздатним не менш як 2 роки, у сухих кірках — 4 — 5 років, у кошарах і пташниках — до 6 міс, на пасовищі — до 65 діб, у вовні овець — до 2 міс. У ліофілізованому стані при мінус 15 — 20 °C вірус віспи залишається активним до 20 років, культуральний вірус при мінус 40 °C зберігається впродовж 5 — 6 міс. Оптимальним для збереження вірусу віспи є рН = 7,5 — 8,5.

Високі температури і гниття швидко руйнують вірус. Віріони інактивуються також під дією 3 %-го розчину формальдегіду, 3 — 5 %-го розчину хлораміну, 20 %-го розчину свіжогашеного вапна.

3. Епізоотологія хвороби. 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.

Виділяється з вмістом віспяних пустул, кірочками та відпадаючими струпами, слиною, виділеннями з носа й очей. Вірус віспи може знаходитись усередині яєць та на шкаралупі.

Факторами передавання збудника можуть бути контаміновані вірусом пасовища, кошари, шляхи в місцях перегону худоби, а також предмети догляду,

корми, шерсть, шкури, гній, одяг і взуття обслуговуючого персоналу. У поширенні віспи певну роль можуть відігравати жалкі комахи, воші, мишоподібні гризуни, коти та собаки. Швидкому поширенню інфекції в стаді сприяє передавання збудника доярками у процесі доїння корів.

Зараження відбувається контактно в разі спільного утримання здорових тварин з хворими, через дихальні шляхи, ушкоджену шкіру, рідше — через травний канал. **У овець можливе внутрішньоутробне зараження.**

Хвороба виникає в будь-яку пору року, проте частіше з'являється в стійловий період, у холодну й дощову погоду.

Серед овець, кіз, свиней і птиці віспа проходить у вигляді **епізоотії**, серед великої рогатої худоби та коней — **ензоотії**. Коні часто заражаються віспою від великої рогатої худоби. Спалах віспи серед свиней може виникнути в разі використання в корм збираного або незбираного молока від хворих на віспу корів.

Епізоотичні осередки віспи можуть перетворюватися на стаціонарні, в яких на фоні постінфекційного імунітету хвороба виявляється лише в молодняку, часто з нетиповим розвитком інфекційного процесу.

4. 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 з'являються

множинні крововиливи, розвивається геморагічна, або **чорна, віспа**. Шкірні ураження вірусом віспи можуть обмежуватися утворенням лише вузликів, тоді спостерігається **кам'яна віспа**. У свиней, овець та кіз стадії везикул і пустул минають непомітно.

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

У овець при **типовій формі** спостерігається підвищення температури тіла до 41 - 42 °С, прискорення дихання, пригнічення, озноб, втрата апетиту, припинення жуйки, гіперемія слизової оболонки носа, кон'юнктивіт, слизисті, а згодом слизисто-гнійні виділення з носа й очей. Через 1 — 4 доби на безшерстих і мало вкритих шерстю місцях голови, навколо очей, на носі, внутрішній поверхні стегон, череві, хвості, вимені поступово стадійно розвивається віспяна екзантема. При доброякісному перебігу хвороби наприкінці 3 — 4-го тижня віспяні кірочки відпадають, тварини видужують. При злоякісному перебігу з'являються ускладнення з боку органів дихання і травлення. Спостерігаються кашель, дихання із сопінням, виділення з носа, помутніння рогівки, кітні вівці абортують.

При **атиповій формі** на шкірі утворюються червоні тверді вузлики (папули) округлої або довгастої форми, які без переходу в міхурці (везикули) підсихають і зникають. Хворі вівці незабаром видужують.

При **зливній формі** віспи спостерігається лихоманка, пригнічення, втрата апетиту, гнійно-іхорозні виділення з носа; з ротової порожнини витікає багато слини з неприємним іхорозним запахом. Спостерігаються гнійне запалення підшкірної клітковини, широкі ураження шкіри.

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

У корів перебіг хвороби доброякісний і проявляється короткочасною гарячкою, незначним пригніченням, погіршенням апетиту, зниженням надоїв. На вимені, губах, шкірі внутрішньої поверхні стегон (рідко), а у бугаїв на мошонці спостерігається стадійне утворення віспяної екзантеми. Захворювання у дійних корів може ускладнюватись маститом та утворенням на вимені **«пупкоподібних»** вдавлень, що призводить до значної втрати молочної продуктивності.

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

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

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

6. Патологоанатомічні ознаки. Під час огляду і розтину трупів загинувших від віспи тварин виявляються характерні екзантематозні ураження шкіри в різних ділянках тіла, тверді вузлики з сирнистим розпадом під плеврою, запалення слизових оболонок дихальних шляхів і травного каналу, збільшення селезінки, дегенеративні зміни в міокарді та печінці, осередки гепатизації в легенях. Лімфатичні вузли набрякли, збільшені в розмірах. При розтині трупів овець, у яких захворювання проходило в злоякісній формі, крім характерних уражень шкіри віспані 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 кру-позна пневмонія та гангренозні осередки.

При гістологічному дослідженні у сосочковому шарі шкіри виявляють розширення капілярів, набряк і периваскулярну клітинну інфільтрацію. На стадії розеол та формування папул патологоанатомічні зміни локалізуються головним чином в епідермісі, де спостерігаються балонуюча дистрофія, скупчення нейтрофільних лейкоцитів та лімфоцитів. У гістіоцитах і епітеліальних клітинах знаходять базофільні та еозинофільні внутрішньоцитоплазматичні включення.

Запальні явища зумовлюють утворення пустул, розвиток некрозу клітин епітелію, деструктивних та гнійних процесів, формування демаркаційної лінії з поліморфноядерних гранулоцитів, макрофагів та лімфоїдних клітин.

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

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

При атиповій формі віспи у овець для діагностики застосовують біопробу. Досліджуваний патологічний матеріал вводять внутрішньошкірно у безшерсту поверхню хвоста неімунної молодшої вівці. В позитивних випадках упродовж 10 діб на місці інюкації розвивається специфічний місцевий віспяний процес, що підтверджується знаходженням у мазках елементарних тілець. Для діагностики віспи у свиней патологічний матеріал втирають у надрізи шкіри на зовнішній поверхні вуха або внутрішній поверхні стегна 2 — 3-місячних поросят. У позитивних випадках через 6 — 8 год на місці надрізів спостерігаються характерні віспяні ураження, специфічність яких підтверджується виявленням у мазках елементарних тілець.

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

9. Диференціальна діагностика.

Парша - діагностують виявленням у патологічному матеріалі мікроскопічних грибків.

Короста — знаходженням у кірках специфічних кліщів.

Ящур великої рогатої худоби відрізняють від віспи за специфічними афтозно-ерозійним ураженням слизової оболонки ротової порожнини та язика, на вимені не виявляють характерних для віспи «пупкоподібних вдавлень». У разі необхідності ставлять дуже показову біопробу на морських свинках.

Нодулярний дерматит великої рогатої худоби не супроводжується характерною стадійністю розвитку уражень шкіри, спостерігаються лише вузликові висипання.

У свиней шкірні ураження при **сальмонельозі й лептоспірозі** не мають характерної для віспи стадійності розвитку, бактеріологічними дослідженнями визначають відповідний збудник хвороби.

У коней **везикулярний стоматит** проявляється характерним везикулярним висипом на слизовій оболонці ротової порожнини, шкірі вінчика й міжратичної щілини. Вірус ідентифікується за РЗК і РН.

10. 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. Шкірні покриви хворих свиней через кожні 6 — 7 діб до відпадання кірок змочують неміцним розчином креоліну, лізолу або їдкого лугу. При кон'юнктивітах у коней очі промивають 1 %-м розчином цинку, 0,5 %-м розчином таніну. Для профілактики та лікування ускладнень бактеріальною мікрофлорою застосовують антибіотики широкого спектра дії.

11. Імунітет. У перехворілих на віспу корів, верблюдів та кіз формується стійкий імунітет на всежиття, у овець і курей — на 2 — 3 роки, у свиней і коней — на кілька місяців.

Для специфічної профілактики застосовують гідроксидалюмінієву формолвакцину проти віспи овець, суху культуральну вірус-вакцину проти віспи овець та гідроксидалюмінієву формолгліцеринову вакцину проти віспи кіз.

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

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

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

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

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

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

Після встановлення діагнозу на віспу свиней господарство оголошують неблагополучним щодо віспи і запроваджують у ньому карантинні обмеження. Хворих на віспу свиней ізолюють і лікують; здорових свиней щеплюють вакциною. Свиней, що загинули з наявними клінічними ознаками віспи, утилізують разом зі шкурою. В осередку віспи кожні 5 днів проводять дезінфекцію приміщень, обладнань, інвентарю. Спецодяг і взуття дезінфікують щодня у параформаліновій камері або обробляють 3 %-м розчином хлораміну, 3 %-м розчином хлорного вапна; руки дезінфікують 1 %-м розчином хлораміну. Карантинні обмеження з неблагополучного щодо віспи свиней господарства знімають через 21 добу після повного видужання, загибелі або забою хворих на віспу тварин, обробки шкірних покривів свиней 1 — 1,5 %-м розчином креоліну чи лізолу, 0,3 %-м розчином їдкого лугу, а також проведення остаточних заходів. Гній знезаражують упродовж 3 тижнів біотермічним методом, гноївку — шляхом засипання у гноєзбірники негашеного або хлорного вапна з розрахунку 1 частина вапна на 5 — 6 частин гноївки. Одяг і взуття обслуговуючого та ветеринарного персоналу дезінфікують у параформаліновій камері.

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

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

До змісту



Актиномікоз (Actinomycosis)

Хронічне неконтагіозне грибкове захворювання свійських і деяких видів диких тварин, що характеризується утворенням специфічних гранульом - актиноміком, переважно в ділянці голови. На актиномікоз хворіє людина.

Історична довідка. Захворювання відоме давно, але друзі грибка при так званому «дерев'яному язиці» великої рогатої худоби виявив Давен лише в 1850 р.

Грибкову природу хвороби встановив у 1877 р. Болінгер, у 1887 р. Гарц. Чисту культуру збудника хвороби вперше виділив у 1891 р. Ізраель.

Актиномікоз у вигляді спорадичних випадків або уражень окремих груп тварин реєструється в багатьох країнах світу, в тому числі в Україні. Економічні збитки внаслідок актиномікозу невеликі.

Збудник хвороби — променистий грибок — **Actinomyces bovis**, який дуже поширений у природі, часто знаходиться в землі, на злакових рослинах. У патологічному матеріалі з гною та уражених тканин актиноміцети виявляються у вигляді скупчень дрібних жовтуватих або сіруватих зернинок — **друз**, які можна розгледіти не озброєним оком. При дослідженні нативних препаратів під мікроскопом актиноміцети мають вигляд променистих грибків з радіально розміщеними довгими булавоподібними нитками розміром 100...600 × 0,2...1,2 мкм. За Грамом актиноміцети забарвлюються в темно-фіолетовий колір. Спор і капсул не утворюють. Культивуються в анаеробних умовах на агарі Сабуро або глюкозо-кров'яному агарі Цейслера. Ростуть дуже повільно, з'являються в товщі агару у вигляді невеликих білих або жовтих колоній лише через 10 – 45 діб після посіву.

Актиноміцети надзвичайно добре пристосовуються до різних умов існування в зовнішньому середовищі. У висушеному стані зберігаються 9 – 10 років, при мінусових температурах — 1 – 2 роки, стійкі проти дії сонячного випромінювання.

Епізоотологія хвороби. На актиномікоз найчастіше хворіє велика рогата худоба, переважно у 1 – 5-річному віці, значно рідше — свині, як виняток — вівці, кози, коні, м'ясоїдні, а також ведмеді, слони, олені, кролі. Хвороба спостерігається впродовж усього року, однак частіше взимку й навесні. **Зараження** відбувається при згодовуванні тваринам контамінованих актиноміцетами колючих кормів (остистих колосків, соломи, полови, січки), які спричиняють поранення слизової оболонки ротової порожнини й глотки, забезпечують проникнення і розвиток грибків в організмі. **Збудник може проникати** в організм тварини під час кастрації, прорізування в молодняку зубів, через пупковий канал. При стійловому утриманні можливе зараження через дихальні шляхи, ушкоджену шкіру в ділянці голови та шиї, соски вимені. Прямий контакт з хворою твариною до зараження не призводить. Хвороба проходить у вигляді спорадичних випадків, іноді ензоотії.

Патогенез. В осередку актиномікозного ураження відбувається запальний процес, який розвивається за типом хронічної гранульоми з перевагою ексудативно-гнійних або проліферативних явищ із залученням до процесу м'язів, кісток, фасцій, серозних порожнин та судин. Внаслідок дегенеративних процесів і розпаду сполучної тканини в центрі гранульоми утворюється гнійний фокус, який іноді

розкривається назовні з утворенням фістул. По периферії такого осередку грануляційна тканина поступово перетворюється на фіброзну, відмежовуючи актиномікому від здорових тканин. Рідше запальний процес розвивається без нагноєння, зі значним розростанням сполучної тканини та утворенням дрібних друз.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Перебіг захворювання завжди хронічний, триває впродовж багатьох місяців і навіть років. У **великої рогатої худоби** актиномікозні розрости локалізуються переважно в ділянці голови на рівні кутів нижньої щелепи та привушної слинної залози або у вентральній ділянці передньої третини ший. Рідше уражаються підщелепові лімфатичні вузли (25,6 – 30,4 %), язик (6,4 – 11 %), кістки нижньої щелепи (8,4 – 12,7 %). Актиномікоз шкіри й підшкірної клітковини характеризується повільним розвитком твердих вузлів, які поступово збільшуються і перетворюються на пухлини, що зростаються зі шкірою та прилеглими тканинами. Спостерігаються випадки ураження актиномікозом глотки, стравоходу, шлунка, кишок, органів дихання, вимені, сечостатевого органу. Дуже рідко зустрічається генералізований актиномікоз.

Ураження язика супроводжується сильним збільшенням органа в нижній або бічній частині, рідше — ущільненням у товщі язика («дерев'яний язик»), утворенням вузлів і виразок, утрудненням під час захоплення корму та жування, постійною слинотечею. З часом язик стає малорухомим, споживання корму стає неможливим.

При ураженні м'яких тканин спостерігаються утворення своєрідних пухлин щільної консистенції, зрощення шкіри з прилеглими тканинами. Згодом у центрі актиномікозної пухлини відбувається гнійне розм'якшення тканини. Через нориці та виразки виділяється спочатку вершкоподібний жовтуватий, а потім кров'янистий гній, у якому виявляються друзи.

При ураженні лімфатичної системи патологічний процес найчастіше локалізується в підщелепових і заглоткових лімфатичних вузлах, які значно збільшуються в розмірах, стають малорухомими, набувають щільної консистенції.

При актиномікозному ураженні кісток нижньої та верхньої щелеп визначаються тверді обмежені безболісні пухлини, з яких через нориці виділяється гній. Спостерігаються здутість і зрощення уражених кісток з прилеглими тканинами.

Актиномікоз вимені супроводжується дифузним ущільненням органа або появою в паренхімі твердих вузлів і невеличких пухлин.

У **свиней** найчастіше спостерігаються актиномікозні пухлини вимені, у поросят актиномікоми можуть розвиватися на слизовій оболонці рота і язика.

В **овець і кіз** місцем розвитку актиномікозного процесу можуть стати мигдалики, легені, язик, іноді губи, нижня щелепа. У коней актиномікоз розвивається як ускладнення після кастрації з утворенням пухлини на сім'яному канатику.

Патологоанатомічні зміни. В уражених органах і тканинах виявляються зрощені з прилеглими тканинами горбисті, тверді безболісні пухлини різного розміру та консистенції, іноді з розм'якшенням у центрі та виділенням густого білого гною. У разі актиномікозного ураження язика й окремих ділянок шкіри спостерігаються розростання сполучної тканини, ущільнення органа, потовщення шкіри.

Діагноз настільки характерний (актиномікоз шкіри, язика, щелеп, міжщелепового простору), що його установлюють здебільшого на підставі типової клінічної картини. Ранні форми захворювання й ураження внутрішніх органів виявляють за результатами патолого-анатомічних і гістологічних досліджень.

Лабораторна діагностика. Передбачає мікроскопію препаратів з патологічного матеріалу для виявлення друз променистого гриба. До лабораторії надсилають гній із абсцесів, регіонарні лімфатичні вузли, шматочки уражених органів і тканин. Для мікроскопічного дослідження патологічний матеріал розбавляють водою і розглядають на чорному фоні. Відбирають невеличкі окремі скупчення — друзи жовтуватого або сірого кольору, які впродовж 5 хв витримують у 15 %-му розчині їдкого натру, розчавлюють між двома предметними скельцями і досліджують під мікроскопом у краплі 50 %-го водного розчину гліцерину. Одночасно го-тують препарати, які забарвлюють за Грамом. У разі позитивних результатів виявляють характерні довгі булавоподібні палички— нитки темно-синього кольору (гіфи міцелію) й рожеві колбоподібні здуття. Бактеріологічні дослідження при актиномікозі проводять дуже рідко через високу вибагливість збудника до живильних середовищ і недоцільність діагностичного виділення його в чистій культурі.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність виключення **актинобацильозу**, збудником якого є анаеробна паличка *Actinobacillus lignieresii*, до якої дуже чутливі самці морських свинок, а також **лейкозу великої рогатої худоби** на підставі результатів клініко-гематологічних та серологічних досліджень. **Туберкульоз** диференціюють за допомогою алергічної проби.

Лікування. Специфічних засобів лікування актиномікозу не запропоновано. У ранній період хвороби, до утворення значних актиномікозних уражень, позитивні результати одержують при комплексному застосуванні йодистих препаратів — внутрішньовенні ін'єкції (йод — 1 г, йодид калію — 2 г, дистильована вода — 500

мл), пероральне давання препарату (йодид калію — 6 г на добу, розчинений у 200 мл води) та місцеве введення безпосередньо в актиномікому (5 %-й спиртовий розчин йоду, 10 %-й йодоформний ефір, 2 %-й розчин Люголя та ін.).

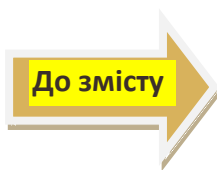
Пізніше ефективним є лише оперативне видалення актиномикоми. Поверхневі пухлини видаляють, рану промивають розчинами йодистих препаратів або антибіотиків. Перорально задають водні розчини йодиду калію в дозах по 5 – 10 г для дорослих тварин, 2 – 4 г — молодняку 3 рази на день упродовж 2 – 4 тижнів. Одночасно в пухлину вводять пеніцилін по 1000 од. на 1 кг маси 3 – 4 рази на добу з інтервалом 3 – 4 год або окситетрациклін по 200 – 400 тис. одиниць залежно від віку тварин. У разі глибокого розміщення пухлини в органах і тканинах проводять систематичні внутрішньовенні ін'єкції йодистих препаратів та внутрішньом'язові введення пеніциліну (300 – 500 тис. одиниць упродовж 4 – 5 діб, окситетрацикліну (200 – 500 тис. одиниць упродовж 10 – 14 діб) або інших антибіотиків безпосередньо в актиномікозні ураження. Добре зарекомендували себе аутогемотерапія із внутрішньом'язовим введенням поліміксину.

Імунітет. При актиномікозі не утворюється, тому можливе повторне захворювання. Наявність у крові перехворілих тварин аглютинінів, преципітинів та комплементзв'язувальних антитіл не є показником стійкості організму до патогенних актиноміцетів.

Профілактика та заходи боротьби. Специфічних біопрепаратів для профілактики актиномікозу тварин не розроблено. У неблагополучних місцевостях не рекомендується випасати худобу на низинних заболочених пасовищах, згодовувати молодняку сіно із заливних луків. Для запобігання пораненням ротової порожнини грубі корми потрібно запарювати, соломі перед згодовуванням кальцинувати. У разі виявлення перших випадків актиномікозу в раніше благополучному господарстві хворих тварин доцільно забити, для решти застосувати препарати йоду з профілактичною метою. У неблагополучних господарствах особливу увагу слід приділяти профілактиці актиномікозу та лікуванню ранніх випадків хвороби, а також своєчасному і надійному знешкодженню грибка у навколишньому середовищі. У разі виникнення хвороби проводять ретельний клінічний огляд усієї худоби. Хворих тварин ізолюють і лікують. Поліпшують зоогігієнічні умови утримання й годівлі худоби, особливо якість кормів та відповідну підготовку їх перед згодовуванням.

Для дезінфекції приміщень рекомендується 3 %-й розчин їдкого натру; лужний розчин формальдегіду, який містить 2 % формальдегіду і 1 % їдкого натру; гарячий 10 %-й розчин сірчано-карболової суміші з дворазовим нанесенням розчину,

одногодинним інтервалом між обробками та наступним побіленням стін і перегородок 20 %-ю суспензією свіжогашеного вапна. Гній знезаражують біотермічним способом.



Аспергілотоксикоз (Aspergillotoxicosis, аспергільоз)

Інтоксикаційне захворювання сільськогосподарських тварин і птиці, що виникає внаслідок згодовування кормів, уражених грибками аспергілами, і проявляється запальними явищами з утворенням мікозних гранульом в органах дихання і травлення, ураженням нервової системи та дегенеративними змінами в різних органах. На аспергілотоксикоз хворіє людина.

Історична довідка. У 1885 р. Фрезеніус виявив у легенях загиблої дрофи гриб, який назвав *Aspergillus fumigatus*, а хвороба дістала назву «аспергільозу». Пізніше Мейер (1915) знайшов гриби в бронхах під час захворювання інших видів тварин. Масові захворювання великої рогатої худоби після поїдання уражених грибами кормів зареєстровано у Франції (1960, 1963), Болгарії (1965), НДР (1966, 1968), свиней, собак, птиці — в Англії, Угорщині, Австралії (1960 –1962), Чехії, Словаччині, Франції, Італії, колишньому Радянському Союзу, а також у багатьох країнах Азії, Африки та Америки. Економічні збитки, яких завдає аспергілотоксикоз, визначаються високою летальністю молодняку, особливо птиці, яка може досягати 30 – 40 %.

Збудники хвороби — токсичні гриби видів *Aspergillus fumigatus*, рідше *Aspergillus flavus*, *Aspergillus clavatus*, *Aspergillus niger*, що належать до класу незавершених грибів *Fungi imperfecti*. Гриби дуже поширені в природі, за сприятливих умов легко розмножуються на зернофуражі, овочах та об'ємистих кормах. У лабораторних умовах гриби культивують на декстрозному агарі Сабуро та агарі Чапека при 20 – 25 °С. На декстрозному агарі Сабуро *Asp. Fumigatus* утворюють білі пухнасті колонії, які згодом набувають жовтого або зеленого кольору. На агарі Чапека виявляються гладенькі або зірчасті колонії зеленого чи чорного кольору. Гриби *Asp. flavus* на агарі Чапека ростуть у вигляді круглих жовто-зелених колоній, а *Asp. niger* — колоній темно-брунатного кольору. Спори аспергіл надзвичайно стійкі, у зовнішньому середовищі зберігають життєздатність і патогенність упродовж 5 років. Руйнуються під дією просвітленого розчину хлорного вапна, що містить 2 % активного хлору, 1,5 %-го розчину креоліну, 2,5 %-го розчину фенолу — через 3 год, 2 %-го розчину формальдегіду — через 10 хв. Знезараження запліснявілих кормів

здійснюють за температури 160 – 180 °С упродовж 10 хв. За вологості зерна 13 – 18 %, відносної вологості повітря 75 – 80 % і температури 18 – 35 °С гриби продукують афлатоксини і стеригматоцистин, до дії яких дуже чутливі сільськогосподарські тварини.

Епізоотологія хвороби. У природних умовах до аспергілотоксикозу сприйнятливі велика рогата худоба, вівці, кози, коні, свині, олені, мавпи, птиця, в тому числі багато видів диких птахів. Найчутливішими є молоді свині 2,5 – 3-місячного віку, телята до 3-місячного віку, каченята й індиценята в перші 2 – 3 місяття, а також собаки. Менш чутливі курчата й гусенята. Масові захворювання виникають після поїдання запліснявілого сіна, соломи, комбікорму та інших уражених грибами кормів. Спонтанне зараження тварин відбувається повітряно-крапельним шляхом, а також через травний канал. Яйця можуть обсіменятись спорами в інкубаторах, а також під час їх збирання, зберігання й транспортування. Вважають, що спори грибів можуть проникати крізь непошкоджену шкаралупу яєць з наступним розвитком у білку, жовтку та повітряній камері.

Аспергілотоксикоз у дорослих тварин проходить спорадично, у молодняку набуває ензоотичного характеру. Виникненню й поширенню хвороби можуть сприяти скупченість тварин, нестача світла, надмірна вологість, неповноцінний раціон, особливо відсутність у ньому вітамінів. Захворювання спостерігається в будь-яку пору року, серед каченят і гусенят здебільшого навесні, серед індиценят — улітку, серед молодняку сільськогосподарських тварин — у холодні зимово-весняні місяці.

Патогенез. Зумовлюється двома етіопатогенетичними факторами — безпосередньою дією на організм патогенних грибів з роду *Aspergillus* або їх афлатоксинами, що утворюються в разі порушення режиму зберігання кормів. Спори аспергіл, потрапивши в дихальні шляхи або травний канал, проростають з утворенням міцелію, що зумовлює виникнення запальних мікозних гранульом у слизовій оболонці гортані, бронхів, кишок, у легенях. У птиці уражаються також повітроносні мішки. Спори грибів гематогенним шляхом розносяться по всьому організму, розмножуються в різних органах і тканинах, спричиняють у них дистрофічні зміни. Продукти розпаду та токсичні субстанції грибів зумовлюють загальну інтоксикацію організму. Водночас на організм діють афлатоксини, які порушують метаболічні процеси в печінці, інгібують клітинні ферменти, синтез ядерної ДНК та клітинних білків, призводять до розвитку жирової й білкової дистрофії, некрозу гепатоцитів.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. **Інкубаційний період** триває 3 – 10 діб. **Перебіг хвороби гострий, підгострий та хронічний.** У **великої рогатої худоби** клінічна

картина значною мірою залежить від виду токсину, що спричинив хворобу. Афлатоксикоз (*Asp. flavus*) і аспергілотоксикоз (*Asp. fumigatus*) виявляються зазвичай через 3 – 4 тижні після поїдання ураженого корму. У разі гострого перебігу хвороби спостерігаються загальна слабкість, прискорення пульсу й дихання, спрага, зниження апетиту, значна салівація.

Хворі тварини залежуються, у них з'являються гіперемія і жовтяничність слизових оболонок, дрижання м'язів, глухий кашель, зменшення надоїв. Загибель тварин настає на 3 – 4-ту добу хвороби. У разі підгострого перебігу виявляється зниження апетиту, спостерігаються задишка і кашель, серозно-геморагічні виділення з носа, зменшення надоїв. Тварина гине на 10 – 12-ту добу хвороби.

Під час хронічного перебігу спостерігаються кон'юнктивіт, риніт, сухість шкіри, утворення на ній глибоких складок. У деяких тварин хвороба супроводжується ознаками бронхіту і бронхопневмонії. Вагітні корови абортують, іноді народжують мертвих телят. Можуть бути мастити, ендометрити, затримка посліду. У тварин на відгодівлі спостерігаються проноси. Загибель хворих тварин настає на 12 – 30-ту добу. У тих випадках, коли етіологічним фактором хвороби є *Aspergillus clavatus*, що зумовлює аспергілоклаватустоксикоз, у клінічній картині переважають нервові явища — сильна збудливість, слинотеча, фібрилярне дрижання окремих м'язів, судоми всієї мускулатури при дотику. На фоні нормальної температури тіла виникають парези, паралічі задніх кінцівок. Тварина швидко гине. При легкому отруєнні через 2 – 6 діб можливе видужання, однак молочна продуктивність корів ніколи не відновлюється.

У **коней** під час гострого перебігу хвороби здебільшого виражені нервові явища — збудження, тремор, атаксія і судоми. При підгострому і хронічному перебігу спостерігаються пригнічення, втрата апетиту, прискорення пульсу й дихання, гіперемія та жовтяничність слизових оболонок, відмова від корму, спрага, запори або проноси, коліки.

Вівці хворіють рідко. Спостерігаються пригнічення, сонливість, клонічні судоми, м'язове дрижання, салівація, серозний риніт, анорексія, атонія і тимпанія рубця, набряк легенів. Значні набряки часто виявляються також у ділянці черева та грудної клітки.

У **свиней** гострий перебіг аспергілотоксикозу супроводжується ознаками ураження центральної нервової системи і проявляється різким збудженням, яке змінюється пригніченням, повним розладом координації рухів, епілептичними судомою, парезами та паралічами, контрактурою м'язів потилиці й кінцівок, порушенням дихання і серцевої діяльності за нормальної температури тіла.

Підгострий перебіг характеризується значною салівацією, проносом, швидким виснаженням, повною відсутністю апетиту, набряком легень; нервові явища виражені слабо. У вагітних свиноматок можливі аборти. При хронічному перебігу основною клінічною ознакою є пронос, у поросят спостерігаються також кволість, втрата апетиту, помітне відставання в розвитку, у свиноматок — аборти і агалактія.

У **птиці** різних видів перебіг аспергілотоксикозу майже однаковий. Інкубаційний період — 3 – 12 діб. При гострому перебігу молодняк птиці може гинути раптово, без будь-яких ознак. Смертність становить 50 – 100 %. Якщо загибель не настала, відмічаються анорексія, пригнічення, малорухливість, діарея, розлад координації рухів, скривлення шиї, ціаноз гребеня й сережок, пір'я настовбурчене, крила опущені. Загибель птиці настає через 2 – 3 доби. При підгострому перебігу, який триває 1 – 2 тижні, спостерігаються аналогічні клінічні ознаки, однак виявляються вони значно слабше. Під час хронічного перебігу відмічаються пронос, атоксія, виснаження, випадання пір'я, погіршення апетиту, відставання в рості, зниження несучості, зменшення маси яйця.

Патологоанатомічні зміни. При розтині трупів великої рогатої худоби, яка загинула в період гострого перебігу хвороби, спостерігаються явища загального геморагічного діатезу, катаральний, іноді гнійно-фібринозний риніт і ларинготрахеїт, серозно-фібринозна або гнійна бронхопневмонія, кровонаповнення і тверді, розміром від 1 до 20 мм, жовтуватого кольору осередки некрозу в легенях, зернисто-жирова дистрофія печінки, нирок, серця, запальні явища в травному каналі. У грудній порожнині спостерігаються накопичення великої кількості серозного трансудату, виявляються набряки бронхіальних і середостінних лімфатичних вузлів. У коней основні зміни відмічають у легенях — застійну гіперемію, наявність на поверхні вузликів розміром від горошини до лісового горіха. Спостерігається також серозно-геморагічний гастроентерит з ерозіями й некротичними виразками, геморагії під епі- і ендокардом. Для свиней та овець характерні геморагічний діатез, катарально-геморагічний гастроентероколіт, білкова дистрофія печінки, нирок і серцевого м'яза, а при хронічному перебігу — типова токсична дистрофія печінки. Трупі птиці, що загинула внаслідок аспергілотоксикозу, виснажені, трупне задубіння добре виражене. У легенях виявляють осередкову або розливу пневмонію, а також характерні вузлики від ледь помітних до розміру горошини, на їх розрізі — гомогенно-казеозну масу.

Повітроносні мішки здуті і вкриті сухими дископодібними фібринозно-сирнистими нашаруваннями. Такі ж нашарування виявляють і на слизових оболонках кишок, які можуть перебувати в стані геморагічного запалення.



Мал.1. Дискіподібні фібринозно-сирнисті нашарування

Діагноз установлюють на підставі даних епізоотологічного дослідження, патологоанатомічного розтину, а також виявлення міцелію гриба в мазках з вмісту мікозних вузликів уражених органів.

Лабораторна діагностика. Здійснюється за допомогою мікологічних досліджень патологічного матеріалу. В лабораторію надсилають свіжі трупики птиці, шматочки уражених органів з характерними грануломатозними осередками, уражені яйця, а від сільськогосподарських тварин — шматочки уражених органів і тканин. Для виявлення міцелію гриба проводять мікроскопічні дослідження мазків патологічного матеріалу в краплі 10 %-го розчину гідроксиду натрію, посіви на елективні середовища Сабуро і Чапека для ізоляції чистої культури аспергіл. Досліджують також корми, підстилку, повітря, проводять овоскопію яєць. Для видової диференціації збудника ставлять реакції аглютинації, преципітації, імунофлуоресценції.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність розрізняти у курчат аспергілотоксикоз від пулорозу, кокцидіозу, туберкульозу, у дорослої птиці — від мікоплазмозу, туберкульозу, інфекційного бронхіту, гіпоавітамінозу А. У різних видів тварин треба виключати ботулізм, пастерельоз, хворобу Тешена, авітаміноз, отруєння отруйними рослинами, кухонною сіллю, фосфорорганічними сполуками, а також фузаріотоксикоз і клавіцепстоксикоз.

Лікування. Специфічної терапії аспергілотоксикозу не розроблено. З раціону тварин негайно виключають уражені грибами корми, організовують симптоматичне лікування. Токсин виводять з організму промиванням шлунка 1 %-м водним розчином таніну, розчином перманганату калію (1 : 5000), 3 – 5 %-м розчином гідрокарбонату натрію, 10 – 15 %-вою суспензією активованого вугілля, глибокими клізмами, задаванням проносних засобів. Для сповільнення всмоктування токсину

всередину призначають крохмаль у вигляді 1 – 5 %-го клейстеру, відвари насіння льону, вівсяної крупи. При проносах застосовують різні в'яжучі речовини, при запорах — проносні, протизапальні — всередину або у вигляді клізми. Для підтримання діяльності серцево-судинної системи вводять 20 – 30 %-й розчин глюкози, камфорну олію (через кожні 3 – 4 год), бензойно-натрієву сіль кофеїну, хлорид кальцію. Слід брати до уваги, що здебільшого лікування аспергільозу є неефективним.

Імунітет при аспергілотоксикозі не вивчено.

Профілактика та заходи боротьби. Складаються з комплексу організаційно-господарських і ветеринарно-санітарних правил, які передбачають своєчасне збирання врожаю зерна і подальше його зберігання, боротьбу з токсичними грибами в зовнішньому середовищі, ветеринарно-санітарний контроль якості корму, в тому числі й на відсутність ураження його токсичними грибами, знезараження ушкоджених грибами кормів. Збирання кормів слід проводити в короткі строки, в суху погоду, не допускаючи забруднення їх землею.

Грубі корми щільно складають у скирти, вологі корми підсушують (вологість зерна не повинна перевищувати 12 – 14 %). Комбікорми, виготовлені з дефектного зерна, використовують у першу чергу. Для профілактики отруєнь на пасовищах тварин треба випасати в період колосіння й цвітіння злакових, практикувати загінну систему випасання. Зіпсовані та уражені токсичними грибами корми, що перезимували в полі і зазнали самонагрівання, не можна використовувати без відповідного знезараження. З метою запобігання самонагріванню і розвитку токсичних грибів у вологих кормах їх консервують піросульфатом натрію (12 – 15 кг/т зерна), 30 %-вою аміачною водою (10 – 12 л/ц грубого корму), негашеним вапном. Для детоксикації кормів використовують їдкий натр, кальциновану соду, газоподібний аміак за високої температури. Фуражне зерно вимочують у воді, запарюють або піддають сухій термічній обробці. Усі підозрілі за зовнішнім виглядом корми, а також корми, що зберігалися з порушенням відповідних правил, підлягають санітарній експертизі у ветеринарній лабораторії.

Корми, уражені пліснявою, не допускають до згодовування тваринам і птиці. **У разі виникнення аспергілотоксикозу хворих тварин ізолюють і лікують, хвору птицю забивають.** В присутності птиці приміщення знезаражують аерозолем йоду з розрахунку 10 мл 0,5 %-го розчину йоду на 1 м³ приміщення.

Аерозоль застосовують 6 діб підряд з експозицією 40 хв. Послід і підстилку спалюють. Яйця перед закладанням в інкубатор дезінфікують просвітленим розчином хлорного вапна, що містить не менш як 1,2 – 1,5 % активного хлору.

Тваринницькі приміщення, годівниці та предмети догляду старанно очищають, дезінфікують гарячим 2 %-м розчином їдкого натру і 2 %-м розчином формальдегіду в однакових співвідношеннях. Залишки кормів спалюють. У господарстві проводять комплекс заходів, спрямованих на поліпшення умов утримання й годівлі тварин.

До змісту

Дерматомікози та мікотоксикози

План

1. [Трихофітія](#)
2. [Мікроспорія](#)
3. [Парша](#)
4. [Фузаріотоксикоз](#)
5. [Аспергілотоксикоз](#)
6. [Стахіоботріотоксикоз](#)
7. [Кандидомікоз](#)



Трихофітія (стригучий лишай, трихофітоз, Trichophytia)



Хронічна грибкова хвороба тварин і людини, що характеризується свербіжем, утворенням на шкірі безволосих, різко обмежених круглих плям, вкритих жовто-сірими лусочками і пухкими азбестоподібними кірочками, або тяжким гнійним запаленням шкіри й утворенням товстих висівкоподібних кірок.

Збудники хвороби — патогенні мікроскопічні грибки, які належать до роду **Trichophyton**, у тому числі **Tr. verrucosum**, який спричинює трихофітію у великої рогатої худоби, **Tr. egwinum** — у коней, **Tr. gypsum** — у свиней, хутрових звірів, котів, собак, диких гризунів (мишей, щурів), рідко — у коней і великої рогатої худоби. У препаратах з ураженого волосся й лусочок шкіри під мікроскопом усі патогенні грибки мають вигляд тонких гіллястих ниток (вегетативна форма), які розміщуються рядами по довжині волосся, на поверхні шкіри та шкірних лусочок, і ланцюжків з круглих чи овальних спор діаметром 3...8 мкм, що локалізуються всередині і зовні волосин у вигляді чохла навколо їх кореня.

Грибки легко вирощуються за температури 26 – 28 °С на середовищі Сабуро, сусло-агарі, агарі Літмана, де вони на 5 – 30-ту добу утворюють характерні колонії і різного кольору пігменти.

Епізоотологія. На трихофітію хворіють усі види тварин. Джерелом збудника хвороби є хворі та перехворілі свійські тварини, іноді мишоподібні гризуни, ховрахи, які виділяють збудник у зовнішнє середовище з інфікованими лусочками, кірочками та волоссям. Здорові тварини заражаються при безпосередньому контакті з хворими тваринами.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 6 – 30 діб. Перебіг хвороби завжди **хронічний**.

У ВРХ шкіра уражується в ділянці голови, шиї, основи вух, рідше — на бічній поверхні грудної клітки, спині, сідницях, хвості.

Розрізняють **поверхневу (плямисту), глибоку (фолікулярну) і атипову (стерту)** форми хвороби.

Поверхнева форма спостерігається у дорослої худоби і характеризується утворенням на шкірі маленьких, завбільшки з горошину вузликів, на місці яких згодом виникають різко обмежені круглі плями, що поступово збільшуються, вкриваються жовто-сірими азбестоподібними кірками завтовшки від 2 мм до 1 см і перетворюються на струпи. Волосся на уражених ділянках втрачає блиск, стає сухим, легко обламується. Через 1 – 2 міс кірки й струпи відпадають, відкриваючи оголені безволосі ділянки шкіри, які з часом заростають волоссям. У разі несвоєчасно проведеного лікування поряд зі старими плямами, а також на інших ділянках тіла з'являються нові осередки ураження. Шкіра на окремих ділянках значно потовщується, набуває складчастості. Спостерігається свербіж, іноді дуже сильний.

При глибокій формі хвороби характерні різко виражені запальні явища різних ділянок шкіри, які часто зливаються, поширюються, охоплюють значні поверхні. Спостерігаються гнійний фолікуліт, абсцеси, формування товстих кірок із засохлого гною, сильний свербіж. Загоювання таких осередків триває 2 міс і більше, нерідко закінчується утворенням рубців. Хворі телята худнуть, значно відстають у розвитку, часто уражуються секундарною мікрофлорою.

Атипова форма виявляється утворенням на шкірі голови та інших ділянках тіла характерних трихофітійних осередків округлої форми без ознак запалення. Після злущування кірочок оголюється гладенька поверхня шкіри, на якій упродовж 7 – 14 діб виростає волосся.

У телят-молочників шкіра часто уражується в ділянці губ і лицевої частини голови. Внаслідок утворення товстих кірочок морда здається вимазаною в тісті — **«тістова морда»**. Відмічається болючість ураженої шкіри, свербіж. Телята повільно ростуть, худнуть, а в разі відсутності лікування можуть загинути.

У коней шкіра уражується переважно в ділянці голови, шиї, боків, спини, крупа, навколо хвоста, іноді — кінцівок і черева. Як і у великої рогатої худоби, спостерігається три форми хвороби, що супроводжуються сильним свербіжем.

Поверхнева форма хвороби характеризується ураженням волосся, яке втрачає блиск, скуйовджується, поступово обламується і відпадає разом з кірочками. Ділянки шкіри, позбавлені волосся, мають округлу або овальну форму, вкриті сіруватими лусочками, часто зливаються, утворюючи плями діаметром від 1 до 5 см, на яких з'являються ледь помітні міхурці, потім струпи, а згодом на їх місці утворюються пухкі азбестоподібні кірки. Невдовзі уражені ділянки звільняються від кірок, у центрі плям з'являється нове волосся темнішого кольору.

Глибока форма хвороби супроводжується розвитком гострого запалення шкіри, ураженням фолікулів, утворенням абсцесів. Уражені ділянки можуть зливатися, поширюватися на нижню частину черева й кінцівок.

Атипова форма хвороби — найбільш доброякісна. У ділянці крупа й голови відмічаються невеликі потертості шкіри, садна, облісіння.

Свині хворіють рідко. Перебіг захворювання доброякісний, характеризується утворенням на шкірі голови, грудей, спини, черева нечисленних червоних округлих плям, вкритих сухими, тонкими коричневими кірочками. Свербежу не буває. Хвороба часто закінчується самовидужанням.

У собак і котів клінічні ознаки хвороби дуже подібні. Уражується шкіра голови, шиї, біля основи хвоста й на кінцівках. Плями спочатку невеликі, округлі, поступово збільшуються, охоплюючи значні ділянки шкіри, вкриваючи її товстими щільними кірками. Волосся стає ламким, легко висмикується й випадає, оголюючи щільні уражені осередки червоно-бурого або сіруватого кольору. Внаслідок розчухування шкіра оголюється, стає болісною, втрачає еластичність. Інколи захворювання собак на трихофітію супроводжується утворенням на щоках округлих болісних осередків, які виступають над облісіними ділянками шкіри.

Діагностика. Мікроскопічне дослідження здійснюють безпосередньо в неблагополучному господарстві або в зональній лабораторії, куди зскрібки з ураженої шкіри та волосся, а також кірочки й лусочки, відібрані з країв ураженої ділянки, яка не піддавалась лікуванню, надсилають у пробірках з пробками або у невеликих целофанових пакетах. Під час дослідження кірочки обережно розщеплюють препарувальною голкою. Ізольоване волосся й кірочки переносять на предметне скло в краплю 10 %-го розчину їдкого калі, обережно підігрівають над

полум'ям спиртівки. Після додавання краплі 50 %-го водного розчину гліцерину препарат досліджують під мікроскопом.

У разі позитивних результатів виявляють прямі гіфи міцелію гіллястого грибка трихофітона, які розміщені правильними рядами по всій довжині волосин, або у вигляді ланцюжків із округлих спор, розташованих як зовні, так і всередині волосин.

Диференціальна діагностика.

Мікроспорія - свербіж не буває, шкіра на уражених ділянках гладенька, плями мають неправильну форму, волосся обламується на деякій відстані від шкіри. Під час мікроскопічного дослідження всередині волосини виявляється лише міцелій грибка, а дрібні спори розміщуються мозаїчно у вигляді чохла зовні волосини, біля її основи. При люмінесцентному дослідженні в затемненому приміщенні волосся, уражене грибом мікроспорії, дає яскравозелене смарагдове світіння, чого не спостерігається при трихофітії.

Парша - уражене волосся розміщується групами серед здорових волосин і не обламується, а випадає. Кірочки мають характерний вигляд «блюдечка» або «щитка» із заглибленням у центрі.

Короста - супроводжується сильним свербіжем, немає характерних для трихофітії обмежених округлих плям, під мікроскопом виявляють коростяних кліщів.

Екзема і дерматит - відсутні обмежені плями, волосся не обламується, результати мікологічних досліджень негативні.

Лікування. Усіх хворих на трихофітію тварин ізолюють і лікують вакцинами, які вводять внутрішньом'язово, дворазово, з інтервалом 10 – 14 діб у дозах:

- 1) ліофілізовану вакцину ЛТФ-130 для профілактики та лікування великої рогатої худоби від трихофітії (стригучого лишая): телятам до 4 міс — 10 мл, від 4 до 8 міс — 15 мл, віком понад 8 міс — 20 мл;
- 2) концентровану живу суху вакцину ТФ -130 К для профілактики й лікування трихофітії (стригучого лишая) великої рогатої худоби: телятам від 1 до 5 міс — 2 мл, молодняку віком понад 5 міс і дорослим тваринам — 4 мл;
- 3) вакцину СП-1: лошатам від 3 міс до 1 року — 2 мл, молодняку віком понад 1 рік і дорослим тваринам — 4 мл.
- 4) Вакцину МЕНТАВАК для профілактики та лікування трихофітії хутрових звірів і кролів вводять з інтервалом 7 – 10 діб, цуценят лисиць і песців віком від 1 до 4 міс — 2 мл, молодняку віком понад 4 міс і дорослим

тваринам — 3 мл. Кролям вакцину МЕНТАВАК вводять у дозі 1 мл для лікування всіх вікових груп. Тваринам зі значними ураженнями через 10 діб після другої ін'єкції вакцину вводять утретє в тих самих лікувальних дозах.

Лікувальний ефект після введення вакцин настає через 15 – 30 діб після другої ін'єкції і виявляється стоншенням та відторгненням трихофітійних кірок. Для прискорення відторгнення кірок уражені ділянки змазують вазеліном або риб'ячим жиром. Дрібним тваринам з кормом, перорально, призначають антибіотик гризеофульвін у дозі 40 мг/кг маси на добу впродовж 30 – 50 діб. Шкірні ураження обробляють 10 %-ю саліциловою маззю, 10 %-м саліциловим спиртом, 20 %-м розчином мідного купоросу в нашатирному спирті, застосовують такі фунгіцидні речовини, як хлорид йоду (однохлористий йод), трихоцетин, РОСК, СК-9, мазь «Ям» та ін. Лікувальні обробки проводять на спеціально відведеному для цього місці, яке щоразу дезінфікують; уражене грибком волосся й кірки спалюють.

Імунітет. Для специфічної профілактики трихофітії у великої рогатої худоби застосовують вакцини ТФ-130К, ЛТФ-130 і ТФ-130; овець — ТРИХОВІС; коней — СП-1; хутрових звірів і кролів — вакцину МЕНТАВАК. Вакцини вводять внутрішньом'язово, дворазово, в одне й те саме місце, з інтервалом 10 – 14 діб (крім вакцини МЕНТАВАК).

Профілактика та заходи боротьби.

1) У неблагополучних і загрозливих щодо трихофітії великої рогатої худоби господарствах увесь народжений молодняк щеплюють з 1-місячного віку; увесь молодняк, завезений з інших господарств, і все поголів'я великої рогатої худоби, що надходить з-за кордону, вакцинують незалежно від віку. Обов'язково вакцинують тварин, які належать населенню, що мешкає на даній території.

2) У разі встановлення діагнозу на трихофітію господарство оголошують неблагополучним щодо трихофітії, у ньому запроваджують обмеження. Всіх сприйнятливих тварин один раз на 10 днів піддають клінічному огляду. Хворих і підозрюваних щодо захворювання тварин негайно ізолюють і лікують, здорових тварин вакцинують. Підстилку, залишки корму та гній від хворих тварин спалюють.

3) У разі вимушеного забою щеплених тварин м'ясо використовують на загальних підставах. Молоко від щеплених корів вживають без обмежень. Гній, видалений з приміщень, де знаходились хворі тварини, піддають біотермічному знезараженню, після чого використовують лише як добрива.

4) **Господарство вважається благополучним щодо трихофітії через 2 міс** після останнього випадку виділення клінічно хворих тварин, а також після механічного очищення приміщень і проведення остаточної дезінфекції.



Мікроспорія (мікроспороз, Microsporia)



Хронічна висококонтагіозна грибкова хвороба котів, собак, хутрових звірів та коней, що характеризується осередковим поверхневим запаленням шкіри та обламанням на її уражених ділянках волосяного покриву, а іноді й кігтів.

Збудник хвороби — патогенні грибки з роду **Microsporum**: у коней — **M. equinum**, у собак, котів, кролів, свиней, хутрових та хижих звірів, морських свинок, оленів, мавп — **M. lanosum (M. canis, M. pelineum)**, у котів, собак, коней, телят, морських свинок, щурів, мишей — **M. gypsum (Achorion gypsum, M. lanosum Bodin)**, у свиней — **M. nanum**. У патологічному матеріалі мікроспорами знаходяться всередині ураженої волосини у вигляді септованого міцелію та округлих одноклітинних спор діаметром 2 – 3 мкм, що розміщуються мозаїчно у вигляді чохла біля основи зовнішнього боку волосини.

Епізоотологія хвороби. На мікроспорію найчастіше хворіють коти, собаки, коні, хутрові звірі, кролі; рідше — вівці, кози, свині, олені, мавпи, морські свинки, щури, миші, хижі звірі.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 22 – 47 діб. **Розрізняють поверхневу, глибоку, стертую та приховану форми хвороби.** У собак і котів реєструється прихована форма хвороби, інколи поверхнева.

При **прихованій** формі хвороби ураження волосся можна виявити лише за допомогою люмінесцентного та мікроскопічного дослідження.

Поверхнева форма часто трапляється у кошенят. Під час клінічного огляду на шкірі лап, морди, хвоста виявляють плями округлої форми, вкриті лусочками, іноді білувато-сірими кірочками з рідко розміщеними волосинками, що легко обламуються. На деяких ділянках спостерігається повне облісіння шкіри. У собак численні осередки ураження спостерігаються на морді, спині, тулубі, рідко — на лапах. У цуценят при поверхневій формі навколо очей, біля основи вух, на лобі,

передніх та задніх лапах відмічаються плями з дрібними пухирцями та сіруватожовтими кірками.

У коней ураження локалізуються в ділянці голови, шиї, холки, лопаток, спини, крупа, іноді кінцівок. Частіше спостерігається поверхнева форма хвороби, що характеризується утворенням безволосих плям різної форми діаметром 3 – 4 см, облямуванням волосся поблизу верхніх шарів шкіри, відсутністю свербежу.

При глибокій формі розвивається чітко виражений запальний процес, утворення на поверхні шкіри кірок із засохлого ексудату, різних розміру і форми плям з обляманим волоссям.

При атиповій формі виявляються безволосі ділянки шкіри, осередкове злучення поверхневого шару шкіри.

У поросят грибкові ураження локалізуються на вухах, шиї, спині, боках. Спостерігається переважно глибока форма, що проявляється утворенням овальних, різко обмежених плям червонуватого кольору, місцями вкритих товстими коричневими кірками, випаданням щетини, облісінням.

Лабораторна діагностика. Включає люмінесцентний та мікроскопічний методи дослідження. До лабораторії у пробірках з пробками або в невеликих целофанових пакетах надсилають волосся, лусочки, кірочки, а також зскрібки з країв різних уражених нелікованих ділянок шкіри.

Люмінесцентний метод передбачає дослідження волосяного покриву хворої тварини або ураженого волосся в затемненому приміщенні, під час якого виявляється специфічне смарагдово-зелене світіння ураженого мікроспорунами волосся. **При трихофітії світіння волосся не спостерігається. Не люмінесціює також уражене грибком мікроспорії волосся тварин чорної масті.** Як джерело ультрафіолетового випромінювання використовують ртутно-кварцеві лампи зі світлофільтрами, які здатні затримувати видиму частину спектра і пропускати ультрафіолетову. Дослідження проводять до лікування тварин різними препаратами, оскільки деякі з них (саліцилова кислота, риванол, вазелін та ін.) флуоресціюють.

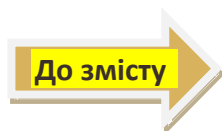
Мікроскопічні дослідження для виявлення грибка проводять безпосередньо в господарстві чи зональній лабораторії. Відібрані зразки волосся, лусочки, зскрібки ураженої шкіри подрібнюють препарувальними голками, заливають на 5 – 10 хв 1 – 2 краплями 10 %-го розчину їдкого натру або калі. Потім переносять на предметне скло у краплю 50 %-го водного розчину гліцерину, трохи підігрівають над спиртівкою, розглядають за малого й великого збільшення мікроскопа. У позитивних

випадках знаходять характерний гіллястий міцелій грибка з рідкими перегородками, а також мозаїчне розміщення невеличких (2 – 3 мкм) спор усередині та на поверхні волосини.

Лікування. Специфічної терапії не розроблено. Хворим тваринам призначають з кормом антибіотик гризеофульвін з розрахунку 25 – 30 мг/кг маси на добу. Уражені місця впродовж 20 – 30 днів обробляють 10 %-м саліциловим спиртом, 10 %-вою саліциловою маззю, 10 %-м настоем йоду, 3 – 10 %-м розчином карболової або бензойної кислоти, маззю «Ям», хлоридом йоду, трихоцетином, йодоформом, нітрофунгіном, мікосептином, саліфунгіном та іншими фунгіцидними мазями й розчинами. Для лікування коней рекомендується мазь Ваганова (лізол — 30,0 г, дьоготь березовий — 50,0, сірчаний цвіт та АСД — фракція 3 — по 100,0, вазелін — 800,0 г).

Імунітет. Для специфічної профілактики використовують вакцину МЕНТАВАК.

Профілактика та заходи боротьби. Хворих тварин ізолюють і лікують. За рештою поголів'я встановлюють постійний ветеринарний нагляд. Забороняють перегруповання тварин, поліпшують умови утримання й годівлі. **Хворих на мікроспорію котів і собак знищують.** Господарство вважається оздоровленим через 15 днів після одужання останньої хворої тварини і проведення остаточної дезінфекції.



Парша (фавус, білий гребінь)



Це грибкове захворювання, збудником якого є грибок **Achorion Schoenleine, у птиці – Trichophyton gallinae**. У зовнішньому середовищі він дуже стійкий, здатний приймати різний зовнішній вигляд, залежно від ступеня розвитку. Звичайне захворювання протікає ранньою навесні і літом. Передається хвороба при контакті з хворими тваринами, через укуси комах, а також через заражені клітки, устаткування, корма або неакуратними власниками домашніх тварин. Захворювання протікає в хронічній формі, його інкубаційний період складає від 3 до 12 днів.

Вражається епідермальний покрив шкіри і волосся. У вигляді білого лускового нальоту грибок концентрується у основи вушної раковини, на бровах, кінчику носа тварини, рідше на інших ділянках зовнішніх покривів, зокрема на лапах. Осередки

ураження круглі, можуть досягати 1 см в діаметрі. Спочатку на цих ділянках з'являються маленькі бульбашки сіруватого кольору, з часом збільшуються і утворюють кірки з пучком волосся в центрі, іноді це бувають струпи, схожі на вапно.

У птиці процес починається на гребені, сережках, вушних мочках і навколо очей, особливо рясно вражаються повіки очей. У індиків процес починається в області основи дзьоба, а далі поширюється на «корали» і голову. При уважному розгляді через збільшувальне скло можна побачити невеликі округлі білі цятки в шкірі, які зливаються один з одним, та, при сильному ураженні, мають вигляд крейдоподібних нашарувань, які можуть переходити на оперену ділянку потилиці. Ця остання стадія розвитку гриба, закінчується формуванням кірочок (скутул). Хвора птиця слабшає, виснажується, спостерігається анемія, зазвичай розвивається діарея. У цій ділянці може бути розкльов. При важкій формі хвороби процес переходить на черевну стінку і клоаку. Перо на цих ділянках випадає, шкіра стає червоного кольору, гаряча, болюча. Можливі масові клоацити, що супроводжуються формуванням некротичних осередків.

Лікування і профілактика.

Хворих тварин потрібно відразу ж ізолювати, тому що хвороба дуже заразлива. В місці утримання тварин необхідно забезпечити хорошу вентиляцію, поліпшити санітарно-гігієнічні умови. У осередках ураження слід очистити шкіру від лусок, розм'якшити нейтральними маслами або жирами. Можна змастити ці місця розчином 10%-ної настоянки йоду в рівній пропорції з гліцерином або спиртними розчинами лізолу, креоліну, пікринової і саліцилової кислоти в пропорції 1 : 1. Місця ураження потрібно обробляти цими препаратами щодня до одужання. Після ізоляції хворих тварин потрібно терміново провести дезинфекцію приміщення. Для цього клітки, підлога, інвентар обробляють найбільш ефективними дезінфікуючими засобами. Це можуть бути 5%-ний розчин сірчано-карболової суміші і 2%-ний розчин формаліну, які в гарячому вигляді розпилюють на підлогу, стінах і перегородках. Карантин триває 30 днів, проводиться регулярний огляд шкіри всіх наявних тварин.



Фузаріотоксикоз (Fusariotoxicosis)



Захворювання всіх видів сільськогосподарських тварин, що виникає внаслідок поїдання концентрованих, соковитих або грубих кормів, уражених токсичними грибами — фузаріями, і характеризується геморагічним діатезом, ураженням центральної нервової системи, токсичною алейкемією, порушенням функції травного каналу.

Збудники хвороби — токсичні гриби — фузарії, які належать до класу *Fungi imperfecti*, роду *Fusarium*, видів *F. sporotrichiella*, *F. graminearum*, *F. tricinctum*, *F. nivale*, *F. moniliforme*, *F. roseum*. Фузарії дуже поширені в природі, вражають злакові рослини під час їх росту (польові гриби), а також зерно кукурудзи і грубі корми в період заготівлі та зберігання. Фузарії мають несептований, добре розвинений міцелій білого, рожевого або червоного кольору, одноклітинні мікроконідії овальної чи яйцеподібної форми. Утворюються на повітряному міцелії і розміщуються на конідієносцях у вигляді головок або ланцюжків.

Фузарії культивують при 22 – 25 °С на агарі Чапека, на суслоагарі або картопляному агарі, де через 3 – 5 діб утворюються жовтуваті колонії. Фузарії **продукують сильні мікотоксини (спорофузарин, зеараленон, трихотецени)**, які спричиняють у тварин отруєння, вульвовагініти, аборти, безплідність, відсутність апетиту, блювання, сонливість, геморагії, ураження мозкової речовини, високу летальність. Фузарії надзвичайно стійкі і не руйнуються навіть при 120 °С, не інактивуються під дією 2 %-го розчину формаліну, 5 %-го розчину їдкого натру, 5 %-го розчину сульфатної (сірчаної) кислоти.

Епізоотологія хвороби. До фузаріотоксикозу **сприйнятливі** коні, велика рогата худоба, свині, птиця. Найчастіше хвороба виникає внаслідок згодовування ураженого грибом корму, що перезимував на полях під снігом. **Зараження відбувається аліментарним шляхом.**

Патогенез. Токсини фузаріїв, потрапивши разом з ураженим кормом до травного каналу або в дихальні шляхи, швидко проникають у кровоносну систему і поширюються по всьому організму. В першу чергу уражується центральна нервова система, потім кишки, паренхіматозні органи, кістковий мозок. Розвиваються ексудативні дерматити, атрофія тимуса та інші патологічні явища.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. У великій рогатій худобі спостерігається підвищена збудливість, яка змінюється депресією, прискорене дихання, різкий

розлад функції серцево-судинної системи, зниження тактильної чутливості. Виявляють пронос, атонію рубця, відсутність апетиту, при цьому температура тіла залишається в нормі. Згодом з'являються тремор, параліч глотки, слюзотеча. Розвиваються паралічі задніх кінцівок, виснаження, некроз шкіри, набряк вульви. Спостерігаються аборти, зниження молочної продуктивності.

У свиней фузаріотоксикоз має різний перебіг, що визначається видом токсинів. Корми, уражені зеараленоном, зумовлюють у свиноматок F-2-токсикоз — розлад тічки, безплідність, набряки вульви, у хряків — атрофію сім'яників, набряки препуція. У захворілих тварин спостерігаються блювання, втрата апетиту, збудження, паралічі задніх кінцівок. При поїданні кормів, уражених *F. sporotrichiella*, розвивається T-2-токсикоз. Характерними ознаками цієї форми хвороби є проноси, спрага, виразки на шкірі, губах, язиці, трахеї, набряки слизової оболонки верхніх дихальних шляхів. У тяжких випадках набряк поширюється на всю голову й шию. У хворих тварин спостерігаються хитка хода, дрижання м'язів, парез задніх кінцівок. Більшість захворілих тварин гине.

У коней домінують нервові явища — некоординовані рухи, судоми окремих груп м'язів, хитка хода, пізніше — парези задніх кінцівок, утруднення під час ковтання.

У птиці спочатку зменшується апетит, з'являється спрага. Згодом настає розлад координації рухів, з'являються судоми. Птиця стає малорухомою, сонливою, більше сидить, збиваючись до купи, голова й крила опущені, пір'я настовбурчене, очі напівзаплющені, з дзьоба витікає слиз. Часто виявляється пронос, фекалії з домішкою крові. Летальність може досягати 100 %. При хронічному токсикозі у курей спостерігаються зниження несучості, крихкість шкаралупи яйця, виразки й некрози в ротовій порожнині.

Патологоанатомічні зміни. В усіх видів тварин характеризуються петехіальними крововиливами на слизових оболонках травного каналу, в епікарді, ендокарді, нирках, селезінці, лімфатичних вузлах, кровонаповненням та дегенеративними змінами в печінці, катарально-геморагічним гастроентеритом.

Діагноз встановлюють на основі епізоотологічних, клінічних і патологоанатомічних даних та результатів мікологічного й токсикологічного дослідження. **Токсичність** ураженого фузаріями корму визначають внутрішньошкірною реакцією на кроликах або шляхом парентерального зараження білих мишей, які в разі позитивної біопроби гинуть. Деякі дослідники рекомендують використовувати для біопроби акваріумних рибок, 1,5 – 2-місячних курчат, 9-денні курячі ембріони, а також вводити 0,1 – 0,2 мл екстракту ураженого корму в сережки

дорослих курей. Для серологічної діагностики використовують реакцію зв'язування комплементу і реакцію імунодифузії.

Диференціальна діагностика.

1. **Отруєння токсичними рослинами** (хвощ, жовтець, гірчак, аконіт, чемериця, беладонна).
2. **Отруєння пестицидами** (арсен, солі міді, карбаміди, гербіциди), для чого проводять хіміко-токсикологічні дослідження.
3. Виключають захворювання на стахіботріотоксикоз, сказ, хворобу Ауєскі, бруцельоз, чуму, бешиху, сальмонельоз, грип, хворобу Ньюкасла, пастерельоз за допомогою мікробіологічних, вірусологічних та біологічних досліджень.

Лікування. Специфічних засобів терапії хворих на фузаріотоксикоз тварин не розроблено. Слід негайно відмінити згодовування ураженого грибом корму, швидко вивести з організму токсини, запобігти їх всмоктуванню. З цією метою шлунок промивають 1 %-м розчином таніну, 3 – 5 %-м розчином гідрокарбонату натрію, розчином перманганату калію, 10 – 15 %-вою суспензією активованого вугілля. Застосовують блювотні та послаблювальні речовини, глибокі клізми, обволікаючі відвари льняного насіння або вівсяної крупи.

При атонії передшлунків рекомендують настої білої чемериці, внутрішньовенне введення розчину хлориду натрію. Для підтримання діяльності серцево-судинної системи використовують 20 – 30 %-й розчин глюкози, камфорну олію, кофеїн. Проводять симптоматичне лікування, згодовують дієтичний корм. Для профілактики секундарних бактеріальних інфекцій застосовують антибіотики широкого спектра дії та різні хіміотерапевтичні препарати.

Імунітет. У тварин після перехворювання на фузаріотоксикоз імунітет не формується. Специфічних засобів запобігання цій хворобі не запропоновано.

Профілактика та заходи боротьби. Основою заходів запобігання фузаріотоксикозам є виконання агрозоотехнічних вимог щодо заготівлі та зберігання концентрованих, соковитих і грубих кормів. Забороняється згодовування тваринам і птиці уражених грибами кормів, а також використання такої соломи для підстилки. В разі підозри щодо захворювання тварин на фузаріотоксикоз із раціону негайно виключають токсичний корм і замінюють його доброякісним сіном або зеленою масою. Проводять клінічний огляд і термометрію тварин. Хворих і підозрюваних щодо захворювання тварин ізолюють і лікують. Організують механічне очищення приміщень, збирання та знищення уражених грибом кормів, дезінфекцію станків, проходів, обладнання. Гній спалюють або знезаражують біотермічним способом.

Стахіботріотоксикоз (Stachybotriotoxicosis)

Тяжке інтоксикаційне захворювання коней і великої рогатої худоби, що виникає внаслідок згодовування об'ємистих кормів (соломи, полови), уражених токсичним грибом, проявляється геморагічним діатезом, глибокими порушеннями функцій нервової системи, кровотворних органів, некрозом слизових оболонок, тяжкими запальними процесами в кишках. До токсину грибка чутлива також людина.

Збудник хвороби — токсичний грибок *Stachybotrys alternans*, що належить до незавершених грибків родини *Dematiaceae*. У природних умовах грибок міститься в землі, а також на вологих рослинних субстратах, уражає солому, полови, відмираючі бур'яни та стерню, добре розвивається за вологості понад 40 % і температури близько 27 °С. Уражені корми набувають оливково-коричневого або чорного кольору, через 7 – 12 діб на них утворюється чорний із зеленуватим відтінком сажистий наліт. У процесі життєдіяльності *St. alternans* продукує сильний стахіботріотоксин, до якого дуже чутливі кролики. Спори грибка можуть до 6 міс зберігатися в ґрунті, скиртах соломи та стеблах відмираючих рослин. Спори грибка не гинуть під дією температури мінус 35 °С, сонячного, рентгенівського та ультрафіолетового випромінювання. Токсин грибка не руйнується під час переміщення через шлунок і кишки тварин, стійкий до дії різних органічних та неорганічних кислот, однак швидко знешкоджується 0,5 %-м розчином гідроксиду калію або натрію, 5 %-м розчином вапна.

Епізоотологія. У природних умовах на стахіботріотоксикоз захворюють насамперед дорослі коні, рідше — велика рогата худоба, свині, курчата. Молодняк молочного періоду не хворіє. Захворювання виникає внаслідок годівлі тварин соломою, половиною або січкою, ураженими грибом *St. alternans*. Стахіботріотоксикоз є сезонною хворобою, яка починається восени, набуває значного поширення взимку та рано навесні, коли коням згодовується багато об'ємистого фуражу, в тому числі ураженої грибом соломи.

Патогенез. Зумовлюється сповільненою резорбтивною дією токсинів, які з шлунка й кишок надходять у кровоносну та лімфатичну систему і разносяться по всьому організму. Внаслідок інтоксикації уражується нервова система, виникають глибокі зміни в кровотворних органах та судинній системі. Розвивається геморагічний діатез, зростає проникність судинних стінок, настає їх в'ялість, виникають значні зміни у фізико-хімічних характеристиках крові.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. У коней розрізняють гострий і підгострий перебіг захворювання, типову й атипову (шокову) форми хвороби.

При **гострому** перебігу спостерігається **атипова (шокова) форма** хвороби, яка зумовлюється поїданням значної кількості ураженого корму. Перші ознаки захворювання з'являються вже через 5 – 10 год після вживання токсичного корму. У клінічній картині домінують нервові явища — втрата чутливості, агресивність або депресія, клонічні судоми м'язів голови, а також гіпертермія, порушення серцевої діяльності, набряк легенів, ослаблення зору. На слизових оболонках ротової й носової порожнин, піхви, на кон'юнктиві очей виявляються численні крововиливи, іноді спостерігається кровотеча з прямої кишки, піхви, носа. Захворілі тварини гинуть упродовж 8 – 15 год з ознаками асфіксії.

Типова форма хвороби зустрічається частіше, проходить **підгостро**. Клінічні ознаки першої стадії з'являються через 24 – 72 год після згодовування ураженого грибком корму і характеризуються слинотечею, опуханням підщелепових лімфатичних вузлів, набряканням та гіперемією слизової оболонки ротової порожнини, поверхневим дерматитом і лущенням шкіри в ділянці губ та кутів рота. Перша стадія триває 3 – 8 діб і в разі своєчасного припинення згодовування ураженого корму може минути непомітно, оскільки не супроводжується значним порушенням загального стану тварин. Друга стадія хвороби є наслідком більш тривалого згодовування ураженого корму. У тварин спостерігається зниження роботоздатності, в'ялість, пітливість, часте позіхання, короткочасна гарячка, іноді на слизовій оболонці виявляються осередки вторинного некрозу. Незважаючи на задовільний загальний стан тварин, у крові відбуваються глибокі зміни — різке зниження ретракції кров'яного згустку, тромбопенія, лейкопенія (1000 – 4000 лейкоцитів в 1 мл³ крові), нейтропенія, лімфоцитоз. Друга стадія хвороби триває від 5 – 8 до 20 – 40 діб і переходить у третю стадію. Для третьої стадії характерні лихоманка (до 40 °C), анорексія, виснаження тварини, аритмія та послаблення серцевої діяльності, глибокі зміни крові, множинні некрози на слизовій оболонці губ, ясен, язика, твердого й м'якого піднебіння з утворенням глибоких виразок при відсутності запальної реакції. З ротової порожнини витікає слина з неприємним запахом. Хвороба може ускладнюватися вторинною мікрофлорою, що призводить до швидкої загибелі тварини.

У великої рогатої худоби - морфологічні зміни складу крові, атонія рубця, пронос (іноді з домішками крові), анорексія, фібрилярне дрижання м'язів, виділення з носа, салівація, зниження надоїв молока. Іноді в ділянці носового дзеркальця та на губах утворюються виразки. Температура тіла на початку хвороби нормальна, а з її розвитком підвищується до 40 – 42 °C. Захворілі тварини гинуть упродовж перших 2 – 14 діб хвороби. Летальність досягає 75 – 85 %.

У овець основними ознаками хвороби є гарячка, анорексія, загальна слабкість, порушення серцевої діяльності, атаксія. Під кінець хвороби з'являється риніт, набряк губ.

У свиней характерною ознакою хвороби є некротичне ураження губ, п'ятчка, вимені, численні крововиливи й виразки в ділянці вух, ануса, черева. Часто спостерігаються пронос і набряк легенів. Серед поросят-сисунів смертність може досягати 50 %.

У курчат основними симптомами хвороби є некротично-запальні явища шкіри, дифтеритичні нашарування на слизовій оболонці дзьоба та язика. Загибель настає через 1 – 2 тижні від початку хвороби.

Патологоанатомічні зміни. **У коней трупне задубіння виражене слабо**, кров густа, темно-червоного кольору, погано згортається. Спостерігаються явища геморагічного діатезу, інфільтрація підшкірної клітковини, виразково-некротичні ураження слизової оболонки травного каналу, які проникають у глибину тканини без зони реактивного запалення по краях. Печінка та нирки переповнені кров'ю, мають ознаки паренхіматозної дистрофії. Оболонки мозку гіперемійовані, з численними крапчастими крововиливами. **У великої рогатої худоби трупне задубіння настає досить швидко**, кров має темний колір, погано згортається. Іноді в ділянці голови спостерігаються набряки, а на губах, носовому дзеркальці, слизовій оболонці ротової й носової порожнини — ерозії та некротичні виразки. У підшкірній клітковині, на слизовій оболонці глотки та мигдаликах виявляються множинні крововиливи. У стінках рубця, сичуга, книжки спостерігаються осередки геморагічної інфільтрації, значні крововиливи, ерозії, некрози. Постійні зміни виявляються в печінці — численні осередки некрозу під капсулою і в глибині паренхіми, переповнення кров'ю, а також у нирках — геморагічні інфаркти, крововиливи, застійні явища. У разі гострого перебігу виявляються численні крововиливи на слизових і серозних покриттях та в лімфовузлах.

Діагноз установлюють на підставі епізоотологічного обстеження, характерної клінічної картини хвороби, патологоанатомічних змін, токсико-мікологічного дослідження кормів, які згодовували тваринам напередодні хвороби, а також результатів лабораторних досліджень крові.

Лабораторна діагностика. Передбачає дослідження крові на затримку ретракції кров'яного згустку у тварин, яким згодовувались уражені грибок корми, та визначення наявності лейкопенії. Водночас здійснюють мікологічні та біологічні дослідження з метою виявлення грибка під мікроскопом, ізоляції та ідентифікації чистої культури грибка, визначення його токсичності. У лабораторію надсилають

проби (20 – 30 г) ураженої соломи, сіна, зернофуражу, які вкриті чорним сажистим нальотом, а також уражені осередки печінки, нирок, травного каналу, кістковий мозок загиблх тварин.

Диференціальна діагностика. Аспергільоз, аспергілотоксикоз, фузаріотоксикоз, хвороба Ауєскі, ящур, отруєння пестицидами.

Лікування. Специфічних засобів лікування хворих на стахіботріотоксикоз тварин не запропоновано. З кормового раціону негайно виключають уражені грибками корми, тваринам згодують високоякісне сіно, зелені корми. На першій стадії захворювання ротову порожнину промивають слабким розчином таніну, перманганату калію, риванолу, мідного купоросу, антибіотиків. Тріщини на шкірі губ та крилах носа змазують цинковою або борною маззю. На другій і третій стадіях захворювання використовують дезінфекційні та обволікаючі відвари льняного насіння, вівса, ячменю (500 – 700 мл), каломель (3 – 5 г), іхтіол (4 – 8 г), сульфаніламідні препарати. Шлунок промивають 1 %-м водним розчином таніну, 3 – 5 %-м розчином гідрокарбонату натрію або 10 – 15 %-вою суспензією активованого вугілля. Підшкірно або внутрішньом'язово застосовують антибіотики широкого спектра дії по 2000 ОД на кілограм маси, одно-дворазове введення 250 – 300 мл розчину амаргену (1 : 4000). При шоківій формі хвороби регулярно вводять серцеві препарати — кофеїн підшкірно, 20 – 30 %-й розчин глюкози або 10 %-й розчин хлориду натрію внутрішньовенно, камфорну сироватку за Кадиковим, хлорид кальцію, хлоралгідрат у клізмах. Доброго лікувального ефекту досягають при комплексному використанні різних препаратів і різних шляхів їх введення в організм хворої тварини. Для лікування стахіботріотоксикозу запропонований амарген, який при внутрішньовенному введенні у 85,7 % випадків забезпечує швидке і повне видужання коней навіть в останній стадії захворювання.

Імунітет. Перехворілі на стахіботріотоксикоз тварини не набувають імунітету і в разі повторного згодовування їм ураженого грибком корму знову захворюють. Специфічних засобів профілактики не розроблено.

Профілактика та заходи боротьби. Ґрунтуються насамперед на дотриманні агрозоотехнічних правил під час заготівлі та зберігання грубих кормів. Солому й сіно потрібно збирати своєчасно, в суху погоду, відразу складати в скирти, не допускаючи зберігання у валках або купках під дощем. Не дозволяється згодовувати тваринам уражену соломку, полову, випасати по стерні, на поверхні яких виявляється чорний сажистий наліт. Уражені грибком корми не можна використовувати не лише для годівлі тварин, а й на підстилку, для ремонту й утеплення приміщень. Уражені

корми слід спалювати. Ділянки землі, де зберігались скирти соломи чи сіна минулих років, потрібно добре очищати, залишки старих кормів спалювати.

Господарство, де було встановлено захворювання тварин на стахіботріотоксикоз, вважають неблагополучним щодо цього захворювання, а його територію й корми — неблагополучними щодо контамінації токсичною формою грибка. Як обмежувальний захід з території неблагополучних місцевостей забороняється вивозити соломі минулих і поточного років. У разі появи захворювання на стахіботріотоксикоз з раціону тварин негайно виключають уражені корми і замінюють їх доброякісним сіном, зеленими кормами. Проводять клінічний огляд і термометрію тварин, відбирають кров для дослідження на ретракцію кров'яного згустку. Клінічно хворих тварин, а також тварин зі сповільненою ретракцією кров'яного згустку і лейкопенією звільняють від роботи, ізолюють і лікують. Проводять механічне очищення та дезінфекцію приміщень і прилеглих територій вапняним молоком, розчином хлорного вапна, що містить 5 % активного хлору, 2 %-м розчином їдкого натру. Гній знешкоджують біотермічним способом. Господарство вважають благополучним щодо стахіботріотоксикозу через 20 діб після одужування останньої хворої тварини та проведення всіх передбачених заходів.

До змістуПлан

Аспергілотоксикоз

Інтоксикаційне захворювання сільськогосподарських тварин і птиці, що виникає внаслідок згодовування кормів, уражених грибками аспергілами, і проявляється запальними явищами з утворенням мікозних гранульом в органах дихання і травлення, ураженням нервової системи та дегенеративними змінами в різних органах. На аспергілотоксикоз хворіє людина.

Збудники хвороби — токсичні гриби видів *Aspergillus fumigatus*, рідше *Aspergillus flavus*, *Aspergillus clavatus*, *Aspergillus niger*, що належать до класу незавершених грибів *Fungi imperfecti*. Гриби дуже поширені в природі, за сприятливих умов легко розмножуються на зернофуражі, овочах та об'ємистих кормах. На агарі Чапека виявляються гладенькі або зірчасті колонії зеленого чи чорного кольору. За вологості зерна 13 – 18 %, відносної вологості повітря 75 – 80 % і температури 18 – 35 °С гриби продукують афлатоксини і стеригматоцистин, до дії яких дуже чутливі сільськогосподарські тварини.

Епізоотологія хвороби. У природних умовах до аспергілотоксикозу сприйнятливі велика рогата худоба, вівці, кози, коні, свині, олені, мавпи, птиця, в тому числі багато видів диких птахів. Найчутливішими є молоді свині 2,5 – 3-місячного віку, телята до 3-місячного віку, каченята й індиценята в перші 2 – 3 місяці життя, а також собаки. Менш чутливі курчата й гусенята. **Масові захворювання виникають після поїдання** запліснявілого сіна, соломи, комбікорму та інших уражених грибами кормів. **Спонтанне зараження тварин відбувається повітряно-крапельним шляхом, а також через травний канал.** Яйця можуть обсіменятись спорами в інкубаторах, а також під час їх збирання, зберігання й транспортування. Вважають, що спори грибів можуть проникати крізь непошкоджену шкаралупу яєць з наступним розвитком у білку, жовтку та повітряній камері.

Патогенез. Зумовлюється двома етіопатогенетичними факторами — безпосередньою дією на організм патогенних грибів з роду *Aspergillus* або їх афлатоксинами, що утворюються в разі порушення режиму зберігання кормів. Спори аспергіл, потрапивши в дихальні шляхи або травний канал, проростають з утворенням міцелію, що зумовлює виникнення запальних мікозних гранульом у слизовій оболонці гортані, бронхів, кишок, у легенях. У птиці уражаються також повітроносні мішки. Спори грибів гематогенним шляхом разносяться по всьому організму, розмножуються в різних органах і тканинах, спричиняють у них дистрофічні зміни. Продукти розпаду та токсичні субстанції грибів зумовлюють загальну інтоксикацію організму. Водночас на організм діють афлатоксини, які порушують метаболічні процеси в печінці, інгібують клітинні ферменти, синтез ядерної ДНК та клітинних білків, призводять до розвитку жирової й білкової дистрофії, некрозу гепатоцитів.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. У великої рогатої худоби клінічна картина значною мірою залежить від виду токсину, що спричинив хворобу. Афлатоксикоз (*Asp. flavus*) і аспергілотоксикоз (*Asp. fumigatus*) виявляються зазвичай через 3 – 4 тижні після поїдання ураженого корму. У разі гострого перебігу хвороби спостерігаються загальна слабкість, прискорення пульсу й дихання, спрага, зниження апетиту, значна салівація. Хворі тварини залежуються, у них з'являються гіперемія і жовтяничність слизових оболонок, дрижання м'язів, глухий кашель, зменшення надोїв. Загибель тварин настає на 3 – 4-ту добу хвороби. У разі підгострого перебігу виявляється зниження апетиту, спостерігаються задишка і кашель, серозно-геморагічні виділення з носа, зменшення надоїв. Тварина гине на 10 – 12-ту добу хвороби.

Під час хронічного перебігу спостерігаються кон'юнктивіт, риніт, сухість шкіри, утворення на ній глибоких складок. У деяких тварин хвороба супроводжується

ознаками бронхіту і бронхопневмонії. Вагітні корови абортують, іноді народжують мертвих телят. Можуть бути мастити, ендометрити, затримка посліду. У тварин на відгодівлі спостерігаються проноси. Загибель хворих тварин настає на 12 – 30-ту добу. У тих випадках, коли етіологічним фактором хвороби є *Aspergillus clavatus*, що зумовлює аспергілоклаватустоксикоз, у клінічній картині переважають нервові явища — сильна збудливість, слинотеча, фібрилярне дрижання окремих м'язів, судоми всієї мускулатури при дотику. На фоні нормальної температури тіла виникають парези, паралічі задніх кінцівок. Тварина швидко гине. При легкому отруєнні через 2 – 6 діб можливе видужання, однак молочна продуктивність корів ніколи не відновлюється.

У коней під час гострого перебігу хвороби здебільшого виражені нервові явища — збудження, тремор, атаксія і судоми. При підгострому і хронічному перебігу спостерігаються пригнічення, втрата апетиту, прискорення пульсу й дихання, гіперемія та жовтяничність слизових оболонок, відмова від корму, спрага, запори або проноси, коліки.

Вівці хворіють рідко. Спостерігаються пригнічення, сонливість, клонічні судоми, м'язове дрижання, салівація, серозний риніт, анорексія, атонія і тимпанія рубця, набряк легенів. Значні набряки часто виявляються також у ділянці черева та грудної клітки.

У свиней гострий перебіг аспергілотоксикозу супроводжується ознаками ураження центральної нервової системи і проявляється різким збудженням, яке змінюється пригніченням, повним розладом координації рухів, епілептичними судомами, парезами та паралічами, контрактурою м'язів потилиці й кінцівок, порушенням дихання і серцевої діяльності за нормальної температури тіла. Підгострий перебіг характеризується значною салівацією, проносом, швидким виснаженням, повною відсутністю апетиту, набряком легень; нервові явища виражені слабо. У вагітних свиноматок можливі аборти. При хронічному перебігу основною клінічною ознакою є пронос, у поросят спостерігаються також кволість, втрата апетиту, помітне відставання в розвитку, у свиноматок — аборти і агалактія.

У птиці різних видів перебіг аспергілотоксикозу майже однаковий. Інкубаційний період — 3 – 12 діб. При гострому перебігу молодняк птиці може гинути раптово, без будь-яких ознак. Смертність становить 50 – 100 %. Якщо загибель не настала, відмічаються анорексія, пригнічення, малорухливість, діарея, розлад координації рухів, скривлення шиї, ціаноз гребеня й сережок, пір'я настовбурчене, крила опущені. Загибель птиці настає через 2 – 3 доби. При підгострому перебігу, який триває 1 – 2 тижні, спостерігаються аналогічні клінічні ознаки, однак виявляються

вони значно слабше. Під час хронічного перебігу відмічаються пронос, атоксія, виснаження, випадання пір'я, погіршення апетиту, відставання в рості, зниження несучості, зменшення маси яйця.

Патологоанатомічні зміни. При розтині трупів великої рогатої худоби, яка загинула в період гострого перебігу хвороби, спостерігаються явища загального геморагічного діатезу, катаральний, іноді гнійно-фібринозний риніт і ларинготрахеїт, серозно-фібриозна або гнійна бронхопневмонія, кровонаповнення і тверді, розміром від 1 до 20 мм, жовтуватого кольору осередки некрозу в легенях, зернисто-жирова дистрофія печінки, нирок, серця, запальні явища в травному каналі. У грудній порожнині спостерігаються накопичення великої кількості серозного трансудату, виявляються набряки бронхіальних і середостінних лімфатичних вузлів. У коней основні зміни відмічають у легенях — застійну гіперемію, наявність на поверхні вузликів розміром від горошини до лісового горіха. Спостерігається також серозно-геморагічний гастроентерит з ерозіями й некротичними виразками, геморагії під епі- і ендокардом. Трупні птиці, що загинула внаслідок аспергілотоксикозу, виснажені, трупне задубіння добре виражене. У легенях виявляють осередкову або розливу пневмонію, а також характерні вузлики від ледь помітних до розміру горошини, на їх розрізі — гомогенно-казеозну масу.

Повітроносні мішки здуті і вкриті сухими дископодібними фібринозно-сирнистими нашаруваннями. Такі ж нашарування виявляють і на слизових оболонках кишок, які можуть перебувати в стані геморагічного запалення.

Діагноз встановлюють на підставі даних епізоотологічного дослідження, патологоанатомічного розтину, а також виявлення міцелію гриба в мазках з вмісту мікозних вузликів уражених органів.

Лабораторна діагностика. Здійснюється за допомогою мікологічних досліджень патологічного матеріалу. В лабораторію надсилають свіжі трупики птиці, шматочки уражених органів з характерними грануломатозними осередками, уражені яйця, а від сільськогосподарських тварин — шматочки уражених органів і тканин. Для видової диференціації збудника ставлять реакції аглютинації, преципітації, імунофлуоресценції.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність розрізняти у курчат аспергілотоксикоз від пулорозу, кокцидіозу, туберкульозу, у дорослої птиці — від мікоплазмозу, туберкульозу, інфекційного бронхіту, гіпоавітамінозу А. У різних видів тварин треба виключати ботулізм, пастерельоз, хворобу Тешена, авітаміноз, отруєння отруйними рослинами, кухонною сіллю, фосфорорганічними сполуками, а також фузаріотоксикоз і клавіцепстоксикоз.

Лікування. Специфічної терапії аспергілотоксикозу не розроблено. З раціону тварин негайно виключають уражені грибами корми, організовують симптоматичне лікування. Токсин виводять з організму промиванням шлунка 1 %-м водним розчином таніну, розчином перманганату калію (1 : 5000), 3 – 5 %-м розчином гідрокарбонату натрію, 10 – 15 %-вою суспензією активованого вугілля, глибокими клізмами, задаванням проносних засобів. Для сповільнення всмоктування токсину всередину призначають крохмаль у вигляді 1 – 5 %-го клейстеру, відвари насіння льону, вівсяної крупи. При проносах застосовують різні в'яжучі речовини, при запорах — проносні, протизапальні — всередину або у вигляді клізми. Для підтримання діяльності серцево-судинної системи вводять 20 – 30 %-й розчин глюкози, камфорну олію (через кожні 3 – 4 год), бензойно-натрієву сіль кофеїну, хлорид кальцію. Слід брати до уваги, що здебільшого лікування аспергільозу є неефективним.

Імунітет при аспергілотоксикозі не вивчено.

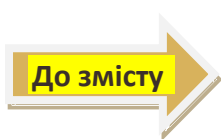
Профілактика та заходи боротьби. Складаються з комплексу організаційно-господарських і ветеринарно-санітарних правил, які передбачають своєчасне збирання врожаю зерна і подальше його зберігання, боротьбу з токсичними грибами в зовнішньому середовищі, ветеринарно-санітарний контроль якості корму, в тому числі й на відсутність ураження його токсичними грибами, знезараження ушкоджених грибами кормів. Збирання кормів слід проводити в короткі строки, в суху погоду, не допускаючи забруднення їх землею.

Грубі корми щільно складають у скирти, вологі корми підсушують (вологість зерна не повинна перевищувати 12 – 14 %). Комбікорми, виготовлені з дефектного зерна, використовують у першу чергу. Для профілактики отруєнь на пасовищах тварин треба випасати в період колосіння й цвітіння злакових, практикувати загінну систему випасання. Зіпсовані та уражені токсичними грибами корми, що перезимували в полі і зазнали самонагрівання, не можна використовувати без відповідного знезараження. З метою запобігання самонагріванню і розвитку токсичних грибів у вологих кормах їх консервують піросульфатом натрію (12 – 15 кг/т зерна), 30 %-вою аміачною водою (10 – 12 л/ц грубого корму), негашеним вапном. Для детоксикації кормів використовують їдкий натр, кальциновану соду, газоподібний аміак за високої температури. Фуражне зерно вимочують у воді, запарюють або піддають сухій термічній обробці. Усі підозрілі за зовнішнім виглядом корми, а також корми, що зберігалися з порушенням відповідних правил, підлягають санітарній експертизі у ветеринарній лабораторії.

Корми, уражені пліснявою, не допускають до згодовування тваринам і птиці. У разі виникнення аспергілотоксикозу хворих тварин ізолюють і лікують, хвору птицю забивають. В присутності птиці приміщення знезаражують аерозолем йоду з розрахунку 10 мл 0,5 %-го розчину йоду на 1 м³ приміщення.

Аерозоль застосовують 6 діб підряд з експозицією 40 хв. Послід і підстилку спалюють. Яйця перед закладанням в інкубатор дезінфікують просвітленим розчином хлорного вапна, що містить не менш як 1,2 – 1,5 % активного хлору.

Тваринницькі приміщення, годівниці та предмети догляду старанно очищають, дезінфікують гарячим 2 %-м розчином їдкого натру і 2 %-м розчином формальдегіду в однакових співвідношеннях. Залишки кормів спалюють. У господарстві проводять комплекс заходів, спрямованих на поліпшення умов утримання й годівлі тварин.



Кандидамікоз

Грибкове захворювання тварин, що характеризується ураженням слизових оболонок травного тракту і органів з утворенням білуватих сирнистих нашарувань, а іноді виникненням гранульом у внутрішніх органах.

Збудники хвороби. Дріжджоподібні гриби з роду **Candida**. Більшість цих мікроорганізмів - сапрофіти, розвиток і розмноження яких відбувається в зовнішньому середовищі поза організмом людини або тварини. Кандиди широко поширені в природі і є умовно-патогенними мікроорганізмами, які проявляють патогенні властивості при зниженні природної резистентності макроорганізму, викликаючи важкі захворювання людини і тварин. Патогенні штами грибів утворюють **ендотоксини**.

Епізоотологія. Захворювання зустрічається у всіх країнах світу. Сприйнятливі всі види сільськогосподарських тварин, а також людина, однак найбільш виражений збиток кандидамікоз завдає птахівницьким господарствам. **Джерелом інфекції** є хворі тварини, які виділяють збудник зі слиною, випорожненнями, молоком. **Факторами передачі** - корми, молочні продукти, відходи інкубації, ґрунт та ін. Кандидамікоз частіше реєструють навесні, протікає він спорадично або у вигляді ензоотії з охопленням значної кількості молодняку. Виникненню захворювання сприяє знижена резистентність організму тварини внаслідок неповноцінної годівлі та незадовільного утримання у тісних, погано вентильованих приміщеннях. Часто

кандидамікоз виступає як вторинне захворювання при туберкульозі, дисбактеріозах, після тривалого неправильного курсу антибіотикотерапії.

Патогенез. Усі чинники, що сприяють активізації умовно-патогенних грибів роду *Candida*, можна розділити на три групи: 1) фактори зовнішнього середовища (екзогенні); 2) ендogenous фактори, що викликають зниження опірності організму, наприклад, внаслідок тривалих хвороб; 3) властивості грибів-збудників, забезпечують їх патогенність.

Дисбактеріоз розглядають як основний фактор, що сприяє формуванню кандидамікозу. Нераціональна антибактеріальна терапія, тривале лікування хворих кортикостероїдними і цитостатичними препаратами, імунодепресантами, застосуванням гормональних засобів сприяють активізації грибів роду *Candida*. У результаті впливу антибіотиків пригнічується діяльність нормальної мікрофлори, що призводить до авітамінозу, порушення ферментативної активності, а це ще більше знижує опірність організму і посилює дисбактеріоз. У цих умовах безперешкодне розмноження і активізація грибів роду *Candida* можуть призвести до розвитку кандидамікозної інфекції.

Перебіг і клінічний прояв. Крім поверхневих уражень шкіри, слизових оболонок ротової порожнини і зовнішніх сечостатевих органів гриби роду *Candida* викликають вісцеральний кандидоз. За локалізацією патологічного процесу це захворювання поділяють на кандидамікоз **дихальних шляхів** (кандидамікозний бронхіт, пневмонія, плевропневмонія); **шлунково-кишкового тракту** (ШКТ) з ураженням стравоходу, шлунка або кишечника; сечостатевої системи та молочної залози; м'язово-кісткового та серцево-судинної систем; **ЛОР-органів та органів зору**. При генералізації кандидомікозного процесу спостерігають септикопиемічні форми захворювання з одночасним ураженням внутрішніх органів. Ці гриби можуть викликати масове захворювання молодняку сільськогосподарських тварин (телят, поросят) і птахів (курчат, індичат) вісцеральним кандидомікозом з ураженням органів травлення і дихання. Перші ознаки захворювання у телят-молочників при кандидомікозі ШКТ можливі вже на 3 ... 10-у добу після народження. Для гострого періоду характерні діарея, пригнічений стан, посилена перистальтика кишечника, іноді хворобливість при пальпації черевної стінки і гіперемія слизових оболонок ротової порожнини. Випорожнення водянисті, в окремих випадках з домішками білих пластивців, слизу, крові. При відсутності лікування кандидомікозний гастроентерит у телят-молочників часто закінчується загибеллю на 3 ... 4-у добу після початку захворювання. При виникненні кандидомікозного гастроентериту в більш пізні терміни (на 20 ... 60-й день життя) спостерігають підгострий або хронічний перебіг захворювання. У хворих тварин поганий апетит, атонія і гіпотонія предшлунків, відставання в рості, іноді

відзначають ослаблення перистальтики кишечника, періодично повторюється здуття рубця. Поряд з ураженням внутрішніх органів шлунково-кишкового тракту у частини хворих тварин виявляють клінічні ознаки кандидомікозного стоматиту: незначна слинотеча, гіперемія слизових оболонок ротової порожнини, білий наліт чи плівки сірого кольору на яснах і язиці. Кандидомікозні виразки ротової порожнини у телят виникають як при генералізації процесу, так і при відсутності клінічних ознак вісцерального кандидомікозу. При кандидомікозній бронхопневмонії характерні кашель, вологі хрипи, посилене бронхіальне дихання і слизисто-гнійне носове витікання. Тварини малорухливі, більше лежать. Захворювання діагностують переважно у телят у віці 2 ... 3 міс. Воно супроводжується постійним схудненням хворої тварини, за відсутності раціонального лікування закінчується його загибеллю.

Перші ознаки захворювання **поросят** вісцеральним кандидомікозом з ураженням шлунково-кишкового тракту виявляють на 3 ... 7-у добу після народження: відсутність апетиту, пригнічений стан, діарея. Тварини малорухливі, більше лежать, зариваються в підстилку, іноді у них виникає м'язове тремтіння. Перистальтика ШКТ посилюється. Поросята поступово худнуть, температура тіла зберігається в межах норми. Загибель у більшості випадків настає на 4 ... 10-у, рідше на 15 ... 18-у добу після народження і може становити 25 ... 50% від числа народжених.

Кандидомікозну пневмонію і виразки слизової оболонки ротової порожнини (ясна, губи, язик) виявляють у вигляді спорадичних випадків у слабких, відсталих у рості поросят переважно у віці від 2 тижнів до 2 міс.

До захворювання схильний **молодняк домашньої птиці** всіх видів (курчата, індичата, цесарята, каченята, гусенята) у віці від 5 ... 10 днів до 2 ... 3 місяців. Дорослі особини хворіють рідше. Найбільш часто це захворювання реєструється у індичат. Його перебіг залежить від віку: до 25 ... 30-денного характерний гострий і підгострий, що викликає масову загибель молодняку на 3 ... 7-й день захворювання, летальність досягає 40 ... 60%. Хвора птиця тримається купчасто, загальний стан пригнічений, пір'я скуповдане. Поїдання корму погане, або апетит повністю відсутня. Характерні діарея, болючість зобу при пальпації, утруднене ковтання, іноді судоми і паралічі. При огляді ротової порожнини в більшості випадків виявляють поодинокі чи множинні сирністі нашарування, плівки білого або сіро-жовтого кольору. При хронічному перебігу захворювання спостерігають відставання у рості, виснаження, погане поїдання корму, потовщення стінок зоба, іноді діарею і паралічі.

У порівнянні з молодняком дорослі тварини (велика рогата худоба, свині) і всі види домашньої птиці (кури, індички, цесарки, гуси, качки) більш стійкі до грибів роду

Candida, тому клінічні ознаки захворювання у них виявляють рідко. Поряд з носійством грибів роду Candida у корів виявляють мастити, ендометрити, вагініти і аборти кандідамікозний етіології.

Діагностика і диференціальна діагностика. Діагноз на кандидомікоз у сільськогосподарських тварин ставлять на підставі клініко-епізоотологічних даних, результатів патологоанатомічного розтину і мікологічного дослідження.

Для виділення чистої культури гриба проводять посів патматеріалу на агар Сабуро, сусло-агар або МПА з глюкозою та антибіотиками. Ідентифікацію проводять шляхом вивчення культурально-морфологічних ознак виділеної культури.

При диференційній діагностиці вісцерального кандидомікозу у молодняку необхідно виключити диспепсію, авітамінози, ешерихіоз, сальмонельоз, кампілобактеріоз, дизентерію, бронхопневмонію бактеріальної або вірусної етіології.

Імунітет, специфічна профілактика. Імунітет не вивчений, специфічні засоби профілактики не розроблені.

Профілактика. У комплексі профілактичних заходів основну увагу має бути спрямоване на організацію правильного змісту та повноцінної годівлі маточного поголів'я і молодняку, стимуляцію їх природної резистентності, ліквідацію різних стресових впливів. Поряд із загальноприйнятими ветеринарно-санітарними заходами слід проводити спеціальні, спрямовані на попередження і ліквідацію мікозів в господарстві: дезінфекцію приміщень і обладнання з використанням фунгіостатичних препаратів, систематичний контроль за якістю кормів та проведення періодичних мікологічних досліджень маточного поголів'я і молодняку на носійство гриба роду Candida. У птахівницьких господарствах необхідно знезаражувати інкубаційне яйце з використанням фунгіцидних засобів. Проведення цих заходів набуває особливо важливе значення в тих випадках, коли виникає необхідність масового і тривалого застосування антибіотиків широкого спектру дії.

Лікування. Хворих тварин лікують у разі легкого перебігу хвороби. Тяжкохворих тварин лікувати недоцільно, їх вибраковують на забій. При кандидомікозі з лікувально-профілактичною метою застосовують леворин або ністатин – антибіотики. Хороший лікувально-профілактичний ефект при вісцеральному кандидомікозі шлунково-кишкового тракту поросят-сисунів отримують також при застосуванні розчину соку часнику на крохмальному гелі. У великих птахівничих господарствах для лікування та профілактики проводять аерозольну обробку птиці фунгіостатичними антибіотиками (амфотерицин Б, натрієві солі леворину і ністатину), а також водними розчинами йоду або борної кислоти.

Хороші результати отримані при використанні «Монклавіту» у вигляді аерозолю. На початковому етапі терапії необхідно усунути причини, що призводять до кандидомікозу, - виключають занадто часте застосування антибіотиків, сульфаніламідних препаратів, кортикостероїдів, дріжджів і деяких антгельмінтиків.

З медикаментозних препаратів при кандидамікозі в даний час широко використовують нізорал (кетоназол). Подібними лікувальними властивостями володіє також мазь клотримазол (кандид). З інших лікарських засобів, які призначають при кандидамікозах собак і кішок, відомі: міконазол, декамін, ундецин, нітрофунгін, фурагін, ністатин, леворин і амфотерицин В, орунгал, «Монклавіт». Гарні результати отримують від застосування йодистих препаратів.

Заходи боротьби. У господарствах, неблагополучних по кандидомікозу у молодняку, необхідні наступні заходи: 1) скасування масового використання антибіотиків широкого спектру дії, 2) введення в раціон маточного поголів'я і молодняку кормів, багатих вітамінами, мінеральними речовинами та мікроелементами; 3) двох-триразова внутрішньом'язева обробка тільних корів і супоросних свиноматок в другій половині вагітності сумішшю вітамінних концентратів А, D₃ і Е; 4) ретельне очищення та дезінфекція приміщень та інвентарю з застосуванням 1,5%-ного розчину формаліну на 1%-ном розчині гідроксиду натрію; 5) систематична лікувально-профілактична обробка молодняку, санація маточного поголів'я. При локалізованій формі кандидомікозу уражені органи видаляють, а м'ясо допускають для харчових цілей після термічної обробки. М'ясо туші з генералізованим процесом утилізують. Яйця від хворої птиці використовують тільки в харчовій промисловості.

До змісту

План

II. Хвороби молодняку

План

1. [Сальмонельоз](#)
2. [Набрякова хвороба поросят](#)
3. [Колібактеріоз](#)
4. [Диплококова інфекція](#)
5. [Анаеробна дизентерія молодняку](#)

Сальмонельоз (Sallmonellosis, паратиф)



Інфекційна хвороба молодняку різних видів сільськогосподарських і диких промислових тварин, що характеризується септицемією, токсемією, ураженням травного каналу та органів дихання, а у кобил і овець — абортами. На сальмонельоз хворіє людина.

Історична довідка. У 1885 р. під час дослідження патологічного матеріалу від загиблих свиней Сальмон і Сміт виявили паличку, яку назвали *Bact. suipestifer* (нині — *Salmonella cholerae suis*). Гертнер у 1883 р. виділив збудника паратифу телят — *Bact. Enteridis Gärtneri*, Леффлер у 1890 р. — збудника тифу мишей — *Bact. typhimurium*. Масові випадки пулорозу курчат під назвою «пташиний сальмонельоз» вперше описав Клейн (1889) в Англії. У 1934 р. Міжнародне товариство мікробіологів рекомендувало всі бактерії цієї групи назвати на честь їх відкривача «сальмонелами», а захворювання — «сальмонельозом». У колишньому Радянському Союзі сальмонельоз телят першими встановили А. В. Синьов, С. К. Беззубець (1925), овець — П. В. Тавельський (1929), свиней — А. Н. Уранов (1929). Вакцину проти сальмонельозу свиней запропонував у 1949 – 1950 рр. М. М. Іванов. Заподіювані сальмонельозом економічні збитки визначаються втратами, пов'язаними з летальністю молодняку в межах 20 – 80 %, відставанням у рості та розвитку перехворілих тварин, а також матеріальними затратами на проведення тривалих оздоровчих заходів.

Збудник хвороби — сальмонели, які належать до роду **Salmonella** і за схемою Кауфмана — Уайта поділяються на 20 родів і 2200 сероваріантів. При цьому одні сероваріанти сальмонел спричинюють захворювання у різних видів, інші трапляються переважно в одного виду тварин. Сальмонельоз у телят найчастіше викликають *S. typhimurium*, *S. dublin*; у поросят — *S. choleraesuis*, *S. typhisuis*, *S. typhimurium*, *S. dublin*; у ягнят — *S. abortusovis*, *S. typhimurium*; у лошат — *S. abortusegui*; у курей — *S. pullorum (gallinarum)*; у водоплавних птахів — *S. typhimurium*, *S. anatum*, *S. london*; у хутрових звірів — *S. typhimurium*, *S. choleraesuis*, *S. dublin*. У морфологічному відношенні різні сероваріанти сальмонел не відрізняються один від одного і являють собою грамнегативні, рухливі, крім *S. pullorumgollinarum*, палички з округлими кінцями, величиною $(1...4) \times (0,4...0,8)$ мкм. Добре забарвлюються усіма аніліновими фар-бами. **Спор і капсул не утворюють.** на звичайних живильних середовищах в аеробних і анаеробних умовах при pH = 7,2 – 7,6, за температури 36 – 38 °C. У бульйоні спричинюють інтенсивне помутніння, утворюючи великий осад на дні пробірки та плівку на поверхні. З диференційно-діагностичних середовищ найчастіше застосовують середовища Плоскирева, Левіна,

Мюллера, Кауфмана та бісмут-сульфідний агар (середовище Вільсона — Блера). Антигенна структура сальмонел представлена соматичним О-антигеном, розміщеним на поверхні клітини, джгутиковим К-антигеном і капсульним К-антигеном. Сальмонели досить стійкі у зовнішньому середовищі. Інактивуються при 70 – 75 °С через 15 – 30 хв, при кип'ятінні — миттєво.

Епізоотологія хвороби. На сальмонельоз захворює молодняк різних видів тварин: телята у віці від 10 до 60 діб; поросята — з першої доби народження до 4 міс, переважно відлученого віку; ягнята — у перші дні життя; лошата заражаються здебільшого в утробі матері, значно рідше — через пуповину і з молоком матері; молодняк хутрових звірів — до 2-місячного віку. У дорослих тварин перебіг інфекції безсимптомний, за винятком кобил та овець, які часто абортують. **Джерелом** збудника інфекції є хворі та перехворілі на сальмонельоз тварини, що **виділяють** збудник з фекаліями, сечею, слиною, витіканнями з носа. Небезпечним резервуаром сальмонельозної інфекції є тварини-бактеріоносії, які впродовж цілого року після зараження виділяють сальмонели з калом і сечею. Факторами передавання збудника можуть стати контаміновані сальмонелами корми, вода, підстилка, предмети догляду, пасовища, загони, одяг та взуття обслуговуючого персоналу. Особливо небезпечними є молозиво й молоко, контаміновані збудником під час доїння, а також інфіковані відвійки, що надходять у господарство з молокозаводу, згодовування яких може призвести до масового зараження телят і поросят. Механічними переносниками збудника інфекції можуть бути миші, щури, таргани, різні птахи. Спонтанне зараження молодняку відбувається аліментарно, рідко — аерогенно, у лошат — внутрішньоутробно. Серед телят і поросят сальмонельоз проходить у вигляді ензоотії, однак може набувати й характеру епізоотії. На початку спалаху інфекції хворіють слабкі тварини, а згодом, після підвищення вірулентності збудника внаслідок пасажу, заражається і гине добре вгодований молодняк. Сальмонельоз може проходити в господарстві як самостійне захворювання з характерними клінічними ознаками та патологоанатомічними змінами, так і у вигляді секундарної інфекції, значно ускладнюючи перебіг чуми та пастерельозу свиней. У разі первинного виникнення сальмонельозу в благополучних господарствах спостерігається швидке й широке охоплення поголів'я та висока летальність серед молодняку відлученого віку. У стаціонарно неблагополучних стадах перебіг інфекції в'ялий, триває місяцями й роками, переважно серед неімунного молодняку. Стаціонарність хвороби зумовлюється тривалим сальмонелоносійством свиноматок та стійкістю збудника у зовнішньому середовищі. Ензоотії сальмонельозу не мають чітко вираженої сезонності, однак частіше поширюються взимку та навесні, щопов'язано зі збільшенням кількості неімунного молодняку в період відлучення та зниженням у ці періоди року

резистентності організму. У виникненні сальмонельозу дуже важливу роль відіграють порушення зоогігієнічних правил годівлі та утримання.

У овець сальмонельоз трапляється рідко. Уражуються кітні вівцематки, у яких спостерігаються одноразові аборти і народження мертвих ягнят. У ягнят перебіг хвороби тяжкий, з дуже високою летальністю. Сальмонельоз лошат обмежується спорадичними випадками, оскільки зараження відбувається в основному внутрішньоутробно. У телят захворюваність досягає 100 %, летальність коливається від 20 до 80 %, захворюваність поросят становить 20 %, летальність — до 50 %, ягнят — відповідно 40 і 60 %.

Патогенез. Після проникнення в кишки аліментарним шляхом (з молоком, водою, кормом) сальмонели швидко розмножуються, спричинюючи розвиток специфічного для цього захворювання гострокатарального, а згодом крупозно-дифтеритичного запалення кінцевого відрізка клубової кишки та товстого відділу кишок. Аерогенне зараження у телят зумовлює катаральну бронхопневмонію. За септичної форми бактерії з кишок проникають у кров, спричинюють бактеріємію, а згодом — гостру септицемію з гіперплазією лімфовузлів та селезінки, гострим катаральним запаленням слизової оболонки кишок, набряком легень, ураженням серцево-судинної системи, токсико-дистрофічними процесами в паренхіматозних органах.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. **Інкубаційний період** у молодняку триває від кількох годин до 5 – 8 діб. У телят, поросят, ягнят перебіг хвороби гострий, іноді підгострий або хронічний, у лошат — гострий та підгострий.

У **телят і ягнят** раннього віку **за гострого перебігу** відмічають різке підвищення температури тіла до 41,5 – 42 °С, слабкість, пригнічення, прискорення пульсу й дихання, відмову від молозива. Наприкінці другого дня з'являється профузний пронос. Виділення мають сірувато-жовтий колір, містять значну кількість слизу у вигляді сіруватих тяжів, бульбашки газу, пізніше з'являються прожилки крові. Телята гинуть упродовж 4 – 7 діб. У деяких телят сальмонельоз протікає у формі сепсису й закінчується смертю без розвитку ентериту. В цих випадках може спостерігатися гострий артрит, кульгання. У разі виникнення сальмонельозу серед телят 1 – 3-місячного віку хвороба проходить **хронічно**, з розвитком бронхопневмонії. У хворих телят тривалий час зберігається підвищена температура тіла, спостерігається масовий кашель, особливо зранку під час підйому, з носової порожнини витікають слизисто-гнійні виділення. Аускультацією виявляють бронхіальне дихання та вологі хрипи. Тривалість хвороби — 1,5 – 2 міс. У тільних корів можливі аборти.

У **поросят-сисунів, а також у поросят відлученого віку** на початку ензоотії перебіг сальмонельозу **гострий**. Спостерігаються гарячка, пригніченість, відсутність апетиту, напади блювання, пронос. На 2 – 4-ту добу захворювання шкіра в ділянці підгруддя, черева й вух набуває синьо-червоного забарвлення, загальний стан хворих поросят погіршується. Наприкінці хвороби температура тіла спадає нижче норми, поросята гинуть упродовж 5 – 10 діб з ознаками сильної слабкості.

У поросят відлученого віку сальмонельоз перебігає хронічно, іноді підгостро. За **підгострого перебігу** гарячка стає перемірною, пронос чергується із запором. Апетит мінливий, спостерігаються спрага, швидке схуднення, задишка, кашель. Тривалість хвороби — 3 – 5 тижнів. За **хронічного**, найбільш характерного перебігу сальмонельозу, відмічаються хронічні ентерити і пневмонії. Шкіра хворих поросят бліда, набуває сіруватого кольору, волосся втрачає блиск, грубішає, з часом розвивається струпоподібна екзема. Спостерігається рецидивний пронос з гнильним запахом, випорожнення мають жовто-сірий колір, часто містять домішки фібрину або згустки крові. У багатьох випадках хвороба ускладнюється пневмонією, з'являються кашель, виділення з носа, пригнічення, прискорене дихання черевного типу, іноді судоми, потовщення суглобів. Хворі поросята відстають у рості, погано відгодовуються, більшість із них гине або їх вибраковують. У інфікованих свиноматок можливі аборти.

У **лошат** перебіг сальмонельозу **гострий**, характеризується пропасницею, відсутністю апетиту, проносом, іноді гемоглобінурією. Захворілі лошата нерідко гинуть упродовж перших 1 – 3 діб життя.

Патологоанатомічні зміни. У телят і поросят за гострого перебігу сальмонельозу на розтині виявляють набряки, катаральне запалення слизової оболонки тонкого відділу кишок та шлунка, крововиливи в дванадцятипалій кишці, шлунку, на епікарді, брижі, гіперплазію мезентеріальних лімфовузлів та селезінки, значне збільшення, соковитість пейєрових бляшок і солітарних фолікулів.

У телят за хронічного перебігу сальмонельозу виявляють значні ураження легень — серозно-катаральну або крупозну пневмонію, осередки некрозу, а також плеврити, перикардити, артрити колінного й скакального суглобів. Середостінні та бронхіальні лімфовузли збільшені в об'ємі, іноді в них виявляють сирністі некротичні осередки жовтого кольору. Селезінка значно збільшена, печінка набрякла, в'яла, з осередками некрозу. У поросят при хронічному перебігу хвороби основні зміни виявляють у товстому відділі кишок — дифтеритичні та виразково-некротичні процеси в сліпій, ободовій, частково клубовій кишках, ураження пейєрових бляшок і солітарних фолікулів, які різко збільшені в об'ємі, просочені

фібринозним ексудатом, у вигляді струпів виступають на поверхні висівкоподібного нальоту. Після їх некрозу та відторгнення з'являються різного розміру виразки з плоскими, інколи валикоподібно припіднятими краями та некротичними масами на дні. Дифтеритичні струпи та виразки знаходять також у шлунку й мигдаликах. У тонкому відділі кишок відмічають гостро-катаральне запалення, у лімфатичних вузлах та паренхіматозних органах — некротичні осередки. Інколи спостерігають катаральну або катарально-гнійну бронхопневмонію.

У ягнят при розтині виявляють геморагічне запалення слизової оболонки сичуга і тонких кишок, гіперплазію лімфатичних вузлів, збільшення селезінки.

Діагноз установлюють на підставі епізоотологічного обстеження господарства, клінічної картини хвороби, даних розтину трупів загиблих чи забитих тварин та результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. Передбачає мікроскопічне дослідження мазків з патологічного матеріалу та виділених культур, забарвлених за Грамом або флуоресціюючими сальмонельозними О-сироватками; виділення чистих культур збудника на диференціовально-діагностичних середовищах; ідентифікацію виділених культур за культурально-біохімічними ознаками; ідентифікацію виділених культур за допомогою пластинчастої РА з сальмонельозною полівалентною О-аглютинувальною сироваткою, потім Н-аглютинувальними сироватками першої і другої фаз.

У лабораторію для життєвої діагностики направляють пробу фекалій з прямої кишки за наявності у них крові, плівок слизу і гною. Для посмертної діагностики направляють свіжі трупи дрібних тварин і птиці; від трупів великих тварин надсилають паренхіматозні органи (печінку з жовчним міхуром і лімфатичними вузлами, селезінку, нирку), мезентеріальні лімфатичні вузли, трубчасту кістку. В разі підозри щодо хронічної форми сальмонельозу від свиней надсилають також сліпу кишку з її вмістом, від телят — змінені ділянки легень; при абортах — свіжий плід з плодовими оболонками та навколоплідну рідину.

Діагноз на сальмонельоз вважають установленим, якщо виділена культура має характерні для сальмонел морфологічні, культуральні та біохімічні властивості і дає чіткі результати в реакції аглютинації з відповідними аглютинувальними моно рецепторними сироватками. У сумнівних випадках проводять біопробу на білих мишах, яким досліджувану культуру вводять підшкірно в дозі 0,2 – 0,3 мл у концентрації 50 – 100 млн мікробних тіл в 1 мл. Заражені миші гинуть упродовж 3 – 10 діб.

Диференціальна діагностика. За клінічними та патологоанатомічними ознаками сальмонельоз подібний до **чуми свиней**, однак при чумі хворіють свині різного віку, захворювання супроводжується тривалою високою температурою тіла, геморагічним діатезом. У селезінці спостерігають інфаркти, у лімфовузлах — «мрамуровість»; у кишках виявляють некротичні ураження, в клубовій та сліпій кишках — характерні «бутони». Слід пам'ятати про часті випадки ускладнення чуми сальмонельозною інфекцією.

Дизентерія проходить лише гостро, уражає свиней будь-якого віку, характерною клінічною ознакою є кривавий пронос, некротичний коліт. Ефективним є застосування осарсолу та інших протидизентерійних препаратів.

Вірусний трансмісивний гастроентерит уражує поросят до 15-денного віку, перебіг хвороби гострий, з високою, майже 100 %-ю летальністю. У кишках відсутні дифтеритичні зміни.

На **колібактеріоз** хворіють в основному новонароджені поросята й телята. Перебіг хвороби гострий, спостерігається «білий» пронос, ентерити, але не коліти. При бактеріологічному дослідженні виділяють кишкову паличку.

У разі **диплококової інфекції** з органів телят виділяють патогенну культуру диплокока.

Анаеробна дизентерія ягнят характеризується масовістю, кривавим проносом, високою летальністю. Характерним є виразковий геморагічний процес у тонкому відділі кишок, змін селезінки не спостерігається. При бактеріологічному дослідженні виділяють анаеробну паличку.

Діареї не заразної етіології виникають після згодовування недоброякісних кормів, характеризуються масовістю; температура тіла не підвищується. У посівах з органів збудники інфекційних захворювань не виділяються.

Лікування. З лікувальною метою широко застосовують антибіотики, сульфаніламідні, нітрофуранові та комбіновані препарати. Використовують полівалентну гіперімунну антитоксичну сироватку проти паратифу телят, поросят, ягнят, овець і птиці; полівалентну антитоксичну сироватку проти паратифу та колібактеріозу телят, ягнят, овець і птиці; бівалентну антитоксичну сироватку проти паратифу і колібактеріозу телят, а також бактеріофаг проти паратифу телят і поросят. Проводять симптоматичну терапію, забезпечують повноцінну дієтичну й вітамінну годівлю, а за підгострого та хронічного перебігу хвороби дають ацидофілін, АБК і ПАБК, використовують антибіотики, сульфаніламідні, нітрофуранові та комбіновані препарати, які запобігають розвитку патогенних мікроорганізмів. Антибіотики

вибирають на підставі даних антибіотикограми. Ефективним є пероральне застосування левоміцетину по 20 – 25 мг тричі на добу, а також тетрацикліну в дозі 0,03 – 0,05 г/кг 2 – 3 рази на добу впродовж 4 – 6 діб, синтоміцину й тераміцину в дозі 0,02 – 0,04 г/кг тричі на добу впродовж 5 діб, фуразолідону по 0,2 – 0,5 г (залежно від віку) 2 – 3 рази на добу з молоком, біовітину й біовіту-40 відповідно по 80 і 200 мг/кг. При пневмоніях антибіотики (суміш 5 – 10 тис. ОД/кг пеніциліну і 2,5 мл емульсії екмоліну) вводять внутрішньом'язово. Виражений лікувальний ефект спостерігається також при застосуванні неоміцину в дозі 100 тис. ОД/кг. Більш ефективним є сумісне застосування антибіотиків із сульфаніламідними препаратами — норсульфазолом, етазолом, дисульфаном, сульцимідом. Добова доза сульфаніламідних препаратів у перший день лікування має становити не менш як 0,1 г на 1 кг маси тварини на чотири прийоми, у наступні дні добову дозу зменшують на 1/4. Застосовують нітрофуранові препарати — фуразолідон, фурадонін, фуразонал. Фуразолідон дають усередину з молоком телятам по 0,2 – 0,3 г, поросят — 0,2 г, ягнятам — 0,12 г двічі–тричі на день. Рекомендується також ендотарм, діарекс, тримеразин, триметосул, рифавет, оксикан, а після закінчення курсу лікування — різні пробіотики (АБК, ПАБК, сухий ацидофілін та ін.). Хворим телятам і поросят перорально впродовж 3 діб через кожні 2 год 3 рази застосовують бактеріофаг проти паратифу з розрахунку 1 – 2 мл/кг. За 10 – 15 хв перед даванням бактеріофага випоюють 3 – 5 %-й розчин питної соди з розрахунку 0,2 – 0,5 мл/кг для нейтралізації в шлунку соляної кислоти. Після 3 діб лікування бактеріофагом роблять перерву на 1 – 2 доби, а далі за потреби лікування можна продовжити. Особливу увагу слід звертати на дієту, не можна допускати згодовування молочнокислого й кислого корму, треба застосовувати послаблювальні й дезінфекційні препарати. Добрі результати дає одночасне застосування хворим телятам і поросят бактеріофага в дозі 30 – 40 мл та специфічної сироватки в дозі 40 – 50 мл. Нині для профілактики й лікування сальмонельозу у телят, поросят, ягнят, птиці рекомендується Енвет-1, водазоль, споролакт, моноспорин-ПК, біфідумбактерин ветеринарний, хвойна хлорофільно-каротинова паста.

Імунітет. Перехворілі на сальмонельоз тварини набувають тривалого нестерильного імунітету. З метою формування пасивного колострального імунітету у новонароджених телят, поросят і ягнят вакцинують глибокотільних самок. Для пасивної імунізації застосовують полівалентну антитоксичну сироватку проти сальмонельозу телят, ягнят, поросят, овець і птиці та полівалентну антитоксичну сироватку проти сальмонельозу і колібактеріозу телят, ягнят, овець і птиці. Препарати вводять внутрішньом'язово в дозах: телятам — 15 – 40 мл, ягнятам — 5 – 10 мл, старшим вівцям — 60 – 100 мл.

Профілактика та заходи боротьби. Щоб запобігти появі сальмонельозу в благополучному господарстві, комплектування стада потрібно проводити тваринами з благополучної щодо цього захворювання ферми, а в період карантину обов'язково досліджувати сироватки їхньої крові за допомогою РА, а фекалій — бактеріологічним методом для своєчасного виявлення приховано інфікованих тварин. Особливу увагу слід звертати на додержання чистоти в родильних приміщеннях, профілакторіях, телятниках, забезпечення маточного поголів'я впродовж усього періоду вагітності й лактації повноцінним раціоном та прогулянками. Усі корми тваринного походження (м'ясо-кісткове, рибне борошно, комбікорми), що надходять у господарство, обов'язково досліджують на відсутність сальмонел. **У неблагополучних** щодо сальмонельозу господарствах проводять планову вакцинацію, дезінфекцію, дератизацію, дезінсекцію. Рекомендується з профілактичною метою згодовувати молодняку ацидофілін, АБК та ПАБК.

У разі виникнення хвороби господарство оголошують неблагополучним щодо сальмонельозу, в ньому запроваджують карантинні обмеження, припиняють будь-які перегруповання тварин, введення та виведення їх з ферми. Проводять поголовний клінічний огляд і термометрію молодняку неблагополучної ферми. Хворих та підозрюваних щодо захворювання тварин негайно ізолюють і лікують. Решту молодняку сприйнятливого віку щеплюють протисальмонельозними вакцинами. Хронічно хворих тварин і тих, що відстають у рості та розвитку, вибраковують, перехворілих свиноматок і овець після абортів утримують ізольовано від здорових, відгодовують і здають на забій. Приміщення, де перебували хворі тварини, ретельно очищають та дезінфікують. Гній знезаражують біотермічним методом. **Ферму оголошують благополучною щодо сальмонельозу через 30 діб після ліквідації захворювання**, проведення комплексу ветеринарно-санітарних, зоогігієнічних і господарських заходів, дератизації та остаточної дезінфекції. Для дезінфекції приміщень застосовують 4 %-й гарячий розчин їдкого натру, розчин хлорного вапна, що містить 3 % активного хлору, 10 %-ву емульсію дезінфекційного креоліну, 20 %-ву суспензію свіжогашеного вапна, 2 %-й розчин формальдегіду. Можливе проведення аерозольної дезінфекції формаліном з розрахунку 15 мл на 1 м³ приміщення за експозиції 6 год.



До змісту

Набрякова хвороба поросят

(Morbus oedematosus, колієнтеротоксемія)

Гостра інфекційна хвороба поросят, переважно відлученого віку, що характеризується порушенням функції центральної нервової системи, ентеротоксемією, утворенням набряків у різних органах і тканинах.

Захворювання завдає дуже великих економічних збитків, зумовлених значною захворюваністю серед відлучених поросят і майже 100 %-ю летальністю. У багатьох країнах набрякову хворобу цілком обґрунтовано відносять до найнебезпечніших захворювань відлучених поросят. За даними Франковського (1967), економічні збитки, яких завдає набрякова хвороба, значно перевищують збитки навіть від такої поширеної хвороби свиней, як бешиха.

1. Історична довідка.

У 1938 р. Шенкс і Ламонт у Північній Ірландії, а Гудзон в Англії вперше описали спалахи нового на той час захворювання під назвою «набрякова хвороба свиней». Згідно з даними Дж. Шміда (1951), набрякову хворобу вперше зареєстрував Дойль у США ще в 1921 р. У наступні роки спостерігалось поступове поширення захворювання в різних країнах світу, яке описували під різними назвами: водянка нутрощів, набряк кишок, геморагічний гастрит, ентеротоксемія поросят, мор поросят. Перші повідомлення про набрякову хворобу свиней у колишньому Радянському Союзі були опубліковані в 1956 - 1957 рр. А. М. Растегаєвою, П. А. Триленко. В Україні набрякову хворобу вперше описав М. А. Левицький (1957).

2. Характеристика збудника хвороби.

Ентеропатогенні β -гемолітичні сероваріанти *Escherichia coli*, що належать до родини Enterobacteriaceae і являють собою поліморфні, товсті, рухливі, грамнегативні палички із заокругленими кінцями, розміром (1,5...3,0) x (0,6...0,8) мкм, розміщуються в мазках поодиночі або попарно. В окремих ешерихій виявляють капсулу, спор ці бактерії не утворюють. Гемолітичні штами кишкової палички виробляють гемолізін, некротоксин, коагулазу, синтезують коліцин, а також фермент гістидиндекарбоксилазу, який каталізує утворення гістаміну. Кишкову паличку культивують на звичайних живильних середовищах, як в аеробних, так і в анаеробних умовах. На МПА через 16—24 год ешерихії утворюють колонії сірувато-блакитного або сірувато-білого кольору, з рівними краями та опуклою блискучою поверхнею. В МПБ ріст ешерихій супроводжується рівномірним помутнінням середовища та утворенням білуватого аморфного осаду, який при струшуванні

розсипається. На елективному **середовищі Ендо** утворюють специфічні колонії темно-вишневого або малиново-червоного кольору з металічним блиском. 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. Установлено, що саме ентеропатогенні β -гемолітичні штами кишкової палички чотирьох серотипів — O₁₃₈, O₁₃₉, O₁₄₁ і O₂₆, що мають піл-антигени, є збудниками набрякової хвороби свиней в Україні.

Ешерихії досить стійкі у зовнішньому середовищі, можуть зберігатися в ґрунті, воді, гною та тваринницьких приміщеннях упродовж 1 — 2 міс. При нагріванні молока до 74 — 76 °С ешерихії руйнуються через 15 — 20 с. Під дією таких дезінфекційних засобів, як 4 %-й гарячий розчин їдкого натру або просвітлений розчин хлорного вапна з вмістом активного хлору 3 %, інактивація ешерихій настає за кілька хвилин.

3. Епізоотологія хвороби.

До набрякової хвороби сприйнятливі свині всіх вікових груп, проте найчутливішими є поросята 8 — 10-тижневого віку, через 3 — 10 діб після відлучення від свиноматки. Хвороба виникає в господарстві несподівано. Початок спалаху зазвичай супроводжується загибеллю кількох поросят без прояву клінічних ознак. За короткий час (7 — 10 діб) захворювання поширюється на значну частину поголів'я. Хворіють передусім поросята доброї вгодованості.

Джерелом збудника хвороби є хворі та перехворілі тварини-бактеріоносії. Клінічно здорові свині-бактеріоносії можуть бути причиною поширення гемолітичних штамів кишкової палички в межах одного господарства і занесення їх у благополучні господарства.

Шляхи передавання збудника інфекції вивчені недостатньо. У разі первинного проникнення інфекції в господарство спочатку захворюють відлучені поросята, потім молодняк інших вікових груп (поросята-сисуні, підсвинки 4 — 6-місячного віку). У стаціонарно неблагополучних пунктах першими найчастіше захворюють 1-місячні поросята-сисуні, підсвинки, свині на відгодівлі та свиноматки. Одночасно може захворіти кілька поросят в одному або кількох станках, однак поширення інфекції на весь приплід від однієї свиноматки спостерігається рідко. Іноді спалах обмежується поросятами лише одного гнізда або станка, в інших випадках інфекція поширюється на кілька станків, причому не обов'язково сусідніх. Тривалість спалаху — від 1 — 2

тижнів до 5 — 8 міс. Сезонність при набряковій хворобі не виражена, спалахи її найчастіше пов'язані з періодом опоросів, в одному й тому самому господарстві впродовж одного року можна спостерігати кілька спалахів хвороби. При набряковій хворобі поросята видужують рідко, більшість із них гине впродовж 1 — 2-ї доби хвороби. Частіше виживають підсвинки старшого віку, їх видужування настає повільно, впродовж 8—10 діб. 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).

4. Патогенез.

Передумовою появи та розвитку набрякової хвороби стає раптове раннє відлучення поросят від свиноматок, різка зміна корму, надмірна, але не часта годівля поросят сухим кормом, наявність у раціоні значної кількості білків рослинного чи тваринного походження, нестача або дуже велика кількість вуглеводів, нестача вітамінів групи В й вітаміну А, а також мікроелементів (кобальту, цинку), згодовування зіпсованих, запліснявілих кормів (вологого вівса, ячменю, люпинового борошна). Зазначені фактори зумовлюють порушення кишкової перистальтики, затримання нормальної дефекації, утворення продуктів неповного розпаду білків, що призводить до дисбактеріозу та надзвичайно швидкого розмноження бета-гемолітичних ешерихій. Бактерійні токсини порушують проникність кровоносних судин травного каналу, легень, шкіри, центральної нервової системи, спричиняють загальну інтоксикацію організму, уражують різні органи й тканини. Внаслідок ушкодження стінок капілярів дрібнодисперговані альбуміни проникають у тканини, де завдяки своїй здатності зв'язувати воду сприяють утворенню набряків. Загибель тварини настає внаслідок асфіксії, що розвивається на основі застійної гіперемії та набряку легень.

5. Клінічні ознаки хвороби.

Інкубаційний період триває 6—10 год. Перебіг хвороби **надгострий (блискавичний), гострий та підгострий**. Розрізняють чотири форми прояву захворювання — **кишкову, набрякову, нервову, змішану**.

Надгострий перебіг спостерігають у добре вгодованих поросят, тварини раптово гинуть упродовж 0,5 — 1 год без прояву характерних симптомів хвороби. Частіше зустрічається на початку ензоотичного спалаху інфекції.

Гострий перебіг для набрякової хвороби найбільш типовий. Захворювання триває від кількох годин до 2 — 3 діб. Спостерігають типові клінічні прояви однієї з таких форм хвороби.

Кишкова форма виявляється у поросят середньої та нижчесередньої вгодованості і характеризується симптомами розладу функції травного каналу. У хворих тварин відмічають пригніченість, незначне підвищення температури тіла, пронос, який часто переходить у запор, іноді блювання, здуття живота. Досить швидко настає різке пригнічення хворої тварини, синюшність слизових оболонок та шкіри в ділянці п'ятчка, вух, нижньої частини черевної порожнини та внутрішньої поверхні кінцівок. Тривалість хвороби — 2 — 3 доби.

Набрякова форма виявляється у добре вгодованих поросят і характеризується загальною слабкістю, кон'юнктивітом, набряком повік, підшкірної клітковини в ділянці голови, грудної клітки, черевної стінки. Тривалість хвороби — 1 — 3 доби. Майже всі захворілі поросята гинуть.

Нервова форма характеризується симптомами ураження центральної нервової системи. У тварин виявляють гіперестезію шкіри, депресію, яка змінюється різким збудженням, напружену хитку ходу, колові маневрні рухи, намагання рухатися вперед. Частина хворих тварин лежить у стані заціпеніння і навіть на незначний дотик до шкіри реагує різким здриганням усього тіла. Згодом з'являються епілептичні напади, тремтіння м'язів, парези та паралічі кінцівок, судомні скорочення жувальних м'язів, м'язів кінцівок, голова часто відкинута назад. Епілептичні напади тривають недовго, однак дуже часто повторюються до самої смерті. Одночасно з паралічами розвиваються симптоми асфіксії, температура прогресивно падає і настає загибель тварини. При змішаній формі спостерігають симптоми ураження травного каналу, серцево-судинної системи та набряки повік. Більшість хворих поросят гине через 6-8 год.

Підгострий перебіг частіше трапляється у свиней старших вікових груп та в стаціонарно неблагополучних господарствах. Найхарактернішим проявом хвороби є набряк повік (не у всіх тварин) і кон'юнктивіт. Іноді набряки виявляють також у ділянці носа, п'ятчка та глотки. Тривалість хвороби — 5 — 7 діб. При підгострому перебігу хвороби можливе самовидужування.



Мал.2. Нервова форма

6. Патологоанатомічні ознаки.

Поява драглистих **набряків** у різних органах і тканинах, переважно в підшкірній клітковині голови, мозкових оболонках та субстанції головного мозку, під слизовою оболонкою шлунка, в брижі, товстому відділі кишок. У **грудній, черевній** і особливо перикардіальній порожнинах спостерігають накопичення значної кількості рожевого або жовтувато-червоного серозно-фібринозного трансудату. У деяких тварин, переважно при кишковій формі хвороби, виявляють ознаки **катарально-геморагічного гастроентериту**. При розтині **шлунка** по великій кривині часто спостерігають набряк підслизової оболонки з накопиченням у ній драглистої рідини, що зумовлює значне потовщення стінки шлунка. У зоні набряку слизова оболонка шлунка втрачає зморшкуватість, перебуває в стані гострого катару, в ділянці дна шлунка іноді спостерігають геморагічне запалення. **Вважається, що для набрякової хвороби свиней особливо характерним є серозний набряк брижі між кільцями ободової кишки**, який може охоплювати підсерозний, а іноді навіть і м'язовий шар кишки.

7. Лабораторна діагностика.

У лабораторію для життєвої діагностики відправляють фекалії хворих тварин з прямої кишки або свіжовиділені, для посмертної діагностики — свіжий труп тварини (не пізніше ніж через 6 год після загибелі) або тонкий відділ кишок з вмістом, кров із серця, мезентеріальні лімфовузли, паренхіматозні органи.

Для життєвого бактеріологічного дослідження проводять посіви суспензії фекалій на агар Ендо в чашки Петрі, а через 18 — 24 год — відсіви типових колоній на МПА та МПБ з наступним вивченням морфологічних, тинкторіальних та культурально-біохімічних властивостей виділених культур. Водночас проводять

відсівів ізольованих колоній кишкової палички на МПА з 5 — 7 % крові кроля для визначення її гемолітичних властивостей.

Для посмертної бактеріологічної діагностики посіви з кишкового вмісту й товщі слизової оболонки тонких кишок проводять на агар Ендо, а з мезентеріальних лімфовузлів, крові та паренхіматозних органів — на МПБ і МПА з кров'ю кроля для одержання чистих гемолітичних культур кишкової палички.

Серологічну ідентифікацію виділених культур ешерихій проводять типоспецифічними моно- і полівалентними аглютинувальними колі-сироватками відповідних О- чи ОВ-груп за допомогою краплинної (на склі) та лінійної (у пробірках) реакцій аглютинації.

Біопроба на трьох білих мишах, заражених інтраперитонеально змивом з агарової культури в дозі по 500 млн мікробних тіл. Культуру бактерій вважають патогенною в разі загибелі однієї чи всіх білих мишей у перші 5 діб.

8. Діагноз.

Установлюють на підставі епізоотологічних даних, характерних клінічних ознак хвороби, патологоанатомічних змін та результатів лабораторних досліджень.

9. Диференціальна діагностика.

Отруєння кухонною сіллю виявляються в основному у відлучених виснажених поросят і підсвинків, супроводжуються порушенням функції нервової системи (судоми, паралічі, неконтрольовані рухи кінцівками) та травного каналу (слиновиділення, спрага, блювання, пронос часто з кров'ю). Вирішальне значення для діагностики мають анамнестичні дані та результати хімічного дослідження кормів і вмісту травного каналу.

Лістеріоз характеризується контагіозністю, підвищенням температури тіла до 41 — 42 °С, виникненням на шкірі віспоподібних уражень, нервовими явищами. Виділення під час бактеріологічних досліджень внутрішніх органів і мозку культури збудника лістеріозу забезпечує надійність діагнозу.

Ауєскі - уражаються свині всіх вікових груп, однак найчутливішими є поросята-сисуні. Захворювання легко діагностують за допомогою характерної біопрови на кролях.

Чума свиней є дуже контагіозним захворюванням тварин усіх вікових груп, під час якого спостерігають високу летальність серед поросят-сисунів. Для цього захворювання дуже характерними є такі патологоанатомічні зміни, як геморагічний

діатез, інфаркти селезінки, крупозне запалення легень, утворення в товстих кишках на місці солітарних фолікулів виразок з гудзикоподібними струпами-бутонами.

Хвороба Тешена виникає частіше в холодну та вологу пору року, супроводжується високою температурою, порушенням координації рухів; не буває розлитих набряків. Характерні запальні явища в мозку, типові гістологічні зміни — дистрофія гангліозних клітин у сірій речовині головного мозку та ураження спинного мозку. Захворювання легко відтворюється на поросятах масою 8 — 10 кг при інтрацеребральному введенні емульсії головного або спинного мозку хворих тварин.

Під час диференціальної діагностики набрякової хвороби 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.

10. Лікування.

Специфічних методів терапії набрякової хвороби свиней не розроблено. Вважають, що лікування може бути ефективним лише на початку захворювання, до розвитку нервового симптомокомплексу. Рекомендуються різні антибіотики (левоміцетин, біоміцин, мономіцин, канаміцин, неоміцин), сульфаніламідні препарати (сульфадимезин, норсульфазол, фуразолідон), які доцільніше застосовувати одночасно, а також у поєднанні з **полівалентною сироваткою проти колібактеріозу**, вітамінами групи В та різними антистресовими препаратами (аміназин, димедрол, преднізолон). При набряковій хворобі радять також проводити комплексну превентивну терапію. Хворих тварин видаляють у затишне приміщення, витримують на голодній дієті впродовж 15 — 20 год, потім дають їм одноразово глауберову сіль або магnezії сульфат у максимальних терапевтичних дозах. Напування тварин не обмежують. У перші 5 — 7 діб зменшують норму концентратів на 30 — 50 %, які замінюють соковитими кормами та молочнокислими продуктами, збільшують мінеральну та вітамінну підгодівлю. Добре вводити 10 %-й розчин глюконату кальцію з 1 %-м розчином новокаїну в дозі 15 — 20 мл внутрішньом'язово або інтраперитонеально. Після припинення давання антибіотиків призначають ацидофільні препарати (АБК, ПАБК, біфідумбактерин та ін.).

11. Імунітет.

Запропоновано гідроксидалюмінієву формолтіомерсолову вакцину, до складу якої входить 9 штамів різних серогруп ешерихій. Вакцина «Сердосан».

12. Профілактика та заходи боротьби.

Потрібно забезпечити повноцінні кормові раціони для свиноматок і поросят, звернувши особливу увагу на наявність у них вітамінів і мінеральних речовин, особливо кальцію. Поросят-сисунів з 10 — 15-денного віку слід привчати до вітамінних кормів, з 30 — 45-ї доби — до поїдання концентрованих кормів. Водночас слід застосовувати парентерально препарати заліза, випоювати АБК та ПАБК по 30 — 50 мл 1 — 2 рази на день упродовж 7 — 10 діб до і після відлучення. Не слід допускати відлучення поросят раніше 2-місячного віку, здійснювати його треба поступово, виводити свиноматок від поросят, а не навпаки, щоб поросята не зазнавали різких змін зовнішнього середовища.

У неблагополучних господарствах слід переводити всіх 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 профілактиці набрякової хвороби важливу роль відіграє створення нормальних зоогігієнічних умов утримання свиней, очищення від гною приміщень, ретельна дезінфекція вигулів, станків, годівниць та інвентарю. Ефективним є виведення свиней у літні табори. У неблагополучних щодо набрякової хвороби господарствах вводять карантинні обмеження, забороняють переміщення свиней всередині ферми, вивезення їх для реалізації в інші господарства. Хворих поросят ізолюють і проводять комплексне лікування. Особливу увагу приділяють регулярному очищенню та дезінфекції станків, де утримують хворих поросят. Для дезінфекції застосовують 4 %-й гарячий (70 °С) розчин гідроксиду натрію, 4 %-й розчин формаліну, 20 %-ву суспензію свіжогашеного вапна.

Карантинні обмеження з неблагополучного щодо набрякової хвороби господарства знімають через 1 міс після ліквідації хвороби, проведення всіх передбачених заходів та остаточної дезінфекції.

Колібактеріоз

(Colibacteriosis, ешерихіоз, колібацильоз, колідіарея, колісепсис)

Гостре захворювання телят, поросят, ягнят, курчат і молодняку хутрових звірів, що проявляється профузним проносом, зневодненням організму, ознаками тяжкої інтоксикації, іноді септицемією.

Історична довідка. Заразний характер так званого «білого проносу сисунів» установив Обіх у 1865 р. Збудник колібактеріозу вперше був виділений з фекалій хворої дитини у 1885 р. Ешеріхом, на честь якого і був названий ешерихією. У 1893 р. Йєнсен висловив припущення, що кишкова паличка спричинює «білий пронос» у телят. Хвороба поширена в багатьох країнах, особливо в господарствах з незадовільним ветеринарно-санітарним станом. Економічні збитки зумовлюються масовим захворюванням та загибеллю новонароджених тварин, а також витратами на ліквідацію інфекції.

Збудник хвороби — ентеропатогенна кишкова паличка **Escherichia coli**, що належать до родини **Enterobacteriaceae**, роду **Escherichia** і на відміну від непатогенних серотипів, які постійно перебувають у кишках тварин і людини, мають адгезивні та токсигенні властивості. У морфологічному відношенні *E. coli* являє собою досить товсту (0,5...0,7 мкм), коротку (2...4 мкм), грамнегативну паличку, окремі штами якої мають джгутики, які забезпечують їй рухливість. **Спор і капсул не утворює.** Добре культивується на звичайних живильних середовищах, спричинюючи в МПБ інтенсивне помутніння та утворення осаду на дні пробірки. На поверхні МПА через 18 – 24 год утворює невеликі вологі округлі опуклі колонії сіро-білого кольору. На елективному середовищі Ендо кишкова паличка формує характерні круглі, плоскі, соковиті малиново-червоні колонії з металічним блиском. На середовищі Левіна виростають невеликі округлі колонії u1095 чорного або темно-фіолетового кольору. Ентеропатогенні штами кишкової палички утворюють екзотоксин, який має нейротропні й некротизуючі властивості, та ендотоксин, що спричинює дегенеративні зміни в кишках. Ешерихії мають складну антигенну структуру і

різняються між собою за соматичним О-антигеном, поверхневим К-(капсульним) антигеном та джгутиковим Н-антигеном, а також за адгезивним фібрилярним (війчастим) піл-антигеном. Установлено за О-антигеном понад 170 серогруп ешерихій, 100 різних варіантів К-антигену, близько 60 типів Н-антигенів. Більш токсичними вважаються штами кишкової палички, що містять К-антиген, більш адгезивними — фібрилярний (війчастий) піл-антиген, який забезпечує мікробу здатність «прилипати» до епітеліальних клітин слизової оболонки кишок. Чіткого взаємозв'язку між серогруповою належністю ешерихій та видовою сприйнятливістю до них тварин не виявлено.

Серед тварин одного й того самого неблагополучного господарства можуть одночасно циркулювати ешерихії, що належать до кількох серологічних груп. Ентеропатогенні штами кишкової палички, які виділяються від хворих та загинув тварин, патогенні для білих мишей при внутрішньовенному та внутрішньочеревному введенні.

Кишкова паличка досить стійка у зовнішньому середовищі: у фекаліях зберігається до 30 діб, у воді, ґрунті, гною та тваринницьких приміщеннях — кілька місяців. При нагріванні до 60 °С гине через 15 хв, до 75 °С — через 30 с, до 100 °С — миттєво. Швидко інактивується під дією дезінфекційних засобів у звичайних концентраціях.

Епізоотологія хвороби. Колібактеріоз уражає новонароджений молодняк усіх видів тварин: телят віком 2 – 7 днів (іноді до 30-денного віку), ягнят — з перших днів життя до 2 – 3-тижневого віку (іноді до 5 – 7-місячного віку), поросят — з перших днів життя до 20-денного віку, лошат — з перших днів життя, курчат — від 1- до 90-денного віку, а також у період яйцевідкладання, хутрових звірів — у віці 1 – 5 днів, значно рідше — у 6 – 10-денному віці. У поросят до відділення від свиноматки, а також упродовж наступних 2 – 3 тижнів колібактеріоз може спостерігатись у формі набрякової хвороби. Колібактеріоз з'являється, як правило, без занесення ззовні і може набувати великого поширення зі значним відходом молодняку. У виникненні

цієї хвороби вирішальне значення мають такі фактори, як неповноцінна годівля та неправильне утримання корів під час тільності; порушення санітарних вимог під час отелення; затримка при випоюванні молозива телятам і його низька якість; відхилення від нормативних параметрів вирощування новонароджених тварин; невиконання ветеринарно-санітарних заходів та правил особистої гігієни обслуговуючим персоналом. **Джерелом збудника** інфекції є хворі та перехворілі телята (ягнята, поросята), а також матері — носії патогенних серотипів кишкової палички, які з фекаліями, іноді з сечею, виділяють у навколишнє середовище значну кількість збудника хвороби. **Факторами передавання** збудника можуть бути предмети догляду, посуд, повітря, одяг та взуття обслуговуючого персоналу, контаміновані виділеннями хворих тварин, а також мухи, воші, миші, щури, коти, різні види птахів (механічні переносники збудника). **Зараження** відбувається головним чином через травний канал під час випоювання забрудненого кишковими паличками молозива, води, ссання забрудненого вим'я, облизування контамінованих ешерихіями предметів (годівниці, стіни кліток), особливо до першого одержання молозива. Можливе внутрішньоутробне зараження та народження інфікованих тварин. У разі інфікування через травний канал розвивається ентеритна форма хвороби, при зараженні через слизові оболонки носа, лімфоглоткове кільце, пупковий канал — септична форма. Спочатку захворюють слабкі тварини, а згодом, після підсилення вірулентності збудника в результаті його пасажів та кількісного збільшення внаслідок масових проносів, заражаються й міцні, добре розвинені тварини. У виникненні та перебігу колібактеріозу важливим фактором є низька резистентність новонародженого молодняку, що зумовлюється його своєрідним фізіологічним та імунобіологічним станом, пов'язаним з відсутністю в крові власних гамма-глобулінів і можливістю компенсації їх лише за рахунок своєчасного вживання молозива (не пізніше 2 год після народження). Разом з тим слизова оболонка тонкого відділу кишок новонароджених тварин інтенсивно адсорбує і транспортує в кров усі білки, що надходять у нативному, не перетравленому стані, в тому числі й мікроорганізми.

Бар'єрна печінки в цей час також знижена, імунна система функціонує дуже слабко і не здатна здійснювати синтез власних глобулінів. Тому захисні білки у вигляді імуноглобулінів новонароджені тварини одержують тільки від своїх матерів з молозивом. Якщо новонароджені тварини своєчасно не одержують молозива, то мікроорганізми, в тому числі й ешерихії, що проникають у травний канал, починають швидко розмножуватись і викликають захворювання. Характер розвитку патологічного процесу при колібактеріозі значною мірою залежить від шляхів проникнення збудника в організм сприйнятливих тварин та ступеня його вірулентності.

Патогенез. У разі надходження в організм аліментарним шляхом ешерихії, що мають адгезивний піл-антиген, прилипають до епітеліальних клітин ворсинок слизової оболонки тонкого відділу кишок, розмножуються в його передньому відділі та сичузі, спричинюють гостре запалення, що призводить до проносу та зневоднення організму. В цьому випадку збудник хвороби локалізується тільки в травному каналі і регіонарних лімфовузлах, зумовлюючи ентеритну форму колібактеріозу. У разі ентерального зараження високовірулентними ешерихіями після локальної інфекції збудник проникає в лімфатичну й кровоносну системи, де розмножується, спричинює септицемію і токсемію, що зумовлює розвиток ентеротоксемічної форми колібактеріозу і загибель тварини. В тих випадках, коли ешерихії потрапляють у кишки тварин, які своєчасно одержали молозиво, колостральні імуноглобуліни перешкоджають розмноженню збудника та прояву його адгезивних властивостей, і захворювання не настає. У випадках екстраентерального зараження вірулентні ешерихії через мигдалики проникають безпосередньо в кров'яне русло, швидко розмножуються, спричинюючи септицемію, токсикоз, що зумовлює розвиток септичної форми колібактеріозу і дуже швидко загибель тварини. Характерною ознакою колібактеріозу є висока захворюваність (50 – 75 %) і летальність (60 – 90 %) молодих тварин, а також постійне зростання кількості хворих і тяжкості клінічного прояву хвороби в міру розвитку ензоотії, що є наслідком накопичення збудника в приміщенні та

підвищення його вірулентності за рахунок багаторазового пасажування через організм хворого молодняку. Під кінець спалаху інфекції спостерігається масове перезараження тварин незалежно від їх резистентності та інших захисних факторів організму.

Колібактеріоз реєструється у вигляді ензоотії лише в період масового отелення та опоросів (окотів) і тільки серед новонароджених тварин. У великих господарствах хвороба може набувати стаціонарного характеру за рахунок систематичної появи сприйнятливих новонароджених телят, поросят і ягнят.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. **Інкубаційний період** триває кілька годин, перебіг хвороби надгострий, гострий, підгострий. У телят при виникненні захворювання в перші дні після народження спостерігається **надгострий перебіг** хвороби. У хворих тварин відмічають слабкість, коматозний стан та швидкий розвиток септичних явищ — підвищення температури до 41,5 – 42 °С, прискорення пульсу й дихання, гіперемію й крововиливи на слизових оболонках ротової та носової порожнин, іноді пронос. Телята гинуть у коматозному стані впродовж 1 – 2 діб.

Гострий перебіг хвороби спостерігається у телят 3 – 7-денного віку. Характеризується профузним проносом, сильним зневодненням організму, парезами, судомами. Хвороба закінчується загибеллю телят упродовж 3 – 4 діб.

Підгострий перебіг колібактеріозу реєструється у телят 6 – 10-денного віку. Хвороба супроводжується профузним проносом, зневодненням, сильним виснаженням. Загибель багатьох телят настає на 7 – 10-ту добу хвороби. Підгострий перебіг захворювання іноді ускладнюється ураженням суглобів і легень. У телят колібактеріоз може проявлятися в трьох формах — ентеритній, септичній та ентеротоксемічній.

При **ентеритній формі** відмічають пригнічення, зниження апетиту, прогресуючий пронос. Фекалії рідкі, білуватого кольору, містять згустки неперетравленого молока та пухирці газу. Температура тіла не підвищена.

Внаслідок частих мимовільних дефекацій настає сильне зневоднення організму, хворі тварини худнуть і гинуть на 2 – 3-тю добу хвороби.

При **септичній формі** на передній план виступають септичні явища — висока температура тіла, сильне пригнічення, в'ялість, прискорення пульсу й дихання, сухість носового дзеркальця. Хворі тварини більше лежать, відмовляються від корму, іноді спостерігається ураження центральної нервової системи. Геморагічні набряки, полінефрит та діарея відсутні. Загибель настає впродовж 12 – 24 год від початку хвороби.

Для **ентеротоксемічної форми** характерні ураження травного каналу і токсикоз, зумовлений бактеріальними токсинами, що проникають у кров кишок. У хворих відмічають сильне пригнічення, блювання, відмову від корму, профузний пронос; очі западають, тварини впадають у коматозний стан і наприкінці 2 – 3-ї доби гинуть.

У поросят при колібактеріозі розрізняють дві форми хвороби — септичну і ентеритну, які мають такий самий клінічний прояв, як і у телят. Поросята гинуть (до 60 %) упродовж 1 – 2 діб на фоні зневоднення та виснаження організму від профузного проносу. При септичній формі спостерігають бактеріємію, пронос буває не завжди; дуже висока (до 90 %) летальність. У поросят віком понад 2 міс хвороба проходить в ентеритній формі або у формі коліентеротоксемії (набрякова хвороба). При коліентеротоксемії провідними є ознаки ураження центральної нервової системи — збудження, судоми, парези, паралічі. Спостерігаються також тимчасове підвищення температури тіла до 40,5 – 41 °С, блювання, калові маси щільні, вкриті слизом, іноді буває пронос. Згодом у підшкірній та субсерозній тканині утворюються набряки, які чітко виявляються в ділянці повік і гортані. Визначають також застійну гіперемію з синюшним відтінком шкіри в ділянці п'ятка, вух, кінцівок, черева. Розвиваються кон'юнктивіти, гіперемія слизової оболонки ротової порожнини. Через кілька годин після появи клінічних ознак хвороби більшість поросят гине. Решта поросят одужує дуже повільно. У ягнят також спостерігаються дві форми

хвороби — септична і ентеритна, які характеризуються такими самими клінічними ознаками, як і у телят. У лошат до наведених вище форм хвороби приєднуються ураження суглобів. У цуценят відмічають млявість, діарею. Нерідко спостерігаються ознаки ураження центральної нервової системи — збудження, судоми, паралічі, парези. Можлива пневмонія, набряк легень.

Патологоанатомічні зміни. При **ентеритній формі** колибактеріозу на розтині виявляється виснаження, ознаки гострого катарального або катарально-геморагічного запалення тонкого, іноді й товстого відділу кишок, гостре серозне запалення мезентеріальних лімфовузлів. При підгострому перебігу хвороби знаходять осередкову пневмонію, запальні явища у печінці та нирках.

При **септичній формі** спостерігаються явища геморагічного діатезу з крововиливами на серозних оболонках та в різних органах, гіперемія і набряк легень, головного мозку та його оболонок.

При **ентеротоксемічній формі** хвороби визначають набряки в різних органах і тканинах, у ділянці повік і кон'юнктивіти. Виявляють значні драглисті набряки підшкірної клітковини біля основи вушних раковин, навколо очей, у ділянці носа, лоба, трахеї, паху, суглобів.

Патогномонічною ознакою набрякової хвороби у поросят віком понад 2 міс вважають набряки стінок шлунка, особливо його кардіальної частини (товщина досягає 4 см), брижі, стінок товстого відділу кишок, легень, мозку. При гістологічному дослідженні виявляється часткове руйнування ворсинок тонкого відділу кишок та дегенеративні зміни в печінці, нирках, серцевому м'язі.

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

Лабораторна діагностика. Передбачає виділення чистої культури ешерихій з патологічного матеріалу, встановлення її патогенності, виявлення збільшення титрів аглютинінів у парних сироватках крові. У лабораторію для бактеріологічних

досліджень відправляють цілий труп, а від великих тварин — голову (головний мозок), трубчасту кістку, селезінку, частину печінки з жовчним міхуром, брижові лімфатичні вузли. Надсилають також частину уражених тонких кишок з їх вмістом. При септичній формі хвороби відбирають кров під час гарячки для виділення гемокультур. Для серологічних досліджень направляють парні сироватки крові з інтервалом 14 – 21 доба. Для дослідження за РІФ мазки забарвлюють специфічними імунофлуоресцентними сироватками. Бактеріологічні дослідження при септичній формі хвороби передбачають посіви на живильні середовища з крові серця та різних органів, а при ентеритній формі — із слизової оболонки тонкого відділу кишок, патологічно змінених лімфовузлів брижі, а також із фекалій. У разі підозри на набрякову хворобу культури, отримані в посівах з брижових лімфовузлів та тонкого відділу кишок, пересівають на кров'яний агар у чашки Петрі для встановлення їх гемолітичних властивостей. Визначення серогрупової належності виділених культур ешерихій проводять за РА з типоспецифічними аглютинувальними сироватками. Біопробу ставлять на білих мишах, яким вводять 10 %-ву суспензію патологічного матеріалу або виділену і типовану культуру ешерихій.

Диференціальна діагностика. При **анаеробній дизентерії** у поросят, телят і ягнят характерними є надгострий перебіг хвороби, кривавий пронос, швидка загибель молодняку впродовж 2 – 4 год. При бактеріологічному дослідженні патологічного матеріалу виділяють *Clostridium perfringens* типу D або C, у вмісті кишок знаходять типоспецифічний токсин.

У разі **трансмсивного гастроентериту** поросят відмічають контагіозність і майже 100 %-ву летальність новонароджених поросят. Лабораторні дослідження (виділення вірусу, його ідентифікація за РН в культурі клітин, РІФ, а за необхідності — біопроба на поросятах) забезпечують безпомилкове встановлення діагнозу.

Ентеровірусний гастроентерит не реєструється у поросят до 2 – 3-тижневого віку, проходить не так гостро, як колібактеріоз, і з незначною летальністю (близько 10 %).

Вірусологічними й бактеріологічними дослідженнями вдається надійно диференціювати ці захворювання.

Сальмонельозом частіше уражаються поросята віком понад 2 міс, захворювання поросят-сисунів супроводжується високою температурою (40 – 42 °С). У посівах на диференційно-діагностичні середовища виділяють паратифозні бактерії.

Диплококова інфекція молодняку клінічно може нагадувати септичну форму колібактеріозу, однак для неї характерні висока температура тіла (до 42 °С), опухання суглобів. Спостерігається значне збільшення селезінки. У посівах з крові серця і паренхіматозних органів виділяють стрептококи.

Ротавірусна інфекція уражує телят різного віку, фекалії забарвлені в жовтий колір. Вирішальне значення для діагностики хвороби мають результати бактеріологічних посівів та вірусологічних досліджень феєес і вмісту кишок за РН, РДП, РІФ.

Коронавірусна інфекція новонароджених телят супроводжується профузною діареєю з домішками слизу та крові. Хворіють телята різного віку. У гістозрізах виявляють ураження епітеліальних клітин ворсинок. Захворювання диференціюють на підставі результатів бактеріологічних досліджень та досліджень за РГА (РЗГА) вмісту кишок.

Діареї незаразного походження виникають внаслідок неправильного та несвоечасного згодовування молозива. При цьому результати бактеріологічного та вірусологічного досліджень негативні.

Лікування. Слід починати якомога раніше. Хворих тварин ізолюють, їм призначають дієту, виключають з раціону молоко, яке замінюють сольовими розчинами, ацидофільно-бульйонною культурою (АБК), пропіоново-ацидофільною бульйонною культурою (ПАБК), відварами з вівса та лляного насіння. У 1 – 2-денних телят пропускають 2 – 3 годівлі молозивом (8 – 12 год), телятам старшого віку (3 – 4-денних) його не випоюють цілу добу. Після перерви молозиво (молоко) вводять у раціон поступово, починаючи з половинної добової дози. Молозиво дають 3 – 4

рази на добу, поєднуючи з фізіологічним розчином. Порцію молозива доводять до норми не раніше 3-ї доби. Для специфічного лікування застосовують моновалентну колісироватку або антитоксичну сироватку проти колібактеріозу і сальмонельозу сільськогосподарських тварин: телятам віком до 5 днів — 30 – 45 мл, старшим — 50 – 60 мл, ягнятам відповідно 15 – 20 і 20 – 30 мл, поросят — 15 – 20 і 25 – 35 мл. Препарати вводять внутрішньом'язово. Застосовують також бактеріофаг проти сальмонельозу й колібактеріозу телят і поросят. Препарат дають перорально тричі, через кожні 2 год, в дозі 30 – 50 мл на один прийом залежно від маси та віку тварини. У тяжких випадках захворювання кількість бактеріофага може бути збільшена до 100 мл. Рекомендується за 10 – 15 хв до застосування препарату дати хворій тварині 25 – 30 мл 3 – 5 %-го розчину соди, що нейтралізує соляну кислоту, яка руйнує бактеріофаг. Після проведеного курсу лікування роблять перерву на 1 – 2 доби, а в разі потреби лікування продовжують. Для нормалізації білкового обміну у телят використовують сироватку крові корів, а також сироваткові та молозивні імунні глобуліни, що ефективно стимулюють захист організму новонароджених тварин від збудника інфекції. У тяжких випадках препарат використовують у дозі 15 – 20 мл/кг маси, при легкому перебігу хвороби — 5 – 10 мл/кг. Одночасно вводять 200 – 400 мл ізотонічного розчину глюкози. Імунні глобуліни рекомендують застосовувати з профілактичною метою з першою порцією молозива і повторно через 12 год. При проносах стандартний 10 %-й розчин імунних глобулінів застосовують парентерально по 1 мл/кг. Залежно від тяжкості перебігу хвороби препарат вводять 2 – 6 разів: першого дня 2 рази, в наступні дні — по 1 разу. Дозу препарату можна збільшувати в 1,5 – 2 рази. Разом зі специфічними препаратами застосовують антибіотики (після попереднього визначення чутливості до них виділених ешерихій), поєднання різних антибіотиків та сульфаніламідних і нітрофуранових препаратів. Особливу увагу слід приділяти правильному вибору дози препаратів та методів їх використання. Левоміцетин дають на перший прийом по 20 мг/кг, а потім через кожні 8 – 12 год телятам по 15 мг, поросят і ягнятам — по 20 мг/кг; біоміцин, тераміцин, тетрациклін застосовують 2 – 3 рази на день по 10

– 20 мг/кг. Зазначені антибіотики дають з молозивом або водою. Мономіцин, неоміцин, поліміксин-М також дають усередину в дозі 10 – 30 тис. ОД/кг. З антибіотиками неоміцинової групи доцільно одночасно внутрішньом'язово вводити дибіоміцин та окситетрациклін по 20 тис. ОД/кг. Добрий лікувальний ефект відмічається при використанні з молоком або водою поліміксину-М у дозі 7 – 8 тис. ОД/кг із синтоміцином, який дають хворим на перший прийом по 40 мг, а потім через кожні 4 – 6 год — по 30 мг/кг. Позитивних результатів досягають при застосуванні міцерину, поліміксину-М з одночасним внутрішньом'язовим введенням хлортетрацикліну або окситетрацикліну в дозі 5 – 10 мг/кг маси тварини. Сульфаніламідні (фталазол, сульфазол, сульцимід, сульфадимезин та ін.) та нітрофуранові (фуразолідон, фуразидин) препарати застосовують у поєднанні з дієтою та натуральним шлунковим соком, сироваткою крові, сироватковими та молозивними глобулінами. Для усунення токсикозу та регуляції водно-сольового обміну бажано застосовувати складні сольові розчини за прописами І. Г. Шарабріна, А. М. Колесова, розчини Рінгера, Рінгера — Локка, які вводять ягнятам і поросят підшкірно по 300 – 500 мл в різні місця, телятам — 500 – 1000 мл у ділянці правої голодної ямки. При тяжкому перебігу хвороби їх вводять внутрішньовенно або в черевну порожнину до 1 л з 5 % глюкози. Рекомендується раз на добу застосовувати масляний розчин вітаміну А (внутрішньом'язово по 100 – 200 тис. ІО), вітаміну D (внутрішньом'язово або підшкірно по 1,5 – 2 тис. ІО), аскорбінову кислоту (200 – 500 мг). Останнім часом для профілактики й лікування колібактеріозу у телят, поросят, ягнят рекомендується Енвет-1, водазоль, споролакт, моноспорин-ПК, біфідумбактерин ветеринарний, хвойна хлорофільно-каротинова паста (В. П. Литвин, 2000).

Імунітет. У молодняку, який перехворів на колібактеріоз, утворюється тривала несприйнятливість до повторного спонтанного зараження. Новонароджені тварини є слабореактивними і тому не здатні самотійно формувати імунітет на введення вакцини. У зв'язку з цим виникає необхідність у проведенні запобіжної вакцинації

вагітних маток, щоб забезпечити високий рівень колостральних імуноглобулінів у новонароджених телят, ягнят, поросят.

Профілактика та заходи боротьби. З метою запобігання занесенню інфекції ззовні треба стежити, щоб під час комплектування ферми великої рогатої худоби не були введені з неблагополучних господарств корови та перехворілі на колібактеріоз телята, які виділяють з фекаліями патогенні ешерихії і є джерелом інфекції для здорових тварин. Однак основою запобіжних заходів проти захворювання новонародженого молодняку на колібактеріоз є створення передбачених технологією зоогігієнічних умов утримання, годівлі та експлуатації тварин і дотримання рекомендованих ветеринарно-санітарних правил. Тільних корів за 1,5 – 2 міс до отелення запускають, виділяють в окремі групи і забезпечують кормовими раціонами, збалансованими за вмістом білка, вуглеводів, вітамінів, мікроелементів. За 10 – 12 діб до отелення їх чистять (забруднені ділянки тіла обмивають водою, нижні частини кінцівок дезінфікують 0,5 %-м розчином формальдегіду) і переводять у родильні приміщення. У родильних приміщеннях корів розміщують у вільних стійлах, які попередньо піддають ретельному механічному очищенню та дезінфекції. Перед отеленням і переміщенням у родильний бокс задню частину тулуба корови та її зовнішні статеві органи обмивають теплим розчином перманганату калію (1 : 1000). Через 30 – 40 хв після отелення корові випоюють теплу підсолону воду або бовтанку з висівок. Перед доїнням вим'я корови обмивають теплою водою, перші цівки молозива здоюють в окремий посуд і знищують. Через 2 – 3 год після отелення корову переводять у ретельно очищене і продезінфіковане стійло родильного відділення, де й утримують 10 – 15 діб. Теля приймають на суху чисту підстилку або мішковину, пуповину обробляють 5 %-ю настоякою йоду. Новонароджене теля дають облизати корові, потім переносять в одну із секцій профілакторію, де розміщують на 8 – 10 діб у заздалегідь очищену та продезінфіковану індивідуальну клітку з достатньою кількістю сухої й чистої підстилки. Профілакторій має бути сухим, чистим, з належним мікрокліматом, без протягів. Молозиво випоюють телятам з чистих соскових напувалок відразу після

видоювання, теплим (37 – 38 °C), при появі харчового рефлексу, але не пізніше ніж через 1 – 1,5 год після народження. У перший день молозиво випоюють у кількості 500 – 800 мл на один прийом з інтервалом між годівлями не більш як 5 – 6 год. У наступні дні молозиво випоюють тричі на добу по 40 мл на 1 кг маси теляти на один прийом. З третього дня життя між годівлями телятам дають досхочу кип'ячену охолоджену (25 – 30 °C) воду. Посуд, який використовують для годівлі телят, щоразу обполіскують водою, дезінфікують 0,1 %-м розчином гіпохлориту натрію (кальцію) або 0,5 %-м розчином дезмолу, промивають під струменем гарячої (60 – 65 °C) води. Гумові соски обполіскують теплою водою, кип'ятять 1 – 2 хв у 1 %-му розчині питної соди. Молочний посуд та соски зберігають у зачиненій шафі. Виконання зазначеного режиму підготовки та проведення пологів, утримання й годівлі новонароджених телят надійно запобігає колібактеріозу.

Профілактичну дезінфекцію приміщень родильного відділення, профілакторію та кліток проводять 2 %-м розчином формальдегіду, 4 %-м гарячим (70 °C) розчином їдкого натру, просвітленим розчином хлорного вапна, що містить 3 % активного хлору, 2 %-м розчином переоксиду водню з додаванням 0,1 % молочної кислоти, з розрахунку 1 л дезрозчину на 1 м² поверхні за експозиції 3 год. Залишки дезрозчину змивають водою. Для аерозольної дезінфекції профілакторію забезпечують ретельну герметизацію вільних від телят секцій, температуру повітря підтримують не менш як 15 °C, відносну вологість — не менш як 60 %. Формалін (30 – 40 %-й розчин формальдегіду) розпилюють з розрахунку 20 мл на 1 м³ приміщення за експозиції 24 год. Після закінчення дезінфекції приміщення провітрюють або залишки формальдегіду нейтралізують розчином аміаку з розрахунку 10 мл на 1 м³ приміщення. Інші тваринницькі приміщення дезінфікують одним з таких дезрозчинів: 4 %-м гарячим (70 °C) розчином їдкого натру, 3 %-м розчином препаратів парасоду або фоспару, розчином гіпохлориту, що містить 3 % активного хлору. Розчини препаратів використовують одноразово з розрахунку 0,5 л на 1 м² поверхні за експозиції 1 год. У разі встановлення колібактеріозу припиняють приймання телят у секцію профілакторію, де виникло захворювання, організовують

заходи щодо запобігання поширенню хвороби в інші секції. Проводять комплексне лікування хворих телят. Після одужування телят переводять в окремий телятник, де розміщують ізольованими групами по 8 – 10 голів у клітці, організовують їх повноцінну годівлю. Всім новонародженим телятам у перші 2 – 4 год життя випоюють по 80 –100 мл сироватки проти колібактеріозу. З профілактичною метою рекомендують застосовувати перорально бактеріофаг проти колібактеріозу (ешерихіозу) телят у дозі по 30 мл триразово. При тяжких формах захворювання поряд з пероральним дозволяють і підшкірне введення бактеріофага в дозі 20 мл на один раз. Добрі результати отримують при застосуванні імуноглобулінів, сироваток крові тварин цього господарства (внутрішньом'язово або підшкірно по 0,7 мл на 1 кг маси теляти 1 раз на добу), АБК, ПАБК, а також ацидофільного молока й сухого ацидофіліну. Після виведення телят з неблагополучної щодо колібактеріозу секції проводять ретельну санацію приміщення (механічне очищення, дезінфекція з контролем якості). Для дезінфекції застосовують просвітлений розчин хлорного вапна, що містить 3 % активного хлору, або 4 %-й гарячий (70 °С) розчин їдкого натру. Якщо на фермі до появи спалаху колібактеріозу не проводили запобіжну вакцинацію проти колібактеріозу, то в благополучних секціях негайно організовують щеплення тільних корів і телят, кітних вівцематок і ягнят, поросних свиноматок і поросят віком понад 10 днів полівалентною гідроксидалюмінієвою формол-вакциною проти колібактеріозу (ешерихіозу) поросят, телят, ягнят. Для запобігання захворюванню на колібактеріоз поросят особливу увагу слід приділяти підвищенню загальної та спеціальної резистентності організму свиноматок і молодняку, а також забезпеченню необхідних нормативних параметрів для їх утримання та годівлі. Опороси слід проводити в спеціально очищених та продезінфікованих приміщеннях (свинарниках-маточниках), куди супоросних свиноматок після попередньої санітарної обробки переводять за 10 – 15 діб до опоросу, розміщуючи в індивідуальні станки. При підготовці свинарників-маточників до приймання свиноматок особливу увагу приділяють ретельному очищенню та дезінфекції приміщення та поверхонь різного обладнання. Для профілактичної дезінфекції

застосовують 4 %-й гарячий розчин їдкого натру, 2 %-й розчин хлораміну або гіпохлориту, що містить 3 % активного хлору, з розрахунку 0,5 л на 1 м² приміщення за експозиції 1 год. Перед дезінфекцією проводять ретельне механічне очищення приміщень та зрошування найбільш забруднених поверхонь гарячим (не нижче 70 °С) 2 %-м розчином їдкого натру з розрахунку 0,5 л на 1 м² одноразово, гарячим 5 %-м розчином кальцинованої соди дворазово з інтервалом 30 хв. За 5 діб до опоросу починають поступове зменшення раціону свиноматок з таким розрахунком, щоб за день до опоросу добовий раціон становив не більше половини звичайної норми. При появі перших ознак опоросу проводять санітарну обробку задньої частини тулуба свиноматки, обмивають її дезрозчином (0,5 %-й розчин хлораміну, розчин фурациліну 1 : 400, розчин перманганату калію 1 : 1000). Куксу пупкового канатика новонароджених поросят змочують 5 %-ю настоякою йоду; рот, ніздрі та вуха насухо витирають чистим рушником; поросят тимчасово (до годівлі) вміщують у продезінфікований ящик (клітку). Після опоросу забруднені ділянки тіла свиноматки обмивають водою, соски й шкіру молочних залоз протирають серветкою, змоченою дезрозчином, заміняють підстилку, потім підсаджують до свиноматки поросят для годівлі. Після опоросу маткам дають свіжу воду, а через 4 – 6 год — 500 – 700 мл бовтанки з концентрованих кормів. Усі молочні продукти, що використовуються для годівлі поросят, обов'язково кип'ятять або пастеризують безпосередньо в господарстві, незалежно від обробки їх на молочних заводах. У разі виникнення колібактеріозу в господарстві вводять обмеження, хворих поросят-сисунів разом із свиноматками або хворих поросят з групи відлучення негайно ізолюють і лікують. При великій захворюваності тварин лікують на місці. Організують заходи щодо запобігання поширенню збудника в інші благополучні секції. Поросят, які одужують, переводять на дорощування або відгодівлю в окремі групи. У благополучних секціях усіх супоросних свиноматок, а також поросят віком понад 10 днів щеплюють вакциною проти колібактеріозу молодняку сільськогосподарських тварин. Проводять ретельну санацію приміщення неблагополучної секції після її звільнення від поросят. Перед дезінфекцією найбільш забруднені об'єкти одноразово

зрошують гарячим 2 %-м розчином їдкого натру з розрахунку 0,5 л на 1 м² площі або дворазово з інтервалом 30 хв гарячим 5 %-м розчином кальцинованої соди. Через 25 – 30 хв усе приміщення промивають струменем гарячої води під тиском. Для дезінфекції застосовують 2 %-й розчин формальдегіду, 4 %-й гарячий (70 °С) розчин їдкого натру, просвітлений розчин хлорного вапна, що містить 3 % активного хлору, 2 %-й розчин пероксиду водню з додаванням 0,1 %-го розчину молочної кислоти з розрахунку 0,5 л на 1 м² площі за експозиції 1 год.

Заходи проти колібактеріозу ягнят і промислових тварин включають комплекс ветеринарно-санітарних та зоотехнічних робіт, що передбачають ретельну санацію місць утримання тварин, запобігання інфікуванню молодняку через предмети зовнішнього середовища. Проводять щеплення всіх вівцематок, а також здорового молодняку старшого віку полівалентною гідроксидалюмінієвою формолвакциною проти колібактеріозу (ешерихіозу) поросят, телят, ягнят, а хутрових звірів — полівалентною вакциною проти сальмонельозу і колібактеріозу хутрових звірів. Тварин, підозрюваних щодо зараження, утримують в окремій групі, їм з профілактичною метою внутрішньом'язово вводять полівалентну гіперімунну сироватку проти колібактеріозу (ешерихіозу) молодняку сільськогосподарських тварин та антибіотики. Усіх хворих тварин ізолюють і лікують, після перехворювання їх формують в окрему групу. Молодняк із станків, де не реєструвались випадки захворювання на колібактеріоз, перед відлученням вакцинують.

Для профілактики захворювання на колібактеріоз птиці особливу увагу слід приділяти повноцінній годівлі, додержуватись норм посадки, режимів вентиляції та температури, своєчасного очищення й дезінфекції приміщень, обладнання, інвентарю. У разі встановлення діагнозу на колібактеріоз доцільно направити хвору птицю для забою, приміщення треба ретельно очистити й продезінфікувати 2 %-м розчином їдкого натру.



Диплококова інфекція

(Streptococcosis, диплококоз, диплококова септицемія)

Інфекційна хвороба молодняку різних видів тварин, що характеризується явищами сепсису, ураженням суглобів, запаленням легень і травного каналу.

Історична довідка. Вперше ланцетоподібний диплокок виділив з трупів ягнят Плаут (1877). У телят стрептокок виявив Пельс (1895). У колишньому Радянському Союзі стрептококоз молодняку сільськогосподарських тварин детально описав С. М. Вишелесський (1932). Український професор К. П. Чепуров (1943) розробив і впровадив у виробничу практику вакцину проти диплококозу молодняку, яку успішно використовують і нині. А. Г. Малявін у 1956 р. запропонував полівалентну вакцину проти диплококозу, сальмонельозу й пастерельозу. Хвороба реєструється в багатьох країнах світу, завдає значних економічних збитків, які складаються з вартості загиблих і вимушено забитих молодих тварин, а також витрат на лікувально-профілактичні заходи.

Збудник хвороби — *Streptococcus lanceolatus* — має форму парного кока з ланцетоподібно загостреними кінцями, розміром 0,8...1,25 мкм, зверху вкритий капсулою. Забарвлюється усіма аніліновими фарбами, за Грамом — позитивно. У мазках з органів та ексудату серозних порожнин, узятих від загиблих тварин, найчастіше розміщується попарно, короткими ланцюжками або у вигляді окремих коків. Культивується на звичайних живильних середовищах, краще з додаванням сироватки крові або 1 – 3 % глюкози. При вирощуванні в МПБ спричинює значне рівномірне помутніння з невеликим осадом на дні пробірки. На МПА утворює дрібні прозорі округлі колонії з рівними краями, на кров'яному агарі формує плоскі колонії блакитного кольору з чіткою зоною гемолізу. На середовищі з кров'ю і глюкозою продукує токсин. З лабораторних тварин до стрептококів чутливі білі миші. Антигенні та імуногенні відмінності різних серологічних типів стрептококів визначають за допомогою РА з типоспецифічними сироватками. Стійкість стрептококів у зовнішньому середовищі відносно невисока. У тваринницьких приміщеннях, гною, ґрунті стрептококи зберігаються впродовж 3 – 4 тижнів, у висушеній крові та мокротинні — до 2 міс. Швидко руйнуються під дією сонячних променів, а також під час гниття. Нагрівання до 55 °C інактивує стрептококки через 30 – 45 хв, до 70 °C — упродовж 10 хв.

Епізоотологія хвороби. На стрептококоз хворіє молодняк усіх видів сільськогосподарських і домашніх тварин, а також хутрових звірів з 15-денного до 2,5-місячного віку. Проте ягнята й телята більш чутливі з 3 – 7-денного до 4-

місячного віку. У вагітних маток внаслідок різкого порушення гігієни утримання та годівлі можливі аборти та різні післяродові ускладнення стрептококової етіології (мастити, ендометрити). Виникненню та поширенню хвороби серед молодняку сприяють скупчення тварин, низька температура, протяги, висока вологість у приміщеннях під час зимового стійлового утримання, а також перегрівання на сонці та нестача корму при пасовищному утриманні в зонах з різким континентальним кліматом. **Джерелом збудника** інфекції є хворі та перехворілі молоді тварини, що виділяють патогенні стрептококи з носовими витіканнями, сечею, фекаліями, а також хворі на ендометрит і мастит матки — з молоком та витіканнями з піхви. **Факторами передавання** збудника хвороби можуть стати предмети навколишнього середовища та догляду за тваринами, забруднені виділеннями хворих і перехворілих тварин. Зараження відбувається через дихальні шляхи і травний канал під час ссання інфікованого молозива та молока або поїдання контамінованого стрептококами корму. Захворювання спостерігається переважно в період зимово-весняних отелень та окотів, а також за несприятливих умов пасовищного утримання молодняку. Стрептококоз проходить у вигляді ензоотій та спорадичних випадків (у лошат). Летальність коливається від 30 до 50 %, однак може досягати 70 %.

Патогенез. За надгострого та гострого перебігу хвороби стрептококи через слизові оболонки швидко проникають у лімфу і кров, пригнічують фагоцитоз і спричиняють септицемію, яка супроводжується явищами гарячки, геморагічного діатезу, катарального запалення різних слизових оболонок. Екзотоксини збудника руйнують епітелій кровоносних судин, збільшують їх проникність, зумовлюють появу крововиливів на слизових та серозних оболонках дихальних шляхів і кишок. За підгострого та хронічного перебігу розвиваються гнійно-запальні процеси в легенях, ураження суглобів, утворюються фібринозні нальоти на плеврі та перикарді.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. **Інкубаційний період** триває 1 – 2 доби, іноді 7 діб і більше. Перебіг хвороби **надгострий, гострий, підгострий та хронічний**. У новонароджених тварин переважає надгострий і гострий перебіг хвороби, а підгострий і гострий перебіг характерні для телят і лошат віком понад 2 – 4 міс, поросят і ягнят віком понад 1 – 2 міс.

Надгострий та гострий перебіг хвороби майже завжди закінчується загибеллю тварини впродовж кількох годин, рідко — 1 – 2 діб. Розрізняють септичну, суглобову, легеневу, кишкову та змішану форми хвороби. У ягнят окремо виділяють ще й стрептококовий поліатрит.

Септична форма хвороби характеризується підвищенням температури тіла до 40 – 42 °С, різким пригніченням, відмовою від корму, прискореним і важким диханням,

ціанозом слизових оболонок, кон'юнктивітом, виділенням з носової порожнини пінистої рідини. У разі забруднення кукси пуповини відразу після родів розвивається загальний сепсис, у ділянці пупка спостерігається сильний біль, виділення з пупкового кільця сморідного ексудату, гнійні метастази в різних органах, і настає швидка загибель тварини.

Суглобова форма хвороби характеризується гарячкою, пригніченням, відмовою від корму, важким диханням, ураженням суглобів, які припухають, стають болючими, що спричинює кульгання. Нерідко спостерігається «летючий» характер артритів — зникнення запалення в ділянці одних суглобів і виникнення в інших. У разі несвоєчасного лікування загибель тварини настає через 2 – 3 доби.

Кишкова форма хвороби супроводжується проносом, фекалії пінисті з домішками слизу та крові. У ягнят і поросят часто спостерігається ураження травного каналу. Тварини швидко слабнуть, худнуть, очі западають, настає зневоднення організму і загибель на 2 – 3-тю добу хвороби.

Легенева форма проявляється ознаками пневмонії. Домінує кашель, спочатку нечастий і сухий, а потім частий, вологий і болючий. Перкусією передніх часток легень визначають осередки притуплення, аускультацією — вологі хрипи. Спостерігається пропасниця, мінливий апетит, виснаження тварини, серозно-слизове виділення з носа, іноді — пронос.

Перебіг хвороби **хронічний**. За умови відповідного лікування часто закінчується одужанням.

Змішана форма хвороби визначається картиною гострого сепсису з ураженням органів дихання або травлення.

Стрептококовий поліартрит ягнят за гострого перебігу хвороби супроводжується сильним пригніченням, втратою апетиту, слабкістю, сильним опуханням суглобів, кульганням, порушенням здатності стояти й рухатися. Тварини швидко худнуть і гинуть упродовж 3 – 10 діб. За хронічного перебігу основною ознакою хвороби є опухання зап'ястків та заплеснових суглобів, сильнее кульгання. Тривалість хвороби — 1 – 2 міс. У вагітних тварин можуть бути аборти, катаральні та катарально-гнійні метрити й мастити стрептококової етіології.

Патологоанатомічні зміни. При гострому перебігу хвороби виявляють крововиливи на слизових і серозних оболонках, серозно-геморагічний ексудат у черевній та грудній порожнинах, гіперплазію лімфовузлів, збільшення селезінки, дегенеративні зміни в печінці й нирках, гостру застійну гіперемію та набряк легень. При легеневій формі спостерігають свіжі осередки ущільнення в передніх і середніх частках легень,

численні крапчасті крововиливи та відкладання фібрину на плеврі й перикарді. У разі хронічного перебігу в легенях знаходять ущільнені ділянки з численними гнійними фокусами, фібринозний плеврит і перикардит, а також зернисту й жирову дистрофію в печінці, нирках, міокарді. При кишковій формі у черевній порожнині виявляють накопичення значної кількості геморагічного ексудату, крововиливи та фібринозні нальоти на очеревині, оболонках травного каналу, гіперплазію лімфовузлів, численні крововиливи під капсулою нирок. Селезінка в 2 – 3 рази збільшена в розмірі, напружена, щільна, гумоподібної консистенції, з масовими крововиливами під капсулою. У разі гострого перебігу стрептококового поліартрит у ягнят виявляють явища геморагічного діатезу, значне накопичення каламутної рідини в різних суглобах і сухожилкових піхвах, сильне збільшення регіонарних лімфовузлів, потовщення суглобових сумок та покриття виразками суглобових хрящів. У разі хронічного перебігу хвороби спостерігають серозно-фібринозний або гнійний бурсит і періартрит.

Діагноз ґрунтується на епізоотологічних даних, клінічній картині хвороби, патологоанатомічних змінах та результатах бактеріологічних досліджень.

Лабораторна діагностика. Передбачає мікроскопічні дослідження мазків з патологічного матеріалу загиблих тварин, виділення чистої культури збудника хвороби з патологічного матеріалу, його ідентифікацію і визначення патогенних властивостей. Для дослідження в лабораторію направляють патологічний матеріал від 2 – 3 забитих з діагностичною метою або загиблих тварин — стерильну кров із серця, печінку, селезінку, нирки, головний та кістковий мозок, трубчасту кістку, передлопаткові та підколінні лімфатичні вузли, а також вміст уражених суглобів, спинномозкову рідину. Від хворих дорослих тварин у лабораторію надсилають абортований плід або головний мозок і кров із серця, проби виділень із шийки матки, проби молока з уражених часток вимені, а від хворих на поліартрит ягнят — вміст уражених суглобів. Патологічний матеріал відбирають у період гострого захворювання тварини, яку не лікували антибіотиками, не пізніше ніж через 2 – 3 год з моменту загибелі чи забою тварини.

Диференціальна діагностика. На **сальмонельоз** молодняк хворіє з 10-денного віку, захворювання розвивається повільно, селезінка не має щільної «каучукової» консистенції, в печінці й селезінці виявляють некротичні осередки. Сироватки крові хворих на сальмонельоз тварин аглютинують паратифозний антиген.

При **колібактеріозі** телят відмічають більш тривалий перебіг хвороби, до септичних явищ з першого дня хвороби приєднується ентерит, селезінка не збільшена.

Анаеробна дизентерія ягнят і поросят супроводжується кривавим проносом, на слизовій оболонці кишок спостерігають некротичне запалення й виразки.

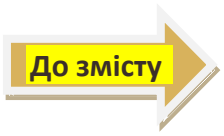
Пастерельоз має тенденцію до швидкого й значного поширення, нерідко супроводжується ураженням не лише легень, а й травного каналу. В усіх випадках підставою для остаточного діагнозу є результати бактеріологічного дослідження з виділенням та ідентифікацією чистої культури збудника відповідної хвороби.

Лікування. Здійснюється гіперімунною протидиплококовою сироваткою, яку вводять внутрішньом'язово в ділянці внутрішньої поверхні стегна телятам у дозі 50 – 100 мл, ягням і поросят — 10 – 20 мл. У разі тяжкого перебігу хвороби введення сироватки повторюють через 12 – 24 год. Застосовують пеніцилін у дозі 3 – 5 тис. ОД/кг маси, біцилін-3 у дозі 3 тис. ОД/кг маси, або біцилін-5. Для лікування стрептококового поліартриту ягнят з тяжким ураженням суглобів дозу біциліну-3 збільшують до 5 тис. ОД/кг. Рекомендують також одночасне застосування сироватки, антибіотиків та сульфаніламідних препаратів (норсульфазол, етазол, сульфапіридазин, сульфадиметоксин), які дають у дозі 0,1 – 0,2 г/кг маси один раз на добу три дні підряд. Проводять симптоматичне лікування (серцеві засоби), застосовують вітаміни В1, В2, В12, С. Поліпшують умови утримання та годівлі хворих тварин. Для лікування лошат використовують материнську кров, яку вводять підшкірно або внутрішньовенно в дозах 40 – 50 см. Пуповину очищають і обробляють дезінфекційними засобами.

Імунітет. Перехворілі на стрептококоз тварини набувають стійкого імунітету до повторного зараження. Для специфічної профілактики стрептококозу в неблагополучних господарствах використовують концентровану полівалентну формолгалунову вакцину проти стрептококозу телят, ягнят і поросят. Щоб запобігти появі захворювання молодняку на стрептококоз, потрібно здійснювати весь комплекс ветеринарно-санітарних та зоогігієнічних заходів, спрямованих на забезпечення відповідних умов утримання, догляду та годівлі маток і молодняку. За потреби проводять щеплення новонароджених ягнят і поросят. Забороняється випоювати телят молоком від хворих на мастити та ендометрити корів, ягнят і поросят підсаджують до здорових маток. У разі появи захворювання в господарстві вводять обмеження, забороняють перегруповування тварин, виведення їх за межі господарства, введення нових груп тварин, кастрацію, обрізання хвостів, а також доступ осіб, не пов'язаних з обслуговуванням неблагополучного поголів'я.

Хворих і підозрюваних щодо захворювання тварин ізолюють і лікують. Весь клінічно здоровий молодняк до 8-денного віку спочатку щеплюють сироваткою в профілактичних дозах, а через 7 – 8 діб вакцинують. Решту клінічно здорового

молодняку віком понад 8 днів вакцинують відразу. Молодняк, що перехворів на стрептококоз, не щеплюють, однак упродовж 2 міс утримують окремо від здорових тварин. Ферму оголошують благополучною щодо стрептококозу через 30 діб після одужання або загибелі останньої хворої тварини, проведення комплексу зоогігієнічних, ветеринарно-санітарних і господарських заходів та остаточної дезінфекції. Для дезінфекції застосовують суспензію хлорного вапна, що містить 4 % активного хлору, 5 %-ву емульсію ксилонафту, 20 %-ву суспензію свіжогашеного вапна при дворазовому нанесенні її з інтервалом 1 год, 2 %-й розчин формальдегіду, гарячий 2 %-й розчин їдкого натру. Гній піддають біотермічному знезараженню.



До змісту

Анаеробна дизентерія молодняку



(*Dysenteria anaerobica agnorum suum, bovim et caprarum*)

Гостра інфекційна хвороба новонароджених ягнят, поросят, телят і козенят, що характеризується загальною інтоксикацією, діареєю, геморагічним запаленням кишок та високою летальністю.

Історична довідка. Захворювання ягнят з клінікою дизентерії вперше було описано в Англії на початку XVIII ст. Деллінг і Гайгер з'ясували (1923) етіологію хвороби і дали їй назву, що існує й дотепер. У поросят кривавий пронос вперше був описаний угорськими дослідниками Детро та Рогомі (1924), у телят — австралійцями Росе і Едгаром (1936). У колишньому Радянському Союзі анаеробну дизентерію ягнят було встановлено в 1936 р. (М. Д. Поликовський), поросят — у 1946 р. (Щенников). Анаеробна дизентерія реєструється в багатьох країнах світу і завдає значних збитків, що пов'язані передусім з винятково високою, майже 100 %-ю летальністю новонароджених тварин.

Збудник хвороби — *Clostridium perfringens* типу В — у ягнят; С, іноді В, А — у поросят; D, рідко А, С — у телят. Клострідії являють собою нерухомі короткі, 4...8 мкм, товсті, 1...1,5 мкм, грампозитивні анаеробні палички з обрубленими або ледь заокругленими кінцями. Є постійними мешканцями травного каналу у здорових дорослих тварин, дуже поширені у зовнішньому середовищі. В організмі тварин та на живильних середовищах з кров'яною сироваткою утворюють капсули і спори. Спори розміщені центрально, тому клострідії мають вигляд веретена. Добре

ростуть на живильних середовищах для анаеробів — Кітт — Тароцці, Вілліса — Хобса, Вільсона — Блера, глюкозо-кров'яному агарі Цейсслера, мозковому та молочному середовищах. Ріст на рідкому м'ясо-печінковому живильному середовищі відмічається вже через 2 год після посіву, характеризується значним помутнінням бульйону, інтенсивним газоутворенням. Через 2 – 3 доби ріст припиняється, клостридії поступово осідають на дно, утворюючи значний осад, середовище стає прозорим. На поверхні глюкозо-кров'яного агару Цейсслера формують округлі опуклі колонії з рівними краями, спочатку сірувато-білого, а згодом світло-зеленого кольору. Навколо колоній чітко проглядається зона гемолізу. На мозковому середовищі спостерігається швидкий ріст та інтенсивне спороутворення, середовище набуває рожевого кольору. Молоко під час росту клостридій швидко згортається, потім згурджується, виділяючи газ. На залізо-сульфітному агарі Вільсона — Блера клостридії вже через 1 – 2 год утворюють зелено-чорні колонії, у стовпчику агару — дископодібні, сочевицеподібні колонії. Спостерігається почервоніння, опалесценція середовища Вілліса — Хобса. Клостридії мають різко виражені цукролітичні властивості, зброджують майже всі вуглеводи з утворенням кислоти й газу, розріджують желатину. В організмі тварин і на живильних середовищах утворюють сильні токсини. До збудника чутливі морські свинки, кролики, голуби, білі миші.

Клостридії дуже стійкі у зовнішньому середовищі: в ґрунті зберігаються 16 – 20 міс, у воді — близько 20 міс, на поверхні шерсті — понад 2 роки. При кип'ятінні гинуть лише через 15 – 20 хв. Швидкоінактивуються 10 %-м гарячим (70 – 80 °C) розчином їдкого натру, 5 – 10 %-м розчином формальдегіду, 15 %-м гарячим розчином сірчано-карболової суміші, розчином хлорного вапна, що містить 5 % активного хлору.

Епізоотологія хвороби. Хворіють в основному ягнята тонкорунних порід віком до 5 днів, поросята-сисуні перших 3 днів життя, телята на 3 – 10-й день після народження. Інколи уражуються ягнята до 15-денного віку, поросята відлученого віку та телята під час відгодівлі. Хвороба має стаціонарний характер, проявляється в період масових окотів, опоросів, отелень у формі ензоотій і не пов'язана із занесенням збудника інфекції з інших господарств. Виникненню інфекції сприяє інтенсивне накопичення високовірулентних токсичних штамів збудника у зовнішньому середовищі, а також знижена резистентність новонародженого молодняку. У телят, що перебувають на відгодівлі, анаеробну дизентерію може спровокувати надмірне згодовування свіжоскошеної зеленої маси, коренеплодів, що містять значну кількість вуглеводів, у поросят — надмірна годівля концентрованим кормом (м'ясо-кістковим борошном), контамінованим

токсигенними штамами клостридій. **Першоджерелом збудника** інфекції є здорові дорослі тварини-бацилоносії, які виділяють клостридії з калом і контамінують молозиво, напувалки, відра, підстилку, предмети догляду. **Зараження** молодняку відбувається аліментарним шляхом, у ягнят — при ссанні забрудненого вимені. Після появи перших випадків хвороби основним джерелом збудника інфекції для новонароджених тварин стають хворі та перехворілі тварини. Характерним для анаеробної дизентерії є повільне, поступове наростання кількості хворих тварин з наступним охопленням майже всього новонародженого молодняку. Захворюваність ягнят у неблагополучній отарі іноді досягає 15 – 30 %, летальність — 30 – 100 %, поросят відповідно 10 – 80 % і 50 – 100 %, телят — 10 – 60 % і 50 – 80 %.

Патогенез. Після проникнення в кишки клостридії починають швидко розмножуватись і продукувати екзотоксини, спричиняючи виразки та запально-некротичні процеси в слизовій оболонці кишок. Всмоктуючись крізь ушкоджену кишкову стінку, токсини і продукти тканинного розпаду спричиняють інтоксикацію організму, дистрофічні процеси в паренхіматозних органах, розлад кровообігу.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. **Інкубаційний період** триває від кількох годин до 2 – 3 діб. Перебіг хвороби **надгострий або гострий**. Клінічна картина у молодняку різних видів тварин дуже подібна. Для **надгострого перебігу** найхарактернішою клінічною ознакою хвороби у 1 – 2-денних ягнят є пригнічення, порушення координації рухів, задуха, судоми. Ягнята перестають ссати матку, подовгу лежать, часто гинуть без прояву характерних симптомів хвороби.

За **гострого перебігу** у ягнят спостерігають кривавий пронос з домішкою слизу та бульбашок газу, відмову ссати, озноб, різке пригнічення, стан прострації. Захворюваність серед ягнят може досягати 60 %, летальність — 40 – 90 %. У поросят також розвивається пронос, іноді бульбашковий, але кров у фекаліях буває рідко. За **підгострого перебігу** можливе одужання поросят, які потім швидко набирають у масі. Дуже тяжко анаеробна дизентерія проявляється у відлучених поросят під час формування груп дорощування та у дорослих свиней, коли хвороба супроводжується парезами, задухою, атаксією, ціанозом шкіри та слизових оболонок дихальних шляхів. У телят спостерігається кривавий пронос, фекалії з бульбашками газу, синюшність слизових оболонок, іноді судоми, паралічі кінцівок. Захворюваність становить 5 – 10 %, летальність — близько 100 %. У телят старшого віку хвороба може супроводжуватись ознаками метеоризму, тонічних судом, плавальних рухів, без кривавого проносу.

Патологоанатомічні зміни. Виявляють у тонкому відділі кишок: геморагічне запалення слизової оболонки кишок і сичуга, поодинокі або множинні виразки,

некротичні осередки. Брижові лімфовузли різко збільшені, на розрізі соковиті, забарвлені у темно-червоний колір, пронизані крововиливами. У печінці й нирках спостерігаються явища застійної гіперемії, зернистої та жирової дистрофії. У легенях виявляють застійну гіперемію та набряк. Оболонки мозку набряклі, їх судини інтенсивно наповнені кров'ю. Селезінка і товстий відділ кишок під час цього захворювання залишаються без змін.

Діагноз ґрунтується на епізоотологічних даних, аналізі клінічних ознак хвороби й патологоанатомічних змін, результатах бактеріологічних та токсикологічних досліджень.

Лабораторна діагностика. Включає виявлення токсину у вмісті тонкого відділу кишок та виділення з патологічного матеріалу чистої культури збудника з наступним його типуванням та перевіркою на токсичність. У лабораторію для дослідження відправляють цілий свіжий труп або перев'язаний з обох кінців відрізок ураженої тонкої кишки з вмістом, а також шматочки печінки, селезінки й нирки, брижові лімфовузли, трубчасту кістку, перитонеальний ексудат. Патологічний матеріал доставляють не пізніше ніж через 4 год з моменту загибелі тварин. При наявності в досліджуваному матеріалі токсину заражені тварини гинуть упродовж 12 год.

Для мікроскопічного дослідження готують мазки з хімусу клубової кишки або зскрібків з її слизової оболонки, забарвлюють за Грамом, Романовським — Гімза, Златогоровим, а також люмінесцентною антитоксичною сироваткою. Бактеріологічними дослідженнями передбачаються посіви з вмісту кишок і паренхіматозних органів на середовища Кітт — Тароцці, а також МПА і МПБ. Визначення вірулентності виділеної культури клостридій проводять біопробою на 2 морських свинках, яких заражають підшкірно в дозі 0,5 – 1 мл. На місці введення вірулентної культури розвивається драглисто-желатиновий набряк.

Диференціальна діагностика. **Колібактеріоз** трапляється не лише у 1 – 5-денних ягнят, а й у молодняку старшого віку. Некротичного запалення і виразок слизових оболонок кишок при колібактеріозі не буває. Селезінка збільшена, що не характерно для дизентерії. Під час бактеріологічного дослідження виділяють збудника хвороби — серопатогенні штами *E. coli*.

На **сальмонельоз** хворіють не тільки ягнята, а й дорослі вівці. При розтині трупів установлюють різке збільшення селезінки, відсутність у кишках виразок, характерних для дизентерії. Під час бактеріологічного дослідження виявляють паратифозні бактерії.

Адено - і коронавірусні інфекції молодняку виключають вірусологічними дослідженнями.

Лікування. Лікування ягнят ефективне лише в початковий період хвороби. Застосовують антитоксичну сироватку проти анаеробної дизентерії ягнят та інфекційної ентеротоксемії овець, яку вводять підшкірно в дозі 200 – 400 АО двічі на день. Для лікування хвороби телят і поросят, зумовленої *Cl. perfringens* типів В, С і D, використовують антитоксичну сироватку проти анаеробної дизентерії ягнят та інфекційної ентеротоксемії овець у дозах 1000 – 3000 АО; хвороби, зумовленої *Cl. perfringens* типу А, — протигангренозну (медичну) сироватку в дозах 120 – 150 МО. У стаціонарно неблагополучних господарствах сироватку вводять поросят у перші години життя внутрішньом'язово по 5 мл, а потім повторно через 2 – 3 доби по 10 мл. Сироватку можна також давати перорально по 5 мл упродовж перших двох днів життя. Ефективність лікування підвищується в разі застосування сироватки разом з антибіотиками (пеніцилін, ампіцилін, цефалоридин, еритроміцин, ристоміцин), перорально призначають фармазин — 20 мг/кг маси, левоміцетин — 0,1 г/кг маси. З кормом дають норсульфазол 2 – 3 рази на день упродовж 3 – 5 діб у дозі 4 – 6 мг, фуразолідон — 7 мг/кг, фурацилін — 5 мг/кг. Проводять вітамінотерапію, симптоматичне лікування, застосовують тонізуючі та серцеві засоби.

Імунітет. Для створення у новонародженого молодняку пасивного імунітету проводять вакцинацію кітних вівцематок, тільних корів, супоросних свиноматок. Ягнят імунізують також антитоксичною сироваткою проти анаеробної дизентерії ягнят та інфекційної ентеротоксемії овець. У неблагополучних господарствах використовують полівалентну концентровану гідроксидалюмінієву вакцину проти брадзоту, інфекційної ентеротоксемії, злякисного набряку овець і дизентерії ягнят. Щеплюють усе поголів'я овець з 3-місячного віку.

Профілактика та заходи боротьби. Включають проведення загальних заходів із забезпечення повноцінної годівлі вагітних маток та новонароджених тварин, очищення й санації родильних приміщень та профілакторію, створення оптимального мікроклімату для молодняку. Чітко контролюють виконання щодо своєчасного (не пізніше ніж через 2 год після народження) давання молозива новонародженим телятам. У неблагополучних господарствах усіх вагітних маток щеплюють полівалентною концентрованою гідроксидалюмінієвою вакциною проти брадзоту, інфекційної ентеротоксемії, злякисного набряку овець і дизентерії ягнят, що містить антигени типу В, С, D. Вакцину вводять двічі, за 50 – 40 та 25 – 12 днів до пологів відповідно в дозі 5 і 7 мл. Якщо захворювання спричиняють клостридії типу А, вагітних маток щеплюють медичним поліанатоксином типу А в дозі 3 і 4 мл з наступною ревакцинацією через 6 міс. Новонародженим ягням, телятам,

поросятам через 1 – 2 дні після народження, а в разі спалаху хвороби — через 1 – 2 год після народження, підшкірно вводять антитоксичну сироватку проти анаеробної дизентерії ягнят та інфекційної ентеротоксемії овець, що містить антитіла проти клостридій типу В, С, D, або протигангренозну (медичну) сироватку проти збудника типу А. Хворий молодняк разом з матками ізолюють і піддають лікуванню. У приміщенні систематично проводять очищення та дезінфекцію, поліпшують умови утримання тварин. Для дезінфекції застосовують розчин хлорного вапна, що містить 5 % активного хлору, 10 %-й гарячий розчин їдкого натру (дворазово з інтервалом 1 год), 15 %-й гарячий розчин сірчано-карболової суміші (триразово з інтервалом 1 год), 10 %-й підігрітий розчин хлориду йоду (дворазово з інтервалом 30 хв). Гній спалюють.

До змісту

III. Хвороби жуйних тварин



План

1. [Емфізематозний карбункул](#)
2. [Кампілобактеріоз](#)
3. [Паратуберкульоз](#)
4. [Інфекційний ринотрахеїт](#)
5. [Вірусна діарея](#)
6. [Парагрип – 3](#)
7. [Лейкоз](#)
8. [Губчаста енцефалопатія](#)
9. [Злоякісна катаральна гарячка](#)
10. [Чума ВРХ](#)
11. [Скрепі овець](#)
12. [Вісна-маєді](#)

Емфізематозний карбункул (*Gangraena emphysematosa*, емкар)

Гостро перебігаюча, контагіозна токсикоінфекційна хвороба, яка характеризується гарячкою і розвитком крепітуючих набряків у глибині деяких м'язів тіла. Трапляється в різних регіонах України. Людина на емкар не хворіє.

Економічні збитки від емкару становлять 11,6 %, на профілактичне щеплення припадає 88,4 %.

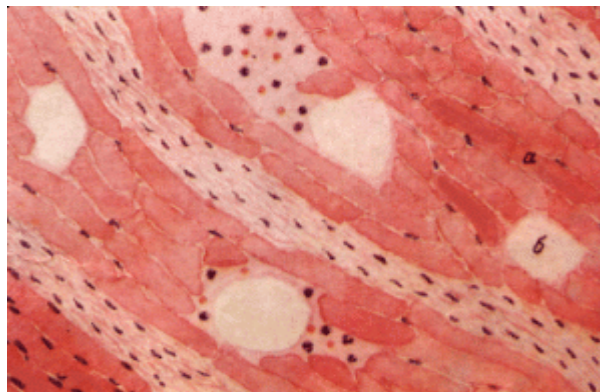
1. Історична довідка.

Емкар вперше був диференційований від подібної до нього сибірки і виділений у самостійну хворобу Ф. Шабером у 1872 р. Інфекційну природу хвороби встановив у 1875 р. Болінгер. Збудника хвороби виявили французькі дослідники С. Арлуен, Ш. Корневен, Ж. Тома (1879), а в чистій культурі одержали Ру (1887) і Кітазато (1889). Для активної імунізації Лекленш і Валле в 1925 р. запропонували формалізовані бульйонні культури збудника емкару, що було визначним досягненням того часу. В колишньому Радянському Союзі формолвакцину проти емкару вперше виготовив С. М. Муромцев (1929), концентровану гідроксидалюмінієву вакцину — Ф. І. Каган, А. І. Колесова (1960). Емкар реєструється в усіх країнах світу.

2. Характеристика збудника хвороби.

Cl. chauvoei — анаеробна рухлива поліморфна спороутворювальна паличка розміром $(2...8) \times (0,5...0,7)$ мкм. Капсул не утворює. Добре забарвлюється аніліновими фарбами, а в препаратах з молодих культур і з патологічних тканин позитивно фарбується за Грамом. Культивується лише в анаеробних умовах при 36 – 38 °С. Збудник добре росте на бульйоні 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 з'являються характерні колонії збудника у вигляді перламутрових гудзиків або виноградного листя, оточених зоною прозорого гемолізу.

В трупах загинувших 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 місяців, у гниючих м'язах — до 6 міс, на дні стоячих водойм — понад 10 років, у засоленому м'ясі пряме сонячне випромінювання знищує спори лише за 24 год, текуча пара — через 5-6 год, кип'ятіння — через 2 год, автоклавування — через 30-40 хв.



3. Епізоотологія хвороби.

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

Джерелом збудника інфекції є хворі тварини.

Зараження великої рогатої худоби відбувається аліментарно, з кормом при випасанні на сухому травостой або колючій стерні, коли травмуються слизові оболонки ротової порожнини і збудник без перешкод проникає в кров. Вівці можуть заражатися через пошкоджену під час стриження шерсті шкіру, при кастрації або тяжких родах. Хвороба має чітко виражену **літньо-осінню сезонність**, набуває значного поширення в спекотний пасовищний період, коли створюються сприятливі умови для зараження. Спорадичні випадки захворювання тварин на емкар у стійловий період зумовлюються згодовуванням кормів, зібраних з неблагополучних луків.

Емкар проходить переважно спорадично, в епідемічних осередках — у вигляді ензоотій. Летальність може досягати 85 – 95 %.

4. Патогенез.

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

5. Клінічні ознаки хвороби.

Інкубаційний період триває 1 – 2 доби, рідше продовжується до 5 діб.

Перебіг хвороби у великої рогатої худоби завжди **гострий**. Захворювання проявляється раптовим підвищенням температури тіла до 41 – 42 °С, сильним

пригніченням, втратою апетиту, припиненням жуйки. Пульс частий, дихання прискорене, слизові оболонки ціанотичні. Водночас або раніше від появи загальних симптомів хвороби у тварин спостерігаються розлади руху, кульгання, заклікстість суглобів, волочіння кінцівок. У ділянці крупа, плечей, попереку, рідше — підгрудка, шиї, підщелепового простору з'являються запальні набряки, що швидко збільшуються в розмірах. Спочатку набряки обмежені, щільні, гарячі й болісні, згодом вони стають холодними й безболісними. Під час перкусії набряку виникає тимпанічний звук, при пальпації виявляється крепітація. Шкіра на поверхні набряку втрачає еластичність, стає сухою, набуває темно-бурого або чорного забарвлення. Регіонарні лімфатичні вузли значно збільшуються в розмірах, стають твердими на дотик.

У разі випадкового розтину припухлості виявляється характерна піниста рідина темно-червоного, а згодом чорного кольору зі специфічним запахом згірклого масла. Хвороба триває 12 – 24 год, іноді затягується на 3 – 6 діб. Видужування буває дуже рідко.

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

6. Патологоанатомічні ознаки.

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

На розтині **під шкірою та в м'язах** у ділянці крупа, підгрудка, шиї, плечей, іноді в підщелеповому просторі виявляються великі, неправильної форми газові набряки, в яких міститься драглистий кров'янистий транссудат з бульбашками газу. Уражені м'язи сухі, пористі, пронизані пухирцями газу, мають чорно-червоний колір, при натисканні хрустять, мають характерний запах згірклого масла.

У грудній і черевній порожнинах спостерігається накопичення каламутної серозної рідини. **Регіонарні лімфатичні вузли** збільшені в розмірах, гіперемійовані, пронизані крововиливами. **Легені** набряклі, **селезінка** в'яла, **печінка** збільшена, містить дрібні осередки некрозу. На всіх серозних і слизових оболонках виявляють крововиливи.

7. Лабораторна діагностика.

Передбачає мікроскопічні дослідження мазків-відбитків з патологічного матеріалу, виділення чистої культури збудника на живильних 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 разі часткового розтину трупа відбирають також шматочки печінки, селезінки та кров із серця.

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

8. Діагноз.

Установлюють на підставі епізоотологічних даних, характерних клінічних ознак хвороби, патологоанатомічних змін та результатів лабораторних досліджень.

9. Диференціальна діагностика.

Від сибірки - Емкар трапляється переважно у великої рогатої худоби, а сибірка — у всіх видів тварин. При емкарі виявляється крепітація набряків, що не характерне для сибірки.

Злоякісний набряк зумовлюється рановою інфекцією, проявляється спорадично. В усіх випадках остаточний діагноз установлюють на підставі виділення та ідентифікації специфічного збудника хвороби.

10. Лікування.

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

11. Імунітет.

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

12. 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, закривають для доступу тварин.

Регулярно очищають пасовища й 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. Надалі вакцинують увесь підростаючий молодняк і ревакцинують телят, які були щеплені до 6-місячного віку. Влітку для захисту худоби від жалких комах практикують нічне випасання й утримання вдень під навісами.

У разі появи захворювання з'ясовують джерела збудника інфекції, худобу переводять на інші ділянки пасовищ, не допускають 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 підозрюваних щодо захворювання корів, закопування трупів тварин, використання на харчові цілі молока від хворих корів.

Регулярно проводять очищення й дезінфекцію тваринницьких приміщень, предметів догляду за тваринами. Здійснюють клінічне обстеження і термометрію всіх чутливих до емкару тварин. Хворих та підозрюваних щодо захворювання тварин ізолюють і лікують. Підозрюваних щодо зараження тварин терміново щеплюють проти емкару. Забій хворих на емкар тварин категорично забороняється. Трупі спалюють разом зі 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 здійснення остаточної дезінфекції.

Для дезінфекції використовують 10 %-й гарячий розчин їдкого натру, 4 %-й розчин формальдегіду, різні розчини хлоровмісних препаратів з вмістом у розчині не менш як 5 % активного хлору.

Дезінфекцію проводять тричі з одногодинним проміжком з розрахунку 1 л розчину на 1 м² площі в пристосованих для утримання тварин приміщеннях. Землю на місці загибелі тварин від емкару або випадкового забою й розтину трупа обпалюють, зрошують розчином хлорного вапна з вмістом активного хлору 5 % із розрахунку 10 л на 1 м².

Потім ґрунт перекопують на глибину 25 см, перемішують із сухим хлорним вапном, що містить не менш як 25 % активного хлору, з розрахунку 1 частина хлорного вапна на 3 частини ґрунту. Після цього ґрунт зрошують водою. Спецодяг, щітки, відра та інші предмети догляду за тваринами знезаражують зануренням на 4 год у 1 %-й активованій розчин хлораміну чи 4 %-й розчин формальдегіду або кип'ятять упродовж 1,5 год в 2 %-му розчині кальцинованої соди.



Кампілобактеріоз (Campylobacteriosis, вібріоз)

Інфекційне захворювання великої та дрібної рогатої худоби, що характеризується абортами, частими перегулами, тимчасовою безплідністю, народженням нежиттєздатного потомства. На кампілобактеріоз хворіє людина.

Завдає неблагополучним господарствам значних економічних збитків, зумовлених загибеллю новонародженого молодняку, захворюваністю та зниженням молочної продуктивності маточного поголів'я, порушенням племінної роботи, затратами на проведення оздоровчих заходів.

1. Історична довідка.

Хворобу вперше виявили в 1909 р. в Англії Мак-Федієн і Штокман, які ізолювали культуру збудника з матки та плодових оболонок абортіваної вівці. У корів вібріозний аборт установили в 1918 р. в **Америці Сміт і Тейлор**, які дали назву

збуднику — *Vibrio fetus*. У 1926 р. це захворювання вперше діагностував у колишньому Радянському Союзі В. Л. Якимов, вивчали П. О. Триленко, Є. В. Козловський, В. В. Павловський, В. М. Румянцев.

2. Характеристика збудника хвороби.

Плодовий вібріон *Campylobacter fetus*, що належить до роду *Campylobacter*, який включає два патогенних види кампілобактерій — *Campylobacter fetus* subspecies *fetus* з двома підвидами — *Campylobacter fetus* subspecies *veneralis* і *Campylobacter fetus* subspecies *fetus*, а також *Campylobacter jejuni*, що спричиняють 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.

Кампілобактерії є поліморфними, рухливими грамнегативними мікроорганізмами, які в мазках і висячій краплі мають вигляд коми, чайки в польоті або короткої спіралі з різною кількістю завитків. Капсул і спор не утворюють. Забарвлюються усіма аніліновими фарбами і за Романовським — Гімза. Кампілобактерії містять О- і Н-антигени, відмінності між якими використовують під час серологічного типування.

Для культивування кампілобактерій використовують 0,15 – 0,2 %-й напіврідкий м'ясо-пептонний печінковий агар, напіврідкий агар з вмістом жовчі 10 %, напіврідкий печінковий агар, щільний 2 – 3 %-й м'ясо-пептонний печінковий агар, агар Мартена, а також елективне сафраніно-залізо-новобіоцинове середовище. Ріст кампілобактерій відбувається за температури 37,5 °С, рН = 7,0 – 7,2, в умовах зниженого вмісту кисню та наявності в ексікаторі 10 – 25 % вуглекислого газу. У напіврідкому агарі через 36 – 48 год вирощування кампілобактерії утворюють сірувато-блакитне кільце росту завтовшки 1 – 4 мм.

На щільних живильних середовищах рост спостерігається через 72 – 96 год у вигляді гладеньких, шорстких і слизових дрібних блакитних колоній або ніжного росяного нальоту. На сафраніно-залізоновобіоциновому середовищі ріст чистої культури кампілобактерій не супроводжується зміною його червоного забарвлення, а в разі змішаної мікрофлори середовище набуває яскраво-жовтого кольору. До експериментальної інфекції чутливі тільки вагітні тварини — вівці, кози, морські свинки, хом'яки — після підшкірного, внутрішньовагінального, внутрішньочеревного та орального введення патологічного матеріалу.

Кампілобактерії малостійкі у зовнішньому середовищі. При висушуванні гинуть через 3 год, при 55 °С — через 10 хв. Виявляють виражену стійкість до низьких температур, за яких можуть зберігатись упродовж 30 діб. Швидко руйнуються в гниючому матеріалі, а також під впливом високих температур та дезінфекційних засобів.

3. Епізоотологія хвороби.

У природних умовах на кампілобактеріоз хворіють статевозрілі телиці, корови, вівцематки, рідко — кози.

У **корів основним джерелом** збудника хвороби є інфіковані плідники-бугаї, у препуціальному мішку яких, рідше в спермі, кампілобактерії зберігаються роками. Кампілобактерії **виділяють** хворі корови та вівцематки під час абортів з плодом, плодовими оболонками, навколоплідними водами, витіканнями зі статевих органів, а також із сечею і молоком. Виділення хворих тварин контамінують приміщення, підстилку, корми, воду, речі догляду за тваринами, які стають факторами передавання збудника здоровим тваринам.

Зараження може статися під час парування з хворим плідником, штучного запліднення інфікованою спермою, а також у разі спільного утримання хворих тварин зі здоровими. 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 зі штучним заплідненням спермою інфікованих биків, виникають масові аборти. У наступні роки аборти, як правило, припиняються, у більшості перехворілих тварин репродуктивна здатність відновлюється.

У **овець основним джерелом** збудника інфекції є хворі та перехворілі вівцематки, у яких мікробоносієство 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 %), зменшення 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.

4. Патогенез.

Збудник хвороби після проникнення у вагітну матку спричинює запальні явища, порушення живлення плоду, його токсикоз і загибель, що призводить до абортів. Частина корів (до 30 %) доношує плід, але телята народжуються слабкими й гинуть у перші дні життя. При зараженні телиць розвивається катаральне запалення слизової оболонки піхви та матки, внаслідок чого запліднена яйцеклітина не приживається, що зумовлює тимчасове (упродовж 3 – 6 міс) безпліддя.

5. Клінічні ознаки хвороби.

Інкубаційний період триває 6 - 14 днів.

При **первинному** виникненні кампілобактеріозу **основною ознакою** є масові абортів у вагітних корів та численні випадки неплідності у телиць. Абортів відбуваються в першій або на початку другої половини вагітності і майже завжди ускладнюються затриманням посліду, вагінітами та метритами. Народжені телята слабкі, нежиттєздатні, хворіють і гинуть на 2 – 7- му добу життя.

У телиць через 6 – 15 діб після зараження спостерігається підвищення температури тіла, значне виділення слизу, почервоніння слизової оболонки піхви. Згодом з'являються цервіцити, метрити, сальпінгіти, оофорити та грануляційні вагініти. Через 3 – 6 міс запальні явища зникають, відтворювальна здатність відновлюється. У биків захворювання проходить безсимптомно, супроводжується тривалим кампілобактеріоносійством.

У господарствах, неблагополучних щодо кампілобактеріозу тривалий час, також спостерігають яловість та часті перегули у корів. Періоди статевого спокою між тичками подовжуються до 30 – 60 діб і більше, неплідність може бути у 20 – 50 % корів, а у телиць досягати 60 %. Абортів спостерігаються рідко, переважно у корів у першій або на початку другої половини тільності. Трапляються ранні абортів, які можуть залишатись непоміченими. У плідників інфекція проходить латентно, у телят зумовлює ураження кишків.

В овець за 1,5 – 2 міс до окоту відмічаються масові абортів (від 10 до 70 % і більше), які супроводжуються підвищенням температури тіла до 41,2 – 41,4 °С, слизистими, а в разі ускладнення секундарною мікрофлорою — слизисто-гнійними виділеннями з піхви, метритами. Трапляються випадки народження мертвих та нежиттєздатних ягнят, а також загибель (3 – 10 %) вівцематок.

6. Патологоанатомічні ознаки.

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, мають дрібні крововиливи та множинні осередки поверхневого некрозу. При розтині абортіваного плоду виявляють багато серозного випоту з домішками фібрину й крові, а в сичузі — рідкого ексудату брунатного кольору з сірувато-білими пластівцями.

Підшкірна клітковина і тканини абортіваного плоду набряклі. На **стінках черевної та грудної порожнини**, а також на внутрішніх органах спостерігаються фібринозні нашарування, на серці, під капсулою селезінки — дрібні крововиливи, на печінці — осередки некрозу.

У птиці загиглої від кампілобактеріозу, виявляється катаральне запалення слизової оболонки кишок та некротичні ураження в печінці.

7. Лабораторна діагностика.

Включає мікроскопічні, бактеріологічні та серологічні дослідження з виділенням і визначенням підвиду збудника.

У лабораторію надсилають цілий абортіваний плід (від великих плодів — голову, шлунок, печінку з жовчним міхуром, легені), а також плаценту або її частину, відібрані впродовж першої доби після абарту. **Слиз із шийки матки** корів беруть тільки в період охоти або перші 3 – 4 доби після абарту. 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 направляють нарочним у термосі з льодом не пізніш як через 6 год після їх узяття. Від вівцематок, що абартували, для серологічного дослідження надсилають сироватки крові, взятої в перші 20 діб після абарту.

Мікроскопічні дослідження передбачають виготовлення мазків з патологічного матеріалу, їх забарвлення за Грамом і фуксином Ціля для дослідження під світловим мікроскопом, а також бівалентною люмінесцентною сироваткою проти кампілобактерій фетус 1-го і 2-го патогенних підвидів та моновалентною люмінесцентною сироваткою сапрофітного виду спуторум для люмінесцентної мікроскопії. У разі виявлення в мазках світіння морфологічно типових для кампілобактерій мікробних клітин установлюють позитивний люмінесцентний

діагноз, який розцінюється як сигнальний і є підставою для проведення в господарстві заходів проти кампілобактеріозу до отримання результатів бактеріологічних досліджень.

З метою виділення чистої культури кампілобактерій патологічний матеріал висівають на напіврідкі та щільні середовища, культивують в ексікаторі з вмістом 10 – 15 % вуглекислого газу, переглядають щодня для виявлення типового росту збудника. Ідентифікацію виділених кампілобактерій здійснюють шляхом вивчення патогенних, культурально-біохімічних та серологічних властивостей культури, а також імунофлуоресцентним методом. Серологічну диференціацію проводять за допомогою РА з моноспецифічними кампілобактерійними аглютинувальними сироватками проти 1-го і 2-го патогенних підвидів збудника та сапрофітного виду. Для ідентифікації й диференціації виділених кампілобактерій імунофлуоресцентним методом застосовують бівалентну люмінесцентну сироватку проти кампілобактерій фетус 1-го і 2-го патогенних підвидів, а також моновалентну сироватку сапрофітного виду.

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

8. Діагноз.

Підтверджується бактеріологічними й серологічними дослідженнями.

Хламідійний аборт овець спостерігається за 2 – 3 тижні до окоту, часто гинуть вівцематки, що абортували. Достовірний діагноз установлюють на підставі виявлення елементарних тілець, забарвлених за Романовським — Гімза, у мазках-відбитках з паренхіматозних органів абортіваного плоду, котиледонів та виділень з піхви. Серологічну діагностику проводять за РЗК, РЗГА, реакцією мікроаглютинації.

9. Диференціальна діагностика.

При бруцельозі у корів аборти відбуваються на 5 – 8-му місяці вагітності, часто абортують нетелі, трапляються серозні бурсити й серофібринозні артрити. У овець аборти бруцельозної етіології частіше реєструються на 4 – 5-му місяці, а іноді й раніше, для баранів характерні орхіти та епідидиміти. Під час бактеріологічного дослідження абортіваних плодів виділяють бруцели, за РЗК та РА — специфічні антитіла.

Для трихомонозу у корів характерними є гнійні метрити, яловість, пов'язана з абортами, тоді як при кампілобактеріоз і безплідними стають телиці після першого осіменіння. Під час мікроскопічного дослідження легко виявляють трихомонади.

Лістеріоз супроводжується ураженням центральної нервової системи та септичними явищами.

Сальмонельоз уражує овець різного віку. Його характерними ознаками є запалення травного каналу, легень, суглобів. Сальмонельозні аборти часто супроводжуються загибеллю вівцематок.

10. Лікування.

Буває ефективним лише в разі одночасного **проведення загальної та місцевої** терапії. Для лікування бугаїв застосовують суміш емульсії стрептоміцину та пеніциліну, яку готують із розрахунку по 1 000 000 ОД кожного антибіотика в 40 – 50 мл риб'ячого жиру або олії. Емульсію вводять у препуціальний мішок, який обережно масажують упродовж 25 – 30 хв. Перед введенням емульсії препуціальну порожнину ретельно промивають теплою кип'яченою мильною водою, а потім — 3 %-м розчином перексиду водню або розчином фурациліну в розбавлянні 1 : 5000. Лікування проводять 4 доби поспіль. Одночасно з місцевим лікуванням бикам двічі на добу внутрішньом'язово вводять пеніцилін і стрептоміцин у 0,5 %-му розчині новокаїну з розрахунку по 5000 ОД кожного антибіотика на 1 кг маси тварини також упродовж 4 діб. Через 5 – 6 діб лікування повторюють. Внутрішньом'язово двічі на добу вводять окситетрациклін у 0,5 %-му розчині новокаїну з розрахунку 5000 ОД на 1 кг маси тварини, а місцево застосовують 5 %-ву емульсію фуразолідону на риб'ячому жирі або олії. Ефективність лікування перевіряють через місяць за допомогою триразового з проміжком 10 діб бактеріологічного дослідження сперми й препуціального слизу. У разі 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, що мають клінічні ознаки кампілобактеріозу (аборт, затримка посліду, метрит), також піддають місцевому та загальному лікуванню. Хворим тваринам у порожнину матки щодня 4 доби підряд вводять по 1 000 000 ОД пеніциліну та стрептоміцину, емульгованих у 40 – 50 мл стерильної олії, риб'ячого жиру або розчинених у фізіологічному розчині. Для спринцювання піхви застосовують розчини фурациліну (1 : 5000) або риванолу (1 : 1000). Одночасно внутрішньом'язово вводять стрептоміцин у 0,5 %-му розчині новокаїну з розрахунку 4000 ОД/кг маси тварини двічі на добу 4 доби підряд.

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

11. 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.

12. Профілактика та заходи боротьби.

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 були в злучанні, проводять без попереднього дослідження, однак у ветеринарному свідоцтві вказують про стан благополуччя господарства щодо кампілобактеріозу. Виведення овець для племінних та виробничих цілей проводять без досліджень на кампілобактеріоз. У биків, що надійшли в господарство для використання з племінною чи виробничою метою, під час місячного карантину обов'язково проводять триразове (з інтервалом 10 діб) бактеріологічне дослідження препуціального слизу, сперми або секрету придаткових статевих залоз.

Надалі племінних биків досліджують бактеріологічним методом один раз на 6 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 урахуванням особливостей напряду діяльності господарства. На станції штучного осіменіння при встановленні діагнозу запроваджують карантинні обмеження та затверджують план заходів щодо ліквідації кампілобактеріозу.

У разі зараження биків *C. fetus subspecies venerealis* відразу припиняють відбір у них сперми і розділяють на дві групи. До першої групи відбирають биків-плідників, від яких виділено культуру збудника, а також биків, від яких збудник не було виділено, але сперму використовували для запліднення корів у господарствах, де встановлено кампілобактеріоз. До другої групи включають решту биків, яких вважають підозрюваними щодо зараження. Тварин обох груп утримують ізольовано. Биків першої групи лікують за вже наведеною схемою, а биків другої групи упродовж 4 діб обробляють з профілактичною метою антибіотиками, які вводять внутрішньом'язово та в препуціальний мішок. Через місяць після лікування і профілактичних обробок антибіотиками проводять 3-разове з інтервалом 5 діб бактеріологічне дослідження сперми та препуціального слизу, які відбирають від кожного бика 1-ї та 2-ї груп. У разі отримання негативних результатів дозволяється використання сперми всіх биків до того, як зі станції будуть зняті обмеження. Станцію штучного осіменіння тварин оголошують благополучною на підставі отримання негативних результатів бактеріологічного дослідження пролікованих та оброблених антибіотиками биків, після видалення вибракуваних тварин та проведення повного комплексу ветеринарно-санітарних заходів. Після зняття обмежень на станції впродовж цілого року один раз на квартал проводять 3-разові з інтервалом 10 діб бактеріологічні дослідження сперми та препуціального слизу всіх биків.

У разі встановлення кампілобактеріозу великої рогатої худоби, спричиненого *C. fetus subspecies fetus*, у товарному господарстві (фермі) запроваджують карантинні обмеження, згідно з якими забороняється введення на неблагополучну ферму здорових тварин на період до зняття обмежень, виведення з господарства тварин для племінних і користувальних цілей в інші господарства, а з неблагополучної ферми всередині господарства забороняється вивезення тварин для різних цілей, крім забою на м'ясо; не дозволяється використання заражених та підозрюваних щодо зараження биків як плідників та відбір їхньої сперми для штучного запліднення. Биків-плідників, які знаходяться на неблагополучній фермі, піддають лікувально-профілактичним обробкам і досліджують по аналогії з неблагополучними станціями штучного осіменіння. Влітку худобу неблагополучної ферми виводять у табори, штучне запліднення корів і телиць здійснюють спермою здорових бугаїв. На фермі проводять санітарне очищення, ремонт, дезінфекцію тваринницьких приміщень та санацію їх упродовж цілого літа. Отелення корів і нетелей проводять лише в пологовому відділенні. Кожну тварину, яка абортувала, ізолюють. Очищають і дезінфікують приміщення та станки, де вона була розміщена. Систематично дезінфікують вигульні майданчики, двори, бази та інші місця перебування інфікованих тварин. Абортовані плоди та навколоплідну рідину після

зnezараження у вологонепроникній тарі спалюють або закопують на спеціально відведеному для цього місці. Хворих тварин лікують, за всім маточним поголів'ям установлюють систематичний нагляд і проводять профілактичну обробку антибіотиками. Для цього клінічно здоровим коровам і телицям через 10 – 12 год після другого запліднення в порожнину матки одноразово вводять по 100 000 ОД стрептоміцину та пеніциліну в 20 мл теплого фізіологічного розчину. Тільним коровам і нетелям щодня один раз на добу впродовж 5 діб дають внутрішньо по 250 – 300 мл водного розчину бігумалю (1 : 1000). Господарство оголошують оздоровленим, якщо впродовж 12 міс після останнього випадку виявлення хворих тварин під час дослідження гінекологічно хворих корів та нетелей неблагополучної ферми й абортіваних плодів не виділено культури *C. fetus subspecies venerealis* і в господарстві було проведено весь комплекс передбачених інструкцією ветеринарно-санітарних заходів.

У разі встановлення діагнозу на кампілобактеріоз у овець забороняється їх вивезення з неблагополучних отар та переформування отар. Усіх овець, що абортували, а також тварин з ознаками передчасних пологів негайно ізолюють і лікують. Абортівані плоди, плодові оболонки, послід, а також контаміновані виділеннями хворих тварин підстилку, гній, корми спалюють або після зnezараження 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 міс. Для запобігання абортам кітним вівцям за 1,5 – 2 міс до окоту дають з кормом хлортетрациклін з розрахунку 5 – 8 мг/кг маси тварини впродовж 10 – 12 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 %-му розчині новокаїну з розрахунку по 4000 ОД кожного антибіотика на 1 кг маси тварини. Отару визнають благополучною щодо кампілобактеріозу в разі відсутності у овець упродовж двох років абортів кампілобактеріозного походження.

Для дезінфекції тваринницьких приміщень, вигулів, кошар, обладнання, інвентарю застосовують просвітлений розчин хлорного вапна, що містить 2 % активного хлору, 2 %-й гарячий розчин їдкого натру, 3 %-й гарячий розчин каустифікованої содо-поташної суміші, 3 %-й гарячий розчин сірчано-карболової суміші, 20 %-ву суспензію свіжогашеного вапна, 5 %-ву емульсію дезінфекційного (фенольного) креоліну, 2 %-й розчин формальдегіду при експозиції 1 год. При використанні 5 %-го гарячого розчину кальцинованої соди експозиція має становити

З год. Гній знезаражують біотермічним методом. Гній з кошар, призначений для кізяку, висушують на сонці в загородженому місці, а потім без обмежень використовують як паливо.

До змісту

Паратуберкульоз (Paratuberculosis, хвороба Іоне)



Хронічна інфекційна хвороба жуйних тварин, що характеризується специфічним продуктивним ентеритом, періодичною діареєю, прогресуючим виснаженням.

Історична довідка. Захворювання під назвою «діарея корів» вперше було описане в 1829 р. Кертрайтом і Уайтчерчем в Англії. Пізніше Фарроу (1831) і Гансен (1881) виділили такі основні ознаки хвороби, як тривалий пронос, специфічне потовщення слизових оболонок кишок, безуспішність її лікування. У 1895 р. Іоне в препаратах з уражених кишок виявив під мікроскопом кислотостійкі бактерії, але помилково визначив їх як туберкульозні палички пташиного типу. В 1905 р. Банг першим установив специфічність та хронічний характер хвороби і спростував версію про її туберкульозне походження. Намагання дослідника культивувати збудник хвороби і заразити патологічним матеріалом морських свинок чи кролів закінчилось невдачею. І лише в 1912 р. Туорту та Інгрему вдалося отримати чисту культуру збудника хвороби. Напередодні Першої світової війни паратуберкульоз великої рогатої худоби набув значного поширення майже в усіх країнах Західної Європи, особливо в Англії, Франції, Голландії, Данії, Швейцарії, Німеччині. З хворою худобою збудник був занесений у Південну Африку, США, Росію. В 1908 р. Вукович першим констатував наявність цієї хвороби в овець у Далматії. Пізніше паратуберкульоз овець було виявлено також в Англії, Шотландії, Італії, Франції, США та колишньому Радянсь-кому Союзі (П. П. Вишневський, 1937). Захворювання завдає тваринницьким господарствам значної шкоди, яка складається з вартості загиблої або вимушено забитої худоби, порушення племінної роботи, зниження продуктивності тварин, затрат на проведення оздоровчих і карантинно-обмежувальних заходів.

Збудник хвороби — *Mycobacterium paratuberculosis* — дуже маленька, $(0,5...1,5) \times (0,2...0,5)$ мкм, нерухома кислото-спирто-стійка паличка, яка добре забарвлюється за Цілем — Нільсеном. **Спор і капсул не утворює.** У мазках з

патологічного матеріалу має вигляд невеликих скупчень бактерій, диплококів і окремих паличок, забарвлених у червоний колір. Виділення чистої культури збудника і подальше його вирощування пов'язане зі значними труднощами. Для цього використовують спеціальні живильні середовища Дюбо — Сміта, Алікаєвої, Данкіна, Гона та ін. з додаванням різних факторів росту. На щільних живильних середовищах ріст первинних культур збудника з'являється лише через 15 – 180 діб після посіву і проявляється у вигляді білувато-сірих, зморщених, сухих колоній з нерівними краями та горбистою поверхнею. В процесі росту в рідких живильних середовищах збудник утворює токсичну речовину — паратуберкулін, що викликає у заражених тварин алергічну реакцію. Мікобактерії паратуберкульозу не патогенні для лабораторних тварин.

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

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

Джерелом збудника інфекції є клінічно хворі тварини, які виділяють велику кількість бактерій з фекаліями, молоком, сечею, плодовими водами та спермою. Не менш небезпечними є тварини з латентним перебігом хвороби, кількість яких у неблагополучному стаді може досягати 30 – 50 %. Такі тварини стають небезпечним джерелом збудника інфекції в разі завезення їх у благополучні господарства.

Зараження відбувається через травний канал при згодовуванні кормів та напуванні з непроточних водойм, забруднених виділеннями хворих тварин. Вірогідність зараження та поширення хвороби за наявності бактеріоносіїв значно зростає у стійловий період, коли у зв'язку зі 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 клі- нічний прояв хвороби. У стаціонарно неблагополучних господарствах паратуберкульоз спостерігається упродовж багатьох років, переважно у вигляді спорадичних випадків, інколи ензоотій. Летальність становить 10 – 25 %.

Патогенез. Після проникнення в організм бактерії паратуберкульозу починають розмножуватись у слизовій і підслизовій оболонках кишок, а також у брижових лімфовузлах, спричинюючи гостре катаральне запалення, що супроводжується гіперемією, набряканням слизових оболонок, накопиченням слизу. Під дією бактерій, їхніх токсинів та продуктів розпаду тканин запальний процес набуває хронічного перебігу. В кишках відбувається інфільтрація слизової та підслизової оболонок клітинами лімфоїдного й епітеліоїдного ряду, атрофія ворсинок. Внаслідок продуктивної клітинної інфільтрації утворюються осередкові та розлиті клітинні скупчення, що складаються з велетенських та епітеліоїдних клітин, подібних до туберкульозних вузликів, але без казеозного розпаду.

Спостерігається посилене розростання грануляційної тканини, що зумовлює потовщення клубової та порожньої кишок, появу поздовжніх боро- zen і складок, утворення характерної зморшкуватості. Ураження кишок призводить до порушення ферментативної функції, розвитку ацидозу і хронічної інтоксикації, появи проносу. У молодих тварин паратуберкульозні бактерії проникають у кров'яне русло, викликають бактеріємію з наступним осіданням у лімфовузлах і паренхіматозних органах, що призводить до масового виділення збудника з організму не лише з фекаліями, а й іншими секретами та екскретами.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. **Інкубаційний період** триває від 5 – 12 міс до 5 – 6 років. **Перебіг хвороби латентний та хронічний.** Розрізняють **безсимптомну й клінічну стадії** хвороби. У великої рогатої худоби **безсимптомна стадія** хвороби може тривати роками і виявлятися лише під час алергічного, серологічного чи бактеріологічного дослідження. На особливу увагу заслуговує факт виділення 30 – 50 % таких тварин збудника у зовнішнє середовище, що спричинює значне поширення хвороби.

Перехід із безсимптомної стадії в клінічну може відбуватися поступово або раптово. **Клінічна стадія** хвороби триває від 2 тижнів до 1 – 2 років. У корів клінічні ознаки хвороби з'являються найчастіше після першого або другого отелення і проявляються швидким прогресуючим схудненням, незважаючи на наявність апетиту, в'ялістю, блідістю слизових оболонок; шерсть стає матовою і легко виривається. У хворих корів спочатку знижуються надії молока, згодом молоковиділення повністю припиняється. Температура тіла нормальна, іноді знижується перед загибеллю. Основною клінічною ознакою хвороби є профузні

проноси, які чергуються з періодами нормальної дефекації приблизно через кожні 10 – 15 – 20 діб. Під час дефекації внаслідок сильного напруження хребет вигинається дугою і фекалії під тиском виділяються довгим зігнутих струменем. Фекальні маси рідкі, водянисті, зеленувато-жовтого або коричневого кольору, містять дрібні грудочки слизу, прожилки крові та пухирці газу, мають неприємний гнильний запах. У деяких тварин у ділянці повік, міжщелепового простору, живота, на підгрудку, вимені утворюються набряки. Внаслідок виснаження боки западають, зникають жирові відклади, надзвичайно зменшуються м'язи крупа й задніх кінцівок, що створює враження асиметричності тіла тварини, нібито зрізаності заду — «шилозадість». За рідкісним винятком хвороба закінчується загибеллю тварини.

У молодняку перебіг захворювання латентний, супроводжується затримкою в рості та розвитку. Іноді можуть розвиватися характерні клінічні ознаки хвороби, що зумовлюється інтенсивною глистною інвазією або іншими причинами зниження резистентності організму.

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

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

Патологоанатомічні зміни. У великої рогатої худоби характеризуються ураженнями клубової і порожньої кишок, рідше — сліпої та ободової і, як виняток, дванадцятипалої та прямої кишок. При цьому спостерігаються потовщення окремих ділянок слизової оболонки в 4 – 10 разів, щільні поздовжні й поперечні складки блілого кольору, що нагадують звивини головного мозку, крапчасті й смугасті крововиливи. Серозні оболонки й брижа набряклі, субсерозні лімфатичні судини потовщені, мають вигляд товстих закручених тяжів.

Мезентеріальні лімфовузли збільшені, розм'якшені, інколи з сірувато-білими саркомоподібними осередками. В окремих випадках на розтині виявляють складчастість слизової оболонки сечового і жовчного міхурів, в'ялість серцевого м'яза, дегенеративні зміни в печінці, нирках та серці. В овець і кіз потовщення й складчастість слизової оболонки кишок виражені слабше, а в збільшених лімфатичних вузлах і слизовій оболонці кишок трапляються звапнені та інкапсульовані осередки некрозу. Часто спостерігають асцит. У латентній стадії хвороби патологічні зміни відмічають лише в брижових лімфовузлах. У верблюдів

виявляють катаральне, а згодом продуктивне запалення тонких кишок, потовщення й складчастість товстих кишок, різке збільшення брижових, підщелепових, заглоткових лімфовузлів, а також дегенеративні ураження печінки, селезінки та нирок.

Діагноз установлюють на підставі аналізу епізоотологічної ситуації, клінічних ознак хвороби, даних патологоанатомічного розтину забитих з діагностичною метою хворих тварин, а також лабораторних досліджень. У неблагополучних щодо паратуберкульозу господарствах латентно хворих тварин виявляють алергічним та серологічним методами.

Лабораторна діагностика. Включає мікроскопічне та гістологічне дослідження патологічного матеріалу, взятого від хворих або вимушено забитих тварин, а в разі необхідності — виділення чистої культури паратуберкульозних бактерій. У лабораторію для прижиттєвої діагностики від хворих тварин надсилають зскрібки зі слизової оболонки прямої кишки, проби калу з грудочками слизу й домішками крові, відібрані з прямої кишки, сироватки крові; для посмертних досліджень — відрізки уражених ділянок клубової та порожньої кишок і окремо мезентеріальні (брижові) лімфовузли, шматочок ілеоцекальної затулки.

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

Для алергічної діагностики паратуберкульозу овець використовують сухий очищений (ППД) туберкулін для птиці, який вводять одноразово в дозі 0,2 мл під

шкіру нижньої повіки, на 1 – 1,5 см нижче від її краю. Результати реакції враховують через 48 год. Позитивною вважають реакцію в разі появи на місці введення ППД-туберкуліну запального набряку. Алергічному дослідженню на паратуберкульоз піддають овець, починаючи з 3-місячного віку, велику рогату худобу — з 10-місячного віку. В інфікованих тварин низької вгодованості або з клінічним проявом хвороби алергічна реакція може бути слабко вираженою або відсутньою. Більш чутливим методом діагностики паратуберкульозу за наявності клінічних ознак хвороби є дослідження сироваток крові за допомогою реакції зв'язування комплекменту.

Диференціальна діагностика. 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 неефективне.

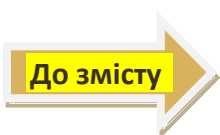
Імунітет. При паратуберкульозі не стерильний. Ефективної вакцини для профілактики хвороби не запропоновано.

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

При встановленні паратуберкульозу господарство оголошують неблагополучним і вводять у ньому карантинні обмеження. Проводять ретельний клінічний огляд поголів'я, ізоляцію клінічно хворих тварин та їх забій. Решту тварин (віком понад 18 міс) досліджують за допомогою РЗК. Тварин, що реагують позитивно, через 15 – 20 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 для забою. Решту залишають у стаді й досліджують у зазначеному вище порядку двічі на рік. Тварин з клінічними ознаками хвороби здають для забою незалежно від результатів проведених досліджень. Телят від хворих корів також здають для забою. Телят від здорових тварин неблагополучного стада відокремлюють від матерів і вигодовують упродовж 5 днів молозивом, а потім вирощують на ізолюваній фермі. У 10 – 12-місячному віці їх досліджують на паратуберкульоз подвійною внутрішньошкірною пробою і в разі отримання негативних результатів визнають здоровими. Молодняк, який реагував на туберкулін позитивно або сумнівно, ізолюють і через 30 – 45 днів досліджують повторно алергічним методом. Молодняк, який під час повторного дослідження дав позитивну або сумнівну реакцію, здають для забою, решту повертають у стадо.

Господарство вважають оздоровленим від паратуберкульозу великої рогатої худоби через 3 роки після останнього випадку виявлення хворої тварини і проведення всіх заходів, передбачених чинною інструкцією. При паратуберкульозі для дезінфекції застосовують просвітлений розчин хлорного вапна, що містить не менш як 5 % активного хлору, 10 %-й гарячий розчин сірчано-карболової суміші, 20 %-ву суспензію свіжогашеного вапна (триразове білення з інтервалом 1 год), лужний розчин формальдегіду, що містить 3 % формальдегіду і 3 % їдкого натру, при експозиції 1 год, 5 %-ву гарячу емульсію креоліну або 5 %-ву гарячу емульсію ксилонафту. Гній від клінічно хворих тварин, а також тварин, які позитивно реагують на алергію-туберкулін, спалюють.



Інфекційний ринотрахеїт великої рогатої худоби



(Rhinotracheitis infectiosa bovis, міхурцевий висип, «червоний ніс», інфекційний риніт, інфекційний катар верхніх дихальних шляхів, інфекційний вульвовагініт, везикулярна хвороба статевих органів, пустульозний вульвовагініт, баланопостит)

Гостра висококонтагіозна хвороба, що характеризується гарячкою, катарально-некротичним запаленням слизових оболонок верхніх дихальних шляхів, кератокон'юнктивітом та ураженням статевих органів.

Історична довідка. Спочатку інфекційний ринотрахеїт і пустульозний вульвовагініт вважали окремими захворюваннями. При цьому генітальна форма бичачого герпесу під назвою «пухирцевий висип» або «коїтальна екзема» вперше була описана Бюхнером (1841) у Центральній Європі. В середині минулого століття пухирцева екзантема з імпорнтними тваринами-вірусоносіями поширилась по всьому світу (Р. Saurat, 1966). Як респіраторне захворювання вперше описано Ф. М. Пономаренко у 1940 р. в Україні під назвою «заразний катар верхніх дихальних шляхів». У наступні десятиліття ця форма хвороби набула значного поширення серед молодняку великої рогатої худоби в багатьох країнах з розвиненим промисловим скотарством. У 1954 р. захворювання було встановлено у США і за пропозицією Мак Керчера (1955) дістало назву «інфекційний ринотрахеїт».

Збудник хвороби був ізолюваний у 1956 р. Мейдином при респіраторній формі, в 1958 р. — Кендриком при інфекційному вульвовагініті, в 1956 р. — Абінанті та Плутером при інфекційних кон'юнктивітах. У 1959 р. Ріленсі довів ідентичність збудника усіх форм хвороби, який зумовлює різний клінічний прояв залежно від локалізації. Нині інфекційний ринотрахеїт реєструється в багатьох країнах Європи, Африки, Північної Америки, Японії, Австралії, Нової Зеландії. Достовірно благополучними є Швейцарія, Данія, Швеція, Фінляндія та Австралія.

Збудник хвороби — ДНК-геномний вірус, що належить до родини **Herpesviridae**, має сферичну форму, діаметр 100 – 140 нм, вкритий зовнішньою ліпоглікопротеїновою оболонкою. Має чітко виражений тропізм до епітеліальних клітин слизових оболонок верхніх дихальних шляхів і статевих органів. У хворих телят вірус виявляють у носових виділеннях, кон'юнктивальному вмісті, слизі трахеї, слині, крові, сечі; у інфікованих корів — в абортіваному плоді, котиленодах, плаценті, вагінальних виділеннях; у інфікованих биків — у спермі та сечі.

Для виділення вірусу застосовують первинні культури клітин нирок або селезінки ембріона корови, нирок і тестикул телят. Цитопатогенний ефект з'являється через 48 – 96 год після інфікування у вигляді округлення і зернистості клітин, появи синцитію та скупчень округлених клітин у формі виноградних грон, утворення внутрішньоядерних оксифільних тілець-включень, руйнування моношару. Лабораторні тварини до вірусу інфекційного ринотрахеїту не чутливі. Вірус досить стійкий у зовнішньому середовищі. Кип'ятіння вбиває вірус миттєво, за температури 56 °С він гине впродовж 60 хв, сонячне випромінювання руйнує вірус через 48 год, ефір, хлороформ, ацетон інактивують вірус при 4 °С впродовж 18 – 20 год, при 37 °С — 15 хв. Розчини формаліну (1 – 2 %-й), їдкого натру (2 %-й), фенолу (3 %-й) руйнують вірус упродовж 5 хв.

Епізоотологія хвороби. У природних умовах хворіє тільки велика рогата худоба, особливо тяжко — 10 – 20-денні телята й молодняк на відгодівлі. **Джерелом** збудника інфекції є хворі та перехворілі тварини-вірусоносії. Дуже небезпечні інфіковані бики-плідники, які тривалий час містять вірус у спермі і заражають корів під час парування, а також при штучному заплідненні. У країнах Африки латентним носієм вірусу інфекційного ринотрахеїту є антилопа гну, яка часто стає джерелом збудника для диких травоядних тварин. У кліщах *Ornithodoros coriaceus* вірус може навіть реплікуватися, що підтримує перебіг інфекції в природі. Із організму інфікованих тварин вірус виділяється з витіканнями з носа, очей і статевих органів, а також зі спермою, молоком, сечею, калом. **Зараження** відбувається аерогенним, контактним шляхом та під час парування. **Факторами передавання** збудника інфекції можуть бути контаміновані збудником корми, підстилка, предмети догляду за тваринами, одяг і руки обслуговуючого персоналу, інструменти. Поширенню хвороби сприяють скупчене утримання та вільне парування тварин. Захворювання не має вираженої сезонності і виникає будь-коли у разі появи в стаді збудника. На неблагополучних підприємствах з промисловою технологією хвороба періодично з'являється через 3 – 5 днів після чергового завезення тварин для комплектування стада. Спочатку хворіють окремі тварини, потім кількість тварин швидко зростає і досягає максимуму на 10 – 12-ту добу. Спалах триває 19 – 21 добу, впродовж якого захворює 76 – 82 % тварин. Летальність становить 19 – 22 %. Характерною особливістю хвороби є часті випадки ускладнення секундарною мікрофлорою, що зумовлює тяжкий перебіг хвороби та високу летальність (36,2 %). На дрібних фермах інфекція проходить слабкіше і з меншою летальністю. До вірусу інфекційного ринотрахеїту дуже чутливий плід корови, зараження й загибель якого призводить до абортів.

Патогенез. Потрапивши в організм, вірус починає швидко репродукуватися у чутливих клітинах слизових оболонок дихальних шляхів або статевих органів, зумовлюючи в них запальні явища, загибель і відторгнення епітеліальних клітин, а потім некрози. У разі проникнення через плацентарний і гематоенцефалічний бар'єри вірус спричинює загибель плода, аборт, енцефаліти.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Розрізняють респіраторну і генітальну форми хвороби. **Респіраторна форма** спостерігається переважно у маленьких телят 10 – 20-денного віку, яких завозять для комплектування ферм, що діють на промисловій основі, а також серед відгодівельного молодняку. Перебіг хвороби гострий, підгострий та хронічний. **Гострий перебіг** спостерігається при первинному спалаху інфекції в благополучному господарстві в разі введення в стадо приховано інфікованих тварин, а також на підприємствах промислового типу в разі змішування

завезених телят у період комплектування «збірного» поголів'я. **Інкубаційний період** триває 3 – 5 діб. Захворювання починається з різкого підвищення температури тіла до 41 – 42 °С, слюзотечі, саливації, серозних виділень з носової порожнини. Відмічаються прискорене поверхове дихання, пригніченість, зменшення або втрата апетиту, кашель. Згодом розвивається сильна задишка, тварина стоїть з широко розставленими ногами або лежить, витягнувши вперед шию та відкривши рота, з якого нерідко випадає набряклий язик, виділяється піниста слина. Іноді настає раптова смерть від ядухи внаслідок закупорювання просвіту бронхів в'язким ексудатом. Поряд з респіраторним синдромом у деяких тварин відмічають кон'юнктивіт, світлобоязнь. При гострому перебігу від 10 до 20 % телят гине впродовж 2 – 5-ї доби хвороби.

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

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 спостерігається короткочасне підвищення температури тіла, зменшення апетиту, зниження лактації, часте сечовиділення. Слизова оболонка вульви та пристінка піхви набряклі, гіперемійовані, вкриті численними темно-червоними вузликами завбільшки з просяне зерно, які оточені яскраво-червоною зоною запалення. Згодом розвиваються везикули, пустули, дифтеритичні плівки, після відшарування яких оголюються виразки. Спина вигнута, з піхви виділяється слизисто-гнійний ексудат. Через 2 – 3 тижні загальний стан хворої тварини поліпшується, настає одужання. У вагітних корів бувають вульвовагініти й аборти, які супроводжуються метритами та затримкою посліду. Вульвовагініти можуть протікати й субклінічно, що зумовлює тривале вірусоносійство (до 570 діб).

При генітальній формі у биків хвороба супроводжується пропасницею (40 – 41,5 °C), пригніченням, зниженням апетиту, нездатністю до парування. На місці переходу складки слизової оболонки з головки пеніса на препуцій, а також на слизовій оболонці препуціального мішка виявляють дрібні рожеві вузлики, які на 4 – 5-ту добу лопаються, утворюючи виразки та ерозії. З препуціального мішка виділяється гній. На 6 – 8-му добу починається загоєння виразок та ерозій без утворення рубців. Через 12 – 14 діб тварини одужують. Спостерігаються випадки субклінічного безсимптомного перехворювання биків, яке супроводжується прихованим виділенням вірусу зі спермою до 626 діб.

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

Діагноз встановлюють на підставі клініко-епізоотологічних даних, патологоанатомічних змін і результатів лабораторних досліджень.

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

У лабораторію для прижиттєвої діагностики направляють серозні витікання з носа, зскрібки зі слизових оболонок носової порожнини, піхви, препуція, які відбирають від хворих тварин у період максимального прояву клінічних ознак. Для посмертної діагностики при вимушеному або діагностичному забої тварин не пізніше ніж через 2 год беруть зскрібки або відбитки зі слизової оболонки носа,

гортані, трахеї, вульви, сечового міхура, а також невеличкі (5 × 5 см) шматочки легень, печінки, нирок, селезінки, лімфовузлів, мигдаликів та уражених ділянок кишок. Від абортованих плодів надсилають шматочки печінки, легень, нирок, селезінки, черевну й грудну рідину, від корів — шматочки плаценти і котиледонів матки.

При нервовій формі відбирають шматочки різних відділів головного мозку. Для серологічного дослідження тварин направляють парні сироватки крові, відібрані на початку хвороби і через 21 добу. Від бугаїв для вірусологічних досліджень надсилають також проби сперми та змиви з препуція.

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

Диференціальна діагностика. Злоякісна катаральна гарячка проходить спорадично, при ній відсутні контагіозність, спостерігається характерне ураження очей — дифузний кератит і фібринозний ірит.

Чума великої рогатої худоби супроводжується високою контагіозністю та летальністю.

При **вірусній діареї** головною клінічною ознакою є пронос, захворювання охоплює до 50 % стада.

При **кампілобактеріозі** у корів поряд з пустульозним вульвовагінітом спостерігаються аборти. Вирішальна роль при диференціації перелічених захворювань належить результатам лабораторних досліджень.

Лікування. Проводять гіперімунною сироваткою або сироваткою реконвалесцентів, які застосовують аерозольно з розрахунку 10 мл/м³ приміщення разом з 10 %-м розчином стерильного гліцерину за допомогою апарата САГ-1 чи САГ-2. Сироватки застосовують також підшкірно або внутрішньом'язово з розрахунку 2 мл на 1 кг маси. Рекомендуються аерозолі тимолу, 40 %-го розчину молочної кислоти, йоду, хлорскипидару. Використовують відхаркувальні та загальнозмінцувальні засоби. У разі ускладнення секундарною мікрофлорою застосовують антибіотики пролонгованої дії та сульфаніламідні препарати. При генітальній формі використовують антибіотики широкого спектра дії. У

тваринницьких приміщеннях поліпшують мікроклімат, хворим тваринам забезпечують повноцінні раціони. Нині для профілактики та лікування ІРТ у телят рекомендується ветазоль, хвойна хлорофільно-каротинова паста.

Імунітет. Після перехворювання тварини набувають напруженого імунітету не менш ніж на 6 міс. Для активної профілактики застосовують суху вірусвакцину проти інфекційного ринотрахеїту та суху культуральну асоційовану вакцину проти інфекційного ринотрахеїту і парагрипу-3, а на племінних підприємствах — інактивовану вакцину проти інфекційного ринотрахеїту. Суху вірусвакцину проти інфекційного ринотрахеїту застосовують для профілактичної та вимушеної вакцинації великої рогатої худоби в неблагополучних господарствах. Щеплюють тільки клінічно здорових тварин, не дозволяється застосування вакцини слабким тваринам і тільним ко-ровам. Вакцину вводять молодняку віком від 10 днів до 4 міс по 2 мл дворазово: вперше — інтраназально по 1 мл в кожний носовий хід, вдруге — підшкірно через 14 діб у дозі 2 мл. Тваринам віком понад 4 міс вакцину вводять підшкірно одноразово по 3 мл в ділянці верхньої третини шиї. Імунітет настає через 5 – 7 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 міс дворазово: вперше — інтраназально по 1 мл в кожну ніздрю, вдруге — через 14 діб підшкірно по 2 мл; молодняку віком понад 3 міс — 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 міс. У племінних господарствах застосовують тільки інактивовану вакцину.

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

Заходи профілактики інфекційного ринотрахеїту в товарних та фермерських господарствах. Забезпечуються дотриманням ветеринарно-санітарних вимог відносно утримання, вирощування та годівлі великої рогатої худоби в господарствах різних форм власності та підпорядкування.

Ветеринарно-санітарні вимоги включають: захист господарства від занесення збудника хвороби, заходи щодо підвищення загальної резистентності тварин,

своєчасну діагностику хвороби, виявлення та ізоляцію хворих тварин, знешкодження вірусу в навколишньому середовищі. Завозити в господарство велику рогату худобу треба тільки з благополучних щодо ІРТ ферм. З неблагополучних господарств дозволяється завозити тільки щеплених інактивованою вакциною тварин і тільки в господарства з аналогічною епізоотичною ситуацією.

У період 30-денного карантину обов'язково проводять дослідження на ІРТ. Вагітних корів дозволяється завозити не пізніше 3 – 4-місячної тільності і утримувати в 30-денному карантині окремо, під постійним ветеринарним наглядом. Тварин, призначених для продажу, обов'язково досліджують серологічними методами за РН, РА, РНГА, ІФА. У разі отримання позитивних результатів не дозволяється вивезення худоби в благополучні господарства, однак після щеплення можлива їх реалізація в господарства, де худобу вакцинують проти ІРТ. Не допускається завезення вакцинованої худоби у вільні від ІРТ регіони країни. Бугаїв-плідників щотижня досліджують на ІРТ клінічними і щокварталу — серологічними методами. При підозрі на захворювання проводять серологічні дослідження парних сироваток крові та вірусологічні дослідження сперми і змивів з препуція. У разі отримання позитивних результатів бугаїв вибраковують.

У випадках придбання тварин за імпортом здійснюють всебічний контроль документації, передбаченої міждержавними угодами відносно благополуччя щодо ІРТ отриманих тварин. При цьому щеплення інактивованою вакциною проти ІРТ мають бути проведені не пізніше ніж за один і не раніше ніж за 6 міс до відправлення. За відсутності таких відомостей новоприбулих тварин щеплюють інактивованою вакциною в період карантину. У разі імпорту в господарства, де щеплення худоби проти ІРТ не проводять, тварин не вакцинують і після отримання негативних результатів серологічних досліджень допускають до ввезення. Обов'язковому вірусологічному дослідженню підлягають закуплені за імпортом партії сперми, які в разі позитивних результатів знищують.

Заходи профілактики інфекційного ринотрахеїту на племінних підприємствах. Для запобігання занесенню ІРТ на станції штучного осіменіння або в племінні господарства забороняється придбання тварин, сперми та ембріонів з неблагополучних щодо цього захворювання ферм. У період 30-денного карантину проводять клінічне обстеження завезених тварин, термометрію та дворазове, з інтервалом мінімум 21 день, серологічне дослідження, а за потреби — вірусологічні дослідження сперми та слизу з препуція. У разі отримання позитивних результатів серологічних і вірусологічних досліджень бугаїв вибраковують. При отриманні тільки позитивних 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 клінікогінекологічно і серологічно. У тварин, які мають запальні процеси в статевих органах, відбирають патологічний матеріал і досліджують на ІРТ вірусологічним та серологічним методами. У разі отримання позитивних вірусологічних результатів їх вибраковують, якщо позитивні результати тільки серологічних досліджень, — щеплюють інактивованою вакциною проти ІРТ.

Заходи щодо ліквідації інфекційного ринотрахеїту в товарних, племінних та фермерських господарствах. У разі встановлення діагнозу на ІРТ господарство визнають неблагополучним щодо цієї хвороби, в ньому запроваджують карантинні обмеження, затверджують план заходів щодо ліквідації хвороби. У неблагополучному господарстві забороняють купівлю і продаж великої рогатої худоби, перегруповання тварин, вивезення фуражу, предметів догляду та молокопродуктів від хворих тварин без попереднього знезараження. За хворими тваринами закріплюють окремий обслуговуючий персонал.

У господарствах з гострим перебігом ІРТ всіх здорових тварин негайно щеплюють живою вакциною. Молодняк від вакцинованих корів вирощують ізолювано і при досягненні 1,5-місячного віку щеплюють інактивованою вакциною проти ІРТ. У стаціонарно неблагополучних господарствах тварин щеплюють живою вакциною, а через 6 міс, за відсутності клінічних проявів захворювання, переходять на застосування інактивованих вакцин. У неблагополучних господарствах туші забитих тварин та молоко від клінічно здорових тварин використовують без обмежень. Молоко від клінічно хворих тварин пастеризують при 70 °С упродовж 30 хв. Обмеження з господарства знімають після одужання всіх тварин та завершення ветеринарно-санітарних оздоровчих заходів, але не раніше ніж через 30 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, перегруповання без дозволу головного ветеринарного лікаря господарства, реалізація сперми та ембріонів без вірусологічного контролю і дозволу головного державного інспектора ветеринарної медицини району. Клінічно хворих бугаїв вибраковують, а особливо цінних, у спермі яких виявлено вірусний антиген ІРТ, ізолюють та щеплюють живою вакциною. Припиняють відбір від них сперми, а 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 разі вірусовиділення впродовж року їх вибраковуюють, а інших биків щеплюють інактивованою вакциною двічі на рік.

Сперму від клінічно здорових бугаїв зберігають окремо в посудинах Дьюара і використовують без обмежень. У бугаїв, які були в контакті з хворими тваринами, один раз на квартал упродовж року досліджують сперму. Двічі на рік з інтервалом 6 міс їх щеплюють інактивованою вакциною проти ІРТ. У господарствах, де утримують серопозитивних тварин, сперму всіх биків досліджують вірусологічними методами не менш ніж два рази на рік.

У стаціонарно неблагополучних господарствах тварин щеплюють живою вакциною, а через 6 міс, за відсутності клінічного прояву та вірусовиділення, починають застосовувати інактивовану вакцину. У разі виявлення в бугаїв специфічних антитіл у діагностичних титрах (за РН — 1 : 4 і більше, РНГА та РА — 1 : 16 і більше, ІФА — 1 : 100 і більше) їх ізолюють, проводять клінічне обстеження і досліджують на наявність специфічного вірусного антигену. У разі негативних результатів вірусологічного дослідження сперми бугаїв перевозять до загального приміщення. Надалі їх сперму досліджують щокварталу впродовж усього періоду експлуатації.

Обмеження з племінних підприємств знімають після одужання тварин та завершення ветеринарно-санітарних оздоровчих заходів, але не раніше ніж через 30 діб після останньої вакцинації. Для дезінфекції тваринницьких приміщень та прилеглих до них територій застосовують 1 %-й розчин формальдегіду, 5 %-й розчин хлораміну-Б, розчин гіпохлориту натрію з вмістом активного хлору 1,5 %, просвітлений розчин хлорного вапна з вмістом активного хлору 2 % при експозиції 3 год, 2 %-й гарячий розчин їдкого натру.

Дезінфекцію можна проводити й аерозольним методом, використовуючи формалін з розрахунку 20 мл/м³ при експозиції 24 год. Дезінфекцію проводять також за допомогою напрямленого нанесення струменя аерозолу на поверхні приміщення, використовуючи розчин гіпохлориту натрію з вмістом активного хлору 1,5 % або 3 %-й розчин препарату надोцтової кислоти. Шкури загинувших і вимушено забитих тварин знезаражують вимочуванням у дезінфекційному розчині: 50 г алюмінієвих галунів, 200 г кухонної солі на 1 л води при 16 – 18 °С упродовж 48 год. Молоко, отримане від хворих та підозрюваних щодо захворювання корів, після пастеризації впродовж 30 хв при 70 °С використовують у їжу людям та на корм тваринам без обмежень.

Вірусна діарея великої рогатої худоби (Diarrhea viralis bovis)

Контагіозна хвороба переважно молодих тварин, характеризується лихоманкою, ерозивно-виразковим запаленням слизових оболонок травного каналу, профузною кривавою діареєю, ураженням органів дихання, кон'юнктивітом, ринітом. У тільних корів можливі аборти.

Історична довідка. Захворювання вперше було зареєстровано Олофсоном у 1946 р. в США під назвою «хвороба слизових оболонок великої рогатої худоби». Згодом було встановлено ідентичність цієї хвороби й вірусної діареї, визначено відмінності в клінічному прояві залежно від переважання респіраторного чи діарейного синдрому. У 1961 р. Гіллеспі виділив та ідентифікував збудника хвороби — вірус Орегон С-24. Захворювання поширене в багатьох країнах Європи, Америки, Африки та Австралії. В Україні захворювання вперше було установлене в 1965 р. Вітчизняними дослідниками (А. А. Кучерявенко, 1976) розроблено оригінальний метод виготовлення специфічного преципітувального антигену для РДП і ретроспективної діагностики вірусної діареї.

Економічні збитки, яких завдає вірусна діарея, складаються з вартості загиблих і вимушено забитих тварин, зниження молочної продуктивності, народження нежиттєздатних телят, витрат на проведення ветеринарно-санітарних заходів щодо профілактики та ліквідації хвороби.

Збудник хвороби — РНК-геномний вірус, що належить до родини **Togaviridae**, роду **Pestivirus**. Віріони мають сферичну форму, діаметр 30 – 40 нм, ікосаедральний нуклеокапсид, вкриті зовнішньою ліпопротеїновою оболонкою, що робить їх чутливими до ефіру та хлороформу. Гемаглютинувальної й гемолітичної активності не має.

Міститься майже в усіх органах і тканинах хворих тварин, однак у високій концентрації знаходиться лише в слизових оболонках кишок, верхніх дихальних шляхів, ендотелії кровоносних судин. Епізоотичні штами вірусу різняться між собою за вірулентними властивостями, тропізмом і цитопатогенним ефектом, проте ідентичні в антигенному відношенні. Разом з тим установлено 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, перещеплюваних культурах селезінки ембріона корови, макрофагах та лімфоцитах. Вірусом діареї легко вдається заразити телят 2 – 18-місячного віку внутрішньовенним або внутрішньочеревним введенням. Вірус стійкий

у зовнішньому середовищі: в крові, лімфовузлах, селезінці та іншому патологічному матеріалі при 4 °C зберігається до 6 міс, при мінус 30 – 70 °C — кілька років. У культуральній рідині при мінус 15 °C вірус активний до 1 року. Добре витримує повторне заморожування й відтавання. При 37 °C інактивується через 5 діб, при 56 °C — через 1 год, при 100 °C — миттєво. Швидко руйнується при pH = 3.

Епізоотологія хвороби. Хворіє тільки велика рогата худоба, переважно у віці від 2 міс до 2 років. Однак є повідомлення про масові ентерити у новонароджених телят 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. Установлено можливість внутрішньоутробного зараження і через молоко інфікованих матерів. Захворювання виникає в різні періоди року, Але найчастіше пізно восени та взимку. Появі й поширенню хвороби сприяють стрес-фактори, що знижують резистентність організму, — переохолодження, неповноцінна годівля, тривале транспортування.

У разі первинного виникнення діарея має «вибухоподібний» характер, коли упродовж 2 – 5 діб захворюють майже всі тварини. Летальність при вірусній діареї може досягати 40 %, а серед новонароджених телят — навіть 70 %. У стаціонарно неблагополучних господарствах перебіг хвороби в'ялий, зі стертими клінічними ознаками, її виявляють лише серологічними дослідженнями. Летальність у середньому становить 4 – 10 %. Вірусна діарея може протікати одночасно з іншими вірусними хворобами — інфекційним ринотрахеїтом, парагрипом-3, ентетеровірусною або аденовірусною інфекція-ми, а також ускладнюватися збудниками різних бактеріальних захворювань.

Патогенез. У місцях первинного проникнення в організм вірус репродукується і спричинює руйнування клітин епітелію слизових оболонок травного каналу й дихальних шляхів. Виникає профузний кривавий пронос, настає токсикоз, зневоднення організму, що призводить до швидкого виснаження та загибелі тварини. У разі хронічного перебігу і тривалої персистенції збудника руйнуються імункомпетентні клітини лімфоїдної системи, що зумовлює блокаду нормальних захисних механізмів організму (гуморальних факторів, фагоцитарної функції),

неінгібовану циркуляцію в крові секундарної мікрофлори та тяжкі ускладнення основної інфекції.

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

Гострий перебіг хвороби спостерігається на початку ензоотії і переважно серед молодняку. Захворювання проявляється раптовим підвищенням температури тіла до 42 °С, лейкопенією (2 – 3 тис. клітин в 1 мм³), пригніченням, втратою апетиту, прискоренням дихання (48 – 90 за 1 хв) та серцебиття (80 – 120 скорочень за 1 хв), слизовим, а згодом слизисто-гнійним виділенням з носа, сльозотечею. На слизовій оболонці ротової порожнини й носовому дзеркальній 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 установлюють лише за наявністю специфічних антитіл.

Патологоанатомічні зміни. На носовому дзеркальці, яснах, твердому піднебінні, на поверхні язика, у ніздрях, а також на слизових оболонках усього травного каналу, особливо порожньої та клубової кишок, виявляють різної величини

і форми ерозії та виразки. Вміст кишок водянистий, з домішками слизу й крові, має сморідний запах. Слизові оболонки сичуга і тонкого відділу кишок набряклі, геморагічно, катарально або фібринозно-некротично запалені, з крововиливами. Брижові лімфатичні вузли, 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 абортів плодів раннього віку спостерігають запальні ураження слизової оболонки ротової порожнини, стравоходу, глотки, трахеї, передшлунків, легень, шкіри й головного мозку, а також навколоплідних оболонок.

Діагноз встановлюють на підставі клініко-епізоотологічних та патологоанатомічних даних, а також результатів вірусологічних і серологічних досліджень. 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 селе-зінки 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.

У лабораторію для прижиттєвої діагностики надсилають від хворих тварин у ранній стадії захворювання проби крові для визначення титру антитіл, а також мазки та зскрібки зі слизової оболонки носової порожнини. Від вимушено забитих і загиблих тварин направляють шматочки різних відділів кишок, носової перегородки, трахеї, легень, селезінки, лімфатичні вузли. У разі хронічного перебігу хвороби відбирають шматочки кишок і лімфовузлів. Від абортів плодів у лабораторію направляють шматочки паренхіматозних органів, а також навколоплідну рідину. Патологічний матеріал вміщують у стерильні флакони з буферним розчином або середовищем для культур клітин з антибіотиками, транспортують у термосі з льодом. Кров для вірусологічних досліджень відбирають у перші дні хвороби, а для серологічних досліджень — на початку хвороби та через 3 – 4 тижні.

Диференціальна діагностика. **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 установлюють на підставі результатів РЗК, РДП, РН та біопроби на морських свинках і мишенятах-сисунах.

Інфекційний ринотрахеїт супроводжується переважним ураженням верхніх дихальних шляхів, діарея відсутня. Ці хвороби надійно диференціюють за показниками РДП та РН.

При **парагрипі-3** уражуються легені. Діагноз легко встановлюють за допомогою РГА, РЗГА, біопроби на білих мишенятах-сисунах.

Аденовірусну інфекцію реєструють в основному у новонароджених телят. У сироватці крові перехворілих тварин містяться комплементзв'язувальні антитіла, які в РЗК зумовлюють затримку гемолізу еритроцитів барана.

Реовірусна інфекція уражує телят до 5-денного віку. Інкубаційний період становить 12 – 13 год. Спостерігається сильне пригнічення тварин, ареактивність, відсутність будь-яких змін на розтині. Остаточний діагноз установлюють на підставі ізоляції та ідентифікації вірусу за РЗГА, РЗК, РДП.

При **коронавірусній інфекції** хворіють телята у віці 8 – 9 діб. Інкубаційний період становить 20 год, тривалість діареї — 5 – 6 діб. Загибель телят настає через 48 – 62 год після початку захворювання. Установлення діагнозу ґрунтується на результатах імунофлуоресцентного дослідження фекалій та електронно-мікроскопічному виявленні вірусу.

Паратуберкульоз установлюють алергічним методом, а також за допомогою РЗК й бактеріологічних досліджень.

Некробактеріоз виключають на основі результатів мікроскопічних досліджень та біопроби на кроликах.

Лікування. Засобів специфічної терапії не запропоновано. Для профілактики ускладнень секундарною інфекцією застосовують антибіотики широкого спектра дії, а також сульфаніламідні препарати. Перорально хворим тваринам призначають синтоміцин у дозі 0,03 – 0,04 г на 1 кг маси тіла 3 – 4 рази на добу до видужування, фуразолідон з молоком — по 0,3 г (для теляти) тричі на день 3 – 4 доби підряд. Застосовують суміш за Ванделом: натрій хлорид — 11,64 %, кальцій глюконат — 2,2 %, магній сульфат — 0,64 %, калій гідрофосфат — 8,68 %, гліцин — 21,2 %, глюкоза — 55 %. Телятам тричі на день замість молока дають по 2 л водного розчину, в якому міститься 80 г зазначеної суміші. Курс лікування — 3 – 5 діб. Тяжкохворим телятам

внутрішньовенно вводять 33 %-й розчин етанолу на 40 %-му розчині глюкози з розрахунку 1 мл/кг маси. Ротову порожнину промивають 0,1 – 0,2 %-м розчином перманганату калію.

Імунітет вивчено недостатньо. Несприйнятливість перехворілих тварин до повторного зараження триває від 2 – 5 міс до одного року. Для специфічної профілактики запропоновано живі та інактивовані вакцини. Живі вакцини використовують для щеплень молодняку та корів до покриття бугаєм з метою профілактики внутрішньоутробного зараження плода. Інактивованими вакцинами щеплюють корів у другій половині тільності. Вакцини проти вірусної діареї часто застосовують в асоціації з препаратами проти інфекційного ринотрахеїту, парагрипу-3 та реоаденовірусної інфекції, хламідіозів.

Профілактика та заходи боротьби. Ґрунтуються на запобіганні занесенню збудника хвороби до тваринницького господарства. Комплектувати стадо потрібно молодняком лише з благополучних ферм, а тварин, які надходять для комплектування стада, треба витримувати на карантині впродовж 30 діб. У репродуктивних господарствах забезпечують повноцінну годівлю і своєчасний запуск корів, а також вигоювання молозива новонародженим телятам не пізніше ніж через 1 – 2 год після народження. У разі гострого спалаху вірусної діареї в раніше благополучних господарствах хворих тварин негайно 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 го- сподарство (на ферму) та вивезення з нього тварин в інші господарства, перегруповання тварин, а також відвідування неблагополучних приміщень сторонніми особами. Дозволяється вивозити на спеціально обладнаному транспорті тварин лише для забою на м'ясокомбінат. У разі виникнення хвороби в стаціонарно неблагополучному господарстві хворих тварин ізолюють і лікують. Решту умовно здорових тварин щеплюють живими вакцинами. Труп тварин піддають утилізації. Проводять повний комплекс ветеринарно-санітарних заходів, спрямованих на запобігання поширенню збудника хвороби, в тому числі дезінфекцію приміщень, прилеглої території, станків, предметів догляду, обладнання і транспортних засобів.

Господарство оголошують благополучним щодо вірусної діареї й знімають карантинні обмеження через 14 діб після останнього випадку видужування або забою хворої тварини і проведення остаточної дезінфекції. Для дезінфекції приміщень застосовують просвітлений розчин хлорного вапна, що містить не менш як 5 % активного хлору, 20 %-ву суспензію свіжогашеного вапна, 10 %-й гарячий

розчин сірчано-карболової суміші, лужний розчин формальдегіду, що містить 3 % формальдегіду і 3 % їдкого натру, 10 %-й гарячий розчин їдкого натру за експозиції 1 год.

До змісту



Парагрип – 3



(*Paragrippus bovim*, транспортна лихоманка, параінфлюенца-3)

Гостра контагіозна хвороба молодняку великої рогатої худоби, що характеризується гарячкою та ураженням органів дихання.

Історична довідка. Вперше захворювання описав Скотт і Тарлей у 1932 р. в США під назвою «транспортна лихоманка». Вірус парагрипу-3 був ізольований у 1955 р., ідентифікований Рейзінгером у 1959 р. Хвороба реєструється в багатьох країнах світу, особливо з розвиненим тваринництвом. У колишньому Радянському Союзі парагрип-3 установили Алі Муса та В. В. Гуненков (1968, 1970), Н. В. Сюрица (1968). В Україні хворобу виявили й вивчили В. І. Стеценко (1975), Є. В. Андрєєв (1979), В. А. Атамась (1980). Економічні збитки, яких завдає парагрип-3, досить значні і зумовлюються високою захворюваністю (до 90 %), зниженням приростів маси тварин (на 30 – 40 %) та летальністю (до 20 %).

Збудник хвороби — РНК-геномний вірус, належить до родини *Paramyxoviridae*, роду *Paramyxovirus*. Віріони поліморфні, мають сферичну форму, діаметр 120 – 250 нм, спіральний нуклеокапсид, 6 структурних білків, вкриті зовнішньою ліпопротеїновою оболонкою з численними ворсинками на поверхні. Вірус містить фермент нейрамінідазу, гемаглютинін, а також F-фактор, що зумовлює гемоліз і злиття клітин. 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 Herp-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 °C — через 30 – 60 хв, при + 100 °C — миттєво.

Швидко руйнується при заморожуванні та відтаванні.

Епізоотологія хвороби. До захворювання сприйнятливі лише молоді телята у віці від 10 діб до 12 міс. У дорослих тварин перебіг інфекції безсимптомний, супроводжується утворенням специфічних антитіл. Є повідомлення про виділення вірусу ПГ-3 від буйволів, коней, собак, щурів. Парагрипозні антитіла виявляються у овець, кіз та верблюдів. **Джерелом** збудника хвороби є хворі тварини, що **виділяють** вірус з видихуваним повітрям, виділеннями з носа та очей, краплями слизу під час кашлю, вагінальними виділеннями з абортів плодом та плодовими оболонками, можливо, з фекаліями та молоком. **Зараження** відбувається при спільному утриманні хворих тварин зі здоровими, повітряно-краплинним шляхом, а також через контаміновані збудником корми, воду, підстилку, предмети догляду за тваринами. Появі та поширенню хвороби сприяють різні стрес-фактори, що знижують природну резистентність молодих тварин, — перегрівання, переохолодження, тривале транспортування (звідси давня назва хвороби — «транспортна лихоманка»), значне скупчення тварин у вологих, погано вентильованих приміщеннях, нестача в кормах вітамінів та мікроелементів.

Парагрип-3 проходить у вигляді осередкових ензоотій, характеризується високою контагіозністю та швидким перебігом хвороби. Зазвичай парагрип-3 впродовж 2 – 3 тижнів охоплює до 70 – 80 % наявного поголів'я телят, однак летальність при цьому не перевищує 20 %. Тривалість ензоотії може продовжуватися за рахунок ускладнень секундарною мікрофлорою (бактеріями, мікоплазмами, хламідіями) або спільного проходження з рота-, корона- чи парвовірусною інфекціями.

Патогенез майже не вивчено. Характерною для парагриппозного процесу є локальна репродукція вірусу безпосередньо в місцях проникнення в епіталіальні клітини дихальних шляхів, без тенденції до поширення. Розвивається катаральний запальний процес, спостерігається деструкція клітинного шару бронхіол, утворення дефектів слизової оболонки, що зумовлює проникнення в організм секундарної мікрофлори і ускладнення перебігу хвороби. Згодом настає генералізація і ураження легенів. Гістологічні зміни характеризуються наявністю еозинофільних цитоплазматичних та внутрішньоядерних включень, що є характерною ознакою парагриппозної інфекції.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. **Інкубаційний період** триває 2 – 5 діб. **Перебіг хвороби гострий, підгострий та хронічний.** При **гострому** перебігу

спостерігається підвищення температури тіла (до 41 – 42 °C), пригнічення, поверхове та прискорене дихання, кашель, серозні виділення з носа, слюзотеча. Виявляється підвищена чутливість у ділянці гортані й трахеї, гіперемія слизової оболонки носової порожнини, пізніше з'являються осередки притуплення і вологі хрипи в легенях. Більшість тварин одужує впродовж 1 – 2 тижнів. У тяжких випадках на 3 – 4-ту добу хвороби виділення стають гнійними, в ротовій порожнині з'являються виразки та ерозії. Тварини лежать або стоять з витягнутою вперед шиєю, широко розставленими передніми кінцівками, часто перебувають у стані прострації, дуже пригнічені, апетит відсутній. Прогноз несприятливий, тяжко хворі телята гинуть.

При **підгострому** перебігу відмічають підвищення температури тіла до 40 – 40,5 °C, прискорення пульсу й дихання, гнійні виділення з носа та очей, депресія, зниження апетиту, іноді ентерити. Задишка супроводжується сильним болючим кашлем, хрипами, тварини часто дихають ротом. 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.

Діагноз ґрунтується на епізоотологічних даних, клінічних ознаках хвороби, патологоанатомічних змінах та результатах лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. Передбачає визначення парагрипозного антигену в патологічному матеріалі імунофлуоресцентним методом; виділення збудника від хворих та загиблх тварин у первинній культурі клітин нирок або легень ембріона корови, нирок або тестикул телят; індикацію вірусу за ЦПД та РГА і РГАд; ідентифікацію виділеного вірусу за РЗГА, РЗГАд, РН, РІФ та ELISA методом; зараження 6 – 10-денних курячих ембріонів в амніотичну порожнину, індикацію та ідентифікацію вірусу в екстраембріональній рідині за РГА і РЗГА; виявлення приросту

віруснейтралізуювальних парагрипозних антитіл в парних сироватках крові, відібраних на 4 – 5-ту добу хвороби, у потім через 14 – 21 добу. Для дослідження в лабораторію від хворих тварин надсилають серозні виділення з носа і очей, зскрібки й мазки зі слизової оболонки носової порожнини, які відбирають у тварин з 2-ї по 5-ту добу хвороби (у період найбільшого прояву клінічних ознак хвороби). Від трупів і забитих тварин направляють шматочки носової перетинки й трахеї, легень, селезінки, нирки, середостінні та брижові лімфатичні вузли, а також парні сироватки крові. У зв'язку з малою стійкістю парагрипозного вірусу патологічний матеріал відбирають не пізніше ніж за 2 год від загибелі тварини і транспортують у термосі з льодом. Після доставки в лабораторію патологічний матеріал відразу досліджують, а в разі неможливості негайно заморожують при $-20\ldots-60^{\circ}\text{C}$. Для ретроспективної діагностики парні сироватки крові досліджують за допомогою реакції нейтралізації.

Диференціальна діагностика. Інфекційний ринотрахеїт характеризується більш повільним і поступовим розвитком ензоотії, утворенням пухирцевого висипу й дифтеритичних плівок на слизових оболонках дихальних шляхів та генітальних органів. Остаточний діагноз 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 і хламідіоз діагностують за результатами бактеріологічних досліджень (виявлення збудника у патологічному матеріалі).

Лікування. Проводять якомога раніше, відразу після появи перших ознак хвороби. Застосовують гіперімунну сироватку і сироватки 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 й підшкірно в дозі 2 мл на 1 кг маси тіла тварини. Для профілактики секундарних інфекцій до сироваток додають різні антибіотики, які добирають за результатами попереднього визначення чутливості до них мікрофлори дихальних шляхів хворих телят. Особливо ефективні антибіотики тетрациклінового ряду пролонгованої дії, які застосовують упродовж 3 – 6 діб. Використовують 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, аскорбінова

кислота — 5 мг/кг перорально. Проводять симптоматичну та загальнозміцнювальну терапію.

Останнім часом для профілактики та лікування парагрипу-3 у телят рекомендують ветазол, хвойну хлорофільно-каротинову пасту, протекфлазид, 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 міс. Телята, народжені від імунних матерів, мають колостральні антитіла, які зберігаються в них упродовж 3 – 9 міс і, на жаль, перешкоджають формуванню імунітету при парентеральному застосуванні вакцин, не захищаючи їх при цьому від зараження епізоотичними штаммами вірусу. Разом з тим інтраназальна вакцинація телят у перші тижні життя, навіть на фоні лактогенного імунітету, зумовлює активну імунобіологічну перебудову організму і захисту телят від інфекції.

Для активної імунізації проти парагрипу-3 запропоновано живу ліофілізовану вакцину «Паравак» проти парагрипу-3 великої рогатої худоби й суху культуральну асоційовану вакцину «Бівак» проти парагрипу-3 та інфекційного ринотрахеїту великої рогатої худоби. Вакцину «Паравак» застосовують для профілактичної імунізації проти парагрипу-3 в загрозливих і неблагополучних господарствах. Вакцина не шкідлива для тільних корів, може використовуватись і для щеплень телят з 10-денного віку. Імунітет настає через 7 – 10 діб і триває після ревакцинації не менш як 6 міс. Суху культуральну асоційовану вакцину «Бівак» застосовують у неблагополучних щодо цих захворювань господарствах. Імунітет формується через 14 діб після початку вакцинації і триває не менш як 6 міс.

Профілактика та заходи боротьби. Включають охорону господарств від занесення збудника інфекції, проведення комплексних заходів для підвищення загальної резистентності організму, чітке дотримання ветеринарно-санітарних правил вирощування молодняку великої рогатої худоби, своєчасну діагностику захворювання, знищення вірусу в зовнішньому середовищі (профілактична дезінфекція). Для захисту господарства від занесення збудника ПГ-3 потрібно комплектувати ферми лише здоровими тваринами з благополучних щодо інфекційних хвороб репродуктивних ферм. Тварин доставляють у господарство спеціально обладнаним автотранспортом. Приміщення слід заповнювати молодняком одного віку з дотриманням принципу «все вільно — все зайнято», не допускаючи скупчення, протягів, сирості та високої загазованості. Новоприбулих

тварин упродовж 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 здійснюють профілактичну дезінфекцію; забороняється відвідування ферми сторонніми особами.

У неблагополучних господарствах слід проводити пасивну або активну імунізацію всього завезеного поголів'я. Під час перебування на карантині телят з профілактичною метою обробляють аерозолями молочної кислоти чи хлорскипидару, хлориду йоду, йодетиленгліколю. У разі появи 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 підозрюваних 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. У разі виявлення запальних та некротичних осередків на слизовій носовій 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 остаточної дезінфекції. Для дезінфекції застосовують гарячий 2 %-й розчин їдкого натру, розчин хлорного вапна, що містить не менш як 2 % активного хлору, 1 %-й розчин формальдегіду, 20 %-ву суспензію свіжогашеного вапна при дворазовому нанесенні. Гній знезаражують біотермічним методом.



Лейкоз (Leucosis)



Хронічна інфекційна хвороба великої рогатої худоби, інших ссавців та різних видів птахів, що характеризується порушенням процесу дозрівання клітинних

елементів крові, злоякісним розростанням кровотворної та лімфоїдної тканин, утворенням у різних органах пухлин. На лейкоз хворіє людина.

Історична довідка. Захворювання вперше описав під назвою «лейкемія» Р. Вірхов у 1845 р. у людини. У 1921 р. В. Елерман замінив термін «лейкемія» на «лейкоз», що точніше відповідає суті хвороби, яка іноді проходить без кількісних змін лейкоцитів у периферичній крові. Перші свідчення про лейкоз коней опублікував Лейзерінг у 1858 р., про лейкоз свиней — у 1865. Зідамгородський у 1876 р. першим описав лейкоз великої рогатої худоби.

Відомості про виділення вірусу від хворих на лейкоз корів з'явилися у середині 60-х років. У 1972 р. Міллер зі співробітниками виявили в сироватках хворих на лейкоз корів специфічні до бичачого лейкозного вірусу (BLV) антитіла. Останнім часом лейкоз великої рогатої худоби набув значного поширення в багатьох країнах світу, в тому числі й в Україні. Хвороба завдає значних економічних збитків, що зумовлюються порушенням племінної роботи, передчасним вибраковуванням високопродуктивних інфікованих корів, забоєм биків-плідників, здаванням на м'ясо племінного молодняку від хворих на лейкоз тварин, значними витратами на проведення серологічних діагностичних досліджень, а також оздоровчих ветеринарно-санітарних і господарських заходів, спрямованих на ліквідацію хвороби.

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

Вірус лейкозу проявляє тропізм до лімфоцитів, аглютинує еритроцити мишей. Репродукується в лейкоцитах, відрізняється від інших ретровірусів за антигенними властивостями, морфогенезом, здатністю утворювати синцитій у моношарових культурах. Виявляється в клітинах молозива й молока спонтанно хворих тварин. Вірус лейкозу корів не вдається виділити із слини, носового слизу, сечі, сперми. Експериментально чи спонтанно заражена вірусом лейкозу велика рогата худоба залишається інфікованою на все життя, незважаючи на наявність в її організмі специфічних антитіл.

Нездатність організму елімінувати вірус лейкозу корів зумовлюється перебуванням його в непродуктивному стані в інфікованих лімфоцитах. Репродукція вірусу лейкозу корів не є необхідною умовою поширення його в популяції тварин,

оскільки лімфоїдні клітини можуть передавати вірусний геном потомству під час розмноження клітин, а також за допомогою механізму Cellular Kissing (клітинного дотику).

Встановлено, що розвиток персистентного лімфоцитозу та пухлинної стадії лейкозу у відповідь на інфекцію вірусом лейкозу генетично детерміновані. Чутливість великої рогатої худоби до вірусу лейкозу також перебуває під генетичним контролем. Вірус лейкозу корів може культивуватись лише в короткострокових культурах лейкоцитів крові інфікованих тварин та в хронічно інфікованій культурі клітин FLK — BLV, яку одержав у 1974 р. Vander Maaten. Дрібні лабораторні тварини, а також собаки, коти й птиця до збудника лейкозу корів не сприйнятливі.

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

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

Джерелом збудника хвороби є заражені вірусом лейкозу тварини, які **виділяють** вірус з кров'ю, молоком, різними секретами та екскретами, що містять інфіковані лейкоцити. Тварини **заражаються** як парентерально, так і ентерально. Вважають, що зараження може відбутися також трансплацентарно в останні 6 міс вагітності і контактно від хворої тварини до здорової. Однак механізм контактного передавання збудника лейкозу до кінця не з'ясований, тим паче, що не встановлено наявності вірусу у фекаліях, сечі та слині інфікованих тварин. Доведено можливість

передавання вірусу лейкозу через молозиво інфікованої матері. Не виключається можливість передавання вірусу через шприци, голки та інші інструменти під час масових обробок тварин.

Визначення ролі генетичного фактора, а також участі в передаванні вірусу різних об'єктів зовнішнього середовища й кровосисних комах потребує проведення додаткових досліджень. Інфікованість корів на лейкоз у різних стадах коливається від 10 до 70 %, частота загибелі від лейкозу становить 10 випадків на 100 тис. голів. Передавання лейкозу людині від тварин не встановлено.

Патогенез вивчений недостатньо. Під впливом ще не цілком з'ясованих екзогенних і ендогенних факторів відбувається активізація інфекційного процесу, порушення нормального процесу дозрівання та диференціювання кровотворних клітин, надмірного розмноження малодиференційованих елементів лімфоїдного, мієлоїдного та еритроїдного рядів не лише у кровотворних органах, а й за їхніми межами.

В кровотворній тканині спостерігається гіперплазія, нерегульоване прогресивне розмноження клітинних елементів, що призводить до дифузної інфільтрації малодиференційованими клітинами різних органів і тканин з наступним утворенням лейкозної тканини, порушенням анатомічної структури та функції органа.

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

Перебіг та клінічні ознаки хвороби. **Інкубаційний період** при спонтанному зараженні великої рогатої худоби триває 2 – 6 років, при експериментальному — від 2 міс до 2 років. У **дорослих тварин перебіг хвороби хронічний** (місяці, роки) без певних порушень загального стану організму. Часто встановлюють лімфолейкоз, лімфо- і ретикулосаркому. Під час лейкозів, залежно від інтенсивності розростання лейкозної тканини та залучення в процес тих чи інших життєво важливих органів, симптоми хвороби в одних випадках нарастають днями й тижнями, в інших — місяцями й роками.

Летальний кінець може настати швидко або через тривалий час (6 і більше років). Розрізняють **три стадії розвитку хвороби: початкову, розгорнуту і термінальну.**

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

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

У **термінальній стадії** у тварин виявляються специфічні клінічні ознаки лейкозу, які в неблагополучних стадах є достатніми показниками для визнання їх хворими, а в благополучних — є підставою для встановлення попереднього діагнозу та обов'язкового проведення додаткових досліджень на лейкоз. Характерними клінічними ознаками лейкозу вважають: симетричне (при лейкозах) або асиметричне (при ретикульозах) збільшення поверхневих лімфатичних вузлів (підщелепових, привушних, передлопаткових, надвим'яних, колінної складки), а також глибоких пахвинних лімфатичних вузлів; утворення в лімфатичних вузлах, внутрішніх органах і тканинах окремих пухлин або конгломератів; витрішкуватість і помутніння рогівки.

У молодняку пухлини виявляють також у зобній залозі. Уражені лімфатичні вузли рухливі, неболючі, щільні, іноді досягають розмірів кулака дорослої людини. Лейкозні зміни в печінці, селезінці, матці, яєчниках виявляються під час ректального дослідження, збільшення меж печінки — перкусією. Можливі розриви селезінки і раптова загибель тварини у зв'язку з внутрішньою кровотечею. З неспецифічних супутніх лейкозу ознак слід зазначити виснаження, ціаноз або жовтяничність слизових оболонок, зниження молочної продуктивності. Спостерігаються серцева слабкість, падіння кров'яного тиску, набряки підшкірної клітковини в ділянці

міжщелепового простору й підгруддя. Іноді виявляються порушення діяльності травного каналу (пронози, запори, атонія, тимпанія).

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

У **овець та кіз лейкоз** найчастіше спостерігається в 3 – 7-річному віці. Перебіг хвороби прихований, у лімфоїдній формі, із сублейкемічним або алейкемічним проявом. У хворих тварин спостерігаються загальна слабкість, виснаження, зниження тактильної чутливості, погане поїдання корму, підвищена спрага, збільшення поверхневих шийних лімфатичних вузлів, поява в скелетних м'язах, підшкірній клітковині та інших частинах тіла пухлин, що іноді досягають розмірів курячого яйця або голови дитини. У хворих тварин виявляються значні зміни в показниках лімфоцитів у периферичній крові. При патологоанатомічному розтині у 90 % уражених лейкозом овець виявляється збільшення розмірів селезінки й внутрішніх лімфатичних вузлів у 6 – 7 разів.

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

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

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

У **котів** лейкози трапляються частіше в 1 – 2-річному віці, а потім в 11 років і старших. Майже 90 % випадків хвороби припадає на лімфосаркому. Клінічна

картина хвороби проявляється лише перед загибеллю — пронос, блювання, анемія, втрата апетиту, серозні набряки в ділянці підгруддя, різке зниження маси.

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

Селезінка при лимфоїдному та мієлоїдному лейкозах — відповідно буро- або малиново-червоного кольору, значно збільшена в розмірі (іноді у 8 – 10 разів). Поверхня розрізу при лімфоїдному лейкозі зерниста внаслідок гіперплазії фолікулів. У разі мієлоїдного лейкозу фолікули малопомітні, в окремих ділянках зовсім відсутні. При лімфоретикулосаркомі селезінка не збільшена. У кістковому мозку виявляється осередкове розростання лімфоїдних та рети-кулярних клітин, які мають вигляд сірих і жовтувато-зелених гнізд м'якої консистенції і заміщають червоний кістковий мозок.

Крім органів кровотворної системи патологоанатомічні зміни виявляються також у серці, печінці, нирках, сичузі, кишках, яєчниках, матці. Проявляються дифузною інфільтрацією лімфоїдними клітинами (збільшення розмірів і маси ураженого органа, зміна кольору) або пухлиноподібними розростаннями, утворенням обмежених лейкозних осередків сірого чи жовтувато-сірого кольору, що виступають над поверхнею органа. В скелетних м'язах патологічні зміни виявляються рідко, характеризуються інфільтративним розростанням лейкозної тканини, яка пронизує м'язи.

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

Лабораторна діагностика. Включає гематологічні, цитологічні, гістологічні та серологічні дослідження. Основним методом прижиттєвої діагностики лейкозу є серологічний — реакція імунодифузії (РІД). У лабораторію для серологічного дослідження надсилають 2 – 3 мл сироватки крові, для гематологічного

дослідження — кров з яремної вени, яку відбирають в пробірки з антикоагулянтом. Для цитологічних досліджень виготовляють мазки зі свіжої або стабілізованої крові на знежирених предметних скельцях. З метою пато-гістологічного дослідження вирізають шматочки (2 × 1,5 см) селезінки, лімфатичних вузлів, печінки, нирок, легень, серця і правого ушка серцевого м'яза, сичуга, тонкого й товстого відділів кишок, атки та скелетних м'язів.

Гематологічні дослідження передбачають виявлення у ериферичній крові підвищеної кількості лейкоцитів лімфоїдного яду, слабодиференційованих клітин (родонаціальних, пролімфоцитів, лімфобластів) та поліморфних атипових клітин кровотворних органів. Результати підрахунків оцінюють за так званим «лейкозним лючем». Якщо кількість підрахованих в 1 см³ крові лейкоцитів виявляється меншою, ніж указано в «лейкозному ключі», результати дослідження вважають негативними; якщо кількість лейкоцитів перевищує норму в «лейкозному ключі», результати дослідження вважають позитивними.

Тварин, підозрюваних щодо захворювання на лейкоз, піддають додатковому 2 – 3-разовому дослідженню з інтервалом 30 діб. Якщо під час другого і третього досліджень отримують негативні результати, тварин визнають здоровими. У разі виявлення змін у крові, характерних для хворих або підозрюваних щодо захворювання, тварин вважають хворими. Для диференціювання різних форм лейкозу проводять цитологічні дослідження крові, пунктатів кісткового мозку й поверхневих лімфатичних вузлів, визначення в мазках крові відсоткового співвідношення окремих видів еритроцитів, виведення лейкоцитарної формули.

Спеціальні цитологічні дослідження пунктатів кісткового мозку і поверхневих лімфатичних вузлів дають змогу визначити форму прояву лейкозу. При лімфоїдному лейкозі виявляється збільшення лімфоїдних клітин (понад 10 – 15 %) за пригнічення мієлобластичного та еритробластичного ростків. У розгорнутій і термінальній стадіях лейкозу майже завжди спостерігається часткова або повна лімфоїдна метаплазія кісткового мозку.

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

Діагноз на лейкоз вважається встановленим у разі наявності одного з таких показників: позитивний результат серологічного дослідження за РІД; типові

патологоанатомічні ознаки хвороби; позитивний результат гістологічного дослідження патологічного матеріалу.

Диференціальна діагностика. **Актиномікоз** супроводжується ураженням переважно лімфатичних вузлів голови і грудної порожнини, які мають щільну консистенцію, містять інкапсульовані абсцеси. Гістологічними дослідженнями виявляються друзи грибка.

При **туберкульозі** частіше інфікуються легені й кишки, виявляються туберкульозні вузлики, що мають характерну гістологічну будову. Бактеріологічним дослідженням установлюють специфічний збудник. Слід мати на увазі можливість одночасного захворювання на туберкульоз і лейкоз.

При **паратуберкульозі** спостерігаються ураження кишок та брижових лімфатичних вузлів. На відміну від лейкозу, паратуберкульоз часто супроводжується явищами лейко- та лімфопенії. Мікроскопією забарвлених мазків, зроблених зі стінок слизової оболонки кишок, та бактеріологічними дослідженнями виявляється паратуберкульозна паличка.

Для перебігу **бруцельозу** характерні аборти, дослідження за РЗК і РА дають можливість надійно діагностувати це захворювання.

Різні **незаразні хвороби** диференціюються на підставі їх тимчасового характеру та помірної проліферації клітин ретикулогістіоцитарної системи.

Бабезіоз диференціюється виявленням у мазках крові кровопаразитів.

Гепатити різної етіології, за яких також змінюються показники крові, діагностуються на підставі результатів відповідних досліджень.

Лікування лейкозу великої рогатої худоби не розроблено.

Імунітет не вивчений.

Профілактика та заходи боротьби. Охоплюють комплексні ветеринарно-санітарні, організаційно-господарські та спеціальні протилейкозні заходи. Благополучними щодо лейкозу великої рогатої худоби вважаються стада, в яких під час серологічних досліджень не виявляються антитіла до вірусу лейкозу. В таких господарствах серологічні дослідження тварин проводять починаючи з 4 – 6-місячного віку.

В стадах громадської власності дослідження корів на лейкоз проводиться один раз на рік. Бугаїв-плідників у племінних підприємствах і тварин — продуцентів крові на біофабриках досліджують через кожні 6 міс. Тварин, яких завозять у господарство

для племінних і користувальних цілей, досліджують на лейкоз серологічно в період карантинування. У разі виявлення у завезених тварин позитивних серологічних реакцій на лейкоз усе завезене поголів'я повертають господарству-постачальнику або направляють на забій за погодженням з ним. Завозити серологічно позитивних тварин у благополучні стада категорично забороняється. Формування фермерських, орендних та індивідуальних господарств здійснюють тільки із серологічно негативних тварин.

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

Оздоровлення неблагополучних щодо лейкозу стад проводять при інфікованості корів до 6 % шляхом здавання всіх серопозитивних тварин на забій, при інфікованості понад 6 % — шляхом розділення стада на серологічно негативних і серологічно позитивних тварин, вирощування вільних від вірусу лейкозу теличок, нетелей і первісток для подальшої заміни ними інфікованих тварин стада. В окремих фермах оздоровлення може проводитись одночасною повною заміною неблагополучного стада тваринами, завезеними з благополучного господарства. У стадах, де оздоровлення здійснюють поступовою заміною серопозитивних тварин, серологічні дослідження серонегативних тварин віком понад 4 – 6 міс проводять систематично, з інтервалом 30 – 45 діб. Серологічно позитивних тварин віком понад 2 роки досліджують клініко-гематологічним методом упродовж 15 діб після розділення стада, а надалі — один раз на рік. Тварин з гематологічними або клінічними ознаками лейкозу здають на забій упродовж перших 15 діб. Усіх серологічно позитивних тварин утримують і експлуатують в окремому приміщенні при інфікованості тварин до 30 % — не довше як 2 роки, при інфікованості понад 30 % — не довше як 4 роки. Телят до 7-денного віку випоюють материнським молоком,

надалі — пастеризованим. В індивідуальних і фермерських господарствах заражених вірусом лейкозу тварин здають на забій. Забороняється їх випасання в загальних стадах і продаж одержаного від них молока. Після кожного дослідження та ізоляції хворих тварин проводять дезінфекцію приміщень та обладнання 2 %-м розчином їдкого натру, 2 %-м розчином хлорного вапна, 2 %-вою суспензією свіжогашеного вапна, 5 %-м розчином кальцинованої соди, 2 %-м розчином формаліну, параформальдегідом.

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

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

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

Інструкція щодо профілактики та боротьби з лейкозом ВРХ.



Губчастоподібна енцефалопатія великої рогатої худоби



(спонгіформна енцефалопатія, трансмісивна губчастоподібна енцефалопатія)

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

Історична довідка. Перші випадки губчастої енцефалопатії великої рогатої худоби було встановлено у Великій Британії в 1985 р. Нині ця хвороба діагностується в Ірландії, Швейцарії, Франції, Данії, Португалії, куди з Великої Британії імпортувалось м'ясо-кісткове борошно з трупів загинувших від скрепі овець, а також у Канаді, Німеччині, Італії, Омані та на Фолклендських островах, куди завозили приховано інфіковану худобу. В Україні губчаста енцефалопатія великої рогатої худоби не реєструється.

Збудник хвороби — аномальний клітинний пріон (Pr^{Sc}), що являє собою білковий інфекційний агент, який за фізико-хімічними властивостями різко відрізняється від усіх відомих збудників інфекційних захворювань. Аномальний пріон створюється внаслідок трансформації нормального клітинного пріонного білка (Pr^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 °C лише через 3 год, при 180 °C — через 30 хв.

Епізоотологія хвороби. У природних умовах хворіє **велика рогата худоба**, частіше корови, ніж бики. У зоопарках Англії губчасту енцефалопатію встановлено у п'яти видів **антилоп і двох видів оленів**, яким згодовували м'ясо-кісткове борошно, виготовлене з трупів загинувших від скрепі овець. Захворювання норок на губчасту енцефалопатію також виникло після згодовування м'яса хворих на скрепі овець. Установлено захворювання домашніх котів, яких годували м'ясними консервами.

На сьогодні існує гіпотеза вірогідності передавання збудника хвороби великій рогатій худобі через недостатньо знезаражені корми (м'ясо-кісткове борошно) з відходів, отриманих від забитих овець, хворих на скрепі. Є підозра, що після виникнення хвороба починає поширюватись горизонтально. Доказів вертикального чи горизонтального шляхів передавання збудника хвороби в природних умовах між великою рогатою худобою або між великою й дрібною рогатою худобою немає. Незважаючи на багаторічне використання одних і тих самих пасовищ для овець і великої рогатої худоби, захворювань серед корів також не спостерігалось. Експериментальним шляхом доведено можливість інфікування телят, овець і свиней зі специфічним клініко-патологоанатомічним проявом хвороби шляхом внутрішньочеребрального та внутрішньовенного введення їм суспензії з мозку хворих корів. У лабораторних мишей специфічні ознаки хвороби з'являлися після орального та парентерального зараження. Питання про можливість передавання збудника хвороби від великої рогатої худоби до людини залишається не вивченим. Припускають, що поширення губчастоподібної енцефалопатії серед різних видів тварин пов'язане не з раптовою мутацією збудника скрепі, а з проникненням в організм великих доз білкового інфекційного агента скрепі та проривом видового імунітету.

Інфекційний агент виявляється в головному та спинному мозку, а також у сітківці. Збудника хвороби не знайдено в молоці, крові, кістковому мозку, травному каналі, серці, мигдаликах, нервах, лімфовузлах, шкірі, репродуктивних органах, селезінці й трахеї.

Патогенез не вивчено. Припускають, що після проникнення збудника хвороби з м'ясо-кістковим борошном у кишки відбувається реплікація пріону в клітинах лімфоїдної тканини та селекція штамів у нервових закінченнях, після чого трансформований збудник починає рухатись по нервових клітинах спочатку до спинного мозку, а потім головного. Розмножуючись у клітинах головного мозку, збудник хвороби зумовлює специфічні дегенеративні ураження та характерну патогенетичну картину хвороби.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. **Інкубаційний період** триває від 22 міс до 8 років і більше. Ознаки хвороби з'являються тільки у тварин віком понад 2 роки, розвиваються повільно, впродовж 1 — 4 міс. Гарячка відсутня, апетит зберігається, однак захворілі тварини худнуть, молочна продуктивність знижується, поступово настає повне виснаження. Майже в усіх хворих тварин виявляють брадикардію й гіперглобулінемію. Клінічні ознаки хвороби дуже подібні до таких при скрепі овець і характеризуються насамперед різкою зміною поведінки тварини. У захворілих корів спостерігають підвищену збудливість, що змінюється пригніченням, порушення

чутливості до слухових, світлових і тактильних подразнень. Різкі шуми викликають у тварин почуття страху. Згодом з'являються велика агресивність (синдром «скаженої корови»), скреготіння зубами, тремор м'язів губ, носового дзеркальця. У хворих тварин сильно виражена гіперестезія в ділянці голови та шиї, а в деяких — і всієї поверхні тіла. Спостерігаються ознаки порушення координації рухів, спотикання, манежні рухи, ненормальна хода у вигляді рисистих, як у коней, рухів, раптове падіння, іноді тремтіння м'язів у нижній ділянці шиї та плечей, судоми, парези залежування. Хворі тварини не реагують на перепони, наштовхуються на стіни, дерева, людей. Загибель тварини настає через 3 тижні — 6 міс з часу появи клінічних ознак хвороби.

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

Діагноз установлюють на підставі аналізу епізоотологічної ситуації, клінічних ознак хвороби, характерних патогістологічних змін у головному мозку та виявлення під час електронно-мікроскопічного дослідження мозку специфічних фібрилярних утворень. Методи лабораторних досліджень бактеріологічних і вірусних захворювань виявились непридатними для діагностики губчастоподібної енцефалопатії. Останнім часом для індикації пріонного білка запропоновано імуногістологічний метод, метод імуноферментного аналізу та метод виявлення скреїпіасоційованих фібрил, які, однак, через свою складність можуть виконуватись лише в спеціалізованих лабораторіях.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність виключення сказу, хвороби Ауескі, лістеріозу, нервових форм кетозу, печінкової енцефалопатії та гіпомагніємії. З цією метою використовують епізоотологічні дані, клінічні ознаки, результати вірусологічних, бактеріологічних та біологічних досліджень. Невротичний синдром кетозу спостерігається в разі згодовування кетогенних кормів, виявляється кетонурія та кетонолактія. Печінкова енцефалопатія супроводжується такими основними симптомами ураження печінки, як жовтяничність слизових оболонок, гематомегалія, болючість органа. Гіпомагніємія швидко минає після внутрішньовенного введення солей магнію.

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

Імунітет не вивчено. Засобів специфічної профілактики й хіміотерапії не розроблено.

Заходи профілактики та боротьби. Нині головним методом боротьби з губчастоподібною енцефалопатією великої рогатої худоби є заборона використання для годівлі худоби м'ясо-кісткового чи кісткового борошна, виготовленого з трупів хворих на скрепі овець, а також забій заражених пріонами жуйних тварин. Для профілактики захворювань у людей забороняється використання в їжу непроварених субпродуктів, отриманих від жуйних тварин, — головного й спинного мозку, селезінки, лімфовузлів, тимуса, кишок. Забороняється також використання молока від заражених корів, хоча досі пріонів у молоці не виявили, а такий спосіб передавання збудника вважають мало ймовірним. Оскільки Україна благополучна щодо губчастоподібною енцефалопатії великої рогатої худоби і скрепі овець, усі заходи мають бути спрямовані на запобігання занесенню збудника з-за кордону з імпортованими племінними тваринами, спермою, ембріонами, а також м'ясо-кістковим борошном та іншими кормами тваринного походження. У зв'язку з цим забороняється завезення в Україну тварин, сировини та продуктів тваринницького походження з держав, неблагополучних щодо губчастоподібною енцефалопатії худоби та скрепі овець, а також реекспорт з інших регіонів світу, якщо ця продукція вироблена в зазначених неблагополучних державах. Особливу відповідальність покладено на регіональну службу державного ветеринарного контролю на кордоні і транспорті, до обов'язків якої входить захист нашої країни від занесення збудників будь-яких хвороб. У разі появи підозри щодо захворювання худоби на губчастоподібну енцефалопатію спеціалісти ветеринарної медицини зобов'язані негайно вжити всіх необхідних заходів згідно з чинними інструктивними документами.

Для дезінфекції місць тимчасового утримання підозрюваних в зараженні пріонами тварин рекомендується 8 %-й розчин гідроксиду натрію, 20 %-й розчин гіпохлориту натрію або концентровану мурашину кислоту. Гноївку, предмети догляду, залишки корму спалюють. Персоналу слід дотримуватись правил особистої гігієни та безпеки, працювати в захисному спецодязі — халаті, брезентовому фартусі, гумових чоботях та рукавицях, багатошаровій ватно-марлевій масці. Після роботи контамінований збудником спецодяг знезаражують в автоклаві за температури 134 °C впродовж 30 хв або при 126 °C — впродовж 6 год.

До змісту

Злоякісна катаральна гарячка великої рогатої худоби



(*Coryza gangrenosa bovis*, ЗКГ)

Гостра неконтагіозна хвороба великої рогатої худоби та буйволів, що характеризується гарячкою, запаленням слизових оболонок у ділянці голови й кишок, ураженням очей та тяжкими нервовими явищами.

Історична довідка. Вперше хворобу під назвою «тиф великої рогатої худоби» встановив у 1832 р. Анкер. У Росії цю хворобу детально описав І. І. Равич у 1873 р. Вірусну етіологію було з'ясовано у 1923 р. Меттамом, вірус виділив Пірсі (1953). Армстронг (1964) детально вивчив хворобу і відніс її збудника до герпесвірусів. Злоякісна катаральна гарячка реєструється в багатьох країнах Європи, Азії, Африки та Америки у вигляді спорадичних випадків та обмежених ензоотичних спалахів. В Україні хвороба не трапляється. Економічні збитки незначні у зв'язку з обмеженим поширенням хвороби.

Збудник хвороби — **ДНК-вірус** з родини **герпесвірусів**. Віріони бувають двох типів: діаметром 140 – 220 нм із зовнішньою оболонкою та центральним капсидом і віріони діаметром 100 нм та сітчастим капсидом. В організмі хворих тварин вірус міститься в крові, лімфовузлах, паренхіматозних органах і мозку. Антигенну структуру вірусу не вивчено. Зараження тварин супроводжується утворенням віруснейтралізовальних і комплементзв'язувальних та преципітувальних антитіл. Вірус репродукується в первинних культурах клітин щитоподібної залози телят і овець, бичачих тестикул, нироккролів, перебуваючи в основному в клітинно-зв'язаному вигляді. Цитопатогенна дія вірусу спостерігається через 5 – 9 діб після зараження клітин і супроводжується формуванням синцитію та ДНК- вмісних внутрішньоядерних тілець-включень типу А-Коудрі. Вірус може культивуватися також у курячих ембріонах. Збудник хвороби нестійкий у зовнішньому середовищі та проти фізико-хімічних впливів. У природних умовах зберігає свою активність до 35 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.

Епізоотологія хвороби. До захворювання сприйнятлива велика рогата худоба і буйволи переважно у віці від 1 до 4 років. Більш чутливими є дорослі тварини, особливо бики, телята хворіють рідко. Описано окремі випадки захворювання овець, кіз, свиней, бізонів, лосів, косуль, жирафів, антилоп. **Джерелом** збудника інфекції є 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. Відомі випадки виникнення хвороби в одних і тих самих місцях упродовж 5 – 10 років.

Патогенез. З'ясований недостатньо. Вважають, що вірус розноситься з кров'ю по всьому організму, репродукується в клітинах лімфоїдної тканини, уражає переважно покривний епітелій слизових оболонок ротової й носової порожнин, передшлунків та нейрони головного мозку. В кінцевій стадії захворювання відбувається дегенерація зовнішнього шару стінок кровоносних судин, утворення характерних для цієї хвороби ерозій на слизовій оболонці ротової порожнини, стравоходу і передшлунків. Типовими є значні васкулярні фібриноїдні некрози й васкуліти.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. **Інкубаційний період** триває від кількох тижнів до 3 – 4 міс. Перебіг хвороби **гострий, підгострий та абортівний**. При **гострому перебігу** спостерігаються різке підвищення температури тіла до 41 – 42 °C і вище, озноб, відсутність апетиту, сильна спрага, припинення жуйки. Відмічають настороженість, іноді, навпаки, підвищену збудливість хворої тварини. Гарячка постійного типу, дихання прискорене, важке, пульс на початку хвороби частий, напружений, а під кінець стає ниткоподібним. Секреція молока припиняється. Виявляються генералізоване ураження лімфовузлів, фібрилярне дрижання окремих груп м'язів. Упродовж 1 – 2 діб з'являються сльозотеча, набряк повік, світлобоязнь, згодом розвивається кератит, настає помутніння рогівки. У тяжких випадках на рогівці з'являються виразки, прорив склери та випадання райдужки з капсулою кристалика. Нерідко розвивається катаракта, сліпота на одне чи два ока. Водночас уражаються слизові оболонки носової й ротової порожнин, придаткових порожнин черепа. Запальний процес з лобних пазух може поширюватися на основу рогів, що спричинює їх відпадання. Слизова оболонка носа запальна, вкрита фібринозними нашаруваннями, під якими нерідко знаходяться виразки. Спостерігаються звуження носових ходів, виділення з носа спочатку серозно-слизистих, а потім гнійних, з домішкою фібрину виділень, що мають гнильний запах. Слизова оболонка рота суха, гаряча, іноді на ній виявляються ерозії та виразки, ковтання утруднене.

Відзначається сильна саливація, неприємний запах з ротової порожнини. З'являються кашель, задишка, хрипи в легенях. Згодом розвивається пронос з домішкою крові та фібринозних плівок. Іноді уражуються генітальні органи, на слизовій оболонці піхви утворюються фібринозні плівки та виразки, можливі аборти. Запальний процес часом поширюється на слизову оболонку сечового міхура, на нирки, зумовлює цистит і нефрит. У хворих тварин сечо- виділення 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 розвивається повільніше. Хвороба триває 14-21 добу і в 50-90% випадків закінчується загибеллю тварин. При абортівній формі хвороби пропасниця має короткочасний характер, клінічні ознаки слабо виражені, іноді взагалі стерті. У перехворілих тварин розвиваються тяжкі ускладнення – сліпота, агалактія. Можливі рецидиви з летальним кінцем.

Патологоанатомічні зміни. Труп виснажений і швидко розкладається, кров темна, густа. З носової й ротової порожнини 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'юктива з дрібними крововиливами. При гострому перебігу слизова оболонка носової глотки, придаткових пазух носа, гортані, трахеї гіперемійована, набрякла, вкрита численними крововиливами, гнійним ексудатом, крупозно-дифтеретичними 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 інтерстеціальна 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.

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

Диференціальна діагностика. 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, біопробу на білих мишах та за допомогою реакції імунодифузії.

Вірусна діарея є контагіозною хворобою, проходить у вигляді ензоотії, під час спалаху уражає до 50 % стада, переважно тварин 5 – 6-місячного віку, основною ознакою хвороби є діарея.

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

Лікування. Специфічної терапії не розроблено. Як симптоматичні засоби застосовують серцеві препарати, 10 %-й розчин хлориду кальцію (по 200 – 300 мл внутрішньовенно), аутогемотерапію (80 – 100 мл крові вводять підшкірно дворазово через 48 год), 40 %-й алкоголь (по 300 мл внутрішньовенно дворазово через 48 год), сульфаніламідні препарати (по 50 – 100 мл 10 %-го розчину норсульфазолу в 10 %-му розчині глюкози), антибіотики широкого спектра дії. Слизові оболонки ротової й носової порожнин промивають різними антисептичними розчинами, рани лікують антисептичними мазями.

В разі значного утруднення дихання проводять трахеотомію, при скупченні гною в лобових пазухах — трепанацію.

Профілактика та заходи боротьби. З метою запобігання хворобі потрібно чітко дотримуватись ветеринарно-санітарних правил комплектування, утримання та експлуатації великої рогатої худоби й буйволів. Не допускається спільне утримання корів з потенціальними носіями вірусу — вівцями та козами. У разі появи

захворювання господарство або окрему ферму оголошують неблагополучними щодо злякисної 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. Трупі захоронюють у біотермічних ямах. Гній, підстилку та залишки корму знешкоджують біотермічним способом.

Господарство оголошують благополучним щодо злякисної 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 %-ву емульсію ксилонафту, гарячий 2 %-й розчин їдкого натру, 20 %-ву суспензію свіжогашеного вапна при дворазовому нанесенні з інтервалом 1 год.



Чума великої рогатої худоби (Pestis bovis)



Гостра контагіозна хвороба жуйних тварин, що характеризується септицемією, геморагічним діатезом, запально-некротичними ураженнями слизових оболонок травного каналу, діареєю, високою летальністю.

Історична довідка. Чума великої рогатої худоби є одним із найжорстокіших захворювань, що впродовж багатьох століть спричиняло багатомільйонну загибель тварин на всіх континентах світу. Заразливість чуми була встановлена Раммазіні в 1711 р., підтверджена Дадесоном у 1744 р., М. Г. Тартаковським (1895) і М. Ф. Гамалеею (1896), Ніколь та Аділь-Бей у 1902 р. визначили вірусну природу збудника хвороби. Вважають, що чума рогатої худоби виникла в Центральній Азії, звідки в IV ст. н. е. під час «великого переселення народів» проникла в Європу. З того часу вся

історія масового поширення чуми пов'язана з війнами в Європі, Азії, Африці. І тільки у 80-х роках XVIII ст. найсуворіші карантинні заходи та поголовний забій усіх хворих і підозрюваних щодо захворювання тварин припинили поширення чуми по Європі і сприяли її ліквідації. Тепер Європа, Америка і Австралія вільні від чуми. На жаль, у багатьох країнах Африки та Азії хвороба, як і раніше, періодично виникає, швидко поширюється, завдаючи тваринництву надзвичайно великих збитків. У дореволюційній Росії чума великої рогатої худоби була стаціонарною інфекцією, яка систематично посилювалась у періоди війн і голоду, знедолюючи селянські господарства, заподіюючи величезну шкоду економіці. Зусиллями ветеринарної служби хворобу на початку XX ст. було повністю ліквідовано в Європейській частині країни. Однак наприкінці імперіалістичної війни 1914 – 1917 рр., у період революції та громадянської війни чума проникла із Закавказзя на Північний Кавказ та Кубань і, швидко поширюючись, знову охопила більшість території Європейської частини Росії. Незважаючи на інтервенцію та громадянську війну, радянський уряд був змушений терміново зайнятися організацією боротьби з чумою. У 1919 р. за підписом Леніна був виданий спеціальний декрет «Про заходи припинення чуми великої рогатої худоби в межах Російської Соціалістичної Федеративної Радянської республіки», реалізація якого сприяла повній ліквідації цієї згубної хвороби в 1928 р. Україна нині благополучна щодо чуми великої рогатої худоби. Проте наявність хвороби в країнах, з якими держава підтримує ділові й торгово-економічні зв'язки, становить постійну загрозу занесення її з-за кордону.

Збудник хвороби — РНК-геномний вірус з родини *Paramyxoviridae*. Віріони мають переважно сферичну форму, діаметр від 40 – 60 нм до 120 – 300 нм. Вкриті зовнішньою оболонкою, на поверхні якої видно характерні виступи (війки). В антигенному відношенні вірус чуми великої рогатої худоби однорідний, має спорідненість до вірусів чуми дрібної рогатої худоби, кору людини та чуми собак. Вірус чуми великої рогатої худоби пантропний, у високих титрах міститься в крові, лімфатичних вузлах, 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 кролики, морські свинки, миші, хом'яки та тхори.

Вірус культивують в організмі телят, кроликів, курячих ембріонів, а також у первинній культурі лейкоцитів великої рогатої худоби, нирок телят і нирок ембріона корови. Репродукція вірусу супроводжується округленням і рефрактильністю клітин, появою зірчастих клітин, утворенням гігантських багатоядерних клітин, клітинних синцитіїв, симпластів, цитоплазматичних і внутрішньоядерних еозинофільних тілець-

включень. Через 6 – 12 діб після зараження відбувається фрагментація клітин і повне відторгнення від скла ураженого моношару.

Стійкість вірусу незначна. Вірус інактивується в сечі, калі та гною — через 30 год, в умовах кімнатної температури — через 3 – 4 доби, при 60 °C — через кілька хвилин, при кип'ятінні — миттєво. На пасовищі гине через 36 год. Швидко руйнується при гнитті, завдяки чому в тропічних країнах трупи тварин уже через кілька годин знезаражуються. Інактивується під дією всіх дезінфекційних речовин; ультрафіолетове та сонячне випромінювання інактивує вірус упродовж 40 хв. У висушених шкурах вірус втрачає патогенність через 24 – 48 год. У ліофілізованому стані при плюсових температурах зберігається 1,5 року, при 20 °C — 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 °C — 7 діб, при 0 °C — кілька тижнів.

Епізоотологія хвороби. З домашніх тварин у природних умовах хворіє велика рогата худоба, зебу, яки, буйволи. Більш сприйнятливий молодняк до 1 року, проте в стаціонарних осередках він набуває колострального імунітету терміном до 8 – 11 міс. В епізоотичних осередках чума великої рогатої худоби може вражати близько 60 видів диких парнокопитних, у першу чергу кафрського буйвола, жирафів, бородавочників. Менш сприйнятливі до цієї інфекції смугастий гну, антилопи, мало чутливі — дрібні газелі і напівкровні верхові коні. Останні у клінічно вираженій формі не хворіють, однак можуть стати джерелом збудника хвороби для інших тварин, переміщуючись на велику відстань від осередку інфекції. Африканські вівці й кози чутливі при експериментальному зараженні, Але ніякої ролі в поширенні вірусу серед великої рогатої худоби в тропічній Африці не відіграють. Ніколи не включаються в епізоотичний ланцюг верблюди. Африканські та європейські свині на чуму великої рогатої худоби не хворіють. Серед азійських порід свиней вірус чуми великої рогатої худоби спричинює летальну інфекцію.

Джерелом збудника інфекції для великої рогатої худоби є клінічно і латентно хворі тварини, з організму яких вірус виділяється з носовими витіканнями (за 2 доби до пропасниці і до 9 – 10-ї доби хвороби), калом (3 – 8 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 пропасниці і до 8-го дня хвороби). Значну небезпеку як джерело збудника інфекції становлять безсимптомно хворі на чуму свійські й дикі тварини.

Факторами передавання збудника можуть бути трупи загинув тварин, м'ясо вимушено забитої худоби й сировина тваринного походження (кістки, роги, копита,

шерсть, шкіри, кишки та ін.). Механічне перенесення збудника може відбуватися через контаміновані корми, воду, підстилку, предмети догляду, транспорт, а також у разі поїдання інфікованих трупів собаками, птахами, хижаками. Трансмісивний шлях передавання збудника при цій хворобі істотної ролі не відіграє. **Природне зараження** відбувається через травний канал при поїданні корму, забрудненого виділеннями хворих або переохворілих тварин, контактно — при спільному утриманні або випасанні здорової та хворої худоби, можливо, також через кон'юнктиву очей і дихальні шляхи. Чума поширюється під час контакту з кочовими тваринами, у разі напування з контамінованих збудником джерел, при включенні в епізоотичний ланцюг диких сприйнятливих парнокопитних. Епізоотії чуми великої рогатої худоби можуть виникати в будь-яку пору року. Характерною особливістю інфекції є надзвичайно висока контагіозність, швидке поширення на дуже далекі відстані, висока захворюваність і летальність. У свіжих епізоотичних осередках чума має нищівний характер, спричинює 90 – 100 %-ву летальність тварин різного віку. У стаціонарно неблагополучних зонах хвороба має обмежений характер, виявляється лише в молодняку від 10-місячного до 2-річного віку. Летальність тут не перевищує 5 – 20 %. Чума великої рогатої худоби може ускладнюватися секундарними інфекціями або супроводжуватися піроплазмозом, трипаносомозом, еймеріозом та іншими хворобами.

Патогенез. З місць первинного проникнення вірус швидко потрапляє в кров, розноситься по всьому організму і починає розмножуватися в лейкоцитах, ретикулярних клітинах, лімфовузлах, кістковому мозку, слизовій оболонці сичуга, мигдаликах, а також у лімфоїдній тканині різних органів. Внаслідок ушкодження стінок кровоносних судин розвиваються численні крововиливи й геморагічні інфільтрати, а розмноження секундарної мікрофлори зумовлює розвиток крупозного й дифтеритичного запалення, утворення виразок ерозій.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. **Інкубаційний період** триває 3 – 17 днів. Перебіг хвороби **гострий, підгострий, рідко надгострий**. Хвороба виявляється у **типовій, абортівній 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-ї доби хвороби починають домінувати ознаки запально-некротичних уражень слизових оболонок травного каналу. На внутрішній поверхні губ і щік, на яснах різців, язичі, піднебінні та глотці спостерігаються дифузна гіперемія, численні дрібні осередки некрозу у вигляді сірих та світло-жовтих вузликів, неначе вкритих

висівками, на місці яких згодом утворюються ерозії та виразки з нерівними краями і яскраво-червоним дном. Розвиваються гнійний кон'юнктивіт, слизово-гнійний риніт і вагініт. Ураження слизових оболонок супроводжується значною слинотечею, виділенням з носа слизисто-гнійного секрету з домішками крові, з вульви — гнійного ексудату. Повіки валикоподібно набряклі, гіперемійовані, вкриті крововиливами, часто склеєні гноєм. 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 облісінням. У наступні дні стан тварин значно погіршується, виникає діарея з мимовільним актом дефекації. Фекальні маси водянисті, сіро-жовтого або брудно-коричневого кольору, містять слиз, кров, шматочки некротизованого епітелію кишок. Температура тіла спадає нижче від норми, дихання черевного типу, болісне, зі стоном. Настає дегідратація організму, швидке схуднення, слабкість. Тварина лежить з розкинутими по землі кінцівками, підгорнувши під себе голову, швидко гине. Тривалість хвороби — 4 – 10 діб.

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

Надгострий перебіг хвороби супроводжується пропасницею, септицемією, явищами геморагічного діатезу. Загибель тварини настає впродовж 1 – 2 діб.

При **абортівній формі** хвороби спостерігається короткочасна гарячка, помірний пронос без ураження слизової оболонки ротової порожнини. Прогноз — сприятливий.

При **латентній формі** хвороби клінічні ознаки відсутні. Інфекцію виявляють серологічними дослідженнями. У овець, кіз і верблюдів перебіг чуми **атиповий** або **латентний** (безсимптомний).

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

Слизові оболонки тонкого відділу кишок дифузно гіперемійовані, пронизані смугоподібними та дифузними крововиливами, осередками некрозу, вкриті сіро-жовтими вузликами та дифтеритичними нашаруваннями з виразками. Солітарні фолікули й пейєрові бляшки сильно збільшені, геморагічно запалені, з жовтуватосирнистими струпами, після видалення яких визначаються виразки. Стравохід та передшлунки зазвичай не змінені. Брижові лімфовузли різко збільшені, соковиті, гіперемійовані, з крововиливами й осередками некрозу. Легені повнокровні, іноді з осередками лобулярної ката-ральної 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.

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

Лабораторна діагностика. Здійснюється в спеціалізованих діагностичних лабораторіях з особливо небезпечних заразних хвороб 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 загинувших

тварин не пізніше ніж через 4 – 6 год з моменту загибелі. У хворих тварин відбирають кров і пунктат лімфатичних вузлів, від трупів — передлопаткові та мезентеріальні лімфатичні вузли, шматочки селезінки й печінки.

Лабораторні дослідження передбачають виділення вірусу в первинній культурі клітин лейкоцитів великої рогатої худоби, первинних культурах клітин нирок ембріона корови або нирок теляти, ідентифікацію виділеного вірусу за допомогою реакції нейтралізації специфічною протичумною сироваткою, індикацію вірусного антигену в органах і тканинах загиблих або вимушено забитих з діагностичною метою тварин за РН, РЗК і РІФ. Виявлення специфічних антитіл у парних сироватках перехворілих тварин проводять за РН, РЗК, РНГА, РЗГ (з використанням гемаглютиніну вірусу кору людини й еритроцитів мавпи), а також ELISA-методом. У необхідних випадках ставлять біопробу на трьох невакцинованих і двох вакцинованих (контроль) телятах віком 6 – 12 міс, яким підшкірно вводять по 10 мл нерозбавленої крові, відібраної від хворих тварин у перші дні хвороби, або 10 – 20 %-ву суспензію селезінки та лімфатичних вузлів від забитих хворих тварин. Через 5 – 7 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. Для **злаякісної 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 міжкопитової щілини, вимені. Перебіг хвороби доброякісний, без ураження кровотворних органів, з низькою летальністю. Позитивна біопроба на морських свинках і кролях.

Вірусна діарея відрізняється від чуми меншою контагіозністю, повільним розвитком ензоотії, легшим перебігом, низькою летальністю.

Пастерельоз диференціюється за відсутністю уражень слизової оболонки ротової порожнини, виявленням пастерел під час бактеріологічного дослідження.

Гемоспоридіози виключають на підставі мікроскопічного дослідження мазків з периферичної крові. Остаточний діагноз установлюють за результатами виділення й ідентифікації збудника відповідного захворювання.

Лікування заборонене. Хворі на чуму тварини підлягають знищенню безкровним методом з наступним спалюванням трупів разом зі шкірою.

Імунітет. Внаслідок перехворювання на чуму у великої рогатої худоби утворюється стійкий імунітет терміном на 5 років і більше. Для активної імунізації худоби проти чуми в загрозовій зоні застосовують суху вірус-вакцину зі штаму ЛТ. Щеплюють усіх тварин з місячного віку й старших, у тому числі тільних корів незалежно від терміну їх вагітності. Вакцину вводять одноразово, підшкірно в ділянці середньої третини шиї, в дозі 1 мл. Імунітет настає через 5 діб і триває 2 роки; в молодняку, що не досяг 2-річного віку, — 1 рік.

Профілактика та заходи боротьби. Ґрунтуються на проведенні цілого комплексу організаційних, протиепізоотичних та ветеринарно-санітарних заходів, спрямованих на охорону території України від занесення збудника чуми великої рогатої худоби з неблагополучних країн, а в разі появи хвороби — на організацію та проведення термінових дій з метою недопущення її поширення та якнайшвидшої ліквідації. Щоб запобігти занесенню чуми з-за кордону, створено постійно діючі регіональні служби державного ветеринарного контролю на кордоні й транспорті, в обов'язок яких входить здійснення контролю за всіма тваринами, продуктами та сировиною тваринного походження, кормами для тварин і птиці, що надходять із-за кордону. Дозволяється завезення тварин і продуктів тваринного походження тільки з країн, благополучних щодо інфекційних хвороб, за наявності ветеринарних документів про стан здоров'я тварин і проведення передбачених запобіжних щеплень.

Під час 21-денного карантину здійснюється постійний ветеринарний нагляд за станом завезених тварин, щодня проводять поголовну термометрію, клінічно-діагностичні обстеження. У разі появи підозри на приховану інфікованість тварин вірусом чуми проводять спеціальні серологічні та вірусологічні дослідження. При виявленні чуми рогатої худоби увесь пункт оголошують неблагополучним щодо чуми, встановлюють карантин, визначають загрозову зону, виставляють охоронно-карантинні пости, обладнують шлагбауми, установлюють місткості 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 установлюють чіткі вказівні знаки. Вживають негайних заходів із забезпечення неблагополучних, загрозових 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. Заходи з ліквідації чуми великої рогатої худоби проводять силами спеціальних бригад, які

забезпечують продуктами харчування, транспортом, спеціальними машинами для прибирання та утилізації трупів, проведення дезінфекції. Поголів'я великої рогатої худоби неблагополучного пункту піддають забою безкровним методом на спеціально обладнаному з цією метою тимчасовому забійному майданчику під безпосереднім наглядом головного лікаря ветеринарної медицини району. Трупи й туші забитих тварин спалюють разом зі шкурами.

Територію забійного майданчика ретельно дезінфікують. Усіх сприйнятливих до чуми тварин неблагополучного пункту і загрозової 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, авто- машин застосовують 2 %-й розчин їдкого натру з розрахунку 1,5 л розчину на 1 м² площі, просвітлений розчин хлорного вапна, що містить не менш як 4 % активного хлору, гіпохлорит натрію, що містить не менш як 2 % активного хлору. Стіни, паркани та різні огорожі знезаражують свіжоприготовленим розчином негашеного або хлорного вапна, одяг, білизну, взуття — формаліном у параформаліновій камері. Шкури, смушки, пір'я та іншу сировину, отриману від здорових тварин до введення карантину, перед відправленням на переробку обробляють у дезкамері впродовж 30 хв при 60 °С.

Карантин з неблагополучного пункту знімають через 21 добу після знищення останньої хворої тварини та проведення відповідних остаточних заходів. Після зняття карантину в приміщення, де тимчасово утримувались хворі карантиновані тварини, з метою біологічної проби вводять 2 – 3 здорових 8 – 10-місячних бичків, які не вакциновані проти чуми. Якщо впродовж 30 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.



Скрепі овець

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

Історична довідка. Хвороба відома в Англії з 1732 р. під такими назвами, як «вертячка», «почесуха», «трясучка». Лише в 1899 р. вдалося передати скрепі здоровій вівці, заразивши її інфікованою мозковою тканиною хворої тварини, і підтвердити інфекційну етіологію хвороби. Захворювання зареєстроване в багатьох країнах Європи (Бельгії, Угорщині, Болгарії), Азії, Північної та Центральної Африки, Південної Америки, США та Японії.

Збудник хвороби — інфекційний білок пріон (специфічний сіалоглікопротеїн), що утворює в головному мозку бляшки скрепіасоційованих фібрил. Природу збудника скрепі до кінця не з'ясовано. Існує кілька гіпотез, у тому числі та, згідно з якою пріон є вірусом з негативним геномом. Допускається «зворотна трансляція білка», в результаті якої спочатку синтезується ДНК або РНК, а згодом починаються процеси біосинтезу віруспецифічного білка пріону. Припускають існування в нормальній клітині ссавців гена, який після зараження активізується і «запускає» процес біосинтезу пріонового білка. Збудник хвороби виділяють з мозку, селезінки та лімфовузлів хворих овець. У кіз збудник у найбільшій концентрації міститься в мозку, надниркових залозах, підшлунковій залозі, не регулярно — в спинномозковій рідині. Не знайдено його в крові та сечі. Пріон надзвичайно стійкий проти дії фізичних і хімічних факторів: підвищення температури, УФ-випромінювання, проникаючої радіації, ультразвуку, формаліну, пепсину, трипсину, ДНКаз та РНКаз. У висушеному стані зберігає життєздатність при 8 – 12 °С впродовж 2 років. Не руйнується при кип'ятінні тканини, взятої від хворих овець, навіть через 30 хв. Не чутливий до ефіру, перйодату, фенолу, суміші хлороформу й метанолу. Руйнується при 120 °С лише через 30 хв, а також під дією 0,5 %-го розчину гіпохлориту натрію.

Епізоотологія хвороби. На скрепі хворіють вівці та кози у віці від 15 міс до 11 років, частіше в 2 – 4,5 року. У вівцематок хвороба виявляється в період кітності й лактації. Більш чутливими є кози, яких іноді використовують для біопроб. В експерименті легко заражаються мавпи, норки, хом'яки, піщанки, миші-полівки та білі миші при внутрішньомозковому, внутрішньочеревному, внутрішньом'язовому, внутрішньошкірному, підшкірному та пероральному введенні інфекційного матеріалу. Захворювання частіше спостерігають серед поліпшених порід овець.

Джерелом збудника інфекції є хворі вівці або кози. **Зараження** відбувається контактним шляхом, а також на пасовищах та в приміщеннях, де раніше були зареєстровані випадки скрепі. Не виключається можливість внутрішньоутробного інфікування. Скрепі проявляється у вигляді спорадичних випадків або незначних ензоотій. Характерним є поступове і постійне виділення нових хворих тварин. Захворюваність при цьому не перевищує 20 %. Хвороба завжди закінчується летально.

Патогенез майже не вивчено. В експериментах на мишах встановлено, що збудник гематогенним шляхом поширюється по всьому організму, репродукується спочатку в селезінці, лімфовузлах та інших органах, потім через гематоенцефалічний бар'єр проникає в центральну нервову систему, де спричинює характерні для скрепі дистрофічні зміни нервових клітин, вакуолізацію цитоплазми нейронів та їхніх відростків, гіпертрофію, вакуолізацію, іноді проліферацію астроцитів, вакуолізацію сірої мозкової речовини. Максимальний титр збудника в головному та спинному мозку виявляють на 29 – 32-й тиждень після зараження.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. **Інкубаційний період** триває від кількох місяців до року. Зараження відбувається внутрішньоутробно або в ранньому віці, ознаки хвороби з'являються значно пізніше. Ранніми симптомами хвороби є свербіж, розчухування шкіри, випадання шерсті. Хворі вівці труться об поверхню огорож, дерев, стовпів, задніми кінцівками розчухують шкіру голови, шиї, спини, пошкоджують її рогами. У деяких тварин спостерігається незвична поведінка — топтання на місці, скреготання зубами, неспокійний, насторожений погляд, ступор (оглумоподібний стан). Температура тіла нормальна. Згодом тварина втрачає апетит, відмовляється від корму й води, швидко худне. Порушується координація рухів, спостерігається слабкість кінцівок, частіше тазових, падіння під час ходьби. Хвороба повільно прогресує і, незважаючи на відсутність паралічів, тварина повністю втрачає здатність пересуватися, лежить на боку з витягнутими кінцівками, гине в стані ступору. У деяких тварин апетит і вгодованість зберігаються впродовж усієї хвороби.

Патологоанатомічні зміни. При розтині трупів ніяких характерних патологічних змін не виявляється. Тому вирішальне діагностичне значення мають результати гістологічних досліджень. Патоморфологічні зміни. Локалізуються переважно в центральній нервовій системі. Частіше уражаються довгастий і середній мозок, мозочок, вароліїв міст та зоровий бугор. Характерними вважають дистрофічні й некротичні (не запальні) ураження типу вакуольної дистрофії та лізису нервових клітин, а також вакуолізацію, гіпертрофію та проліферацію астроцитарної глії. В уражених нейронах та їхніх відростках спостерігають різного розміру й форми

поодинокі та численні вакуолі, які займають майже всю клітину. Внаслідок вакуолізації нейронів і астроцитів сіра речовина набуває характерного вигляду губки, що особливо чітко виражено у хворих кіз.

Діагноз на скрепі установлюють на підставі аналізу епізоотологічних показників, клінічної картини хвороби, патоморфологічних змін та біопроби на мишах. Вирішальне значення мають результати патоморфологічного дослідження головного мозку. Головний мозок тварин одразу після видалення з черепної порожнини фіксують у спеціально приготовленому 10 %-му сольовому розчині формаліну і доставляють у лабораторію. В лабораторії фіксацію головного мозку продовжують 14 діб, замінюючи фіксуючу рідину через один тиждень. Потім з довгастого мозку, варолієвого моста та чотиригорбкового тіла вирізають шматочки завтовшки 0,3 – 0,5 см, додатково фіксують упродовж 24 год у такому ж сольовому розчині формаліну, заливають у парафін або целоїдин, після чого готують гістологічні зрізи, які фарбують гематоксилін-еозином. Діагноз на скрепі вважають установленим у разі виявлення не менш як 15 вакуолізованих нервових клітин в одному або не менш як 20 — у двох-трьох гістопрепаратах, а також нейронів у стані пікнозу, склерозу та лізису, при значній вакуолізації й розрідженні сірої мозкової речовини, гіпертрофії та проліферації астроцитів, за відсутності запальних явищ.

Диференціальна діагностика. **Хвороба Ауескі** вражає тварин усіх видів, характеризується високою контагіозністю, пропасницею, гострим перебігом, швидким розвитком клінічних симптомів. Біопроба на кролях дає можливість швидко і безпомилково установити правильний діагноз.

При **вісні** виявляється параліч скелетних м'язів, інтерстиціальна пневмонія, лімфоцитарний демієлінізуючий менінгоенцефаліт, не буває розчухувань, вакуолізації та некрозу нейронів.

Перебіг **лістеріозу** гострий, хворіють вівці всіх вікових груп, особливо тяжко — ягнята. Гістологічними дослідженнями виявляють гнійний енцефаліт, бактеріологічними — ізолюють збудник лістеріозу.

Трихофітія, стрептотрихоз, демодекоз, короста обмежуються ураженням тільки шкіри. Мікологічні дослідження забезпечують виділення збудника відповідної хвороби.

Лікування скрепі не проводять. Хворих і підозрюваних щодо захворювання тварин знищують.

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

Профілактика та заходи боротьби. У благополучних щодо скрепі державах передбачено запобіжні заходи проти занесення збудника з регіонів, де ця хвороба реєструється. Такі заходи здійснюють працівники регіональних служб державного ветеринарного контролю на кордоні і транспорті. Щоб запобігти появі хвороби в благополучних господарствах, потрібно передусім дотримуватись зооветеринарних правил комплектування ферм дрібною рогатою худобою, а також правил утримання, годівлі, випасання, напування тварин та догляду за ними. Усіх новоприбулих тварин карантинують упродовж 30 діб, проводять їх клінічне обстеження. У належному ветеринарно-санітарному стані утримують пасовища, водопої. У разі появи скрепі всіх овець (кіз) неблагополучної отари (стада) негайно забивають. Вживають заходів, передбачених відповідними інструктивними документами, з метою запобігання поширенню інфекції. В стаціонарно неблагополучних щодо скрепі господарствах найефективнішим є забій усіх тварин неблагополучної ферми і повна заміна поголів'я.



До змісту

Вісна-маєді (Visna-Maedi)



Повільна вірусна інфекція овець і кіз, що проявляється ознаками негнійного менінгоенцефаліту або прогресуючої інтерстиціальної пневмонії. Можливе одночасне ураження нервової системи й легень.

Історична довідка. Захворювання вперше описав у 1957 р. в Ісландії Сігурдсон, який ізолював збудника інфекції. Назва хвороби складається з двох ісландських слів — «вісна», що характеризує стан паралічів, і «маєді» — симптом ураження легень. Пізніше було встановлено, що «вісна» і «маєді» — дві клінічні форми прояву однієї хвороби. Реєструється в багатьох країнах Західної Європи — Ісландії, Бельгії, Данії, Франції, Англії, Німеччині, Голландії, а також у США, на Африканському та Азійському континентах.

Збудник хвороби — РНК-геномний вірус з родини *Retroviridae*. Віріони мають сферичну форму, діаметр 70 – 100 нм, вкриті зовнішньою ліпопротеїновою оболонкою. Серцевина віріона включає ікосаедральний капсид і спіральний

нуклеокапсид. Вірус культивують у первинній культурі клітин нирок ягнят і клітинах судинного сплетення мозку овець, де через 9 – 12 діб після зараження виявляються багатоядерні гігантські клітини — симпласти. Лабораторні тварини до збудника вісна-маєді не чутливі. Установлено значну стійкість вірусу до впливу різних фізико-хімічних факторів: при 4 – 8 °C вірус зберігається впродовж кількох місяців, витримує багаторазове заморожування та відтавання, а також УФ-опромінення. При 57 °C вірус інактивується через 28 хв.

Епізоотологія хвороби. До захворювання сприйнятливі вівці й кози віком понад 2 роки. **Джерелом** збудника хвороби є хворі тварини. **Зараження** відбувається в разі спільного утримання здорових і хворих овець у закритих приміщеннях. Від інфікованих вівцематок вірус передається ягнятам через молозиво, можливе інтраплацентарне зараження. Характерною особливістю хвороби є надзвичайно повільний розвиток ензоотії і 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 упродовж року може досягати 20 – 30 %. Для маєді характерний лімфоцитоз, який утримується роками.

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

Патогенез не вивчено. Шляхи зараження тварин і поширення збудника в організмі остаточно не з'ясовані. В експерименті вірус виявляється в крові інфікованих тварин через 2 – 3 тижні після зараження і утримується впродовж кількох років. Наявність збудника в селезінці, легенях, нирках, лімфовузлах дає підставу припускати гематогенний шлях його поширення в організмі. Характерною є тривала персистенція вірусу в лімфоцитах і макрофагах.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває близько двох років.

Клінічна картина розвивається дуже повільно. Симптоми хвороби залежать від форми прояву інфекції. При **вісній** 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. Температура тіла нормальна. Паралітична стадія триває від кількох тижнів до 2 років. Поступово розвивається загальний параліч, який призводить до загибелі.

При **маєді** характерні симптоми ураження легень: часте, утруднене дихання, в'ялість, прогресуюче схуднення, незважаючи на добрий апетит, сухий кашель. Кітні вівці 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.

Патологоанатомічні зміни. При **вісній** 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 епіталіальними клітинами. Під час гістологічних досліджень виявляють прогресуючу хронічну інтерстиціальну пневмонію, проліферацію та утворення в легенях лімфофолікулів. У разі одночасного ураження легень і нервової системи визначають негнійний лімфоцитарний енцефаломієліт, який супроводжується гліозом. У паренхімі печінки, інтерстиціальній тканині нирок та вимені знаходять лімфогістіоцитарні клітинні проліферати, у селезінці та лімфовузлах на початку хвороби виявляють гіперплазію лімфоїдної тканини.

Діагноз ґрунтується на аналізі епізоотологічних, клінічних і патологоанатомічних даних, патологогістологічних змін та результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика передбачає виділення збудника 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 %-м 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. У зв'язку з цим проводять співкультивування лейкоцитів периферичної крові інфікованих тварин з первинними культурами клітин судинного сплетення мозку овець або з клітинами нирок ягнят. Цитопатогенний ефект настає через кілька тижнів і супроводжується поступовою дегенерацією моношару та утворенням гігантських багатоядерних клітин-симпластів. Вірус можна ізолювати також з лімфоїдної тканини й легенів, відібраних відразу після забою інфікованої вівці. Ідентифікацію виділеного вірусу здійснюють за допомогою реакції нейтралізації, результати якої враховують не раніше ніж на 13-ту добу. Серологічні дослідження передбачають виявлення специфічних антитіл у сироватках крові інфікованих овець за допомогою реакції зв'язування комплементу, реакції нейтралізації та реакції імунодифузії в агаровому гелі. Віруснейтралізуючі антитіла у сироватках крові інфікованих овець постійно виявляють упродовж кількох років, а титри комплементзв'язувальних та преципітувальних антитіл можуть знижуватися під час прояву клінічної стадії хвороби.

Диференціальна діагностика. Передбачає виключення скрепі, лістеріозу, туберкульозу, шотландського енцефаломієліту.

Імунітет не вивчено. Специфічної профілактики не розроблено.

Лікування. Терапевтичних препаратів не запропоновано.

Профілактика та заходи боротьби. Спрямовані не запобігання занесенню вірусу вісна в благополучні отари. В неблагополучних господарствах рекомендується забій усіх хворих та серопозитивних тварин. Найефективнішим методом викорінення хвороби є поголівний забій отари, в якій виявлено вісну-маєді, очищення та проведення ретельної дезінфекції. Для дезінфекції кошар і предметів догляду застосовують 2 – 4 %-ві розчини їдкого натру, 20 %-ву суспензію свіжогашеного вапна, просвітлений розчин хлорного вапна з вмістом активного хлору не менш як 2 %.

До змісту

IV. Хвороби свиней



ПЛАН

1. [Класична чума свиней](#)
2. [Африканська чума свиней](#)
3. [Бешиха](#)
4. [Хвороба тешена](#)
5. [Інфекційний атрофічний риніт свиней](#)
6. [Дизентерія](#)
7. [Трансмісивний гастроентерит](#)
8. [Грип свиней](#)
9. [Гемофільозна плевропневмонія](#)
10. [Гемофільозний полісерозит](#)

Чума свиней (Pestis suum, класична, або європейська, чума свиней)



Висококонтагіозна хвороба свиней, що характеризується за гострого перебігу гарячкою, явищами септицемії та геморагічного діатезу, за підгострого й хронічного перебігу — крупозним запаленням легень та крупозно-дифтеритичним колітом.

Економічні збитки, яких завдають спалахи чуми у свинарських господарствах, надзвичайно великі і зумовлюються масовою (до 100 %) захворюваністю та високою

летальністю (до 60 — 80 %) серед свиней усіх вікових груп, вимушеним забоєм підозрюваних щодо захворювання та зараження свиней, зниженням ринкової вартості одержуваного від них м'яса, а також втратами, пов'язаними з тривалим карантинном і проведенням заходів з ліквідації хвороби.

1. Історична довідка.

Захворювання вперше було виявлено в 1833 р. у Північній Америці, звідки в 1862 р. було занесено в Англію і швидко поширилось по всій території Європи. У 1895 р. хворобу було встановлено в ряді північно-західних і південних губерній Європейської Росії. Чуму свиней тривалий час не відрізняли від паратифу і пастерельозу, доки Сальмон і Сміт у 1885 р. не виділили її в самостійну хворобу. Вірусну етіологію хвороби встановили в 1903 р. американські дослідники Швейнітц і Дорсе. Специфічну гіперімунну сироватку вперше виготовили в 1908 р. Дорсе і Уленгут. Перші інактивовані вакцини проти чуми свиней одержали Мак Брайд (1936) у СІЛА, 1.1. Кулеско (1939) в колишньому Радянському Союзі. Починаючи з 50-х років у ветеринарній практиці різних країн використовують живі лапінізовані вірусвакцини зі штамів Ровак, Гудзон, SFA (ACB), а також штаму К. При цьому найбільше визнання здобув лапінізований штам К, який і нині використовується для виготовлення культуральної вірусвакцини.

У наш час чума свиней реєструється в різних країнах світу, за винятком США, Канади, Австралії, Ісландії, Ірландії, Нової Зеландії, Норвегії та Швеції. В Україні чуму свиней було майже повністю ліквідовано (М. Г. Нікітін), однак останнім часом вона почала іноді виявлятися серед нещепленого поголів'я свиней.

2. Характеристика збудника хвороби.

РНК-геномний, пантропний вірус з родини **Togaviridae**, роду **Pestivirus**, має сферичну форму, діаметр 38 - 42 нм. Має один серотип, який включає три серогрупи — А, В і Є, що різняться між собою за вірулентними властивостями. Вірус чуми свиней репродукується в перещеплюваній лінії РК-15, у культурі лейкоцитів крові свині з вираженою ЦПД, а також у первинних культурах клітин нирок, тестикул, легень, печінки, селезінки поросят, не спричинюючи ЦПД.

Збудник чуми свиней має винятково високу заразливість, поступаючись щодо цього лише вірусу ящуру. **Лабораторні тварини до вірусу чуми свиней не чутливі.** Однак шляхом тривалих пасажів досягнуто його адаптації до організму кролів і одержано лапінізовані авірулентні штами.

Вірус чуми свиней досить стійкий до впливу факторів зовнішнього середовища. У свинарниках і дворах, де утримують хворих свиней, зберігається впродовж цілого року, особливо за низької температури, в крові при 5 °C — до 6 міс, в охолодженому м'ясі — 2 — 4 міс, у замороженому м'ясі — кілька років, у субпродуктах та кістковому мозку - 2 — 4 міс, у копченій шинці — 3 міс, у солонині — понад 10 міс, у засоленій та висушеній кишковій сировині — 3 — 6 міс, у засолених шкурах — 1,5 міс. Швидко руйнується під дією ефіру, хлороформу, дезоксихолату натрію; чутливий до трипсину й ліпаз. У гниючій крові, сечі, трупах та гною вірус руйнується через 3 — 5 діб, у землі — через 1 — 2 тижні. Сонячне випромінювання інактивує вірус через 5 — 9 діб, нагрівання до 75 °C — через 60 хв, кип'ятіння — миттєво. Найактивнішими дезінфектантами вважають 2 — 3 %-й розчин їдкого натру, 2 — 5 %-й розчин формальдегіду, 3 — 6 %-ве крезолове мило, 15 — 20 %-ве вапняне молоко зі свіжогашеного або хлорного вапна. Дезінфекційні засоби слід застосовувати підігрітими до 70 °C; взимку до розчину їдкого натру бажано добавляти 5 % хлориду натрію.

3. Епізоотологія хвороби.

Сприйнятливі тільки свійські й дикі свині незалежно від породи та віку. **Джерелом** збудника хвороби є хворі свині, які починаючи з інкубаційного періоду і впродовж 10 міс після перехворювання **виділяють** вірус з усіма секретами та екскретами, особливо із сечею, фекаліями, кон'юнктивальним секретом, носовим слизом. Останнім часом встановлено значну епізоотичну роль новонароджених від свиноматок-носіїв поросят, які, будучи клінічно здоровими, впродовж 4 — 6 міс виділяють вірус у зовнішнє середовище й інфікують здорових поросят.

Джерелом збудника можуть стати також недостатньо імунні свині, які були щеплені інактивованими вакцинами і при контакті з польовим, диким вірусом чуми стають хронічно хворими та вірусоносіями.

Факторами передавання 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. Доведено можливість механічного перенесення вірусу комахами, птахами, свійськими тваринами, гризунами, а також людьми, що під час догляду за свиньми не виконують вимог відносно охорони благополучних господарств від інфекцій.

Зараження відбувається при безпосередньому контакті здорових свиней з хворими, аліментарним та аерогенним шляхами, через слизову оболонку носа,

травного каналу, через кон'юнктиву очей та ушкоджену шкіру. Встановлено можливість зараження свиней при укусах жалкими комахами, а також трансплацентарне передавання вірусу чуми в різні періоди поросності. Конгенітальне передавання вірусу порослятам може супроводжуватись персистентною віремією впродовж усього життя тварини.

З епізоотологічних особливостей для класичної чуми свиней характерні відсутність сезонності, поступовість поширення інфекції, масове охоплення хворобою свиней усіх вікових груп, висока летальність незалежно від віку тварин. У стаціонарно неблагополучних щодо чуми господарствах на фоні імунного поголів'я хвороба проходить в'яло, в підгострій або хронічній формі, спостерігається головним чином серед молодняку відлученого віку. У разі завезення нового поголів'я, а також зменшення кількості імунних тварин та погіршення умов утримання чума знову може набувати гострого перебігу.

4. Патогенез.

В організмі вірус чуми репродукується в лімфоцитах селезінки, лімфовузлів, слизової оболонки кишок, кісткового мозку та в ендотелії кровоносних судин, спричинюючи в них дистрофічні та некротичні зміни. Ураження кровоносних судин і значне збільшення їх проникності в різних органах і тканинах супроводжується виникненням численних крововиливів, набряків, некродистрофічних та запальних явищ, інфарктів у селезінці. Внаслідок репродукції вірусу в клітинах імунної системи різко знижуються захисні механізми організму, що зумовлює активізацію секундарної мікрофлори (пастерел, сальмонел), характерні ураження легень (крупозна пневмонія) і кишок (дифтеритичне запалення).

5. Клінічні ознаки хвороби.

Інкубаційний період триває 2 — 9 діб, але може затягуватись до 2 — 3 тижнів. **Перебіг хвороби** надгострий, гострий, підгострий і хронічний, що залежить від вірулентності збудника та резистентності організму тварини.

Надгострий перебіг спостерігається дуже рідко і тільки серед молодняку. Характеризується швидкою плинністю, високою температурою тіла (41,5 — 42 °C), різким пригніченням, повною відсутністю апетиту, блюванням, сильним розладом серцевої діяльності та дихання, появою яскраво-червоних плям на шкірі. Поросята гинуть упродовж 24 - 48 год.

Гострий перебіг реєструють на початку спалаху чуми. Захворювання починається з підвищення температури тіла до 40,0 — 40,5 °C, яка утримується 7 — 8 діб, а перед загибеллю знижується до 35 — 36 °C. Апетит спочатку зберігається, на 2 — 3-тю добу

погіршується, а потім зовсім зникає. Спостерігається блювання, запор, який згодом змінюється проносом, іноді з домішкою крові. Сечовиділення утруднене, у деяких тварин сеча набуває темно-коричневого кольору. Кон'юнктива червоніє, повіки опухають і склеюються 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. Іноді в ділянці шиї, основи вушних раковин, черева та внутрішньої поверхні стегон виявляються везикули й пустули, заповнені жовтуватим ексудатом. У шкірі на 5 — 9-ту добу хвороби з'являються дрібні крововиливи, які згодом зливаються і утворюють розлиті темно-багряні плями, що не зникають при натисканні (на відміну від бешихи). Діяльність серця ослаблена, дихання прискорене й утруднене. Виявляється посиніння шкіри в ділянці вух, хвоста, п'ятачка, черева. У деяких тварин спостерігається кровотеча з носа. Ранньою ознакою гострого перебігу чуми є лейкопенія, яка досягає максимального розвитку на 4 — 6-ту добу хвороби, коли кількість лейкоцитів знижується до 1 — 3 тис. в 1 мм³. У лейкоцитарній формулі виявляється зсув нейтрофільного ряду вліво до юних та мієлоцитів, зникнення еозинофілів і базофілів. Захворілі тварини гинуть на 7 — 12-ту добу хвороби, видужування настає рідко.

Підгострий перебіг хвороби триває до 3 тижнів. У захворілих тварин відмічають періодичне підвищення температури тіла, запори, які змінюються проносами, спотворення апетиту, виснаження, екзематозні ураження шкіри. Летальність становить 30—60 %. Часто спостерігаються ускладнення хвороби такими секундарними інфекціями, як сальмонельоз чи пастерельоз. У випадках **ускладнення чуми сальмонельозом** виявляють прогресуюче виснаження тварини, сморідний пронос з домішками слизу та крові. Спина хворих поросят зігнута, живіт підтягнутий, хвіст забруднений фекальними масами, звисає, шкіра суха і вкрита екзематозними кірками. У разі **ускладнення чуми пастерельозом** виявляють сильне виснаження, утруднене дихання, кашель, слизисто-гнійні виділення з носа, пневмонію. Захворілі тварини намагаються лежати на грудях, для полегшення дихання і зменшення болісності плеври набувають пози сидячого собаки. Хвороба зазвичай закінчується смертю.

Хронічний перебіг хвороби триває кілька тижнів і навіть місяців. Клінічні ознаки хвороби майже такі самі, як і за підгострого перебігу. Спостерігаються зниження апетиту, прогресуюче схуднення, проноси, запори, кон'юнктивіти, екзематозні ураження, змертвіння та відпадання кінчиків хвоста й вух. При ускладненні са-льмонельозом чи пастерельозом симптомокомплекс хвороби доповнюється

ураженням відповідно травного каналу чи легень. Захворілі свині гинуть або їх вибраковуюють.

6. Патологоанатомічні ознаки.

Гострій формі класичної чуми властива картина яскраво вираженого геморагічного діатезу, яка чітко виявляється в розвинутій стадії хвороби з 4 — 5-ї до 7 — 9-ї доби. У свиней, забитих з діагностичною метою в перші дні захворювання, крововиливи можуть бути незначними. При зовнішньому огляді трупів у ділянці вух, шиї, черевної стінки та внутрішньої поверхні стегон спостерігаються темно-червоне забарвлення шкіри, крововиливи різної форми та розміру, від поодиноких до множинних, які вкривають усю поверхню шкіри. При розтині трупів крововиливи різного розміру й форми виявляють в усіх органах і тканинах. **Лімфатичні вузли** в ділянці голови, шиї, середостіння й брижі збільшені в розмірі, в'ялі, з мармуровим малюнком на поверхні розрізу. **Селезінка** не збільшена, сірувато-сталевого кольору, з інфарктами по її краях. Інфаркти селезінки вважаються патогномонічною ознакою чуми свиней, трапляються у 15 — 30 % випадків, мають вигляд щільних підвищень чорно-червоного кольору, на розрізі — клиноподібну форму. **Нирки** 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 в разі **ускладнення пастерельозом** супроводжується крупозно-геморагічною пневмонією, серозно-фібринозним або серозно-геморагічним плевритом, а також характерними для чуми змінами в різних органах і тканинах, у тому числі інфарктами селезінки, крововиливами в кишках, набуханням та виразковими ураженнями фолікулів товстої кишки.

У разі ускладнення сальмонельозом спостерігається крупозно-геморагічний ентерит.

При **хронічному перебігу** в сліпій та ободовій кишках на місці солітарних фолікулів виявляють виразково-некротичні ураження. Слизова оболонка вкрита округлими, 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. Специфічних гістологічних змін при чумі не встановлено.

У поросят-сисунів геморагічні явища при чумі виражені дуже слабо, шкірний покрив майже не змінений. Лімфовузли лише гіперемійовані по периферії і не завжди мають крововиливи. Шлунок у ділянці дна осередково гіперемійований, лімфатичні фолікули кишок збільшені, слизова оболонка з поодинокими крововиливами. Кірковий шар нирок блідо забарвлений, з постійною наявністю дрібних крапчастих крововиливів.

7. Лабораторна діагностика.

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

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

8. Діагноз.

Діагноз установлюють на підставі епізоотологічних, клінічних, патологоанатомічних та гематологічних даних з вірусологічним підтвердженням.

9. Диференціальна діагностика.

При африканській чумі явища геморагічного діатезу виражені значно сильніше, селезінка збільшена і розм'якла, але в ній майже ніколи не буває інфарктів. Нирки та інші паренхіматозні органи переповнені кров'ю, лімфовузли, особливо внутрішні, мають вигляд кров'яних згустків, тоді як при класичній чумі свиней уражуються насамперед зовнішні лімфовузли (підщелепові, привушні, заглоткові). Характерним для африканської чуми є серозний гепатит з вираженим набряком жовчного міхура, серозно-геморагічна пневмонія з різкою інфільтрацією міжчасточкової сполучної тканини. При африканській чумі в грудній порожнині спостерігається значне

накопичення кров'янистої рідини, желатиноподібний набряк інтерстиціальної тканини легень. Для диференціювання використовують тест перехресного імунітету, тест гемадсорбції (негативний при класичній чумі свиней), РІФ, а також біопробу на імунних до класичної чуми підсвинках.

Пастерельоз ніколи не набуває такого значного поширення, як чума, проходить у вигляді спорадичних випадків і незначних ензоотій, уражає переважно дорослих свиней. При пастерельозі не буває крововиливів на шкірі, інфарктів селезінки та мармуровості лімфовузлів. У ділянці голови, шиї, підгруддя, підщелепового прос-тору виявляються значні серозні набряки підшкірної клітковини. Ізоляція культури пастерел дає змогу встановити достовірний діагноз. Слід мати на увазі досить часті випадки ускладнення чуми свиней пастерельозом.

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

Сальмонельоз спостерігається частіше у поросят відлученого віку. Хвороба характеризується виснажливою діареєю, екзематозним висипанням на шкірі, формуванням у товстому відділі кишок дифтеритичних плескуватих, пухких струпів. При гострому сальмонельозі спостерігають збільшення селезінки, при хронічному — у сліпій і клубовій кишках крупозно-дифтеритичні нарощування та виразки. При сальмонельозі не буває крововиливів, «мармуровості» лімфовузлів, інфарктів селезінки. Достовірний діагноз установлюють на підставі виділення збудника сальмонельозу. Слід брати до уваги, що сальмонельоз дуже часто ускладнює перебіг чуми.

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

Грип свиней проходить доброякісно. Хвороба виключається вірусологічними дослідженнями патологічного матеріалу (виявлення цитоплазматичних включень

під час риноцитоскопії, феномен гемадсорбції в культурі клітин, позитивні результати РГА з вірусовмісним матеріалом інфікованих курячих ембріонів).

10. Лікування.

Хворих свиней негайно забивають.

11. Імунітет.

Після перехворювання свині набувають стійкого нестерильного імунітету на кілька років. Для активної імунізації найчастіше застосовують суху авірулентну лапінізовану вірусвакцину (АСВ) проти чуми свиней. Щеплюють тільки здорових тварин: свиноматок за 10 — 15 діб до запліднення один раз на рік, кнурів — один раз на рік, поросят — у віці 40 — 45 діб, а потім ревакцинують у віці 85 — 100 діб, один раз на рік. Вакцину в дозі 2 мл вводять внутрішньом'язово в ділянці шиї або внутрішньої поверхні стегна. Імунітет у щеплених тварин формується на 5 — 7-му добу після вакцинації і зберігається в поросят упродовж 1 — 3 міс, а після ревакцинації в 3-місячному віці — упродовж одного року.

12. Профілактика та заходи боротьби.

Ферми комплектують здоровими тваринами лише з благополучних господарств. Завезених свиней упродовж 30 діб утримують у карантинних приміщеннях під суворим ветеринарним наглядом, з систематичною термометрією, виконанням усіх діагностичних обстежень та профілактичних обробок. Забороняється будь-який зв'язок з неблагополучними та загрозливими щодо чуми свиней пунктами; комплектування свиноферм поголів'ям з господарств, у яких для годівлі тварин використовують харчові та боєнські відходи; використання для годівлі свиней незнезаражених харчових та боєнських відходів; в'їзд на територію свиноферми транспорту та відвідування громадян, не пов'язані з обслуговуванням тварин. Слід постійно здійснювати ветеринарний нагляд за популяцією диких свиней зі своєчасним виявленням трупів та обов'язковим вірусологічним їх дослідженням. Необхідно систематично проводити облік та реєстрацію осередків класичної чуми серед диких свиней. В індивідуальних господарствах свиней слід утримувати в приватних дворах і не користуватися пасовищами, призначеними для свиноферми. Профілактичну вакцинацію свиней проти чуми здійснюють у господарствах відповідно до регіонарних планів протиепізоотичних заходів незалежно від форм власності.

У разі виникнення підозри щодо захворювання свиней на чуму слід негайно повідомити про це головного лікаря ветеринарної медицини відповідної адміністративної установи, закріпити за кожним тваринницьким приміщенням

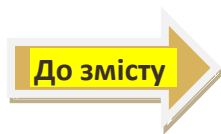
окремий персонал для догляду за свиньми, не допускати виїзду з території свиноферми всіх видів транспорту без відповідної дезобробки, припинити вивезення свиней і продуктів їх забою, кормів, гною, інвентарю за межі ферми, а також будь-яке переміщення свинопоголів'я. Головний лікар ветеринарної медицини зобов'язаний ужити всіх заходів для найшвидшого уточнення діагнозу та запобігання поширенню хвороби. З цією метою здійснюють клінічний огляд та термометрію свиней неблагополучного свинарника, відбір крові з вушних кровоносних судин від 15 — 20 хворих свиней для дослідження на лейкопенію. У разі наявності трупів проводять їх розтин, а за потреби — діагностичний забій хворих тварин з метою відбору та відправлення патологічного матеріалу до ветеринарної лабораторії. При підтвердженні діагнозу неблагополучний пункт (господарство) оголошують неблагополучним щодо чуми свиней, негайно встановлюють карантин, визначають загрозову територію. За умовами карантину забороняється вивезення, ввезення та перегрупування свиней, вивезення сирих продуктів забою свиней, виїзд усіх видів транспорту з карантинної території, вихід обслуговуючого персоналу в робочому одязі та взутті, проведення в межах карантинної та загрозової території виставок, ярмарків, екскурсій, а також торгівля свиньми та сирими продуктами забою. На карантинній 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 карантинної 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 загрозовій зоні щеплюють проти чуми незалежно від строків попередньої вакцинації. Приміщення, в яких знаходилися хворі та підозрювані щодо захворювання на чуму свині, а також цехи м'ясокомбінатів і забійних пунктів, де проводять забій інфікованих тварин, піддають механічному очищенню та дезінфекції. Труп свиней у неблагополучному осередку знищують спалюванням або піддають технічній утилізації та переробці на м'ясо-кісткове борошно. На загрозовій щодо чуми свиней території проводять переоблік і клінічний огляд усіх свиней, забороняють їх перегрупування без дозволу спеціалістів ветеринарної медицини, організовують щеплення всіх свиней проти чуми. У разі появи чуми серед диких свиней негайно

здійснюють відстрілювання хворих тварин. Труп и туші спалюють або закопують на глибину 2 м.

Карантин з неблагополучного щодо чуми свиней пункту знімають через 30 діб після останнього випадку захворювання, загибелі чи забою хворих свиней за умови проведення всіх передбачених ветеринарно-санітарних заходів. Надалі розміщення свиней на території колишніх неблагополучних ферм проводять з письмового дозволу головного державного інспектора ветеринарної медицини області. Дезінфекцію приміщень у неблагополучному щодо чуми пункті здійснюють через кожні 5 діб до зняття карантину, а станків — після кожного випадку виділення хворих або підозрюваних щодо захворювання свиней. Остаточну дезінфекцію приміщень і всієї території проводять дворазово.

Для дезінфекції приміщень, обладнання та інвентарю, вигульних дворів, предметів догляду за тваринами застосовують 2 — 3 %-ві гарячі розчини їдкого натру, 20 %-ву суспензію свіжогашеного вапна, просвітлений розчин хлорного вапна, що містить 2 % активного хлору, 3 %-й гарячий розчин сірчано-карболової суміші, 2 %-й розчин формальдегіду. Гній знезаражують біотермічним методом.



Африканська чума свиней (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.

Економічні збитки, заподіювані захворюванням, надзвичайно великі внаслідок майже 100 %-ї летальності захворілих тварин, вимушеного знищення всіх свиней в епізоотичному осередку й на загрозливій території, а також витрат на проведення довготривалих карантинно-обмежувальних та ветеринарно-санітарних заходів. Небезпечна епізоотична ситуація щодо африканської чуми свиней, яка існує сьогодні в світі, зумовлює необхідність ретельного ветеринарно-санітарного контролю за свиньми, що надходять в Україну, та проведення суворих запобіжних карантинних заходів.

1. Історична довідка.

Збудник інфекції тривалий час циркулював у дикій природі Африки в замкненому колі між дикими свиньми та кліщами з роду *Ornithodoros* без клінічного прояву хвороби. Подібне до африканської чуми захворювання свиней вперше спостерігав Хутчен у Південній Африці в 1903 р. Зараження свійських свиней вперше було зареєстровано в Кенії в 1909 р. Хворобу під назвою «східно-африканська чума свиней» детально описав Монтгомері (1911 — 1921), який довів її відмінність від європейської чуми і встановив, що свійські свині захворюють внаслідок контакту з дикими свиньми, головним чином бородавочниками (*Phacochoerus aethiopicus*). В 1929 р. Стейн виявив африканську чуму свиней у Південній Африці. На конференції Міжнародного епізоотичного бюро та ФАО в 1965 р. було прийнято рішення називати чуму свиней, що спостерігається в Європі та Америці, «класичною чумою», а виявлену в Африці — «африканською чумою». Нині африканська чума свиней набула значного поширення в Південній та Екваторіальній Африці, Росії, а в таких країнах, як Ангола, Бенін, Заір, Замбія, Мозамбік, Південно-Африканська Республіка, має стаціонарний характер. В 2012 році підозра на АЧС виникла і на Україні в Запоріжській області, в приватному секторі.

2. Характеристика збудника хвороби.

ДНК-геномний **пантропний** вірус з родини **Iridoviridae**. Віріони мають сферичну форму, діаметр 175—225 нм. Вірус АЧС неоднорідний, являє собою гетерогенну популяцію, що складається з клонів, які різняться між собою за розмірами, наявністю чи відсутністю зовнішньої оболонки, інфекційністю, бляшкоутворенням та антигенними властивостями. Вірус африканської чуми свиней має 7 серотипів; антигенна спорідненість з вірусом класичної (європейської) чуми свиней не встановлена. Вірус інфікує майже всі макрофаги (моноцити) і тільки близько 4 % поліморфноядерних лейкоцитів периферичної крові. Клітини В- і Т-лімфоцитів до вірусу АЧС не чутливі. Вірус репродукується виключно в макрофагах, у високих титрах міститься в еритроцитах крові свиней.

У лабораторних умовах вірус культивується первинних культурах клітин лейкоцитів крові та макрофагів кісткового мозку свині з ЦПД і гемадсорбцією, і характеризується утворенням специфічних цитоплазматичних тілець-включень типу А-Коудрі та появою багатоядерних гігантських клітин. Гемадсорбція вірусу в інфікованих культурах клітин настільки специфічна, що використовується як основний тест при діагностиці хвороби.

Вірус АЧС надзвичайно стійкий у зовнішньому середовищі. В інфікованому гною зберігається до 3 міс, у ґрунті — 4 міс, у трупах — 2,5 міс, у фекаліях — до 5,5 міс, влітку в інфікованих свинарниках — до 3 тижнів, у копчених м'ясопродуктах — 5 — 6 міс. Вірус чутливий до ефіру й хлороформу, однак стійкий до дії трипсину. Витримує низькі температури і чутливий до високих. Інактивується 3 %-м розчином фенолу, формаліну через 30 хв, 5 %-м розчином хлораміну, хлорного вапна — через 4 год, 2 %-м розчином їдкого натру — через 24 год.

3. Епізоотологія хвороби.

У природних умовах хворіють дикі африканські свині (бородавочники, річкова свиня, велика лісова свиня) та свійські свині незалежно від породи та віку. У диких африканських свиней перебіг африканської чуми свиней переважно **латентний**, а їх інфікованість установлюють лише біопробою на свійських свинях.

Основним резервуаром та джерелом збудника АЧС у природі є дикі свині-вірусоносії, контакт з якими призводить до зараження свійських свиней. У стаціонарно неблагополучних щодо АЧС країнах 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 передавання збудника можуть стати різні об'єкти зовнішнього середовища — корми, вода, гній, підстилка, предмети догляду за тваринами, одяг обслуговуючого персоналу, транспорт, що були контаміновані вірусом, а також трупи загинувших від чуми свиней. Особливо небезпечними є інфіковані продукти забою, боєнські та кухонні відходи, які неодноразово викликали спалахи АЧС у благополучних країнах після імпорту свиней та африканської тваринницької продукції (шкіри, м'яса, щетини). **Механічними переносниками** вірусу можуть бути птахи, гризуни, комахи, не чутливі до нього дикі та свійські тварини, а також люди, що знаходяться в епізоотичному осередку.

Зараження відбувається при прямому контакті здорових свиней з інфікованими, а також аліментарним, аерогенним шляхом, через ушкоджену шкіру та кон'юнктиву очей. Африканська чума свиней проходить у вигляді руйнівних **епізоотій**, характеризується надзвичайно високою контагіозністю, поступовим, повільним розвитком епізоотичного процесу, майже 98 — 100 %-ю захворюваністю й

смертністю. В стаціонарно неблагополучних осередках встановлено періодичність масових спалахів хвороби — через кожні 2 — 4 або 5 — 6 років.

4. Патогенез.

Вірус спочатку репродукується в **лімфоїдній** тканині на місці проникнення (найчастіше в ділянці глотки), потім потрапляє в регіонарні лімфовузли й лімфоїдні органи всього організму, де накопичується у високих концентраціях. Згодом по лімфатичних та кровоносних судинах швидко поширюється по всьому організму, уражаючи переважно лімфоїдну тканину, кістковий мозок та ендотелій судин. Внаслідок розмноження вірусу в лімфовузлах спочатку відбувається гіперплазія лімфоїдних клітин, а згодом масовий каріорексис та загибель лімфоцитів, розвивається серозно-геморагічний лімфаденіт з інтенсивними крововиливами. Реплікація вірусу в селезінці та кістковому мозку зумовлює пригнічення гемопоезу, тяжкі розлади кровообігу, лейкопенію, зміщення ядра нейтрофілів. Реплікація вірусу в ендотелії судин призводить до підвищення проникності стінок кровоносних і лімфатичних судин з наступним розвитком набряків, крововиливів, закупорювання, інфарктів та некрозів.

5. Клінічні ознаки хвороби.

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

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

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

Період виражених клінічних симптомів триває 3 — 7 діб, потім температура тіла знижується до 36,5 °С, тварина гине в коматозному стані.

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

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

Латентний перебіг спостерігається у диких африканських свиней, інколи у свійських свиней наприкінці епізоотії або в разі зараження тварин, імунізованих атенуйованими штамми вірусу. В цих випадках клінічні ознаки хвороби відсутні, однак тварина стає вірусоносієм і є небезпечним джерелом збудника для здорових свиней.

6. Патологоанатомічні ознаки.

На розтині виявляють численні крововиливи на слизових і серозних оболонках та в органах черевної й грудної порожнини. **Шкіра** в ділянці підгрудка, вентральної частини черевних 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. Специфічні зміни спостерігають у **вісцеральних лімфовузлах** — вони збільшені, соковиті, в'ялі, темно-вишневого кольору і нагадують гематоми. **Селезінка** дуже збільшена в об'ємі (іноді в 6 разів), пульпа в'яла, розм'якшена, темно-червоного кольору, переповнена кров'ю, дає великі зскрібки з поверхні. Виявляють набряк **легень**, сіро-червоне їх забарвлення, а також характерний для серозно-геморагічної пневмонії драглистий набряк міжчасточкової сполучної тканини та паренхіми. При цьому міжчасточкові драглисті перегородки чітко відмежовують легеневі частки та їх часточки. **Нирки** збільшені в об'ємі, повнокровні, вкриті численними крапчастими крововиливами. **Жовчний міхур** переповнений густою жовчю з домішками крові, його стінки внаслідок набряку і розширення

кровоносних судин значно потовщені. Під епікардом і ендокардом спостерігають крапчасті або смугасті крововиливи. Лімфовузли, особливо шлунка, печінки, нирок, та брижі значно збільшені, переповнені кров'ю, нагадують згустки крові чи гематоми. Слизова оболонка травного каналу геморагічно запалена, з крововиливами, що нагадують гематоми. Визначається драглистий набряк підслизової оболонки сліпої кишки. Судини мозкових оболонок і речовини мозку переповнені кров'ю, по ходу судин трапляються крововиливи.

За підгострого перебігу хвороби часто спостерігають серозно-фібринозний перикардит і численні крововиливи.

За хронічного перебігу виявляють некротичні ураження шкіри, гепатит. Відмічають також різке збільшення бронхіальних лімфатичних вузлів, ураження легень.

За латентного перебігу хвороби спостерігають мармуровість портальних та бронхіальних лімфовузлів, осередкове ураження легень.

7. Лабораторна діагностика.

Здійснюється в спеціально обладнаних вірусологічних відділах ветеринарних лабораторій або науково-дослідних установ. Відбір патологічного матеріалу для діагностичних досліджень проводить лікар ветеринарної медицини, закріплений за епізоотичним осередком, або лікар ветеринарної лабораторії. Під час відбору та транспортування патологічного матеріалу слід чітко дотримуватись ветеринарно-санітарних правил запобігання поширенню збудника хвороби. У лабораторію направляють невеличкі шматочки селезінки, лімфовузлів, легень, печінки, дефібриновану кров, які стерильно відбирають від забитих безкровним методом хворих тварин. Проби патологічного матеріалу не консервують, а відправляють на дослідження в нативному стані. Кожну пробу вмішують в окремий стерильний флакон і щільно закривають його гумовою пробкою. На кожному флаконі наклеюють лейкопластир, де зазначають назву відібраного органа й дату відбору. Патологічний матеріал відправляють у лабораторію нарочним в опечатаному термосі з льодом. Разом з патологічним матеріалом надсилають супровідний документ, у якому повідомляють адресу господарства, дату відбору, перелік матеріалу, що надсилається, короткий опис епізоотичного стану в господарстві та

особливості прояву хвороби. У лабораторії проводять індикацію вірусу АЧС в культурі клітин лейкоцитів свині за допомогою реакції гемадсорбції (РГАд) та реакції імунофлуоресценції (РІФ). Для дослідження за РГАд використовують дефібриновану кров або 10 %-ву суспензію селезінки й лімфовузлів забитих з діагностичною метою підозрюваних щодо захворювання свиней. Для контролю застосовують дефібриновану кров або 10 %-ву суспензію селезінки й лімфовузлів здорових свиней. Досліджуваним патологічним матеріалом заражають культури лейкоцитів з нормальною морфологією. Реакцію гемадсорбції вважають позитивною, якщо в культурах лейкоцитів, заражених піддослідним патологічним матеріалом, через 2 — 5 діб виявляється адсорбція еритроцитів, а через 3 — 7 діб — ЦПД, за відсутності їх у контролі. За реакцією імунофлуоресценції досліджують відбитки на предметних скельцях із селезінки, печінки, нирок, мезентеріальних лімфовузлів, які відбирають у період гострого перебігу хвороби. Цю реакцію використовують також для виявлення антигену вірусу АЧС в інфікованій культурі клітин нирки свині. Для діагностики АЧС з позитивними результатами апробовані також такі діагностичні тести, як РЗК, РІД, РН.

У разі первинного виникнення АЧС на благополучній території потрібно обов'язково ставити біопробу на свинях. З цією метою відбирають 8 підсвинків 2 — 4-місячного віку, масою 25 — 40 кг, у тому числі й 4 підсвинки імунних до класичної чуми свиней, 4 підсвинки — не імунні. Усіх підсвинків внутрішньом'язово заражають 10 %-ю суспензією патологічного матеріалу або кров'ю хворих свиней. Загибель тільки неімунізованих проти класичної чуми підсвинків при збереженні здоровими щеплених тварин свідчить про наявність у досліджуваному матеріалі вірусу класичної чуми свиней. У разі загибелі всіх 8 підсвинків слід вважати, що в патологічному матеріалі міститься вірус АЧС. В останньому випадку специфічність загибелі підсвинків від АЧС має бути підтверджена наявністю у заражених підсвинків характерних для чуми клінічних симптомів хвороби і патологоанатомічних змін з наступним виділенням від загиблих свиней збудника африканської чуми свиней.

8. Діагноз.

Грунтується на підставі даних епізоотологічного дослідження, клінічних ознак, патологоанатомічного розтину, біопроби на підсвинках, а також результатів лабораторних досліджень.

9. Диференціальна діагностика.

При класичній чумі весь симптомокомплекс хвороби розвивається одночасно з підвищенням температури тіла, при африканській чумі пропасниця виявляється частіше наприкінці хвороби. У першому випадку уражуються зовнішні лімфовузли, в другому — лімфовузли внутрішніх органів. При класичній чумі виявляється мармуровість лімфовузлів (без різкого їх збільшення), інфаркти по краях селезінки, анемія нирок з дрібними крововиливами в кірковому шарі, дифтеритичне запалення кишок. У разі африканської чуми характерними є явища геморагічного діатезу, значне розширення кровоносних судин, гематоми, особливо в паху, залопатковій ділянці та м'язах, крововиливи різної форми та розмірів в органах і серозних оболонках. Лімфовузли, особливо шлунка, печінки й брижі, настільки геморагічні, що нагадують згустки крові, яка згорнулася. Встановлюють геморагічний гастроентерит, набряк легень, серозно-геморагічне запалення стінок жовчного міхура, розлитий драглистий набряк підслизової оболонки сліпої кишки. Остаточний діагноз установлюють на підставі результатів біопроби на імунних до класичної чуми підсвинках та спеціальних вірусологічних і серологічних досліджень (вірус класичної чуми не спричинює гемадсорбцію еритроцитів у інфікованій культурі клітин лейкоцитів свині).

При бешиці, як правило, хворіють свині віком понад 3 міс, захворюваність їх при цьому не перевищує 20 — 30 %, летальність — 55 — 80 %. Характерні еритема, кропив'яне висипання, серозний або геморагічний лімфаденіт, гломерулонефрит, артрит. Ефективним є лікування сироваткою проти бешихи свиней та антибіотиками. Остаточний діагноз установлюють за результатами бактеріологічного дослідження та біопроби на білих мишенятах і голубах.

Пастерельоз проходить спорадично, супроводжується набряком підшкірної клітковини в ділянці підгрудка й шиї, двобічною плевропневмонією, серозним лімфаденітом. Остаточний діагноз установлюють на підставі мікроскопічного виявлення біполярних овоїдних пастерел, вірулентних для лабораторних тварин.

Сальмонельоз проходить у вигляді ензоотії, хворіють поросята-сисуни та поросята відлучного віку. Основні патологічні зміни локалізуються в кишках, легенях, селезінці. Хворобу легко діагностують на підставі виділення збудника сальмонельозу. Часто спостерігається як секундарна інфекція при вірусних захворюваннях.

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

11. Імунітет.

Після перехворювання на АЧС формується нестерильний імунітет. Засобів специфічної профілактики хвороби не розроблено. Вакцинація атенуйованими штамами вірусу чуми спричинює у свиней хронічну інфекцію та тривале вірусоносіство.

12. Профілактика та заходи боротьби.

На територію України забороняється завезення свиней, у тому числі диких, та продуктів їх забою з країн, неблагополучних і загрозливих щодо АЧС; винесення на берег з морських суден м'яса, м'ясопродуктів, ковбас, завезених із-за кордону; викидання з суден, літаків, вагонів харчових відходів та сміття в акваторіях морських портів, у повітряному просторі України та по магістралях залізниць і шосейних доріг. У міжнародних повітряних та водних портах, на прикордонних залізничних і шосейних пунктах організовують суворий нагляд за ввезенням тварин, продуктів та сировини тваринного походження. Стічні води суден, що прибувають з неблагополучних щодо АЧС країн, піддають знезараженню. Холодильні камери і комори з м'ясними продуктами на морських та річкових суднах на весь період стоянки в порту опломбовують. Сміття, харчові та інші відходи, вивантажені з

морських і річкових суден, літаків, рефрижераторів та інших транспортних засобів, що прибули з іноземних держав, незалежно від їх благополуччя знищують спалюванням у спеціально обладнаному місці. Виявлені під час митного огляду міжнародних поштових відправлень продукти забою тварин у різному вигляді піддають знезараженню та утилізації. У разі безпосередньої загрози занесення вірусу АЧС з держав, які межують з Україною, органи влади зобов'язані створити спеціальну комісію для організації й проведення контролю за вжиттям заходів відносно профілактики та ліквідації хвороби, повідомити населення про виникнення небезпеки для свинарства і заходи щодо запобігання занесенню вірусу.

У разі підозри щодо виникнення АЧС слід негайно повідомити про це вищі ветеринарні органи, а також органи місцевої влади для вжиття термінових заходів. Безпосередньо в господарстві здійснюють ізоляцію хворих і підозрюваних щодо захворювання тварин у тому приміщенні, де вони знаходились, забороняють доступ до них людей, крім обслуговуючого персоналу та спеціалістів ветеринарної медицини, вживають заходів з уточнення діагнозу. Не дозволяється вихід з території неблагополучного господарства людей; припиняється вивезення з неблагополучного господарства тварин усіх видів, у тому числі птиці, а також заготівля всіх видів сирих продуктів та сировини тваринного походження, вивезення фуражу; забороняється торгівля тваринами й продуктами тваринного походження на ринках; не дозволяється проведення виставок та інших заходів, пов'язаних зі скупченням тварин; не допускається прогін тварин через карантиновану зону; забороняється в'їзд у неблагополучний пункт та виїзд з нього автомобільного й гужового транспорту без спеціального дозволу та попередньої ретельної обробки дезінфекційними розчинами. Спеціально створена державна комісія проводить ретельне епізоотологічне обстеження неблагополучного пункту, клінічний огляд тварин, розтин трупів загиблих свиней, відбір патологічного матеріалу та відправлення його з нарочним у спеціалізовану ветеринарну лабораторію або науково-дослідний інститут ветеринарної медицини для підтвердження діагнозу.

Одночасно організовують комплексні заходи щодо запобігання поширенню та ліквідації захворювання.

Після підтвердження діагнозу відповідні органи влади виносять рішення про оголошення господарства, району, населеного пункту неблагополучними щодо АЧС та встановлення карантину. Визначають межі епізоотичного осередку, межі першої й другої загрозливих зон, організовують проведення в них відповідних заходів профілактики та ліквідації хвороби.

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. Крім цього, тут створюють спеціальні загони, що працюють під керівництвом спеціальної комісії, — діагностичний, епізоотичний, ветеринарно-санітарний, охоронно-карантинний, оперативний та матеріально-технічного забезпечення.

В епізоотичному осередку, який включає населені пункти, свиноферми, окремі двори, де є хворі на африканську чуму тварини, знищують усіх свиней безкровним методом, трупи забитих і загиблих свиней, гній, залишки кормів, малоцінний інвентар, старі приміщення, дерев'яну підлогу, годівниці, загорожі спалюють на місці. Незгорілі залишки заривають у траншеї (ями) на глибину не менш як 2 м. У разі відсутності можливостей спалювання трупів їх закопують у траншею, 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. Напередодні дезінфекції всі поверхні стін, підлоги, дверей та обладнання обов'язково обмивають гарячою водою з мийними засобами — 2 — 3 %-ми розчинами сульфонату або кальцинованої соди, їдкого натру.

Для дезінфекції застосовують розчин формаліну з вмістом 1,5 % формальдегіду, 2 %-й розчин параформу, виготовлений на 0,5 %-му розчині їдкого натру, 3 %-й розчин парасоду або фоспару, нейтрального гіпохлориту кальцію, тексаніту з вмістом 5 % активного хлору, 5 %-й розчин хлораміну. Розчини наносять на дезінфіковану поверхню з розрахунку 1 л на 1 м площі за експозиції не менш як 3 год. Використовують також розчини хлорного вапна з вмістом 4 % активного хлору, гіпохлориту натрію (кальцію) з вмістом активного хлору 3 % або формаліну з вмістом формальдегіду 0,5 %, які наносять на дезінфіковану поверхню з розрахунку 1,5 л на 1 м за експозиції.

Усі люди, які працюють в епізоотичному осередку, мають проходити щоденну санітарну обробку під гігієнічним душем. Верхній одяг, білизну, спецодяг, взуття знезаражують парою формальдегіду в па-раформаліновій камері впродовж 1 год при 57 — 60 °С. Дезінфекцію спецодягу, білизни, взуття можна проводити також замочуванням у 5 %-му розчині хлораміну Б у співвідношенні: на 1 частину (за масою) спецодягу 9 частин дезрозчину за експозиції 3 год або у 0,5 %-му розчині формальдегіду чи глутаральдегіду за експозиції 24 год. Так само обробляють лабораторний посуд, контамінований вірусом АЧС.

З метою запобігання поширенню АЧС у першій загрозовій зоні негайно беруть на облік усіх свиней у господарствах усіх категорій та в населення і в найкоротший термін направляють для забою на м'ясокомбінат або обладнаний для цієї мети забійний пункт. Забій свиней у першій загрозовій зоні проводять з дотриманням усіх необхідних ветеринарно-санітарних правил, які виключають можливість поширення вірусу. Встановлюють цілодобові охоронно-карантинні міліцейські або воєнізовані пости на всіх дорогах, що ведуть з епізоотичних осередків і неблагополучних пунктів у першу загрозову зону, а також на дорогах, що ведуть до зовнішніх меж першої й другої загрозових зон. Організують проведення всього комплексу обмежувальних та профілактичних заходів, спрямованих на запобігання поширенню заразної хвороби — забороняється продаж тварин усіх видів, введення нових свиней у населені пункти, торгівля на ринках продуктами тваринництва,

проведення ярмарків, виставок; різко обмежується рух транспорту і людей. Установлюють контроль за виконанням ветеринарно-санітарних вимог ор-ганізаціями та підприємствами із заготівлі, переробки та реалізації продуктів і сировини тваринного походження. Населення інформують про загрозу поширення заразної хвороби свиней і необхідність вжиття запобіжних заходів.

У другій загрозовій зоні, яка охоплює територію, що обмежує першу загрозову зону вглиб на 100 — 150 км від епізоотичного осередку, забороняють торгівлю на ринках свиньми та продуктами свинарства, проводять переоблік усього 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 загрозової зони.

Карантин з неблагополучного щодо АЧС пункту знімають через 30 діб після знищення всіх свиней в епізоотичному осередку та забою в першій загрозовій зоні, проведення всіх інших інструктивних заходів, а також подання комісією висновків про повноту проведення всіх заходів. Після зняття карантину встановлюють обмеження терміном на 6 міс. Згідно з чинною інструкцією впродовж усього терміну обмежень на дорогах при виїзді за межі неблагополучних районів повинні функціонувати контрольні ветеринарно-міліцейські пости. Комплектування свиноферм у колишньому епізоотичному осередку та першій загрозовій зоні дозволяється лише через рік після зняття карантину.

Інструкція щодо боротьби та ліквідації африканською чумою свиней





Бешиха свиней (Erysipelas suum)



Інфекційна хвороба свиней 3 – 12-місячного віку, що характеризується за гострого перебігу септицемією і запальною еритемою шкіри, за хронічного — ендокардитом, поліартритами та некротичним ураженням шкіри. На бешиху хворіє людина.

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.

1. Історична довідка. До другої половини XIX ст. це захворювання не диференціювалося від сибірки, тифу та інших хвороб свиней. У 1869 р. Карстен і Гармс визначили бешиху свиней як самостійне захворювання і описали її в спеціальній праці «Rotlaut des Schweines». У 1882 р. Пастер і Тьює знайшли в трупі свині особливу бактерію, яка виявилась збудником бешихи свиней. З виділеної культури Луї Пастер (1883) шляхом пасажів через кролів приготував прищепний матеріал, який упродовж тривалого часу використовували для захисту свиней від бешихи. Першу сироватку проти бешихи свиней виготовили Лоренц і Лекланш.

2. Характеристика збудника хвороби. Збудник хвороби — бактерія **Erysipelothrix insidiosae** — тонка, пряма або трохи зігнута паличка розміром $(0,5...1,5) \times (0,2...0,3)$ мкм. Розміщується поодинокі, попарно, у вигляді невеликих скупчень. У старих бульйонних культурах, а також у мазках з ендокарда та синовіальної рідини суглобів за хронічного перебігу хвороби виявляється у вигляді довгих переплетених ниток. Бактерії нерухомі, спор і капсул не утворюють, грампозитивні, добре забарвлюються усіма аніліновими фарбами. Культивуються в аеробних і анаеробних умовах на звичайних живильних середовищах при $36 - 37\text{ }^{\circ}\text{C}$, $\text{pH} = 7,2 - 7,6$. Ріст в МПБ супроводжується слабким помутнінням з наступним утворенням осаду, який при струшуванні піднімається у вигляді хмаринок, так званих «муарових хвиль». На агарі через 24 – 48 год з'являються маленькі росинчасті колонії бактерій S-форми, які ізолюються за септичного перебігу, та R-форми — за хронічного перебігу хвороби і в старих бульйонних культурах. Бактерії бешихи дуже поширені серед багатьох видів птахів, комах, гризунів, членистоногих. Трапляються в харчових продуктах, гниючих трупах, річковому мулі, стоячих водоймах, лучному ґрунті, багатому на органічні

речовини, де за сприятливих умов вони можуть навіть розмножуватися. З лабораторних тварин чутливими до бактерії бешихи є білі миші та голуби, які гинуть на 3 – 4-ту добу після зараження.

Збудник бешихи завдяки підвищеному вмісту в його оболонці воскоподібних речовин дуже стійкий у зовнішньому середовищі. 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, а також різних дезінфекційних речовин.

3. Епізоотологія хвороби. У звичайних умовах хворіють свині 3 – 12-місячного віку, інколи ягнята до 4 – 8-місячного віку і, як виняток кури, індики, фазани, качки, гуси. Описано спорадичні випадки захворювання на бешиху коней, великої рогатої худоби, собак, північних оленів, різних диких тварин зоопарків, гризунів та інших видів тварин.

Основним **джерелом** збудника є хворі свині, які в період гострого перебігу хвороби **виділяють** із сечею та калом значну кількість вірулентних бактерій. Клінічно здорові свині-бактеріоносії в разі загострення латентної інфекції внаслідок несприятливих умов також стають джерелом збудника хвороби. **Факторами передавання** збудника інфекції можуть бути всі предмети зовнішнього середовища, забруднені виділеннями хворих і перехворілих тварин-бактеріоносіїв (корми, вода, обладнання та інвентар вигульних двориків, літніх таборів, тваринницьких приміщень), не знешкоджені продукти забою хворих свиней, боєнські та кухонні відходи, а також труп тварин, які загинули від бешихи. **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 молодняку, оскільки поросята-сисуни мають пасивний імунітет, а дорослі свині не сприйнятливі завдяки фізіологічній зрілості та «побутовій», епізоотичній імунізації. Для бешихи свиней характерні сезонність і стаціонарність.

4. Патогенез. Залежно від шляхів проникнення в організм бактерії бешихи локалізуються і розмножуються в мигдаликах і солітарних фолікулах кишок (у разі перорального зараження) або в лімфатичних судинах шкіри та регіонарних лімфатичних вузлах. У разі проникнення через шкіру утворюють сильний токсин, який зумовлює сенсibiliзацію організму. З часом збудник руйнує захисні бар'єри організму, проникає в лімфу, кров, а потім у паренхіматозні органи. Генералізація інфекції та накопичення бактеріальних продуктів спричинюють тяжкий загальний

стан, розвиток септичного процесу, глибокі дистрофічні зміни в органах і тканинах, дегенеративні процеси в м'язах серця, у кровоносних судинах і капілярах, що зумовлює значні застійні явища в шкірі та паренхіматозних органах. Швидко розвивається серцева недостатність, набряк легенів і настає загибель тварини. У перехворілих свиней і тварин з латентною інфекцією розвивається стан алергії.

5. Клінічні ознаки хвороби.

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

Блискавичний перебіг (біла форма) трапляється порівняно рідко і тільки серед підсвинків 7 – 10-місячного віку, при стресових ситуаціях. У цьому випадку розвиток клінічного симптомокомплексу запізнюється, тварина гине впродовж кількох годин на фоні швидкоплинної септицемії. У зв'язку з відсутністю на шкірі червоних плям така форма хвороби дістала назву «білої бешихи».

Гострий перебіг (септицемічна форма) характеризується загальносептичними явищами та типовими змінами шкіри (бешиста еритема). Захворювання починається раптовим підвищенням температури тіла до 42 – 42,5 °С, відмовою від корму, різко вираженим пригніченням, запором, що змінюється проносом, інколи з кров'ю, хиткою ходою. Розвивається загальна слабкість заду, з'являється слюзоточивість, 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 з'являються своєрідні обмежені набряки темно-червоного кольору, різного розміру та форми, щільні на дотик, а також еритематозні плями типу кропив'янки. При кропив'янці бактеріємії не буває, збудник локалізується тільки в уражених ділянках шкіри. З виникненням набряків температура тіла знижується, загальний стан поліпшується і настає видужування.

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

6. Патологоанатомічні ознаки. 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.

7. Лабораторна діагностика. Для дослідження в лабораторію направляють цілий труп тварини або серце, печінку, селезінку, нирку й трубчасту кістку. У разі підозри на хронічний перебіг хвороби обов'язково направляють серце з перев'язаними біля основи судинами. Для мікроскопічного дослідження з органів готують мазки-відбитки і фарбують за Грамом. Одночасно готують мазки для дослідження імунофлуоресцентним методом. При хронічному перебігу хвороби мазки готують також з уражених клапанів серця. Проводять ідентифікацію виділеної культури за морфологічними, культуральними та біохімічними властивостями, а також за допомогою РА з позитивною сироваткою. Біопробу ставлять на двох білих мишах, яким підшкірно вводять 10 %-ву суспензію з органів або 2-добову агарову культуру виділеного збудника бешихи в дозі 0,1 – 0,2 мл. Спостереження за інфікованими тваринами проводять упродовж 6 діб. Білі миші гинуть від сепсису через 2 – 4 доби. З органів загиблих мишей роблять посіви на живильні середовища для реізоляції палички бешихи. Лабораторний діагноз на бешиху вважають установленим у разі отримання одного з таких показників: виявлення збудника бешихи у вихідному патологічному матеріалі (або в змішаній культурі) методом флуоресціюючих антитіл (без виділення чистої культури); виділення з патологічного матеріалу культури з властивостями, характерними для збудник бешихи, якщо навіть у посівах з вихідного патологічного матеріалу культури збудника не виділено. Термін дослідження — до 7 діб.

8. Діагноз.

Діагноз установлюють на підставі клініко-епізоотологічних, патологоанатомічних даних та результатів лабораторних досліджень.

9. Диференціальна діагностика.

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, «мрамуровість» лімфовузлів, ураження товстого відділу кишок («чумні бутони»). Непрямим показником може бути ефективність специфічної серо- та антибіотикотерапії при бешихі 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.

10. 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).

11. Імунітет. Після перехворювання на бешиху тривалий і напружений. Для активної імунізації проти бешихи свиней використовують живі та інактивовані вакцини.

12. Профілактика та заходи боротьби. Для профілактики бешихи свиней слід чітко дотримуватися ветеринарно-санітарних правил і технологічних вимог з комплектування, транспортування, розміщення, догляду, годівлі та ветеринарного обслуговування свиней. Комплектувати свиноферми треба лише з благополучних щодо інфекційних хвороб господарств здоровими свиньми. Все свинопоголів'я загальних та індивідуальних господарств слід піддавати вакцинації проти бешихи свиней починаючи з 2-місячного віку в дозах, передбачених настановами з використання відповідної вакцини. У репродуктивні ферми та відгодівельні господарства необхідно завозити тільки здорових, вакцинованих проти бешихи свиней, яких обов'язково витримують у карантині не менш як 30 діб. Увесь молодняк свиней вакцинують і ревакцинують у відповідні терміни. У тваринницьких приміщеннях регулярно проводять механічне очищення, дезінфекцію, дератизацію, дезінсекцію. Не допускається згодовування свиням збірних харчових та боєнських відходів у незнезараженому вигляді. Забій свиней слід проводити тільки на м'ясокомбінатах, забійних пунктах та спеціальних забійних майданчиках. У разі появи бешихи в господарстві вводять карантинні обмеження на вивезення, завезення та перегрупування свиней, вивезення кормів, м'ясних продуктів та субпродуктів, шкір. Проводять клінічний огляд і термометрію всього поголів'я. Хворих та підозрюваних щодо захворювання свиней ізолюють і лікують. Клінічно

здорових свиней вакцинують і встановлюють за ними ветеринарний нагляд упродовж 10 діб. У разі захворювання щеплених тварин організовують їх ізоляцію і проводять лікування. Регулярно здійснюють дезінфекцію станків, а через кожні 10 діб проводять дезінфекцію всього свинарника. Гній знезаражують біотермічним способом.

Обмеження з неблагополучного господарства знімають через 14 діб після останнього випадку одужання хворої тварини, щеплення всього свиноголів'я проти бешихи, ретельного очищення та остаточної дезінфекції приміщень, вигульних дворів, а також предметів догляду за свиньми.

Для дезінфекції використовують: розчини хлорного вапна з вмістом активного хлору 3 % за експозиції 2 год; 2 %-й гарячий розчин їдкого натру за експозиції 1 год; 20 %-ву суспензію свіжогашеного вапна за експозиції 1 год; 0,5 %-й розчин формальдегіду за експозиції 1 год; 5 %-ву емульсію ксилонафту кімнатної температури або 4 %-ву гарячу емульсію ксилонафту за експозиції 2 год; 5 %-ву емульсію нафталізолу за експозиції 3 год; 5 %-й гарячий розчин кальцинованої соди за експозиції 3 год; 5 %-й розчин хлориду йоду (з розрахунку 0,5 л на 1 м² площі) за експозиції 3 год. Дезінфекцію приміщень проводять також аерозольним методом: 20 %-м водним розчином формальдегіду з розрахунку 15 мл на 1 м³ приміщення за експозиції 3 год або формалінкреоліновою (ксилонафтовою) сумішшю, що складається з трьох частин формаліну і однієї частини дезінфекційного креоліну або ксилонафту з розрахунку 10 мл на 1 м³ приміщення за експозиції 6 год. Після остаточної дезінфекції приміщення білять свіжогашеним вапном. Застосовують також препарати парасоду та фоспару у вигляді 3 %-х водних розчинів для вологої дезінфекції (0,5 л на 1 м²) або 40 %-х розчинів для аерозольної дезінфекції (20 мл на 1 м³ приміщення за температури повітря в приміщення не менш як 15 °С, відносної вологості не менш як 60 % та експозиції 24 год). Препарати парасоду і фоспару застосовують у вигляді спрямованих аерозолів 5 %-ї концентрації з розрахунку 0,25 л на 1 м² за експозиції 6 год.

[До змісту](#)

Хвороба Тешена (Teschen disease, Encephalomyelitis enzootica suum)



Гостра контагіозна хвороба молодих свиней, що характеризується ознаками ураження центральної нервової системи (негнійний енцефаломієліт і паралічі).

Економічні збитки зумовлюються високою летальністю тварин, яка становить 30 – 90 %, та вимушеним забоєм усіх хворих і підозрюваних щодо захворювання свиней. Відчутних втрат зазнають господарства під час проведення різних карантинних заходів з ліквідації хвороби, а також у зв'язку з порушенням зовнішніх господарських відносин.

1. Історична довідка. Хвороба Тешена описана під такими різними назвами, як інфекційний параліч свиней, заразний параліч свиней, богемська чума, поліомієліт, хвороба Тальфана, енцефаломієліт поросят, хвороба Клобука, вірусний менінгоенцефаломієліт свиней, заразний параліч свиней. Вперше була виявлена Трефні в 1929 р. у Чехословаччині, в містечку Тешен. Вірусну природу захворювання встановив Клобук (1931, 1933). Наприкінці 30-х років хворобу було зареєстровано також в Австрії, Німеччині, Югославії, Польщі, Угорщині, Швейцарії, Італії, Франції, на о. Мадагаскар. У наступні роки хвороба Тешена швидко поширилась по всьому світу. Реєструється в Україні з 1969 р.

2. Характеристика збудника хвороби. РНК-геномний вірус, що належить до родини **Picornaviridae**, має сферичну форму, діаметр 25 – 30 нм. Вірус нейротропний, патогенний для лабораторних тварин і курячих ембріонів.

Вірус стійкий проти дії різних фізико-хімічних факторів і тривалий час зберігається у зовнішньому середовищі. Концентрований (25 %-й) розчин кухонної солі зберігає його активність понад 18 тижнів. Вірус витримує висушування на сонці до 3 тижнів; швидко інактивується під час розвитку гнильних процесів, а також під дією високої температури; при кип'ятінні руйнується через кілька секунд.

3. Епізоотологія хвороби. До хвороби Тешена сприйнятливі тільки свині, у тому числі й дикі. Більш чутливими є поросята й підсвинки віком 1,5 – 4 міс. Новонароджені поросята до 15-денного віку не хворіють.

Джерелом збудника інфекції є клінічно і латентно хворі свині, а також перехворілі тварини, які можуть бути носіями вірусу до одного року. Найчастіше хвороба Тешена з'являється в господарстві після завезення тварин із неблагополучних пунктів.

Зараження відбувається контактно при сумісному утриманні здорових свиней з хворими, а також **через контаміновані** вірусом корми, воду, **повітря**, предмети догляду, боєнські та кухонні відходи. Збудник потрапляє в організм через слизові оболонки носа і травного каналу. **Механічними переносниками** вірусу можуть бути різні гризуни, птахи, навіть люди.

Хвороба Тешена проходить у вигляді спорадичних випадків або ензоотій. 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 %.

4. Патогенез. Після проникнення в організм вірус починає переміщуватись по нервових клітинах до головного мозку, спричинює запальні явища в м'якій мозковій оболонці й сірій речовині, уражує мозочок та спинний мозок, зумовлює характерні симптоми хвороби.

5. Клінічні ознаки 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 на фоні загального паралічу.

Гострий перебіг є найпоширенішим серед поросят віком від 2 до 10 міс. Спостерігається короткочасне (1 – 2 доби) підвищення температури тіла до 41,5 °С, слабкість, спотворення апетиту, поїдання підстилки, різних предметів, пригніченість, блювання, тверді фекалії і запори, іноді розлад координації рухів, гіперестезія шкіри. На 2 – 3-тю добу з'являються симптоми ураження спинного мозку — хитка, невпевнена хода, параліч спочатку задніх, а потім і передніх кінцівок. У тяжких випадках відмічають паралічі м'язів шиї, голови. Тварини втрачають здатність утримуватись на ногах, лежачи на боці, здійснюють безперервні плавальні рухи, іноді лягають на живіт і намагаються просунутися вперед, 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 80 – 95 % хворих поросят гине.

Підгострий перебіг хвороби спостерігається в стаціонарно неблагополучних господарствах. Характеризується відсутністю гарячки та збудження. Відмічаються неповні, рідше повні, паралічі. Тварини переважно лежать, іноді набувають пози «сидячого собаки». Тривалість хвороби — 6 – 8 діб, летальність — 30 – 50 %. За підгострого перебігу смерть настає внаслідок паралічу дихання.

Хронічний перебіг спостерігається переважно у дорослих свиней, супроводжується паралічами задніх, а іноді передніх кінцівок, виснаженням. Тварини тривалий час лежать, рухаються із зусиллям, часто падають. Тривалість хвороби — від кількох тижнів до місяців. Летальність — до 20 %. Повне видужування настає рідко, у більшості перехворілих тварин спостерігається кульгавість, атрофія м'язів, особливо на задніх кінцівках, контрактура сухожилків.

6. Патологоанатомічні ознаки. При розтині трупів виявляють гіперемію і набряк м'якої мозкової оболонки й сірої речовини мозку, ін'єкцію судин м'якої мозкової

оболонки. У спинному мозку іноді спостерігають крововиливи. Майже завжди виявляється геморагічне запалення слизової оболонки носа й придаткових пазух, які мають синюшний колір. Під час гістологічного дослідження характерні для хвороби Тешена інфільтраційні зміни визначають у сірій частині спинного мозку, в головному мозку та на менінгіальних оболонках.

7. Лабораторна діагностика. У лабораторію для дослідження надсилають при житті фекалії і змиви з прямої кишки, а для посмертного діагнозу — у термосі з льодом або консервовані в 30 %-му розчині гліцерину шматочки мозочка, довгастого й спинного мозку загиблх або вимушено забитих на стадії паралічів хворих тварин. Для ретроспективної діагностики хвороби направляють парні сироватки крові хворих і перехворілих свиней. 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.

8. Діагноз. Установлюють на підставі епізоотологічних даних, клінічних особливостей хвороби, патологоанатомічних і гістологічних змін, а також результатів вірусологічних досліджень, а за потреби — біопроби.

9. Диференціальна діагностика. 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 рога і слинних залоз виявляють тільця Бабеша — Негрі.

При **хворобі Ауескі** тяжко і з високою летальністю хворіють поросята у віці до 10 днів. Сприйнятливі собаки, коти, гризуни, які знаходяться на території ферми. Характерною є позитивна біопроба на кроликах (збудження, свербіж на місці введення патологічного матеріалу). При хворобі Ауескі найбільше уражається мозочок.

На **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 проходить у септичній та нервовій формах, однак паралічі відсутні. У свиноматок відмічають аборти й мастити. У посівах на бактеріологічних середовищах виділяється збудник хвороби.

Отруєння виключають на підставі анамнезу і результатів токсикологічних досліджень.

10. Лікування не розроблено.

11. Імунітет. Перехворювання свиней супроводжується розвитком тривалого і напруженого імунітету, який передається з молозивом новонародженим поросяткам. В Україні успішно застосовують культуральну інактивовану емульговану вакцину, яку запропонували наші вчені В. Ф. Романенко та О. Г. Прус. Вакцину вводять у ділянку шиї внутрішньом'язово, одноразово, поросяткам віком від 1 до 60 днів — по 1 мл, свиням віком від 60 днів і старшим — по 2 мл. Імунітет настає через 2 тижні після щеплення і зберігається не менш як 11 міс. Свиноматок вакцинують незалежно від терміну супоросності, однак не пізніше ніж за 3 тижні до опоросу. Поросят, які народилися від вакцинованих свиноматок, щеплюють через 3 – 4 тижні після народження.

12. Профілактика та заходи боротьби. На неблагополучних територіях забороняється торгівля свиньми на ринках, реалізація свиней в інші господарства, а також використання для корму незнезаражених відходів боєнь та їдалень. У неблагополучних та загрозливих зонах проводять щеплення всього свиногоголів'я вакцинами. При виникненні хвороби Тешена у господарстві запроваджують карантинні обмеження.

У разі появи хвороби в раніше благополучному господарстві, а також відгодівельних та допоміжних відділеннях усіх тварин доцільно убити, а стадо замінити новим поголів'ям свиней. У цих випадках допускається завезення нового здорового свиногоголів'я лише після проведення на фермі відповідних ветеринарно-санітарних заходів та остаточної дезінфекції. Завезених свиней розміщують на 30 діб у карантинних приміщеннях і за цей час проводять необхідні діагностичні та профілактичні заходи. Усіх свиней обов'язково щеплюють вакциною проти хвороби Тешена і впродовж 6 міс ведуть за ними ветеринарне спостереження. У господарствах, де забій усього поголів'я недоцільний, забою піддають лише хворих та підозрюваних щодо захворювання тварин, а решту свиней щеплюють. У тих неблагополучних господарствах, де спостерігається захворювання новонароджених поросят, проводять щеплення всіх без винятку свиней, починаючи

з 1-денного віку. Свиноматок вакцинують незалежно від терміну порослості. У господарствах, неблагополучних і загрозованих щодо хвороби Тешена, щеплення свиней проводять з 2 – 3-місячного віку. За вакцинованими тваринами установлюють ветеринарне спостереження, здійснюють ретельне механічне очищення, промивання та дезінфекцію приміщень, прилеглих територій і транспортних засобів, які на них знаходяться.

Дезінфекцію приміщень та обладнання здійснюють через кожні 5 днів до остаточної дезінфекції. Для цього застосовують 3 %-й гарячий розчин їдкого натру; 2 %-й розчин формальдегіду; просвітлений розчин хлорного вапна, що містить не менш як 3 % активного хлору, з розрахунку 1 л на 1 м³ приміщення за експозиції 3 – 4 год. Карантин з неблагополучного господарства знімають через 40 діб після останньої загибелі або вимушеного забою хворих тварин та проведення всіх передбачених ветеринарно-санітарних заходів. Упродовж двох наступних років усе поголів'я свиней щеплюють проти хвороби Тешена.

[До змісту](#)

Атрофічний риніт свиней (Rhinitis atrofica infectiosa)



Атрофічний риніт (ІАР, бордетелліоз свиней) - хронічна хвороба поросят, що характеризується серозно-гнійним ринітом, атрофією носових раковин, решітчастих кісток з деформацією лицьової частини голови, бронхопневмонією і затримкою росту.

Хвороба завдає значної шкоди свиначства. Летальність коливається в межах 7 ... 10%, але головна втрата полягає в зниженні приростів хворих поросят на 30 ... 40%, перевитрату кормів на їх дорощування, недоотримання товарної свинини.

1. Історична довідка. Вперше як хвороба описана в 1829 р. Франком в Німеччині. У США і Канаді вона відома з 1932 р. У подальшому ІАР свиней було зареєстровано майже у всіх країнах світу, в Росії з 1895 р. З 30-х років минулого століття хвороба свиней ІАР починає поширюватися з племінними свинями з однієї країни в іншу і до

60-х років стає серйозною проблемою для країн, що займаються інтенсивним веденням свинарства. З 60-80-х років минулого століття відбулися зниження захворюваності та оздоровлення багатьох регіонів.

2. Характеристика збудника хвороби. Тривалий час існували і різні точки зору на етіологію ІАР: спадкова, аліментарній і інфекційна. Інфекціоністи збудником хвороби визнають *Bordetella bronchi septica*.

3. Епізоотологія хвороби. У природних умовах до хвороби сприйнятливі тільки свині. Найбільш чутливі поросята-сосунов, стійкіші до зараження підсвинки, дорослі свині заражаються ринітом відносно рідко. **Інфікування** поросят відбувається від хворих батьків.

Дорослі свині хворіють безсимптомно і являють основну небезпеку в розповсюдженні інфекції серед новонароджених поросят. Всередині господарства збудник передається в основному **повітряним шляхом**, це типова респіраторна хвороба; не виключається **прямий контакт**, а також споживання корму та води, забруднених виділеннями з носа. У стаціонарно неблагополучних господарствах розповсюджувачами збудника можуть служити гризуни і хробаки. Сезонність при ІАР не виражена, але частіше хворіють поросята від зимово-весняних опоросів. Підйом і спад захворюваності ІАР в господарствах спостерігається через 2 ... 4 роки. Певну роль у збільшенні захворюваності свиней ІАР грають і сприяють чинники, такі, як неповноцінна годівля - брак повноцінного білка, вітамінів, збалансованості по кальцію і фосфору; умови утримання супоросних свиноматок, відсутність моціону.

4. Патогенез. Під впливом порушення фосфорно-кальцієвого обміну виникають дистрофічні процеси. Дегенеративні зміни у верхніх шийних симпатичних гангліях викликають атрофічний катар слизової оболонки носової порожнини з руйнуванням слизових залоз і підлягає сполучнотканинної основи, кісток черепа. Гістологічні дослідження в динаміці показали, що вже на початку хвороби запальні процеси ведуть до зникнення мережі венозних судин із заміною їх фіброзною тканиною.

5. Клінічні ознаки хвороби. **Інкубаційний період** складає в середньому 10 ... 12 днів з коливаннями від 3 до 30 днів. У поросят-сисунів процес починається запаленням слизової оболонки носа. Хворі стають неспокійними, чхають, пирхають. Відчуваючи сверблячка в області носа, вони труться п'ятачками про годівниці та інші предмети. Апетит знижується. З носової порожнини виділяється серозне, потім слизисто-гнійне витікання. Набухання слизової оболонки носа викликає закупорку слізних проток, що супроводжується сльозотечею і появою в нижніх кутах очей темних плям; характерна також набряклість нижніх повік. Бувають носові кровотечі.

Гострий катаральний риніт триває не більше 2 ... 3 тижні; потім у частини поросят видимі симптоми зникають. У решти поросят внаслідок поступової атрофії носових раковин і кісток відзначають відставання у розвитку верхньої щелепи, вона стає коротшим, і тому нижня щелепа починає видаватися вперед. Це призводить до того, що нижні різці не поєднуються з верхніми. Неправильний прикус можна виявити у поросят у віці 1 ... 2 міс, а в 3 ... 6-місячному віці різниця довжини верхньої та нижньої щелеп може досягти 1 ... 3 см. При цьому нижня губа випинається вперед і при зімкнутих щелепах видно мову. У більшості хворих поросят утворюється складка шкіри на носі позаду п'ятачка. Якщо патологічним процесом уражені обидві носові порожнини, то відбувається випинання носа вгору - мопсовідність. При ураженні однієї половини носа відбувається викривлення верхньої щелепи вправо або вліво і спостерігається криворилість. Такі зміни відзначають у 50% хворих поросят у віці 3 ... 4 міс. Здатність приймати корм у них різко порушується, вони відстають у рості і розвитку. У хворих поросят можуть спостерігатися ускладнення: бронхіти, пневмонії, при цьому температура підвищується до 41 С° і вище. Іноді уражається кишечник - з'являється діарея, що сильно виснажує хворих. Може розвиватися гнійне запалення вуха (отит), тоді поросята згинають голову набік, роблять кругові рухи. При залученні в процес решітчастої кістки і мозкових оболонок з'являються ознаки нервових розладів, що нагадують хвороба Ауєскі. Такі ускладнення виникають у 10 ... 20% хворих, але при поганих умовах годівлі та утримання відсоток значно підвищується. Часто поросята гинуть внаслідок ускладнень.

6. Патологоанатомічні ознаки. У гострій стадії хвороби у поросят-сисунів слизова оболонка носової порожнини набрякла, на ній знаходяться скупчення густого слизу, після видалення якої виявляють почервонілі ділянки та крововиливи. У більш дорослих тварин виявляють різного ступеня вираженості атрофію носових раковин. У важких випадках хвороби раковини повністю руйнуються і на їх місці залишаються тільки складки слизової оболонки, покриті гноем. Хрящова перегородка носа стоншена, викривлена, відзначають витончення верхньощелепних кісток.

При гістологічному дослідженні виявляють дегенеративні зміни у верхніх шийних гангліях і в епітеліальних клітинах слизової оболонки носа. У цих клітинах знаходять внутрішньоядерні включення.

7. Лабораторна діагностика. При постановці діагнозу враховують епізоотологічні дані, клінічну картину хвороби (риніт, деформація лицевої частини голови) і результати розтину. Виявлення при розтині атрофії раковин і носових кісток свідчить про наявність хвороби у господарстві. Найбільш точною, хоча і важко здійсненою з практичних умов, є рентгенографічна діагностика атрофічного риніту.

8. Діагноз. Установлюють на підставі епізоотологічних даних, клінічних особливостей хвороби, патологоанатомічних.

9. Диференціальна діагностика. При диференційній діагностиці необхідно виключити **грип** поросят, який протікає гостро, з швидким охопленням тварин одного свинарника, а також **некротичний риніт**, що викликається паличкою некрозу, при якому йде некроз м'яких тканин, хрящів та кісток носа з утворенням фістул.

10. Лікування. Лікування атрофічного риніту ефективно тільки на початку хвороби в гострому періоді. При виражених процесах атрофії, мопсовідності і криворилості хворих не лікують, а вибраковують. У великих свинарських господарствах лікування не проводять, оскільки це економічно не вигідно. Для лікування використовують різні антибіотики, зрошуючи ними носову порожнину. Ефективне лікування розчином стрептоміцину протягом 2 ... 3 тижнів. Кращі результати дає застосування аерозолів стрептоміцину, дибиоміцин. Аерозоль 1%-ного розчину хлораміну в дозі 3 мл / м³ робить і лікувальний, і профілактичний ефект.

11. Імунітет. Імунітет при атрофічному риніті вивчений мало. Відомо, що деякі хворі свині одужують, а дорослих тварин важко заразити.

У Японії і США для специфічної профілактики ІАР свиней розроблені живі та інактивовані вакцини з B.bronchiseptica. Зокрема, фірма "Інтервет" виробляє інактивовану вакцину "Порціліс AR-T". У нашій країні вакцини проти ІАР не випускаються.

12. Профілактика та заходи боротьби. Вирішальне значення в профілактиці хвороби мають правильний підбір та повноцінну годівлю свиноматок в період підготовки до злучки і в період супоросності, а також утримання їх у таборах.

Знову придбаних свиней слід витримувати в карантині протягом 30 днів, а надійшли в господарство супоросних свиноматок містити в ізоляції до 8 тижнів. після опоросу. При розміщенні свиней різних вікових груп містять роздільно.

Для підвищення життєздатності поросят не можна допускати близькоспорідненого розведення свиней, крім того, необхідно стежити за своєчасною зміною кнурів і не допускати ранньої злучки молодих і слабозвинених свиноматок. Слід привчати поросят до прогулянок починаючи з 3 ... 5-денного віку, а взимку періодично опромінювати ультрафіолетовими променями ртутно-кварцової лампи. При появі атрофічного риніту все свинопоголів'я піддають клінічному огляду і ділять на три групи.

1. **Група хворих свиней, які мають явні ознаки хвороби.** Всі свині цієї групи підлягають ізоляції із загальних свинарників і здачі на забій, їх також можна перевести на відгодівлю поза території ферми.

2. **Група умовно здорових свиней, серед яких були виділені хворі.** Свиней цієї групи через кожні 5 ... 6 днів піддають ретельному клінічному огляду і всіх виявлених хворих ізолюють і здають на забій або ставлять на відгодівлю поза територією свиноферми. При появі в посліді (гнізді) свиноматки хоча б одного поросяти, хворого ІАР, всіх поросят цього посліду разом зі свиноматкою ізолюють за межі ферми, ставлять на відгодівлю і після закінчення його здають на забій.

3. **Група здорових свиней.** До цієї групи відносять все інше поголів'я в свинарниках, де при клінічному огляді свиней не виявлено хворих і підозрілих на захворювання.

Господарство визнають оздоровленим при відсутності хворих поросят протягом 1 року, а для племінних господарств - відсутності хворих у двох східчастих потомства.



Дизентерія свиней (*Dysentaria bacterialis suum*)



Висококонтагіозна хвороба свиней, яка характеризується симптомами гострого катарально-геморагічного коліту і проявляється профузним проносом з домішками у фекаліях крові та слизу.

Історична довідка. Хворобу вперше описали Дойль (1918) і Уайтінг (1921) у США. Як збудники хвороби різними авторами називались кишкові вібріони, балантидії, спірохети, патогенні гриби, трихомонади. Припускалась змішана полібактеріальна інфекція, а також асоціація вірусу з мікробами та найпростішими. Останнім часом збудником дизентерії вважають *Borrelia hyodysenteriae*, яку вперше описав Харрус у 1972 р. під назвою *Treponema hyodysenteria*. Хвороба поширена в багатьох країнах світу, завдає господарствам значних економічних збитків у зв'язку з швидким масовим охопленням свиней різного віку, летальністю (10 - 60 %).

Етіологія хвороби остаточно не з'ясована. Найбільш вірогідним збудником дизентерії вважають ***Borrelia hyodysenteria***, яка належить до родини ***Treponemataceae***. Борелії є постійними мешканцями травного каналу здорових поросят і виявляють свою патогенність лише в разі різкого зниження резистентності

організму. Борелії - змієподібно рухливі, з рівними, правильно розміщеними завитками й гострими кінцями анаеробні спірохети. У свиней розрізняють три форми збудника: великі - завдовжки до 20 нм з 8 – 12 завитками, середні - 8 - 12 нм з 6 - 8 завитками та малі - до 8 нм з 3 - 4 завитками. Грамнегативні, однак добре забарвлюються усіма аніліновими фарбами, особливо генціанвіолетом. Борелії виявляються під мікроскопом у темному або фазово-контрастному полі мазків, виготовлених зі зскрібків ураженої частини слизової оболонки товстих кишок, значно рідше - з фекалій хворих свиней. Культивуються в суворо анаеробних умовах, за температури 42 °C і pH = 7,4 – 7,6, на спеціальних живильних середовищах - триптично-соевому агарі та бульйоні з кров'ю або сироваткою крові плоду великої рогатої худоби і спектоміцином. Ріст культури на триптично-соевому кров'яному агарі спостерігається через 5 - 8 діб після висівання у вигляді ніжного дифузного нальоту і супроводжується чітким гемолізом еритроцитів; колоній борелії не утворюють. На триптично-соевому кров'яному бульйоні ріст збудника виявляють через 2 доби у вигляді сіруватого слизистого осаду на дні пробірки, який при струшуванні піднімається вгору у вигляді косички. Через 3 - 4 доби середовище набуває темно-коричневого, майже чорного кольору. Збудник відносно нестійкий у зовнішньому середовищі. В замороженому стані зберігається 60 днів, при 4 °C - 20 діб, при 18 °C - кілька тижнів. У вологих фекаліях хворих свиней залишається життєздатним за температури від 0 до + 10 °C - 48 діб, при + 5 °C – 42 доби, при + 10 °C - 36 діб, при + 25 °C - до одного тижня. Тривалий час залишається життєздатним у гноївці. Лабораторні тварини до збудника дизентерії не чутливі.

Епізоотологія хвороби. Хворіють свині різного віку, особливо молодняк 1 - 6-місячного віку. Під час ензоотичних спалахів дизентерії криваві проноси спостерігають і серед поросят-сисунів. Появу захворювання часто спричинюють різкі порушення в годівлі та утриманні свиней (зміна кормів, кормові отруєння, скупченість, протяги). Особливо роль цих факторів виявляється в стаціонарно неблагополучних господарствах. **Джерелом** збудника інфекції є клінічно й латентно хворі свині та реконвалесценти, які виділяють борелії з фекаліями до 5 міс після перехворювання. **Зараження** здорових свиней відбувається аліментарно, через контаміновані збудником корми, воду, підстилку, предмети догляду за тваринами. Для дизентерії характерним є дуже швидке поширення хвороби, яка проходить у вигляді ензоотії, іноді епізоотії. Захворювання реєструється впродовж усього року, однак найчастіше восени, взимку та навесні. Поява хвороби в раніше благополучних господарствах пов'язана переважно із завезенням для комплектування ремонтних свинок і кабанчиків. У цих випадках захворювання набуває характеру епізоотії з охопленням упродовж 1 - 3 діб свиней усіх вікових груп. Захворюваність і летальність серед поросят-сисунів може досягати 80 - 100 %, у свиноматок і дорослих свиней

хвороба проходить більш доброякісно, з меншою летальністю. Надалі в цих господарствах дизентерія стає стаціонарною інфекцією, супроводжується наявністю великої кількості свиней-мікробоносіїв, регулярно з'являється серед молодих поросят 1 - 6-місячного віку у вигляді ензоотичних спалахів. Захворюваність серед цих вікових груп становить 80 - 90 %, летальність - 10 - 60 %.

Патогенез вивчений недостатньо. Після проникнення в організм борелії фіксуються на клітинах слизової оболонки товстих кишок, починають швидко розмножуватись і утворювати токсини. Патогенетичній дії збудника сприяють різні функціональні порушення травного каналу, пов'язані зі згодовуванням недоброякісного токсичного корму та хронічними запальними процесами. Внаслідок зниження секреторної діяльності і послаблення бар'єрної функції слизової оболонки товстих кишок створюються сприятливі умови для розвитку різних умовно-патогенних кишкових мікробів, накопичення їх бактеріальних токсинів та участі в геморагічно-дифтеритичному запаленні слизової оболонки й некротичних процесах. Токсичні речовини з кишок проникають у кров, спричинюють дистрофічні зміни в різних органах і зумовлюють загальну картину тяжкого токсикозу.

Клінічна картина та перебіг хвороби. **Інкубаційний період** триває 2 - 30 діб. Перебіг хвороби **гострий, підгострий та хронічний**. Можливі випадки надгострого перебігу, коли тварини гинуть через 12 - 20 год після появи кривавого проносу.

За **гострого перебігу** спостерігаються короткочасне підвищення температури тіла до 40,5 - 41 °С, сильне пригнічення, відсутність апетиту, спрага. Через 48 - 82 год після зараження з'являється сильний пронос. Фекалії спочатку мають брудно-сірий колір, потім стають темно-коричневими або землисто-чорного кольору з домішками слизу й крові, що є найхарактернішою діагностичною ознакою дизентерії. Температура тіла швидко знижується, з'являється хитка хода, задишка; спина згорблена, живіт підтягнутий. На 5 - 6-ту добу хвороби настає повне виснаження і загибель тварини. Поросята віком 3 - 6 тижнів хворіють тяжче, ніж підсвинки, однак проноси з кров'ю частіше бувають у доросліших тварин. У багатьох свиней, особливо серед молодняку, після одужання нерідко бувають рецидиви хвороби.

За **підгострого перебігу** температура тіла перебуває в межах норми або знижена. Спостерігають виснажливі кров'яністи проноси з домішками слизу, сильну спрагу, відсутність апетиту, виснаженість, хитку ходу. Тривалість хвороби - 15 - 17 діб. Більшість тварин гине на 12 - 15-ту добу.

Під час **хронічного перебігу** спостерігають проноси й запори, виснаження, млявість, можливі екзематозні ураження шкіри. Кров у фекаліях виявляється рідко і тільки в окремих свиней. Тривалість хвороби - 14 діб. Трапляються випадки

ускладнення дизентерії сальмонельозом, пастерельозом та іншими секундарними інфекціями.

Патологоанатомічні зміни. Під час огляду трупа виявляють загальне виснаження, синюшність шкірного покриву в ділянці вух і нижній частині тіла. На розтині трупа основні патологоанатомічні зміни спостерігають у товстому відділі кишок. При гострому перебігу хвороби виявляють потовщення, геморагічне запалення і складчастість слизової оболонки ободової та сліпої кишок, згодом - дифтеритичні висівкоподібні нашарування та осередки некрозу; крововиливи в лімфовузлах і деяких органах. При хронічному перебігу хвороби в товстих кишках відмічають сирністі нальоти чорно-білого, жовтуватого або червоного кольору, крововиливи, а також дегенеративні зміни в печінці й нирках. Вміст кишок через домішки крові має червонуватий, іноді кавовий колір.

Діагноз передбачає аналіз результатів епізоотологічного обстеження неблагополучного господарства, характерної клінічної картини хвороби, патологоанатомічних змін та даних лабораторного дослідження.

Лабораторна діагностика ґрунтується на виявленні борелій під час мікроскопічного дослідження патологічного матеріалу з використанням фазового контрасту або конденсора темного поля. Для життєвої діагностики з прямої кишки хворих тварин відбирають фекалії, для посмертної - слизову оболонку великої ободової та сліпої кишок загиблих, а краще спеціально забитих хворих свиней. Із слизової оболонки, промитої проточною водою, роблять зскрібки, а потім 10 %-ву суспензію на фізіологічному розчині, яку негайно досліджують під мікроскопом «темне поле» в нативному вигляді або в світловому мікроскопі після забарвлення за Грамом, Романовським - Гімза чи фуксином Пфейффера. Для дослідження підфарбованих препаратів на предметне скло наносять краплю суспензії досліджуваного матеріалу і додають до неї краплю барвника, накривають покривним скельцем і розглядають під мікроскопом. Так само досліджують і свіжовідібрані (не пізніше ніж через 2 - 8 год зберігання на холоді) проби фекалій. У разі позитивних результатів у нативних препаратах у роздавленій краплі виявляють 5 - 10 і більше середніх і великих борелій у вигляді довгих звивистих ниток з рівномірно розміщеними завитками й гострими кінцями, які мають поступальний рух. У забарвлених фіксованих препаратах спостерігають грамнегативні мікроорганізми з характерною для борелій морфологією.

Диференціальна діагностика. При **чумі** хворіють і гинуть свині всіх вікових груп, спостерігається постійна пропасниця, явища геморагічного діатезу, масові

крововиливи в усіх органах і тканинах, інфаркти селезінки, «мармуровість» лімфовузлів, наявність «бутонів» у слизовій оболонці товстого відділу кишок.

При **сальмонельозі** хворіють в основному щойно відлучені поросята, у свиноматок можуть бути аборти. Спостерігаються висока температура тіла, синюшність шкіри вух, підгруддя, промежини. При хронічному перебігу хвороби виявляють некроз солітарних фолікулів слизової оболонки товстих кишок з утворенням крихкуватих струпів і виразок. Бактеріологічними дослідженнями достовірно встановлюється збудник хвороби.

При **вірусному трансмісивному гастроентериті** хворіють і гинуть лише поросята-сисуні до 15-денного віку. У фекаліях відсутня кров, при розтині трупів не виявляють дифтеритичних та некротичних уражень товстого відділу кишок.

На **колієнтерит** хворіють переважно поросята до 15-денного віку. Калові маси рідкі, без крові та слизу. Під час бактеріологічного дослідження виділяють патогенну кишкову паличку.

Гастроентерит 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 метою профілактики - 0,1 г; 3 - 4-місячного віку 0,2 - 0,3 і 0,1; 4 - 8-місячного віку - 0,3 - 0,4 і 0,25; 8 - 12-місячного - 0,4 - 0,5 і 0,3; віком понад 12 міс - 0,5 - 0,7 і 0,4. У разі неповного виліковування осарсол дають повторно через 5 – 6 діб. **Ветдипасфен** з лікувальною та профілактичною метою використовують з кормом. Тяжкохворим тваринам і 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), віком понад 120 днів - 750 мг (750 тис. ОД); з профілактичною метою препарат використовують у половинній дозі. За потреби курс лікування повторюють 2 – 3 рази через 7 – 8 діб. **Ніфулін** добавляють у корм з лікувальною метою в дозі 5 кг на 1 т комбікорму, з профілактичною - 2 кг на 1 т; застосовують двічі на день 7 днів підряд. Тяжкохворим тваринам дають індивідуально, в дозі 100 – 120 мг на 1 кг маси один раз на день, до 5 днів підряд.

Через 21 добу давання препарату повторюють у половинній дозі. **Тилан** використовують з кормом для лікування дорослих тварин, для поросят-сисунів - індивідуально з водою два рази на день, 3 дні підряд, у дозах 1,25 – 2,5 мг на 1 кг маси. Давання повторюють через 3 доби. Після лікування тварин не можна забивати на м'ясо раніше ніж через 21 добу. **Фармазин** використовують для поросят-сисунів індивідуально з лікувальною й профілактичною метою 3 – 5 діб підряд, розбавленим у дозах 0,25 – 0,5 г в 1 л кип'яченої води. **Емгал** згодовують клінічно хворим свиням у дозі 4 – 5 кг на 1 т корму впродовж 10 днів підряд. З профілактичною метою емгал додають у дозі 2 кг на 1 т корму. **Трихопол** використовують з профілактичною та лікувальною метою дорослим свиням - перорально і внутрішньом'язово. Перорально дають разом з кормом 3 доби підряд двічі на день у дозах 0,25 – 0,5 г. За потреби курс лікування повторюють через 7 – 10 діб. Можливе внутрішньом'язове застосування. **Біоміцин хлорид** дають усередину з розрахунку 20 мг на 1 кг маси тіла тварини двічі на добу; левоміцетин сукцинат натрію використовують з розрахунку 20 мг на 1 кг маси вранці та ввечері 3 дні підряд внутрішньом'язово. **Фуразолідон** призначають відразу після лікування осарсолом у дозі 3 – 5 мг на 1 кг маси, двічі на день, 3 – 5 діб підряд для запобігання рецидивам хвороби.

Імунітет недостатньо вивчений. Повторне захворювання щойно перехворілих свиней свідчить про його відносність. Специфічні біологічні препарати не можуть бути виготовлені доти, доки остаточно не з'ясується справжній збудник цієї хвороби.

Профілактика та заходи боротьби. Через відсутність специфічних препаратів профілактика дизентерії ґрунтується винятково на чіткому дотриманні ветеринарно-санітарних правил комплектування та розведення тварин. Усі зусилля мають бути спрямовані передусім на те, щоб не допустити завезення на свиноферму свиней з неблагополучних щодо дизентерії господарств. У період 30-денного карантину бажано провести біопробу, приєднавши до завезеної групи 5 - 10 здорових підсвинків із свого господарства і організувавши ветеринарне спостереження за ними. У разі відсутності в період карантину випадків захворювання свиней, а також негативних результатів лабораторного обстеження завезені свині вважаються неінфікованими. В період вирощування поросят і підсвинків слід стежити за дотриманням нормативних показників мікроклімату приміщень, повноцінною годівлею свиней, систематичним проведенням профілактичних дезінфекцій, дезінсекцій і дератизацій, за здійсненням необхідних профілактичних щеплень. Закуплений племінний молодняк треба обов'язково піддавати профілактичній обробці трихополом, фармазином, динамітуліном з одночасною дезінфекцією шкірних покривів розчином лужного формаліну.

У разі виникнення дизентерії усіх хворих свиней з кров'янистими проносами негайно ізолюють і направляють для забою. В станках, де знаходилися хворі свині, проводять ретельне механічне очищення та дезінфекцію, здійснюють термінові заходи з уточнення діагнозу. Після отримання з лабораторії остаточного діагнозу господарство оголошують неблагополучним щодо дизентерії, у ньому запроваджують карантинні обмеження, які передбачають заборону перегруповань, завезення й вивезення свиней, використання перехворілих свиней для відтворення. Усіх свиней в неблагополучному приміщенні обробляють з профілактичною метою одним з протидизентерійних препаратів. Наступного дня всіх оброблених свиней переводять у чисті, продезінфіковані приміщення або виводять у літні табори. Через 10 – 14 днів повторюють лікування тварин та дезінфекцію їх шкірного покриву. Після закінчення літньо-табірного періоду свиней знову обробляють протидизентерійними препаратами, миють у лужному розчині формаліну і розміщують у відремонтованих та продезінфікованих приміщеннях. Свиноматкам за 7 днів до опоросу дають протидизентерійні 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. Племінний молодняк дозволяється упродовж наступного року вивозити в інші господарства тільки у віці не менш як 5 – 6 міс, якщо в їхніх ізольованих групах не було виявлено захворювань на дизентерію і було проведено повний комплекс ветеринарно-санітарних та оздоровчих заходів.

Оздоровленню неблагополучних щодо дизентерії племінних та репродуктивних господарств слід приділяти особливу увагу. Найдоцільнішим є повна заміна маточного поголів'я свиней шляхом завезення племінного молодняку із заздалегідь благополучних господарств та ізольоване його вирощування. У разі 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 молодняку.

При дизентерії для дезінфекції приміщень використовують 4 %-й гарячий розчин їдкого натру; розчин хлорного вапна, що містить 3 % активного хлору; 10 %-ву емульсію дезінфекційного креоліну; 5 %-ву емульсію ксилонафту кімнатної температури або 4 %-ву гарячу емульсію ксилонафту; 20 %-ву суспензію свіжогашеного вапна; 2 %-й розчин формальдегіду; мильно-карболову суміш. Дезінфекцію можна проводити аерозольним способом. Для аерозольної дезінфекції

застосовують формальдегід із розрахунку 15 мл на 1 м³ за експозиції 6 год з наступним побіленням кліток 20 %-ю суспензією свіжогашеного вапна. Гній від хворих свиней знезаражують хлорним вапном.



До змісту

Трансмісивний гастроентерит свиней

(Transmissible gastroenteritis suum, вірусний гастроентерит, хвороба Дойля і Хатчінгса, ТГС)

Гостре висококонтагіозне захворювання свиней, що характеризується ознаками катарально-геморагічного гастроентериту та високою летальністю поросят перших 10 днів життя.

Економічні збитки складаються з високої летальності серед поросят-сисунів, зниженням на 30 – 60 % репродуктивної здатності перехворілих свиноматок та значними витратами на проведення оздоровчих заходів.

1. Історична довідка. Вперше хворобу описав Херт у 1935 р., вірусну етіологію встановили американські дослідники Дойль і Хатчінгс у 1946 р. Вірус був виділений та описаний японським дослідником Тайима (1970). У колишньому Радянському Союзі про це захворювання вперше повідомив український професор В. В. Нікольський (1956).

2. Характеристика збудника хвороби. РНК-геномний вірус з родини *Coronaviridae*. Віріони сферичної форми, діаметром 80 × 160 нм, вкриті ліпопротеїновою оболонкою з булавоподібними виростами, які надають їм вигляду сонячної корони. Репродукується в цитоплазмі інфікованих клітин епітелію тонкого відділу кишок, особливо у дванадцятипалій та порожній кишках. 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 °C — 3 міс, за кімнатної температури — 45 діб, при – 27 °C — 3 доби; вірулентним при 28 °C — 2,5 року, в ліофілізованому стані та при 4 °C — 30 діб. Вірус зберігається упродовж 10 діб у вмісті травного каналу, під час гниття та висушування, кілька тижнів — у замороженому матеріалі. 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 °C — через 3 – 5 хв., дуже чутливий до дії хлороформу та ефіру, стійкий до впливу трипсину. Швидко інактивується під дією ультрафіолетового випромінювання та різних дезінфекційних препаратів.

3. Епізоотологія хвороби. Хворіють лише свині, особливо чутливі поросята в перший тиждень після народження. **Джерелом** збудника інфекції є хворі та перехворілі свині, які починаючи з інкубаційного періоду і впродовж наступних 2 – 3 місяців **виділяють** вірус з фекаліями та сечею. Свиноматки в перші 6 – 7 діб після опоросу виділяють вірус також з молоком.

Факторами передавання збудника є корми, вода, інвентар, підстилка, продукти забою, харчові відходи, транспортні засоби та інші предмети, забруднені виділеннями хворих тварин чи вірусоносіїв.

Зараження поросят відбувається аліментарним шляхом через корм і воду, при прямому контакті з хворими тваринами; не виключається повітряно-краплинне передавання збудника інфекції.

Хвороба реєструється в будь-яку пору року, однак найчастіше — на початку весни, під час масових опоросів та значного накопичення вірусу в зовнішньому середовищі.

4. Патогенез. Визначається атрофією ворсинок епітелію тонкого відділу кишок, що зумовлюється репродукцією вірусу в цитоплазмі їх циліндричних клітин. Відбувається швидке тотальне руйнування ворсинок епітелію порожньої та клубової кишок до такої міри, що на деяких ділянках залишаються лише їх обірвані кінці.

Морфологічна деструкція епітеліальних клітин призводить до порушення ферментативної активності слизової оболонки тонкого відділу кишок, втрати травної та адсорбтивної здатності, підвищення осмотичного тиску за рахунок лактози, яку хворий організм не в змозі гідролізувати, та затримки стимульованого глюкозою всмоктування йонів натрію. Це призводить до накопичення в кишках електролітів і води, тяжкої діареї та ацидозу.

У перехворілих поросят регенерація ворсинок починається через 4 – 5 діб і закінчується через 10 діб після зараження.

5. Клінічні ознаки хвороби. Інкубаційний період у 1 – 5-денних поросят триває 12 – 18 год. У хворих поросят спостерігається деяке зниження температури тіла до 36,8 °С, пригнічення, слабкість, спрага, блювання, профузний пронос, екскременти рідкі, водянисті, пінисті, жовто-зеленого кольору зі згустками молозива. Колір шкіри швидко змінюється з рожевого і блискучого до коричнево-сірого, тьмяного, щетина стає скуповдженою та брудною. Загибель поросят настає через 3 – 4 доби. З віком інкубаційний період збільшується, летальність знижується: у 6 – 10-денних поросят інкубаційний період триває 18 – 36 год, летальність становить 67 %, у доросліших тварин — 7 діб, летальність — 3,5 %.

У клінічному перебігу хвороби поросят 6 – 10-денного віку розрізняють **три стадії — передклінічну, клінічну та завершальну.**

У передклінічній стадії спостерігається зниження апетиту, сонливість, підвищена спрага, блювання, інколи пропасниця (41 – 41,5 °С).

У клінічній стадії сильно виражені діарея та зневоднення організму. Фекалії мають сіро-червоний або жовто-зелений колір, містять пухирці газу. Хворі поросята відчувають сильну спрагу, ссуть молоко, яке в неперетравленому вигляді з'являється у фекаліях.

У завершальній стадії хвороба закінчується одужанням або загибеллю хворих поросят. Перед смертю часто спостерігається кома, що настає на 3 – 4-ту добу хвороби. При видужуванні у поросят через 3 – 4 доби припиняється пронос, починається регенерація ворсинок. У разі захворювання поросят у віці 1 – 2 тижнів клінічні ознаки менш виражені, перебіг хвороби значно легший і більшість захворілих тварин одужують. Перехворілі поросята погано поїдають та засвоюють корми, різко відстають у рості.

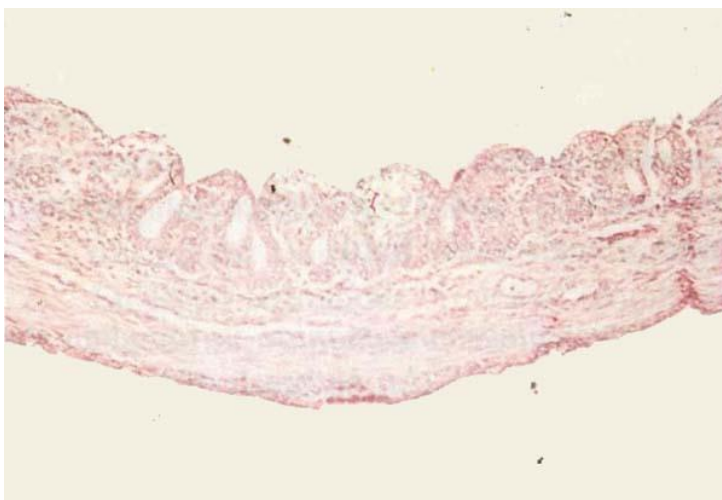
У свиноматок і кнурів перебіг інфекції загалом безсимптомний, хоча народжені ними поросята гинуть упродовж 2 – 5 діб. У деяких свиноматок на 3 – 5-ту добу лактації спостерігають агалактію, іноді мастит, втрату апетиту, пригнічення, одужання настає через 7 – 10 діб. Слід зазначити, що окремі лактуючі свиноматки можуть хворіти дуже тяжко, з високою пропасницею, повною відсутністю апетиту, агалактією, блюванням, діареєю та загибеллю (до 2,5 %).

6. Патологоанатомічні ознаки. **Трупи** поросят-сисунів виснажені, шкіра сірого кольору, в ділянці ануса забруднена фекаліями жовто-зеленого кольору. П'ятачок, слизові оболонки ротової й носової порожнини ціанотичні. Підшкірна клітковина, скелетні м'язи, очеревина та плевра зневоднені, сухуваті. **У шлунку** виявляють згустки неперетравленого молозива, катаральне або катарально-геморагічне

запалення слизової оболонки, крововиливи та некротичні осередки на дні шлунка. В тонкому відділі кишок спостерігається осередкове катарально-геморагічне запалення слизової оболонки, крапчасті крововиливи; стінки кишок тонкі, прозорі. Слизова оболонка товстого відділу кишок повнокровна або в стані катарально-геморагічного запалення. У сліпій та ободовій кишках виявляються поверхневі некрози у вигляді висівкоподібного нальоту. Брижові лімфовузли збільшені в розмірі, гіперемійовані. В селезінці спостерігають застійні явища, крововиливи. Під капсулою нирок відмічаються дрібні крапчасті крововиливи, в головному мозку — гіперемія, набряк, крововиливи.



Мал.3. Здуття кишечника та накопичення рідини, стінки кишечника напівпрозорі



Мал.4. Атрофія ворсинок стінок кишечника

7. Лабораторна 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, порожньої та клубової, а також мезентеріальні лімфатичні вузли, не пізніше ніж через 2 год з моменту забою. Патологічний матеріал транспортують у щільно закритих флаконах з темного скла, в термосі з льодом або посудинах Дьюара з рідким азотом.

Для ретроспективної діагностики хворобинадсилають парні сироватки крові хворих і перехворілих тварин (РІФ, РНГА, ЗІЕФ та ELISA-методом). Готують мазки-відбитки та гістологічні зрізи з патологічних органів і тканин, а також із заражених культур клітин, які забарвлюють флуоресціюючою специфічною сироваткою.

Біопробу проводять на 4 – 6 поросятах 2 – 3-денного віку, яких заражають орально або інтраназально.

Вірусологічну діагностику проводять шляхом зараження первинних культур клітин нирок, щитоподібної залози, а також тестикул поросят 10 %-ю суспензією з уражених кишок, печінки, нирок та мезентеріальних лімфовузлів.

8. Діагноз. Установлюють на підставі епізоотологічних даних, клінічних особливостей хвороби, патологоанатомічних і гістологічних змін, а також результатів вірусологічних досліджень, біопроб.

9. Диференціальна діагностика. **Ентеровірусний гастроентерит** уражує в основному відлучених поросят, характеризується меншою контагіозністю, анорексією, нервовими симптомами.

При **колібактеріозі** клінічні ознаки хвороби спостерігають лише у новонароджених та відлучених поросят, тоді як при ТГС можуть хворіти й свиноматки. Під час бактеріологічного дослідження виділяються серопатогенні штами кишкової палички. Ефективне лікування антибіотиками.

Дизентерія клінічно проявляється у свиней різних вікових груп, характеризується наявністю у фекаліях крові, високою летальністю. При розтині виявляють характерні ураження товстого відділу кишок у вигляді виразок і некрозу слизової оболонки. Під час бактеріологічних досліджень ізолюють борелій.

Чума свиней уражує тварин різного віку, характеризується високою летальністю. Захворювання супроводжується септицемією, високою гарячкою постійного типу, нервовими явищами, геморагічним діатезом, специфічним ураженням товстого відділу кишок («бутони»), селезінки (інфаркти) та лімфовузлів («мармуровість»).

10. Лікування. Специфічних засобів терапії не запропоновано. Проводять симптоматичне лікування, однак у поросят-сисунів воно малоефективне.

11. Імунітет. У перехворілих свиней формується несприйнятливість до повторного зараження терміном до 2 років. У поросят внаслідок надзвичайно гострого перебігу хвороби можливий лише пасивний лактогенний імунітет, який забезпечується в разі постійного надходження секреторних імуноглобулінів класу IgA з молозивом імунної свиноматки. Для вакцинації супоросних свиноматок запропоновано живі та інактивовані вакцини проти трансмісивного гастроентериту, застосування яких забезпечує пасивний захист потомства.

12. Профілактика та заходи боротьби. 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. У разі виявлення позитивно реагуючих тварин при завезені, усю завезену групу свиней не використовують для комплектування вільного від ТГС господарства, а піддають забою або передають у господарство з аналогічним епізоотичним станом. Господарства, в яких під час серологічного дослідження виявлено позитивно реагуючих на ТГС свиней, дозволяється комплектувати тваринами з господарств з аналогічним станом або вільних від ТГС. Завезених у таке господарство серопозитивних тварин у період карантину на ТГС не досліджують. У неблагополучних господарствах та господарствах, що мають позитивно реагуючих на ТГС тварин, усе маточне поголів'я вакцинують.

Після кожного циклу опоросів приміщення повністю звільняють від тварин і під час профілактичної перерви проводять їх ретельне очищення та дезінфекцію.

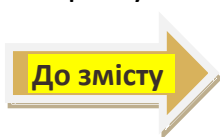
У разі виявлення захворювання тварин на ТГС господарство **оголошують неблагополучним** щодо цієї хвороби і вводять у ньому **карантинні обмеження**. Забороняється завезення й вивезення свиней, перегруповання свиноголів'я, відвідування неблагополучної ферми особами, не пов'язаними з обслуговуванням тварин. Негайно вживають заходів щодо усунення тих порушень у технології утримання свиней, що призвели до виникнення захворювання в господарстві. Категорично забороняється комплектування маточного поголів'я свинками з відгодівлі, а також безперервне проведення опоросів в одному й тому самому приміщенні, не дозволяється порушення термінів профілактичних перерв і строків проведення санації свинарників-маточників або ізольованих секцій для опоросів.

Станки, предмети догляду, обладнання й транспортні засоби щодня дезінфікують 3 %-м розчином їдкого натру або 20 %-ю суспензією свіжогашеного вапна. Труп загиблих тварин піддають термічній обробці або спалюють. Усіх супоросних свиноматок щеплюють вакциною проти трансмісивного гастроентериту.

У разі виникнення захворювання лише серед тварин, що знаходяться в одній ізольованій секції, з метою запобігання подальшому поширенню інфекції всіх тварин цієї секції відправляють для забою на санітарній бойні господарства чи м'ясокомбінату. У разі неможливості забою всіх хворих та підозрюваних щодо захворювання тварин у приміщення, де їх утримують, не вводять нових тварин для опоросу, хворих лікують симптоматично. Надалі маточне свинопоголів'я, що залишилося після спалаху інфекції, відправляють на відгодівлю і для відтворення не використовують. Приміщення після повного звільнення від свиней піддають ретельному очищенню та дезінфекції.

Господарство оголошують благополучним щодо ТГС через 3 міс після останнього випадку загибелі чи одужання хворих тварин та проведення остаточної дезінфекції. Упродовж наступних 3 міс забороняється вивезення свиней в інші господарства для відгодівлі й упродовж 12 міс — для відтворення.

Для дезінфекції тваринницьких приміщень застосовують 4 %-ві розчини їдкого натру або калі, 20 %-ву суспензію свіжогашеного вапна, прояснений розчин хлорного вапна, що містить 2 % активного хлору, 3 %-й гарячий розчин сірчано-карболової суміші, 2 %-й розчин формальдегіду за експозиції 3 год. Гній знезаражують біотермічним методом.



Грип свиней

(Grippus suum, інфлюєнца свиней, ензоотична бронхопневмонія)



Гостре висококонтагіозне захворювання свиней, що характеризується гарячкою, загальною слабкістю та ураженням органів дихання.

Історична довідка. Захворювання під назвою «інфлюєнца свиней» вперше було зареєстровано в США у 1918 р. під час пандемії гриппу серед людей. Збудник хвороби встановили Шоуп і Левінс (1931). Грип свиней зустрічається в багатьох країнах світу, завдаючи в окремих господарствах значних економічних збитків у зв'язку з високою летальністю молодняку, що може досягати 60 %.

Збудник хвороби — РНК-геномний вірус із родини **Orthomyxoviridae**, роду **Influenzavirus type A**. Віріони сферичної форми, діаметром 70 – 120 нм. Проявляє

гемаглютинувальні властивості відносно еритроцитів курей і морської свинки. В антигенному відношенні споріднений до вірусу грипу типу А людини та вірусу грипу птахів. Вірус грипу культивують у 9 – 12-денних курячих ембріонах, а також у первинних культурах клітин нирок і легень поросят, де він викликає ЦПД і накопичується у високих титрах. З лабораторних тварин сприйнятливі білі мишенята, щури, ховрахи, тхори, які гинуть через 24 – 48 год після зараження. Вірус грипу малостійкий і швидко руйнується при висушуванні та дії прямого або розсіяного сонячного світла. При 60 °C вірус інактивується через 20 хв, при 18 – 22 °C — через 6 діб, при 2 – 4 °C — через 20 діб. Розчини хлораміну, хлорного вапна, карболової кислоти, формаліну в прийнятих для дезінфекції концентраціях інактивують вірус через 5 – 10 хв. У ліофілізованому стані під вакуумом вірус залишається активним упродовж 4 років, за температури мінус 20 – 70 °C — кілька місяців, у патологічному матеріалі (легенях, зскрібках трахеї, носових змивах) у замороженому вигляді — 1 – 2 міс, при 2 – 4 °C — не більш як 20 діб.

Епізоотологія хвороби. До захворювання сприйнятливі свині різних порід і віку, проте частіше хворіє молодняк віком від 2 до 8 тижнів, рідше — відлучені поросята. **Джерелом** збудника інфекції є хворі та перехворілі на грип свині-вірусоносії, які виділяють вірус під час кашлю, 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, тривалого транспортування, недостатньої вентиляції у свинарниках. При типовому перебігу хвороба проходить у вигляді ензоотичних спалахів, триває 7 – 10 діб. Летальність при цьому не перевищує 1 – 4 %. У разі великої скупченості тварин та за високої відносної вологості, які сприяють передаванню збудника повітряно-краплинним шляхом, грип може набувати значного поширення. Летальність при цьому становить 50 – 70 %. Особливо тяжко хворіють сисуні та відлучені поросята.

Патогенез. Після проникнення в організм вірус швидко репродукується в епітеліальних клітинах дихальних шляхів, зумовлюючи їх дистрофію, некроз, десквамацію та катаральне запалення слизової оболонки дихальних шляхів. У разі ускладнення секундарною мікрофлорою розвивається запалення легень і бронхів.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. **Інкубаційний період** триває 1 – 7 діб. Перебіг хвороби **гострий і підгострий**. У дорослих свиней за **гострого та підгострого** перебігу спостерігають різке підвищення температури тіла до 41 – 42 °C, пригнічення, відсутність апетиту. На 2 – 3-тю добу з'являються кон'юнктивіт, виділення з носа й очей, чхання, хрипи, кашель. У деяких тварин виникає запалення легень. Дихання

стає утрудненим, черевного типу. Хворі свині лежать, зарившись у підстилку, для полегшення дихання часто набувають пози «сидячого собаки». Захворювання триває 7 – 10 діб і здебільшого закінчується видужуванням. Летальність становить 1 – 4 %. У разі ускладнення бактеріальною інфекцією тривалість хвороби подовжується до 2 – 3 тижнів. Розвиваються бронхопневмонія, плеврит, перикардит, спостерігаються ураження м'язів і суглобів (артрити). Летальність становить 25 – 30 %. У **поросят-сисунів та відлучених поросят перебіг** хвороби більш **злоякісний** і часто набуває затяжного характеру. Крім запалення легень у них виявляють плеврити, перикардити, ураження шкіри. Спостерігаються хрипи, задишка, судомний кашель, відмова від корму. Видужання настає дуже повільно. Поросята відстають у розвитку і поступово виснажуються. Ураження шкіри супроводжується утворенням чорнуватобурих кірок і струпів. Летальність серед поросят може досягати 60 %.

Патологоанатомічні зміни. На розтині трупів виявляють гіперемію і набряк слизових оболонок носової порожнини, трахеї, бронхів, катаральне запалення легень, накопичення в них кров'янистої пінистої рідини. На серозних і слизових оболонках та в паренхіматозних органах спостерігаються численні крапчасті та смугасті крововиливи. В хронічних випадках у легенях відзначають бронхопневмонічні фокуси й ателектази з осередками сполучної тканини, а також плеврит, перикардит та гнійні осередки.

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

Лабораторна діагностика передбачає ідентифікацію в патологічному матеріалі вірусного антигену (з еритроцитами курей або морської свинки); виявлення цитоплазматичних базofil'них 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. До лабораторії надсилають у перші три доби хвороби носові змиви, зскрібки чи мазки-відбитки й виділення з носової порожнини; з трупів відбирають шматочки слизової оболонки носа та уражених легень. З метою ретроспективної діагностики надсилають парні сироватки крові, відібрані від 10 – 20 свиней з інтервалом 10 –

14 – 28 діб. Вірус грипу свиней ідентифікують за допомогою РЗГА та РН зі специфічною сироваткою до вірусу грипу свиней або грипу людини. Біопробу проводять на білих мишенятах, яким суспензію патологічного матеріалу вводять інтраназально. Серологічний діагноз на грип вважають позитивним, якщо в сироватках крові, відібраних від свиней з інтервалом 10 – 14 діб, виявляють 2 – 4-разове збільшення титрів специфічних антитіл.

Для експрес-діагностики за А. А. Смородинцевим (1965) рекомендуються риноцитоскопічні дослідження мазків-відбитків зі слизової оболонки носа в перші 1 – 3 доби хвороби, в яких після забарвлення сумішшю фуксину й метиленової сині виявляється значна кількість циліндричного епітелію. При гістологічному дослідженні слизової оболонки носа патогномонічними вважаються ранній некроз і десквамація клітин циліндричного епітелію.

Диференціальна діагностика. Чума свиней спостерігається в будь-яку пору року, перебіг її більш злоякісний, часто з нервовими явищами. На розтині відмічаються множинні крововиливи на слизових і серозних оболонках, «мармуровість» лімфовузлів, утворення «чумних бутонів» на слизовій оболонці кишок, інфаркти селезінки.

Пастерельоз проявляється септицемією, ознаками крупозної пневмонії. Під час бактеріологічного дослідження виділяють культуру пастерел.

На **мікоплазмозну пневмонію** хворіють відлучені поросята, перебіг хвороби хронічний. Під час бактеріологічного дослідження виділяють мікоплазми.

Лікування. Специфічних засобів лікування грипу свиней не запропоновано. Для хворих тварин створюють оптимальні умови утримання, забезпечують повноцінну дієтичну годівлю. З метою профілактики бактеріальних ускладнень застосовують антибіотики широкого спектра дії та сульфаніламідні препарати. Проводять симптоматичне лікування.

Імунітет. Після перехворювання свиней на грип триває лише 3 – 4 міс. Специфічних препаратів для профілактики хвороби не розроблено.

Профілактика та заходи боротьби. Мають бути спрямовані на створення належних зоогігієнічних умов утримання свиней, забезпечення їх повноцінними раціонами. Влітку всіх свиней потрібно утримувати в таборах, а взимку — в сухих, з достатньою вентиляцією приміщеннях, не допускати вологості й холоду. Проводять 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. У разі появи захворювання запроваджують карантинні обмеження, проводять клінічний огляд і термометрію всіх тварин неблагополучного свинарника. Негайно ізолюють хворих і підозрюваних щодо захворювання на грип свиней, організовують їм відповідний догляд і лікування. Для дезінфекції свинарників та запобігання накопиченню зайвої вологи використовують сухе вапно. Рекомендують також 2 %-й гарячий розчин

їдкого натру, 20 %-ву суспензію свіжогашеного вапна, розчин хлорного вапна, що містить 3 % активного хлору. Гній знезаражують біотермічно.



До змісту

Гемофільозна плевропневмонія свиней

(*Pleuropneumonia haemophilosis suum*)

Септична контагіозна хвороба, що характеризується за гострого перебігу геморагічним запаленням легень і фібринозним плевритом, за підгострого та хронічного перебігу — осередковою гнійною некротизуючою пневмонією та фібринозним плевритом.

Історична довідка. Хворобу вперше встановили й описали П. Метьюз та І. Патіссон у 1961 р., Н. Олендер — у 1963 р. У наступні роки її детально вивчили і описали Р. Шоуп (1964) та І. Ніколь (1968). У колишньому Радянському Союзі Д. І. Скородумов, М. А. Сидоров (1980) першими виділили збудника хвороби з легень хворих на пневмонію свиней і визначили його високу вірулентність. Захворювання поширене в багатьох країнах світу, переважно у великих свинарських господарствах. Завдає відчутної економічної шкоди у зв'язку з високою летальністю, що коливається від 20 до 100 %, і значним зниженням продуктивності перехворілих свиней.

Збудник хвороби — *Haemophilus pleuropneumoniae* (син. *H. parahaemolyticus*) — маленькі, $(0,4...0,5) \times (0,3...0,4)$ мкм, нерухомі, грамнегативні кокобактерії й палички, що характеризуються різко вираженим поліморфізмом. **Спор не утворюють.** **Вірулентні штами мають капсулу**, добре виражений тропізм до легеневої тканини. Для культивування гемофільних бактерій використовують шоколадний (з кров'ю) агар, сироватко-дріжджовий агар та агар Левінталя, на яких збудник зберігає типову морфологію й стабільність.

Епізоотологія хвороби. До захворювання сприйнятливі свині всіх вікових груп, однак найтяжчим перебіг хвороби буває у відлучених поросят і підсвинків. **Джерелом** збудника інфекції є хворі та перехворілі свині, у мигдаликах яких гемофільні бактерії зберігаються до 4 міс. З організму тварин збудник хвороби **виділяється** під час кашлю та чхання. Природне зараження відбувається аерогенним шляхом. Не виключається можливість інфікування через корми та воду, забруднені виділеннями з дихальних шляхів хворих тварин. Спалахи хвороби реєструються впродовж усього

року, однак найбільша захворюваність припадає на холодний його період. Гемофільозна плевропневмонія спостерігається у вигляді ензоотій, особливо швидко поширюється серед свиней, яких утримують скупчено, в холодних, сирих, недостатньо вентиляованих приміщеннях. У разі первинного виникнення хвороба може охопити 40 – 80 % тварин, насамперед 3 – 5-місячних поросят, розміщених великими неоднорідними групами, у несприятливих умовах свинарника та за неповноцінної годівлі. Летальність у цьому разі може досягати 100 %. Надалі хвороба реєструється переважно серед відлученого молодняку і завезених іззовні свиней. В умовах вигульного утримання хвороба майже ніколи не виникає.

Патогенез вивчений недостатньо. Вважають, що збудник, потрапивши в організм аерогенним шляхом, починає швидко розмножуватися в альвеолах легень, виділяє сильні екзо- та ендотоксини, утворює в центральній частині ураженої частки легень первинний осередок геморагічного запалення, спричинює серозно-фібринозний плеврит. У разі генералізації процесу геморагічне запалення легень швидко поширюється на всю уражену частку, а потім і на другу частку легень. Збудник проникає в кров, розвиваються септицемія, токсикоз, киснева недостатність і настає загибель тварини. У тих випадках, коли генералізація запального процесу не відбувається, спостерігається локалізація первинного осередку з наступним некротичним розпадом запаленої тканини і видужання тварини. Однак під впливом різних стрес-факторів можливе загострення процесу, його генералізація, розвиток септицемії.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. **Інкубаційний період** триває 4 – 24 год. Перебіг хвороби **надгострий, гострий і хронічний**. За **надгострого перебігу** хвороби, що частіше буває у 35 – 120-денних поросят у разі первинного виникнення хвороби в господарстві, спостерігається підвищення температури тіла до 41 – 42 °С, пригнічення, відсутність апетиту, прискорене дихання, задишку, синюшність шкіри в ділянці вух, п'ятачка, черевної та грудної стінок, виділення з носа пінистої кров'янистої рідини, іноді крові. Упродовж перших 6 – 12 год хворі поросята гинуть.

За **гострого перебігу** ознаки септицемії виражені слабо, переважають гарячка постійного типу та симптоми пневмонії — задишка, хрипи, тяжкий кашель, виділення з носа, іноді кров'яністі. Загибель тварини настає на 2 – 5-ту добу хвороби.

Хронічний перебіг супроводжується періодичним підвищенням температури, виснаженням, кашлем, відставанням у розвитку. Хворих поросят вимушено забивають.

Патологоанатомічні зміни. При надгострому перебігу на розтині спостерігають ознаки одно- або двобічного геморагічного запалення легень та їх набряк. Паренхіма легень вишнево-червоного кольору з сірими осередками, ущільнена, легко розривається при натисканні. У центральній частині ураженої частки легень виявляють 1 – 2 первинних осередки, в зоні яких спостерігається зростання пульмональної й костальної плеври (фібринозний плеврит). У грудній порожнині виявляють від 50 до 400 мл кров'янистої рідини. Бронхіальні, середостінні та поверхневі шийні лімфатичні вузли збільшені, гіперемійовані, вологі на розрізі. При гострому перебігу хвороби визначають осередкове ураження однієї з часток легень, у зоні осередків — фібринозний плеврит. На темно-червоній поверхні легень чітко проглядаються драглисто-набрякові тяжі сполучної тканини сіро-жовтого чи сірого кольору. Кісткова та легенева плевра запалені, вкриті плівками фібрину. У грудній порожнині виявляють до 200 мл кров'янистої рідини з пластівцями фібрину. При хронічному перебігу в легенях спостерігаються інкапсульовані осередки розміром (1 × 2)...(3 × 4) см з некротизованою легеневою тканиною, а в зоні первинного осередку — фібринозний плеврит.

Діагноз установлюють на підставі показників епізоотологічного обстеження, клінічних і патологоанатомічних даних та результатів бактеріологічного дослідження патологічного матеріалу.

Лабораторна діагностика. Для лабораторного дослідження в термосі з льодом надсилають шматочки уражених легень, середостінні та бронхіальні лімфатичні вузли, які відбирають від 2 – 3 свиней на межі ураженої та здорової тканин. У лабораторії досліджують мазки-відбитки, проводять посіви на кров'яний агар, МПА і МПБ без ростового фактора, а також на МПА в бактеріологічних чашках з висіванням «бактерії-годівниці» (негемолітичний штамм ешерихій або стафілокок). Збудник гемофільної плевропневмонії не росте на звичайних МПА і МПБ, але формує колонії поряд зі шрихом «бактерії-годівниці», утворює зону бета-гемолізу під час росту на кров'яному агарі. Патогенність виділеної культури гемофільної палички визначають шляхом внутрішньочеревного зараження білих мишей масою 18 – 20 г.

Диференціальна діагностика. Передбачає виключення захворювання свиней на пастерельоз, сальмонельоз та мікоплазмоз на основі результатів бактеріологічних досліджень.

Лікування. Хворих тварин лікують антибіотиками, сульфаніламідними та нітрофурановими препаратами. Застосовують симптоматичну терапію.

Імунітет. Після перехворювання на гемофільозну плевропневмонію не стійкий і не тривалий. Для щеплення запропоновано вакцину, яку використовують з метою запобігання хворобі у свиноматок і поросят.

Профілактика та заходи боротьби проти гемофільозної плевропневмонії свиней мають бути спрямовані на утримання тварин у належних зоогігієнічних умовах та забезпечення їх повноцінними раціонами. Свинарські господарства слід комплектувати тільки здоровими тваринами з благополучних щодо інфекційних захворювань господарств. Новоприбулих свиней потрібно утримувати впродовж 30 днів у профілактичному карантині. У разі первинного виникнення гемофільозної плевропневмонії в раніше благополучному господарстві вважають доцільним повну заміну всього свиноголові'я. Якщо проведення таких радикальних заходів неможливе, оздоровлення здійснюють за загальною схемою. В господарстві негайно вводять карантинні обмеження, забороняють перегруповання свиней, вивезення та завезення нових тварин, поліпшують умови утримання та годівлі. Хворих та підозрюваних щодо захворювання поросят ізолюють і лікують. Здорових свиней щеплюють вакциною.

В приміщеннях проводять ретельне очищення, санітарний ремонт і дезінфекцію. Для дезінфекції використовують сухе вапно, 20 %-й гарячий розчин їдкого натру. Бажаною є дезінфекція. Гній знезаражують біотермічним методом. До припинення захворювань господарство має перебувати під ветеринарно-санітарним наглядом.

[До змісту](#)

Гемофільозний полісерозит Poliserositis haemophilosis Хвороба Глессера



Гостра септична хвороба поросят відлученого віку, що характеризується серозно-фібринозним запаленням серозних оболонок (очеревини, плеври, перикарда), суглобів та негнійним менінгоенцефалітом.

Історична довідка. Хворобу вперше описав у 1910 р. К. Глессер, який під час мікроскопічного дослідження серозного ексудату черевної та інших порожнин, взятого від хворих свиней, виявив мікроорганізми, подібні до мікобактерій туберкульозу. Культуру збудника вперше виділили в 1922 р. С. Шермер та Р. Ерліх, ідентифікував у 1939 р. П. Шанк. У 1942 р. А. Хьяр та Г. Врамбі відтворили цю хворобу поросят в умовах експерименту. На території колишнього Радянського

Союзу гемофільозний полісерозит поросят був виявлений М. А. Сидоровим, Д. І. Скородумовим та Н. І. Тарасенком у 1976 р. Нині хвороба зареєстрована майже в усіх країнах Європейського континенту, а також у США, Канаді та Австралії. Економічні збитки, заподіювані цим захворюванням, доволі значні і складаються з вартості загиблих поросят, витрат на лікування хворих тварин та проведення оздоровчих заходів.

Збудник хвороби — *Haemophilus parasuis* — належить до родини *Brucellaceae*, роду *Haemophilus*, є постійним мешканцем верхніх дихальних шляхів клінічно здорових свиней, має чітко виражений тропізм до серозних оболонок, очеревини, плеври та перикарда. Гемофільна бактерія являє собою дуже малу за розміром (0,2...0,5 мкм), нерухому грамнегативну аеробну паличку, яка оточена капсулою, спор не утворює. Встановлено 5 капсульних серогруп збудника — А, В, С, D, Е, при цьому штами серогруп А і D ізольовані з уражених легень, а штами групи В — при септичному прояві хвороби. Залежності ступеня вірулентності штаму від серогрупової належності не виявлено. З лабораторних тварин до гемофільної палички чутливі морські свинки, особливо в разі інтраназального зараження.

Для культивування збудника хвороби використовують елективні живильні середовища — шоколадний агар, бульйон та агар Лівенталя, а також кров'яний або сироватковий м'ясо-пептонний агар з «бактерією-годівницею», де вирощують негемолітичні штами кишкової палички або білого стафілокока, які забезпечують його потреби в специфічному ростковому V-факторі (дифосфопіридиннуклеотид — ДПН) та в X-факторі (гемін). На кров'яному та сироватковому агарі збудник росте у вигляді дрібних росинчастих сателітних колоній біля «бактерії-годівниці», не спричиняючи гемолізу еритроцитів. На шоколадному агарі впродовж 24 – 48 год формує великі (діаметром 1,2 – 2,5 мм) та малі (діаметром 0,2 – 0,5 мм) 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 (великі) та S форми (дрібні), а також нефлуоресціюючі R-форми (дрібні). У мазках з агарової культури бактерії виявляються у вигляді різного розміру ниток та дрібних грамнегативних паличок. У сироватковому бульйоні та бульйоні Левінталя гемофільні бактерії через 24 год росту спричиняють рівномірне помутніння середовищ з наступним проясненням. Гемофільні палички досить стійкі у зовнішньому середовищі, особливо за низьких температур. Дезінфекційні речовини інактивують їх упродовж 1 – 3 год.

Епізоотологія хвороби. На гемофільозний полісерозит хворіють лише 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 й 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 й воду. Хвороба проявляється в різні пори року, переважно під час сильних холодів. Важливим фактором, що сприяє появі захворювання, є зниження резистентності організму внаслідок різних порушень в утриманні поросят — тривале транспортування, раптова зміна температури, значні відхилення від нормативних показників мікроклімату. Захворювання на гемофіліоз 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 гемофіліозного полісерозиту є широке й тривале бактеріоносійство та можливість змішаного перебігу з іншими інфекційними захворюваннями.

Патогенез. При зниженні резистентності організму гемофільні бактерії, що майже завжди містяться на слизових оболонках верхніх дихальних шляхів, проникають у кров, швидко розмножуються і розносяться по всьому організму, вибірково локалізуються й уражують серозні оболонки очеревини, перикарда, плеври. У частини тварин розмноження збудника може відбуватися також у синовіальній рідині суглобів і навіть у головному мозку.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 5 – 7 діб. Розрізняють **гострий і підгострий перебіги** хвороби. **Гострий перебіг** характеризується підвищенням температури тіла до 40,5 – 41,5 °С, пригніченням, відмовою від корму, прискореним тяжким диханням, кашлем, чханням, іноді блюванням. У міру накопичення в черевній та грудній порожнинах трансудату збільшується болючість їхніх стінок, розвиваються перитоніт, плеврит, серцевий поштовх виявляється зі значними труднощами. Поросята набувають характерної пози «сидячого собаки», підводять під себе задні кінцівки, рухаються з великою обережністю. У різних ділянках вух, морди, кінцівок і черевної стінки з'являються набряки. Більшість хворих поросят гине впродовж першої доби. **Підгострий перебіг** проявляється гарячкою, артритами, сильним кульганням, інколи повною втратою здатності рухатись, виснаженням, ознаками ураження центральної нервової системи. Частина поросят гине впродовж 4 – 8 діб, більшість одужує. Однак потім у поросят утворюються спайки кишок, перикарда з епікардом, вони відстають у рості і їх вибраковують.

Патологоанатомічні зміни. При розтині трупів поросят, що загинули в перші дні хвороби, у черевній та плевральній порожнинах, навколосерцевій сумці виявляють накопичення значної кількості каламутної рідини з пластівцями фібрину, серозно-фібринозне запалення плеври, очеревини й перикарда. При підгострому перебігу спостерігають злипливе запалення серозних покривів та прилеглих до них органів, виявляють катаральну пневмонію, ураження суглобів, найчастіше скакальних, іноді менінгіти.

Діагноз установлюють на підставі епізоотологічних та клінічних даних, патологоанатомічних змін, результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. Включає мікроскопію мазків з патологічного матеріалу, виділення та ідентифікацію культури збудника, визначення його вірулентності для лабораторних тварин. У лабораторію в термосі з льодом направляють 2 – 3 трупи поросят або проби ексудату з черевної, плевральної та перикардіальної порожнин, синовіальну рідину з уражених суглобів, зскрібки з поверхні уражених серозних оболонок (плеври, перикарда, очеревини), які відбирають не пізніше ніж через 4 – 6 год після загибелі тварини. У разі наявності клінічної картини ураження центральної нервової системи відбирають мозок та вміст мозкових шлуночків. Під час мікроскопічного дослідження мазків, виготовлених з патологічного матеріалу, збудник гемофільозного полісерозиту виявляється у вигляді дрібних поліморфних грамнегативних паличок, диплобактерій, коротких ланцюжків. Ріст гемофільних бактерій на кров'яному агарі спостерігається через 24 год інкубації посівів у вигляді маленьких колоній округлої форми з опуклою гладенькою поверхнею, які щільно розташовуються поруч з «бактерією-годівницею». Вірулентність виділеної гемофільної культури визначають шляхом внутрішньочеревного зараження трьох морських свинок. Культуру вважають вірулентною в разі загибелі впродовж 5 діб однієї чи більшого числа морських свинок. Від загиблих тварин відбирають черевний та грудний ексудат, печінку, селезінку, кров серця, проводять посіви на кров'яний і сироватковий МПА з «бактерією-годівницею» для реізоляції культури збудника. Лабораторний діагноз на гемофільозний серозит вважають установленим у разі виділення з патологічного матеріалу культури збудника, вірулентної для морських свинок.

Диференціальна діагностика. Гемофільозний полісерозит потрібно відрізнити від полісерозитів іншої етіології. Мікоплазмові полісерозити охоплюють певну частину поголів'я (5 – 6 %), перебіг їх не такий гострий, без підвищення температури тіла. За підгострого та хронічного перебігу стрептококозу спостерігаються не лише серозити й артрити, а й періодичні проноси, виразки на суглобових поверхнях. В усіх

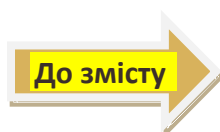
випадках остаточний діагноз установлюють на основі результатів бактеріологічних досліджень.

Лікування клінічно виражених форм гемофільозного серозиту економічно не вигідне, оскільки перехворілі поросята різко відстають у рості та розвитку, а з часом більшість із них гине. На початку хвороби для лікування поросят застосовують різні антибіотики (пеніцилін, тетрациклін, еритроміцин, левоміцетин) та сульфаніламідні препарати.

Імунітет вивчений недостатньо. Виявлено захисну функцію гуморальних антитіл та виражений колостральний імунітет. Вакцини проти гемофільозного полісерозиту не запропоновано.

Профілактика та заходи боротьби. Щоб запобігти появі гемофільозного полісерозиту поросят, в усіх господарствах слід дотримуватися ветеринарно-санітарних правил та зоогігієнічних нормативів з утримання свиноматок і поросят. Треба систематично здійснювати контроль за здоров'ям усього свиноголів'я, особливо поросят відлученого віку. В неблагополучних господарствах слід вибраковувати свиноматок, в опоросах яких виявляються хворі поросята, щодня здійснювати клінічний огляд і термометрію сприйнятливих поголов'я поросят, ізолювати та якомога раніше лікувати хворих тварин регулярно проводити дезінфекцію.

Для дезінфекції приміщень, вигульних дворів, інвентарю застосовують суспензію хлорного вапна, що містить 2 % активного хлору, 20 %-ву суспензію свіжогашеного вапна при дворазовому нанесенні його з інтервалом 1 год, 2 %-й розчин формальдегіду за експозиції 1 год, 5 %-ву емульсію ксилонафту кімнатної температури за експозиції 2 год, 5 %-ву емульсію нафталізолу за експозиції 3 год, 5 %-й гарячий розчин кальцинованої соди за експозиції 3 год, 5 %-й розчин хлориду йоду (0,5 л на 2 м² площі) за експозиції 3 год. Аерозольну дезінфекцію проводять 20 %-м водним розчином формальдегіду, з розрахунку 15 мл на 1 м³ приміщення за експозиції 3 год або формалін-креоліновою сумішшю, що складається з трьох частин формаліну та однієї частини дезінфекційного креоліну з розрахунку 10 мл на 1 м³ приміщення за експозиції 6 год. Гній знезаражують біотермічним методом.



V. Хвороби коней



ПЛАН

1. [Сап коней](#)
2. [Мит коней](#)
3. [Інфекційна анемія коней](#)
4. [Ринопневмонія](#)
5. [Грип коней](#)



Сап коней (Malleus)



Хронічна хвороба однокопитних тварин, що характеризується утворенням на слизових оболонках носа, шкірі та у внутрішніх органах специфічних вузликів і виразок, схильних до казеозного розпаду. До сапу сприйнятлива людина.

1. Історична довідка. Клінічні ознаки сапу були описані ще в стародавній Греції. Збудника хвороби відкрили Леффлер і Щютц у 1882 р. У 1891 р. незалежно один від одного Х. І. Гельман у Петербурзі, О. І. Кальнінг у Дерпті приготували малеїн, який до нашого часу застосовують в алергічній діагностиці сапу. В 1907 р. Щютц і Шуберт для виявлення сапу запропонували РЗК. У XIX ст. й на початку XX ст. сап був дуже поширений у багатьох країнах світу, в тому числі в Росії, де збитки, яких він завдав тільки у 1911 р., становили 0,7 % наявного поголів'я коней. Нині сап реєструється лише в Азії й Африці.

2. Характеристика збудника хвороби. *Pseudomonas mallei* — маленька, (1...5) х х (0,3...0,8) мкм, пряма із заокругленими кінцями нерухома бактерія. В мазках з патологічного матеріалу та живильних середовищ збудник часто має вигляд недовгих ланцюжків чи ниток. Спор і капсул не утворює, добре забарвлюється усіма аніліновими фарбами, за Грамом — негативно. У препаратах, забарвлених синьою Леффлера або фарбою Гімзи, добре виявляється зернистість внутрішньої структури мікроба. Росте на звичайних живильних середовищах з додаванням 1-5 % гліцерину, зокрема на гліцеринізованій картоплі, де збудник сапу утворює слизові колонії брунатно-жовтого або буро-коричневого кольору.

Стійкість збудника незначна: у воді та гниючих матеріалах сапні бактерії зберігаються до 30 діб, у висушених носових виділеннях — до 15 діб, у сечі — 4 год. Сонячне проміння руйнує бактерії сапу через 24 год, нагрівання до 80 °C — через 5 хв. Суспензія хлорного вапна з вмістом 5 % активного хлору, розчин карболової

кислоти (2 %-й), їдкою натру (1 %-й), лізолу чи креоліну (3 %-й) надійно інактивують збудника сапу.

3. Епізоотологія хвороби. На сап у природних умовах хворіють однокопитні тварини: коні, осли, мули, лошаки, рідко — верблюди. Чутливі також хижі тварини — леви, тигри, пантери, рисі, які можуть заражатися при поїданні м'яса хворих коней. Із лабораторних тварин особливо чутливі до сапу коти, що гинуть у разі гострого перебігу хвороби на 10 — 14-ту добу, а також морські свинки, польові миші.

Джерелом збудника інфекції є хворі коні та тварини з латентним перебігом сапу, які виділяють сапні бактерії переважно з носовим слизом та секретом шкірних виразок.

Зараження відбувається аліментарним шляхом з інфікованим кормом, водою, а також під час безпосереднього контакту хворих тварин зі здоровими, рідше — аерогенним шляхом. Можливе передавання збудника при паруванні. Сап поширюється серед коней повільно, оскільки під час хронічного перебігу, особливо за латентної форми, збудник не завжди виділяється у зовнішнє середовище. Однак у разі стійлового утримання в тісних вологих стайнях, у погано вентильованих конюшнях, в умовах загальних годівниць та водопою хвороба за короткий час може охопити значне поголів'я і набути характеру стаціонарної ензоотії.

У країнах, стаціонарно неблагополучних щодо сапу, інфекція часто проходить латентно, без прояву клінічних ознак, а в деяких інфікованих коней навіть випадає реакція на малеїн. Завезення таких коней у благополучні країни або в інші природно-кліматичні зони, різка зміна умов утримання, годівлі та непомірна експлуатація можуть призвести до загострення інфекційного процесу, раптового непередбаченого спалаху сапу серед чутливих тварин.

4. Патогенез. Потрапивши в організм, збудник хвороби проникає в лімфатичні та кровоносні судини і розноситься в різні органи й покривні оболонки. Найчастіше сапний процес локалізується в легенях (84 — 100 % випадків), носовій порожнині (75 — 95 %) та шкірі (до 13 %); інші органи уражуються значно рідше. В місцях розмноження збудника розвивається специфічний запальний процес з утворенням сапних вузликів, схильних до розпаду з наступною інкапсуляцією та звапненням. В організмі резистентних тварин інкапсуляція та відмежування сапних вузликів від здорової тканини відбувається відносно швидко, інфекційний процес набуває хронічного перебігу, можливе навіть видужування захворілих коней. За низької резистентності організму збудник проникає в суміжні неуражені тканини органа, поряд з первинними осередками виникають численні вторинні вузлики продуктивного типу. Останні, розпадаючись, зливаються і утворюють характерний

ззапнений сапний фокус. Дифузні форми сапного процесу в легенях набувають вигляду лобулярно-лобарної пневмонії з утворенням каверн і закінчуються загибеллю тварини. В носовій порожнині некротичний розпад вузликів призводить до утворення виразок і навіть руйнування носової перегородки. При ураженні шкірного покриву в ділянці голови, шиї й тазових кінцівок утворюються дрібні вузлики та гнійні виразки.

В організмі особливо чутливих тварин (ослів, мулів, м'ясоїдних тварин) розвивається **міліарна форма сапу** з утворенням множинних вузликів та виразок, які розпадаються на слизових оболонках, шкірі, внутрішніх органах, зумовлюючи характерну патологію. Перебіг інфекційного процесу в заражених тварин супроводжується утворенням специфічних антитіл та алергізацією організму. Алергічні реакції з'являються при сапі через 2 — 3 тижні після зараження і зберігаються тривалий час, не визначаючи при цьому ступінь активності патологічного процесу.

5. Клінічні ознаки хвороби. Інкубаційний період триває 2 — 3 тижні. **Перебіг хвороби гострий, хронічний і латентний.** За місцем основної локалізації патологічного процесу **розрізняють носову, шкірну та легеневу форми сапу.**

Гострий перебіг хвороби часто спостерігають у ослів та мулів, рідко — у коней. Характеризується гарячкою (41 — 42 °C), втратою апетиту, частим ниткоподібним пульсом, гіперемією слизової оболонки носа, прискореним диханням, одно- або двобічними слизовими виділеннями з носа, нечастим сухим кашлем. Згодом на слизовій оболонці носа з'являються дрібні жовтуваті сапні вузлики з червоним обідком. Вузлики розпадаються і перетворюються на виразки, що мають круглу або довгасту форму, салоподібне дно, вкрите слизом з домішкою гною й крові, нерівні потовщені краї. Виділення з носа стають кров'янисто-іхорозними, дихання — сопучим, прискореним. Підщелепові лімфовузли на початку хвороби припухлі, гарячі та болісні, згодом різко збільшуються в розмірі (до величини курячого яйця), тверді, нерухомі, горбисті. Сапні вузлики та гнійно-некротичні виразки виявляють також на шкірі голови, шиї, задніх кінцівок, прецупія та мошонки, рідше — на інших ділянках тіла. Вражені кінцівки набрякають, спостерігається кульгавість. Наприкінці 2 — 4-го тижня носові ходи забиваються кров'янисто-іхорозними масами, які під час кашлю та фиркання виділяються назовні. Стан хворих тварин різко погіршується, швидко настає виснаження. Хвороба триває 8 — 30 діб, потім переходить у хронічну форму або закінчується загибеллю тварини.

Для хронічного перебігу хвороби, який частіше спостерігається у коней, характерні гарячка непостійного типу, нечастий сухий кашель, емфізема легень,

раптові носові кровотечі, одnobічне збільшення, горбистість та безболісність підщелепових лімфовузлів, набряки в ділянці мошонки чи вимені, схуднення, втрата роботоздатності, іноді слоновість однієї з задніх кінцівок. У коней на слизовій оболонці носової порожнини виявляють дуже типові для сапу білуваті плями або рубці зірчастої форми, що утворились внаслідок загоювання сапних виразок. Хвороба триває від багатьох місяців до кількох років. У разі зниженої резистентності організму хронічний перебіг може загострюватись і проявляється клінічною картиною сапу.

Латентний перебіг сапу спостерігається в стаціонарно неблагополучних пунктах, може тривати роками. Характеризується повною відсутністю будь-яких клінічних ознак хвороби або функціональних розладів. Наявність інфікованості тварини встановлюють лише на основі позитивних результатів алергічних та серологічних досліджень.

У **хижих тварин сап має гострий перебіг**, проявляється слизисто-гнійними або кров'янистими виділеннями з носа, чханням, кульганням на одну із задніх кінцівок (часто первинна ознака захворювання), виразками на шкірі спинки носа, кінцівок, хвоста. Загибель настає наприкінці першого чи другого тижня хвороби.

6. Патологоанатомічні ознаки. Якщо діагноз був установлений зажиттєво, розтинати труп не рекомендується. В разі розтину виявляють сильне виснаження загиблої тварини, на слизовій оболонці носової порожнини, в гортані та трахеї визначають виразки й рубці. Сапні вузлики частіше спостерігають у легенях, кількість їх коливається від поодиноких до дисемінованого ураження органа. У легенях при гострому перебігу хвороби виявляють також ділянки червоної гепатизації з осередками гнійного або некротичного розпаду, при хронічному перебігу — білуваті саркомоподібні розрощення, пронизані гнояками та осередками запалення. Сапні вузлики крім легень можуть траплятися в селезінці, печінці, медіастинальних та перибронхіальних лімфовузлах, значно рідше — в нирках, сім'яниках, м'язах та кістках.

7. Лабораторна діагностика. Для **алергічної діагностики** проводять очну пробу, для чого застосовують малеїн, який вводять у кон'юнктивальний мішок у кількості 3 — 4 краплі, дворазово з інтервалом 5 — 6 діб. У період обстеження тварин звільняють від роботи, утримують на прив'язі, їм не можна згодовувати сухі корми, що містять багато пилу або плісняви. Очну пробу не можна проводити в разі наявності у обстежуваних тварин кон'юнктивіту чи іншої патології очей. У таких випадках проводять підшкірну малеїнізацію. Очна реакція настає через 2 — 3 год після введення малеїну і досягає повного розвитку через 6 — 8 год. Рідше спостерігають

запізнілі реакції на 12 — 24-ту годину, а іноді й пізніше. Тому перевірку очної реакції після першого введення малеїну проводять через 3 — 6 — 9 — 24 год. У разі позитивних результатів реакції розвивається гнійний кон'юнктивіт, що проявляється набряком кон'юнктиви, почервонінням та припуханням повіки, появою в очній щілині, по краю нижньої повіки значної кількості гною, що спускається у вигляді шнурка з внутрішнього кута ока. Сумнівна реакція характеризується гіперемією та набряком кон'юнктиви, сльозотечею і незначним скупченням гною в куті ока. У разі негативної реакції спостерігається слабке почервоніння кон'юнктиви та невелика сльозотеча. У частини коней з латентним перебігом сапу первинне введення малеїну не супроводжується добре вираженою алергічною реакцією, відбувається тільки сенсibilізація кон'юнктиви ока. Лише повторне введення малеїну в те саме око через 5 — 7 днів викликає яскраво виражену алергічну реакцію. Перевірку очної реакції після повторного введення малеїну проводять через 3 — 6 — 9 — 12 год за тими самими показниками, що й після першого введення.

У разі підшкірної малеїнізації в обстежуваного коня впродовж доби три рази — вранці, вдень і ввечері — вимірюють температуру тіла. Результати всіх вимірів підсумовують і ділять на кількість вимірювань. Добуте число є показником середньої температури, яка не повинна перевищувати 38,5 °C. Малеїн вводять обстежуваній тварині в дозі 1 мл підшкірно в ділянці середньої третини шиї або підгруддя. Температуру починають вимірювати через 6 — 8 год після введення малеїну через кожні наступні 2 год впродовж 8 — 10 год, а потім на 24 і 36-ту годину. Перевірку підшкірної малеїнізації проводять за показниками температурної, місцевої та загальної реакції. У сапних коней температурна реакція починається з підвищення температури тіла через 6 — 8 год після введення малеїну, досягає максимуму через 12 — 16 год, утримується в межах високих показників упродовж 6 — 8 год, потім починає спадати. Місцева реакція виражається в розвитку на місці введення малеїну гарячої, болісної, напруженої припухлості, яка досягає до 24 - 36-ї години розміру 10 — 20 см у діаметрі. Загальна реакція характеризується пригніченням, втратою апетиту, прискоренням пульсу й дихання, фібрилярним скороченням м'язів, прискореним виділенням сечі та калу. У окремих тварин можуть спостерігатись кашель, вологі хрипи, виділення з носа, збільшення підщелепових лімфовузлів. Реакцію вважають позитивною в разі, коли спостерігається типове підвищення температури до 40 °C і вище за наявності хоча б незначної місцевої реакції. Однаковою мірою реакцію вважають позитивною, коли є яскраво виражена місцева реакція і типовий розвиток температурної кривої. Сумнівною реакцію визначають у тих випадках, коли температурна крива типова, але температура не підвищується понад 39,6 °C і місцева реакція виражена слабо. Підвищення температури до 39 °C за відсутності місцевої та загальної реакцій вважають показником відсутності

специфічної реакції на малеїн. Підшкірний метод малеїнізації за діагностичною цінністю рівноцінний очній пробі, однак складний за технікою виконання і тому до нього вдаються рідко, лише коли немає можливості провести очну пробу або її показники недосить чіткі.

Дуже цінним **допоміжним методом діагностики сапу є реакція зв'язування комплекменту (РЗК)**, яка виявляє загострення хронічного та латентного перебігу хвороби. Дослідження сироваток крові на сап за допомогою РЗК проводять лише у коней, які позитивно реагують на малеїн. При цьому позитивні показники лише однієї РЗК за негативної реакції на малеїн не можуть бути підставою для діагнозу на сап.

8. Діагноз. Діагноз за гострого перебігу сапу, коли клінічні ознаки хвороби дуже характерні й виражені досить чітко, не викликає труднощів і може здійснюватись на підставі аналізу клініко-епізоотологічних даних. Проте перебіг сапу часто буває хронічний або латентний, тому в разі підозри щодо цієї хвороби, а також під час дослідження новоприбулих коней і планових прогностичних обстежень проводять алергічну діагностику, доповнюючи її в разі необхідності проведенням РЗК. До бактеріологічного методу вдаються рідко, оскільки чисту культуру збудника вдається одержати тільки в разі гострого перебігу сапу і зі значними труднощами.

9. Диференціальна діагностика. **Мит** - гнійне запалення слизової оболонки носової порожнини без утворення виразок, супроводжується абсцедуванням підщелепових лімфовузлів. При мікроскопічному дослідженні гною виявляють збудник хвороби — митний стрептокок.

У разі **епізоотичного лімфангоїту** в досліджуваному гною з виразок виявляють криптококи. В усіх сумнівних випадках проводять очну малеїнізацію коней.

10. Лікування. Лікування заборонене у зв'язку з його високою потенційною небезпекою для людини. Інфікованих збудником сапу коней знищують.

11. Імунітет. Імунітет при сапі не вивчений. Доведено, що в стаціонарно неблагополучних зонах тварини набувають значної стійкості до інфекції, а в табунах хворіє лише незначна частина сприйнятливої поголів'я.

12. Профілактика та заходи боротьби. Щороку все поголів'я коней у нашій країні перевіряють на сап методами клінічного огляду та очної малеїнізації (два рази з проміжком 5—6 діб). Усіх коней на місці закупівлі також досліджують на сап. Новозавезених коней, що надійшли до господарства, витримують у 30-денному профілактичному карантині і вдруге досліджують на сап. У разі підозри щодо захворювання на сап передбачається контрольний діагностичний забій,

патологоанатомічне та лабораторне дослідження патологічного матеріалу. При комісійному підтвердженні діагнозу негайно знищують усю групу (табун) тварин, у якій виявлені інфіковані тварини, організовують карантинні заходи в осередку інфекції та в неблагополучній зоні.

Для дезінфекції зовнішнього середовища застосовують 10 — 20 %-ві розчини хлорного вапна, що містять 3 % активного хлору, 20 %-ву суспензію свіжогашеного вапна, 4 %-й гарячий розчин їдкого натру, 5 %-й розчин лізолу з розрахунку 1 л/м за 2-годинної експозиції. Гній спалюють. Рідкі стічні води засипають хлорним вапном із розрахунку 200 г/л і ретельно перемішують. Господарство оголошують благополучним щодо сапу через 2 міс після знищення інфікованих тварин і тварин, що з ними контактували, та проведення всього комплексу остаточних заходів.

[Інструкція щодо боротьби та заходів профілактики із сапом коней.](#)



Мит коней (Adenitis eguorum)



Гостре контагіозне захворювання коней, що характеризується гарячкою, катарально-гнійним запаленням слизової оболонки носоглотки та нагноєнням регіонарних лімфатичних вузлів, переважно підщелепових.

Хвороба завдає значних економічних збитків конярству в зв'язку із затримкою розвитку лошат, втратою роботоздатності дорослих коней, витратами на лікування та догляд за хворими тваринами.

1. Історична довідка. Вперше клінічну картину миту описав у 1664 р. французький учений Золлейзель. Збудник хвороби був виявлений Шютцем, Іенсеном, Зандом (1888). Експериментальним зараженням лошат культурою стрептокока І. Я. Садовський (1945) поклав кінець багаторічній дискусії відносно первинної ролі *Streptococcus equi* в етіології миту. Мит є досить поширеним захворюванням коней у країнах з помірним і холодним кліматом.

2. Характеристика збудника хвороби. *Streptococcus equi* (митний стрептокок) — у мазках з патологічного матеріалу виявляється у вигляді звивистих ланцюжків різної довжини, що складаються з багатьох ледь сплюснених поперечно, окремих коків

розміром від 0,4 до 1 мкм. Митний стрептокок нерухомий, спор не утворює. В організмі тварин та на живильних середовищах свіжовиділені стрептококи мають капсулу, яка добре виявляється при забарвленні за методом Буррі. У культурах, одержаних на звичайних живильних середовищах з додаванням кінської сироватки крові або глюкози, митний стрептокок утворює порівняно короткі ланцюжки, які добре забарвлюються усіма аніліновими фарбами, за Грамом — позитивно. Митний стрептокок продукує гемотоксин, лейкотоксин та агресини. На кров'яному агарі спричинює гемоліз.

Збудник хвороби досить стійкий у зовнішньому середовищі. У сухому гною зберігається не менш як один рік, на підлозі стаєнь — до 9 міс, у гноївці — до 4 тижнів, у воді — до 9 діб, у сіні, соломі — 18 — 22 доби, на шерсті коней — до 30 діб. Нагрівання до 70 — 75 °С руйнує митний стрептокок через 1 год, сонячне випромінювання — через 6 — 8 год, кип'ятіння — миттєво. Розчини формаліну (2 %-й), карболової кислоти (5 %-й) та емульсія креоліну (3 %-на) інактивують збудника впродовж 10 — 15 хв.

3. Епізоотологія хвороби. До миту сприйнятливі лише коні віком переважно від 6 міс до 5 років. Рідко захворюють лошата-сисуни 1-2-місячного віку та дорослі коні. До експериментального зараження чутливі кошенята й білі миші.

Джерелом збудника хвороби можуть бути як клінічно хворі коні, так і перехворілі тварини, в яких митний стрептокок тривалий час міститься на слизових оболонках верхніх дихальних шляхів.

З організму хворих коней збудник **виділяється** переважно з носовим слизом та гноєм з абсцесів.

Природне **зараження** здійснюється через корми та воду, забруднені виділеннями хворих тварин. Доведено можливість повітряно-краплинної інфекції. Зараження можливе також при безпосередньому контакті здорових коней з хворими. Поява хвороби в благополучних господарствах зазвичай пов'язана з уведенням нових тварин, однак можливі випадки спонтанного захворювання молодняку внаслідок різкого зниження природної опірності організму та наявності носійства митного стрептокока у здорових коней.

Мит спостерігається частіше в холодну пору року (взимку, рано навесні) і здебільшого проходить легко, у вигляді спорадичних випадків та незначних ензоотій.

4. Патогенез. Потрапивши на слизову оболонку носоглотки, митний стрептокок починає розмножуватись, спричинюючи запальний процес, який супроводжується

слизисто-серозним, а згодом гнійним виділенням з носа. Внаслідок гострого запального набряку глотки приймання корму та води утруднюється, виникає задишка, кашель. Надалі стрептококи лімфогенним шляхом заносяться в підщелепові лімфовузли, спричинюють їх гнійне запалення, утворення абсцесів. Лімфовузли швидко збільшуються в розмірі, стають щільними, гарячими, болючими. Через 6—10 діб абсцеси розм'якшуються і прориваються, як правило, назовні, загальний стан тварини поліпшується, температура тіла знижується до норми. Згодом поверхня абсцесів заповнюється грануляційною тканиною, через 2 — 3 тижні настає видужування тварини. Такий перебіг інфекційного процесу є характерним для типової форми миту. Проте у лошат з низькою резистентністю мит інколи проявляється в метастатичній формі. В таких випадках збудник хвороби лімфогенним шляхом проникає в заглиткові, привушні, глибокі шийні лімфовузли й спричинює їх гнійне запалення. У разі проникнення митного стрептокока в кров виникають метастатичні абсцеси в легенях, печінці, нирках та інших органах. Всмоктування токсинів збудника і продуктів розпаду тканин з осередків запалення призводить до порушення обміну речовин, виникнення пропасниці, лейкоцитозу та ослаблення серцевої діяльності. Метастатична форма миту, особливо з ураженням внутрішніх органів, часто закінчується летально.

5. Клінічні ознаки хвороби. Інкубаційний період триває 4—12 діб. Перебіг хвороби гострий, у разі ускладнення — підгострий. Розрізняють **типову, абортівну (атипову) та метастатичну (ускладнену) форми** миту.

Типова форма хвороби проявляється підвищенням температури до 40 — 41 °С, пригніченням, гіперемією кон'юнктиви очей та слизової оболонки носової порожнини, двобічним виділенням з носа слизисто-гнійного ексудату, збільшенням та болісністю регіонарних лімфовузлів, набряком у підщелеповій ділянці. Спостерігається глухий кашель, дихання стає хрипким, приймання кормів утруднене, тварина стоїть, широко розставивши передні кінцівки, з витягнутою вперед шиєю. Уражені лімфовузли починають флукувати, абсцеси розкриваються, з них виділяється значна кількість вершкоподібного гною. Згодом поверхня абсцесу починає вкриватись грануляційною тканиною, загальний стан хворої тварини поліпшується, поступово настає видужування. Тривалість хвороби — 15 — 25 діб.

Абортівна (атипова) форма хвороби найчастіше спостерігається у підсисних лошат і проходить без нагноєння підщелепових лімфовузлів. Виявляється субфебрильна температура тіла (39 — 39,5 °С), незначне збільшення підщелепових лімфовузлів, катаральне запалення носоглотки, слизове, значно рідше слизисто-гнійне виділення з носа, порівняно швидке видужування. Тривалість хвороби — 5 — 7 діб.

Метастатична ускладнена форма хвороби проходить дуже тяжко. Спостерігається утворення абсцесів не тільки в підщелепових, а й у привушних, заглоткових, шийних, передлопаткових, перибронхіальних, медіастинальних, брижових та інших лімфовузлах. Абсцеси можуть виникнути у внутрішніх органах, спинному й головному мозку, придаткових порожнинах голови з розвитком різних симптомів залежно від локалізації процесу — менінгіт, оглум, раптова сліпота, гайморит, хронічний розлад травлення. Виявляється гнійне запалення суглобів. Абсцеси нерідко розкриваються в порожнину глотки й повітроносних мішків, носолобові пазухи і спричиняють пневмонію, перитоніт та інші тяжкі ускладнення. Хвороба триває кілька тижнів, супроводжується гарячкою і часто (50 — 70 %) закінчується загибеллю тварини внаслідок розвитку піємії та септицемії.

У разі зараження тварин під час парування у кобил розвивається гнійне запалення слизової оболонки піхви із залученням до запального процесу регіонарних лімфовузлів та вимені. У хворих тварин виявляються гарячка, значні виділення з піхви, утворення абсцесів у періанальних лімфовузлах та вимені. У жеребців-плідників хвороба супроводжується гострим гнійним запаленням слизової оболонки головки статевого члена, катаральним запаленням сечовипускального каналу й сечового міхура, орхітом та гнійним запаленням пахових лімфовузлів.

6. Патологоанатомічні ознаки. Характеризуються гнійно-катаральним запаленням слизової оболонки носової порожнини, глотки, придаткових порожнин голови. В лімфатичних вузлах, вимені та внутрішніх органах грудної порожнини виявляються гнійні фокуси різного розміру, заповнені вершкоподібним гноем. Спостерігаються також дегенеративні зміни в печінці, нирках, міокарді, а при сепсисі — крововиливи на серозних оболонках і в м'язі серця. Митна бронхопневмонія характеризується фокусним чи розлитим гнійним запаленням легень з охопленням передніх і частково задніх часток цього органа.

7. Лабораторна діагностика. **Для життєвої діагностики** в лабораторію направляють вміст нерозкритих уражених підщелепових лімфатичних вузлів, який відбирають під час їх пункції стерильною голкою великого діаметра.

Від трупів загиблих коней направляють шматочки печінки, селезінки, легень, кров із серця, гній з абсцесів уражених внутрішніх органів. Патологічний матеріал має бути якомога свіжішим і відібраним з організму нелікованих коней.

Лабораторні дослідження включають мікроскопію мазків з патологічного матеріалу, посіви на живильні середовища, а в разі потреби — зараження лабораторних тварин.

Мазки для мікроскопічного дослідження готують із вмісту абсцесів, носових виділень, паренхіматозних органів, крові, забарвлюють за Грамом або Романовським — Гімза. У разі позитивних результатів у мазках з крові серця та органів виявляють поодинокі або попарно розташовані стрептококи, іноді у вигляді коротких ланцюжків, тоді як у мазках із гною збудник хвороби має вигляд довгих звивистих ланцюгів. У посівах на МПБ і МПА з 10 % сироватки крові коня і 1 % глюкози ріст *Streptococcus equi* супроводжується помутнінням середовища, утворенням ніжних пухких пластівців, які через 3 — 5 діб осідають на дно, спричиняючи просвітлення бульйону. На агарі митний стрептокок виростає у вигляді маленьких слизистих колоній, які згодом мутнішають і набувають сіро-білого кольору. На кров'яному агарі стрептококи утворюють росинчасті колонії, оточені зоною прозорого Р-гемолізу. У тих випадках, коли під час бактеріологічних досліджень не одержано чітких результатів з виділення та ідентифікації культури, проводять біопробу на двох білих мишах, яких підшкірно заражають патологічним матеріалом або виділеною культурою. У разі наявності вірулентного збудника миші гинуть через 2 — 7 діб після зараження. Лабораторний діагноз на мит вважають установленим після одержання одного з таких показників: виявлення в мазках з вихідного матеріалу стрептококів, характерних для миту (за наявності типової клінічної картини); виділення культури з властивостями, характерними для збудника миту; загибелі хоча б однієї з двох білих мишей, заражених вихідним матеріалом, з наступним виділенням від неї культури з властивостями, характерними для збудника миту, якщо навіть у посівах з вихідного матеріалу культури збудника не виділено. Термін дослідження — до 10 діб.

8. Діагноз. У разі типового перебігу хвороби діагноз установлюють на підставі характерної клінічної картини. При абортівній формі вдаються до мікроскопічного дослідження гною із свіжорозтятих абсцесів у підщелеповій ділянці. Діагноз метастатичного миту, що супроводжується ураженням зовнішніх лімфовузлів, не викликає труднощів. При локалізації гнійних фокусів у внутрішніх органах проводять лабораторні дослідження патологічного матеріалу, взятого від хворих та загинлих тварин.

9. Диференціальна діагностика. Під час сапу не буває нагноєння підщелепових лімфовузлів, на слизовій оболонці носа виявляють специфічні сапні вузлики та виразки. За потреби проводять серологічні та алергічні дослідження на сап.

Гнійний риніт і фарингіт виникають спорадично, не супроводжуються двобічним ураженням підщелепових лімфовузлів.

10. Лікування. Хворих і підозрюваних щодо захворювання коней негайно ізолюють в окремі сухі, теплі приміщення без протягів, забезпечують поживними легкоперетравними кормами (травою, м'яким сіном, плющеним зернофуражем, коренеплодами, в разі утрудненого ковтання — бовтанкою з відвійок). **Застосовують місцеве і загальне лікування.** Щодня зрошують порожнину носа теплими розчинами перманганату калію (1 : 1000), фурациліну (1 : 5000), риванолу (1: 1000), натрію гідрокарбонату (2 %-й), лізолу (0,5 - 1 %-й). Ці розчини крім механічного видалення гнійного ексудату чинять протизапальну та антисептичну дії. Для прискорення дозрівання абсцесів на ділянку підщелепових лімфовузлів накладають зігрівальну пов'язку. Дозрілі (флюктуючі) абсцеси розрізають, гній видаляють, порожнину промивають різними антисептичними розчинами, а потім зрошують йодоформним ефіром (1 : 10) або 20 %-м розчином АСД-Ф2. Добрий терапевтичний ефект має також лінімент Вишневського. При типовій формі миту після розтину абсцесу температура тіла швидко знижується до норми, поліпшується загальний стан, тварина одужує. **Рекомендуються також засоби загальної терапії.** Внутрішньом'язово вводять пеніцилін у дозі 2 тис. ОД/кг маси в 0,5 %-му розчині новокаїну, біцилін-3 в дозі 10 — 20 тис. ОД/кг маси по одному разу на добу 5 — 7 діб підряд. Можна застосовувати й інші антибіотики після встановлення чутливості до них митного стрептокока. Терапевтична дія антибіотиків значно підсилюється у разі використання їх разом з аутокров'ю чи цитратною кров'ю перехворілих тварин, які вводять підшкірно в дозі 20 — 70 мл 2 — 3 рази через кожні 3 — 4 доби. Разом з антибіотиками призначають сульфаніламідні препарати (норсульфазол, сульфадимезин) у дозі 10 - 20 г на до-бу з кормами чи водою. Усі препарати використовують до повного видужування. При метастатичному миті, крім того, внутрішньовенно вводять 4 — 5 діб підряд 33 %-й розчин спирту в 30 %-му водному розчині глюкози з додаванням 1 % норсульфазолу по 150 — 200 мл на день, а також 25 мл розчину Люголя. Внутрішньовенно вводять по 200 — 300 мл камфорової сироватки за Кадиковим і 100 мл 40 %-го розчину уротропіну.

Як специфічний засіб лікування застосовують протимитний антивірус (фільтрат 18 — 20-добової бульйонної культури). Препарат у дозі 50 — 100 мл вводять підшкірно в кількох місцях у ділянці шиї та в запалені лімфовузли. Якщо поліпшення не настає, антивірус ін'єкують повторно через 2 — 4 доби. У разі розвитку сильного запалення набряку в ділянці глотки, який супроводжується асфіксією, проводять трахеотомію.

При ускладненні миту підшкірно вводять 20 %-й розчин кофеїну в дозі 20 мл, внутрішньовенно — 100 мл 10 %-го розчину хлориду кальцію, 100 мл 40 %-го розчину уротропіну. В питну воду додають соляну кислоту (10 мл на відро).

11. Імунітет. Після перехворювання на мит коні набувають стійкого тривалого імунітету. В коней віком понад 5 років стійкість до митного стрептокока формується без перехворювання, внаслідок тривалої прихованої імунізації стрептококами, які постійно знаходяться на слизовій оболонці носоглотки. **Засобів специфічної профілактики миту не розроблено.**

12. Профілактика та заходи боротьби. З метою профілактики миту потрібно забезпечувати молодняк повноцінною годівлею, утримувати в сухих, добре вентильованих приміщеннях, влаштовувати щоденний моціон, постійно охороняти лошат від впливу простудних факторів (протяги, напування з холодних вододжерел, перебування під холодним дощем). Щоб запобігти занесенню збудника миту, комплектування конярських господарств і придбання фуражу слід проводити лише з благополучних племінних ферм. Після прибуття коней витримують 30 діб у профілактичному карантині, під час якого ретельно досліджують на відсутність інфекційних хвороб. Лошат слід утримувати окремо від дорослих коней, які можуть стати для них джерелом збудника миту. Не рідше одного разу на місяць треба проводити клінічний огляд усіх коней, профілактичну дезінфекцію конюшень. **У разі появи миту конеферму оголошують неблагополучною щодо миту, запроваджують карантинні обмеження.** Забороняють виводити з неблагополучної ферми коней і вивозити фураж, перегруповувати коней всередині господарства. Проводять поголовний клінічний огляд та термометрію всіх коней. Хворих і підозрюваних щодо захворювання коней ізолюють і лікують, решту щодня обстежують. Організують індивідуальне утримання, годівлю та напування здорових коней. Денники й станки, де стояли хворі коні, територію навколо конюшень добре знезаражують. Особливо ретельно очищають і дезінфікують забруднені гноєм предмети догляду, зброю, годівниці. Гній і підстилку обливають свіжогашеним або хлорним вапном. Надалі дезінфекцію проводять не рідше одного разу на тиждень, в ізоляторах — щодня. Стайні, де перебували хворі й підозрювані щодо захворювання тварини, предмети догляду та реманент дезінфікують 2 %-м розчином формальдегіду або гарячим 5 %-м розчином їдкого натру. Гній знезаражують біотермічним способом. Здорових коней неблагополучної ферми використовують на роботах за умови виключення контакту їх з кіньми неблагополучних ферм. Після видужування та обов'язкової 2-тижневої ізоляції коней піддають ретельній дезобробці, забезпечують повноцінними кормами, поступово залучають до роботи. **Господарство оголошують благополучним і знімають обмеження через 15 діб** після видужування останнього хворого коня та проведення остаточних ветеринарно-санітарних заходів (поголовний клінічний огляд, остаточна дезінфекція стаєнь).

Інфекційна анемія коней



(*Anaemia infectiosa equorum*, ІНАН, болотна лихоманка)

Хронічна хвороба однокопитних, що характеризується рецидивною гарячкою, анемією, ураженням кровотворних органів та серцево-судинної системи.

Економічні втрати значні внаслідок високої летальності при первинному спалаху інфекції (до 80 %), вимушеного забою хворих коней, тривалого карантину та проведення жорстких ветеринарно-санітарних заходів для ліквідації хвороби.

1. Історична довідка. Перше повідомлення про це захворювання зроблено у Франції в звітах Альфортської ветеринарної школи за 1841 — 1842 рр. Ч 1859 р. Ангін'ярд експериментально довів заразний характер інан шляхом введення крові від хворих коней здоровим тваринам. Вірусну етіологію хвороби встановили Карре і Валле (1904). В 1969 р. Копо першим виділив вірус у культурі лейкоцитів. Хвороба реєструється в більшості країн світу, особливо значного поширення набувала в періоди Першої та Другої світових війн. В Україні періодично виявляється в Поліській та Лісостеповій зонах.

2. Характеристика збудника хвороби. РНК-геномний вірус, що належить до родини *Retroviridae*. Віріони сферичної форми, діаметром 90 — 140 нм, вкриті двоконтурною поверхневою оболонкою. Вірус інан культивують у первинних клітинах лейкоцитів коня, а також у перещеплюваній лінії нирок коня. Вірус гемаглютинує еритроцити морської свинки.

Вірус інан досить стійкий у зовнішньому середовищі. При 0-2 °С зберігається до двох років, у висушеній крові за кімнатної температури — впродовж 7 міс, гниючій крові — до 27 діб, гною та сечі — до 2,5 міс, у гною при біотермічному знезараженні — до 30 діб. Руйнується при кип'ятінні через 1 - 2 хв, при 60 °С — через 30 хв, під дією прямого сонячного проміння — через 1-3 год, 2 %-го розчину їдкого натру — через 5 хв, 3 %-ї емульсії креоліну — через 30 хв, 2-3 %-го розчину перманганату калію — через 5 хв. Вірус не інактивується під дією 20 %-го розчину негашеного та гашеного вапна.

3. Епізоотологія хвороби. На інфекційну анемію хворіють коні, віслюки, мули незалежно від статі та віку, а також свині, особливо поросята, зараження яких

призводить до 30 — 196-денної латентної інфекції. Описано поодинокі захворювання людей.

Джерелом збудника інфекції є клінічно хворі тварини, а також тварини з тривалим (до 18 років) латентним перебігом інфекції під час чергових рецидивів хвороби.

Вірус **виділяється** з організму із сечею, носовим слизом та кон'юнктивальними витіканнями, молоком, а також з калом за наявності в ньому домішок крові. **Зараження** відбувається через шкіру, слизові оболонки носа, ротової порожнини, зовнішніх статевих органів, кон'юнктиву очей та травний канал. Особливо легко зараження відбувається в разі порушення цілісності шкіри, для чого достатня мінімальна кількість збудника.

Провідним фактором у перенесенні вірусу й зараженні коней є кровосисні та жалкі комахи — сліпні, мухи-жигалки, комарі. Зареєстровано випадки вертикального передавання збудника від матері плоду, а також зараження під час парування.

Хвороба перебігає переважно у вигляді ензоотій і лише в роки минулих світових війн набувала характеру епізоотій, що було наслідком масової концентрації кінського поголів'я в арміях воюючих країн. Інфекційна анемія частіше трапляється в лісисто-болотистих місцевостях у липні — серпні, в пасовищний період, що пов'язано з сезонним масовим льотом жалких комах-переносників. У стійловий період реєструються лише спорадичні випадки, що зумовлюються рецидивами хронічної чи латентної інфекції і пов'язані з неповноцінним раціоном та напруженою роботою тварин. На початку ензоотії виявляються поодинокі випадки захворювання з гострим перебігом. Далі ензоотія набуває широкого розмаху, уражаючи в перші 3 — 4 тижні до 70 — 80 % поголів'я і, поступово затухаючи, зникає наприкінці 3 — 4-го місяця. При цьому летальність може досягати 70 — 80 %. У стаціонарно неблагополучних господарствах, якщо в них не надходять коні ззовні, захворювання з клінічними ознаками не спостерігається, інфекція набуває тривалого латентного перебігу з масовим довгостроковим вірусоносіємством.

4. Патогенез. Після проникнення в організм вірус розноситься з кров'ю в усі органи й тканини, у високих концентраціях накопичується в кістковому мозку та крові. Навантажені вірусом еритроцити інтенсивно руйнуються, кількість їх у перші 5 днів хвороби знижується до 1,0 — 3 млн в 1 мкл, показник гематокриту і кількість гемоглобіну зменшуються на 50 %, настає прогресуюча анемія. Селезінка, а потім і печінка не в змозі утилізувати величезну кількість загиблих еритроцитів, у клітинах цих органів і в нирках починає відкладатися гемосидерин, розвивається проліферація лімфоїдної тканини, настає мієлоїдна метаплазія селезінки й печінки.

Фолікули і кровотворна тканина зникають. У нирках розвивається гломерулонефрит. Уражені кровотворні органи різко зменшують вироблення еритроцитів, що на фоні глобального руйнування їх вірусом є летальним.

5. Клінічні ознаки хвороби. Інкубаційний період триває 10 — 30 діб. Перебіг хвороби надгострий, гострий, підгострий, хронічний та латентний.

Надгострий перебіг характеризується раптовим підвищенням температури тіла до 42 °С, загальною слабкістю, пригніченням, прискореним диханням, серцевою недостатністю, іноді паралічами задніх кінцівок, явищами геморагічного ентериту. Хвороба триває від кількох годин до 1 — 2 діб і завжди закінчується смертю.

Гострий перебіг супроводжується пропасницею постійного типу (41 — 42 °С), слабким прискореним пульсом, пригніченням, спочатку гіперемією, а згодом жовтяничністю слизових оболонок носової й ротової порожнин, численними крапчастими крововиливами на третій повіці та біля вуздечки язика. Внаслідок ураження серця та нирок у ділянці живота, підгруддя та кінцівок з'являються набряки. Бувають коліки, проноси, у жеребних кобил — аборти. Апетит зберігається, однак захворілі тварини худнуть, під час руху відмічається слабкість, хитка хода, іноді явища парезу. У крові різко зменшується кількість еритроцитів (до 1 — 3 млн в 1 мкл), кров стає водянистою, погано згортається. Виявляється також лейкопенія, лімфоцитоз. Усі захворілі тварини через 15 — 30 діб гинуть з явищами виснаження та гіпотермії.

Підгострий перебіг триває від 1 до 3 міс і переходить у хронічну форму або закінчується летально. Виявляється тими самими клінічними ознаками, що й гострий, однак гарячка непостійного типу. Під час чергової ремісії температура тіла знижується до норми, загальний стан поліпшується, клінічні ознаки хвороби зникають. Спостерігається до 10 нападів лихоманки тривалістю 3 — 5 діб, ремісії — 4—15 діб. Усі захворілі тварини гинуть при явищах серцевої недостатності та виснаженості.

Хронічний перебіг хвороби триває від кількох місяців до кількох років і переходить у латентну форму або закінчується летально під час загострення хвороби. Спостерігається у стаціонарно неблагополучних господарствах. Відмічаються періодичні нетривалі (1 — 3 доби) напади гарячки, задишка, пітливість, дрижання м'язів. Під час ремісій, що можуть тривати від кількох тижнів до кількох місяців, загальний стан тварини поліпшується, відновлюється роботоздатність, клінічні ознаки хвороби зникають до наступного рецидиву. При загостренні хвороби з'являються крововиливи на слизових оболонках, набряки в ділянці живота, підгруддя, кінцівок, які швидко минають. Коні швидко втомлюються під час роботи,

пiтнiють, худнуть, незважаючи на добрий апетит. Пiд час рецидивiв у кровi тварин виявляються такi самi змiни, як i за гострого перебiгу хвороби.

Латентний перебiг хвороби розвивається як продовження хронiчного або з самого початку набуває безсимптомного характеру. Триває роками, не проявляється жодними клiнiчними ознаками, iнфiкованiсть установлюють лише при дослiдженнi сироваток кровi коней за допомогою РДП. Приховано iнфiкованi тварини становлять дуже велику загрозу для здорових тварин iз благополучних господарств. Загострення латентної iнфекцiї може настати в будь-який час у разi зниження резистентностi органiзму внаслiдок незадовiльних умов утримання, надмiрної експлуатацiї, iнвазiї, рiзних секундарних iнфекцiй.

6. Патологоанатомiчнi ознаки. При розтинi трупiв тварин, що загинули **при гострому та пiдгострому перебiгу** хвороби, виявляють ознаки геморагiчного дiатезу, дистрофiчнi змiни в паренхиматозних органах, крапчастi та плямистi крововиливи, серознi й серозно-геморагiчнi iнфiльтрати в сполучнiй тканинi, блiдiсть та жовтяничнiсть слизових i серозних оболонок. Селезiнка має вишневий колiр, збiльшена, переповнена кров'ю, мiсцями зерниста, пульпа в'яла. Лiмфовузли та нирки збiльшенi, гiперемiйованi, пронизанi крововиливами. Печiнка збiльшена, iнодi з мозаїчним малюнком. Кров водяниста, свiтло-червоного кольору.

При хронiчному перебiгу спостерiгають анемiю, схуднення, незначне збiльшення та гiперплазiю селезiнки, яка забарвлена в малиновий чи свiтло-червоний колiр. Печiнка щiльна, iнодi з «мускатним» малюнком. Лiмфовузли збiльшенi, сiро-бiлого кольору. Нирки значно збiльшенi, сiрувато-жовтуватого кольору. Характерними є пiгментнi плями на мiсцях старих крововиливiв на серозних та слизових оболонках.

7. Лабораторна дiагностика. У лабораторiю для серологiчного дослiдження надсилають сироватки кровi в об'ємi по 5 — 6 мл, для гематологiчних дослiджень — в об'ємi по 10 — 12 мл, стабiльзовану 20 %-м розчином цитрату натрiю. Вiд трупiв i забитих тварин для гiстологiчного дослiдження вiдбирають шматочки (завтовшки не бiльш як 2 см) печiнки, селезiнки, серця, легень, нирок, лiмфатичнi вузли. Пiд час первинного встановлення дiагнозу в ранiше благополучному пунктi, а також при дослiдженнi сироваток кровi коней-продукентiв проводять бiопробу на двох 6 — 12-мiсячних лошатах. Лошат заздалегiдь обстежують клiнiко-гематологiчними й серологiчними методами на iнан 4-разово з iнтервалом 7 дiб. Потiм проводять пiдшкiрне або внутрiшньовенне зараження їх сироваткою кровi (плазмою) хворих або дослiджуваних коней в об'ємi 100 — 200 мл.

На бiофабриках пiд час дослiдження сироваток кровi коней-продукентiв ставлять групову бiопробу. Для цього сумiш сироваток кровi, взятої вiд 10 — 15 коней-

продуцентів, вводять кожному з двох лошат. За зараженими лошатами впродовж 90 днів здійснюють клінічне спостереження, проводять гематологічні та серологічні дослідження. Біопробу вважають позитивною в разі наявності у заражених лошат характерних клінічних ознак хвороби — схуднення, рецидивної пропасниці, анемії чи жовтяничності слизових оболонок при одержанні позитивних результатів серологічних і гематологічних досліджень. Біопробу вважають негативною в разі відсутності у піддослідних лошат характерних симптомів хвороби, відповідних серологічних та гематологічних показників. Під час діагностики інан проводять також дослідження сироваток крові за допомогою РДП, РЗК та РІФ. Найпростішою та найбільш специфічною вважають РДП, за якою антитіла виявляються під час гострого, хронічного й латентного перебігу хвороби. Специфічні антитіла встановлюються за РІД уже в перші 2 — 6 тижнів після зараження і зберігаються впродовж кількох років.

8. Діагноз. Діагноз установлюють комплексно, з урахуванням епізоотологічних, клінічних і патологоанатомічних даних та результатів лабораторних досліджень.

9. Диференціальна діагностика. **Лептоспіроз** диференціюють за результатами досліджень сироваток крові в РМА та мікроскопії сечі.

Ринопневмонія і грип характеризуються високою контагіозністю, швидким поширенням, гострим перебігом. Виділення збудників хвороби в курячих ембріонах та первинних культурах клітин з наступною ідентифікацією за допомогою серологічних реакцій дає повну можливість достовірного встановлення діагнозу.

При бабезіозах у крові виявляють збудників відповідних захворювань. У коней спостерігають стійку інтенсивну жовтяничність слизових оболонок та набряк легень, чого не буває при інані. У лошат бабезіоз має латентний перебіг, а інан проходить гостро із високою летальністю.

10. Лікування. Лікування хворих на інфекційну анемію коней не проводять, їх знищують.

11. Імунітет. Встановлено, що у лактуючих кобил високі титри преципітувальних антитіл не захищають лошат від зараження. За кордоном проти інан застосовують інактивовані й атенуйовані вакцини.

12. Профілактика та заходи боротьби. З метою запобігання хворобі однокопитних тварин піддають дослідженню на інан методом РДП не пізніше ніж за 30 днів до виведення їх за межі господарства для племінних і користувальних цілей. Усіх новоприбулих коней у період карантинування також обстежують на інан. Коней, які надходять на біопідприємства для одержання сироваток крові або шлункового соку,

досліджують дворазово з інтервалом 30 діб, а далі двічі на рік — навесні, до початку льоту кровосисних комах, і восени — після його закінчення. Кобил, призначених для отримання кумису, досліджують за допомогою РДП перед початком роздоювання. У разі встановлення діагнозу на інфекційну анемію господарство оголошують неблагополучним щодо цієї хвороби і запроваджують карантинні обмеження. Поголів'я неблагополучного господарства піддають клінічному огляду, термометрії та серологічному дослідженню. Клінічно хворих тварин забивають і відправляють на технічну утилізацію. Коней, що двічі з інтервалом 7—10 діб дали позитивні або сумнівні результати за РДП, однак не мають клінічних ознак хвороби, забивають на санітарній бойні. Визнане придатним для споживання м'ясо відповідно до діючих правил направляють для знезараження проварюванням. Голови, кістки та внутрішні органи утилізують. Решту тварин знову досліджують на інан за допомогою РДП до отримання дворазового негативного результату по всій групі з інтервалом 30 діб.

Молодняк від позитивно реагуючих маток перевіряють у 6-місячному віці за РДП дворазово з інтервалом 30 діб. У разі отримання негативних результатів молодняк вважають здоровим. Тварин із сумнівними результатами першого чи другого дослідження перевіряють повторно через 7—10 діб. Тварин, що реагують позитивно або двічі сумнівно, забивають на санітарній бойні.

Карантинні обмеження знімають з неблагополучного господарства в установленому порядку після забою хворих і позитивно реагуючих за РДП тварин, отримання дворазових з інтервалом 30 діб негативних результатів серологічних досліджень решти поголів'я однокопитних тварин у пункті або триразових негативних результатів серологічних досліджень і негативних результатів групової біопроби на підприємствах біологічної промисловості, а також проведення заключних заходів. Конюшні та інші неблагополучні приміщення, стайні, годівниці, конов'язі, знаряддя догляду дезінфікують через кожні 15 діб 2 %-м розчином формолу або 4 %-м розчином їдкого натру. Гній знезаражують біотермічним методом, з ізолятора та неблагополучної стайні — спалюють. Для боротьби з жалкими комахами застосовують різні інсектициди, а коней обприскують 3 %-м розчином креоліну, що захищає їх від нападу впродовж 3 — 5 год. Під час роботи використовують також захисні покривала, просочені 10 %-м розчином креоліну. При проведенні лікувальних та діагностичних маніпуляцій (введення ліків, відбір крові, малеїнізація, ректальна термометрія) слід використовувати лише разові інструменти.

Ринопневмонія коней

(*Rinopneumonitis equorum*, вірусний аборт кобил)

Гостра контагіозна хвороба коней, що характеризується гарячкою, катаральним запаленням слизових оболонок верхніх дихальних шляхів у лошат й абортами кобил у другій половині жеребності.

Історична довідка. Хворобу вперше описали у США в 1933 р., а її вірусну етіологію встановили в 1936 р. Дімок та Едварс. У 1941 р. Маннінгер і Чонтош експериментально відтворили у жеребних кобил одночасне ураження органів дихання і аборти, довівши таким чином, що інфлуенца коней і вірусний аборт є проявами однієї хвороби в різних формах. У 1957 р. Долл запропонував називати збудника хвороби вірусом ринопневмонії коней. Хвороба поширена в багатьох країнах Європи, Південної Азії, Африки та Америки. Економічні збитки визначаються масовими абортами у кобил, які досягають 40 – 60 %.

Збудник хвороби — **ДНК-геномний** вірус із родини **Herpesviridae**. Віріони сферичної форми, діаметром 100 – 150 нм. Встановлено два типи вірусу — штами першого типу циркулюють у Північній та Південній Америці, штами другого типу — на Європейському та Азійському континентах. Вірус репродукується в первинних культурах клітин нирок коня, ембріона корови, ембріона свині, перещеплюваній лінії Hela, з проявами характерної ЦПД та утворенням симпластів і внутрішньоядерних ацидофільних тілець-включень. Розмножується також у 8 – 12-денних курячих ембріонах, створюючи на ХАО віспини, а в клітинах — характерні тільця-включення. У разі необхідності ставлять біопробу на вагітних морських свинках або 3 – 4-денних хом'ячках і білих мишенятах. Вірус аглютинує еритроцити морських свинок і коней. Має чітко виражений тропізм до епітеліальної та ендотеліальної тканин. У перехворілих на ринопневмонію коней виявляють комплементзв'язувальні та віруснейтралізуючі антитіла. Вірус ринопневмонії коней досить стійкий у зовнішньому середовищі. Залишається життєздатним у патологічному матеріалі при мінус 18 °С упродовж 457 діб, в абортіваному плоді при 40 °С — 6 – 7 діб, у темному приміщенні при 20 – 27 °С — 14 діб, на шерстному покриві коня — 42 доби, за температури + 4 °С — до 6 міс, при мінус 20 °С — 11,5 року. Вірус інактивується за кімнатної температури через 8 діб, при 55 – 56 °С — через 10 – 20 хв. Чутливий до трипсину, хлороформу, ефіру, формальдегіду.

Епізоотологія хвороби. На ринопневмонію хворіють коні незалежно від віку й статі, більш чутливим є молодняк віком до одного року. Сприйнятливі також віслюки, мули та поні. **Джерелом** збудника інфекції є хворі тварини, які виділяють вірус через дихальні шляхи, з абортів плодом, навколоплідною рідиною, плодовими оболонками. Перехворілі коні впродовж 2 міс також можуть **виділяти** вірус з виділеннями з носа й статевих органів. Факторами передавання вірусу є корми, вода, підстилка, предмети догляду, забруднені виділеннями хворих та перехворілих коней-вірусоносіїв. **Зараження** відбувається аліментарним і повітряно-краплинним шляхами, а також при прямому контакті і в разі спільного утримання здорових та хворих тварин. Жеребці можуть стати переносниками вірусу під час парування. У разі первинного виникнення в господарстві захворювання проходить у вигляді ензоотії, під час якої абортів 40 – 60 % кобил, а в стаціонарно неблагополучних осередках — не більш як 10 %. Аборти відбуваються на 8 – 11-му місяці жеребності, майже одночасно у кількох кобил без будь-яких попередніх ознак патології. Спостерігається швидке повернення статевих органів до нормального стану.

Патогенез. Із первинного місця репродукції (слизові оболонки дихальних шляхів і кон'юнктиви) вірус проникає в кров, спричинює вірусемію, проходить через плацентарний бар'єр, уражає вагітну матку, плід, плодові оболонки, зумовлюючи патологічний процес, що призводить до абортів.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. **Інкубаційний період** триває 3 – 4 тижні. Хвороба проявляється у трьох формах: **респіраторній (ураження верхніх дихальних шляхів), генітальній (аборти у жеребних кобил) та нервовій (паралітичний синдром).** Частіше трапляється **респіраторна форма**, що характеризується підвищенням температури тіла, депресією, відсутністю апетиту, кон'юнктивітом, запаленням слизової оболонки носової порожнини, іноді ринофарингітом. Риніт супроводжується виділеннями з носа, збільшенням підщелепових лімфовузлів. Легені уражуються рідко. Через 10 – 15 діб настає видужування. У деяких тварин спостерігаються кашель, утруднене дихання, тяжкий загальний стан, що є наслідком перипневмонії. У таких випадках хвороба часто ускладнюється бактеріальною інфекцією і закінчується летально.

Генітальна форма хвороби проявляється за наявності в господарстві жеребних кобил. Відмічаються масові раптові аборти, зазвичай через 18 – 20 діб після зараження. Плід народжується мертвим або гине впродовж 1 – 3 діб. Загальний стан кобил при цьому не порушується. Родові шляхи приходять до норми так само швидко, як і після родів у здорових кобил.

Дуже рідко спостерігається **нервова форма** ринопневмонії. У кобил після абортів розвиваються парези та паралічі, що завжди зумовлюють летальний кінець.

Патологоанатомічні зміни. Спостерігаються в абортіваних плодах. Виявляється жовтяничність підшкірної клітковини, накопичення значної кількості жовтувато-червоної рідини в грудній і черевній порожнинах, у навколосерцевій сумці, крапчасті крововиливи на серозних оболонках паренхіматозних органів, збільшення селезінки, численні сірувато-жовті осередки некрозу під капсулою печінки, набряк легень.

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

Лабораторна діагностика. Передбачає виділення вірусу з органів абортованого плоду, індикацію та ідентифікацію в тканинах і органах специфічного вірусного антигену, дослідження парних сироваток крові в реакції нейтралізації та реакції зв'язування комплементу з метою ретроспективної діагностики хвороби. У лабораторію в термосі з льодом направляють цілі абортовані плоди або їхні органи (печінку, легені, селезінку, тимус), навколоплідну рідину, плодові оболонки, шматочки паренхіматозних органів загиблих новонароджених лоша́т. Від хворих коней відбирають проби слизу з носової порожнини, від трупів тварин — шматочки легень, вирізані на межі зміненої та нормальної тканини. Для виділення вірусу проводять зараження патологічним матеріалом (краще суспензією легень) первинних культур клітин нирок коня або нирок ембріона корови. Через 3 – 6 діб з'являється ЦПД у вигляді рефрактильності й округлення клітин, утворення гігантських багатоядерних симпластів, деструкції клітинного моношару.

Методи діагностики хвороби шляхом виділення та ідентифікації вірусу трудомісткі, потребують багато часу і не завжди дають позитивні результати. Тому в практичній діагностичній роботі часто використовують метод мікроскопії забарвлених гематоксилін-еозином мазків-відбитків або гістозрізів, виготовлених з уражених осередків плаценти, паренхіматозних органів плоду (печінки), виділень із піхви. У разі позитивних результатів у препаратах виявляють численні некротичні фокуси, а в клітинах печінки, бронхіол та альвеол — характерні еозинофільні внутрішньоядерні тільця-включення. Для швидкого виявлення специфічного антигену вірусу ринопневмонії в мазках-відбитках з носової порожнини, легень, тимуса використовують РІФ. Ретроспективну діагностику проводять за РЗК, в якій досліджують парні сироватки крові, відібрані на початку хвороби і через 3 – 6 тижнів. Крім діагностичного значення дослідження сироваток дає змогу добути інформацію про ступінь інфікованості досліджуваного поголів'я тварин.

Диференціальна діагностика. При **сальмонельозі абортів** спостерігаються на 4 – 8-му місяці вагітності, бактеріологічними та серологічними дослідженнями виявляють

етіологічну роль сальмонел. Збудники ринопневмонії та артеріїту зумовлюють подібні клінічні симптоми абортів, однак різняться в антигенному відношенні, що встановлюють відповідними серологічними дослідженнями.

Перебіг **артеріїту коней** дуже тяжкий, супроводжується глибокими ураженнями внутрішніх органів, набряками живота й кінцівок, що часто призводить до загибелі тварин.

Грипу властива висока контагіозність, швидке поширення хвороби, наявність сухого болісного кашлю, відсутність абортів у жеребних кобил. В уражених клітинах не виявляються характерні для ринопневмонії ацидофільні внутрішньоядерні тільця-включення.

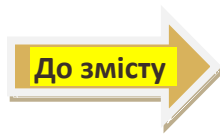
Аденовірусна інфекція лошат і ринопневмонія лошат спостерігаються в ранньому віці, дуже подібні за клінічними проявами, надійно диференціюються тільки за результатами лабораторних досліджень.

Лікування. Щоб запобігти ускладненням після аборту, кобилам внутрішньом'язово вводять антибіотики — гентаміцин у дозі 1 – 2 мг/кг маси, ампіцилін — 8 мг/кг маси через кожні 8 год, стрептоміцин — 5 – 10 мг/кг маси через кожні 12 год, хлорамфенікол — 50 мг/кг маси тварини. Перорально дають сульфаніламідні препарати: норсульфазол — 0,02 – 0,05 г на 1 кг маси, сульфадимезин — 0,03 – 0,05 г на 1 кг маси, сульфатіазол — 60 мг на 1 кг маси тварини. Тривалість лікування антибіотиками та сульфаніламідними препаратами — 2 рази на день упродовж 5 – 7 діб.

Імунітет. Після перехворювання на ринопневмонію триває всього 3 міс. Для специфічної профілактики абортів у жеребних кобил запропоновано живу вакцину з атенуйованого штаму СВ/69.

Профілактика та заходи боротьби. Мають бути спрямовані на запобігання занесенню збудника хвороби при завезенні кобил для комплектування конярських господарств, а також на підвищення резистентності організму молодих лошат. У разі появи ринопневмонії господарство, ферму (табун) оголошують неблагополучними щодо цього захворювання і запроваджують карантинні обмеження. Кобил, що абортували, негайно ізолюють, проводять симптоматичне їх лікування. Плід з плодовими оболонками, гній, залишки корму негайно спалюють. Всіх коней терміново щеплюють атенуйованою вакциною. Кобил через 1 міс після аборту запліднюють штучно. Конюшні, транспорт, зброю, обладнання та стайні, де перебували хворі тварини, ретельно очищають і дезінфікують. Для дезінфекції використовують 4 %-й гарячий розчин їдкого натру або 3 %-й розчин формальдегіду.

Карантинні обмеження знімають через 2 міс після останнього випадку аборту, вакцинації всього кінського поголів'я та проведення остаточної дезінфекції.



Грип коней (Grippus, Equine influenza, інфлуенца коней)

Гостро протікаюча висококонтагіозна хвороба, що характеризується короткочасною непостійною типу лихоманкою, катаральним запаленням слизових оболонок верхніх дихальних шляхів, сухим і болючим кашлем.

Історична довідка, поширення, ступінь небезпеки і збиток. Грип коней вперше описали Я. Е. Коляков і Д. Н. Рожнов (1933). Від хворих коней у колишній в Чехословаччині Соснов (1956) вперше виділив вірус, який пізніше був позначений як вірус грипу А. У даний час хвороба зустрічається у багатьох країнах світу, в тому числі в РФ. Грип завдає конегосподарствам відчутної шкоди, яка складається в основному з витрат на проведення протиепізоотичних заходів.

Збудник хвороби. Збудник - **РНК-вірус** середніх розмірів (80 ... 100нм), що відноситься до родитни **Orthomixoviridae**. Структура віріону складається із зовнішньої і внутрішньої оболонок. Зовнішня містить два глікопротеїда - гемаглютинін і нейрамінідазу, що визначають вузьку специфічність вірусів грипу А. Гемаглютинін та нейрамінідаза обумовлюють важливі властивості вірусів - токсигенність, імуногенність, мінливість. Вірус добре культивується в курячих ембріонах при зараженні в алантоїсну і амніотичну порожнину. Вірус слабостійкий у зовнішньому середовищі. В зовнішньому середовищі його життєздатність зберігається декілька годин, а на навколишніх предметах, у висохлих краплях слизу - до 2 тижнів. Вірус чутливий до ультрафіолетових променів.

Епізоотологія. У природних умовах до вірусу сприйнятливі коні різного віку, але особливо важко хворіють лошата. **Джерело** збудника інфекції - хворі тварини, які протягом 2 тижнів **виділяють** вірус у зовнішнє середовище. **Основний шлях передачі** збудника - аерогенний, але може бути і контактний. Грип коней частіше всього реєструється у весняно-літній та осінній періоди, що пов'язано з найбільш інтенсивним пересуванням тварин, появою неімунного молодняку. За несприятливих умов утримання епізоотичний спалах грипу може охопити до 60 % конепоголів'я зі значним відходом (до 20%) молодняку.

Патогенез. Легені коней мають особливості будови, які обумовлюють характер уражень при вірусних респіраторних захворюваннях. Віруси грипу мають виражений тропізм до епітелію дихальних шляхів, особливо клітин циліндричного епітелію нижньої носової раковини і трахеї. Проникнувши в них, вірус починає інтенсивно репродукуватися, викликаючи дистрофію, некроз, злущування епітелію. Пошкоджена слизова оболонка стає проникною для вірусів, втягується підлягає тканина з судинною мережею. Внаслідок руйнування клітин розвивається реактивне запалення, що, однак, не перешкоджає подальшому прогресуванню інфекції. Процес поширюється на нижні відділи респіраторного тракту: розвиваються ерозивний бронхіт, перибронхіт, періартеріт, бронхопневмонія. Можуть виникати ураження та інших органів - міокардит, енцефалопатія. Хоча віруси грипу досить швидко руйнуються в організмі, їх токсичні субстанції, продукти розпаду клітин, бактерії спрямовуються в кровоносне русло, внаслідок чого можливі повнокров'я, стази, крововиливи. Істотні порушення згортання і фібринолітичної систем посилюють розвиток геморагічного синдрому. Синергізм перерахованих процесів сприяє посиленню протеолітичної і цитотоксичної активності вірусу, деструкції капілярних стінок, генералізації інфекції, розвитку зливних пневмоній з набряком легенів. Virізняється з клітин вірус вражає нові ділянки епітелію, і в патологічний процес втягується велика поверхню слизової оболонки. При слабкій резистентності макроорганізму розвивається вторинна інфекція з участю різних бактерій. У вагітних кобил внаслідок інтоксикації може наступити загибель плода. У відповідь на розмноження вірусу грипу виникають специфічні імунні реакції організму, продукуються місцеві антитіла до вірусу, які відіграють провідну роль в захисті організму при грипозної інфекції.

Перебіг і клінічний прояв. Захворювання з'являється через 1 ... 6 днів після зараження, в деяких випадках відзначають більш короткий **інкубаційний період** - 18 ... 20 ч. Клінічна картина грипу у коней досить різноманітна і залежить від умов утримання та експлуатації тварин, їх імунного статусу, біологічних властивостей збудника. В симптомокомплексі хвороби переважають катаральне запалення слизових оболонок, сухий кашель, підвищена чутливість глотки і трахеї. Здавлення верхніх кілець трахеї викликає кашель. Лихоманка – непостійного типу. Підвищення температури тіла до 39 ... 40 °C, почервоніння слизових оболонок очей і носової порожнини, з якої витікає серозний ексудат, відзначають протягом 1 ... 5 днів. Пульс прискорений до 75 ударів на хвилину, тварина пригнічена. При русі кашель посилюється. В холодну сиру погоду грип протікає важко, часто ускладнюється вторинною бактеріальною інфекцією. По тяжкості прояву грипу коней розрізняють **типову, атипову і злоякісну** форми.

Типова форма прояву грипу коней характеризується пригніченням, запаленням слизових оболонок очей і носової порожнини, збільшенням заглоткових лімфатичних вузлів, неглибоким кашлем. Потім відбувається швидке підвищення температури тіла до 39,5 ... 40 ° С, яка утримується протягом 1 ... 4 днів. Одночасно з лихоманкою з'являється сухий болючий кашель. При русі коня кашель посилюється. Хворі тварини пригнічені, у них знижується апетит. Пульс прискорений до 65 ... 75 ударів на хвилину.

Атипову форму грипу у коней часто діагностують при зараженні їх вірусом першого серотипу. У тварин спостерігають слабовиражений серозний риніт, рідкісний неглибокий кашель. Лихоманка або відсутній, або не реєструється.

Злоякісна форма грипу коней найчастіше викликається вірусом другого серотипу. Кашель у коней сухий, уривчастий, болючий. Під час кашлю тварина опускає голову, з носових отворів виділяються слизові витікання. При дослідженні серцевої діяльності виявляють аритмію, випадання, розщеплення або роздвоєння тонів серця. У коної що видужализмін тонів і ритму серцевої діяльності зберігається протягом декількох місяців. Важка робота хворих коней у ряді випадків може привести до їх загибелі внаслідок дистрофічних змін у серці. При ускладненні вторинною мікрофлорою первинного процесу, викликаного вірусом грипу, кашель стає коротким, глухим, болючим. При диханні з'являються хрипи - вологі або сухі. Температура часто підвищена протягом тривалого часу - 1 ... 2 нед. Показником розвитку вторинної інфекції служать слизисто-гнійні витікання з носових отворів.

Патологоанатомічні ознаки. При розтині відзначають катаральне запалення очей і верхніх дихальних шляхів: гіперемію, набряк слизових оболонок і наявність катарального ексудату. Часто виявляють крововиливи і набряки в підшкірній жировій клітковині. Легені сіро-червоного кольору, з ділянками ущільнення. На розрізі зони запалення сірого кольору зі слизовим і слизисто-гнійним вмістом. Часто відзначають запалення слизової оболонки шлунково-кишкового тракту. Серцевий м'яз в'яла, брудно-рожевого кольору. Печінка і нирки з явищами застою і переродження. Лімфатичні вузли голови, шиї, середостіння збільшені. Нерідко виявляються фібринозні плеврити.

Діагностика і диференціальна діагностика. Діагноз ставлять на підставі клініко-епізоотологічних даних, патологоанатомічних даних і результатів лабораторних досліджень (остаточний діагноз). Матеріалом для прижиттєвої лабораторної діагностики служить носовий слиз в перші дні хвороби, а для посмертної - шматочки слизової оболонки носа, глотки, трахеї, легенів, взяті від загиблих коней. Для серодіагностики використовують парні пробні сироватки крові,

взяті у тварин в перші дні хвороби і через 2 ... 3 тижнів з метою визначення підвищення рівня антитіл в РГГА. Виділення вірусу здійснюють на курячих ембріонах, а в подальшому проводять ідентифікацію в РДА та РГГА. Патологічний матеріал також досліджують за допомогою РІФ.

При диференціальній діагностиці грип коней треба відрізнати від **ринопневмонії, вірусного артеріїту і миту.**

Імунітет, специфічна профілактика. У перехворілих коней виробляються специфічні антитіла, але імунітет виникає тільки до того типу збудника, яким перехворіла тварина. Для специфічної профілактики використовують інактивовану полівалентну вакцину. Ефективність вакцинації досягається при дворазовому введенні інактивованої вакцини і подальшої ревакцинації не менше одного разу на рік.

Профілактика. Для профілактики грипу коней здійснюють комплекс наступних заходів: введення в благополучні господарства хворих та підозрілих на захворювання грипом коней суворо забороняють; всіх новоприбулих коней карантинують протягом 30 днів. У цей період їх щодня піддають клінічному огляду; проводять профілактичні ветеринарно-санітарні заходи. При виявленні у коней респіраторного захворювання усіх хворих тварин і тварин, що знаходяться з ними в одному приміщенні, ізолюють від решти конепоголів'я і вживають заходів для встановлення діагнозу.

Лікування. Специфічних засобів лікування хворих на грип коней не розроблено. Хворих звільняють від роботи і ізолюють від решти конепоголів'я. За ними закріплюють окремий обслуговуючий персонал і піддають симптоматичному лікуванню із застосуванням бронхолітиків, серцевих засобів, антибіотиків і сульфаніламідних препаратів. У денний час в теплу суху погоду їх утримують на відкритому повітрі.

Заходи боротьби. При встановленні діагнозу на грип коней господарство (кінний завод, іподром, конеферма, табун і т. д.) оголошують неблагополучним з цієї хвороби і вводять обмеження. При цьому забороняють введення в господарство та виведення з нього коней, а також перегрупування їх усередині господарства, вивезення фуражу і збруї. Хворих ізолюють і лікують. Клінічно здорових коней неблагополучного господарства вакцинують проти грипу. Приміщення, де містяться хворі та підозрілі на захворювання тварини, збрую, предмети догляду, підстилку знезаражують. З трупів коней, полеглих від грипу, шкіру знімають і знезаражують протягом 12 год в слабкому розчині вапняного молока (гідроксид кальцію). Трупів утилізують. Обмеження з неблагополучного господарства знімають через 15 днів

після останнього випадку одужання хворих коней та проведення заключних ветеринарно-санітарних заходів.

До змісту

VI. Хвороби птиці



ПЛАН

1. Пулороз
2. Сальмонельоз птиці
3. Хвороба Ньюкасла
4. Хвороба Марека
5. Хвороба Гамборо
6. Інфекційний ларинготрахеїт
7. Інфекційний бронхіт
8. Орнітоз
9. Вірусний гепатит каченят
10. Лейкоз птиці
11. Віспа птиці
12. Грип птиці
13. Синдром зниження несучості
14. Чума качок
15. Вірусний й ентерит гусенят
16. Респіраторний мікоплазмоз

Пулороз (Pullorosis)



Бацилярний білий пронос, бацилярна дизентерія курчат, пулороз-тиф

Гостра контагіозна хвороба курчат та індичат, що характеризується септицемією, діареєю, запально-некротичними змінами в паренхіматозних органах та високою летальністю.

Економічні збитки, яких завдає пулороз, досить значні і визначаються високою летальністю курчат, вибраковуванням дорослої птиці — сальмонелозносіїв та затратами на проведення оздоровчих заходів.

1. Історична довідка. Захворювання під назвою «фатальна септицемія курчат» встановив у 1900 р. в США Реттгер і виділив збудника, який згодом було названо

Bacterium pullorum. Трохи раніше (1889) ця хвороба була описана Клейном як «пташиний сальмонельоз» і тривалий час проходила під назвою «тиф курей». Збудником хвороби вважали *Bacterium gallinarum*. Після встановлення єдиної природи обох збудників їх було об'єднано за сучасною номенклатурою під назвою *Salm. gallinarum-pullorum*.

2. Характеристика збудника хвороби. *Salmonella gallinarum-pullorum* належить до родини *Enterobacteriaceae*, роду *Salmonella*. Сальмонели являють собою нерухомі маленькі палички із заокругленими кінцями, розміром $(1...3) \times (0,3...0,8)$ мкм, що добре забарвлюються основними аніліновими фарбами, за Грамом — негативно. Спор і капсул не утворюють. Добре ростуть на звичайних та елективних живильних середовищах. Сальмонели стійкі проти дії факторів зовнішнього середовища.

Чутливі до дії різних антибіотиків, меншою мірою — до сульфаніламідних та нітрофуранових препаратів.

3. Епізоотологія хвороби. У природних умовах на пулороз хворіють курчата й індичата до 15 – 20-денного віку. Чутливими є також пташенята цесарок, перепілок, фазанів, тетеревів, голубів. У благополучні господарства збудник хвороби найчастіше заноситься з інфікованими одноденними курчатами або інкубаційними яйцями. Захворювання може виникнути і без занесення ззовні, в разі різкого зниження резистентності сальмонелоносіїв через несприятливі умови утримання та годівлі.

Джерелом збудника інфекції є хворі пташенята та дорослі птиці-мікробоносії, які виділяють значну кількість сальмонел з фекаліями. У дорослих перехворілих курей сальмонели локалізуються в органах яйцетворення і періодично виділяються з яйцями.

Зараження може відбуватися трансваріально, аліментарним та респіраторним шляхами. **Факторами** передавання збудника можуть стати забруднені фекаліями корми, вода, повітря, підстилка, предмети догляду, а також інкубаційне обладнання та матеріали. Важливу роль у передаванні збудника сальмонельозу відіграють яйця, які інфікуються в процесі формування (ендогенний шлях) або через контаміновану шкаралупу (екзогенний шлях). Під час інкубації значна частина заражених ембріонів гине, з інших вилуплюються інфіковані пташенята, які з фекаліями виділяють збудника хвороби, чим сприяють зараженню здорових курчат. Інфіковані курчата та індичата швидко захворюють і здебільшого гинуть у перші дні життя. Перехворілі пташенята надовго стають сальмонелоносіями і зумовлюють стаціонарність інфекції.

4. Патогенез. Після проникнення в організм курчат і індичат сальмонели потрапляють у кров, де розмножуються і спричиняють септицемію. Потім з кров'ю розносяться по всіх органах і тканинах, накопичуються в паренхіматозних органах, зумовлюючи в них запально-некротичні явища, особливо в печінці та серці. У перехворілої птиці спостерігається локалізація збудника у фолікулах яєчника, що зумовлює приховану інфекцію знесених яєць, загибель ембріонів під час інкубації, захворювання та загибель виведених курчат.

5. Клінічні ознаки хвороби. **Інкубаційний період** триває 1 – 5 діб. Перебіг хвороби гострий та підгострий. У дорослої птиці перебіг інфекції хронічний, без клінічного прояву.

Гострий перебіг спостерігається у пташенят у перші дні життя. Основною клінічною ознакою є профузний пронос, фекалії мають білий колір, неприємний запах, забруднюють і склеюють пушок навколо клоаки, засихаючи, утруднюють випорожнення. Хворі курчата сильно пригнічені, збираються купками поблизу джерела тепла, сидять з напівзаплющеними очима та опущеними крильцями, жалібно пищать і майже всі гинуть упродовж перших 2 – 3 діб.

У курчат віком понад 10 – 20 діб перебіг хвороби **підгострий**, частина захворілих пташенят видужує, але вони надовго стають сальмонелоносіями. У них виявляють пригніченість, зниження апетиту, млявість, блідість гребеня, пронос. Летальність може досягати 20 – 30 %. У дорослої птиці перебіг хвороби латентний. Іноді визначаються млявість, збліднення гребеня та сережок, відвислість живота, зниження несучості. В окремих випадках може статися розрив фолікулів яєчника або кровоносних судин і загибель птиці.

6. Патологоанатомічні ознаки. Залежать від віку загиблої птиці, тривалості й тяжкості перебігу хвороби. У загиблих курчат селезінка і печінка значно збільшені, печінка має жовто-охряний колір, вкрита дрібними некротичними осередками. Жовчний міхур переповнений жовчю, слизові оболонки кишок катарально запалені з дрібними крововиливами. У серцевому м'язі, легенях, м'язовому шлунку спостерігаються дрібні осередки некрозу сірувато-білого кольору. В дорослої птиці виявляють запалення фолікулів яєчника, вміст фолікулів розріджений, з домішкою крові, має жовто-зелений колір. В серцевій сорочці спостерігають накопичення ексудату, серцевий м'яз в'ялий. Печінка перероджена, крихка, має глинистий колір, іноді вкрита дрібними осередками некрозу.

7. Лабораторна діагностика. Для життєвого виявлення прихованої інфікованості дорослої птиці проводять серологічні дослідження. У лабораторію для бактеріологічних досліджень направляють загиблі курячі ембріони, нелікованих

хворих курчат (індичат) або їхні свіжі трупики. Серологічні дослідження птиці проводять безпосередньо в птахогосподарстві. З метою виділення культури сальмонел у лабораторії здійснюють посіви на МПБ, МПА, середовища Ендо та Левіна, бісмут-сульфатний агар з крові серця, печінки, жовчі, кісткового мозку взятих від загинувших курчат; з жовтка і плодової рідини курячих ембріонів; із селезінки, печінки, жовчі та обов'язково з деформованих фолікулів яєчника дорослої птиці, що мала позитивні показники кровокраплинної реакції аглютинації.

Зажиттєву серологічну діагностику пулорозу здійснюють за кровокраплинною реакцією аглютинації (ККРА) з пулорним кольоровим антигеном чи за кровокраплинною реакцією непрямої аглютинації (ККРНГА) з еритроцитарним антигеном. Для виконання кровокраплинної реакції аглютинації на предметному скельці змішують краплю антигену з краплею крові, яку відбирають безпосередньо з борідки чи гребеня досліджуваної птиці. Реакція відбувається через 1 – 2 хв після поєднання усіх компонентів і характеризується утворенням чітко виражених пластівців мікробів, що залежно від використаного антигену мають синій або білий колір. При цьому суміш антигену з кров'ю прояснюється, стає прозорою.

8. Діагноз. Ґрунтується на аналізі епізоотологічних, клінічних, патологоанатомічних даних та результатів лабораторних досліджень.

9. Диференціальна діагностика. **Колібактеріоз** діагностують на підставі виділення чистої культури *E. coli* з крові та кісткового мозку захворілих пташенят.

Аспергільоз спостерігається серед курчат та індичат старшого віку. Характерними є ураження легень та повітроносних мішків. У легенях знаходять дрібні інкапсульовані вузлики, під час мікроскопічного дослідження яких виявляється міцелій грибка.

На кокцидіоз захворюють пташенята старшого віку: курчата — 20 – 25-денного, індичата — 2 – 3-тижневого. Під час мікроскопічного дослідження фекалій, а посмертно — уражених слизових оболонок тонких кишок знаходять велику кількість ооцист.

Дистрофія характеризується слабким розвитком пташенят, анемією, сонливістю. Пронеси бувають рідко, переважно в разі згодовування зіпсованих кормів.

10. Лікування. Специфічних засобів терапії не розроблено. З профілактичною метою курчатам у перші 5 діб життя рекомендують застосування з кормом чи водою антибіотиків (левоміцетин, мономіцин, тетрациклін, поліміксин, ампіцилін) з урахуванням чутливості до них сальмонел, а також препаратів фуранового ряду

(фуразолідон, фурагін, фуридин). Практикують використання препаратів з різним механізмом дії (фуразолідон та антибіотики), застосування з питною водою пулорного бактеріофага.

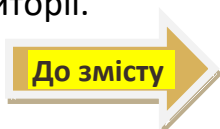
11. Імунітет. Перехворіла на пулороз птиця сприйнятлива до повторного зараження навіть за наявності високого титру специфічних антитіл у сироватках їхньої крові. Вакцини проти пулорозу не запропоновано.

12. Профілактика та заходи боротьби. Основою профілактики пулорозу є виявлення за допомогою крові-краплинної реакції аглютинації позитивно реагуючої птиці і видалення її зі стада. У благополучних господарствах, що реалізують інкубаційні яйця та добових курчат, дослідження молодняку курей проводять вперше у віці **50 – 55 днів**, індичат — **45 – 50 днів**. Перше дослідження дорослої птиці на пулороз здійснюють після досягнення 40 – 45 % яйцекладки в стаді, а потім регулярно, через кожні 3 міс з охопленням 10 % поголів'я кожного пташника.

У разі встановлення захворювання птиці на пулороз у господарстві запроваджують **карантинні обмеження**. Усіх хворих та підозрюваних щодо захворювання на пулороз курчат знищують, решті клінічно здорових курчат з профілактично-лікувальною метою призначають нітрофуранові препарати та антибіотики, а також вітаміни.

Пташники, вугули, інкубаторії ретельно очищують та дезінфікують гарячим 2 %-м розчином їдкого натру, 2 – 3 %-м розчином формальдегіду, гексахлорофеном у триетиленгліколі. Всю птицю маточного стада (курей з 5–місячного, індиків з 9 – 11-місячного віку) через кожні 20 – 25 діб досліджують за крові-краплинною реакцією з інтервалом 2 тижні до одержання дворазових негативних результатів.

Після кожного дослідження всю позитивно реагуючу птицю забивають на м'ясо, хворих курчат знищують. У приміщеннях проводять ретельне механічне очищення та дезінфекцію. Гній та підстилку знезаражують біотермічним способом. **Обмеження з господарства знімають, якщо при дворазовому з інтервалом у два тижні серологічному дослідженні всього поголів'я курей маточного стада під час яйцекладки не було виявлено птиці, яка позитивно реагує на пулороз, а також не було випадків клінічного прояву хвороби.** Перед зняттям обмежень обов'язково проводять ретельне очищення та остаточну дезінфекцію пташників і прилеглої до них території.



Сальмонельоз птиці (Salmonellosis avium, паратиф)

Гостра контагіозна хвороба молодняку водоплавної птиці, що супроводжується явищами септицемії та гострого ентероколіту.

Економічні збитки, яких завдає сальмонельоз птиці, визначаються високою летальністю (60 – 70 %), низькою продуктивністю перехворілої птиці та значними витратами на проведення оздоровчих заходів. Хвороба має епідеміологічне значення у зв'язку з можливістю захворювання людини у разі вживання недостатньо проварених яєць та м'яса інфікованої птиці.

1. Історична довідка. Хворобу, що спричинюється *S. typhimurium*, вперше встановив у 1892 р. Леффлер у голубів. Згодом провідна роль сальмонел цього серовару була виявлена в патології різних видів диких і свійських водоплавних птахів, насамперед качок та гусей.

2. Характеристика збудника хвороби. *Salmonella typhimurium*, рідше *Salmonella enteritidis*, що належать до родини *Enterobacteriaceae*, роду *Salmonella*. Дуже поширені у природі, часто заселяють кишки здорової птиці. Сальмонели являють собою дрібні рухливі палички із заокругленими кінцями, розміром $(1...4) \times (0,3...0,8)$ мкм, грамнегативні, спор і капсул не утворюють. Культивуються на звичайних та елективних живильних середовищах.

Сальмонели стійкі проти дії факторів зовнішнього середовища. Інактивуються при 60 °C через 30 хв, при кип'ятінні — через 1 хв, під дією прямих сонячних променів — через 5 – 9 год.

3. Епізоотологія хвороби. На сальмонельоз частіше хворіє водоплавна птиця й голуби, рідко — гуси, кури, індики. Більш сприйнятливий молодняк 1 – 20-денного віку, у дорослих птахів перебіг інфекції безсимптомний і супроводжується тривалим (до 2,5 року) сальмонелозносіємством.

Джерелом збудника інфекції часто стають одноденні каченята й гусенята, які вилуплюються в інкубаторах з інфікованих яєць, та доросла птиця — сальмонелозносії. Сальмонели **виділяються** з організму хворих пташенят з фекаліями, дорослої птиці — з фекаліями та інфікованими яйцями. **Передавання** збудника хвороби відбувається трансоваріально, а також через забруднені виділеннями інфікованої птиці корми, воду, підстилку, шкаралупу яєць, пір'я й пух, незнезаражені інкубаційні відходи та предмети догляду за пташенятами. Спалахи сальмонельозу серед птиці реєструються в будь-яку пору року, однак масове поширення спостерігається навесні та влітку, особливо в дощову погоду.

4. Патогенез. Сальмонели після розмноження в слизовій оболонці тонкого відділу кишок проникають у кров, спричиняють септицемію, заносяться течією крові в паренхіматозні органи, де швидко розмножуються, зумовлюючи запальні, дистрофічні та некротичні зміни в тканинах, крововиливи в серозних покриттях та слизових оболонках.

5. Клінічні ознаки хвороби. Інкубаційний період у молодняку триває 12 – 48 год, у дорослої птиці — 6 – 8 діб. Перебіг хвороби у пташенят гострий, молодняку віком понад 2,5 міс — підгострий, дорослої птиці — хронічний.

За гострого перебігу у молодняку до 20-денного віку спостерігається відсутність апетиту, малорухливість, байдужість до оточення, іноді нежить, сльозотеча. Швидко розвивається пронос, загальна слабкість. Тривалість хвороби — 1 –3 доби. Напередодні загибелі у каченят можуть виникати нервові явища — тремтіння лапок, відкидання голови на спину, плавальні рухи, перевертання на спину. У гусенят нервових розладів не буває. Більшість (50 – 80 %) пташенят гине, у перехворілих розвиваються хронічні запальні явища в яєчниках, яйцепроводі, клоаці.

Підгострий перебіг частіше виявляється у молодняку старшого віку, характеризується серозно-гнійним кон'юнктивітом, ринітом, проносом, запаленням суглобів.

Хронічний перебіг реєструється у дорослого молодняку та качок, супроводжується ураженням легень, затримкою в рості та розвитку, незначним проносом. Летальність становить 10 – 15 %. У дорослої птиці перебіг хвороби безсимптомний, хвороба виявляється при розтині трупів.

6. Патологоанатомічні ознаки. При гострому та підгострому перебігу сальмонельозу характеризуються збільшенням печінки, наявністю на її поверхні та в паренхімі дрібних некротичних вузликів. Виявляється також гостре катаральне запалення слизових оболонок тонкого та товстого відділів кишок, крапчасті крововиливи. Хронічний перебіг у дорослої птиці супроводжується ознаками запалення яєчників, яйцепроводів і клоаки. Іноді спостерігаються осередковий чи дифузний жовтковий перитоніт, сирнисто-фібринозний наліт на поверхні слизової оболонки сліпої кишки.

7. Лабораторна діагностика. У лабораторію надсилають свіжі трупи пташенят, загиблі ембріони або хвору птицю; від дорослих качок відбирають кров з підкрильцевої вени. У лабораторії проводять посіви з жовтка, печінки, жовчного міхура, мозку пташенят, з уражених фолікулів дорослої птиці; вирощування посівів упродовж 12 – 48 год; пробну реакцію аглютинації виділеної культури з сумішшю

специфічних аглютинувальних сироваток сальмонел групи В, С, D, Е. Для серологічної діагностики сальмонельозу у дорослих качок застосовують реакцію аглютинації. Під час установлення діагнозу слід завжди мати на увазі, що збудник паратифу каченят часто ізолюється як секундарна інфекція, яка супроводжує різні вірусні захворювання.

8. Діагноз. Ґрунтується на аналізі епізоотологічних та клінічних даних, патологоанатомічних змін, результатів бактеріологічних досліджень.

9. Диференціальна діагностика. При вірусному гепатиті каченят основною патологією хвороби є ураження печінки, що характеризується розм'якшенням паренхіми до желатиноподібної консистенції, масовими крововиливами на поверхні органа. М'яз серця має вигляд вареного м'яса. Під час лабораторних досліджень установлюють вірусну етіологію хвороби.

Грип качок супроводжується ураженням верхніх дихальних шляхів, кон'юнктивітом, кератитом, фібринозними відкладеннями в повітроносних мішках. Збудником хвороби є міксовірус.

Орнітоз проявляється ураженням дихальних шляхів і кон'юнктиви, у пташенят можливі парези й паралічі кінцівок. У каченят і гусенят може спричинювати дуже високу летальність. Збудником хвороби є *Chlamydia psittaci*.

Кокцидіоз супроводжується геморагічним запаленням і виразковим ураженням сліпих відростків та прямої кишки. Під час мікроскопічного дослідження препаратів з некротичних вузликів слизової оболонки кишок виявляють ооцисти.

10. Лікування. Проводять антибіотиками й нітрофурановими препаратами, які дають з кормами: каченят — біоміцин по 15 мг 2 рази на день, фуразолідон — по 2 – 4 мг до повного видужування; гусенят — біоміцин по 20 мг, фуразолідон по 3 – 5 мг 2 – 3 рази на день до повного видужування. Застосовують також сальмонельозні фаги та різні хіміотерапевтичні препарати. З профілактичною метою рекомендують давати 2 – 3 рази на день біоміцин або левоміцетин по 5 – 10 мг, синтоміцин — по 10 – 15 мг упродовж 5 – 6 діб.

11. Імунітет. Дорослі качки та гуси мають природну стійкість щодо захворювання на сальмонельоз. Для профілактики хвороби у молодняку в неблагополучних господарствах запропоновано вакцину живу суху проти сальмонельозу водоплавної птиці. Використовують перорально каченят і гусенят з 3-денного віку: вперше випоюють одну дозу вакцини, через 2 доби — дві дози вакцини. Імунітет настає через 3 – 5 діб і триває до 3 міс.

12. Профілактика та заходи боротьби. Ґрунтуються на ретельній підготовці до збирання яєць для інкубації та створення нормальних умов утримання, годівлі й догляду за каченятами. Для інкубації використовують повноцінні племінні яйця тільки від здорових качок. Маточне стадо розміщують на водних вигулах із розрахунку 200 качок на 1 га площі або в просторах, ретельно очищених та продезінфікованих приміщеннях. Яйця перед інкубацією дезінфікують формальдегідом або гексахлорофеном у триетиленгліколі. Каченятам не пізніше ніж через 8 год після вилуплювання згодовують повноцінні корми з додаванням препаратів АБК, ПАБК, сухого ацидофільного препарату. В приміщеннях перед прийманням каченят для вирощування проводять ремонт і ветеринарно-санітарну обробку обладнання. Приміщення ретельно очищають, дезінфікують і висушують, температуру повітря підтримують на рівні 28 – 30 °С. Усі проходи посипають гашеним вапном. Забороняється заповнювати приміщення каченятами різних вікових груп. На водойми каченят випускають не раніше 15-денного віку і за умови, що температура води становить не менш як 17 °С. У разі появи захворювання в господарстві вводять карантинні обмеження, забороняється вивезення птиці та племінних яєць, а також переміщення птиці всередині пташника. Клінічно хвору й підозрювану щодо захворювання на сальмонельоз птицю негайно вибраковують і забивають. Для решти птиці з профілактично-лікувальною метою застосовують сульфаніламідні препарати та ан-тибіотики з кормами. Синтоміцин призначають каченятam і гусенятam у дозі 10 – 15 мг, біоміцин — у дозі 5 – 10 мг 2 – 3 рази на день упродовж 5 – 6 діб. Одночасно з кормами дають фуразолідон і фуразидин з розрахунку 2 – 4 мг для каченяти або 3 – 5 мг для гусеняти. Для одержання несприйнятливого потомства рекомендують імунізацію качок перед яйцекладкою і 2 – 3 рази — у період збирання яєць. У благополучних пташниках проводять щеплення усього молодняку птиці сухою живою вакциною проти сальмонельозу водоплавної птиці. У приміщеннях для птиці та інкубаторах проводять ретельне очищення та дезінфекцію гарячим 2 %-м розчином їдкого натру або 1 – 2 %-м розчином формальдегіду. Напувалки й годівниці миють гарячою водою, дезінфікують 5 %-м розчином хлорного вапна. Пташиний послід знезаражують біотермічним способом. Обмеження з господарства знімають через 30 діб після ліквідації сальмонельозу та проведення остаточної дезінфекції.



До змісту



Хвороба Ньюкасла

(Newcastle disease, псевдочума птиці)

Гостра висококонтагіозна хвороба птиці ряду курячих, що характеризується вірусемією, явищами геморагічного діатезу, ураженням травного каналу, дихальних органів і центральної нервової системи.

Поширення хвороби. Захворювання реєструється в більшості країн світу, що є серйозною перешкодою для обміну генетичним матеріалом свійської птиці. Економічні збитки визначаються масовим захворюванням та 90 — 100%-ю летальністю птиці.

Збудник хвороби — РНК-геномний вірус із родини *Paramyxoviridae* має сферичну форму, вкритий зовнішньою ліпопротеїновою оболонкою з поверхневими виступами. Вірус локалізується в паренхіматозних органах, головному й кістковому мозку, м'язах, трахеальному слизі, тонкому й товстому відділах кишечника. За ступенем вірулентності розрізняють **високопатогенні** азійські штами вірусу, які зумовлюють загибель усієї птиці, та **середньопатогенні** штами (H), що призводять до летального кінця тільки у курчат до 45 — 60-денного віку, а також **слабкопатогенні** штами (B₁, F, La-Sota, Вор 74/ВДНКИ), які зумовлюють легку, або **інапарантну**, форму хвороби, не призводять до загибелі курчат і курячих ембріонів, їх використовують для виготовлення вакцин. Вірус досить стійкий у зовнішньому середовищі. У пташниках вірус гине влітку через 7 діб, узимку — через 30 діб. Вірус інактивується через 20 хв під дією дезінфектантів у робочих концентраціях.

Епізоотологія хвороби. До хвороби сприйнятлива птиця всіх порід і будь-якого віку з ряду курячих. Водоплавна птиця не хворіє. Описано випадки захворювання людини, яке супроводжувалось кон'юнктивітом. **Джерелом** збудника інфекції є хвора птиця, що виділяє вірус під час дихання та кашлю, з витіканнями з ротової порожнини, фекаліями, яйцями. **Факторами** передавання збудника є трупи, інкубаційні яйця, м'ясо, пір'я, отримані від інфікованої птиці, а також контаміновані вірусом корми, вода, інвентар. Вірус заноситься у благополучне господарство транспортними засобами, бродячими собаками, дикими птахами, гризунами. **Зараження** птиці відбувається через корми та воду респіраторним і аліментарним шляхами, а також через ушкоджені шкірні покриви й слизові оболонки. У разі первинного виникнення хвороба Ньюкасла має вигляд

епізоотії з гострим перебігом та значним охопленням поголів'я (до 100 %) і високою (до 60 - 90 %) летальністю.

Патогенез. Після проникнення в організм збудник хвороби швидко розмножується в крові, спричинюючи септицемію, інтоксикацію, крововиливи, набряки. Через 24 — 36 год після зараження вірус виявляється в серці, печінці, селезінці, нирках, головному мозку, кишках, шлунку, зумовлюючи дистрофічні та застійні процеси в різних органах і тканинах.

Клінічні ознаки хвороби. **Інкубаційний період** триває від 2 до 15 діб. Перебіг хвороби **надгострий, гострий, підгострий та хронічний**. У разі первинного виникнення захворювання швидко охоплює значну кількість поголів'я в стаді і має у **курчат надгострий** перебіг з летальним кінцем через 1 — 3 год, у **дорослій птиці — гострий** — 2 — 3 доби. Спостерігаються висока температура тіла (43 — 44 °C), млявість, ціаноз гребеня й сережок, сонливість, втрата апетиту, часто пронос; фекалії водяністі, зеленувато-жовтого кольору, іноді з домішкою крові. Хвора птиця стоїть або сидить з опущеною головою, скуйовдженим пір'ям та звислими крилами, з дзьоба витікає тягучий слиз. Дихання утруднене, з хрипами, птиця дишає з відкритим дзьобом. Розвиваються нервові явища, судоми, порушення координації рухів, повний або частковий параліч ніг і крил, скручування шиї, загинання пальців усередину. Летальність дуже висока — 90 - 100 %.

У **стаціонарно неблагополучних** господарствах серед щепленої птиці й у пасивноімунних курчат клінічні ознаки хвороби малопомітні й нехарактерні. Частіше захворюють 20 — 30-денні курчата, коли зникають материнські антитіла і ще не встигає сформуватися післявакцинальний імунітет. У хворих курчат виявляється розлад дихання, чути характерні хрипи. Спостерігаються ознаки ураження центральної нервової системи: тремор голови, судоми, паралічі, перекручування шиї, закидання голови набік або на спину. Часто бувають проноси. Серед курчат відмічається висока летальність. У дорослих курей захворювання триває 2 — 3 тижні, супроводжується зниженням несучості на 50 % і більше. Летальність незначна.

Патологоанатомічні зміни. При розтині трупів виявляють крапчасті крововиливи на епікарді, ендокарді, серцевому м'язі. Характерні добре виражені крововиливи на сосочках залозистого шлунка та геморагії у вигляді «пояска» на слизовій оболонці залозистого шлунка при переході його у м'язовий шлунок. Стінка залозистого шлунка потовщена, сосочки набряклі. Відмічають гостре катаральне запалення кишок з численними крововиливами та фібринозно-некротичними нашаруваннями, під якими виявляються виразки, що є важливою діагностичною

ознакою. Гіперемія, дрібні крапчасті крововиливи, а також дифтеритні плівки є також на слизовій оболонці гортані й трахеї. В легенях явища застійної гіперемії й набряку, в повітроносних мішках — накопичення гноєподібної маси.

Діагноз установлюють на основі проведення аналізу епізоотичної ситуації, симптомів хвороби й патологоанатомічних змін, виявлених при розтині. Вирішальне значення мають результати лабораторних досліджень, які передбачають виділення вірусу в курячих ембріонах, визначення вірулентності вірусу на курчатах. У лабораторію для дослідження направляють у термосі з льодом трупи птиці або голови та внутрішні органи (легені, трахею, селезінку, печінку, нирку), взяті в перші дні хвороби. Для ретроспективної діагностики надсилають не менш ніж 25 проб сироваток крові птиці. Виділені штами вірусу ідентифікують за РЗГА. Серодіагностику і ретроспективну діагностику хвороби Ньюкасла здійснюють визначенням титрів специфічних антитіл за допомогою реакції затримки гемаглютинації та реакції нейтралізації в парних сироватках крові від одних і тих самих птахів, отриманих на початку хвороби та через 15 — 20 діб після зараження.

Диференціальна діагностика. Ньюкаслську хворобу потрібно диференціювати від грипу, інфекційного ларинготрахеїту, інфекційного бронхіту та пастерельозу. Вирішальне значення мають результати лабораторних досліджень з використанням стандартних діагностиків.

Лікування не проводять. Хвору й підозрювану щодо захворювання птицю забивають безкровним методом і спалюють, щоб запобігти поширенню збудника інфекції.

Імунітет та імунізація. Після перехворювання птиці у неї формується імунітет. Тривалість і напруження поствакцинального імунітету залежать від біологічних властивостей вакцинного штаму, віку птиці та способу щеплення. Найчастіше використовують сухі вірусвакцини з лентогенних штамів Ві, Ла-Сота і Бор 74, які застосовують інтраназально, аерозольно, а також випоюванням з водою. Ефективність вакцинації визначають за допомогою контролю динаміки титрів гемаглютинінів за РЗГА у сироватках крові через 12 — 25 діб після вакцинації.

Профілактика та заходи боротьби. З метою профілактики хвороби Ньюкасла в птахівничих господарствах має здійснюватись режим підприємства закритого типу з відповідними ветеринарно-санітарними об'єктами (дезбар'єри, ветсанблок). У загрозованих господарствах проводять щеплення всієї птиці. Вибір вакцини та схеми імунізації визначають залежно від епізоотичної ситуації.

У разі появи хвороби Ньюкасла господарство оголошують неблагополучним і **карантинують**. Хвору й підозрювану щодо захворювання птицю забивають безкровним способом, труп знищують спалюванням. Клінічно здорову птицю забивають на м'ясо, яке проварюють упродовж 30 хв і реалізують для харчування всередині господарства. Пір'я, пух і внутрішні органи забитої птиці спалюють. Пташники та вигули, де утримували хвору птицю, ретельно дезінфікують. Усю птицю благополучних приміщень неблагополучного господарства та населеного пункту загрозової зони вакцинують проти хвороби Ньюкасла.

Карантин з неблагополучного господарства знімають через 30 діб після останнього випадку захворювання та забою хворої птиці, проведення остаточної дезінфекції приміщень та виробничої території. Дезінфекцію здійснюють 2 — 3%-ми розчинами гідроксиду натрію чи 3%-м розчином хлорного вапна впродовж 48 год.

Інструкція по заходах профілактики та боротьби з хворобою Ньюкасла.



Хвороба Марека



(Morbus Marek, нейролімфоматоз птиці)

Висококонтагіозна хвороба птиці, переважно курячих, що проявляється у двох формах — в класичній паралітичній формі з одночасним ураженням райдужної оболонки та зіниць очей і в гострій формі з утворенням лімфоїдних пухлин у внутрішніх органах, шкірі, скелетних м'язах.

Історична довідка. Хворобу вперше описав Марек в Угорщині в 1907 р. під назвою «поліневрит». У наступні роки в різних країнах вона реєструвалась як нейролімфоматоз, параліч птиці, інфекційний нейрогранулематоз птиці, ензоотичний нейроенцефаломієліт птиці. З 1960 р. на честь першого відкривача це захворювання почали називати «хворобою Марека». У 1967 р. в Англії з пухлини і крові хворої птиці було ізольовано вірус хвороби Марека і доведено його відмінність від збудника лейкозу птиці. Нині хвороба Марека поширена в багатьох країнах світу. Завдає значної економічної шкоди у зв'язку з високою летальністю

серед молодняку птиці, зниженням продуктивності дорослих курей, витратами на проведення заходів щодо ліквідації захворювання.

Збудник хвороби — ДНК-геномний вірус, що належить до родини **Herpesviridae**. Віріони сферичної форми, діаметром 120 – 150 нм, вкриті ліпопротеїновою оболонкою, формують характерні внутрішньоядерні включення. У препаратах лізованого епітелію перових фолікулів виявляються також великі безструктурні віріони діаметром 275 – 400 нм. Вірус хвороби Марека характеризується чітко вираженим тропізмом щодо Т-лімфоцитів, у яких тривалий час персистує. В організмі хворої птиці міститься в крові, фекаліях, новоутвореннях, патологічно змінених органах, а також в епітеліальних клітинах перових фолікулів шкіри, лімфоретикулярних клітинах (гомілки, гребеня, сережок). Добре розмножується в 10 – 12-денних курячих ембріонах у разі зараження на хоріоналантаїсну оболонку або в жовтковий мішок. Культивується також в одnodенних курчатах та первинних культурах фібробластів і нирок курячого ембріона. В організмі інфікованої птиці вірус репродукується і дозріває з формуванням зовнішньої оболонки тільки в епітеліальних клітинах перових фолікулів. При відторгненні перових фолікулів вірус разом з лупою потрапляє в корми, повітря, підстилку, де може зберігатися до 8 міс і зумовлювати зараження сприйнятливої птиці. На противагу цьому, атенуйовані та природно ослаблені вакцинні штами вірусу хвороби Марека не дозрівають у перових фолікулах і тому щеплена птиця не передає вірус при контакті. Вірус хвороби Марека в клітинно-зв'язаному стані нестійкий у зовнішньому середовищі. В патологічному матеріалі (кров, новоутворення в печінці, легенях, серці, нирках, яєчнику, шкірі, м'язах) може зберігатися лише при мінус 170 – 196 °С (в парі рідкого азоту) і швидко втрачає патогенність при мінус 25 – 70 °С. Саме ця обставина тривалий час була причиною невдалих спроб виділення справжнього збудника хвороби Марека. У висохлих епітеліальних клітинах перових фолікулів, що потрапляють у повітря, підстилку й сухі корми, вірус місяцями зберігається в клітинно-вільному стані і здатний спричинювати пухлини у курей впродовж цілого року. Клітинновільний вірус витримує багаторазове заморожування та відтавання, залишається життєздатним упродовж 40 діб при – 20 °С, багато місяців зберігає вірулентність при – 60 °С. Повна інактивація клітинновільного вірусу відбувається при + 4 °С через 14 діб, при 20 – 25 °С — через 4 доби, при 37 °С — через 18 год, при 60 °С — через 10 хв.

Епізоотологія хвороби. До захворювання найсприйнятливіші кури, рідко хворіють індики, гуси, фазани, цесарки, качки та перепели. Особливо чутливі курчата в перші 2 тижні після вилуплення, захворюваність серед яких може досягати 85 %. Встановлено генетичну схильність відносно сприйнятливості чи резистентності щодо

хвороби Марека окремих порід і популяцій курей. **Проникнення** збудника хвороби в благополучні господарства відбувається найчастіше під час завезення курей-вірусоносіїв або поверхнево контамінованих вірусом інкубаційних яєць з неблагополучних птахоферм. **Джерелом** збудника інфекції в неблагополучних господарствах є хвора птиця і клінічно здорові вірусоносії, кількість яких у неблагополучних господарствах становить 72 – 89 %. Вірусовиділення починається через 7 – 20 діб після зараження і триває впродовж 15 – 24 міс після видужування птиці. З організму інфікованих курей **збудник виділяється** з екскретами травного каналу й дихальних шляхів, а також зі злущеним епітелієм перових фолікулів. Факторами передавання вірусу можуть бути продукти забою хворої птиці, забруднені виділеннями інфікованої птиці корми, вода, предмети догляду, обслуговуючий персонал. Вірус передається також через ембріони хворих курей та вірусоносіїв. **Зараження** відбувається переважно респіраторним шляхом, а також перорально і трансоваріально. Поширенню інфекції сприяють гельмінти, кокцидії, кліщі, птиця й паразити, що порушують цілісність слизових оболонок кишок та шкіри, знижують стійкість організму проти зараження вірусом.

Класична форма хвороби Марека проявляється у вигляді ензоотій чи спорадичних випадків, **гостра форма** хвороби може проходити у вигляді значних епізоотій. У разі первинного виникнення уражається майже вся сприйнятлива птиця, особливо в умовах незадовільного утримання, коли інтенсивність повітряного обміну низька, а кількість контамінованого вірусом пилу в приміщенні різко зростає. В стаціонарно неблагополучних господарствах захворює лише неімунний молодняк.

Патогенез вивчений недостатньо. За гострої форми хвороби Марека вірус розноситься лейкоцитами крові по всьому організму, репродукується в клітинах лімфоїдних органів (фабрицієвій сумці, селезінці, тимусі, мигдаликах, сліпій кишці), епітеліальних клітинах каналців нирок і особливо в перових фолікулах, спричинюючи різні запальні та дегенеративні явища й новоутворення. Переважне ураження нервової тканини під час хронічного перебігу хвороби дає підставу для визначення нейротропності збудника.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. **Інкубаційний період** триває від 4 діб до 6 міс. Хвороба проявляється в **класичній (хронічній) та підгострій формі**.

Класична (хронічна) форма має підгострий або хронічний перебіг, інкубаційний період становить 14 – 20 діб. Спостерігається переважно у курей з 3-місячного віку і супроводжується атаксією, кульганням, парезами та паралічами кінцівок, крил, шиї, хвоста. У птиці 5 – 6-місячного віку виявляється ураження очей. Характерною є різка зміна кольору райдужної оболонки, яка спочатку осередково

набуває сіруватого кольору із зеленуватими або жовтуватими вкрапленнями. Згодом пляма депігментації поширюється на всю поверхню райдужки і забарвлює її в суцільний сірий колір (клінічна ознака хвороби — «сірі очі»). Зіниця ока набуває зірко-, грушо- або щілопоподібної форми, з часом звужується, може повністю закритися, що призводить до часткової або повної сліпоти. Захворіла птиця втрачає апетит; гребінь, сережки, слизові оболонки блідішають, пір'я скуйовджується, пальці скрючуються. Хвороба триває 4 – 10 тижнів. Летальність становить від 1 до 30 %, загибель настає від виснаження. За класичної форми на початку яйцекладки може спостерігатись масова загибель курей.

Підгостра форма хвороби проявляється переважно у птиці 1 – 5-місячного віку, з'являється раптово, супроводжується широким охопленням поголів'я та швидким перебігом захворювання. Упродовж 5 – 7 діб захворюють майже всі курчата 1 – 2-місячного віку з незначною летальністю. Симптоми хвороби за підгострої форми недостатньо характерні — слабкість, пригніченість, виснаження. Нервові явища трапляються відносно рідко, однак на початку ензоотії іноді спостерігаються масові паралічі та парези ніг і крил. Відмічається скрюченість або розслабленість пальців уражених кінцівок, які витягнуті вперед чи назад, звисання крил, загальна слабкість. Через 2 – 6 тижні летальність збільшується внаслідок ураження внутрішніх органів новоутвореннями лімфоїдного походження. У захворілої птиці розвивається атаксія, задишка, дегідратація, виснаження. Найбільша летальність (30 %) спостерігається через 1 – 1,5 міс від початку спалаху. Хвороба Марека часто ускладнюється інфекційним бронхітом, респіраторним мікоплазмозом, кокцидіозом, набуває особливо тяжкого перебігу в разі поєднання з лейкозом.

Патологоанатомічні зміни залежать від форми прояву хвороби в загиблій птиці. У разі класичної форми виявляються значні (в 5 – 10 разів) потовщення периферичних нервів, особливо плечового та попереково-крижового сплетень. Разом з ураженням очей спостерігається гіперемія судин, набухання та осередкове розм'якшення тканин головного й спинного мозку. В 20 – 30 % випадків відмічаються пухлини в яєчниках та сім'яниках, які набувають горбистої поверхні та щільної консистенції. Гістологічні зміни в периферичних нервах характеризуються інфільтрацією інтраневральної сполучної тканини лімфоїдно-гістіоцитарними клітинами та полібластами. Лімфоїдні інфільтрати виявляються також в очних нервах, м'язах і оболонках очей. В разі ураження головного й спинного мозку спостерігаються типові для негнійного енцефаліту та мієліту зміни. За підгострої форми макроскопічних змін у периферичних нервах зазвичай немає, однак виявляється значна кількість пухлин у внутрішніх органах — яєчниках, сім'яниках, селезінці, печінці, нирках, серці, легенях, шлунку, підшлунковій залозі, кишках, а також у скелетних м'язах та шкірі. Під час

гістологічного дослідження внутрішніх органів установлюють дистрофію й некроз паренхімних клітин, проліферацію та інфільтрацію лімфоїдними, гістіоцитарними й плазматичними клітинами периваскулярної сполучної тканини, поступове витиснення паренхіми. В епітелії перових фолікулів, нирок, підшлункової залози виявляються внутрішньоядерні та цитоплазматичні включення.

Діагноз ґрунтується на аналізі клінічних ознак хвороби, патологоанатомічних та гістологічних змін, епізоотологічних даних та результатів лабораторних досліджень. Особливу увагу приділяють вірусологічним дослідженням.

Лабораторна діагностика передбачає індикацію вірусного антигену в епітелії перових фолікулів, виділення вірусу в курячих ембріонах, первинних культурах клітин нирок або фібробластів курячих ембріонів з наступною ідентифікацією вірусу за РДП та РІФ, проведення біопроби на одноденних курчатах і дослідження сироваток крові. У лабораторію надсилають 5 – 10 клінічно хворих курчат, від яких для дослідження відбирають кров та пір'я з фолікулами, шматочки уражених органів (печінки, нирок, яєчників, серця, легень, фабрицієвої сумки, тимуса), шкіри, м'язів, периферичних нервів плечового і крижово-сідничного сплетень. Із уражених органів готують 10 %-ву суспензію, яку після відповідної підготовки використовують для зараження 10 – 12-денних курячих ембріонів, первинних культур клітин або одноденних курчат. Курячі ембріони заражають також екстрактами перових очинів, що дає змогу вже через 7 – 8 діб виявити на поверхні ХАО характерні для цього вірусу клітинні проліферати у вигляді пустул або бляшок діаметром 1 – 3 мм. Якщо в досліджуваному патологічному матеріалі є вірус хвороби Марека, то поряд з осередковими ураженнями ХАО у курячих ембріонах спостерігається також збільшення селезінки (спленомегалія) та печінки. Специфічність уражень курячих ембріонів підтверджується результатами РІФ, РДП, РЗК та ІФА. Для виділення вірусу хвороби Марека проводять зараження патологічним матеріалом первинних культур клітин нирок курячих ембріонів або курчат, фібробластів курячих або качиних ембріонів. З метою визначення патогенності й диференціювання вірусу хвороби Марека ставлять біопробу на 30 одноденних курчатах, які не мають материнських антитіл.

Серодіагностику та ретроспективну діагностику хвороби Марека здійснюють за допомогою РНГА та РДП. Преципітувальні антитіла в сироватках крові птиці з'являються через 4 тижні після зараження і зберігаються впродовж усього життя. Тому серологічні дослідження не мають діагностичного значення і проводяться лише з метою контролю поширення хвороби Марека в господарстві.

Диференціальна діагностика. Лімфоїдний лейкоз малоконтагіозний, перебіг його хронічний і безсимптомний. Хворіє птиця переважно 6 – 12-місячного віку, не визначається змін у периферичній нервовій системі та шкірі. Смертність птиці не перевищує 3 – 5 %. В уражених органах при лімфоїдному лейкозі інфільтрати складаються з лімфобластів та незначної кількості великих і малих лімфоцитів, тоді як при хворобі Марека — тільки з лімфоїдних, гістіоцитарних і плазматичних клітин. У пухлинних тканинах при лімфоїдному лейкозі переважають В-лімфоцити, при хворобі Марека — Т-лімфоцити. Проте основою диференціації хвороби Марека і лейкозу є ідентифікація збудників, що належать до різних таксономічних груп і мають різні біологічні властивості.

Вірусний енцефаломієліт уражає курчат тільки 6 – 20- денного віку. У периферичній нервовій системі патологоанатомічних змін не виявляється. У внутрішніх органах і центральній нервовій системі спостерігаються запальні явища, осередкова проліферація глії та невеликі лімфоїдні накопичення. Новоутворень не буває.

При **авітамінозах В і В₂** в центральній нервовій системі виявляються лише дистрофічні зміни, у внутрішніх органах не буває новоутворень. Характерною є жирова дистрофія печінки, катаральне запалення травного каналу. У випадках **авітамінозу Е** вражаються курчата тільки 3 – 7-тижневого віку, спостерігається набряк головного мозку та підшкірної клітковини, а також некротичні осередки в мозочку.

Лікування не розроблено.

Імунітет. У перехворілої птиці формується нестерильний, переважно клітинний імунітет. Спонтанно інфікована птиця пожиттєво залишається вірусоносієм та вірусовиділювачем, незважаючи на наявність гуморальних антитіл. Передавання материнських антитіл з жовтком, які зберігаються в організмі курчат упродовж 3 – 4 тижнів, не захищає їх від зараження. Специфічна профілактика хвороби Марека в неблагополучних господарствах забезпечується за допомогою вакцин. З цією метою використовують вакцинні штами 3 серотипів вірусу: серотип 1, атенуйований герпесвірус курчат; серотип 2, патогенний герпесвірус курчат; серотип 3, HVT (герпесвірус індичок).

Профілактика та заходи боротьби. Щоб запобігти виникненню хвороби Марека в благополучному птахівничому господарстві, слід особливу увагу приділяти попередженню занесення вірусу ззовні з інфікованими інкубаційними яйцями чи курчатами, суворо дотримуватись ізолюваного вирощування птиці різних вікових груп, виконувати ветеринарно-санітарні правила в інкубаторі та пташниках, здійснювати ретельне очищення й дезінфекцію приміщень та обладнання перед

завезенням нового поголів'я курей. Основним методом профілактики хвороби Марека в неблагополучному господарстві є щеплення одностатевих курчат культуральною вірусвакциною з вірусу герпесу індичок або атенуйованими штамами вірусу хвороби Марека. У разі встановлення діагнозу на хворобу Марека в птахогосподарстві **вводяться обмеження**, проводиться комплекс ветеринарно-санітарних заходів щодо ліквідації захворювання з урахуванням епізоотичної ситуації. За наявності в господарстві поодиноких випадків хвороби, без тенденції до значного поширення, організовуються систематичне вибракування та забій хворої й підозрюваної щодо захворювання птиці, здійснюються ветеринарно-санітарні заходи, спрямовані на ліквідацію інфекції. Обов'язкова 4-разова дезінфекція інкубаційного яйця парою формальдегіду. Велике значення має систематичне знезараження повітря під час вентиляції інкубаторів та пташників. Проводиться щеплення одностатевих курчат вакциною з вірусу герпесу індичок. При ураженні 5 – 10 % поголів'я птиці класичною формою хвороби Марека проводять забій усієї неблагополучної групи птиці з наступною перервою у відтворенні стада та повною санацією приміщень, обладнання, вигулів, реманенту. При масовому поширенні хвороби в неблагополучному господарстві забивають усю птицю, здійснюють повну санацію всіх технологічних ланок виробництва.

Обов'язково дезінфікують пух та пір'я. Тушки забитої птиці використовують після проведення ветеринарно-санітарної експертизи та проварювання, а за наявності пухлин їх утилізують. Стадо птиці рекомендується комплектувати 2 – 3-місячним молодняком з благополучних господарств. Обмеження з птахогосподарства знімають у разі відсутності хвороби Марека серед вирощуваної птиці. Перспективним є виведення генетично резистентних щодо хвороби Марека порід та ліній курей. Для дезінфекції пташників застосовують розчин хлорного вапна, що містить 2 % активного хлору, 1 – 2 %-й розчин формальдегіду, 20 %-ву суспензію свіжогашеного вапна. Поточну дезінфекцію можна проводити в присутності птиці розчинами гіпохлориту натрію, що містить 2 % активного хлору (0,5 мл на 1 м³ приміщення, експозиція 15 хв), або хлорскипидаром (на 1 м³ приміщення для молодняку використовують 1 г хлорного вапна, 0,1 мл скипидару, експозиція 7 хв, для дорослої птиці — 2 г хлорного вапна, 0,2 мл скипидару, експозиція 15 хв).

[До змісту](#)



(хвороба Гамборо, Bursitis infectiosa galli)

Гостра контагіозна хвороба молодих курей, що характеризується запаленням фабрицієвої сумки з наступною її атрофією, а також суглобів і кишок.

Історична довідка. Хворобу вперше описав у 1962 р. А. Косгрове, який у 1957 р. спостерігав її в містечку Гамборо (США). Поряд з гіпертрофією фабрицієвої сумки дослідник виявив ураження нирок, тому назвав хворобу «інфекційним нефрозом». Того ж року Р. Вантерфельд і С. Хітчнер, спостерігаючи у США подібне вірусне захворювання курей з нирковими ураженнями, назвали його «синдромом нефрит-нефрозу». Пізніше М. Карнаун (1965) довів, що симптоми «нефрит-нефрозу» при цій хворобі є супровідними, а основні зміни відбуваються у фабрицієвій сумці. Як самостійний збудник вірус інфекційного бурситу курей був виявлений і описаний у 1962 р. На XIV Всесвітньому конгресі з птахівництва в Іспанії (1970 р.) було прийнято рішення називати хворобу «інфекційний бурсит». Захворювання трапляється в багатьох країнах Америки, Європи, Азії, Африки. Інфекційний бурсит діагностовано і в Україні. Хвороба завдає значних економічних збитків, що зумовлюються загибеллю птиці, відставанням курчат у рості, вибраковуванням тушок, затратами на проведення ветеринарно-профілактичних заходів.

Збудник хвороби — **РНК-геномний вірус** з родини **Birnaviridae**. Віріони сферичної форми, діаметром 60 – 65 нм. Вірус має 3 серотипи, проявляє тропізм до лімфоїдної тканини. Культивується в 10 – 12-денних курячих ембріонах при зараженні в алантоїсну порожнину, на хоріоалантоїсну оболонку, в жовтковий мішок, а також у первинній культурі клітин фібробластів або нирок курячого ембріона. В організмі перехворілої птиці зумовлює утворення віруснейтралізуючих та преципітувальних антитіл. Вірус резистентний до УФ-опромінення, дії ефіру, хлораміну, чутливий до трипсину. У посліді курей у пташниках зберігається до 120 діб, у воді та кормах — 52 доби. При 56 °С залишається життєздатним упродовж 5 год, при 60 °С — 90 хв, при 70 °С — 20 хв. Інактивується під дією 0,5 %-го розчину хлораміну через 10 хв, 0,5 %-го розчину формальдегіду — через 6 год, препаратів йоду — через 2 хв.

Епізоотологія хвороби. У природних умовах до інфекційного бурситу сприйнятливі курчата будь-якого віку, однак особливо чутливі бройлери віком 2 – 11 тижнів та курчата віком менш як 3 тижні, які не мають материнських антитіл. **Джерелом** збудника інфекції є хворі курчата, які виділяють вірус з калом. **Зараження** відбувається при спільному утриманні курчат з хворою птицею, через контаміновані вірусом корми, воду, повітря, предмети догляду, обладнання, одяг обслуговуючого персоналу. Хвороба надзвичайно контагіозна і в разі первинного виникнення впродовж 3 – 4 днів охоплює 80 – 90 % сприйнятливого поголів'я, потім упродовж 5 – 7 днів іде на спад. У стаціонарно неблагополучних господарствах інфекційний бурсит проходить безсимптомно, з періодичним клінічним проявом серед окремих неімунних груп курчат. Характерним для інфекційного бурситу є часті випадки ускладнення хвороби різними секундарними інфекціями.

Патогенез. В організмі вірус поширюється з кров'ю, виявляючи високий ступінь тропізму щодо слизової оболонки фабрицієвої сумки, особливо в період її функціонування. Через 36 – 48 год після зараження у фабрицієвій сумці розвивається гострий запальний процес, спостерігаються масовий некроз лімфоцитів, посилена репродукція вірусу в цитоплазмі гістіоцитів та макрофагів. Згодом вірус накопичується в нирках, селезінці, тимусі, печінці, легенях, головному мозку, спричиняючи запальні та дистрофічні процеси. У зв'язку з ураженням В-лімфоцитів і лімфоїдної тканини у фабрицієвій сумці гальмується утворення антитіл, значно підвищується чутливість захворілих курчат до секундарної інфекції.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. **Інкубаційний період** триває 2 – 3 доби, іноді 1 – 3 тижні. Перебіг хвороби **гострий, підгострий та латентний**. У разі **гострого перебігу** симптоми хвороби з'являються раптово, відразу захворює 10 – 29 %, гине 0,5 – 15 % курчат. У хворих курчат спостерігаються водянистий пронос, депресія, відмова від кормів, невпевнена хода, забруднення пір'я навколо клоаки. У деяких курчат у ділянці клоаки відмічається сильний свербіж, який вони намагаються спинити розкльовуванням. Ці ознаки часто є першими симптомами хвороби, за якими на 3 – 4-ту добу починають розвиватися сенсорні порушення — глибока прострація,

дрижання голови та шиї, втрата здатності рухатися, кал стає слизисто-водянистим, набуває специфічного біло-жовтого кольору. В цей період спостерігається максимальна летальність, яка може досягати 80 %. Тривалість хвороби — 5 – 7 діб. Після цього настає швидке одужування курей.

Підгострий перебіг характерний для стаціонарно неблагополучних господарств, хвороба проходить значно легше, іноді навіть залишається непоміченою.

Установлена можливість **латентного безсимптомного перебігу** інфекційного бурситу у курчат у перший тиждень після вилуплення або в стаціонарно неблагополучних господарствах.

Патологоанатомічні зміни постійно реєструються у фабрицієвій сумці. Відмічається збільшення її розмірів у 3 – 4 рази, набряк, гіперемія, смугасті й крапчасті крововиливи, некротичні осередки на слизовій оболонці. В її просвіті виявляють серозний, рідше геморагічний ексудат, іноді сироподібну фібринозну масу. Згодом відмічається стоншення складок слизової оболонки, прогресуюча атрофія фабрицієвої сумки. Спостерігається також значне збільшення печінки, набряк, світло-сірий колір нирок від накопичення в них уратів («бліда нирка»), атрофія селезінки, запалення травного каналу, іноді геморагії та ерозії в слизовій оболонці залозистого шлунка й сліпої кишки.

Діагноз ґрунтується на підставі епізоотологічних, клінічних, патологоанатомічних і гістологічних даних, а також результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. Передбачає виділення вірусу в курячих ембріонах або в первинних культурах клітин фібробластів чи нирок курячого ембріона, ідентифікацію виділеного вірусу за РН та РДП, проведення біопроби на курчатах, дослідження парних сироваток крові для виявлення динаміки зростання титрів специфічних антитіл, гістологічні дослідження органів і тканин забитих хворих курчат. У лабораторію в термосі з льодом доставляють фабрицієву сумку, печінку, селезінку,

нирки, взяті від забитих з діагностичною метою хворих курей після появи у них перших клінічних ознак. Через 7 днів від початку хвороби виділити вірус не вдається. Для серологічних досліджень направляють сироватки крові, які відбирають на початку хвороби і через 21 добу. Для виділення вірусу заражають на хоріоантотрофну оболонку 10 – 12-денні курячі ембріони, а також первинні культури клітин фібробластів чи нирок курячого ембріона. Загибель заражених ембріонів настає через 3 – 7 днів з характерними патологоанатомічними змінами — відставанням у розвитку, набряками підшкірної клітковини зародка, крововиливами на тілі, некротичними осередками в печінці, селезінці, нирках. Виділений вірус ідентифікують за РН і РДП. У заражених культурах клітин через 2 – 3 доби виявляють ЦПД з утворенням симпластів та ацидофільних тілець-включень. Вірус ідентифікують за РН. Біопробу ставлять на 21 – 25-денних курчатах, яких заражають інтраназально. Через 2 – 5 днів з'являються клінічні ознаки хвороби: діарея, м'язовий тремор. При гістологічному дослідженні фабрицієвої сумки встановлюють крововиливи, некроз лімфоїдної тканини, цитоплазматичні тільця-включення. У разі інокуляції курчатам патологічного матеріалу зі слабовірулентним вірусом клінічні ознаки хвороби й патологоанатомічні зміни можуть не проявитися. В таких випадках результати біопроби оцінюють за виявленням вірусного антигену в патологічному матеріалі, взятому від забитих курчат, та за наявністю специфічних антитіл. Ретроспективну діагностику інфекційного бурситу курей здійснюють на підставі зростання титрів віруснейтралізуючих та преципітувальних антитіл у парних сироватках крові курей, відібраної в господарствах, неблагополучних щодо цієї хвороби.

Диференціальна діагностика. Перебіг **кокцидіозу** значно повільніший, ніж інфекційного бурситу. При ньому не виявляються патолого-гістологічні ураження фабрицієвої сумки, що є патогномонічними для інфекційного бурситу. Наявність кокцидів у вмісті кишок є підставою для діагнозу на кокцидіоз.

Хворобу Ньюкасла діагностують за даними вірусологічних і серологічних досліджень, які дають змогу встановити достовірний діагноз.

Отруєння визначають токсикологічними дослідженнями кормів, характеризуються масовістю. Після виключення з раціону токсичних кормів захворювання припиняється.

Лікування не розроблено.

Імунітет. У перехворілої птиці формується імунітет щодо повторного зараження вірусом інфекційного бурситу. Для специфічної профілактики хвороби запропоновано живі атенуйовані та інактивовані вакцини, які застосовують з питною водою або аерозольно.

Профілактика та заходи боротьби. Передбачають комплекс ветеринарно-санітарних заходів, спрямованих на запобігання занесенню ззовні збудника хвороби курчатами, інкубаційним яйцем, тарою, транспортом, обладнанням, обслуговуючим персоналом. Слід суворо дотримуватись ізольованого вирощування птиці різних вікових груп, створювати нормативні зоогігієнічні умови їх утримання, забезпечувати повноцінними кормами, виконувати всі ветеринарно-санітарні правила, в тому числі проведення поточної дезінфекції пташників, очищення та знезараження повітря, що надходить у пташники. Доцільність запобіжних щеплень птиці проти інфекційного бурситу в благополучних господарствах визначається епізоотичною ситуацією в адміністративних зонах та рішеннями державних організацій ветеринарної медицини. У разі появи інфекційного бурситу в благополучних господарствах доцільно знищити всю птицю з наступним проведенням повного комплексу ветеринарно-санітарних заходів з ретельного очищення й дезінфекції всіх приміщень, обладнання та прилеглої території. У неблагополучних господарствах основним методом профілактики інфекційного бурситу є щеплення вакциною дорослих курей перед яйцевідкладанням, а також усіх курчат сприйнятливого віку. У разі епізоотичного спалаху інфекційного бурситу всю птицю неблагополучного пташника забивають. Якщо поголовний забій усіх курей здійснити неможливо, знищують тільки хвору та підозрювану щодо захворювання на інфекційний бурсит птицю. Усіх здорових дорослих курей щеплюють внутрішньом'язово інактивованою

вакциною перед яйцевідкладанням, а молодих курчат — 2 – 3-разовим впоюванням живої вірусвакцини проти інфекційного бурситу курей. Проводять ретельне очищення й дезінфекцію приміщень, обладнання, інвентарю та території поблизу пташників. Для дезінфекції застосовують 2 – 3 %-й розчин їдкого натру, 2 – 3 %-й розчин формальдегіду, 20 %-ву суспензію гашеного вапна, аерозолі йодистих препаратів, молочної кислоти. Послід і підстилку спалюють, організовують знищення ектопаразитів. Якщо хворобу не вдається локалізувати, припиняють інкубацію яєць та вирощування молодняку, розробляють і реалізують комплексні оздоровчі заходи.



До змісту

Інфекційний ларинготрахеїт (*Laryngotracheitis infectiosa*)



Гостра контагіозна хвороба птиці, що характеризується катарально геморагічним і фібринозним запаленням слизових оболонок верхніх дихальних шляхів та кон'юнктиви.

Історична довідка. Хворобу вперше описали в США у 1925 р. Мей і Титслер під назвою «інфекційний бронхіт». У 1930 р. Біч виділив збудника інфекційного ларинготрахеїту птиці та диференціював інфекційний ларинготрахеїт птиці від інфекційного бронхіту курей. У колишньому Радянському Союзі хворобу вперше встановив Р. Т. Батаков (1932). Нині інфекційний ларинготрахеїт реєструється в усіх країнах з розвиненим птахівництвом. Завдає значної економічної шкоди у зв'язку із загибеллю птиці, зниженням несучості у молодих курок.

Збудник хвороби — **ДНК-геномний вірус**, що належить до родини **Herpesviridae**. Віріони сферичної форми, діаметром 87 – 97 нм, вкриті зовнішньою глікопротеїновою оболонкою. Вірус виявляється переважно в трахеальному ексудаті, епітелії слизових оболонок верхніх дихальних шляхів, крові, печінці,

селезінці. Лабораторні тварини до цього вірусу не сприйнятливі. Вірус добре культивується на хоріоналантаїсній оболонці курячого ембріона, в первинній культурі клітин фібробластів або нирок курячого ембріона, епітелії нирок курчат і каченят. На 3 – 7-му добу викликає ЦПД у вигляді зернистості, округлення та лізису клітин, утворення симпластів, появи внутрішньоядерних еозинофільних тілець-включень. Вірус досить стійкий проти дії різних фізико-хімічних факторів. За температури мінус 8 – 10 °С вірус залишається життєздатним у висохлому трахеальному слизі впродовж 1 – 2 міс, у патологічному матеріалі — 370 діб, у тушках хворої птиці при мінус 10 – 28 °С — понад 7 міс. Ліофілізований вірус зберігає вірулентність упродовж 10 – 12 років. У 50 %-му розчині гліцерину збудник зберігається до 100 – 150 діб. У незаритих у землю трупиках птиці зберігається понад 30 діб, у заритих — до 47 діб, у заражених пташниках — до 3 міс. На інфікованій поверхні обладнання приміщень збудник не гине до 50 днів. На шкаралупі яєць в умовах термостату вірус не руйнується впродовж 12 год. У посліді зберігається не довше 6 – 9 діб. За температури + 55 °С вірус гине через 15 хв, при + 75 °С — через 30 с. Пряме сонячне проміння знешкоджує вірус через 7 год, висушування та заморожування консервує його. Руйнується за 30 – 60 с під дією 1 %-го розчину їдкого натру або 3 %-го розчину креоліну.

Епізоотологія хвороби. У природних умовах до інфекційного ларинготрахеїту сприйнятливі кури, фазани, цесарки, індики та голуби. Більш чутливі 2 – 4-місячні курчата і молоді курочки в період несучості. **Джерелом** збудника інфекції є хвора птиця, яка **виділяє** вірус з трахейним та носовим слизом, сирнистими згустками, а також з дрібними крапельками слизу під час кашлю. Небезпечні також перехворілі кури, у яких після клінічного видужування вірусоносійство і вірусовиділення продовжується до 2 і більше років, часто зумовлює стаціонарність хвороби, періодичні спалахи інфекції в разі появи неімунного прошарку молоді. У благополучні господарства збудник інфекції заноситься, головним чином, з перехворілими курями-вірусоносіями, які надходять для комплектування маточних стад. Зараження відбувається переважно через дихальні шляхи і травний канал.

Можливість передавання вірусу через інкубаційні яйця не з'ясована. **Факторами передавання** збудника хвороби можуть бути повітря, корми, вода, підстилка, сідла, інвентар, обладнання, різні предмети, забруднені виділеннями з очей і дихальних шляхів хворих і перехворілих на інфекційний ларинготрахеїт курей-вірусоносіїв. У випадках первинного занесення вірусу в раніше благополучні стада хворіють кури усіх вікових груп, а згодом — в основному курчата віком понад 20 днів та молоді кури в період статевого дозрівання. Спочатку уражаються окремі найбільш ослаблені кури, в наступні 4 – 8 тижнів інфекція поступово набуває значного поширення. При значній кількості ослабленого неімунного молодняку інфекційний ларинготрахеїт впродовж 10 – 15 діб уражає майже все поголів'я. Летальність досягає 75 %. У стаціонарно неблагополучному господарстві хворіють лише окремі групи неімунного молодняку віком понад 20 днів. Летальність не перевищує 20 %.

Патогенез. Потрапивши на слизові оболонки гортані, трахеї, носової порожнини, а також кон'юнктиви очей, вірус швидко репродукується і накопичується в епітеліальних клітинах. Розвивається запальний процес з утворенням спочатку слизового, а пізніше — геморагічного та фібринозного ексудату. Потім вірус проникає в кров, розноситься по всьому організму, потрапляє до фабрицієвої сумки, селезінки, печінки, де спричинює запальні й дегенеративні процеси. Казеозні пробки, що утворюються внаслідок відшарування плівок, можуть закривати просвіт трахеї, спричинюючи загибель птиці внаслідок асфіксії. В кон'юнктивальному мішку іноді скупчується казеозна маса, розвивається помутніння рогівки. Вірус інфекційного ларинготрахеїту тривалий час персистує в слизовій оболонці трахеї й гортані.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. **Інкубаційний період** триває від 2 до 30 діб. Перебіг хвороби **надгострий, гострий та хронічний**. Розрізняють **ларинготрахеальну та кон'юнктивальну форми** хвороби. Іноді захворювання має **атипову форму**, коли характерні ознаки виражені слабо або зовсім відсутні.

Надгострий перебіг характеризується раптовістю появи хвороби, масовою захворюваністю, високою летальністю птиці (50 – 60 % і більше), розладом дихання, відкашлюванням кров'ю.

Гострому перебігу властива висока захворюваність, але незначна летальність птиці (10 – 15 %). Тривалість хвороби — 3 – 10 діб.

Для **хронічного перебігу** характерні низька захворюваність (2 – 5 %), задуха, кашель, слизові виділення з носових отворів. Тривалість хвороби — 2 міс і більше.

При **ларинготрахеальній формі** спостерігають загальну пригніченість, кволість, відмову від кормів, важке дихання, чхання, скупчення слизового ексудату в носових отворах, утворення навколо них кірочок. Хвора птиця задихається, постійно трясє головою, щоб звільнитись від ексудату. Під час огляду гортані й верхньої частини трахеї виявляються різка гіперемія слизової оболонки, масові крововиливи, скупчення пінистого рожевого ексудату, іноді вдається виявити сірувато-жовті плівки. У дорослої птиці відмічається зниження несучості. Тривалість хвороби — 3 – 10 діб. Більша частина (50 – 60 %) захворілої птиці гине.

Кон'юнктивальна форма визначається в основному серед 25 – 40-денних курчат. Спочатку хвороба з'являється у окремих курчат, а надалі уражається вся неблагополучна група. У захворілої птиці в куточках очей спостерігається скупчення пінистого секрету, сльозотеча, світлобоязнь, потім набухання третьої повіки та кон'юнктиви. З'являються крапчасті крововиливи, настає склеювання повік. Згодом під третьою повікою скупчуються казеозні маси, які заповнюють весь кон'юнктивальний мішок і спричиняють патологію ураженої ділянки ока. Хвороба часто супроводжується кератитом, помутнінням рогівки, втратою зору. Разом з ураженнями очей досить часто відмічають катаральне запалення слизової оболонки гортані й трахеї, накопичення слизового ексудату в просвіті трахеї. Тривалість хвороби — 14 – 20 діб і більше.

Патологоанатомічні зміни. При ларинготрахеальній формі на слизових оболонках у гортані й трахеї встановлюють гіперемію, набряк, дрібні крововиливи, фібринозні плівки, заповнення просвіту катаральним чи катарально-геморагічним ексудатом, іноді фібринозно-казеозними масами, що закупорюють трахею. У деяких курей виявляють збільшення селезінки, катаральне запалення тонкого відділу кишок, фабрицієвої сумки та клоаки, іноді — катаральну бронхопневмонію.

При кон'юнктивальній формі відмічають серозний або фібринозний кератокон'юнктивіт, синусит, риніт, іноді ураження повітроносних мішків, очного яблука, помутніння рогівки, скупчення в кон'юнктивальному мішку казеозної маси. Під час гістологічного дослідження виявляють серозно-катаральне або фібринозно-геморагічне запалення серозних оболонок гортані й трахеї, некроз і десквамацію респіраторного епітелію, інфільтрацію слизових оболонок лімфоїдно-гістіоцитарними елементами, периваскулярні крововиливи. Характерна наявність внутрішньоядерних включень, які знаходять в уражених клітинах епітелію слизових оболонок гортані, трахеї, кон'юнктиви, легень, клоаки, повітроносних мішків на 1 – 5-ту добу з моменту зараження птиці.

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

Лабораторна діагностика. Передбачає виявлення внутрішньо-ядерних еозинофільних тілець-включень в епітеліальних клітинах слизових оболонок гортані, трахеї, кон'юнктиви, носових ходів, легень; ізоляцію вірусу з патологічного матеріалу на 4 – 6-ту добу в курячих ембріонах, у первинних культурах клітин фібробластів, нирок курячого ембріона, нирок курчат; ідентифікацію виділеного вірусу в РН на курячих ембріонах і в культурі клітин, а також за РІФ та РДП; проведення біопроби на курчатах 1 – 3-місячного віку. Ретроспективну діагностику здійснюють шляхом дослідження парних сироваток крові за РН, РДП та ELISA-методом.

У лабораторію для дослідження в термосі з льодом направляють проби слизової оболонки гортані, трахеї, кон'юнктиви, носових ходів, включаючи ексудат

легень від щойно загиблої або забитої на початковій стадії хвороби птиці. Для гістологічного дослідження патологічний матеріал консервують у 10 %-му розчині нейтрального формаліну. Для серологічних досліджень відбирають кров не менш як від п'яти голів птиці на 14-ту і 28-му добу від початку хвороби. Сироватки крові зберігають без консервантів за температури – 20 °С і нижче. У лабораторії для виявлення специфічних тілець-включень досліджують препарати зі зскрібків епітелію слизових оболонок гортані, трахеї, клоаки, кон'юнктиви, які заздалегідь фіксують абсолютним метиловим спиртом і фарбують за Романовським — Гімза. Специфічні тілець-включення виявляються в перші 2 – 7 діб хвороби, мають круглу або овальну форму, займають від половини до 2/3 клітинного ядра, забарвлені у червоний колір, а цитоплазма — у блакитний. Навколо тілець-включень знаходиться незабарвлена зона, яку вважають характерною ознакою інфекції клітини вірусом ларинготрахеїту. Виявлення тілець-включень у патологічному матеріалі дає змогу діагностувати хворобу впродовж 3 – 4 год навіть при її атиповій формі.

Патологічний матеріал, відібраний від хворої птиці, досліджують також за допомогою біопроб на 30 – 90-денних курчатах шляхом аплікації його на слизову оболонку трахеї або клоаки. У разі наявності вірусу в досліджуваному матеріалі у заражених курчат через 6 – 12 діб розвиваються типові клінічні ознаки експериментальної інфекції.

Диференціальна діагностика. Хворобі Ньюкасла властива висока смертність, геморагічні та виразково-некротичні ураження слизової оболонки травного каналу.

На **інфекційний бронхіт** хворіють в основному курчата до 30-денного віку. Поряд з респіраторними симптомами характерне стабільне зниження несучості, ураження нирок та яйцепроводу.

Гіповітаміноз А виявляється характерними просоподібними утвореннями на слизовій оболонці стравоходу та ротової порожнини. Результати біопроб при А-гіповітамінозі негативні.

Респіраторний мікоплазмоз характеризується повільним поширенням у стаді, запаленням повітроносних мішків, крупозною пневмонією. Кінцевий діагноз установлюють після виділення збудника, даних серологічних та гістологічних досліджень. Дуже часто мікоплазмоз ускладнюється ларинготрахеїтом.

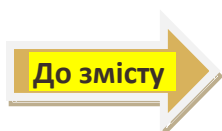
Віспа птиці характеризується утворенням специфічних віспинок на шкірі, дифтеритичними нальотами на слизовій оболонці ротової порожнини й верхніх дихальних шляхів, наявністю в епітеліальних клітинах специфічних включень — тілець Боллінгера.

Лікування не проводиться. Хвору та підозрювану щодо захворювання на інфекційний ларинготрахеїт птицю забивають.

Імунітет. Перехворіла на інфекційний ларинготрахеїт птиця набуває нестерильного імунітету. Для активної імунізації застосовують сухі живі вірусвакцини. Запропоновано також аерозольний метод вакцинації птиці. У зв'язку з довготривалим виділенням вакцинного вірусу щеплення курей проти інфекційного ларинготрахеїту слід проводити лише в стаціонарно неблагополучних господарствах, а також у разі гострого перебігу хвороби в окремих групах птиці.

Профілактика та заходи боротьби. Для запобігання занесенню інфекційного ларинготрахеїту в благополучні пташники забороняється завозити інкубаційні яйця, добових курчат, птицю інших видів, корми, інвентар та обладнання з неблагополучних щодо інфекційних захворювань господарств. Новозавезених курчат утримують ізольовано від інших груп птиці. Особливу увагу слід приділяти додержанню зоогігієнічних нормативів вирощування та годівлі птиці, особливо при клітковому безвигульному утриманні. У стаціонарно неблагополучних щодо ларинготрахеїту господарствах молодняк птиці потрібно вирощувати окремо від дорослих курей. У разі виникнення захворювання курей на інфекційний ларинготрахеїт у господарстві (фермі, пташнику) **вводять карантинні обмеження**, проводять забій усієї хворої та підозрюваної щодо захворювання птиці, дезінфекцію неблагополучного приміщення. Враховуючи, що вся перехворіла, вакцинована та умовно здорова птиця неблагополучного пташника може бути вірусоносієм, радикальним засобом оздоровлення слід вважати повну заміну неблагополучної групи птиці одноденними курчатами з безпечного щодо інфекційного ларинготрахеїту господарства і подальше ізольоване їх вирощування. Приміщення,

обладнання, інвентар неблагополучного пташника добре очищують та дезінфікують 5 %-м розчином хлорного вапна, 20 %-м розчином свіжогашеного вапна, 3 – 4 %-м розчином їдкого натру. Повітря контамінованого вірусом пташника дезінфікують парою формальдегіду, а в присутності птиці — парою молочної кислоти (10 – 20 мл/м³ приміщення) аерозольним методом. Обмеження **з пташника знімають через 2 міс** після останнього випадку видалення та забою захворілої й підозрюваної щодо захворювання птиці, проведення остаточних ветеринарно-санітарних заходів.



Інфекційний бронхіт (Bronchitis infectiosa)



Гостра висококонтагіозна хвороба птиці, що характеризується ураженням органів дихання у курчат, репродуктивних органів з тривалим зниженням несучості у дорослих курей.

Історична довідка. Хворобу вперше описали Шалк і Хафн у США в 1931 р. Збудник хвороби виділили Біч і Шалк у 1936 р. Інфекційний бронхіт має значне поширення в багатьох країнах Європи та Америки з розвиненим птахівництвом. У колишньому Радянському Союзі хворобу вперше діагностував у 1946 р. П. М. Сопіков серед курчат, виведених з імпортованих яєць. Економічні збитки зумовлюються масовою загибеллю курчат, зниженням або повною втратою несучості у курей, вибраковуванням непродуктивної птиці.

Збудник хвороби — **РНК-геномний вірус** з родини **Coronaviridae**, роду **Coronavirus**. Віріони сферичної форми, діаметром 65 – 135 нм, вкриті ліпопротеїновою оболонкою з булавоподібними відростками завдовжки до 20 нм, що утворюють «сонячну корону». Установлено 7 серотипів вірусу, які різняться між собою за антигенними та імунологічними властивостями. Вірус інфекційного бронхіту

репродукується у 8 – 10-денних курячих ембріонах після зараження в алантоїсну порожнину чи на хоріоалантоїсну оболонку. Розмножується в первинних культурах клітин нирок, легень або фібробластів курячого ембріона лише після попередньої адаптації (6 – 10 пасажів). Адаптовані до курячих ембріонів штами вірусу інфекційного бронхіту спричиняють ЦПД через 24 год. Стійкість вірусу незначна. В алантоїсній рідині курячого ембріона зберігається при 37 °С упродовж 10 діб, при 20 – 30 °С — впродовж 24 діб, у консервованих гліцерином тканинах при 4 °С — 80 діб. У пташниках залишається життєздатним навесні 6 – 11 діб, влітку — 4 – 7 діб, узимку — 13 – 21 добу. За низьких температур надовго консервується, при мінус 30 °С не змінюється впродовж 17 років, у ліофілізованому стані — 24 роки. Інактивується при 37 °С через 9 – 30 год, при 56 °С — через 30 хв. Швидко гине під дією 2 %-го розчину формаліну, 3 %-го розчину їдкого натру, 70 %-го етилового спирту, заморожування й розморожування на вірус не впливають.

Епізоотологія хвороби. До інфекційного бронхіту сприйнятливі кури будь-якого віку, однак найчутливіші курчата віком до 30 діб. **Джерелом** збудника інфекції є хвора та перехворіла птиця, яка **виділяє** вірус з витіканнями з носа, очей, з фекаліями, яйцями. Вірусоносійство та виділення вірусу перехворілою птицею триває до 105 діб. **Факторами передавання** збудника можуть бути синантропні птахи, загинула птиця, контаміноване вірусом повітря, корми, а також транспортні засоби, тара, взуття та одяг обслуговуючого персоналу. Доведено можливість трансваріального передавання збудника. Появі хвороби та її поширенню сприяє скупчене утримання курчат, переохолодження, недостатня вентиляція, неповноцінні корми, нестача вітамінів. Зараження птиці відбувається аерогенним шляхом, можливо, перорально, а також трансваріально. Епізоотологічною особливістю інфекційного бронхіту є швидке й значне поширення в стаді. Спочатку захворюють курчата, потім молода й доросла птиця. Упродовж 1 – 4 тижнів хвороба охоплює майже все стадо, особливо в разі великого скупчення та незадовільного мікроклімату. Нерідко господарства стають стаціонарно неблагополучними щодо інфекційного бронхіту, що супроводжується періодичними спалахами хвороби серед курчат 30-денного віку

після зникнення у них материнських антитіл. У курчат 30 – 60-денного віку інфекційний бронхіт часто ускладнюється колібактеріозом або мікоплазмозом. Летальність серед курчат до 30-денного віку може сягати 100 %, у молодняку 2 – 3-місячного віку — 90 % (частіше 10 – 35 %).

Патогенез. Вірус інфекційного бронхіту після проникнення в організм сприйнятливої птиці уражає насамперед епітеліальні клітини слизової оболонки трахеї та бронхів, спричинюючи в них дистрофічні й запальні зміни. Розвиток інфекційного процесу під час цієї хвороби супроводжується віремією і локалізацією збудника в лейкоцитах та еритроцитах. З форменими елементами крові вірус проникає в легені, селезінку, нирки, яєчники, зумовлюючи в них некродистрофічні зміни та порушення функцій

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 2 – 3 доби. Перебіг хвороби **гострий і хронічний**. Розрізняють **респіраторну, нефрозо-нефритну та безсимптомну форми** хвороби. Клінічні ознаки інфекційного бронхіту залежать від віку захворілої птиці, умов утримання й годівлі, а також вірулентності збудника. Найтяжче хворіють курчата 20 – 30-денного віку, однак перебіг хвороби може бути тяжким і в 1 – 3-денних курчат.

За **гострого перебігу** хвороба проявляється в **респіраторній формі**. Спостерігаються пригніченість, сонливість, носові виділення, часте та уривчасте дихання з відкритим дзьобом. У хворої птиці крила опущені, пір'я настовбурчене. Виявляються кон'юнктивіти, риніти, синусити, набряки підочних синусів. Тривалість хвороби — 2 – 3 тижні. Птиця після видужування дуже повільно набирає масу. Встановлено, що перехворювання на інфекційний бронхіт курчат віком до 15 діб призводить до необоротних порушень їх репродуктивних шляхів і позначається на продуктивності впродовж усього періоду несучості. Летальність у разі гострого перебігу може сягати 100 %.

В разі зараження птиці **нефрогенними штамами вірусу** інфекційного бронхіту спостерігається **нефрозо - нефритна форма** хвороби з ураженням нирок і сечоводу.

Перебіг цього захворювання завжди **гострий**. Виявляється сильна депресія, діарея з домішкою уратів. Летальність птиці за цієї форми хвороби становить 57 – 70 %.

Хронічний перебіг спостерігається у курчат 30 – 60-денного віку. Клінічні ознаки виражені слабо, відмічається лише утруднене дихання й носові виділення. Хвороба часто ускладнюється колібактеріозом або мікоплазмозом. Летальність становить 10 – 35 %.

У дорослих курей віком понад 6 міс хвороба протікає у **безсимптомній формі**. Проте несучість знижується на 20 – 40 %, іноді зовсім припиняється. Яйця дуже дрібні, мають тонку шорстку шкаралупу, малу масу, не придатні для інкубації.

Патологоанатомічні зміни. Виявляються у верхніх дихальних шляхах, кон'юнктиві, яєчниках та яйцепроводах, які гіперемійовані, набряклі, вкриті крововиливами, серозним або катаральним ексудатом. У бронхах визначаються фібринозні нашарування, в легенях — застійна гіперемія і набряк, навколо бронхів — щільні та гіперемійовані осередки запального характеру. У дорослих перехворілих курей в яєчниках та яйцепроводах спостерігаються осередки хронічного запалення, атрофія яйцевих фолікулів, зменшення просвіту яйцепроводів.

Діагноз ґрунтується на аналізі епізоотологічних даних, клінічних ознак хвороби, патологоанатомічних змін та результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. Включає виділення та ідентифікацію вірусу на курячих ембріонах, дослідження парних сироваток крові хворої та перехворілої птиці, проведення біопроби на 10 – 25-денних курчатах. У лабораторію для дослідження направляють 5 – 10 клінічно хворих курчат, а також по 5 мл крові, взятої на 14-ту та 28-му добу захворювання не менш ніж від 15 – 25 хворих та перехворілих курей. Сироватки крові досліджують за допомогою реакції нейтралізації з еталонними, адаптованими до курячих ембріонів вірусними штамами, а також за реакцією дифузної преципітації. Серологічні дослідження дають змогу швидко встановити діагноз, визначити ступінь поширення інфекції в господарстві. Для вірусологічних

досліджень від забитих хворих курчат відбирають легені, бронхи, гортань, трахею, нирки і використовують їх для виділення вірусу на курячих ембріонах та проведення біопроби. Після відповідної підготовки патологічний матеріал інокують в алантоїсну порожнину 8 – 10-денних курячих ембріонів. Через 3 – 4 доби після зараження третину курячих ембріонів охолоджують при 4 °С, відбирають від них алантоїсну рідину та хоріоалантоїсну оболонку, які використовують для наступних пасажів. Решту ембріонів на 7 – 8-му добу після зараження досліджують з метою виявлення характерних макроскопічних змін — «карликовості» ембріонів: маса 8 – 14 г замість 35 г), зморщування, перекручування шиї, приклеювання лапок до голови, згортання в клубок, потовщення амніона, утворення на поверхні оболонки фібринозних плівок.

Біопробу проводять на 10 – 25-денних курчатах з благополучних щодо інфекційного бронхіту господарств. Досліджуваний патологічний матеріал у дозі 0,2 – 0,3 мл вводять курчатам інтратрахеально. Одночасно для контролю заражають перехворілих на інфекційний бронхіт курчат. За наявності вірусу перші ознаки хвороби спостерігаються у піддослідних курчат вже через 18 – 36 год після зараження: серозні виділення з носа, хрипи, кашель, пригнічення, сонливість. Захворює від 10 до 100 % інфікованих курчат, загиблих серед них може й не бути. Через 7 діб курчат розтинають для з'ясування патологоанатомічних змін. Виявлення характерних патологоанатомічних змін в органах дихання дають підставу для встановлення попереднього діагнозу.

Диференціальна діагностика. До **інфекційного ларинготрахеїту** сприйнятливі курчата віком понад 1 міс, характерні утворення геморагічних пробок у трахеї, казеозних масс у кон'юнктивальному мішку. Не буває уражень нирок та яйцепроводу. При розмноженні в курячих ембріонах виявляються осередки некрозу на хоріон-алантоїсній оболонці.

Респіраторний мікоплазмоз дуже повільно поширюється, має переважно підгострий або хронічний перебіг, спочатку захворюють курчата 1 – 1,5-місячного, а

згодом — молоді кури 5 – 6-місячного віку. Ураження респіраторних органів супроводжується запаленням повітроносних мішків і пневмонією. При мікоплазмозі можуть спостерігатися нервові явища. Вирішальне значення для встановлення діагнозу мають результати лабораторних досліджень (виділення збудника хвороби, позитивні результати біопроби та серологічних досліджень).

До **хвороби Ньюкасла** сприйнятливі кури незалежно від віку. Крім ураження респіраторних шляхів спостерігаються нервові явища, виразково-некротичне запалення травного каналу. Біопроба на курчатах, а також результати РТГА і РН зі специфічними сироватками дають можливість надійно диференціювати хворобу Ньюкасла від інфекційного бронхіту.

Атипова форма віспи характеризується кон'юнктивітом, дифтеритичними нальотами на слизовій оболонці ротової порожнини і в кутках рота. За результатами біопроби виявляють типовий віспаний фолікуліт, мікроскопічним дослідженням установлюють елементарні тільця, що є незаперечним доказом наявності цієї хвороби.

Лікування не проводиться у зв'язку із загрозою значного поширення хвороби. Усіх хворих та підозрюваних щодо захворювання на інфекційний бронхіт курей забивають.

Імунітет. Після переохворювання птиця набуває імунітету проти гомологічного серотипу вірусу терміном на один рік, який трансваріально передається потомству. Для специфічної профілактики інфекційного бронхіту використовують живу атенуювану вірусвакцину.

Профілактика та заходи боротьби. Передбачають завезення курчат та інкубаційних яєць тільки з благополучних птахоферм, від серонегативних курей. Важливим заходом профілактики інфекційного бронхіту є забезпечення птиці повноцінними раціонами, додержання в пташниках належного ветеринарно-санітарного стану, своєчасне проведення профілактичної дезінфекції. Приміщення перед посадкою

птиці дезінфікують 1 %-м розчином формальдегіду, 2 %-м розчином їдкого натру, хлорним вапном, що містить 2 % активного хлору. Для дезінфекції пташників у присутності птиці використовують аерозолі молочної кислоти, 20 %-го водного розчину резорцину або триетиленгліколю з розрахунку 0,025 г препарату на 1 м³ повітря 2 – 3 рази на день з інтервалом 2 год. Швидкість розпилювання не повинна перевищувати 15 – 20 мл за хвилину. У разі появи інфекційного бронхіту птахоферму оголошують неблагополучною щодо цієї хвороби, у ній запроваджують обмеження. Забороняється вивезення яєць, ембріонів та живої птиці, переміщення птиці, інвентарю, обслуговуючого персоналу, поєднання птиці різних вікових груп, комплектування стада перехворілою птицею. Якщо хвороба виникла тільки в одному пташнику, всю хвору, слабку та некондиційну птицю забивають на санітарній бойні, знищують або утилізують. Усю умовно здорову птицю забивають і використовують для харчування після проварювання. Реалізацію яєць здійснюють після дезінфекції парюю формальдегіду. У разі епізоотичного спалаху хвороби відразу в багатьох пташниках проводять систематичне вибракування та забій хворої й слабкої птиці на санітарній бойні з наступною переробкою на м'ясо-кісткове борошно. За наявності вакцини всю умовно здорову птицю щеплюють. Після ліквідації захворювання та закінчення продуктивного періоду птицю здають на забій. У пташниках, інкубаторах, допоміжних приміщеннях проводять ретельне очищення та дезінфекцію 2 %-м гарячим розчином їдкого натру за експозиції 2 год, а також території — 3 %-м розчином їдкого натру з додаванням 1 %-го розчину формаліну. Поточну дезінфекцію пташників здійснюють через кожні 5 діб у присутності птиці розчинами гіпохлориту натрію, що містить 2 % активного хлору (0,5 мл на 1 м³ приміщення, експозиція 15 хв), або хлорскипидаром (для молодняку на 1 м³ приміщення використовують 1 г хлорного вапна, 0,1 мл скипидару, експозиція 7 хв, для дорослої птиці — 2 г хлорного вапна, 0,2 мл скипидару, експозиція 15 хв).

Обмеження щодо інфекційного бронхіту курей знімають з господарства через 3 міс після останнього випадку виділення хворої птиці. Перед зняттям обмежень

проводять ретельне очищення та остаточну дезінфекцію приміщень, вигулів, обладнання.

До змісту

Орнітоз (Ornithosis, пситакоз)



Хронічна контагіозна хвороба дикої та свійської птиці, що характеризується ураженням органів дихання і травного каналу. До орнітозу сприйнятлива людина.

Історична довідка. Вперше захворювання описав Ромар у 1819 р. у людей. У 1892 р. Нокар установив цю хворобу у папуг. Епідемії, що реєструвались того часу в Швейцарії, Німеччині, США, Південній Америці, пояснювались контактом хворих людей з папугами, звідки захворювання дістало назву «пситакоз» (грец. psittacus — «папуга»). Левінтал, Колес, Ліллі в 1930 р. першими визначили і описали збудника хвороби у вигляді елементарних тілець. У 1939 р. Едді та Мейєр описали пситакоз серед голубів і довели його зв'язок із захворюванням у людини. Пізніше було виявлено сприйнятливність до збудника пситакозу багатьох видів птахів, тому за пропозицією Мейєра (1942) назву хвороби змінили на «орнітоз» (лат. ornis — «птах»). Захворювання поширене на всіх континентах, у 1964 р. було зареєстроване в деяких господарствах України. Економічні збитки, заподіювані орнітозом, незначні. Проте хвороба має велике епідеміологічне значення у зв'язку із заразливістю для людини та здатністю легко передаватись аерогенним шляхом.

Збудник хвороби — *Chlamydia psittaci* — внутрішньоклітинний організм, що належить до родини *Chlamydiaceae*. У забарвлених мазках з патологічного матеріалу збудники виявляються у вигляді елементарних тілець сферичної форми, діаметром 250 – 350 нм, що розміщені поодинокі, парами, скупченнями. У плазму клітин збудник проникає шляхом ендоцитозу, розмножується бінарним поділом. Хламідійні елементарні тільця забарвлюються за Романовським — Гімза у

фіолетовий колір, за Маккнавелло — у червоний, за Кастенадо — в синій. Збудник орнітозу репродукується в 5 – 7-денних курячих ембріонах після зараження в жовтковий мішок, у первинних культурах клітин фібробластів курячого ембріона, а також у перещеплюваних лініях Hela і L. Пташині штами хламідій у досить високих розведеннях аглютинують еритроцити птиці. За інтраназального й внутрішньочеревного введення зумовлюють інфекцію у білих мишей.

Збудник орнітозу стійкий у зовнішньому середовищі. Зберігається у фекаліях хворої птиці 3 – 4 міс, у воді — понад 17 діб, у сухому стані — до 5 тижнів, при сонячному світлі — до 6 діб, при мінус 20 °C залишається життєздатним понад 6 міс, у ліофілізованому стані — більше року, в 50 %-му розчині гліцерину при 0 °C — 10 – 20 діб, при 4 °C — впродовж кількох тижнів. Інактивується при 70 °C через 10 хв, за кімнатної температури — через 36 – 48 год, швидко руйнується в процесі гниття. Збудник чутливий до дії антибіотиків та сульфаніламідів.

Кращими дезінфектантами є 2 %-й розчин хлораміну, 5 %-й просвітлений розчин хлорного вапна, 2 %-й розчин формальдегіду, 3 %-й розчин фенолу, 5 %-й розчин лізолу, які інактивують збудника через 3 год.

Епізоотологія хвороби. До орнітозу сприйнятливі 132 види птиці з 28 родин. Найчутливішими зі свійської птиці є качки та голуби, меншою мірою — кури та індики, з кімнатних птахів найчутливіші папуги й канарки, з диких — горлиці, фазани, куріпки, чайки, іволги, білі чаплі та багато видів співочих птахів. Частіше уражається молодняк. **Джерелом** збудника інфекції є клінічно хвора птиця і птиця з латентною інфекцією, що **виділяє** хламідії з носовими витіканнями та фекаліями впродовж 4 міс після зараження. **Факторами передавання** можуть бути приміщення, клітки, предмети догляду за птицею, корми, вода, забруднені виділеннями хворої птиці і носіїв. **Природне зараження** відбувається при прямому контакті через дихальні шляхи, дуже рідко — через травний канал, де хламідії інактивуються травним соком. Спалахи орнітозу частіше спостерігаються в господарствах з незадовільними умовами утримання та неповноцінною годівлею. Іноді орнітоз супроводжується

мікоплазмозом у курей і сальмонельозом у качок. Летальність серед захворілої птиці становить від 2 до 30 %.

Патогенез. Після проникнення в організм хламідії розмножуються в легенях та повітроносних мішках, звідки потрапляють у кров'яне русло, спричиняють септицемію, заносяться течією крові в печінку, селезінку, нирки, зумовлюють інтоксикацію організму, дистрофічні та некротичні ураження. У разі аліментарного зараження розвивається безсимптомна інфекція.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває від 5 – 10 діб до 2 – 6 тижнів. Перебіг хвороби у дорослої птиці переважно **хронічний або латентний**, для молодняку характерний **гострий** перебіг. Клінічні ознаки значною мірою зумовлюються видом і віком захворілої птиці, резистентністю організму, наявністю специфічного імунітету внаслідок попереднього спалаху інфекції в стаді, а також вірулентністю збудника. Розрізняють **респіраторну, кишкову та змішану форми** хвороби.

У **папуг** орнітоз може проявлятися в **респіраторній, кишковій або змішаній** формі. У захворілої птиці спостерігають сонливість, слабкість, втрату апетиту, пронос з домішкою крові, виснаження. Іноді з'являються виділення з носа, розвиваються паралічі. Тривалість хвороби — 1 – 2 тижні.

У **голубів** за **гострого перебігу** часто спостерігаються кон'юнктивіт, виділення з носа, світлобоязнь, задишка з хрипами, утруднене дихання, часто бронхіт, закупорювання носових отворів, склеювання ексудатом пір'я на голові. Молода птиця швидко худне й гине. За **хронічного перебігу** у голубів визначається слабкість, нежить, сильне виснаження, зниження продуктивних якостей. **Латентний** перебіг характеризується відсутністю клінічних ознак хвороби, триває кілька місяців. У породних голубів найчастіше проявляється **кишкова форма** хвороби, зниження несучості. Спостерігається пронос із зеленувато-сірими фекаліями, розвивається сильне виснаження. Птиця тремтить, крила звисають, пір'я скуйовджене, легко випадає.

У качок, індиків та гусей виявляються слабкість, кератит, кон'юнктивіт, пневмонія, іноді пронос. У курчат домінують ознаки менінгоенцефаліту — судоми, дрижання м'язів, порушення координації рухів, паралічі, загибель упродовж першої та другої доби хвороби.

Патологоанатомічні зміни. Серозні оболонки черевної порожнини й повітряноносних мішків помутнілі, вкриті клейкими фібринозними нашаруваннями. Слизові оболонки кишок у стані катарального запалення, нирки переповнені кров'ю. Найбільш характерні зміни виявляються в печінці та селезінці. Печінка збільшена в розмірах, кровонаповнена, забарвлена в шафраново-жовтий колір, вкрита численними дрібними (з просяне зерно) осередками некрозу та крововиливами. Селезінка темно-червоного кольору, збільшена в розмірі, пронизана дрібними осередками некрозу. Визначаються також перитоніт, перикардит, іноді дифузне ураження легень.

Діагноз установлюють за епізоотологічними, клінічними, епідеміологічними даними, аналізом патологоанатомічних змін та результатами лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. Включає мікроскопічні дослідження мазків-відбитків з печінки та селезінки, взятих від хворої птиці для виявлення цитоплазматичних тілець-включень, виділення збудника хвороби з патологічного матеріалу та визначення за РЗК хламідійних антитіл у сироватках крові перехворілої птиці. У лабораторію для дослідження надсилають трупики загиблої або забитої за допомогою хлороформного або ефірного наркозу птиці, які упаковують у металеву коробку з щільною кришкою. Трупики розтинають з додержанням заходів особистої профілактики, використанням гумових рукавичок та захисних окулярів. Рот і ніс закривають марлевою пов'язкою. З патологічного матеріалу (селезінки, легень, некротичних ділянок печінки та трансудату грудної порожнини) готують мазки і фарбують за Романовським — Гімза. Під час мікроскопічного дослідження в препаратах виявляють еозинофільні внутрішньоклітинні тільця-включення круглої

або паличкоподібної форми. Найбільш достовірним методом діагностики орнітозу є біопроба на мишах, яких заражають патологічним матеріалом, наносячи його на слизову оболонку носа або підшкірно. У разі позитивних результатів миші гинуть на 5 – 10-ту добу після зараження. При розтині їхніх трупів виявляється ексудативний перитоніт і значне збільшення селезінки. У мазках з паренхіматозних органів загинувших мишей виявляють хламідійні тільця-включення. Для діагностики латентних форм орнітозу сироватки крові підозрюваних щодо зараження птахів досліджують за РТЗК. **Масові діагностичні обстеження пташиних стад проводять шляхом введення орнітозного алергену:** індикам та качкам — у підшкірну складку підщелепового простору, курям — у сережки. В інфікованих індиків та качок через 36 – 48 год на місці введення алергену спостерігається червона пляма з щільним інфільтратом у центрі, у курей — запалення сережки.

Диференціальна діагностика. **Сальмонельоз качок** легко діагностується шляхом виділення з патологічного матеріалу збудника хвороби, переважно *Salmonella typhimurium*.

Грип качок проходить гостро, уражає переважно каченят 3 – 8-денного віку, супроводжується синуситами й синовітами. Не уражуються печінка та селезінка. Збудник грипу А легко виділяється в 9 – 10-денних курячих ембріонах і типується специфічною сироваткою. Летальність може бути дуже високою — до 70 %.

Для виключення **респіраторного мікоплазмозу птиці** вирішальне значення мають бактеріологічні дослідження з виділенням збудника хвороби *Mycoplasma gallisepticum* на живильних середовищах Едварда і курячих ембріонах, позитивні результати сироватково-краплинної реакції аглютинації зі стандартним мікоплазмовим антигеном, а також біологічної проби на 5 – 10 курчатах 20 – 30-денного віку.

Лікування не проводиться через небезпеку зараження людей. Хвору птицю забивають і знищують спалюванням. В особливих випадках застосовують антибіотики — тераміцин та дибіоміцин.

Імунітет. Після перехворювання на орнітоз нестерильний і нетривалий. Засобів специфічної профілактики не розроблено.

Профілактика та заходи боротьби. Передбачають віднаджування диких птахів, які часто залітають на територію птахоферм і можуть стати джерелом збудника орнітозу для свійської птиці. У господарствах водоплавної птиці водні вигули потрібно обгороджувати металевими сітками. Рекомендується також зменшення поголів'я голубів, які є основним резервуаром орнітозу у великих містах. Доцільно проводити періодичне дослідження за РТЗК сироваток крові індиків та качок для виявлення осередків інфекції. Важливим заходом профілактики орнітозу у людей є заборона продажу напівпотрошених тушок усіх видів сільськогосподарської птиці. У разі виявлення захворювання птиці на орнітоз господарство оголошують неблагополучним щодо цього захворювання. Усю птицю неблагополучних пташників забивають на птахобойні, тушки піддають повному потрошінню на місці. М'ясо умовно здорової птиці після термічної обробки використовують у їжу без обмежень. Послід, пух і пір'я збирають і спалюють. Пташники та вигули, звільнені від неблагополучної птиці, очищують і знезаражують проясненим розчином хлорного вапна, що містить 5 % активного хлору, або 10 %-м розчином лізолу. В благополучних пташниках дезінфекцію проводять аерозолем 40 %-го розчину формальдегіду з розрахунку 10 – 15 мл розчину на 1 м³ приміщення, а без виведення птиці — аерозолем молочної кислоти. Обмеження з неблагополучного господарства знімають через 6 міс після останнього випадку захворювання й видалення хворої птиці та проведення остаточної дезінфекції. За особами, що доглядають птицю, встановлюють постійний медичний нагляд, проводять роз'яснювальну роботу щодо небезпеки орнітозу для людини та особистої профілактики.



До змісту

Вірусний гепатит каченят (*Hepatitis viralis anaticularum*)



Гостра висококонтагіозна хвороба, що проявляється септицемією, характерним ураженням печінки і майже 95 %-ю загибеллю 1 – 30-денного молодняку.

Історична довідка. Захворювання вперше встановили Левін і Фабрикант у 1949 р. на острові Лонг-Айленд у США. Нині хвороба реєструється в багатьох країнах різних континентів. Економічні збитки дуже значні і зумовлюються насамперед масовою захворюваністю та летальністю каченят до місячного віку, а також високими витратами на проведення заходів щодо ліквідації інфекції та її профілактики. У США, Англії, Німеччині, Італії та Бельгії вірусний гепатит каченят вважають однією з найнебезпечніших інфекцій, яку слід обов'язково реєструвати поряд з чумою птиці. В Україні хворобу виявили й описали І. М. Дорошко та М. Т. Прокоф'єва у 1958 р.

Збудник хвороби — РНК-геномний вірус з родини *Picornaviridae*, роду *Enterovirus*. Віріони сферичної форми, діаметром 20 – 40 нм. Вірус має 3 антигенних серотипи. Міститься в усіх органах і тканинах хворих каченят. У найбільшій концентрації виявляється в печінці, селезінці та головному мозку. Вірус дуже мінливий, поряд з високовірулентними штамами від качок виділяють штами низької вірулентності, а також авірулентні для каченят. Вірус легко культивується в курячих, гусячих та качиних ембріонах, а також у первинних культурах клітин фібробластів качиних ембріонів з вираженою цитопатогенною дією. Вірус гепатиту каченят досить стійкий у зовнішньому середовищі. Зберігає свою активність у годівницях навесні до 25 діб, восени — до 60 діб, у інфікованих водоймах взимку — 105 діб, улітку — 62 – 74 доби. За кімнатної температури зберігає свою життєздатність упродовж 4 діб, при 2 – 4 °C — впродовж 700 діб, у неочищених вологих приміщеннях — понад 10 тижнів, у вологих фекаліях під навісом — до 37 діб. Інактивується через 3 – 6 год під дією 1 %-го розчину хлориду йоду. На шкаралупі яєць в інкубаторі втрачає активність через 12 – 15 діб.

Епізоотологія хвороби. До захворювання сприйнятливі каченята і гусенята до 10-денного віку та дикі качки. Найчутливішими є каченята 3 – 4-денного віку, які іноді гинуть через 12 год після вилуплення. Доросла птиця не хворіє. **Джерелом** збудника інфекції є хворі та перехворілі каченята, які **виділяють** вірус з фекаліями й носовими витіканнями, контамінуючи корми, воду, повітря, підстилку, інвентар, обладнання. Вірус може передаватися також через яйця хворих та перехворілих качок, які можуть бути вірусоносіями впродовж 650 діб. У благополучних господарствах вірусний гепатит каченят найчастіше виникає внаслідок завезення інфікованих ембріонів, які в 7 – 50 % випадків гинуть на різних стадіях інкубації. Зараження каченят відбувається перорально, однак можливе й аерогенне інфікування. Захворювання каченят найчастіше реєструється навесні та влітку. При первинному виникненні хвороба охоплює майже всіх сприйнятливих каченят, летальність досягає 90 %. Водночас виявляється зниження несучості у качок та виплодження пташенят. Надалі формується стаціонарний осередок, який може тривати кілька років. У стаціонарно неблагополучних господарствах каченята виводяться від імунних качок, які передають їм пасивний імунітет через яйця. Хвороба реєструється переважно серед каченят 15 – 30-денного віку, загибель не перевищує 5 – 10 %. Часто хвороба супроводжується колісептицемією або сальмонельозом.

Патогенез. Потрапивши в організм, вірус швидко репродукується і заноситься з кров'ю в усі органи й тканини, уражаючи переважно печінку, селезінку та головний мозок. Пригнічення бар'єрної функції печінки призводить до порушення травлення й дисбактеріозу.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 2 – 5 діб. Перебіг хвороби **надгострий, гострий і хронічний**. У разі **надгострого перебігу** хвороба виникає раптово і одночасно у великої групи каченят 3 – 4-денного віку. Спостерігається відмова від кормів, сонливість, іноді розлад координації рухів, судоми. Каченята більше сидять на місці нерухомо, потім падають на бік, перевертаються на спину, закидають набік голову, роблять плавальні рухи, судомно

розставляють лапки і в такому стані через 2 – 3 год гинуть. Видужання буває дуже рідко.

Гострий перебіг спостерігається у каченят 15 – 30-денного віку на фоні пасивних материнських антитіл. Характерна випрямлена постава тіла, що нагадує позу пінгвіна, потім опістотонус. Захворювання здебільшого закінчується летально.

Хронічний перебіг хвороби, що виявляється лише відставанням каченят у розвитку та зростанням титру специфічних антитіл, реєструється зазвичай у стаціонарно неблагополучних господарствах серед 1 – 2-місячних каченят. Летальність не перевищує 5 – 10 %. У дорослих качок встановлюється імунізуюча субінфекція без будь-якого клінічного прояву хвороби.

Патологоанатомічні зміни. При гострому перебігу хвороби виявляють переважно в печінці. Вона у 2 – 3 рази збільшена, в'яла, жовтуватого або охряно-жовтого кольору. На поверхні печінки та в її паренхімі знаходять численні крапчасті та дифузні крововиливи. Жовчний міхур переповнений зеленувато-жовтою жовчю. Часто відмічають збільшення розмірів селезінки та нирок, катаральне запалення слизової оболонки кишок. Іноді спостерігають набряк легень, перикардит, переповнення кров'ю судин мозкових оболонок. Характерними патологоанатомічними змінами при хронічному перебігу хвороби вважають значне збільшення печінки й селезінки, крововиливи та осередки некрозу на поверхні печінки, фібринозно-дифтеритичні нашарування на стінках повітроносних мішків, наявність періартритів.

Діагноз. У зв'язку з швидким поширенням і надзвичайно гострим перебігом діагностику хвороби слід проводити якомога швидше. Для цього використовують дані епізоотологічного обстеження, клінічні ознаки хвороби, патологоанатомічні зміни, а також результати лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. Ґрунтується на виділенні вірусу з патологічного матеріалу, його ідентифікації за РДП, РІФ, РН, РНГА, ІФА, а також біопробі на каченятах 1 – 3-

денного віку. У лабораторію надсилають не менш як 10 клінічно хворих каченят або їхні трупи відразу після загибелі, а також 20 – 25 свіжих качиних інкубаційних яєць. Для серологічного дослідження відбирають кров на початку хвороби, а потім через 14 діб після видужання. Для гістологічних досліджень шматочки внутрішніх органів, переважно печінки, фіксують у 10 %-му розчині формаліну. Для виділення збудника проводять зараження в алантоїсну порожнину 12 – 14-денних качиних ембріонів, а в разі їх відсутності — 8 – 9-денних курячих ембріонів. Від загиблих та забитих на 6-ту добу низькою температурою інфікованих ембріонів відбирають навколоплідну рідину, печінку, селезінку, головний мозок і досліджують за РІФ та РДП. З метою ідентифікації виділеного вірусу проводять реакцію нейтралізації на 12 – 15-денних ембріонах каченят, а за їх відсутності — на 8 – 10- денних курячих ембріонах. Найдосконалішим методом діагностики є біопроба, однак її застосування обмежується необхідністю використання тільки 1 – 3-денних каченят з благополучного господарства. Каченят заражають патологічним матеріалом в об'ємі 0,2 – 0,5 мл інтраназально (гине до 75 %), внутрішньочеревно або внутрішньом'язово (гине до 50 %), аліментарно (гине до 40 %).

Ретроспективну діагностику вірусного гепатиту каченят проводять за допомогою РДП та РН. У крові каченят-реконвалесцентів 15 – 30-денного віку титри віруснейтралізуючих антитіл досягають 1 : 256 – 1 : 512, через 4 міс вони знижуються до 1 : 32, а у дорослих качок-реконвалесцентів не перевищують 1 : 16.

Диференціальна діагностика. Ботулізм виникає в разі поїдання кормів, контамінованих бактеріями ботулізму, проявляється одночасною, надзвичайно швидкою загибеллю великої кількості каченят будь-якого віку. Після заміни кормів захворювання припиняється.

Чума качок поширюється повільно (2 – 3 тижні), супроводжується явищами геморагічного діатезу, зеленувато-білим проносом, великою спрагою. У загиблих несучок буває перитоніт, дифтеритичне запалення стравоходу.

При **інфекційному серозиті** спостерігають кашель, втрату рівноваги, «тупаючу» ходу, судоми. При розтині пташенят виявляють фібринозне запалення серозних оболонок, сирнистий ексудат у повітроносних мішках, фібринозні плівки на поверхні печінки та серця. Під час бактеріологічного дослідження виділяють збудник хвороби. Після лікування тераміцином загибель каченят припиняється.

Сальмонельоз спричинюється бактерією *Salmonella typhimurium*, яку легко встановлюють бактеріологічним дослідженням. Хвороба супроводжується профузним проносом, слабкістю ніг, відсутністю апетиту, байдужістю до оточення. Нервові явища з'являються лише напередодні загибелі. Ефективне лікування антибіотиками та сульфаніламідними препаратами.

Лікування. Специфічної терапії вірусного гепатиту не розроблено. Гіперімунні сироватки та сироватки від реконвалесцентів ефективні лише за умови раннього їх застосування.

Імунітет. Перехворілі каченята набувають довічного імунітету. Для профілактики вірусного гепатиту каченят у неблагополучних господарствах використовують рідку вірусвакцину, запропоновану професором І. І. Панікаром зі співавторами, а також суху вірусвакцину ВДНКІ російського виробництва. Разове щеплення каченят вакциною створює через 5 – 6 діб стійкий імунітет проти захворювання на весь сприйнятливий період. Останнім часом застосовують щеплення вакциною зі штаму З-М (УНДІП) качок-несучок, які передають несприйнятливість до вірусу вилупленим каченяткам через жовток яйця. У разі відсутності вакцини проводять пасивну імунізацію нововиведених каченят сироватками крові качок-матерів.

Профілактика та заходи боротьби. Ґрунтуються на виконанні ветеринарно-санітарних вимог щодо запобігання занесенню збудника. Забороняється завезення інкубаційних яєць з неблагополучних щодо вірусного гепатиту качиних господарств. Обов'язково проводять дворазову дезінфекцію закладених в інкубатор яєць парою формаліну. Після кожного виведення каченят інкубатори ретельно очищують і дезінфікують. Готують до приймання каченят також пташники. У разі появи

вірусного гепатиту в господарстві запроваджують карантинні обмеження.

Припиняють приймання нових партій каченят, вивезення й завезення інкубаційного яйця, будь-які переміщення птиці. Одним з ефективних методів оздоровлення стада від вірусного гепатиту є повна заміна дорослого поголів'я качок молодняком, завезеним із благополучного господарства. Напередодні в неблагополучному господарстві проводять забій усього наявного поголів'я качок, ретельне очищення і дезінфекцію всіх приміщень, інвентарю й територій, де утримували птицю. Заходи, проведені лише в окремих пташниках, не забезпечують ліквідації вірусного гепатиту каченят. Усе поголів'я, що надходить для комплектування, щеплюють вакциною проти вірусного гепатиту каченят УНДІП не пізніше ніж за 30 діб до початку несучості. Надалі слід суворо дотримуватись виконання всіх ветеринарно-санітарних вимог щодо вирощування качок, забезпечення їх повноцінними раціонами та створення відповідних зоогігієнічних умов утримання. Спеціальні заходи профілактики вірусного гепатиту каченят здійснюють з урахуванням епізоотичної ситуації в кожному конкретному господарстві.

Дезінфекцію приміщень, обладнання та навколишнього середовища, де перебувають качки, проводять 3 %-м розчином формальдегіду або 2 %-м розчином їдкого натру. Аерозольну дезінфекцію пташників здійснюють формаліном із розрахунку 2 мл/м³ або розчином гіпохлориту натрію, що містить 5 % активного хлору, з розрахунку 50 мл/м³ за експозиції 12 год.

[До змісту](#)

Лейкоз птиці (Leucosis avium)



Хронічна вірусна хвороба, що характеризується системними пухлинними розростаннями кровотворної тканини.

Історична довідка. Хворобу вперше установив Капріні в 1896 р. Віруси еритробластозу й мієлобластозу виявили Еллерман і Банг у 1908 р. Раус у 1911 р.

ізолював вірус саркоми, який згодом був названий його ім'ям. Збудника лімфоїдного лейкозу відкрив Бурмістер у 1947 р. Патологоанатомічні зміни при цьому захворюванні у курей вперше описані М. О. Сошественським (1908). Лейкоз птиці поширений в усіх країнах з розвиненим птахівництвом і завдає значних збитків.

Збудники хвороби — РНК-геномні онковіруси з родини **Retroviridae**, роду **Oncovirus**, типу С, які мають сферичну форму, розмір близько 100 нм, вкриті ліпопротеїновою оболонкою. Віруси лейкозу птиці розподілено на 7 антигенних підгруп А, В, С, D, E, F, G, що зумовлюють різні форми онкогенних захворювань птиці, в тому числі лімфоїдний лейкоз, мієлоїдний лейкоз, ретикулоендотеліоз та еритробластоз. До складу онковірусів птиці входить груповий gs-антиген, який є специфічним для всієї групи пташиних РНК-онкогенних вірусів, і типоспецифічний антиген, характерний для кожного з чотирьох вірусів лейкозу. Віруси лейкозу птиці містяться в тканинах пухлин різних органів, у крові, носових виділеннях, фекаліях, яйцях хворих курей. Віруси стійкі до низьких температур та висушування. В ліофілізованому стані залишаються життєздатними впродовж 9 років, при + 4 °С — впродовж 21 доби; висушування при – 70 °С зберігає їх активність упродовж 30 діб. Швидко руйнуються під дією підвищених температур: при 37 °С — через 48 год, при 60 °С — через 1,5 – 2 год, при 100 °С — через 5 – 10 хв. Ультрафіолетове опромінення інактивує віруси лейкозу птиці через 45 – 60 хв.

Епізоотологія хвороби. На лейкоз хворіють кури, цесарки, гуси, качки, індики та інша птиця переважно у віці 6 – 12 міс, можливе також захворювання 2 – 3-місячних курчат. **Джерелом** збудника хвороби можуть бути не лише явно хворі, а й клінічно здорові птахи-вірусоносії. З організму інфікованої птиці вірус **виділяється** переважно з фекаліями та яйцями. Виведені з інфікованих яєць курчата здебільшого (до 80 %) захворюють на лейкоз у перші дні життя. **Зараження** молодих курей відбувається при спільному утриманні здорової та хворої птиці, через інфіковані повітря й корми. Особливо чутливою до зараження стає птиця в разі незадовільних умов утримання та надмірної білкової, безвітамінної годівлі. Встановлено генетично зумовлену

високу чутливість до вірусу лейкозу окремих ліній та порід курей (род-айланд, білий леггорн). Переважають спорадичні випадки захворювання на лейкоз, однак за низької резистентності організму можливі ензоотичні спалахи хвороби. Захворюваність птиці на лейкоз коливається від 2 до 73 %, летальність може досягати 15 %.

Патогенез вивчений недостатньо. Після проникнення в організм вірус лейкозу птиці потрапляє в кров, розноситься по всьому організму, осідає в органах кровотворення (селезінка, кістковий мозок). Вірус може тривалий час персистувати в організмі, не спричиняючи клінічних ознак хвороби, і виявляти патогенетичну дію лише в разі різкого зниження резистентності птиці під впливом несприятливих факторів зовнішнього середовища. На відміну від злоякісних пухлин, генералізація патологічного процесу при лейкозі курей відбувається не метастатичним шляхом, а виникненням самостійних осередків патологічного кровотворення в ретикулярній тканині різних органів.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. **Інкубаційний період** триває від кількох днів до кількох місяців. Перебіг хвороби **хронічний, іноді гострий**. Характерною особливістю лейкозу птиці є тривала субклінічна та короткочасна клінічна стадії хвороби, що завжди закінчується летально. Залежно від клініко-морфологічних характеристик розрізняють такі **форми лейкозу птиці, як еритробластоз, лімфоїдний лейкоз, мієлоїдний лейкоз та ретикулоендотеліоз**. Початкові клінічні ознаки хвороби не специфічні і за всіх форм лейкозу проявляються майже однаково: кволість, наснаження, блідість та зморщування гребеня, іноді проноси. Часто спостерігається ураження печінки, значне її збільшення, а також грудна водянка черевної порожнини. Інші патологічні зміни в організмі зумовлюються особливістю відповідного збудника та формою прояву хвороби. Важко відрізнити **еритробластоз від гранулобластозу**. Захворювання трапляється рідко, має гострий перебіг. Хвора птиця швидко слабне, різко знижується несучість. Апетит зберігається до загибелі. Слизові оболонки, гребінь і сережки анемічні, іноді набувають жовтуватого кольору. Температура тіла дещо знижується. Кров має світло-коричнєве забарвлення, погано

згортається. ШОЕ прискорюється, вміст гемоглобіну знижується до 15 – 20 %, а число еритроцитів — до 1 млн в 1 мм³ крові. Незрілі форми, особливо проеритробласти, еритробласти, гемоцитобласти, становлять 2/3 загальної кількості клітин.

Лімфоїдний лейкоз (лімфоматоз) трапляється найчастіше, має хронічний перебіг, переважно з алейкемічними ознаками. Хвора птиця стає кволою, слабкою, втрачає апетит і швидко худне. Нерідко буває пронос. Спостерігається дифузне або вузликове ураження органів. У крові концентрація гемоглобіну знижується до 30 %, зменшується кількість еритроцитів, а число лейкоцитів зростає в 3 – 4 рази переважно за рахунок псевдоеозинофільних форм або лімфоїдних клітин.

Мієлоїдний лейкоз (мієлоцитоматоз) трапляється відносно рідко. Має лейкемічну та алейкемічну форми. За гострого перебігу хвороби птиця швидко стає слабкою, кволою і через кілька днів гине. У дорослої птиці спостерігається виснаження, зниження несучості. Іноді на різних ділянках тіла з'являються невеликі, щільні, рухливі пухлини (мієлобластами, гемоцитобластами). Кров має світло-червоне забарвлення, погано згортається. ШОЕ прискорюється. Вміст гемоглобіну та кількість еритроцитів значно зменшуються, а кількість лейкоцитів зростає переважно за рахунок клітин мієлоїдного ряду.

Ретикулоендотеліоз проявляється анемією або синюшністю гребеня, сережок і видимих слизових оболонок. Птиця стає кволою, однак підвищення температури тіла не буває. Часто розвивається грудна водянка, збільшується печінка, спостерігається відвислість живота. Виявляться лімфопенія, збільшення в крові ретикулярних та мієлоїдних клітин, моноцитів. При всіх формах хвороби підозрювання щодо лейкозу виникає найчастіше під час розтину трупів.

Патологоанатомічні зміни. Зумовлюються формою прояву та тривалістю хвороби. При еритробластозі в підшкірній клітковині, на серозних оболонках і внутрішніх органах виявляються крововиливи. Серозна оболонка густо вкрита сірувато-білими вузликами. Печінка, селезінка та нирки мають синюшно-червоне або світло-коричнєве забарвлення, на поверхні цих органів виявляються сірувато-білі або

світло-червоні плями. Кістковий мозок розріджений, світло-червоного кольору, при тривалій хворобі внаслідок скостеніння губчаста речовина епіфізів ущільнюється й потовщується. Часто виявляється асцит. Лімфоїдний лейкоз характеризується новоутвореннями в різних органах і тканинах, ураженням кишок (запалення, осередкове скупчення в підслизовому шарі лімфоїдних клітин, потовщення кишкової стінки), печінки (значне збільшення в розмірі, вишнево-червоне забарвлення, білувато-сірі плями на поверхні органа). При генералізованому лімфоїдному лейкозі печінка набуває сіро-червоного або жовто-сірого кольору, займає майже всю грудочеревну порожнину, буває в'ялою або щільною, легко розривається. На поверхні печінки виявляються саркомоподібні вузлики різного розміру та форми. Іноді спостерігаються широкі пухлинні розростання, що пронизують усю паренхіму органа. Під час мікроскопічного дослідження препаратів з уражених органів виявляється осередкове розростання лімфобластичних клітин. При мієлоїдному лейкозі патологоанатомічні зміни дуже характерні. Виявляються в кілька разів збільшені печінка, селезінка, яєчники, іноді нирки; паренхіма печінки в'яла і легко рветься. Мікроскопією адвентиції кровоносних судин виявляються численні осередки з мієлобластів та мієлоцитів. При ретикулоендотеліальному лейкозі часто спостерігаються водянка грудочеревної порожнини, значне збільшення печінки (до 300 г), яка набуває сіро-червоного, вишнево-червоного або жовто-червоного кольору з сірувато-білими плямами на поверхні. Селезінка та нирки дещо збільшені, в'ялої консистенції, забарвлені у вишнево-червоний або сірувато-червоний колір з численними білуватими плямами на поверхні. Кістковий мозок має темно-червоне забарвлення. Під час мікроскопії виявляється генералізована проліферація клітин усіх ретикулоендотеліальних органів, накопичення гемоцитобластів, гістіоцитів, мієлоцитів, лімфоїдних елементів.

Лабораторна діагностика. Проводиться у добре обладнаних вірусологічних лабораторіях. Для індикації вірусу лейкозу в інфікованих курячих ембріонах та патологічному матеріалі застосовують РІФ-пробу і Кофал-тест, а для виявлення специфічних антитіл у сироватках крові курей — реакцію нейтралізації. Для

виявлення групоспецифічного антигену (ГС-антигену) ВЛП в крові птиці, курячих ембріонах, ембріональній культурі клітин, вірусвакцинах використовують Кофал-тест. При проведенні Кофал-тесту спочатку здійснюють накопичення лейкозного вірусу шляхом 2 – 3-разового пасажування досліджуваного матеріалу в клітинних культурах курячого ембріона. Із клітин третьої генерації готують антиген і досліджують з діагностичними типовими сироватками за РЗК. З метою ретроспективної діагностики лейкозу птиці, а також для типової ідентифікації вірусів лейкозу застосовують реакцію нейтралізації (РН), яку ставлять на курчатах, у курячих ембріонах або культурі фібробластів. Реакція нейтралізації ґрунтується на виявленні наявності нейтралізації вірусу саркоми Рауса специфічними антитілами досліджуваних сироваток крові курей. Для життєвої діагностики лейкозу птиці проводять також виявлення ГС-антигену ВЛП у сироватках крові курей за допомогою реакції непрямой гемаглютинації.

Диференціальна діагностика. **Туберкульоз** характеризується утворенням дрібних вузликів у печінці, селезінці, легенях, кістковому мозку. Туберкульозні ураження, на відміну від лейкозних, значно менші й щільніші. Алергічна реакція з використанням пташиного ППД-туберкуліну та бактеріологічні дослідження для виділення мікобактерій туберкульозу забезпечують безпомилковий діагноз на туберкульоз.

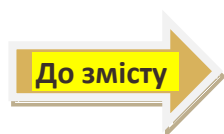
Хвороба Марека вражає переважно молоду птицю 4 – 5-місячного віку, тоді як на лейкоз хворіють кури віком 6 – 12 міс. Новоутворення виявляються в яєчниках, рідко в інших органах, потовщуються окремі нерви. Під час мікроскопічного дослідження препаратів з уражених органів виявляються малі, середні й великі лімфоцити і лише в окремих випадках — плазматичні клітини, тоді як лейкоз супроводжується появою лімфобластів.

При **гранулематозі** частіше вражаються сліпі кишки, новоутворення вкриті міцною оболонкою, великі пухлини містять фібринозні маси.

Лікування не проводиться. Хвору на лейкоз птицю забивають.

Імунітет не вивчено. Методів специфічної профілактики лейкозу птиці не розроблено.

Профілактика та заходи боротьби. Щоб запобігти захворюванню птиці на лейкоз, потрібно завозити інкубаційні яйця, одноденних курчат та племінних курей тільки з благополучних господарств. Новозавезену птицю слід утримувати з добового віку до забою ізолювано від основного стада, краще в одному пташнику. У разі переведення птиці в інші приміщення слід дотримуватись принципу «все вільно — все зайнято», проводити ретельне очищення та дезінфекцію. Для дезінфекції приміщень застосовують розчин хлорного вапна, що містить 2 % активного хлору, 20 %-ву суспензію свіжогашеного вапна, 2 %-й розчин їдкого натру, 1 – 2 %-й розчин формальдегіду. Всю птицю потрібно систематично обстежувати клінічним методом, вибраковуючи та забиваючи хвору й слабку птицю, обов'язково оглядаючи внутрішні органи. Особливу увагу слід приділяти дотриманню встановлених режимів догляду й годівлі птиці з обов'язковим введенням у раціони вітамінів А, Е та препаратів селену й кобальту. У неблагополучних господарствах рекомендується збирати яйця для інкубації від курей віком понад один рік і створювати маточні стада з лінійної гібридної птиці, стійкої проти лейкозу. У деяких країнах успішною виявилась робота із селекції птиці, стійкої до лейкозу, а також створення стад, вільних від специфічних збудників хвороби.



Віспа птиці (*Variola avium*, віспа-дифтерит птиці)



Контагіозна хвороба, що характеризується утворенням на шкірі специфічних віспин, а на слизових оболонках ротової порожнини, верхніх дихальних шляхів та кон'юнктиві очей — дифтеритних плівок та нашарувань.

Поширення хвороби. Захворювання птиці на віспу реєструється в багатьох країнах світу. Економічні збитки пов'язані з високою летальністю, зниженням несучості, низьким виходом пташенят при інкубації.

Збудник хвороби — **ДНК-геномний** вірус із родини **Poxviridae**. В уражених тканинах вірус виявляється у вигляді тілець Борреля або тілець Боллінгера. Забарвлені за Пашеном віріони віспи виявляються за середнього збільшення під світловим мікроскопом. Вірус віспи дуже стійкий у зовнішньому середовищі. Віспинки, що відпали зі шкіри, зберігають свою заразливість при розсіяному світлі до 2 міс. Вірус залишається життєздатним у ліофілізованому стані під вакуумом до 8 років. Чутливий до етилового спирту, швидко гине в разі гниття.

Епізоотологія хвороби. На віспу хворіють в основному кури та індики. Більш чутливі молоді птахи, особливо в період статевого дозрівання. Качки й гуси малосприйнятливі до вірусу віспи. **Джерелом** збудника інфекції є хвора й перехворіла птиця, яка впродовж 2 міс після видужування **виділяє** вірус із віспяними кірочками, фекаліями, слизом з ротової й носової порожнин, витіканнями з очей. **Факторами передавання** збудника можуть бути контаміновані збудником корми, вода, яйця, підстилка, інвентар. Вірус поширюють кровосисні комахи та кліщі. **Зараження** відбувається контактно, перорально та респіраторним шляхом.

Патогенез. Після проникнення в епітеліальні клітини ушкодженої шкіри чи слизових оболонок вірус швидко репродукується, потрапляє в кров, спричинюючи віремію та генералізацію процесу. Характерною особливістю патогенетичної дії вірусу віспи є утворення специфічних епітеліом на гребені й борідці та дифтеритних плівок на слизових оболонках ротової порожнини, гортані, трахеї. Дифтеритні нашарування нерідко стають причиною утруднення дихання, задухи і навіть загибелі хворої птиці.

Клінічні ознаки хвороби. **Інкубаційний період** триває від 3 до 20 діб. Перебіг хвороби **підгострий та хронічний**. Розрізняють **віспяну, дифтеритну та**

змішану форми хвороби. При **віспяній** формі у захворілої птиці на шкірі голови, гребеня, сережок, на ногах з'являються блідо-жовті плями, які невдовзі перетворюються на поверхневі бородавчасті вузлики (епітеліоми), просочені клейким ексудатом. Через 10 - 15 діб вузлики підсихають, зменшуються в розмірах і наприкінці 4 — 6-го тижня відпадають. Хвора птиця видужує.

Дифтеритна форма має повільніший перебіг, супроводжується утворенням на слизовій оболонці ротової порожнини, глотки, язика, а іноді гортані та стравоходу дифтеритних плівок, що мають вигляд сірувато-жовтих напластувань і щільно прилягають до слизової оболонки. Після видалення плівок оголюються кровоточиві ерозії та виразки, які невдовзі знову вкриваються плівками. У захворілої птиці спостерігають утруднене дихання, виснаження, різке зниження несучості. Видужання настає через 5 — 6 тижнів. У перехворілої птиці дуже повільно відновлюється несучість.

За змішаної форми хвороби виявляється одночасне ураження шкіри й слизових оболонок. Перебіг захворювання тяжкий, часто закінчується загибеллю.

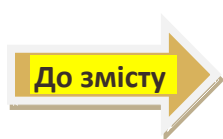
Патологоанатомічні зміни. Характерні зміни відмічають на шкірі та слизових оболонках. Дифтеритні ураження слизових оболонок ротової й носової порожнин, гортані, трахеї, бронхів, повітроносних мішків мають вигляд сироподібних напластувань жовто-сірого чи бурого кольору. Повітроносні мішки й трахея іноді заповнені фібринозною масою.

Діагноз ґрунтується на аналізі епізоотологічних, клінічних даних, патологоанатомічних змін та результатів лабораторних досліджень, які включають світлову та електронну мікроскопію мазків із патологічного матеріалу для виявлення елементарних тілець Борреля й виділення вірусу в курячих ембріонах. У лабораторію для дослідження надсилають 5 — 6 клінічно хворих птахів. Серологічну діагностику проводять за допомогою реакції імунофлуоресценції (РІФ) та реакції дифузної преципітації (РДП) в агаровому гелі.

Диференціальна діагностика передбачає виключення інфекційного ларинготрахеїту, пастерельозу, гіповітамінозу А, аспергільозу, кандидамікозу.

Імунітет та імунізація. У перехворілої на віспу птиці імунітет триває 2 — 3 роки. Для проведення запобіжних щеплень проти віспи запропоновано суху вірусвакцину з вірусу віспи голубів зі штаму НД. Вакцину застосовують для щеплень курчат з 1 - 1,5-місячного віку шляхом втирання в перові фолікули гомілки.

Профілактика та заходи боротьби ґрунтуються на організації захисту птахоферм від занесення збудника віспи, своєчасній діагностиці захворювання, виявленні та ліквідації джерела збудника хвороби і факторів його поширення. У разі появи захворювання птахоферму оголошують неблагополучною і запроваджують карантинні обмеження із заборобою вивезення птиці та яєць для інкубації. Всю хвору й підозрювану щодо захворювання на віспу птицю, а також слабку молодь птиці забивають на санітарній бойні. Умовно здорову птицю, яка не має клінічних ознак хвороби, використовують на м'ясо. Клінічно здорових курей щеплюють. Обмеження з неблагополучної птахоферми знімають через 2 міс після ліквідації захворювання і проведення остаточної дезінфекції.



Грип (інфлюєнца) птиці



(Grippus avium, класична чума птиці)

Висококонтagioзна хвороба з гострим перебігом, що характеризується явищами септицемії, ураженням органів дихання і травлення.

Поширення хвороби. На сьогодні грип птиці у вигляді класичної чуми реєструється рідко. Економічні збитки значні внаслідок масової загибелі птиці та

витрат у зв'язку з карантинном.

Збудник хвороби — РНК-геномний вірус з родини *Orthomyxoviridae*, роду вірусів грипу А. Має кулясту або ниткоподібну форму. Розмножується в курячих ембріонах, первинних культурах клітин фібробластів курячого ембріона. В організмі хворих та перехворілих курей зумовлює утворення антитіл. Вірус грипу А нестійкий у зовнішньому середовищі, швидко руйнується під дією різних дезінфектантів. За температури 55 °С вірус інактивується через 1 год, при 60 °С — через 10 хв, при 65 - 70 °С — через 2 - 5 хв. У ліофілізованому стані залишається життєздатним до 2 років.

Епізоотологія хвороби. Вірус грипу А уражує різні види птахів будь-якого віку. **Джерелом** збудника інфекції є хвора птиця, яка **виділяє** вірус у зовнішнє середовище з яйцями та всіма секретами й екскретами. **Факторами** передавання вірусу можуть бути забруднені предмети догляду, а також трупи, тушки забитої птиці, яйця, пух та пір'я хворої птиці. Поширенню хвороби сприяють синантропні й дикі птахи, гризуни, комахи, транспортні засоби. **Зараження** птиці відбувається повітряно-краплинним шляхом, а також перорально. У разі первинного виникнення в господарстві грип реєструється у вигляді епізоотії, яка впродовж 30 — 40 діб охоплює майже все сприйнятливє поголів'я курей, з високою летальністю, що становить 80 — 100 %.

Патогенез. З місця проникнення в організм вірус швидко потрапляє в кров'яне русло, спричинює вірусемію. Ураження стінок кровоносних судин призводить до порушення гемодинаміки, зумовлює ексудативні явища, геморагічний діатез, різке пригнічення захисних механізмів організму й швидку загибель птиці.

Клінічні ознаки хвороби. **Інкубаційний період** триває 1 — 5 діб. **Перебіг хвороби гострий і підгострий.** За **гострого перебігу** грип курей виявляється в характерній для класичної чуми **септичній** формі. Спостерігається підвищення температури тіла до 44 °С, відмова від корму, пригнічення, синюшність слизових оболонок, гребеня та сережок, парези й паралічі. Перед загибеллю температура

тіла знижується до 30 °С. У окремих хворих курей можуть виявлятися симптоми ураження нервової системи або травного каналу, набряки в ділянці голови та шиї. Летальність становить 70 - 100 %.

За **підгострого перебігу** грипу птиця втрачає апетит, пір'я настовбурчене, голова й крила опущені, з дзьоба витікає слиз. У окремих птахів виявляються атаксія, тремор та інші ознаки ураження нервової системи. Летальність становить 20 — 70 %.

У дорослої птиці відмічається зниження або припинення несучості, що може відбуватися й за відсутності симптомів ураження органів дихання, переважає ураження травного каналу. При цьому спостерігається висока захворюваність, однак летальність не перевищує 5-15 %.

Патологоанатомічні зміни залежать від біологічних властивостей вірусу, що зумовлює загибель птиці. Спостерігаються явища геморагічного діатезу, набряки підшкірної клітковини в ділянці голови, шиї. В усіх порожнинах тіла та осерді виявляють накопичення значної кількості каламутного ексудату. М'язи синюшні, з крапчастими та смугастими крововиливами. Визначаються також геморагічний ентерит і перитоніт. Оболонки головного мозку гіперемійовані, набряклі, під твердою мозковою оболонкою виявляються дифузні крововиливи, іноді осередки некрозу. В окремих випадках спостерігають ураження яйцепроводів та яєчників, які деформовані, з крововиливами. Під кутикулою м'язового шлунка виявляють смугасті крововиливи, кутикула знімається дуже важко. Зоб переповнений водянистим вмістом.

Діагноз ґрунтується на підставі аналізу епізоотологічних даних, клінічних ознак хвороби, патологоанатомічних змін та результатів лабораторних досліджень, які включають вірусологічні дослідження патологічного матеріалу, відібраного в гостру стадію хвороби, проведення біопроби на курчатах, а також дослідження парних сироваток крові з інтервалом 5 — 7 діб. Для ретроспективної діагностики проводять серологічні дослідження сироваток крові перехворілої

птиці. В лабораторію для життєвого діагнозу направляють змиви з носоглотки й клоаки, після загибелі — цілі трупики або трахею, легені, печінку, головний мозок, повітроносні мішки, кишки.

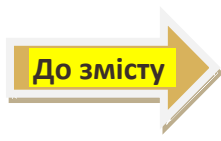
Диференціальна діагностика передбачає виключення хвороби Ньюкасла, інфекційного бронхіту птиці, інфекційного ларинготрахеїту птиці, респіраторного мікоплазмозу птиці.

Імунітет та імунізація. Після перехворювання на грип імунітет нестерильний. Для специфічної профілактики використовують атенуйовані або інактивовані вакцини проти того підтипу вірусу грипу птиці, який зумовлює захворювання. Напруженість імунітету обов'язково контролюють за РЗГА на 21-шу — 30-ту добу після щеплення. В разі установлення у 80 % досліджених вакцинованих птахів титрів антитіл, не нижчих ніж 1 : 10, імунітет вважають достатнім для запобіжної профілактики хвороби.

Профілактика та заходи боротьби. Щоб запобігти занесенню й поширенню збудника хвороби, ретельно виконують норматини щодо утримання і догляду за птицею. У разі встановлення грипу птиці доцільно здійснити забій усієї неблагополучної групи. Тушки хворої й підозрюваної щодо захворювання птиці, а також трупи, загиблої птиці спалюють. Умовно здорову птицю забивають, тушки проварюють при 100 °С упродовж 30хв і реалізують тільки у цьому господарстві. Пір'я і пух, отримані від забою умовно здорової птиці, просушують у сушильних установках за температури 85 -90 °С упродовж 15 хв. Якщо сушильної установки немає, пух і пір'я дезинфікують у будь-яких пристосованих резервуарах 3%-м гарячим (45 -50 °С) розчином формальдегіду впродовж 30 хв і потім висушують. Малоцінний дерев'яний інвентар (годівниці, сідала), залишки корму та гній спалюють, а всі приміщення-пташники й територію навколо них дезинфікують.

В оздоровленому господарстві систематично вибраковують некондиційну та малопродуктивну птицю. Проводять аерозольну дезинфекцію приміщень у присутності птиці з використанням вискодисперсних аерозолів молочної кислоти

або хлорскипидару. Після досягнення 45-денного віку курчат щеплюють інактивованою вакциною.



Синдром зниження несучості курок

(Edd drap syndrome-76, EDS-76, синдром лиття яєць)

Вірусна хвороба курей-несучок, що характеризується різким зниженням несучості, розм'якшенням або відсутністю шкаралупи яєць, зниженням їх інкубаційної якості.

Історична довідка. Захворювання належить до маловивчених аденовірусних інфекцій птиці, що супроводжується синдромом EDS-76 (синдром зниження несучості-76). У 1976 р. було встановлено, що качиний аденовірус EDS-76 (штам 127) є патогенним для курок, зумовлюючи у них «синдром кладки недозрілих яєць» без твердої шкаралупи. Хвороба реєструється в багатьох країнах світу. У неблагополучних щодо EDS-76 пташиних господарствах відмічається зниження продуктивності курок-несучок на 30 – 60 %, погіршення якості яєць, зменшення плодючості у курок та життєздатності курчат.

Збудник хвороби — качиний ДНК-геномний вірус EDS-76 (штамм 127), що належить до родини **Adenoviridae**. Віріони сферичної форми, діаметром 75 – 80 нм. Вірус аглютинує еритроцити курей, качок та гусей. У хворих курей виявляється в яйцепроводах, верхніх дихальних шляхах, носовому й фарингеальному слизі та печінці впродовж 15 діб після появи перших клінічних ознак хвороби. Розмножується в качиних та курячих ембріонах при зараженні в алантоїсну порожнину, зумовлюючи їх загибель на 7 – 10-ту добу. Репродукується в первинних культурах клітин нирок і печінки качиних ембріонів, фібробластів качинового ембріона, важче — в культурах клітин печінки курчат та нирок курей. Утворює внутрішньоядерні ацидофільні включення в епітеліальних клітинах м'язового

шлунка, зумовлює дистрофію гепатоцитів та вакуолізацію цитоплазми клітин. Вірус EDS-76 стійкий до дії хлороформу, ефіру, трипсину, 2 %-го розчину фенолу, 50 %-го розчину спирту, але чутливий до дії формальдегіду. Зберігає активність при 50 °C впродовж 3 год, при 56 °C — 1 год, при 80 °C — 30 хв.

Епізоотологія хвороби. На синдром зниження несучості хворіють курки-несучки 25 – 35-тижневого віку. Хвороба уражає переважно племінну птицю і курок м'ясних порід, які несуть яйця брунатного кольору. **Джерелом** збудника хвороби є хворі й перехворілі курки, які є носіями вірусу впродовж тривалого часу. Потенційним джерелом вірусу EDS-76 можуть бути свійські й дикі качки, гуси та інша водоплавна птиця. Із організму хворих курок вірус виділяється з фекаліями, витіканнями з ротової порожнини і носових отворів, яйцями. Вірус EDS-76 **передається** вертикально, через інфіковані яйця, хоча припускається можливість горизонтального поширення збудника через інфікований послід і сперму півнів. **Факторами передавання** вірусу можуть бути пташники, шкаралупа яєць, корми, напувалки, предмети догляду за птицею, одяг та взуття обслуговуючого персоналу, забруднені виділеннями інфікованих курей. **В організм здорових курей вірус може проникати** трансоваріально, аліментарно, аерогенно, контактно. Захворюванню заражених курей виникає в період яйцевідкладання, до того часу жодних клінічних ознак інфекції не спостерігається.

Патогенез не вивчено. Установлено, що вірус EDS-76 розмножується в епітеліальних клітинах яйцепроводу, порушуючи їх функцію формування якісної шкаралупи.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Основною клінічною ознакою хвороби є різке (на 30 – 60 %) зниження несучості курок упродовж 6 – 7 тижнів. При цьому в перші 4 – 5 тижнів продуктивність падає, а в наступні 2 – 3 тижні спостерігається поступове її відновлення. Курки впродовж перших 2 – 3 тижнів хвороби несуть яйця зі слабкою, деформованою та депігментованою шкаралупою, з кільцями та смугами по екватору, або зовсім без шкаралупи. Значно погіршується й якість яєць, їхній білок стає водянистим і каламутним. Різко знижуються інкубаційні якості яєць, курчата, що

вилуплюються, нежиттєздатні, кволі, більшість із них гине впродовж першої доби. Хворі курки стають кволими й малорухливими, втрачають апетит, худнуть, у них порушується яйцевідкладання, іноді з'являється пронос. Через 2 – 3 тижні курки починають одужувати, поступово набирати масу і відновлювати несучість, однак початкового рівня ніколи не досягають.

Патологоанатомічні зміни. Здебільшого відсутні або виражені слабо. Іноді виявляються ознаки катарального ентериту, набряк та інфільтрація яйцепроводів.

Діагноз установлюють на підставі епізоотологічних даних, клінічних симптомів хвороби і, головним чином, за результатами лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. Передбачає виділення вірусу на 12 –13-добових качиних ембріонах шляхом зараження їх в алантоїсну порожнину, а також у первинних культурах клітин фібробластів качиних ембріонів, індикацію та ідентифікацію виділеного вірусу за РІФ (специфічне світіння культур клітин фібробластів спостерігається уже через 14 год після їх зараження), за РН (на качиних ембріонах та первинних культурах клітин качиних фібробластів), за РЗГА, яку вважають найбільш чутливою порівняно з іншими діагностичними тестами. Ретроспективну діагностику проводять із сироватками крові захворілих курок 160 – 180-добового віку на 5 – 7-му добу хвороби і повторно через 15 – 21 добу. Зростання титрів антигемаглютининів у другій пробі свідчить про циркуляцію вірусу серед птиці. РЗГА рекомендується для масових серологічних обстежень. При цьому носіями вірусу EDS-76 вважають курок, у крові яких знаходять антитіла в титрах 1 : 4 – 1 : 32.

У лабораторію в термосі з льодом надсилають: від клінічно хворих курок (з 1-ї по 7-му добу хвороби) носоглоткові змиви, зскрібки з кон'юнктиви, фекалії (до 10-ї доби хвороби); від загиблих курок — носову перегородку, легені, трахею, печінку, кишечник, лімфовузли. Для ретроспективної діагностики направляють парні сироватки крові, які відбирають на 5 – 7-му добу хвороби, а потім через 15 – 21 добу.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність виключення хвороби Ньюкасла, кокцидіозу та отруєння. З цією метою проводять відповідні вірусологічні, гельмінтологічні та токсикологічні дослідження.

Імунітет. У перехворілих на синдром зниження несучості курок формується тривалий імунітет. Для специфічної профілактики хвороби запропоновано інактивовані й живі вакцини на основі аденовірусу EDS-76 зі штамів 127 та BC-14.

Лікування не розроблено.

Профілактика та заходи боротьби. Ґрунтуються на суворому виконанні ветеринарно-санітарних правил з метою запобігання занесенню збудника хвороби ззовні. Для інкубації використовують яйця тільки від курей віком понад 40 тижнів, яких заздалегідь перевіряють за РЗГА. Повторне дослідження проводять через 2 – 3 тижні. Серологічно позитивних курей зі зростаючими титрами гемаглютининів забивають. Наявність їх свідчить про циркуляцію вірусу в господарстві. У разі виникнення хвороби негайно запроваджують карантинні обмеження. Усю неблагополучну групу птиці забивають. Проводять механічне очищення та дворазову дезінфекцію приміщень і місць перебування інфікованої птиці, профілактичну перерву в інкубації яєць терміном 2 міс. Здійснюють клінічне та серологічне обстеження всієї наявної в господарстві птиці. Позитивно реагуючих курей забивають на м'ясо. Дорослих курей щеплюють інактивованою вакциною перед яйцекладкою. Для дезінфекції застосовують 2 %-й розчин формальдегіду, 3 %-й розчин їдкого натру за експозиції 1,5 год.



Чума качок

(*Pestis anatinum*, Duck plaque, вірусний ентерит качок)

Гостра висококонтагіозна хвороба водоплавної птиці, що характеризується геморагічним діатезом, діареєю, зниженням несучості качок та високою летальністю.

Історична довідка. Захворювання вперше зареєстровано Боддетом у 1923 р. в США, де воно супроводжувалось масовою (90 – 100 %) летальністю каченят. Пізніше хвороба неодноразово спостерігалась у Голландії (1930 – 1963 рр.), Китаї (1961), Західній Бенгалії (1968). Нині спалахи хвороби реєструються в країнах Європи (Франція, Бельгія, Нідерланди), Америки, Азії. Економічні збитки визначаються загибеллю всієї птиці неблагополучної птахоферми.

Збудник хвороби — **ДНК-геномний** вірус із родини **Herpesviridae**. Віріони сферичної форми, діаметром 90 – 180 нм, вкриті ліпоглікопротеїдною оболонкою. Усі штами вірусу, що були ізольовані від качок у різних географічних зонах, виявились ідентичними в антигенному та імунологічному відношенні. Добре культивуються на хоріоалантоїсній оболонці або в алантоїсній порожнині 12-денних качиних ембріонів, зумовлюють їх загибель на 4 – 6-ту добу після зараження. Крім того, вірус чуми репродукується в первинних культурах клітин фібробластів качинового ембріона, утворює бляшки. Вірус аглютинує еритроцити качок, курей, коней та барана, викликає утворення віруснейтралізуючих антитіл. Тривалий час зберігається при мінус 20 °С, чутливий до трипсину і панкреатину, руйнується при 50 °С через 2 год, при 56 – 60 °С — через 10 хв, дуже швидко — при рН = 3,0 або рН = 11,0. У зовнішньому середовищі збудник чуми качок малостійкий, швидко інактивується під дією дезінфектантів.

Епізоотологія хвороби. У природних умовах на чуму хворіє свійська та дика водоплавна птиця — качки, гуси, лебеді й казарки незалежно від віку. **Джерелом** збудника інфекції є хвора та перехворіла птиця, що виділяє вірус з фекаліями та витіканнями з дзьоба і очей. **Зараження** відбувається при контакті здорової птиці з

хворою, а також через контаміновані вірусом корми, воду, повітря. **Факторами** передавання вірусу можуть бути незнезаражені яйця, пух, пір'я, інвентар, тара, транспортні засоби, одяг і взуття обслуговуючого персоналу. Механічними переносниками збудника можуть стати собаки, коти, гризуни, кліщі, москіти. На далеку відстань збудник може поширюватись мігруючими дикими водоплавними птахами. В організм птиці збудник хвороби проникає перорально, аерогенним шляхом, а також через травмовану шкіру. Чума качок виникає раптово, в будь-яку пору року, часто її спалахи зумовлюються різкими змінами погоди. Поширення чуми качок спостерігається переважно влітку, під час перебування птиці на відкритих водоймах. Незважаючи на гострий перебіг, чума качок поширюється повільно (2 – 3 тижні) і обмежується невеликою зоною. Характерною особливістю чуми качок є майже 100 %-ва летальність захворюлої птиці.

Патогенез вивчений недостатньо. Після проникнення в організм вірус починає швидко розмножуватись в ендотелії дрібних кровоносних судин, спричинює порушення цілісності їхніх стінок, що призводить до розвитку геморагічного діатезу. Разом з кров'ю вірус розноситься по всьому організму, накопичується в печінці, селезінці, стравоході, клоаці, зумовлює дистрофічні зміни та розвиток у них патологічного процесу. Поряд з судинними ураженнями вірус спричинює порушення структури лімфоцитарних і ретикулярних клітин у лімфоїдних органах.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. **Інкубаційний період** триває 3 – 7 діб, рідко затягується до 15 діб. Перебіг хвороби **надгострий, гострий або хронічний**. У разі **надгострого** перебігу птиця гине впродовж 18 – 24 год, раптово, без будь-яких ознак хвороби. За **гострого перебігу** виявляються підвищення температури тіла до 44 °C, гіперемія і набряк третьої повіки та кон'юнктиви, серозне виділення з очей і дзьоба, зниження несучості на 25 – 40 %. Згодом з'являється водянистий пронос яскраво-зеленого кольору, сильна спрага. Повіки набрякають і злипаються, пір'я навколо очей та дзьоба вкривається гноем; набряки підшкірної сполучної тканини сильно деформують голову («совина голова»). Швидко настає виснаження, малорухливість, депресія. У молодих качок іноді розвиваються неповні паралічі крил

та кінцівок. Пташенята не можуть ходити, повзають або лежать з витягнутими вздовж тулуба кінцівками. Хвороба триває 5 – 12 діб. Через 2 – 7 діб після появи проносу більшість захворілої птиці гине. Одужання буває рідко. Летальність становить у середньому 30 – 60 %. Особливо висока летальність (до 100 %) відмічається в господарствах з незадовільними умовами утримання птиці, а також у разі ускладнень секундарною інфекцією.

Хронічний перебіг хвороби характеризується переважно зниженням несучості качок на 25 – 40 %.

Патологоанатомічні зміни. В загиблій птиці виявляються численними крапчасто-плямистими крововиливами в серозних покриттях грудної й черевної порожнини, слизових оболонках респіраторних шляхів та травного каналу, в підшлунковій залозі, легенях, печінці, тимусі, під ендостомом і епікардом. У вигляді суцільних «кільцевих ліній» геморагії та некрози часто спостерігаються на межі залозистого шлунка зі стравоходом, а також у тонкому відділі кишок, де вони розміщуються через однакові проміжки. Носова порожнина, гортань і трахея набряклі, гіперемійовані, з крововиливами та дифтеритичними нашаруваннями. Слизові оболонки глотки, стравоходу, залозистого шлунка й кишок гіперемійовані, потовщені, з крововиливами та дифтеритичними плівками, під якими виявляються виразки. Характерними є значні дифтероїдні осередки некрозу в стравоході, прямій кишці та клоаці. У м'язовому шлунку виявляють кутикуліт, крововиливи, виразки. Серцевий м'яз дегенерований, має колір вареного м'яса, іноді спостерігається сильний випіт у порожнину серцевої сорочки. Селезінка темного кольору, зменшена в розмірі. Печінка, навпаки, збільшена в розмірах, в'ялої консистенції, бронзового кольору, з крапчастими крововиливами на поверхні. У молодій птиці часто уражається фабрицієва сумка; у загиблих несучок виявляють перитоніт, дифтеритичне запалення стравоходу. Під час патологістологічного дослідження в печінці, селезінці, серцевому м'язі та підшлунковій залозі виявляють осередковий некроз, білкову дегенерацію гепатоцитів, м'язових волокон і каналцевого епітелію нирок. В ендотелії дрібних кровоносних судин та клітинах печінки виявляють

цитоплазматичні включення, у клітинах нирок та епітеліальних клітинах слизової оболонки стравоходу й клоаки — внутрішньоядерні включення.

Діагноз ґрунтується на аналізі епізоотологічних даних, клінічних ознак хвороби, патологоанатомічних змін та результатів лабораторних досліджень. Для масових обстежень качок на чуму застосовують спеціальний діагностичний тест — виявлення тілець-включень у мазках зі слизової оболонки стравоходу й клоаки, проводять дослідження сироваток крові за допомогою реакції нейтралізації.

Лабораторна діагностика. Включає виділення збудника хвороби в качиних ембріонах або в первинній культурі клітин качиних фібробластів; ідентифікацію виділеного вірусу за реакцією нейтралізації; проведення біопробу на каченятах; дослідження сироваток крові перехворілих качок для виявлення специфічних віруснейтралізуючих антитіл. У лабораторію надсилають 5 – 6 хворих качок, від яких для вірусологічних досліджень відбирають печінку, нирки та серце. Для виділення вірусу 10 %-ю суспензією патологічного матеріалу заражають 10 – 12-денні качині ембріони або 9-денні курячі ембріони, а також первинну культуру клітин качиних фібробластів. Загибель заражених ембріонів настає через 4 – 6 діб, супроводжуючись чітко вираженою картиною геморагічного діатезу. Виділений вірус ідентифікують за реакцією нейтралізації специфічною протичумною сироваткою. Біопробу ставлять на 15 – 20-денних каченятах або 120 – 150-денних качках з благополучного господарства. Досліджуваний патологічний матеріал наносять на кон'юнктиву ока в об'ємі 0,2 – 0,5 мл і втирають у слизову оболонку клоаки. У разі наявності в патологічному матеріалі вірусу чуми заражена птиця через 3 – 4 доби захворює й гине. Для серологічної діагностики хвороби досліджують парні сироватки крові, які відбирають на початку хвороби, а потім через 10 – 15 діб. Виявлення специфічних віруснейтралізуючих антитіл та зростання титрів у другій пробі крові дає підставу для встановлення позитивного діагнозу на чуму качок.

Диференціальна діагностика. Вірусний гепатит уражає каченят до 10-денного віку, тоді як на чуму хворіє птиця незалежно від віку. Характеризується ураженням

печінки, що не спостерігається при чумі качок. Виділення з патологічного матеріалу вірусу гепатиту в 12 – 14-денних качиних ембріонах або в первинних культурах клітин качиних фібробластів, індикація та ідентифікація за РІФ, РІД і РН дають змогу надійно диференціювати його від збудника чуми качок.

Грип качок (вірусний синусит каченят) характеризується катарально-фібринозним запаленням слизових оболонок верхніх дихальних шляхів та підочних синусів у каченят віком до 1 міс. Під час грипу не спостерігається явищ геморагічного діатезу та значних фібринозно-некротичних уражень травного каналу, характерних для чуми качок. Виділення з патологічного матеріалу вірусу грипу в 14 – 15-денних качиних ембріонах та ідентифікація його за РТГА забезпечують надійність діагностики цієї хвороби.

При **пастерельозі** (холері) птиці, як і при чумі качок, спостерігається геморагічний діатез, а також ураження різних органів і тканин. Проте посіви з крові та органів загиблих качок на бактеріологічні живильні середовища вже через 24 год дають змогу встановити достовірний діагноз на пастерельоз.

Лікування не розроблено.

Імунітет. Перехворіла птиця набуває тривалого імунітету і передає пасивний захист потомству. Для специфічної профілактики запропоновано вірусвакцини із атенуйованих штамів, які після щеплення забезпечують захист птиці впродовж 3 – 4 міс.

Профілактика та заходи боротьби. Ґрунтуються на суворому виконанні ветеринарно-санітарних правил з метою запобігання занесенню збудника хвороби ззовні. Завозити інкубаційні яйця та курчат дозволяється тільки з благополучних господарств, оборотну тару й транспортні засоби слід піддавати ретельній санітарній обробці та дезінфекції. Всю новоприбулу птицю карантинують упродовж 30 діб і встановлюють над нею пильний ветеринарний нагляд. Не допускається контакт свійських качок з дикими перелітними водоплавними птахами. У разі виникнення

чуми качок у господарстві негайно вживають заходів щодо запобігання поширенню інфекції згідно з чинною інструкцією. Терміново запроваджують карантинні заходи, згідно з якими забороняється вивезення та завезення птиці, яєць, пуху, пір'я, кормів, перегруповування птиці, перебування на птахофермі сторонніх осіб. Припиняється перебування водоплавної птиці на відкритих водоймах, доступ диких перелітних птахів. Усю хвору та підозрювану щодо захворювання птицю забивають і утилізують, трупи спалюють. Решту умовно здорової птиці в неблагополучному пташнику забивають на м'ясо, яке після проварювання використовують для місцевого харчування. Яйця проварюють на місці й відправляють для виготовлення кулінарних виробів. У приміщеннях, де знаходилась хвора птиця, а також на вигульних майданчиках проводять механічне очищення та дворазову дезінфекцію 3 %-м розчином їдкого натру, 2 %-м розчином формаліну, 5 %-м проясненим розчином хлорного вапна за експозиції 3 год. Пух і пір'я знезаражують 1,5 %-м розчином формальдегіду або 0,5 %-м розчином їдкого натру впродовж 1,5 год. У загрозовій зоні усю здорову птицю негайно щеплюють атенуйованою вірусвакциною проти чуми качок. Проводять комплексні заходи щодо захисту птахоферми від занесення вірусу чуми качок.

Вірусний ентерит гусенят

(Enteritis viralis anserculorum, вірусний гепатит гусенят, чума, хвороба Держі)

Гостра контагіозна хвороба, що характеризується ураженням травного каналу, печінки, серця, прогресуючим схудненням та високою летальністю.

Історична довідка. У 1973 р. Міжнародним комітетом з таксономії парвовіруси були виділені в самостійну родину Parvoviridae, яка включає три роди: Parvovirus, Dependovirus та Densovirus. Збудник ентериту гусей було віднесено до роду Parvovirus. Вважають, що вірусний ентерит гусенят має значне поширення в багатьох країнах Європи, однак часто реєструється під іншими діагнозами. Економічні збитки, яких завдає це захворювання, визначаються високою летальністю (60 – 100 %) та витратами на проведення заходів щодо його ліквідації.

Збудник хвороби — **ДНК-геномний** вірус із родини **Parvoviridae**. Віріони сферичної форми, діаметром 18 – 26 нм. Вірус ентериту гусенят не має зовнішньої оболонки, 63 – 81 % загальної маси віріона становлять білки; ліпідів, вуглеводів та ферментів не виявлено. У природних умовах патогенний тільки для гусенят і мускусних каченят. Культивується в ембріонах гусей, у первинних культурах клітин фібробластів або нирок гусячого ембріона. Для збудника характерна висока стабільність: при 40 °C залишається життєздатним від 2 до 5 років; при 2 – 4 °C у висушеному стані зберігає вірулентність більш як один рік, витримує нагрівання при 60 °C впродовж 1 год.

Епізоотологія хвороби. На вірусний ентерит хворіють тільки гусенята й мускусні каченята. Найчутливішими є гусенята з 6- до 10-денного віку та мускусні каченята — з 8- до 15-денного віку. У дорослих гусей та качок хвороба має безсимптомний перебіг. **Джерелом** збудника хвороби є перехворілі гуси та мускусні качки, які впродовж 3 – 4 років після інфікування залишаються вірусоносіями і поширюють вірус трансоваріально. Після появи хвороби основним джерелом вірусу стають хворі пташенята, які **виділяють** його з фекаліями, контамінуючи корми, воду та навколишнє середовище. **Зараження** пташенят відбувається контактним, аліментарним і респіраторним шляхами, а також через пошкоджену шкіру. У разі первинного виникнення хвороба проходить у вигляді епізоотії, впродовж 2 – 3 діб охоплює майже все сприйнятливє поголів'я і призводить до загибелі 30 – 100 % захворілих пташенят.

Патогенез не вивчено.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває від 2 до 6 діб. Перебіг хвороби надгострий, гострий та підгострий. За **надгострого перебігу** загибель 2 – 5-денних гусенят настає раптово, через кілька годин від початку захворювання. **Гострий перебіг** хвороби відмічається у 6 – 10-денних гусенят. Спостерігаються малорухливість, скупченість, відмова від кормів, випадання пуху й пір'я, дерматити. Згодом з'являються проноси, кон'юнктивіти, виділення з носа, виснаження, значне відставання в рості. Летальність досягає 20 – 30 %. Для

підгострого перебігу характерні ентерити, кон'юнктивіти, виснаження, малорухливість, майже повне припинення росту. У водянистих фекаліях виявляють пластівці фібрину або крові. Летальність становить 2 – 3 %, в разі ускладнень — 10 – 12 %. Оскільки передавання вірусу здійснюється трансоваріально, в період інкубації спостерігається також значний відхід гусячих та качиних ембріонів і масова загибель вилуплених пташенят.

Патологоанатомічні зміни. Під час розтину виявляють накопичення в черевній порожнині серозної або драглистої рідини, катаральне або катарально-геморагічне запалення слизової оболонки кишок; іноді тонкий відділ кишок заповнений згустками фібрину. Печінка збільшена, гіперемійована; серцевий м'яз в'ялий, сірого кольору. В інших органах патологічні зміни не постійні. Під час гістологічного дослідження в печінці виявляють осередковий або дифузний некроз, у легенях — осередкову гіперемію та набряк, у нирках — інтерстиціальний нефрит.

Діагноз ґрунтується на епізоотологічних даних, клінічних симптомах хвороби, патологоанатомічних змінах та результатах лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. Включає вірусологічні, гістологічні та серологічні дослідження. У лабораторію направляють 5 – 6 клінічно хворих гусенят, від яких після забою відбирають шматочки печінки, нирок, селезінки та мозку. Для виділення вірусу 10 %-ю суспензією патологічного матеріалу заражають 10 – 12-денних серонегативних гусячих ембріонів або ембріонів каченят. У разі наявності в патологічному матеріалі парвовірусу спостерігається загибель ембріонів на 2 – 4-ту добу після зараження. Якщо для біопроби не вдається отримати ембріони без материнських антитіл, для виділення вірусу використовують культуру клітин фібробластів гусячих або качиних ембріонів. Цитопатогенна дія вірусу виявляється на 3 – 5-ту добу після зараження і супроводжується округленням, рефрактильністю та зернистістю клітин, повною деструкцією моношару. Якщо результати виділення вірусу в першому пасажі негативні, проводять 2 – 3 сліпих пасажі. Індикацію виділеного вірусу здійснюють за допомогою реакції нейтралізації зі специфічною

сироваткою, яку проводять у гусячих ембріонах або клітинній культурі фібробластів. Найкращим методом лабораторної діагностики вірусного ентериту гусенят вважається біопроба на 2 – 3 одноденних гусенятах, зараження яких здійснюють підшкірним уведенням 0,2 – 0,5 мл фільтрату 10 %-ї суспензії паренхіматозних органів або стінок кишок, узятих від хворих гусенят. У разі позитивних результатів піддослідні гусенята гинуть через 4 – 12 діб після зараження. Допоміжними методами діагностики хвороби можуть бути гістологічні дослідження патологічного матеріалу, а також електронно-мікроскопічне дослідження виділеного вірусу.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність виключення сальмонельозу, колібактеріозу, пастерельозу та кормових отруєнь. Бактеріологічні дослідження дають змогу швидко виділити відповідний збудник хвороби — *Salm. typhimurium*, *E. coli*, *Pasterella multocida*. Отруєння визначають на підставі хіміко-токсикологічних досліджень внутрішніх органів та вмісту травного каналу загинувших гусенят, а також аналізу корму.

Лікування. Застосовують специфічні гіперімунні сироватки або сироватки та кров від гусей-реконвалесцентів. Препарати вводять підшкірно в ділянці шиї по 0,2 – 0,5 мл дворазово з інтервалом 2 – 3 доби. Хворим гусенятам призначають сульфадимезин, фуразолідон, окситетрациклін, хлортетрациклін, тераміцин, поліміксин та інші препарати, що діють на супутню мікрофлору.

Імунітет. Перехворілі гусенята набувають до вірусного ентериту тривалого нестерильного імунітету. В сироватках крові гусок-реконвалесцентів також містяться віруснейтралізуючі антитіла в титрах 10 – 12 log₂, які захищають гусенят у перші 3 – 4 тижні життя. Пасивний імунітет передається потомству й вакцинованими гусками. Для активної профілактики вірусного ентериту гусенят запропоновані атенуйована культуральна вірусвакцина та інактивована вакцина.

Профілактика та заходи боротьби. Передбачають необхідність суворого виконання ветеринарно-санітарних вимог та протиепізоотичних заходів, спрямованих на охорону господарств від занесення збудника вірусного ентериту гусенят. У разі

появи захворювання запроваджують обмеження, забороняється ввезення та вивезення птиці й інкубаційного яйця. Дозволяється інкубація яєць лише для вирощування гусей на м'ясо безпосередньо в даному господарстві, а також вивезення клінічно здорової птиці на птахокомбінат. Хворих гусенят ізолюють і лікують специфічними гіперімунними сироватками або сироватками реконвалесцентів разом з антибіотиками й нітрофурановими препаратами. Використовують також цитровану кров забитих гусей-реконвалесцентів. Умовно здорових гусенят віком до 20 днів імунізують сироваткою або цитрованою кров'ю забитих гусей-реконвалесцентів. Дорослих гусок щеплюють атенуйованою культуральною вірусвакциною з метою передавання пасивного імунітету гусенят через жовток яєць. Проте ефективним методом оздоровлення господарства від вірусного ентериту є лише повна одночасна заміна всього поголів'я гусей і комплектування маточного стада молодняком з благополучних господарств. Для знищення вірусу в зовнішньому середовищі проводять механічне очищення та дезінфекцію приміщень, обладнання, інвентарю та прилеглої території. Для вологої дезінфекції застосовують 3 %-й розчин формальдегіду за експозиції 3 год. Аерозольну дезінфекцію проводять формаліном з розрахунку 20 мл/м³ або розчином гіпохлориту натрію, що містить 5 % активного хлору, з розрахунку 50 мл/м³ за експозиції 12 год.

Респіраторний мікоплазмоз птиці

(*Mycoplasma respiratoria avium*)



Хронічна хвороба, що характеризується катарально-фібринозним ураженням дихальних шляхів і втратою продуктивності.

Історична довідка. Перше повідомлення про хворобу під назвою «кориза» було зроблено в 1936 р. Нельсоном та Гібсом. У 1943 р. Делаплан і Стюарт виділили

збудника хвороби від курчат та індиків. До 1957 р. респіраторний мікоплазмоз реєструвався лише в США й Канаді, однак з розвитком промислового птахівництва захворювання швидко поширилось у різних країнах Європи, Азії, Африки та Австралії. У колишній Радянський Союз збудник інфекції був занесений у 1959 р. із США з племінними яйцями та курчатами. У 1961 р. захворювання було вперше встановлено в Україні. Хвороба завдає значних економічних збитків, що зумовлюються високою (до 50 %) летальністю курчат, різким зниженням продуктивності перехворілої птиці, витратами на проведення ветеринарно-санітарних заходів для ліквідації хвороби.

Збудник хвороби — *Mycoplasma gallisepticum*, що належить до умовно патогенних мікроорганізмів роду *Mycoplasma*. Дуже поширений у природі, виявляється на слизовій оболонці верхніх дихальних шляхів здорової птиці навіть у вільних від мікоплазмозу господарствах. На сьогодні встановлено 12 патогенних серотипів мікоплазм, які зумовлюють захворювання у індиків, фазанів, цесарок, голубів та інших видів курячих. Появу клінічних форм мікоплазмозу пов'язують зі зниженням резистентності організму птиці під впливом зовнішніх несприятливих факторів або бактеріальної чи вірусної інфекції. В мазках з патологічного матеріалу мікоплазми знаходяться у вигляді поліморфних сферичних чи кільцеподібних мікрококів розміром 500 – 800 нм, що розміщуються поодинокі, парами, скупченнями. Грамнегативні, при фарбуванні за Романовським — Гімза забарвлюються в синій колір. Мікоплазми проходять крізь бактеріальні фільтри, розмножуються на спеціальних живильних середовищах із сироватками крові великої рогатої худоби або птахів та екстрактами дріжджів. Культивуються також у жовтковому мішку 9 – 10-денних курячих ембріонів та клітинних культурах. У ліофілізованому стані мікоплазми зберігаються до 5 років, у культурах при 2 – 4 °C — впродовж 60 діб, при 20 °C — впродовж 30 діб, при 37 °C — до 15 діб. У тушках птиці при мінус 5 °C, на поверхні землі при + 17 °C — мінус 9 °C мікоплазми залишаються життєздатними до 20 діб, в інкубаційних яйцях — впродовж усього періоду інкубації. За високих температур руйнуються через кілька хвилин, під дією прямих сонячних променів

інактивуються через 20 – 40 хв, розсіяних променів — через 3 – 3,5 год. Чутливі до дезінфектантів, антибіотиків тетрациклінового ряду, фуранових препаратів.

Епізоотологія хвороби. До мікоплазмозу особливо сприйнятливі кури та індики, які хворіють найчастіше у віці 2 – 4 міс та на початку несучості. Менш чутливі цесарки, павичі, фазани, голуби, куріпки. Хвороба зазвичай реєструється у великих господарствах промислового типу, в умовах утримання значної кількості птахів на обмеженій території. **Джерелом** збудника інфекції є хворі і перехворілі птахи-мікоплазмоносії. **Основний шлях передавання** *M. gallisepticum* —трансоваріальний, через новоодержані інфіковані племінні яйця або курчат від хворої птиці. **Зараження** відбувається також через дихальні шляхи при спільному утриманні здорової та інфікованої птиці. Характерною особливістю мікоплазмозу птиці є вірогідність виникнення хвороби без занесення збудника ззовні. Під дією різних несприятливих факторів (скупчене утримання, транспортування, переохолодження, неповноцінна годівля, щеплення різними живими вакцинами) у здорових курей-мікоплазмоносіїв може відбуватись зниження природної резистентності організму і перехід безсимптомної інфекції в клінічно виражене захворювання. Хвороба поширюється в стадії дуже повільно, супроводжується серозно-фібринозним запаленням повітроносних мішків, часто ускладнюється колісептицемією, інфекційним бронхітом або ларинготрахеїтом. Летальність становить від 5 до 50 %.

Патогенез. Постійно перебуваючи на слизових оболонках дихальних шляхів сприйнятливої птиці, мікоплазми під дією різних стресових факторів швидко розмножуються в епітеліальних тканинах органів дихання, проникають у кров, спричинюючи септицемію та інтоксикацію організму, запальні процеси в носовій порожнині, синусах підочних ямок, трахеї, повітроносних мішках, плеврі та легенях.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. **Інкубаційний період** у курей триває 4 – 22 доби, у індиків — 2 – 17 діб. Курчата частіше хворіють у 10 – 15-денному віці, бройлери — у 4 – 8-тижневому віці, дорослі кури — в 5 – 6-місячному віці. Перебіг хвороби **гострий, хронічний та безсимптомний.**

Гострий перебіг буває рідко, в основному у 10 – 15-денних курчат. Спостерігаються нежить, втрата апетиту, ураження органів дихання (трахеїт, синусит) та кон'юнктивіт. Серозний ексудат, накопичуючись у носових отворах, сильно утруднює дихання, птиця трясє головою і довбе дзьобом об землю та інші предмети, щоб звільнитись від засохлої в носі маси. Тривалість хвороби — 2 – 3 доби, летальність становить 10 – 25 %.

Хронічний перебіг супроводжується пригніченістю, зниженням апетиту, ринітами, кон'юнктивітами, хрипами в трахеї. В індиків спостерігаються запалення підочних синусів, набряки, іноді закриваються очні щілини, голова набуває потворної форми — «совина голова». Згодом у птиці уражаються легені, трахея, повітроносні мішки, що клінічно виявляється кашлем, вологими хрипами, задихою, втратою маси. Спостерігаються також нервові явища, паралічі, викривлення ший. Тривалість хвороби — 2 – 3 міс. Летальність серед дорослої птиці становить 4 – 6 %, серед молодняку — 20 – 25 %.

Латентний перебіг у курей проявляється зниженням на 20 – 30 % несучості, у півнів настає стерилітет. Виводимість пташенят може становити всього 16 – 20 % норми. У разі ускладнення хвороби колісептицемією чи гемофільозом смертність птиці збільшується до 30 – 50 %.

Патологоанатомічні зміни виявляються переважно в органах дихання. Слизові оболонки носових ходів, трахеї, повітроносних мішків, синусів підочних ямок набряклі, гіперемійовані, вкриті пластівцями фібрину. Порожнини носа, підочних синусів і трахеї на початку хвороби заповнені серозним ексудатом, згодом слизисто-серозним і гнійно-фібринозним ексудатом та казеозною масою. Стінки повітроносних мішків потовщені, вкриті блідо-жовтим клейким ексудатом. На пізніх стадіях хвороби їх порожнина також заповнюється казеозними масами. Плевра й очеревина вкриті фібринозними плівками та нашаруваннями. Виявляється серозна або серозно-фібриозна пневмонія. Зміни в інших органах трапляються рідко і не мають характерних особливостей.

Діагноз ґрунтується на підставі даних епізоотологічного обстеження господарства, клінічних ознак хвороби, патологоанатомічного розтину трупів, а також лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика передбачає проведення бактеріологічних, біологічних та серологічних досліджень. У лабораторію надсилають свіжі трупи або хвору птицю, ембріони останніх днів інкубації та 1 – 2-денних курчат. Для виділення культури збудника хвороби проводять посіви з патологічного матеріалу (легень, тканин трахеї та повітроносних мішків, головного мозку) на елективні живильні середовища, а також на агар та бульйон Едварда. Біопробу ставлять на 5 – 10 курчатах або індичатах 20 – 30-денного віку, яким інтратрахеально чи інтраназально вводять по 0,5 мл суспензії патологічного матеріалу, обробленого пеніциліном і ацетатом талію для пригнічення сторонньої мікрофлори. У разі позитивного результату біопробу через 7 – 10 діб у зараженої птиці виникають характерні для мікоплазмозу клінічні ознаки й патологоанатомічні зміни. Для серологічної діагностики проводять дослідження за допомогою реакції аглютинації сироваток крові 5 – 10 % птиці неблагополучного стада. Результати серологічної діагностики мають бути обов'язково підтверджені бактеріологічними та біологічними дослідженнями.

Диференціальна діагностика. При **колісептицемії** визначається висока летальність, фібринозне запалення перикарда, печінки, повітроносних мішків. Ізоляція серопатогенного штаму кишкової палички з трубчастої кістки й паренхіматозних органів та позитивні результати біопробу на курчатах дають підставу для встановлення остаточного діагнозу.

Гемофільоз характеризується швидким поширенням хвороби і охопленням до 70 % птиці стада, виділенням з патологічного матеріалу специфічного збудника хвороби *B. hemophilus gallinarum*, високою ефективністю сульфаніламідних препаратів при лікуванні курчат 28-денного і старшого віку.

Аспергільоз виникає після згодовування недоброякісних кормів, особливо проса. На стінках повітроносних мішків, серозних покриттях, у легенях знаходять

численні вузликові утворення. Мікроскопією мазків та мікологічними дослідженнями визначається грибкова етіологія хвороби.

При **інфекційному ларинготрахеїті** уражається птиця 9 – 12-місячного віку, в гортані й трахеї виявляються геморагічні пробки.

Хронічний пастерельоз диференціюється виявленням у мазках крові хворої птиці біполярно забарвлених бактерій.

Для **інфекційного бронхіту** характерні висока контагіозність, ураження бронхів та легень, висока летальність серед маленьких курчат, специфічні ураження інфікованих 9-денних курячих ембріонів («карликовість»).

Лікування. Проводять антибіотиками та сульфаніламідними препаратами, бажано аерозольним методом. Рекомендується внутрішньом'язово морфоциклін чи олеоморфоциклін у дозі 50 – 70 мг/кг маси або аерозольно 150 – 200 мг/м³; стрептоміцин — 200 – 250 мг/кг маси внутрішньом'язово або 200 – 250 мг/м³ аерозольно; канаміцин сульфат — внутрішньом'язово 75 – 100 мг/м маси або 150 – 200 мг/м³ аерозольно; левоміцетин — 350 – 400 мг/м³ аерозольно чи 35 – 40 мг/кг маси перорально; фурагін, фуразолідон — 75 – 100 мг/м³ чи 40 – 60 мг/кг з питною водою; тилан — 0,5 г/л питної води впродовж 5 діб. Інтервал між курсами лікування становить — 5 – 8 діб, у разі використання тилану — 3 доби.

Імунітет. Одержані з яєць перехворілої птиці курчата мають пасивний імунітет, що передається через жовток. Препаратів для специфічної профілактики мікоплазмозу не запропоновано.

Профілактика та заходи боротьби. Передбачають суворе дотримання зоогігієнічних нормативів при вирощуванні курчат та індичат, обов'язкові запобіжні ветеринарно-санітарні дії проти занесення на ферму збудника респіраторного мікоплазмозу з інкубаційними яйцями або курчатами. Завезення імпортного племінного матеріалу має здійснюватись лише з благополучних господарств з подальшою ізолюваною інкубацією яєць та окремим утриманням молодняку впродовж 6 міс. У разі

установлення діагнозу господарство оголошують неблагополучним щодо респіраторного мікоплазмозу птиці, у ньому запроваджують карантинні обмеження. З метою виявлення ступеня поширення інфекції в стаді проводять масове серологічне обстеження птиці за допомогою крові-краплинної реакції аглютинації. Для швидкої ліквідації спалаху хвороби доцільним є забій усієї птиці неблагополучного господарства з наступним очищенням пташників, дезінфекцією приміщень, обладнання та інвентарю, профілактичною перервою, завезенням з благополучних господарств інкубаційного яйця, курчат чи дорослої птиці. У разі неможливості поголовного забою виявляють і забивають хвору, підозрювану щодо захворювання та слабку птицю. Для превентивної профілактики хвороби застосовують антибіотики широкого спектра дії, а також сульфаніламідні препарати. У комплексі оздоровчих заходів передбачають усунення різних несприятливих факторів, що знижують загальну резистентність організму птиці. Поліпшують годівлю, створюють оптимальні умови мікроклімату й температурного режиму, не допускають скупченого утримання птиці. Після закінчення продуктивного періоду всю птицю неблагополучної ферми здають для забою. Особливу увагу приділяють ретельному механічному очищенню та дезінфекції (бажано аерозольним методом) птахоферми і навколишньої території. Для дезінфекції застосовують 2 – 3 %-й розчин їдкого натру, 3 %-й розчин формальдегіду, 20 %-ву суспензію свіжогашеного вапна, що містить 5 % активного хлору. Дезінфекцію проводять дворазово, з розрахунку 1 л розчину на 1 м³ території ферми. Карантинні обмеження з неблагополучного господарства знімають за умови, що серед репродуктивного стада і молодняку до 6-місячного віку не було випадків захворювань птиці на респіраторний мікоплазмоз, негативних результатів лабораторних досліджень та після проведення остаточної дезінфекції.



VII. Хвороби дрібних тварин



ПЛАН

1. Чума м'ясоїдних
2. Алеутська хвороба норок
3. Парвовірусний ентерит собак
4. Міксоматоз кролів
5. Вірусна геморагічна хвороба кролів
6. Пастерельоз кролів
7. Вірусний гепатит м'ясоїдних
8. Інфекційний стоматит кролів

Чума м'ясоїдних (*Pestis carnivorum*)

(хвороба Карре, чума собак, інфекційна катаральна лихоманка собак)

Гостра контагіозна хвороба, що характеризується гарячкою, катаральним запаленням слизових оболонок органів дихання, травлення й сечовиділення, а також ураженням центральної нервової системи, очей та шкіри.

Збудник хвороби — **РНК-геномний** пантропний вірус з родини **Paramyxoviridae**.

Вірус відносно стійкий у зовнішньому середовищі: при мінус 20 °С залишається життєздатним в органах загиблих собак упродовж 6 міс, у носовому слизі — 1 – 2 міс, у крові — 3 міс. Руйнується 2 %-м розчином формаліну або фенолу впродовж кількох годин.

Епізоотологія хвороби. У природних умовах до чуми найбільш сприйнятливі собаки, лисиці, норки, єноти, стійкіші — песці, вовки, шакали, койоти, леопарди, рисі, леви, гієни, ведмеді, борсуки, ласки, видри, куниці, тхори. Захворювання можливе в будь-якому віці, однак частіше хворіють молоді тварини — собаки віком від 2 міс до 1 року, хутрові звірі — до 5-місячного віку. **Резервуаром** вірусу чуми м'ясоїдних у природі є дикі м'ясоїдні тварини та бродячі собаки. **Джерелом** збудника інфекції є хворі на чуму тварини, що виділяють вірус з витіканнями з очей і носа, слиною, калом, сечею, а також перехворілі тварини-вірусоносії впродовж 3 міс

після одужання. **Зараження** відбувається при прямому контакті здорових тварин з хворими, через контаміновані вірусом корми, воду, повітря, підстилку, предмети догляду, годівниці, одяг та взуття обслуговуючого персоналу. Механічними переносниками збудника хвороби можуть бути птахи, гризуни, жалкі комахи, люди.

Хвороба реєструється впродовж усього року, однак частіше навесні та восени. Чума м'ясоїдних нерідко ускладнюється секундарною мікрофлорою (сальмонели, пастерели, коки) або супроводжується інфекційним гепатитом та парвовірусною інфекцією. У разі спалаху чуми серед неімунних тварин захворюваність може сягати 90 %, летальність — 60 – 80 %.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. У собак **інкубаційний період** триває від кількох днів до 3 тижнів і довше. Перебіг хвороби **надгострий, гострий, підгострий та хронічний**. Розрізняють **легеневу, кишкову, нервову та шкірну форми чуми**, іноді відмічається змішана форма хвороби.

Надгострий перебіг буває дуже рідко, характеризується раптовим підвищенням температури тіла до 40 – 41 °С, різким пригніченням, відмовою від кормів, швидкою загибеллю тварини в перші 2 – 3 доби хвороби.

Гострий перебіг спостерігають на початку ензоотії. Проявляється високою температурою (39,5 – 41,2 °С), яка утримується 1 –2 доби, потім знижується, стає сталою чи ремітивною. Тварини малорухливі, тремтять, відмовляються від кормів. З ніздрів витікає серозний, слизистий, а згодом гнійний ексудат, розвивається кон'юнктивіт, з'являється кашель. Може також спостерігатись ураження травного каналу. Тривалість хвороби — 15 – 21 доба.

Найчастіше трапляється **підгострий перебіг**. Проявляється пригніченням, зниженням апетиту, важким диханням. Спостерігаються світлобоязнь, почервоніння та набряк кон'юнктиви, склеювання повік гноем. Навколо ніздрів, рота, на внутрішній поверхні стегон та черевної стінки з'являються дрібні червоні плями, на

місці яких згодом утворюються гнійні міхурці та кірочки. Тривалість хвороби — 3 – 4 тижні.

Хронічний перебіг проявляється ураженням нервової системи. Хвороба триває 1 міс і більше.

Форма прояву хвороби визначається домінуючими клінічними симптомами. Однак за всіх форм хвороби уражаються очі.

У разі **легеневої** форми спостерігаються риніт, трахеїт, бронхіт, прискорене важке дихання. Згодом різко підвищується температура, розвивається плеврит, катаральне запалення легень.

За **кишкової** форми відмічають запори, що змінюються проносом, фекалії рідкі, жовтого кольору, з домішкою слизу та крові, блювання, повну відмову від кормів, швидке виснаження.

У разі **шкірної** форми на безшерстих ділянках черева й стегон з'являються пустульозно-вузликові ураження, екзема, кірочки.

Нервова форма супроводжується збудженням тварини, агресивністю, судомами окремих груп м'язів, парезами, паралічами задніх кінцівок, прямої кишки, сечового міхура, лицевого нерва. Розвиваються сліпота, глухота, втрата нюху, які нерідко залишаються на все життя.

За **змішаної** форми можливе одночасне ураження органів дихання і травлення або нервової системи.

У **хутрових звірів** інкубаційний період триває 9 – 30 діб, іноді довше. Хвороба проявляється тими самими клінічними ознаками, що й у собак. У лисиць переважають катаральні явища (кон'юнктивіти, риніти), наприкінці спалаху ензоотії домінує нервова форма. У норок відмічають слизисто-гнійні кон'юнктивіти та риніти, опухання лап. Проте частіше зустрічається шкірна форма, при цьому ураження нерідко спостерігаються по всьому тулубу. В кінці хвороби порушується координація

рухів, виникають паралічі кінцівок, з'являється пронос. Тривалість хвороби — 2 – 18 діб. Летальність у молодняку може досягати 100 %, у дорослих звірів — 30 – 35 %. У тхорів спостерігаються катаральні явища, дегідратація, випинання та набряк прямої кишки. У соболів і песців ураження шкіри не буває.

Патологоанатомічні зміни. При надгострому перебігу хвороби виявляють накопичення серозного ексудату в серцевій сорочці, дрібні крововиливи в серцевому м'язі, катаральне запалення слизових оболонок. При гострому перебігу чуми спостерігають катаральне або гнійне запалення слизової оболонки верхніх дихальних шляхів, бронхів, плеври. У легенях відмічають сірувато-червоні зони запалення або осередки ателектазу. На слизовій оболонці травного каналу — крововиливи, ерозії, виразки. Характерними для чуми собак вважаються крапчасті та смугасті крововиливи на слизових оболонках дванадцятипалої й прямої кишок, а також сечового міхура. Селезінка часто збільшена і застійно гіперемійована. В головному та спинному мозку виявляють негнійний енцефаломієліт.

Лабораторна діагностика. Ґрунтується на виявленні в гістологічних зрізах специфічних тілець-включень у цитоплазмі епітеліальних клітин слизової оболонки сечового міхура, в ядрі клітин епітелію слизових оболонок жовчного міхура, жовчних ходів, шлунка, дванадцятипалої кишки, звивистих канальців нирок, бронхів та альвеол хворих або загиблих звірів. У сумнівних випадках вдаються до біопроб на щенятах того виду тварин, від якого взято патологічний матеріал для дослідження.

Диференціальна діагностика. При **інфекційному енцефаломієліті**, як і при чумі м'ясоїдних, спостерігаються нервові явища, однак виражені вони значно сильніше і супроводжуються епілептичними нападами, судомами окремих груп м'язів, слинотечею. Характерні жовтяничність і збільшення печінки. Загибель щенят трапляється лише в окремих сім'ях. Не буває риніту, кон'юнктивіту, пустульозних висипань на шкірі черева та внутрішній поверхні стегон. Позитивні результати біопроб на морських свинках та білих щурах, які не чутливі до вірусу чуми.

Сказ характеризується агресивністю хворих звірів, паралічами нижньої щелепи та задніх кінцівок. В амонових рогах головного мозку виявляються тільця Бабеша — Негрі. Відсутні характерні для чуми м'ясоїдних риніти й кон'юнктивіти.

Перебіг **хвороби Ауєскі** у собак, котів та хутрових звірів надзвичайно швидкий, упродовж однієї доби, супроводжується сильним свербезом. Хворі тварини енергійно розчухують та гризуть сверблячі ділянки шиї, відмічаються часті жувальні рухи з виділенням з ротової порожнини значної кількості пінистої слини. Збудник патогенний для білих мишей, кролів та морських свинок, які не сприйнятливі до вірусу чуми м'ясоїдних.

На **парвовірусний ентерит м'ясоїдних** хворіють щенята після відлучення їх від матерів. Хвороба виникає раптово, перебіг переважно гострий (5 – 7 діб), супроводжується ураженням в основному тонких кишок. Відсутні кон'юнктивіти, риніти, нервові явища, що характеризують чуму. Позитивні результати біопроби на молодих кошенятах. Під час досліджень у фекаліях виявляються трубочки десквамованого епітелію слизової оболонки, а в епітелії тонких кишок — внутрішньоядерні включення. Діагноз остаточно встановлюють після отримання позитивних результатів досліджень патологічного матеріалу за РГА та РЗГА.

Для **алеутської хвороби** норки характерні стаціонарність, дуже повільне поширення інфекції, латентний перебіг хвороби. Діагноз установлюють на підставі позитивних показників реакції імуноелектрофорезу та йодноаглютинаційного тесту.

Пастерельоз з'являється в господарстві раптово, швидко охоплює звірів усіх вікових груп. Гострий перебіг хвороби характеризується явищами септицемії та геморагічного діатезу, хронічний перебіг — осередковим некрозом клітин паренхіми печінки, нирок, шлунка. Бактеріологічні дослідження забезпечують швидке виділення збудника хвороби. **Сальмонельоз спостерігається** переважно влітку (липень — серпень) серед щенят 1 – 2-місячного віку. На розтині виявляється збільшена в 5 – 10 разів селезінка. Збудник хвороби швидко визначається бактеріологічними дослідженнями.

Отруєння завжди пов'язане зі згодовуванням неякісних кормів, що встановлюється токсикологічними дослідженнями.

При **гіповітамінозах В₁** спостерігається дистрофія та переродження печінки. Діагноз підтверджується результатами біохімічних досліджень крові та сечі на вміст вітаміну В₁ і піровиноградної кислоти.

Лікування. На початку хвороби з успіхом використовують гіперімунну сироватку проти чуми м'ясоїдних і гамма-глобулін, меншою мірою — цитровану кров здорових звірів. Для пригнічення збудників секундарної інфекції застосовують сульфаніламідні й нітрофуранові препарати, а також антибіотики широкого спектра дії з попереднім визначенням чутливості до них бактеріальної мікрофлори. Проводять також симптоматичне лікування, дають серцеві, жарознижувальні та відхаркувальні препарати. При нервових явищах призначають люмінал, мединал, бромід калію та інші засоби. Хворих тварин забезпечують дієтичними кормами та оптимальними умовами утримання.

Імунітет. Після перехворювання на чуму м'ясоїдних формується стійкий і тривалий імунітет. Щенята від імунних матерів не сприйнятливі до вірусу чуми впродовж 2 – 3 міс після народження (колостральний імунітет). Для специфічної профілактики застосовують сухі культуральні вірусвакцини з атенуйованих штамів 668-КФ, ЕПМ і Вакчум, які зумовлюють створення імунітету терміном до одного року. У неблагополучних звірогосподарствах рекомендується щеплення вагітних самок, а також використання 3- і 4-валентних полівакцин (проти чуми, вірусного ентериту, ботулізму і псевдомонозу).

Профілактика та заходи боротьби. Ґрунтуються на суворому виконанні ветеринарно-санітарних правил розведення тварин та їх планомірної специфічної вакцинації. Завозити собак або хутрових звірів дозволяється лише з благополучних щодо чуми звірівницьких ферм та собакорозплідників. Усіх новоприбулих тварин витримують у профілактичному карантині впродовж 30 днів. Систематично знищують бродячих собак, розплідники захищають від проникнення на їхню

територію диких звірів. Регулярно проводять очищення та дезінфекцію кліток, будиночків, території розплідника. Здійснюють постійний ветеринарний нагляд за всім поголів'ям тварин, у тому числі за собаками робітників звіроферм. У разі появи хвороби у звірогосподарстві запроваджують карантинні обмеження, згідно з якими забороняється ввезення та вивезення чутливих до чуми м'ясоїдних тварин, припиняються перегрупування, зважування, таврування тварин та проведення інших заходів, які можуть сприяти поширенню збудника інфекції. Хворих та підозрюваних щодо захворювання тварин негайно ізолюють і лікують. Усіх клінічно здорових тварин щеплюють вакциною проти чуми м'ясоїдних незалежно від віку та пори року. Тушки загиблих тварин спалюють, шкури знімають в ізоляторах, висушують 3 доби при 25 – 33 °С, потім витримують ще 10 діб за кімнатної температури. Після кожного випадку видалення хворої тварини проводять дезінфекцію всього приміщення для тварин, очищення та знезараження кліток, ґрунту під клітками, переносних ящиків, інвентарю. В ізоляторах щодня проводять дезінфекцію. Карантин з неблагополучного господарства знімають через 30 діб після останнього випадку видужання або загибелі хворої на чуму тварини, проведення остаточної дезінфекції. Вивезення собак з господарства дозволяється через 1,5 міс, хутрових звірів — через 6 міс після зняття карантинних обмежень. Для дезінфекції приміщень, будиночків, вольєрів, кліток та інвентарю застосовують 2 – 4 %-й розчин їдкого натру, просвітлений розчин хлорного вапна, що містить 2 % активного хлору, 3 %-й розчин креоліну, 3 %-ву емульсію лізолу. Гній знезаражують біотермічним способом.

Алеутська хвороба норок

(Morbus aleutica lutreolartum, плазмоцитоз, гіпергаммаглобулінемія)

Хронічна контагіозна хвороба, що характеризується генералізованим плазмоцитозом, кахексією, утворенням кровоточивих виразок на слизових оболонках губів і ясен, розвитком гломерулонефриту, періартеріїту, гепатиту.

Хворобу вперше описали в 1956 р. в Північній Америці серед нововиведеного різновиду норок з винятково гарним сіро-блакитним забарвленням хутра. Пізніше було встановлено, що одержаний внаслідок спонтанної мутації новий колір хутра норок зумовлюється рецесивним геном *aa*, який кодує також генетичну схильність їх до алеутської хвороби.

Збудник хвороби — **ДНК-геномний** вірус, що належить до родини **Parvoviridae**. Віріони сферичної форми, діаметром 20 – 27 нм. В організмі інфікованих норок вірус перебуває в комплексі з сироватковими імуноглобулінами, має виражений тропізм до лімфоцитів.

Епізоотологія хвороби. До алеутської хвороби сприйнятливі норки незалежно від віку й статі, а також тхори. При цьому сприйнятливість алеутських голубих норок з гомозиготним рецесивним геном на 47 % перевищує чутливість стандартних пастельних норок. Вірус тривалий час може безсимптомно персистувати в організмі соболів, мишей, собак, котів, що наводить на думку про можливу їх участь у підтриманні резервуара збудника хвороби. **Джерелом збудника** хвороби є клінічно хворі норки та вірусоносії, що **виділяють** вірус із слиною, фекаліями та сечею. **Передавання збудника** інфекції від інфікованих норок здоровим тваринам здійснюється вертикально і горизонтально. Норки часто **заражаються** під час парування, внутрішньоутробно, аліментарним і аерогенним шляхами. Не виключається передавання збудника через шкіру при укусах звірами, а також жалкими комахами. Факторами передавання можуть стати контаміновані збудником одяг та взуття обслуговуючого персоналу, підстилка, клітки, інвентар, а також недостатньо проварені тушки інфікованих убитих норок. Для алеутської хвороби характерні стаціонарність та осередковість інфекції.

Патогенез. Проникнення в організм вірусу алеутської хвороби спричинює інтенсивну проліферацію лімфоцитів і плазматичних клітин (плазматичний лімфоцитоз), а також розвиток гіпергаммаглобулінемії, переважно за рахунок збільшення майже вдвічі рівня імуноглобуліну G. Одночасно з репродукцією вірусу в

крові утворюються специфічні антитіла, які разом з комплементом формують імунні комплекси вірус — антитіло — комплемент. Внаслідок відкладання імунних комплексів у стінках артерій та капілярів у різних органах розвиваються такі тяжкі ураження, як гломерулонефрит, нодозний періартеріїт, гепатит. Під час фагоцитозу імунних комплексів клітинами PEC відбувається звільнення лізосомних ферментів, які викликають денатурацію білків власних клітин, роблять їх чужорідними аутоантигенами. Аутоантигени, в свою чергу, формують нові імунні комплекси аутоантиген — аутоантитіло, які призводять до прогресуючого розвитку патологічних процесів (гломерулонефрит, періартрит і гепатит), що закінчуються загибеллю тварини.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває від 30 діб до 2 років. Перебіг хвороби гострий, підгострий і хронічний. Розрізняють **прогресуючу, непрогресуючу та безсимптомну форми** хвороби. На початку ензоотії інфекція проявляється у вигляді спорадичних випадків. У тварин відмічають зменшення апетиту, пригнічення, виснаження, зниження приросту, схуднення, анемію.

Прогресуюча форма хвороби спостерігається переважно в разі горизонтального зараження норок з геном аа. Характеризується гострим та підгострим перебігом, типовими клінічними ознаками й патологоанатомічними змінами, швидким зростанням рівня специфічних антитіл, високою летальністю звірів уже в перший рік після виникнення хвороби. Легко діагностується серологічними та біохімічними методами досліджень. При прогресуючій формі хвороби в калі виявляють кров, фекалії стають дьогтеподібними, на слизових оболонках губ, ротової порожнини та ясен виявляють виразки, розвивається ниркова недостатність, прогресуюча анемія, можливі парези й паралічі. Норки, які заразились до гону, абортують, «пропустовують» внаслідок розсмоктування ембріонів, часто втрачають материнські якості. Хвороба закінчується кахексією і загибеллю понад 50 % норок упродовж першого року після виникнення хвороби. На другий рік летальність становить уже 80 %.

Непрогресуюча форма хвороби реєструється в стаціонарних осередках, а також у норок без гена aa. Спостерігається в разі зараження в ембріональному або підсисному періоді на фоні колостральних специфічних антитіл, які новонароджені щенята одержують від інфікованих самок. Характерною особливістю цієї форми хвороби є зростання рівня специфічних антитіл у крові щенят у підсисний період, різке їх зниження після відокремлення від матерів і поступове підвищення впродовж наступних 15 – 21 доби. У інфікованих щенят симптоми хвороби й патологоанатомічні зміни спостерігаються дуже рідко. Серологічні та біохімічні методи досліджень не виявляють наявності хвороби. В перший рік після зараження летальність серед щенят становить 15 – 22 %, наступного року досягає 80 %.

Безсимптомна форма хвороби трапляється в стаціонарних осередках. Характеризується відсутністю будь-яких ознак хвороби незважаючи на інфікованість норок, яка встановлюється серологічними дослідженнями.

Патологоанатомічні та гістологічні зміни. Труп здебільшого виснажені. **При прогресуючій** формі хвороби патологічні зміни виявляють в нирках, селезінці, печінці. **Нирки на ранній стадії хвороби значно збільшені в розмірі, світло-жовтого кольору, в'ялої консистенції, під капсулою спостерігаються крапчасті крововиливи, на розрізі — сірувато-білі осередки некрозу.** Печінка у деяких тварин збільшена вдвічі, темно-червоного кольору різних відтінків, з дрібногорбистою поверхнею. На розрізі виявляють мускатний малюнок органа і кістозно розширені жовчні протоки. Селезінка збільшена в 2 – 5 разів, пружної консистенції, темно-вишневого кольору, під капсулою знаходять темно-фіолетові або темно-коричневі крововиливи, внаслідок чого нирки часто мають строкатий вигляд. Лімфатичні вузли тулуба і паренхіматозних органів набряклі, збільшені в 2 – 4 рази, поверхня розрізу має сіро-брунатний колір.

При непрогресуючій формі нирки зморщені, під капсулою виявляють зірчасті крововиливи, що надають ниркам своєрідної крапчастості, мають горбисту поверхн. селезінка може бути атрофованою, має ознаки гіперплазії. Нирки

зморщені, з горбистою поверхнею. На слизовій оболонці ротової порожнини та в шлунку виявляють дрібні ерозії, з яких витікає кров, у прямій кишці бувають згустки крові.

Лабораторна діагностика. Передбачає дослідження сироваток крові за реакцією імуноелектроосмофорезу (РІЕОФ) та за допомогою неспецифічного йодно-аглютинаційного тесту (ЙАТ). Під час первинного встановлення діагнозу в раніше благополучному господарстві часто проводять патоморфологічні дослідження, які вважаються найбільш достовірним діагностичним тестом.

Йодно - аглютинаційний тест (ЙАТ) є неспецифічним методом діагностики алеутської хвороби. Ґрунтується на властивостях розчину йоду осаджувати гамма-глобуліни при підвищеній їх концентрації в сироватках крові. Метод дуже простий, однак виявляє лише 40 – 60 % інфікованих норок. У дорослих тварин позитивна реакція визначається через 21 – 56 діб після зараження, у молодняку — в 2 – 3-місячному віці. За ЙАТ не вдається виявити хворобу на ранній стадії, а лише через 3 – 5 тижнів після зараження. Тяжко хворі норки в разі значного ураження нирок також не завжди реагують за цим тестом у зв'язку з низьким рівнем гамма-глобулінів у сироватці їхньої крові. Встановлено дуже високу чутливість ЙАТ (97,4 % відносно РІЕОФ) під час діагностики прогресуючої форми хвороби і низьку чутливість ЙАТ (у 2,4 – 15,7 разу менша, ніж РІЕОФ) — непрогресуючої форми хвороби в стаціонарному епізоотичному осередку.

Реакцію імуноелектроосмофорезу (РІЕОФ) використовують для життєвої діагностики алеутської хвороби норок. Характеризується високою специфічністю і дає змогу виявляти хворих норок через 6 – 15 діб після зараження. РІЕОФ виявляє 98 –100 % захворілих тварин незалежно від форми хвороби.

Диференціальна діагностика. При аліментарній дистрофії печінки не спостерігається осередковості й стаціонарності хвороби, відсутні характерні для алеутської хвороби дифузний плазмоцитоз і гломерулонефрит. Результати

гістологічних та серологічних досліджень крові за РІЕОФ дають змогу надійно диференціювати ці дві хвороби.

При **псевдомонозі** захворювання виникає раптово, має гострий перебіг, супроводжується значною кровотечею з носа і рота, закінчується загибеллю норок упродовж однієї доби. На розтині виявляється характерна для псевдомонозу геморагічна пневмонія. Під час бактеріологічного дослідження виділяється культура збудника хвороби *Pseudomonas aeruginosa*.

Лікування. Специфічних методів терапії не розроблено. З метою утримання норок до періоду дозрівання волосяного покриву проводять комплексне симптоматичне лікування з використанням антибіотиків (біоміцин, синтоміцин, левоміцетин), сульфаніламідних препаратів (норсульфазол, сульфадимезин, фуразолідон), вітаміну В₁₂, фолієвої кислоти, глюкози.

Імунітет не вивчено.

Профілактика та заходи боротьби. Благополучними щодо алеутської хвороби норок вважаються звірогосподарства, в яких упродовж трьох останніх турів не виявлялося серопозитивних за РІЕОФ тварин. У таких господарствах щороку в травні — червні обов'язково проводять дослідження крові самок, які не дали приплоду. Племінний молодняк, незалежно від благополуччя господарства щодо алеутської хвороби, перед вивезенням із звіроферми обов'язково досліджують серологічною пробою. У разі виявлення серед завезених норок позитивно реагуючих за РІЕОФ їх забивають, а негативно реагуючих клінічно здорових норок утримують окремо від фермерського поголів'я. У неблагополучних господарствах проби крові всіх племінних норок досліджують за РІЕОФ двічі на рік: восени (вересень — жовтень), у період комплектування основного стада, і взимку (січень — лютий), до початку гону. Крім цього, в травні — червні проводять проміжні вибіркові дослідження самок, що не дали приплоду. Позитивно реагуючих дорослих звірів, а також підозрюваних щодо зараження щенят від позитивно реагуючих чи клінічно хворих матерів, щенят з виводків, де встановлювалась позитивна РІЕОФ, ізолюють від стада, лікують і

забивають після дозрівання волосяного покриву. Заміну позитивно реагуючих звірів проводять негативно реагуючим ремонтним молодняком.

Для дезінфекції приміщень, будиночків, кліток застосовують 2 %-й розчин їдкого натру, 2 %-й розчин формальдегіду, 2 %-й розчин глутаральдегіду. Господарство вважають оздоровленим після отримання триразових негативних результатів досліджень сироваток крові усіх норок за РІЕОФ.



Парвовірусний ентерит собак (Parvovirus enteritis canum)

(Парвовірусна інфекція собак, геморагічний ентерит собак)

Гостра висококонтагіозна хвороба, що характеризується геморагічним запаленням кишок, міокардитом та лейкопенією.

Історична довідка. Парвовірусна інфекція собак вперше була зареєстрована в 1976 р. у Бельгії, виявлена Аппелем у 1978 р. в США. Нині є однією з найпоширеніших інфекційних хвороб собак, при якій смертність серед цуценят 6-місячного віку може досягати 50 – 80 %.

Збудник хвороби — **ДНК-геномний** вірус з родини **Parvoviridae**, споріднений в антигенному відношенні зі збудниками панлейкопенії котів і ентериту норок. Віріони сферичної форми, діаметром 18 – 26 нм, мають ікосаедральний капсид, одноланцюгову ДНК, три структурних білки. Ліпідів, вуглеводів і ферментів у складі віріонів не виявлено. Антигенних різновидів вірусу не встановлено. Вірус склеює еритроцити свині, мавпи, собаки, kota й хом'яка. Репродукується в первинних культурах клітин нирок цуценят і кошенят, а також у перещеплюваних лініях А-72 або CREK. В організмі інфікованих тварин зумовлює утворення віруснейтралізувальних, компліментзв'язувальних та гемаглютинувальних антитіл, що використовується при серодіагностиці хвороби. Вірус відносно стійкий у зовнішньому середовищі: в замороженому стані залишається життєздатним

упродовж одного року, за кімнатної температури — до 6 міс, при нагріванні до 60 °C впродовж 1 год. Не інактивується під дією ефіру, хлораміну, а також звичайних дезінфектантів.

Епізоотологія хвороби. Захворювання уражає собак усіх вікових груп, проте частіше хворіють цуценята у віці 14 – 60 діб і дорослі тварини до 3 років. Найчутливішими є собаки культурних і декоративних порід. Сприйнятливі також куниці та єнотовидні собаки, особливо у 2 – 15-тижневому віці. Норки, червоні лисиці, єноти і скунси не хворіють. Джерелом збудника інфекції є хворі собаки, які виділяють вірус з фекаліями в перші 3 – 7 діб після захворювання, та вірусоносії впродовж 6 міс. Природне зараження відбувається через травний канал та дихальні шляхи, при безпосередньому контакті під час обнюхування, а також через контаміновані збудником корми, воду, речі догляду, різні предмети. Виникненню хвороби сприяють різні порушення ветеринарно-санітарних правил утримання та годівлі тварин, стреси при пересаджуванні звірів у клітки, проведення вакцинацій тощо.

Патогенез. Вірус після проникнення в організм репродукується в епітеліальних клітинах кишкових крипт, зумовлюючи їх лізис, а також діарею, лейкопенію, віремію та підвищення температури тіла на 4 – 5-ту добу хвороби.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 4 – 10 діб. Перебіг хвороби **надгострий (блискавичний), гострий та підгострий**. Розрізняють дві форми хвороби — **кишкову (хворіють собаки до 3 років) і серцеву (уражаються цуценята віком від 2 до 15 діб)**. Іноді буває змішана форма хвороби.

При **надгострому** перебігу **кишкової форми** у цуценят 6 – 10-тижневого віку спостерігаються різке пригнічення, повна відмова від корму, сухість носового дзеркальця, раптова загибель через кілька годин від початку хвороби без прояву ентериту. **Гострий перебіг** кишкової форми триває 5 – 6 діб. Спочатку відмічається анорексія, потім починається блювання, а через 6 – 24 год — діарея. Фекалії рідкі, жовто-сірого, а згодом зеленого кольору, містять багато слизу та прожилки крові. Температура тіла підвищується до 39,5 – 41,0 °C або залишається в нормі. Блювання

і пронос призводять до швидкого зневоднення організму і загибелі впродовж перших 24 – 96 год хвороби. Летальність у цуценят становить 50 %, у дорослих — 5 – 10 %.

Серцева форма буває рідко, переважно у цуценят віком від 1 до 2 (іноді до 7) міс. Спостерігається серцева недостатність, прискорений ниткоподібний пульс, набряк легень. Загибель цуценят часто настає раптово внаслідок гострої серцевої недостатності. Летальність при цій формі досягає 96 %.

Патологоанатомічні зміни. При кишковій формі відмічається ураження тонких кишок. Слизова оболонка набрякла, геморагічно запалена, мезентеріальні лімфовузли також набрякли, збільшені в розмірі. Селезінка збільшена, на її поверхні спостерігаються світлі плями. При кишковій формі під час гістологічного дослідження в кишках спостерігають некротичні зміни епітелію крипт, лімфоїдної тканини, пейєрових бляшок, а також лімфатичних вузлів і тимуса. Іноді вдається виявити внутрішньоядерні включення. При серцевій формі виявляються розширення клапанів, блідість і в'ялість міокарда, набряк легень, ознаки гострого гепатиту й осцити, крововиливи.

Діагноз установлюють на підставі клінічних ознак хвороби, патологоанатомічних (гістологічних) змін та результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. Включає виявлення в патологічному матеріалі віріонів методами електронної та імуноелектронної мікроскопії; індикацію та ідентифікацію вірусного антигену за РІФ, РГА, РЗГА (з еритроцитами свині), РНГА (з еритроцитарним діагностикумом), ELISA-методом. Виділення вірусу проводять у первинній культурі клітин нирок цуценят або кошенят, а також перещеплюваних лініях A-72 або CREK. Індикацію вірусу здійснюють за РІФ через 3 доби після зараження, ЦПД при цій інфекції не проявляється. У разі потреби ставлять біопробу на цуценятах 8 – 10-тижневого віку, яких заражають орально. В позитивних випадках через 5 діб у цуценят розвиваються характерні клінічні ознаки хвороби: пригнічення, анорексія, блювання, пронос з домішками крові у фекаліях, загибель на 5 – 6-ту

добу. На розтині виявляють геморагічне запалення тонких кишок, при гістологічному дослідженні — некроз лімфоїдної тканини пейєрових бляшок, селезінки, тимуса, лімфовузлів, атрофію кишкових ворсинок. Специфічність уражень підтверджується шляхом виявлення вірусного антигену за РІФ. Ретроспективну діагностику здійснюють шляхом визначення в парних сироватках крові специфічних антитіл за РЗГА, РНГА, а також за РН у культурі клітин у поєднанні з РІФ.

Диференціальна діагностика. Коронавірусна інфекція - по клінічній картині близький до парвовірусного ентериту, тому для точної діагностики захворювання необхідно проводити лабораторний аналіз. Коронавірусний ентерит вважається менш важким захворюванням, ніж парвовірусний ентерит, і характеризується більш коротким інкубаційним періодом (1-5 днів). Хвороба починається з втрати апетиту і депресії. Блювота і пронос з'являються несподівано через кілька годин після перших симптомів захворювання. Слід зауважити, що блювота і підвищена температура для коронавірусного ентериту не настільки характерні і відзначаються не завжди. Пронос зазвичай, як правило, оранжевого кольору, з великою кількістю слизу, може містити домішки крові, смердючий. Кількість лейкоцитів у крові близька до норми. Хвороба триває від 3 днів до 3 тижнів, а період одужання варіює від 1 до 3 тижнів. Смерть може настати через добу після початку захворювання, хоча більшість собак при правильному догляді одужують через 7-10 днів. Іноді, незважаючи на лікування, спостерігається тривалий пронос протягом 3-4 тижнів. Ускладнення на серце не відзначалися, смертність невисока, гастроентеритів аліментарного й паразитарного походження.

Лікування має бути комплексним. Застосовують полівалентну сироватку проти чуми, парвовірусної інфекції й гепатиту м'ясоїдних, а також антибіотики широко спектра дії та сульфаніламідні препарати. Використовують також симптоматичні засоби для усунення блювання, зневоднення організму, профілактики ацидозу і бактеріальної інфекції. Хворим собакам призначають атропін, алоперидол, перорально — розчин сульфату барію, лужну мінеральну воду, зв'язуючі і обволікаючі препарати, серцеві засоби (кофеїн, глюкоза). Необхідно дотримуватися дієти. Хворих тварин

забезпечують доброякісним і легкозасвоюваним кормом (міцні м'ясні відвари, заправлені яєчним жовтком, свіжий м'ясний фарш, свіже сире м'ясо або печінка, замість молока дають АБК, ПАБК, різні закваски та ін.). Знесиленим тваринам вводять підшкірно цитровану кров або нормальну кінську сироватку в дозі 3 – 5 мл на 1 кг маси.

Імунітет. У перехворілих на парвовірусний ентерит собак формується стійкий імунітет, який триває не менш як 3 роки. Для специфічної профілактики запропоновано ефективні інактивовані й живі культуральні вакцини проти панлейкопенії котів і парвовірусного ентериту собак, які створюють несприйнятливості відповідно на 6 і 12 міс.

Профілактика та заходи боротьби. Передбачають загальну та специфічну профілактику парвовірусного ентериту собак у спеціалізованих розплідниках та звірівницьких господарствах. Щоб запобігти занесенню збудника хвороби, комплектування розплідників проводиться тільки з благополучних господарств здоровими собаками. Новоприбулих тварин обов'язково витримують у профілактичному карантині впродовж 30 діб, а службових собак — 3 тижні. Увесь цей час тварини перебувають під постійним ветеринарним наглядом, їх піддають передбаченим діагностичним дослідженням та щепленням. У разі появи парвовірусного ентериту ферму карантинують. Хворих і підозрюваних щодо захворювання на парвовірусний ентерит собак негайно ізолюють і лікують. Решту тварин вакцинують. Собак у віці від 2 міс до 1 року щеплюють дворазово з інтервалом 2 – 3 тижні, у віці понад 1 рік — одноразово. Після кожного випадку видалення хворої собаки проводять дезінфекцію будиночків та кліток для тварин, а також ґрунту під клітками, переносних ящиків, інвентарю тощо. В ізоляторах дезінфекцію проводять щодня. Карантин з неблагополучної ферми знімають через 30 діб після останнього випадку видужання або загибелі тварини і проведення остаточної дезінфекції. Вивезення собак з ферми дозволяється не раніше ніж через 45 діб після зняття карантину. Для дезінфекції використовують 0,2 – 0,3 %-ві розчини формальдегіду або кальциновану соду в розведенні 1 : 20.

До змісту

Міксоматоз кролів (*Myxomatosis cuniculorum*)



Гостра висококонтагіозна хвороба, що характеризується серозно-гнійним кон'юнктивітом і ринітом, утворенням пухлинних вузлів на шкірі, набряково-драглистою інфільтрацією підшкірної клітковини в ділянці голови, лап, хребта, зовнішніх статевих органів і ануса.

Збудник хвороби — ДНК-геномний вірус з родини *Poxviridae*.

Епізоотологія хвороби. До міксоматозу сприйнятливі дикі та свійські кролі незалежно від віку й статі. Дикі зайці хворіють рідко. **Резервуаром** збудника міксоматозу в природі є дикі кролі та зайці, серед яких інфекція проходить латентно і підтримується механічним перенесенням вірусу членистоногими. Значну роль у збереженні й передаванні збудника відіграють кровосисні комахи та ектопаразити. Встановлено, що в слинних залозах москітів вірус міксоматозу зберігається до 7 днів, а в личинках комарів до 30 діб після інфікування. **Джерелом збудника** хвороби є хворі та перехворілі кролі, які виділяють вірус з витіканнями з очей і носа. **Зараження** відбувається при безпосередньому контакті здорових кролів з хворими, а також через корми, воду, предмети догляду, нори, вигульні дворики, забруднені виділеннями інфікованих тварин. **Епізоотичні спалахи** міксоматозу мають сезонний характер. Спостерігаються зазвичай пізно навесні або на початку літа і пов'язані з наявністю в цей період значної кількості жалких комах — переносників вірусу, а також сприйнятливої неімунної молоді кролів. У разі первинного виникнення в раніше благополучному господарстві хвороба за короткий час охоплює майже все сприйнятливе поголів'я кролів, має гострий перебіг, спричинює загибель 90 – 100 % тварин. Під кінець спалаху переважає хронічний перебіг хвороби, летальність не перевищує 40 – 70 %. Перехворілі кролі надовго залишаються вірусоносіями.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. **Інкубаційний період** триває 3 – 11 діб. Розрізняють **класичну (набрякову), нодулярну (вузликову) та безсимптомну** форми міксоматозу.

Для **класичної** форми міксоматозу характерною клінічною ознакою є набряки підшкірної клітковини та маленькі вузлики, переважно в ділянці голови, статевих органів та ануса. Передня частина голови сильно припухає, особливо на очах і вухах, шкіра збирається у валикоподібні складки, внаслідок чого голова кроля нагадує голову лева — «левиний вигляд». Одночасно у хворих кролів розвивається серозно-гнійний кон'юнктивіт, спостерігаються спочатку слизові, а потім гнійні виділення з очей, які товстим шаром накопичуються між повіками та очним яблуком, повністю закриваючи очні щілини. Гнійний блефарокон'юнктивіт значно ускладнює перебіг хвороби, кролик повністю втрачає зір. З носової порожнини також витікає гній, який засихає навколо носових отворів, значно утруднюючи дихання, тварина намагається дихати через рот, жалібно попискує. Згодом пухлини зливаються між собою, на місці вузликових розростань утворюються осередки некрозу, кролі сильно худнуть, набувають потворної форми, у них з'являються задишка, хрипи в легенях, синюшність слизових оболонок. Хвороба триває у дорослих кролів 10 – 14 діб, у молодих тварин — 4 – 8 діб і майже завжди закінчується загибеллю.

Нодулярна (вузликова) форма хвороби має більш доброякісний перебіг, хоча летальність при ній також сягає 70 – 90 %. На початку хвороби в ділянці спини, вушних раковин, носа, повік, лап, поміж пальцями й кігтями утворюються папули, вузлики, обмежені пухлини завбільшки від просяного зерна до голубиноного яйця. Через 10 – 14 діб на місцях вузликових розростань та пухлин формуються осередки некрозу. Хвороба триває 30 – 40 діб. У разі видужання некротичні осередки загоюються впродовж 2 – 3 тижнів.

При безсимптомній формі прояву клінічних ознак хвороби не буває.

Лабораторна діагностика включає гістологічне дослідження патологічного матеріалу від загиблих кролів та проведення біопсії. У лабораторію для дослідження надсилають 2 – 3 клінічно хворих кролів або їхні трупи не пізніше ніж через 2 год з моменту загибелі. Для гістологічного дослідження відбирають шматочки уражених повік, ануса, різних ділянок шкіри, а також губи, вуха, які разом

з драглеподібно зміненою клітковиною фіксують у 10 – 15 %-му розчині нейтрального формаліну. У разі негативних результатів гістологічного дослідження ставлять біопробу на 2 кролях масою по 1,5 – 2 кг.

Диференціальна діагностика. Інфекційний фіброматоз супроводжується утворенням у різних частинах тіла невеликих підшкірних пухлин, що безслідно зникають через кілька тижнів. У новонароджених кроленят хвороба має гострий перебіг з високою летальністю.

При **стафілококозі** підшкірні абсцеси містять густу білу гнійну масу, якої не буває при міксоматозі. Ураження очей і драглиста інфільтрація підшкірної клітковини відсутні. Бактеріологічними дослідженнями встановлюють збудника хвороби.

Лікування. Ефективних засобів лікування міксоматозу не знайдено.

Імунітет. Після перехворювання на міксоматоз кролі набувають тривалого нестерильного імунітету. Кроленята від імунних матерів мають колостральний імунітет до 5-тижневого віку. Для специфічної профілактики хвороби в Україні виготовляють суху живу культуральну вакцину з штаму В-82 проти міксоматозу кролів, яка призначається для профілактичної імунізації здорових кролів у благополучних, загрозливих та неблагополучних щодо міксоматозу господарствах і населених пунктах. Молодняк щеплюють з 1,5-місячного віку внутрішньом'язово по 1 мл в ділянці стегна. Ревакцинують через 3 міс. Імунітет настає на 9-ту добу і триває 9 міс.

Профілактика та заходи боротьби. У разі виникнення захворювання в господарстві (фермі) запроваджують карантинні обмеження, за умовами яких забороняється ввезення та вивезення з них кролів, продуктів їх забою, шкурок, пуху, кормів, перегруповання кролів усередині господарства, доступ на кролеферму сторонніх людей, за винятком обслуговуючого персоналу, торгівля кролями та продуктами їх забою, заготівля кролів і продуктів від них у неблагополучному пункті та загрозливій зоні. У неблагополучному господарстві обладнують дезбар'єри,

проводять заходи з недопущення проникнення на ферму свійських і диких тварин. Систематично здійснюють дезінфекцію і дезінсекцію для знешкодження комарів та інших жалких комах, оберігають приміщення від нападу комах. Дезінфекцію кролятників і кролівницького обладнання проводять 3 %-м розчином їдкого натру, 2 – 3 %-м розчином формальдегіду, просвітленим розчином хлорного вапна, що містить 2 % активного хлору. В неблагополучному кролятику всіх кролів розподіляють на дві групи. До першої групи відносять хворих та підозрюваних щодо захворювання кролів, яких забивають на місці і спалюють разом зі шкурками. Спалюють також гній, підстилку, тару, залишки кормів, малоцінний інвентар. До другої групи відносять підозрюваних у зараженні кролів, тобто решту кролів неблагополучного приміщення або ізолюваної секції, окремого подвір'я. Цих кролів забивають безпосередньо в неблагополучному пункті на спеціально обладнаному майданчику. Внутрішні органи спалюють, м'ясо після 1,5-годинного проварювання використовують у їжу людям. Усіх здорових кролів з ізолюваних секцій, кролятників, подвір'їв щеплюють проти міксоматозу. У господарстві проводять весь комплекс ветеринарно-санітарних заходів з оздоровлення господарства.

Вірусна геморагічна хвороба кролів



(Morbus haemorrhagica viralis cuniculorum, геморагічна пневмонія)

Гостре контагіозне захворювання, що характеризується надзвичайно швидким перебігом, тяжким геморагічним синдромом, дистрофічними змінами в усіх органах та високою (90 %) летальністю.

Збудник хвороби — **РНК-геномний** вірус з родини **Caliciviridae**. Віріони сферичної форми, діаметром 20 – 40 нм. Вірус досить стійкий у зовнішньому середовищі, зберігаючись у кролячих приміщеннях при 18 °С до 20 діб. Чутливий до дії ефіру, спирту, хлороформу. Руйнується при 59 °С впродовж 30 хв.

Епізоотологія хвороби. Вірусна геморагічна хвороба кролів уражає молодняк з 2-місячного віку. Більш сприйнятливими до захворювання є кролі 3 – 5-місячного віку,

а на початку спалаху хвороби — племінні самки та самці. **Джерелом** збудника інфекції є хворі тварини, які починають виділяти вірус з усіма секретами та екскретами вже через 24 год після зараження. **Факторами** передавання збудника можуть стати трупи загинув тварин, шкурки та пух хворих кролів, а також корми, вода, предмети догляду, підстилка. Сезонність хвороби припадає на весняно-осінній період і зумовлюється наявністю в цей час найбільш сприйнятливих вікових груп молодняку. Спочатку захворювання реєструється серед добре вгодованих племінних самок та самців. Далі швидко поширюється серед 2 – 5- місячного молодняку.

Патогенез. Після проникнення в організм вірус швидко потрапляє в кров'яне русло, викликає вірусемію, уражає кровоносні судини, зумовлюючи явища геморагічного діатезу та дистрофічні зміни в усіх органах, особливо в легенях, нирках, печінці, селезінці та лімфовузлах.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. **Інкубаційний період** триває 2 – 3 тижні. Перебіг хвороби на початку епізоотії **надгострий**, наприкінці спалаху — **надгострий і гострий**. Хвороба триває від кількох годин до 1 – 2 діб. У захворілих кролів виявляються гарячка, пригніченість, відсутність апетиту, іноді за 1 – 2 год перед смертю виникає носова кровотеча. Будь-яких характерних клінічних симптомів хвороби не спостерігається і навіть перед загибеллю хворі кролі мало чим відрізняються від клінічно здорових. Майже всі захворілі тварини гинуть упродовж 1 – 2 діб.

Патологоанатомічні зміни. Характеризуються чітко вираженою картиною геморагічного діатезу. На серозних покриттях і слизових оболонках дихальних шляхів і травного каналу виявляються множинні крововиливи різного розміру та форми, кровонаповнення судин. Спостерігаються також катарально-геморагічне запалення шлунка і кишок, збільшення печінки, яка набуває жовто-брунатного кольору, щільної консистенції («варена печінка»), легко рветься, при розрізі витікає кров темно-червоного кольору, що не згортається. Нирки збільшені, мають брунатно-червоний

колір, крапчасті крововиливи під капсулою. Селезінка з притупленими краями, темно-червоного кольору з фіолетовим відтінком. Капсула напружена, пульпа маститься. Легені щільні, значно кровонаповнені, забарвлені в темно-червоний або світло-коричневий колір. У бронхах виявляється піниста рідина темно-коричневого кольору.

Лабораторна діагностика. Для масового швидкого обстеження кролів на вірусну геморагічну хворобу використовують метод **Ко-аглютинації** на скляній пластинці за наявності бактерій золотистого стафілокока. Остаточний діагноз установлюють після виділення вірусу, індикації його за РІФ і РГА, ідентифікації за РЗГА, проведення біопроби на дорослих кролях.

Лікування не розроблено.

Імунітет. У перехворілих кролів формується стійкий тривалий імунітет. Для специфічної профілактики запропоновано тканинні вакцини проти вірусної геморагічної хвороби кролів, інактивовані формаліном (формолвакцина), теотропіном (теотропінвакцина) або теплом (термовакцина), якими щеплюють тільки клінічно здорових кролів. Вакцину вводять молодняку з 1,5-місячного віку, внутрішньом'язово в дозі 0,5 мл у ділянці середньої третини стегна. Імунітет настає на 3-тю добу і триває не менш як 7 міс.

Профілактика та заходи боротьби. Племінних самок і самців завозять лише з благополучних щодо інфекційних хвороб ферм, новопридбаних тварин витримують упродовж 1 міс на профілактичному карантині. Для обслуговування тварин допускають персонал, який не має кролів в особистому господарстві. Забезпечують чітке виконання основних санітарно-гігієнічних вимог щодо догляду, утримання та годівлі кролів. Молодняк забезпечують відповідно до віку повноцінними кормами та умовами утримання. У разі появи захворювання господарство оголошують неблагополучним щодо вірусної геморагічної хвороби кролів і вводять карантинні обмеження. Припиняють реалізацію кролів та продуктів їх забою, будь-які переміщення всередині господарства, вивезення та завезення на ферму кролів. Усіх

хворих кроленят до 2-місячного віку забивають на місці безкровним методом і разом зі шкуркою знищують. Дорослих здорових кролів забивають на м'ясо, тушки про варюють і реалізують у межах неблагополучної адміністративної території. Всіх умовно здорових кролів негайно щеплюють вакциною проти вірусної геморагічної хвороби кролів. Гній, залишки кормів, малоцінний інвентар спалюють. Проводять зволоження 1 – 2 %-м розчином кальцинованої соди всіх доступних поверхонь крільчатника, механічне очищення та дезінфекцію їх 2 %-м гарячим розчином їдкого натру, 2 – 3 %-м розчином формальдегіду або проясненим розчином хлорного вапна, що містить 3 % активного хлору. Дезінфекцію крільчатників проводять 2 – 3 рази з експозицією не менш як 3 год. Закриті кролячі приміщення можна дезінфікувати аерозолями формальдегіду. Годівниці, напувалки та окремо дрібний інвентар знезаражують шляхом занурювання на 3 год в 1 %-й розчин формальдегіду або прояснений розчин хлорного вапна, розчин нейтрального гіпохлориту кальцію, що містить 3 % активного хлору, розчин глутарового альдегіду. Одночасно з дезінфекцією проводять дератизацію, дезінсекцію, знищення бродячих собак і котів. У загрозовій зоні проводять щеплення всіх кролів вакциною проти вірусної геморагічної хвороби або поголовний забій на м'ясо безпосередньо в господарстві в спеціально обладнаних для цього приміщеннях. Кролятину, що дозволяється ветеринарно-санітарною експертизою для вживання людям, випускають після проварювання. Одержані шкурки обов'язково дезінфікують. Карантинні обмеження з неблагополучного господарства знімають через 15 діб після останнього випадку захворювання чи забою кролів, проведення запобіжних щеплень та остаточної дезінфекції. Подальше комплектування господарства здійснюють тільки кролями, вакцинованими проти вірусної геморагічної хвороби.

Пастерельоз (геморагічна септицемія)

Це інфекційна хвороба багатьох видів тварин, яка характеризується у кролів за гострого перебігу симптомами септицемії, при підгострому і хронічному - переважним ураженням легень та утворенням абсцесів у підшкірній клітковині.

Збудником пастерельозу (геморагічної септицемії) у кроликів є пастерела, до якої сприйнятливі тварини різного віку. **Основне джерело захворювання** - хворі кролики та інші тварини, сприйнятливі до інфекції - велика рогата худоба, вівці, гуси, свині, кури та ін. Цю інфекцію також можуть поширювати люди (з взуттям, одягом), гризуни, птахи. **Інкубаційний період** захворювання триває від 5 до 10 годин. Пастерельоз кроликів проявляється в пригніченому стані, відмові від їжі, прискореному диханні, температурі тіла до 41-43°C, а в кінці хвороби - 33-36°C, іноді бувають серозні виділення з носа і пронос. Через 1-3 дні кролик може загинути.

Перебіг та симптоми. **Інкубаційний період** коливається від кількох годин до 1-2-х днів. У кролів пастерельоз може перебігати **надгостро, гостро, підгостро і хронічно**. У кролів за **надгострого перебігу** пастерельозу при активному розмноженні пастерел в організм тварин потрапляє значна кількість екзо- і ендотоксинів. Кріль може гинути без появи будь-яких клінічних ознак. Для **гострого перебігу** пастерельозу (триває 2-3 дні) найбільш характерними і загальними є пригнічення тварини, анорексія і гіпертермія (до 41°C і вище), а перед смертю температура тіла знижується до 33 - 35°C. Хворі кролі втрачають апетит, не рухаються, кінці вух звисають, слизова оболонка носа ціанотична. На початку хвороби перистальтика і дефекація сповільнюються, наділі кал набуває водянистої консистенції, іноді з домішками пластівців фібрину і крові. Нерідко виявляють кров'яні носові витікання, гострий кон'юнктивіт і кров'янисту сечу. У тварин розвивається яскраво виражена картина септицемії і серцевої недостатності, і вони гинуть протягом 1 - 2 діб. При **підгострому перебігу** захворювання, крім загальних ознак гарячки, можуть розвиватись місцеві ураження. За **хронічного перебігу** у тварин функціональні порушення органів дихання і травлення виражені слабше. Ця форма хвороби проявляється як заразний нежить, або інфекційний риніт, який спочатку характеризується виділеннями із носових отворів найдрібніших крапель слизу. Надалі витікання з носа посилюються і стають слизовими, слизово-гнійними і, нарешті, гнійними, які засихаючи, утворюють навколо носових отворів кірку, яка утруднює дихання. Хворий кріль, відчуваючи подразнення, тре передніми лапками

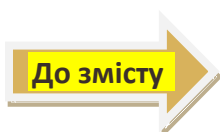
ніс. Шерсть, забруднена виділеннями з носа, склеюється і часто випадає; утворюються так звані розчоси, що є характерною ознакою хвороби. Хворобливий процес може бути перенесений і на статеві органи. За тяжкого перебігу хронічного пастерельозу значно погіршується загальний стан кроля. Хвороба може тривати кілька місяців із періодами поліпшення і погіршення, що значною мірою залежить від умов утримання і годівлі.

Лікування. Для лікування пастерельозу у кролів можна застосовувати аерозолі левоміцетину, окситетрацикліну або неоміцину в дозі 1,5-2 г на 1 кг повітря. З метою лікування пастерельозу у кролів подібну обробку проводять один раз на день протягом п'яти днів при експозиції 1 година. Для лікування пастерельозу у кролів можна також використовувати препарати, що включаються в корм (протягом п'яти днів): неоміцин, окситетрациклін і сульфапіридазин натрію (20 мг), суміш окситетрацикліну (20 мг) з норсульфазолом (300 мг), суміш левоміцетину (20 мг) з сульфапіридазином (100 мг), суміш тетрацикліну (20 мг) з сульфапіридазином (100 мг).

Імунітет. Тварини, які перехворіли на пастерельоз, набувають імунітету не менше ніж 1 рік.

Профілактика та заходи боротьби. Хворих кроликів вбивають або ізолюють в окреме приміщення. Клітки та інвентар потрібно продезинфікувати, а підстилку, гній і корм з клітки - знищити. Тушки убитих тварин після проварювання протягом однієї години можна використовувати в їжу, внутрішні органи знищують, а шкурки дезинфікують. Для профілактики та лікування пастерельозу у кролів використовують вакцину проти даного захворювання. Щоб запобігти загибелі тварин, які знаходяться в інкубаційному періоді, перед вакцинацією вводять внутрішньом'язово 1 мл на 1 кг ваги одноразово 20%-вий розчин тераміцину. Також можна використовувати дворазово в тій самій дозі біоміцин з інтервалом 8-10 годин. Усіх тварин крім хворих з метою лікування пастерельозу у кролів імунізують екстрактом формолової вакцини. Її застосовують дворазово з перервою 7 днів: кроликам у віці від 40 днів до

3-х місяців у перший день дають 1 мл, через 7 днів - 2 мл; тваринам старше 3-х місяців - 1,5 і 3 мл відповідно. Імунітет після другої вакцинації настає на 5-10-й день і триває 15 місяців. Тваринам молодше 40-денного віку спочатку вводять сироватку проти пастерельозу (4 мл на 1 кг ваги), а тільки при досягненні 40-денного віку вакцинують. Подібну процедуру (вакцинацію і введення сироватки) проводять і в загрозованих господарствах. На неблагополучні господарства накладають карантин, який знімають через 14 днів після останнього випадку загибелі або забою хворої тварини, а також після проведення заключної дезінфекції.



Інфекційний гепатит м'ясоїдних

(Hepatitis infectiosa carni-vorum, Infectious canine hepatitis)

(Гепатит м'ясоїдних, хвороба Ру-Барт)

Гостро протікає контагіозна хвороба, що характеризується лихоманкою, катаральним запаленням слизової оболонки дихального і травного тракту, ураженням очей, печінки і центральної нервової системи.

Історична довідка, поширення, ступінь небезпеки і збиток.

Вперше вірус гепатиту виділив Грін (1928) в США у сріблясто-чорних лисиць. У СРСР це захворювання у лисиць і песців описали А.П. Кіру-Муратов (1932), І.Г. Лебенберг (1937). У собак інфекційний гепатит вивчав С. Рубарта (1947). Хвороба поширена в багатьох країнах - США, Японії, Швеції, Данії, Англії, Туреччини, Росії.

Збудник хвороби

Збудник гепатиту м'ясоїдних - **ДНК-вірус** із роду **Mastadenovirus** сімейства **Adenoviridae**. За вірулентності штами трохи різняться, але в антигенному відношенні всі вони однорідні. Залежно від вираженості тропізму до тканини печінки або мозку

штами вірусу підрозділяють на нейро-і гепатотропні. Вірус культивується в культурах клітин епітелію, викликаючи в них виражене ЦПД з утворенням внутрішньоядерних тілець-включень. Віріони збудника гепатиту м'ясоїдних розташовуються в ядрах клітин. Структура їх включає преципітуючі, гемаглютинуючі і комплементзв'язуючі антигени. Вірус стійкий до різних фізичних факторів. При заморожуванні, висушуванні і в 50%-ном розчині гліцерину при кімнатній температурі вірус залишається вірулентним протягом декількох років, в природі, він може зберігатися більше 2 років. При температурі 4 °C вірус зберігає активність більше 9 міс, при 37 °C - до 39 днів. Збудник стійкий до ефіру, хлороформу і метанолу і нестійкий до формаліну, лізолу, фенолу, свіжогашеного вапна, які інактивують його протягом 30 хв.

Епізоотологія

У природних умовах до інфекційного гепатиту сприйнятливі собаки всіх вікових груп і порід, але більш чутливий молодняк у віці 1,5 - 6 міс. Тварини старші 3-х років хворіють рідко. Хворіють також песці, лисиці, вовки і шакали. Миші, мавпи і людина можуть бути прихованими носіями вірусу інфекційного гепатиту м'ясоїдних. Основним **джерелом збудника** інфекції є собаки реконвалесценти і вірусоносії, у яких вірус **виділяється** з сечею, носовим слизом, кон'юнктивальним секретом і калом. Характерна епізоотологічна особливість інфекційного гепатиту собак - тривале вірусоносійство. **Резервуаром** вірусу в природі є дикі звірі і бродячі собаки. **Зараження** відбувається аліментарним і контактним шляхами. Є дані про те, що самки-вірусоносії протягом декількох років можуть заражати своїх цуценят, а також самців під час злучки. Хвороба проходить у вигляді спорадичних випадків або епізоотичних спалахів. Часто епізоотія інфекційного гепатиту носить сезонний характер - навесні і влітку при появі молодняку. Спорадичні ж випадки захворювання відзначаються в будь-який час року, і пов'язані вони в основному із загостренням латентного або хронічного перебігу хвороби під впливом будь-яких несприятливих умов. При виникненні хвороби в собаководчих розплідниках у розвитку епізоотії інфекційного гепатиту спостерігається певна послідовність. Часто

гепатит супроводжується іншими інфекційними захворюваннями: сальмонельозом, чумою, ешерихіозом, що веде до різкого збільшення загибелі тварин і ускладнює диференціальну діагностику.

Патогенез

Вірус, потрапивши в організм, спочатку розмножується в регіонарних лімфатичних вузлах, потім з'являється в крові. Через 2 ... 3 доби він утворює скупчення у вигляді внутрішньоядерних включень у клітинах ендотелію капілярів і венул всіх органів, особливо печінки та селезінки. У результаті ураження центральної частини часточок печінки розвиваються дистрофічні зміни в паренхімі органу, що веде до глибокого порушення обміну речовин та інтоксикації організму. Наростаюча інтоксикація призводить до дистрофічних змін в нирках, серцевому м'язі і множинним крововиливів у слизових і серозних оболонках, а також в паренхіматозних органах. Після проникнення вірусу в центральну нервову систему виникає порушення її регуляторної функції, що супроводжується локомоторними розладами. У період виражених клінічних ознак вірус знаходиться в крові, у всіх секретах і екскретах, пізніше - тільки в нирках і сечі.

Перебіг і клінічний прояв

При природному зараженні собак вірусом інфекційного гепатиту **інкубаційний період** триває від 3 до 9 днів, у хутрових звірів - 10 ... 20 днів. Часто спостерігається **гострий перебіг** гепатиту. У хворої собаки відзначають пригнічений стан, млявість, відмова від корму, посилену спрагу, блювоту з домішками жовчі, односторонні або двосторонні кератити і тонзиліти. Тварина малорухома, більше лежить, насилу встає, при русі хода в неї хитка. Одночасно підвищується температура тіла, розвиваються риніт, діарея, слизові оболонки набувають жовтяничного забарвлення. При натисканні на область печінки встановлюють болючість. Нерідко з'являються судоми і паралічі кінцівок. З підвищенням температури тіла з'являються розлади з боку серцево-судинної системи. Кількість серцевих ударів зростає до 90 ... 110 в 1 хв і більше. Серцевий поштовх посилений, а пульс при важкому перебігу хвороби ослаблений, іноді аритмічний. Дихання прискорене - до 40 ... 50 в 1 хв. У

легенях прослуховуються хрипи. При дослідженні крові виявляють на початку хвороби різко виражену лейкопенію - 2 ... 3 тис / мкл $[(2 \dots 3) 10^9 / \text{л}]$ лейкоцитів, потім лейкоцитоз-до 30 ... 35 тис / мкл $[(30 \dots 35) 10^9 / \text{л}]$. Лейкоцитарна формула під час інфекційного процесу майже завжди зазнає закономірні зміни. У перші дні відзначають відносне збільшення частки нейтрофілів зі зникненням еозинофілів і зсувом вліво до юних, зниженням кількості лімфоцитів до 7 ... 15%, моноцитоз. Характерна токсична зернистість нейтрофілів, у багатьох тварин в крові з'являються плазматичні клітини. У гострий період хвороби значно прискорюється ШОЕ - до 20 ... 30, рідше до 60 мм/ч. Протягом 24 годин ШОЕ досягає 70 ... 80 мм/ч. Зменшення кількості лейкоцитів та еозинофілів, а також різко виражений зсув вліво, що свідчать про злоякісний перебіг хвороби. І навпаки, різке збільшення числа лейкоцитів і відновлення нормального числа еозинофілів свідчать про одужання тварини. Тривалість хвороби у собак різна - від кількох днів до 2 ... 3 тижнів. Гинуть тварини, перебуваючи в глибокому коматозному стані, абсолютно не реагуючи на зовнішні подразнення.

При **хронічному перебігу** гепатиту у собак симптоми хвороби виражені нерізко і носять невизначений характер. Найбільш часто помічають схуднення тварини, ремітуючу лихоманку, анемію слизових оболонок, явища гастроентериту, набряклість підшкірної клітковини. Хронічно хворі самки найчастіше абортують або народжують нежиттєздатних цуценят. Відзначаються також кератити одного або обох очей, які довго не проходять.

Латентна форма хвороби супроводжується виділенням вірусу без ознак захворювання, проте гепатит може виявитися під впливом несприятливих чинників, що знижують резистентність організму. Відмітна особливість хвороби у лисиць - постійне ураження центральної нервової системи, що виявляється у вигляді гострого енцефаліту з конвульсіями, що переходять у параліч і кому. Напади зазвичай нетривалі - 3 ... 5 хв, але виникають по кілька разів на день. У період між ними тварина пригнічена, повільно пересувається, натикається на предмети. Іноді виражений шкірний свербіж, відзначаються розлади травлення і кератит. Гине до

50% молодняку і до 10% дорослих звірів. Смерть настає через 2 ... 3 дні після початку захворювання.

Патологоанатомічні ознаки

Зміни в органах і тканинах при інфекційному гепатиті надзвичайно різноманітні і залежать від тривалості і тяжкості інфекційного процесу. При зовнішньому огляді трупа відзначають анемію слизових оболонок, жовтушність і гіперемію кон'юнктиви. На анемічних слизових оболонках, особливо на яснах, зустрічаються точкові крововиливи. Мигдалини часто гіперемійовані, набряклі. Зміни в інших органах (крім печінки) не є специфічними. Характерна ознака - крововиливи різної локалізації. Найбільш типові зміни встановлюють в печінці. Вона збільшена в обсязі, коричневого або темно-червоного кольору, з фібринозним нашаруванням на поверхні. Стінки жовчного міхура набряклі. У більшості випадків в черевній порожнині виявляють прозорий жовтуватий або кров'янистий ексудат, що має вигляд чистої крові. **Постійна ознака інфекційного гепатиту - драглистий набряк і повнокров'я вилочкової залози, в більшості випадків з множинними крововиливами в ній.** Прилеглі тканини набряклі, набряк може поширюватися на область шиї, нижню поверхню грудей і середостіння. Селезінка часто збільшена і повнокровна. Іноді по краях розташовуються вогнища інфаркту. У шлунку зазвичай буває тільки слиз темно-коричневого або майже чорного кольору. На слизовій оболонці шлунка можливі геморагії, іноді ерозії. У кишечнику частіше відзначають лише незначні зміни, але іноді слизова оболонка тонкого та товстого відділів потовщена, вкрита великою кількістю слизу і множинними крововиливами. Нирки в більшості випадків збільшені, капсула легко знімається. Паренхіма пронизана точковими і смугастими крововиливами. На розрізі малюнок згладжений, межа між кірковим і мозковим шаром не виражена. При хронічному перебігу хвороби відзначають анемію, виснаження і дегенеративні зміни паренхіматозних органів у вигляді зернистого білкового та жирового переродження. В окремих випадках подібні зміни особливо різко виражені у серці, печінці, нирках і іноді в скелетних м'язах. Печінка збільшена,

ущільнена, зі своєрідним малюнком мускатного, жирова дистрофія виражена сильно.

Діагностика і диференціальна діагностика

Діагноз на інфекційний гепатит ставлять на підставі аналізу епізоотологічних даних, клінічних ознак, патологоанатомічних змін і лабораторних досліджень на наявність тілець Рубарта в мазках-відбитках або гістологічних зрізах печінки. У мазках-відбитках та гістологічних зрізах виявляють внутрішньоядерні включення - тільця Рубарта, які представляють собою гомогенну масу круглої або овальної форми, розташовану в центрі ядра, із зоною просвітління навколо них. Хроматин і ядерця розташовуються по периферії ядра у вигляді точкових скупчень, пофарбованих у темно-синій колір. Внутрішньоядерні включення фарбуються в синювато-червонуватий або рожевий колір, чітко контрастуючи на загальному тлі препарату. В даний час для лабораторної діагностики гепатиту успішно апробовані також різні серологічні і біологічні методи. Серед них широке застосування знайшла РДП. Дану реакцію застосовують для ретроспективної діагностики вірусного гепатиту, для виявлення вірусу з завідомо відомими антисироватки, а також для диференціальної діагностики. Крім РДП при лабораторній діагностиці інфекційного гепатиту собак використовують РЗК, РДА, РЗГА, РІФ, РН і біопробу шляхом зараження цуценят в передню камеру ока і виділення вірусу в культурі клітин. Інфекційний гепатит собак необхідно диференціювати від чуми, лептоспірозу, сальмонельозу, парвовірусного ентериту собак. Вирішальне значення при цьому надається лабораторним методам дослідження.

Імунітет, специфічна профілактика

У перехворілих гепатитом тварин незалежно від тяжкості перенесеного інфекційного процесу формується тривалий, практично довічний імунітет. Антитіла проти вірусу з'являються на 15 ... 21-й день після зараження і досягають максимуму на 30-й день. Для специфічної профілактики застосовують моновалентні та асоційовані інактивовані вакцини і гіперімунні сироватки. Вакцинація створює імунітет тривалістю до 1 року.

Лікування

Високу лікувальну ефективність на початку хвороби має полівалентна сироватка проти чуми м'ясоїдних, інфекційного гепатиту і парвовірусного ентериту собак. З симптоматичних засобів терапії найбільше застосування отримали вітаміни групи В, аскорбінова кислота, полівітаміни, гепатопротектори - сирепар, есенціале, карсил та ін. При секундарних інфекціях хворим призначають антибактеріальні препарати.

Заходи боротьби

У разі появи хвороби проводять загальні ветеринарно-санітарні заходи, в основу яких має бути покладений принцип комплексності: попередження заносу інфекції ззовні; своєчасне виявлення і ізоляція хворих; проведення дезінфекційних заходів з використанням 10 ... 15%-ного розчину свіжогашеним вапна або 2 %-ного розчину гідроксиду натрію, а також інших дезінфікуючих засобів, які широко застосовуються у ветеринарній практиці. У звірівницьких господарствах при виникненні інфекційного гепатиту вводять обмеження і забороняють ввезення, вивезення, перегрупування, зважування, бонітування, татуювання і виставки тварин. Перехворіли звірів містять ізольовано і вбивають після дозрівання волосяного покриву. Проводять загальні санітарні заходи щодо знищення збудника в зовнішньому середовищі. Обмеження знімають через 30 днів після останнього випадку одужання або падежу тварини від гепатиту.

До змісту

Інфекційний стоматит (везикулярний стоматит, мокра мордочка)

Це гостра контагіозна хвороба кроленят, яка характеризується запаленням і наявністю виразок на слизовій оболонці ротової порожнини (переважно язика), значною слинотечею.

На інфекційний стоматит хворіють кроленята підсисного періоду, починаючи з 20-25-денного віку. Кількість хворих різко збільшується після їх відсаджування від

матерів, охоплюючи іноді до 100 % молодняку. Найбільш сприятливі до захворювання молоді кролі 1-2-місячного віку. Дорослі тварини хворіють досить рідко.

Джерелом збудника інфекції є хворі кролі. **Зараження** відбувається при сумісному утриманні в одній клітці здорових кроленят із хворими. Смертність при цьому захворюванні досягає 20-30%, а іноді й більше. Сезонності в прояві хвороби не виявлено, оскільки вона пов'язана з періодами окролу й відлучення кроленят. На поширення хвороби впливають різкі коливання температури і висока вологість повітря, а також зниження резистентності організму тварин, незадовільні умови утримання і неповноцінна годівля.

Клінічні ознаки. **Інкубаційний період** при захворюванні інфекційним стоматитом становить 2 - 4 дні. **Першою ознакою** хвороби є почервоніння слизової оболонки ротової порожнини, яка, однак, залишається вологою. Потім на слизовій оболонці спинки і бокових краях кінчика язика, у ділянці беззубого краю з'являються білуваті нашарування у вигляді дрібних цяточок і смужок, які часто зливаються. На 4-5-у добу нашарування набувають брунатного або сіро-жовтого забарвлення, потім вони поступово відшаровуються, і на їх місці видно ерозії і виразки. Іноді процес розповсюджується на губи і щоки. Одночасно з ротової порожнини хворих тварин виділяється значна кількість слини, яка змочує волосяний покрив нижньої губи, підщелепного простору і підгруддя. Кроленята труть лапками мордочку, змочуючи волосяний покрив ще більше, від чого волосся склеюється слиною. З появою слинотечі змінюється і загальний стан тварин. Вони стають малорухливими, пригніченими, часто забиваються в кутки клітки, чути характерне чавкання. Апетит у кроленят збережений, але корм вони поїдають погано через болючість ротової порожнини, поступово худнуть. Температура тіла перебуває в межах норми. Часто спостерігається пронос.



Рис.1. «Мокра» мордочка



Рис.2. Стоматит.

При **типовому перебігу** хвороба триває 8-12 днів з моменту появи слинотечі, при тяжкому перебігу (із явищами проносу) смерть настає на 2-5-у добу.

Інфекційний стоматит може перебігати в **легкій формі**. При цьому загальний стан кролів не змінюється, у ротовій порожнині виявляють невеликі виразки, слиновиділення незначне - лише з кутів рота. Такі хворі тварини переважно одужують.

Диференційний діагноз. При **кокцидіозі** спостерігаються пригнічення, виснаження, скуйовдженість шерсті, пронос, і лише після цього - слинотеча.

При **гастроентеритах різного походження** спочатку виявляють розлади функцій травного каналу, а згодом слиновиділення.

Після **теплового удару** в кролів різного віку спостерігають слиновиділення, але воно не супроводжується стоматитом і швидко проходить.

Лікування. Симптоматичне лікування кролів доцільно проводити на початку захворювання. Якщо в клітці захворіло на стоматит хоча б одне кроленя, курс лікування необхідно проводити всім тваринам, які знаходяться в ній. Для лікування стоматиту можна використати такі засоби:

- 1) **Норсульфазол** (ветеринарний препарат, порошок) - засипається в ротик кроленят 2 рази в день напротязі 5-ти днів;
- 2) **Стрептоміцин** (людський препарат, таблетки) - таблетка розминається на порошок і засипається в рот 2 рази в день протягом 5 днів.

Лікування також рекомендується проводити за допомогою розчинів марганцевокислого калію (1:1000) і 2%-ного мідного купоросу. Рекомендується обробляти інвентар, клітки та обладнання 20%-ним розчином свіжогашеного вапна або спеціальними дезінфікуючими засобами. З метою лікування тварин часто використовують стрептоцид. Потрібно половинку таблетки перетворити в порошок і засипати в рот тварини. Цю процедуру слід повторити через 8-10 годин.

Профілактика і заходи боротьби. Профілактика інфекційного стоматиту ґрунтується на суrowsому дотриманні загальних ветеринарно -санітарних правил, передбачених для кролівницьких ферм. Шкіри і тушки, отримані після забою хворих інфекційним стоматитом кролів, використовують без обмежень.

До змісту

VIII.Хвороби риби



ПЛАН

1. Віспа коропів
2. Вірусна геморагічна септицемія лососевих
3. Аеромоноз коропових
4. Бранхіомікоз
5. Фурункульоз лососевих
6. Сапролегніоз риби та ікри

Віспа коропів

Віспа коропів характеризується розростанням епітеліальної тканини шкіри з появою на тілі епітелію матово-блакитного кольору. Захворювання зустрічається як в природних водоймах, так і в ставкових господарствах багатьох європейських країн і нашої країни.

Етіологія не з'ясована. Передбачається заразна природа хвороби. Відомі випадки, коли вона переносилася з одного водоймища в іншій з перевозимою рибою.

Епізоотологічні дані. Вражаються головним чином коропа, сазани та їх гібриди, які розводяться в ставках. У поодиноких випадках це захворювання реєструють у ляща, плітки, карася та інших риб.

Найчастіше вражаються дволітки. Молодь і однолітки на віспу, як правило, не хворіють. Захворювання виявляється влітку і восени. До осені - періоду облову ставків кількість хворої риби зростає. У зимовий час цей показник зберігається на одному рівні, а навесні серед здорових риб неблагополучного стада знов збільшується число хворої риби. Загибель риб спостерігається рідко. При спонтанному перебігу захворювання, без вживання необхідних заходів важкість хвороби збільшується з року в рік. Цьому також сприяє антисанітарний стан ставків (заростання, заболочування, забруднення), зниження їх проточності, слабка селекційна робота і підбір плідників для нерестової кампанії, недостатня кількість і незбалансованість кормів.

Джерелом зараження служать хворі риби. Захворювання розповсюджується при завезенні в благополучні господарства молоді риб з неблагополучних господарств.

Симптоми. Спочатку у риб з'являються невеликі поодинокі білуваті плями на шкірних покривах тулуба, хвоста, плавців. Потім унаслідок гіперплазії клітин епідермісу шкіра в уражених місцях товщає і утворюються плисківаті епітеліоми, які підіймаються над поверхнею шкірного покриву. При важкій формі хвороби окремі пухлини зливаються, утворюючи суцільний шар завтовшки 2 - 4 мм, що покриває всю поверхню тіла. У початковій стадії хвороби епітеліоми мають гладку блискучу поверхню і м'яку консистенцію. При хронічному перебігу хвороби поверхня віспаних утворень стає шорсткою, ущільнюється і набуває твердої консистенції, що нагадує хрящову тканину. При подальшому розвитку в процес залучається і м'язова тканина, яка втрачає пружність та інфільтрується рідиною. Кістки скелета розм'якшуються, відбувається його деформація. Патологічних змін внутрішніх органів, як правило, не спостерігається.



Мал.4. Білі плями на шкірі

Діагноз ставлять на підставі клінічних і епізоотологічних даних. У початковій стадії віспу необхідно диференціювати від ектопаразитарних хвороб (триходіноз, хілодонельоз, іхтіофтіріоз), при яких на шкірних покриттях також з'являється слизистий блакитнувато-сірий наліт. Проте на відміну від віспяних уражень він має не осередковий, а розлитий характер і покриває майже все тіло. При мікроскопії зіскрібків з шкіри при паразитарних хворобах виявляють велику кількість збудників.

Профілактика і заходи боротьби. Проводять комплекс ветеринарно-санітарних і меліоративних заходів, направлених на поліпшення умов місця існування риб. Ефективним методом ліквідації і профілактики захворювання є періодичне літування ставків. При недостатності у воді і ґрунті кальцію ставки систематично вапнують, а в корм риби включають додатково крейду (до 5% добового раціону). При недостатній кормовій базі та ущільнених посадках в кормову суміш додають вітаміновмісні компоненти: зелену пасту з лукової і водної рослинності - (до 20% до раціону), гідролізні дріжджі (до 3 - 4% раціону). Покращують селекційний-племінну роботу, яка виключає інбридинг, що дозволяє отримувати стійке до даного захворювання потомство. Проводять періодичне вибраковування хворих риб із стада, особливо це стосується маточного стада.

На неблагополучні господарства накладають обмеження, і вивіз риб до інших водоймищ не дозволяють. Сильно уражених віспою риб до вживання в їжу людям не допускають. Її утилізують проварюванням і направляють в корм тваринам. У сирому вигляді згодовувати її тваринам не дозволяється.

До змісту

Вірусна геморагічна септицемія лососевих риб

(Viral haemorrhagic septicemia)

Гостра контагіозна хвороба райдужної форелі, що характеризується септицемією та явищами геморагічного діатезу.

Історична довідка. Хворобу під назвою «запалення нирок» вперше описав В. Шеперклаус у 1937 р. в Німеччині. Вірусну етіологію захворювання довели Л. О. Цвілленберг та М. Енсен у 1964 р. Інфекція поширена в багатьох країнах Європи, завдає значних економічних збитків унаслідок високої захворюваності та летальності (70 – 95 %) райдужної форелі.

Збудник хвороби — **РНК-геномний** некласифікований вірус, розміром (180...240) × (60...75) нм. Культивується при рН = 7,6 – 7,8 і температурі 14 °С в первинних клітинах та перещеплюваних лініях RTG-2 і FHM. Цитопатогенна дія вірусу проявляється через 48 – 72 год після зараження і супроводжується округленням та зернистістю уражених клітин, швидким відокремленням їх від скла. У замороженому (– 20 °С) стані вірус залишається життєздатним упродовж кількох років, при + 4 °С — кількох місяців, у висушеному стані — 7 діб. У м'язах заснулої форелі зберігається при 20 °С 2 доби, при 4 °С — 7 діб, при мінус 20 °С — кілька місяців. Швидко руйнується під дією хлороформу, ефіру та за низьких значень рН. Кип'ятіння вбиває вірус миттєво, при 70 °С він інактивується через 1 хв, при 44 °С — через 15 хв, при 30 °С — через 24 год, при 20 °С — через 28 діб.

Епізоотологія хвороби. На вірусну геморагічну септицемію хворіють усі види лососевих, особливо райдужна форель. Уражаються форелі будь-якого віку, починаючи з цьоголіток. Найчутливішою є риба одно- й дворічного віку, захворюваність серед якої може досягати 80 – 90 %. У риби старшого віку сприйнятливість значно зменшується, плідники й ремонтний молодняк стають малочутливими до зараження. **Джерелом** збудника інфекції є хвора і перехворіла риба-вірусоносіє. **Факторами передавання** збудника можуть стати неблагополучні водойми, трупи загиблої риби, контаміновані вірусом знаряддя лову та рибальський інвентар. Епізоотичні спалахи хвороби спостерігаються переважно наприкінці зими й на початку весни, за температури води 8 – 10 °С. З приходом теплої пори року клінічно виражені форми хвороби трапляються рідко і спалах інфекції затухає. Значна загибель риби відмічається при первинному виникненні хвороби, в наступні роки вона не перевищує 30 %.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. **Інкубаційний період** триває 7 – 15 діб. Перебіг хвороби **гострий і хронічний**. За **гострого перебігу** характерною ознакою хвороби є потемніння шкірного покриву і витрішкуватість риби. Хвора риба повільно плаває на поверхні води, майже не реагує на подразнення. Зябра анемічні, зі смугастими

крововиливами. Крововиливи виявляються також у кон'юнктиві. Іноді спостерігається здуття черева, випинання ануса.

При **нервовій формі** хвора риба різко рухається по спіралі біля самого дна ставу, іноді колами плаває на боку, відмічаються раптові судоми всього тілця риби і швидка загибель (понад 50 %).

За **хронічного перебігу** риба набуває чорного забарвлення, черевце сильно збільшене в розмірі, чітко виражена екзофтальмія, зябра бліді. Летальність не перевищує 20 %.

Патологоанатомічні зміни. На розтині риби з гострим перебігом захворювання виявляються численні крововиливи в м'язах, серозних покриттях та внутрішніх органах. Печінка й нирки у разі гострого перебігу гіперемійовані, червоного кольору, сильно роздуті. При хронічному перебігу печінка й нирки мають сірувато-білий колір, на поверхні зустрічаються окремі петехії. Іноді спостерігається накопичення в черевній порожнині прозорого жовтуватого ексудату.

Гістологічними дослідженнями нирок установлюють розростання сполучної тканини, некроз ниркових каналців, крововиливи. В печінці виявляють переродження тканини, гіпертрофію та вакуолізацію клітин. Буває також атрофія серцевого м'яза, переродження скелетних м'язів.

Діагноз ґрунтується на аналізі результатів епізоотологічного обстеження рибницького господарства, клінічних ознак хвороби у риби, виявлених патологоанатомічних змін та результатів вірусологічних досліджень.

Лабораторна діагностика. Передбачає виділення вірусу в перещеплюваних лініях RTC-2 і FHM, його ідентифікацію за реакцією нейтралізації. У разі необхідності проводять біопробу на 10 форелях, яким внутрішньом'язово вводять фільтрат із внутрішніх органів хворих риб або культуральну вірусмісну рідину. В позитивних випадках упродовж 8 – 15 діб гине 90 % заражених форелей.

Лікування не розроблено.

Профілактика та заходи боротьби. У рибницьких господарствах потрібно суворо дотримуватись вимог біотехнології вирощування форелі на всіх виробничих ланках. Басейни й стави повинні мати незалежне водозабезпечення, на водоприймальних каналах установлюють загороджувачі й фільтри проти різних гідробіонтів. Рибопосадковий матеріал завозять тільки з благополучних господарств. У разі виникнення хвороби вводять карантинні обмеження. Всю хвору й підозрювану щодо захворювання рибу знищують. Товарну рибу вивозять для використання в

підприємствах громадського харчування. У неблагополучному господарстві проводять ретельне очищення та дезінфекцію водойм і знаряддя лову, виконання всього комплексу передбачених ветеринарно-санітарних та рибицько-меліоративних заходів.

[До змісту](#)

Аеромоноз коропів **(краснуха коропів, геморагічна септицемія, інфекційна черевна** **водянка, люблинська хвороба)**

Інфекційна хвороба коропових риб, яка характеризується запаленням шкірного покриву, вогнищами крововиливів, водянкою, скуйовдженням луски, витрішкуватістю, гідратацією м'язової тканини і всіх внутрішніх органів. Реєструють у всіх країнах Західної і Східної Європи, у водоймищах Південної Америки і в Індії.

Етіологія. Збудник - *Aeromonas hydrophila* - коротка, із закругленими кінцями, кокоподібна, рухома грамнегативна паличка, спор і капсул не утворює. При рості в МПБ утворюється рівномірне помутніння, муарові хвилі при струшуванні і пластівчастий, білувато-сірий осад на дні. На поверхні середовища розвивається плівка. При добовій інкубації посівів на МПА зростають круглі колонії, з рівними краями, опуклі, блискучі, напівпрозорі, з блакитнуватим або білувато-матовим відтінком. Високовірулентні для коропів штами *A. hydrophila* викликають загибель білих мишей при внутрішньочеревному введенні їм 0,01 - 0,1мл дводобової бульйонної культури, слабовірулентні - загибель білих мишей при дозі 0,025 - 0,5 мл.

Епізоотологічні дані. До хвороби сприйнятливі коропи, сазани та їх гібриди у віці від цьогорічок до плідників. **Джерело** збудника інфекції - хворі риби, їх виділення і трупи, а також риби-мікробоносії. У водоймища збудник інфекції заноситься з водою, хворою рибою, водоплавними і рибоїдними птахами, а також знаряддями лову, риболовецьким інвентарем і тарою. **Риба заражається** через пошкоджену шкіру і зябра, а також аліментарно; можлива передача інфекції п'явками, паразитичними рачками-аргулюсами. Найбільшого розповсюдження

епізоотія досягає у весняно-літній період, до осені вона затухає і хвороба приймає хронічну течію. Риба, яка перехворіла на аеромоноз, набуває відносного імунітету.

Симптоми. Інкубаційний період 2 – 30 діб, протікає **гостро, підгостро і хронічно.**

Гостра течія реєструється головним чином у дво- і трирічок коропів, характеризується геморагічним запаленням окремих ділянок або всього шкірного покриву, розвитком черевної і загальної водянки, витрішкуватістю і скуйовдженням луски. Хвора риба малорухлива, тримається у берегів близько до поверхні води, слабо або зовсім не реагує на зовнішні подразники, потім у неї настає розлад координації руху, і риба гине протягом 2 - 4 тижнів.

При **підгострій течії** - одночасні прояви у хворих риб водянки, скуйовдження луски, асцити, витрішкуватості і виразок різної величини і конфігурації.

При **сповільненому перебігу** (наприклад, в зимовий час) краї виразок мають білуватий обідок, при інтенсивному патологічному процесі - червоний. Іноді на місці виразок розвивається гнильна мікрофлора і відбувається глибокий некроз м'язів. Нерідко спостерігається некроз плавців. Хворі риби малорухливі, підходять на притоку свіжої води, лягають на бік і в такому положенні гинуть.

Підгостра хвороба триває 1,5 - 3 міс. **Хронічна течія** проявляється наявністю відкритих виразок на шкірі і плавцях, а також утворенням сполучно-тканинних рубців синювато-фіолетового відтінку на місці виразок, після їх загоєння і рубцювання. Хвороба триває 1,5 - 2,5 міс; риби видужують.



Рис. 1. Асцитная форма аэромоноза



Рис. 2. Язвенная форма аэромоноза



Патологоанатомічні зміни. При гострій течії виявляють серозно-геморагічне запалення шкірного покриву, набряк і воскоподібний некроз скелетної мускулатури, катаральне або геморагічне запалення кишечника, енцефаліт, а також гіперемія внутрішніх органів і очеревини. Печінка в'ялої консистенції, темного або темно-сірого, іноді темно-зеленого забарвлення. Жовчний міхур переповнений жовчю. Селезінка збільшена, темно-вишневого кольору. Кровоносні судини плавального міхура розширені, переповнені кров'ю. На перикардії точкові крововиливи. Черевна порожнина наповнена прозорою або кров'яною рідиною, іноді студнеподібною масою із смердючим запахом. Аналогічні зміни, але менш виражені, спостерігають і при підгострій течії. У хроніків у внутрішніх органах і тканинах істотних змін не спостерігається.

Діагноз ставлять на основі епізоотологічних, клінічних і патологоанатомічних даних і результатів бактеріологічного дослідження (виділення вірулентної культури збудника, визначення його серологічної належності, біопроба на здорових коропях або білих мишах).

Лікування і профілактика аеромонозу (краснухи) коропів. Застосовують ванни з левоміцетином (300 міліграм/л і експозиції 12 год. і більше), синтоміцином (600 - 1000 міліграм/л при тій же експозиції) і метиленовим синім (50, 75, 100, 200 міліграм/л при експозиції відповідно 12 - 16, 7 - 10, 4 - 6 і 2 - 4 год.).

У вирощувальних ставках цьогорічкам коропа дають метиленовий синій по 1 - 2 міліграми кожній рибі на добу разом із кормом протягом 8 – 10 діб або синтоміцин в дозі 1 - 2 міліграми. Дворічкам в нагульних ставках згодують ті ж препарати в дозі: метиленовий синій 3 - 5 міліграм, синтоміцин 2 - 3 міліграми кожній рибі на добу. Плідників і риб групи ремонту обробляють індивідуально, левоміцетин вводять внутрішньочеревно по 20 - 30 міліграм/кг двократно, біоміцин дають коропам через рот по 50 міліграм/кг протягом 2 - 4 діб. Між інтервалами до корму додають метиленовий синій по 3000 міліграм на 1 кг корму або синтоміцин з розрахунку 50 міліграм на 1 кг маси тіла риби. Всім віковим групам коропа в корм підмішують фуразолідон з розрахунку 6 г на 10 кг корму протягом 10 діб з

дводенною перервою між п'ятиденками. З профілактичною метою фуразолідон застосовують також десятиденними курсами з дводенною перервою із розрахунку на 10 кг корму: плідникам і коропам з групи ремонту - по 0,4 г; дволіткам коропа до 0,3 г; одноліткам коропа масою до 50 г - по 0,4 г; цьогорічкам коропа - по 0,3 г.

Профілактичну годівлю в нагульних і літніх маточних ставках починають навесні при підвищенні температури води до 14°C. Повторне годування призначають влітку - в період можливого спалаху хвороби. Цьогорічкам коропа у вирощувальних ставках профілактичну годівлю призначають при першому ж годуванні цьогорічок коропа комбікормами. З другої половини липня і до жовтня годування лікувальними препаратами повторюють через кожних 2 - 3 тижні. Своєчасно виконують також ветеринарно-санітарні і меліоративні рибоводні заходи. Особливу увагу приділяють профілактичній дезінфекції і дезінвазії водоймищ, лікарському контролю за вирощуванням риби і карантинуванням плідників, які поступають в господарство, і ремонтних риб. У деяких господарствах для профілактики аеромонозу коропів застосовують періодичне літування ставків.

Заходи боротьби. При виникненні аеромонозу коропів на неблагополучні рибницькі господарства і природні рибогосподарські водоймища накладають карантин. За неблагополучними ставками закріплюють окремий інвентар і знаряддя лову. Труп загиблих риб виловлюють і заривають в землю далеко від водоймищ на глибину не менше 1,5м з попереднім знезараженням 20%-вим розчином хлорного або негашеного вапна. Хвору живу рибу виловлюють і за висновком ветлікаря піддають технічній утилізації; її можна використовувати в провареному вигляді в корм птахам, свиням, хутровим звірам.

Санітарна оцінка. Збудник аеромонозу коропів для людини і тварин небезпечний. Хвору рибу, якщо вона не втратила товарного вигляду і відповідає харчовим якостям, допускають в їжу людям без обмежень. Нетоварну рибу за рішенням ветеринарного лікаря-іхтіопатолога направляють в корм сільськогосподарським тваринам, птахам, хутровим звірам в провареному вигляді або для переробки на рибну муку.

До змісту

Бранхіомікоз (Branchiomycosis, зяброва гниль)

Гострозаразна хвороба риб різних видів, яка характеризується ураженням кровоносних судин зябрового апарату і некротичним розпадом зябрової тканини. Зустрічається в рибогосподарських водоймищах країн Західної Європи, реєструється в Україні.

Етіологія. Збудник бранхіомікозу у коропа, сазана (та їх гібридів), карася, піскаря - гриб *Branchiomyces sanguinis* Plehn, у щуки - *Branchiomyces demigrans* Wundsch; у лина можуть паразитувати обидва гриби.

Branchiomyces sanguinis - специфічний паразит крові. Гіфи гриба сильно розгалужені, товщина їх 8 - 30 мкм, довжина 10-15 мкм. У вегетативному стані вони тонші, при утворенні спор товщають. Сильно розгалужені гіфи знаходяться тільки в кровоносних судинах зябрових дуг, зябрових пелюсток і дихальних складках. У сполучній тканині ріст цього гриба припиняється.

Міцелій гриба складається з деревоподібно розгалужених гіф з товстою оболонкою, яка має вид подвійної мембрани і утворює контур завтовшки від 0,5 до 0,7 мкм. Ширина гіф 13 - 15 мкм, в кінцевій стадії розвитку вона збільшується до 22 - 28 мкм. Спочатку гриб поселяється в капілярах дихальних складок, потім гіфи проникають у вени і через розриви останніх виходять в сполучну тканину зябер, де продовжують свій ріст.

Епізоотологічні дані. Збудник бранхіомікозу поширений в природі. Проте ензоотії і епізоотії цієї хвороби в природних водоймищах не реєструють. Хвороба виникає головним чином у риб, які вирощуються в ставках рибогосподарств, де можливі найбільш сприятливі умови для розвитку збудника. Це перш за все ставки і водоймища, які знаходяться в антисанітарному стані, де рибоводна і ветеринарно-санітарна культура виробництва стоїть на низькому рівні.

До бранхіомікозу сприйнятливі коропи, сазани, їх гібриди, карасі, піскарі, лини і щуки. Відомі також випадки захворювання райдужної форелі і сома. Хворіють всі вікові групи риб вказаних видів. Проте найбільш сприйнятливі риби у віці 1 - 2 років. У них хвороба протікає у важкій формі і охоплює 46 - 71% стада риб.

Ензоотії і епізоотії бранхіомікозу, як правило, виникають влітку, коли середньодобова температура води 22 – 25°C.

Основні джерела інфекції - хворі риби, трупи загиблих риб, риби-паразитоносії. Зараження відбувається через інфіковане ложе ставка. З одного водоймища в інший збудник бранхіомікозу може бути занесений з хворою або перехворілою рибою при перевезеннях, або з водою з неблагополучного ставка чи озера, яке є джерелом водопостачання господарства.

Шляхи і способи зараження риб не вивчені.

Виникненню і загостренню перебігу бранхіомікозу сприяють неповноцінна годівля риб, мала проточність водоймищ і надмірне забруднення їх органічними речовинами.

Симптоми. Хвороба протікає важко. Епізоотії частіше виникають влітку і продовжуються залежно від температури навколишнього середовища від 5 до 12 днів (гостра течія).

На початку хвороби після проникнення *V. sanguinis* в кровоносні судини на зябрових пелюстках з'являються точкові крововиливи. Потім гіфи гриба, розростаючись усередині кровоносних судин зябер, закупорюють просвіт (паразитарна емболія) і викликають розлади кровообігу, внаслідок чого зяброва тканина в місцях, які погано забезпечуються кров'ю, стає блідою або навіть білою. Окремі ділянки відмирають, і у зябер виходять нерівні краї. У інших місцях зябер утворюється застій крові і вони набувають синього кольору. Забарвлення зябер строкато-мозаїчне. Хвора риба не бере корм, не реагує на зовнішні подразники, підпливає до поверхні води, але не заковтує повітря, як при заморі (недоліку розчиненого у воді кисню), і її легко зловити руками. Сильно уражена риба лежить на боці, і в такому положенні гине. Загибель цьогорічок у вирощувальних ставках, а іноді і дворічок в нагульних водоймищах досягає 50 - 70% від числа посадженої в ставки риби. У риб, які вижили, хвороба переходить до підгострої і хронічної течії. У риб, які перехворіли, зябра неначе роз'їдені. Регенерація їх може продовжуватися рік і більше.



Патогенез остаточно не вивчений. Вважають, під час розростання гіфи гриба повністю закупорюють просвіт кровоносних судин, із-за чого порушується кровообіг і газообмін. Некротизована зяброва тканина руйнується, і відкривається доступ сапрофітній мікрофлорі і грибам, унаслідок чого відбувається інтоксикація і загострюється перебіг хвороби. Гіфи гриба проникають у внутрішні органи, і зокрема в кровоносні судини кровотворних органів - нирки і селезінку.

Патологоанатомічні зміни при бранхіомікозі. При розтині хворих риб і гістологічному дослідженні зрізів зябер добре видні гіфи гриба і його спори. Судини значно гіперемійовані, респіраторні складки в результаті закупорки судин гіфами гриба колбоподібно розширені. Стінки судин і епітеліальна тканина респіраторних складок розірвані. Паренхіматозні клітини гіпертрофовані, спостерігають незначні відкладення жиру і глікогену.

Діагноз ставлять на підставі епізоотологічних даних, характерних симптомів хвороби і результатів мікроскопічного дослідження зябер загиблої риби. На відміну від замору хвора на бранхіомікоз риба не захоплює повітря (голова її знаходиться під водою).

Лабораторна діагностика. *Branchiomyces sanguinis* - паразит крові. Мікроскопіюють некротизовані, з ділянками гнильного розпаду зябра хворих риб. Пелюстки зябер поміщають на предметне скло в краплю води, розривають препарувальною голкою і переглядають при малому збільшенні мікроскопа. У патологічному матеріалі виявляють гіфи гриба і спори.

При гістологічному дослідженні зябер на зрізах в капілярах і респіраторних складках видно гіфи гриба і спори, які забарвлюються гематоксилином в темно-ліловий колір, а еозином - в червоний.

Для отримання культури патологічний матеріал беруть тільки від трупів, зябра яких піддалися розкладанню. Зі свіжої зябрової нерозклавшоїся тканини живих риб виділити гриб досить важко.

B. sanguinis добре росте на МПБ. Міцелій гриба складається з сильно розгалужених гіф (шириною 8 - 30 мкм), позбавлених перегородок. Усередині гіф утворюються спори діаметром 5 - 9 мкм. Чиста культура гриба в кров'яному бульйоні росте так само добре, як і в живій зябровій тканині риб. Цикл розвитку гриба остаточно не вивчений.

Лікування не розроблене.

Профілактика і заходи боротьби. При виникненні бранхіомікозу проводять весь комплекс протиепізоотичних заходів. Перш за все покращують зоогігієнічні умови утримання риб: підсилюють проточність води в ставках, збагачують її киснем шляхом установки на водоподаючих каналах і в ставках аераторів, організовують систематичний вилов хворої риби і особливо трупів риб, загинувших від бранхіомікозу. Хвору рибу, що не втратила товарного вигляду, реалізують в їжу людям, а сильно виснажену і свіжі трупи використовують після термічної обробки в корм худобі і птахам.

Щоб не поширювати хворобу на інші рибогосподарства і інші ставки, в одному і тому ж рибгоспі не проводять ніяких переміщень риб із ставка в ставок або інші водоймища. Весь інвентар рибовода і знаряддя лову, вживані при роботі з хворою рибою, перед використанням на інших ставках і водоймищах дезінфікують: обробляють 2%-вим розчином формаліну протягом однієї години або кип'ятять в баках 30 хв.. Дерев'яні і металеві інструменти обпалюють на полум'ї.

В період спалаху бранхіомікозу тимчасово припиняють всі інтенсифікаційні заходи, при яких є ризик збільшити окислюваність води і погіршити її гідрохімічний склад: припиняють годівлю риб, внесення органічних добрив, переводять качок з

неблагополучних ставків. В цей час проводять заходи, направлені на стабілізацію середовища і гальмування розвитку збудника в ньому. Для цього в ставки вносять вапно у вигляді вапняного молока, добиваючись при цьому підвищення лужності (рН повинне бути не менше 8 - 8,5), яке згубно діє на збудника, який знаходиться в зовнішньому середовищі. Терміни внесення вапна і його кількість визначають залежно від величини рН у воді неблагополучного ставка.

Для охорони благополучних рибогосподарств і окремих водоймищ від занесення в них бранхіомікозу, а також для профілактики цієї інфекції під час експлуатації ставків і в період знаходження їх без води після вилову риби постійно проводять комплекс меліоративних, ветеринарно-санітарних і лікувально-профілактичних рибоводних заходів, сприяючих створенню оптимальних умов хврчування, росту і розвитку риб. Крім того, вони забезпечують необхідні зоогігієнічні умови, при яких підвищується загальна резистентність риб як до збудника хвороби, так і до несприятливих умов середовища.



Фурункульоз лососевих (*Furunculosis salmonidae*, аеромоноз)

Інфекційна хвороба риби, що характеризується септицемією й утворенням абсцесів під шкірою та в м'язах.

Збудник хвороби — бактерія *Aeromonas salmonicida* — маленька, (1,7...2,7) ? (0,3...0,5) мкм, із заокругленими кінцями, нерухома, грамнегативна паличка, спор і капсул не утворює. В мазках з патологічного матеріалу розміщується поодинокі, попарно або ланцюжком. Культивується на звичайних живильних середовищах при 18 – 25 °С. Збудник хвороби тривалий час зберігається у водоймах. Забруднення води органічними речовинами та наявність гниючої рослинності сприяють не тільки збереженню, а й розмноженню бактерій аеромонас. На відміну від аналогічних

сапрофітних бактерій, *A. salmonicida* активна також за низьких температур (3 – 5 °C) і гине лише при 30 °C і вище.

Епізоотологія хвороби. На фурункульоз хворіють усі види лососевих риб у природних водоймах, а також струмкова і райдужна форель при вирощуванні в ставках. Чутливими є також риби інших видів — окунь, короп, лин, щука і навіть жаби. Хвороба має тяжкий перебіг у риб віком понад два роки, мальки до бактерій аеромонас стійкі. **Джерелом** збудника інфекції є хворі та перехворілі риби-мікробоносії, що виділяють бактерії аеромонас з калом. **Факторами передавання** можуть бути вода, мул і ґрунт неблагополучного ставу, а також рибальський інвентар і знаряддя лову. **Зараження** відбувається контактним шляхом, а також через травний канал у разі заковтування контамінованої збудником води й поїдання трупів загиблої внаслідок фурункульозу риби. Первинне занесення збудника хвороби в благополучні стави відбувається під час завезення хворої на фурункульоз риби та міграції риби з однієї водойми в іншу. Захворювання виникає за температури не менш як 5 °C і не більш як 21 °C (оптимальна температура 10 – 15 °C), тому фурункульоз реєструється в будь-яку пору року. У разі первинного спалаху фурункульоз лососевих риб зумовлює в перші 3 – 4 доби масову загибель хворої риби. У наступні дні захворюваність і летальність різко зменшуються, а після 9 – 10 діб загибель риби майже повністю припиняється.

Патогенез. Після проникнення в організм збудник швидко розмножується в крові і м'язових тканинах сприйнятливої риби, зумовлюючи гостру інтоксикацію, некрози й виразки тканин та її загибель.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. **Інкубаційний період** триває 6 – 7 діб. Перебіг хвороби **надгострий, гострий, підгострий та хронічний**. Розрізняють **м'язову і кишкову форми хвороби, іноді спостерігається змішана форма**.

За **надгострого перебігу** риба гине раптово, без будь-яких ознак хвороби і діагностується на підставі виділення збудника хвороби під час бактеріологічного дослідження.

Гострий перебіг характеризується ураженням кишок. При **кишковій формі** на шкірі черевця та грудних плавців утворюються набряки у вигляді плям, просочених геморагічним ексудатом. Спостерігається гостра гіперемія кишок і виділення з ануса гнійних мас, іноді з домішкою крові. Захворіла риба гине впродовж перших 3 діб.

За **підгострого перебігу** спостерігається утворення під шкірою та в товщі м'язів специфічних гнійників, фурункулів та абсцесів різного розміру та щільності. В них накопичується велика кількість некротизованої тканини, гній, кров та бактерії аеромонас. Після дозрівання гнійники розкриваються, гнійний ексудат витікає назовні, а на їх місці утворюються глибокі виразки, які дуже повільно загоюються.

Хронічний перебіг виявляють за наявністю виразок, рубців, блідістю зябер, виснаженістю. Останнім часом у райдужної форелі хвороба часто протікає без утворення гнійників і супроводжується утворенням плям на печінці, гіперемією шкіри черевця, високою летальністю.

Патологоанатомічні зміни. Виявляються лише в разі гострого та підгострого перебігу хвороби: геморагічне запалення травного каналу і внутрішніх органів, некрози в серцевому м'язі та печінці, накопичення транссудату в черевній порожнині.

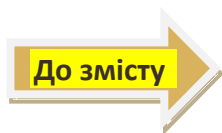
Діагноз ґрунтується на результатах бактеріологічних досліджень патологічного матеріалу з урахуванням епізоотологічних даних, клінічних ознак хвороби й патологоанатомічних змін.

Лабораторна діагностика. Передбачає виділення з вмісту свіжих абсцесів, уражених органів і тканин захворілої риби бактерії *Aeromonas salmonicida* та її ідентифікацію.

Лікування. З лікувально-профілактичною метою риbam дають з кормами антибіотики та сульфаніламідні препарати (суміш сульфамеразину — 24 г, сульфагуанідину або фуразолідону — 6 г на 100 кг маси форелі) впродовж 3 діб. Потім дози препаратів зменшують удвічі і застосовують ще 7 діб. Для лікування

плідників та ремонтного молодняку рекомендується давати з кормами левоміцетин або тераміцин із розрахунку 5 – 7,5 г на 100 кг риби впродовж 14 діб. Всю захворілу рибу лікують одночасно.

Профілактика та заходи боротьби. З метою профілактики занесення збудника фурункульозу слід не допускати завезення риби з неблагополучних щодо інфекційних захворювань водойм, суворо дотримуватися санітарно-гігієнічних нормативів утримання риби, усувати причини, що сприяють появі хвороби. Щороку навесні та восени ложа водойм дезінфікують негашеним вапном з розрахунку 25 – 30 ц або хлорним вапном з розрахунку 3 – 5 ц на 1 га площі. Через кожні 4 – 5 років експлуатації проводять профілактичне літування рибницьких ставів. У разі появи фурункульозу в неблагополучних форелевих господарствах запроваджують карантин. Хвору рибу виловлюють і утилізують або після проварювання використовують для годівлі птиці. Проводять літування ставів з реалізацією всього інфікованого стада риби, ретельним очищенням та дезінфекцією ложа водойм хлорним вапном з розрахунку 5 – 10 ц на 1 га площі або негашеним вапном із розрахунку 60 – 100 ц на 1 га, а також знезараженням рибальського інвентарю та знаряддя лову. Карантин з рибницьких господарств знімають через один рік, а з природних водойм — через три роки після припинення захворювання риби на фурункулез і проведення всіх остаточних ветеринарно-санітарних та рибницько-меліоративних заходів.



Сапролегніоз (сапролегнія, дерматомікоз)

Збудниками хвороби є гриби *Achilla*, *Aphanomyces*, *Saprolegnia*. Залежно від умов забарвлення грибка може бути білою і слабо-жовтою. Мають розгалужуються і неразветвляючіся ниткоподібні гіфи, позбавлені перегородок, товщина яких досягає 75 мкм. Гіфи оточені оболонкою і заповнені протоплазмою, яка містить

велику кількість ядер. Термінальна частина гіфа розширена і утворює оболонки з зооспорами. При дозріванні суперечка оболонка розривається, і зооспори викидаються в зовнішнє середовище. Ці гриби можуть розмножуватися і статевим шляхом.

Симптоми і патогенез. Захворювання розвивається при вмісті риб в занадто холодній воді. Відбувається ураження шкіри, плавників, зябер, ікри (насамперед незаплідненою). Як правило, грибки діють спільно зі збудниками інших інфекційних та інвазійних захворювань. Вони постійно присутні у воді акваріума, і як тільки риба слабшає або отримує механічні пошкодження, паразитують на ній. Спочатку міцелій грибка умертвляє клітини епітелію, а потім проникає глибше, в сполучну тканину, м'язи і навіть внутрішні органи, які грибок поступово омертвляє. На шкірі, плавцях, очах і зябрах у хворої риби з'являються тонкі брудно-білі нитки, які, швидко розростаючись, через кілька днів утворюють ватообразний наліт. Плавці коротшають, склеюються і руйнуються, можуть відвалитися. Риба відмовляється від корму, стає млявою і малорухомою. Сильне зараження призводить до руйнування тканин і м'язів. При неприйнятті заходів риба гине. Часто грибок потрапляє на виметанну ікру, причому розвиток грибка починається з мертвих, незапліднених ікринок, але при значному розвитку міцелію він переходить і на ікру, що розвивається, викликаючи її загибель. **Діагноз.** Захворювання діагностується на основі клінічних та патологоанатомічних ознак хвороби.

Патологоанатомічні зміни. Гіфи грибка, розростаючись, утворюють ватообразний наліт на тілі, зябрах, в роті і навіть у носі, причому вони проникають всередину тіла і руйнують його мускулатуру і внутрішні органи.

Лікування. Акваріум з хворими рибами дезінфікують 3 - 5%-ним розчином марганцевокислого калію. Хворих риб пересаджують в чисту "стару" воду, попередньо видаливши наліт на тілі і обробивши виразки ваткою, змоченою в розчині пеніциліну (500 000 ОД на 1 кубічний сантиметр новокаїну). Препарати для внесення в акваріумну воду: 500000 ОД бицилина-5 на 100 літрів води, вносити на

ніч 6 - 7 діб поспіль при температурі води 24 - 26 градусів; 200 - 250 мг сульфамонотоксина на 1 літр води. Ванни: 1 мг колларгола на 10 літрів води, витримка 20 хвилин; 500 г кухонної солі на 10 літрів води, витримка 5 хвилин; 500 мг метиленової сині на 10 літрів води, витримка 12 годин; 50 мг малахітового зеленого на 10 літрів води, витримка 1 годину. Можна також проводити озонування акваріума (при обсязі 50 літрів - 25 - 30 хвилин, 100 літрів - 40 - 50 хвилин). Препарати для лікування ікри: 0,1 г атетбріна на 15 літрів води; 500000 ОД спермасама на 100 літрів води.

Профілактика. Необхідно постійно дотримуватися оптимальний температурний режим, чистоту, щільність посадки. Риб слід годувати різноманітним і повноцінним кормом. Виробників не рекомендується годувати трубочником. У нерестовик рекомендується вносити 1 краплю на 10 літрів води 5%-ного розчину йоду. Це запобігає ураженню заплідненої ікри грибками.

До змісту



ІХ. Хвороби бджіл



ПЛАН

1. [Американський гнилець](#)
2. [Європейський гнилець](#)
3. [Мішечкуватий розплід](#)
4. [Гафніоз](#)
5. [Сальмонельоз бджіл](#)
6. [Аспергільоз бджіл](#)

Американський гнилець



(*Histolysis infectiosa perniciosa larvae*, злоякісний гнилець, бранденбурзький гнилець, гнилець печатного розплоду)

Інфекційна хвороба 5 – 6-денних личинок печатного розплоду бджолиних сімей, що характеризується гниттям личинок та їх загибеллю з утворенням в'язкої тягучої кірочки, яку після висихання дуже важко видалити з комірки.

Історична довідка. Заразливись американського гнильцю бджіл установив у 1827 р. П. І. Прокопович. Збудника хвороби вперше виявив у 1907 р. і описав під назвою *Bacillus larvae* американський учений Г. Ф. Уайт. Хвороба поширена в усіх країнах світу з розвинутим бджільництвом, а також у тропіках і субтропіках. Реєструється в Україні. Завдає значних економічних збитків, що зумовлюються зменшенням медозбору на 20 – 80 %, загибеллю бджолиних сімей, значними витратами на проведення лікувально-оздоровчих заходів.

Збудник хвороби — *Bacillus larvae*, рухлива грампозитивна паличка із заокругленими кінцями, розміром $(2...5) \times (0,5...0,8)$ мкм. У нативних препаратах із загиблих личинок, забарвлених нігразином або тушшю, виявляються спірохетоподібні палички з джгутиками та овальні спори розміром $(1,2...1,8) \times (0,6...0,7)$ мкм. Культивується в аеробних умовах при 35 – 38 °С тільки на спеціальних живильних середовищах — агарі Уайта, середовищі Томашеца з 10 % кінської сироватки, а також на кров'яному агарі Цейссlera. На щільних живильних середовищах через 48 – 62 год утворює сірувато-білі, шерехаті, локоноподібні колонії з нерівними краями, а згодом спостерігається її суцільний ріст у вигляді нашарувань. У рідких живильних середовищах *Bacillus larvae* через 24 год зумовлює помутніння, а через 48 – 72 год — утворення на поверхні сіро-білої плівки й випадання на дно осаду.

Збудник американського гнильцю в споровій формі надзвичайно стійкий у зовнішньому середовищі. У трупах інфікованих личинок, воску, перзі, меду залишається життєздатним десятки років. У меду, що зберігається при сонячному світлі, виживає до 4 – 6 тижнів, на пасіках у сухій землі не руйнується впродовж 228 діб, у сирій землі — до 19 міс. При кип'ятінні інфікованих трупів личинок спори гинуть через 13 хв, за температури 85 °С — через 1 год, у водяній парі — через 35 хв. В киплячому нерозбавленому меду спори руйнуються лише через 40 хв, а в розбавленому наполовину з водою — через 20 хв. У нагрітому до 100 °С воску загибель спор настає через 5 діб, у нагрітому сухим жаром воску при 140 – 170 °С — через 1,5 – 2 год, під дією водяної пари при 127 °С і тиску 1,5 атм в автоклаві — через

2 год. Спори вбиває 10 %-й розчин їдкого натру — через 2 хв, 10 %-й розчин кальцинованої соди — 4 хв, 5 – 10 %-й розчин формаліну — 6 год, 20 %-й розчин формаліну — 30 хв, 1 %-й розчин пероксиду водню, підкислений кислотою — 3 год, 10 %-й розчин хлориду йоду — 10 хв, 1 –2 %-й розчин бета-пропіолактону — через 20 – 30 хв. Під дією прямих сонячних променів спори гинуть через 28 – 41 год.

Епізоотологія хвороби. На американський гнилець хворіють тільки дорослі 5 – 6-денні личинки робочих бджіл і маток, значно рідше трутнів. Можуть заражатися оси. Для людини і теплокровних тварин бацила ларве не патогенна. **Джерелом** збудника інфекції є хворі й загиблі личинки печатного розплоду, в тілі яких міститься близько 5 млрд бацил ларве. У бджолиній сім'ї збудник хвороби передається молодими бджолами-чистильницями та годувальницями личинок. **Факторами поширення** хвороби від сім'ї до сім'ї, а також на сусідні пасіки на відстані льоту бджіл найчастіше стають бджоли-зłodійки, які займаються крадіжкою меду в слабших, уражених хворобою бджіл. При цьому одна крапля контамінованого меду містить таку кількість спор збудника, яка за сприятливих умов може заразити цілу сім'ю бджіл. *Bacillus larvae* може також поширюватись різними паразитами бджіл — кліщами, личинками жука-шкіроїда, вощинною міллю, мурашками, що поїдають контаміновані спорами стільники та різні відходи життєдіяльності бджіл. Збудник хвороби може бути занесений під час переставляння пасічником стільників та рамок із хворих сімей у здорові, у разі використання не знезараженого інвентарю, предметів догляду, згодовування меду, придбаного в неблагополучній пасіці. Безконтрольний продаж і пересилання сімей та відводків у пакетах з одних місць в інші також є одним із шляхів поширення хвороби. У природних умовах американський гнилець з'являється пізніше, ніж європейський гнилець, зазвичай у другій половині червня, і досягає значного поширення в липні та серпні. Виникненню захворювання сприяють жарка погода, перегрівання гнізда, нестача корму, ослаблення сім'ї внаслідок недостатньої кількості робочих бджіл. У зв'язку з тим, що хвороба уражає печатний розплід, відрізнити його від здорового дуже важко. Здебільшого зараження виявляють лише тоді, коли бджоли починають

очищати комірки, відкриваючи їх і оголюючи запалі та продірявлені кришечки. У разі сильного зараження сім'я гине в середині літа, слабкого — наприкінці літа. Частина хворих сімей з незначним ураженням може перезимовувати з високим відходом старих бджіл, однак навесні такі сім'ї слабо розвиваються, на них часто нападають здорові бджоли з благополучних вуликів, заносючи разом з викраденим медом спори збудника. Американський гнилець поширюється на пасіці дуже повільно, однак заражена один раз бджолина сім'я рано чи пізно гине, оскільки неспроможна самотійно видалити з комірки дуже клейку гниючу масу зі спорами, які спричиняють постійне зараження й вимирання дорослих личинок. Американський гнилець може виявлятися не тільки як самотійна інфекція, а й у змішаній формі з двома або кількома видами гнильцевих захворювань. Ураження розплоду бджолої сім'ї одночасно американським та європейським гнильцем окремо або в поєднанні з парагнильцем посилює тяжкість перебігу хвороби і значною мірою впливає на її кінець.

Патогенез. Личинки бджіл заражаються на американський гнилець до запечаткування, у разі потрапляння в кишки спор з кормом, яким їх починають підгодовувати бджоли-годувальниці з 3-денного віку. В перші дні бактерицидна дія молочка та кисла реакція кишок перешкоджають розвитку прониклих бацил. Однак після запечаткування личинок збудник крізь стінку кишок проникає в гемолімфу і швидко розмножується. Внаслідок генералізації процесу бацили впродовж 12 – 20 год поширюються по всьому організму личинки і зумовлюють загальну токсемію та дегенерацію клітин цитоплазми. Личинки масово гинуть перед перетворенням їх на лялечки, а їхні тканини зазнають гнильного розпаду.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. **Інкубаційний період** триває 3 – 7 діб. Спочатку хвороба розвивається непомітно, оскільки гинуть лише окремі личинки. Складність установлення первинного діагнозу, коли навіть досвідчені пасічники не помічають хвороби, часто призводить до значного перезараження бджолиних сімей. Ознаки хвороби виявляються лише під час ретельного огляду стільників з розплодом. Увагу привертає строкатий вигляд розплоду, де поряд зі здоровими комірками

знаходяться комірки з продірявленими й запалими кришечками. Хворі личинки втрачають перламутровий блиск і членистість, їхнє тіло набуває сіруватого кольору, шкіра легко руйнується. Після загибелі личинка темніє, спочатку до світло-, а потім темно-коричневого кольору, загниває і поступово висихає. Гнильна маса має неприємний запах, який нагадує розтоплений столярний клей, стає в'язкою й дуже тягучою (її можна витягнути в довгу нитку). Воскова кришечка западає, оскільки в міру висихання гнильна маса зморщується і втягує її за собою. Сухий трупик личинки осідає на нижню бічну стінку і дно комірки, перетворюючись на тверду суху кірочку, яку дуже важко видалити.

Діагноз установлюють на підставі епізоотологічних даних, виявлення характерних ознак ураження печатного розплоду з урахуванням результатів мікроскопічних, бактеріологічних та серологічних досліджень патологічного матеріалу.

Лабораторна діагностика. Передбачає відбір з 2 – 3 бджолиних сімей зразків уражених стільників розміром не менш як 10 × 15 см з хворими й загиблими личинками та лялечками, доставку в лабораторію патологічного матеріалу не пізніше ніж через добу після його збирання. Дослідження кожного зразка проводять за схемою: візуальний огляд стільників з розплодом, відбір хворих та загиблих личинок, виготовлення з личинок діагностичних змивів, приготування й мікроскопія нативних мазків із загиблих личинок та їхніх кірочок, проведення реакції непрямой імунофлуоресценції, посіви діагностичних змивів з личинок на живильні середовища для виділення чистої культури збудника та його ідентифікація за морфологічними й культуральними властивостями, виконання реакції мікроаглютинації на склі. У сумнівних випадках вивчають біохімічні, серологічні та патогенні властивості виділеної культури *Vac. larvae* шляхом зараження бджолиного розплоду й кролів. Остаточний діагноз установлюють на підставі характерних ознак ураження бджолиного розплоду та виявлення в патологічному матеріалі збудника хвороби під час мікроскопічних, бактеріологічних та серологічних досліджень. У лабораторії проводять також визначення чутливості виділених культур *Vac. larvae*

відносно різних антибіотиків і норсульфазолу натрію з метою виявлення найефективніших лікарських препаратів.

Диференціальна діагностика. У разі **європейського гнильцю** захворює і гине лише відкритий розплід, гнильна маса має специфічний кислий запах, злегка тягуча, кірочки після висихання легко відокремлюються від стінок комірки. Збудник хвороби *P. pluton* має форму ланцетоподібних коків.

При **мішечкуватому розпліді** загиблі личинки мають вигляд заповненого зернистою рідиною мішечка, специфічного запаху не буває. Уражені личинки бджіл після висихання легко виймаються з комірок. Хворобу спричинює вірус.

Застуджений розплід є незаразною хворобою, що виникає внаслідок сильного й тривалого охолодження. Гинуть усі стадії розплоду суцільними ділянками, личинки мають чорний колір.

Лікування. Здійснюється у комплексі з іншими оздоровчими заходами, насамперед з переселенням зараженої бджолиної сім'ї у новий або знезаражений вулик та проведенням загальної дезінфекції всієї пасіки. Переселення бджіл можливе лише за наявності хоча б незначного взятку. Заражений вулик переносять на 1,5 м у бік, а на його місце ставлять новий вулик з рамками, навощеними цілими листами штучної вощини. Перед льотком порожнього вулика виставляють дошку, на якій розстелюють газетний папір, куди струшують бджіл хворої сім'ї. Потім за допомогою диму їх переселяють у новий вулик. Після переселення папір спалюють, вулики та стільники хворих сімей переносять у недоступне для бджіл місце і дезінфікують. У переселених сім'ях старих маток знищують і замінюють молодими плідниками матками зі здорових продуктивних сімей. Переселеним бджолам дають лікувальний корм, виготовлений з цукрового сиропу (1 частина цукру на 1 частину води) з додаванням одного з лікарських препаратів з розрахунку на 1 л сиропу: неоміцину — 400 тис. ОД, тераміцину — 500 тис. ОД, біоміцину — 500 тис. ОД, норсульфазолу — 1 г, сульфантролу — 2 г. Спочатку лікарський препарат розчиняють у 100 мл теплої прокип'яченої води. Потім цей розчин змішують з теплим цукровим сиропом і в

кінці цього ж дня дають бджолам у чистих годівницях по 100 – 150 мл на одну вуличку бджіл. Лікувальний корм дають теплим, 3 – 4 рази через кожні 5 – 7 діб до повного одужання бджіл. Вибір лікарських препаратів для приготування корму проводять після визначення лабораторією чутливості «місцевого» штаму збудника відносно того чи іншого антибіотика або сульфаніламідного препарату. Ефективних результатів досягають комбінованим застосуванням будь-яких двох із визначених препаратів у половинній дозі. Слід мати на увазі, що антибіотики забруднюють мед, зберігаючись у ньому тривалий час: синтоміцин — до 1,5 року, тераміцин — до 2,5 року, стрептоміцин — 15 міс.

Профілактика та заходи боротьби. Для запобігання появі хвороби не дозволяється купувати бджіл без ветеринарного свідоцтва і годувати їх медом невідомого походження. На пасіках слід тримати тільки сильні, продуктивні сім'ї і провадити боротьбу з бджолиними крадіжками меду. У разі загрози занесення збудника американського гнильцю на пасіку доцільне застосування навесні або на початку літа, за 2 – 4 тижні до головного медозбору, лікувального корму, систематичне проведення дезінфекції інвентарю пасіки. В спеціальній літературі є повідомлення про позитивні наслідки апробації з профілактичною метою вакцини проти американського гнильцю бджіл. Після встановлення діагнозу неблагополучну пасіку і територію в радіусі 5 – 7 км карантинують і проводять обмежувальні, лікувальні та ветеринарно-санітарні заходи згідно з чинною інструкцією. У разі виявлення вперше в благополучній місцевості поодиноких хворих бджолиних сімей для запобігання подальшому поширенню хвороби приймають рішення про негайне їх знищення. Бджіл увечері закурюють у вуликах сірчистим газом або парою формаліну. Стільники з рамками та знищених бджіл спалюють. Вулики, інвентар, обладнання, територію пасіки ретельно дезінфікують. На стаціонарно неблагополучних пасіках оздоровлення проводять шляхом переселення бджолиних сімей у нові або продезінфіковані вулики, профілактичним даванням переселеним бджолам лікувального корму, систематичною дезінфекцією вуликів, обладнання, інвентарю. Розплід після переселення хворих сімей вирощують у спеціально залишених для

цього бджолиних сім'ях. Льотки вуликів цих сімей загратовують дрібною сіткою, маток знищують. Бджіл забезпечують водою й цукровим лікувальним сиропом. Через 10 – 15 діб молодих бджіл переселяють у нові або знезаражені вулики. У комплексі ветеринарно-санітарних заходів великого значення надають поточній дезінфекції (перед переселенням бджіл) та остаточній дезінфекції (перед зняттям карантинних обмежень). Вулики, їхні надставки, рамки та інші дерев'яні предмети від хворих бджолиних сімей піддають ретельному механічному очищенню та обпалюванню вогнем паяльних ламп до рівномірного побуріння. Вулики можна знезаражувати також 3-разовою обробкою з інтервалом 1 год розчином, що містить 10 % пероксиду водню та 3 % мурашиної чи оцтової кислоти з розрахунку 1 л/м². Через 1 год після третьої обробки вулики можна використовувати за призначенням. Дезінфекцію можна здійснювати також теплим (30 – 40 °C) лужним розчином формаліну (5 % формальдегіду і 5 % їдкого натру) з розрахунку 0,5 л на 1 м² дворазово з інтервалом 1 год. Через 5 год вулики, промиті водою, можна використовувати за призначенням. Місця стоянки вуликів перекопують, землю змішують з хлорним вапном, що містить не менш як 25 % активного хлору, з розрахунку на три частини ґрунту одна частина хлорного вапна. Стільники перетоплюють на віск. Мед викачують і використовують тільки в їжу людям, давати його бджолам не можна. Пасіку вважають оздоровленою і знімають карантинні обмеження через один рік після ліквідації хвороби та проведення повного комплексу заходів щодо ліквідації заразних хвороб бджіл та запобігання їм.



До змісту

Європейський гнилець бджіл

(гнилець відкритого розплоду, доброякісний гнилець, кислий гнилець)

Інфекційна хвороба, що супроводжується гниттям переважно 3 – 4-денних личинок відкритого розплоду, ослабленням і загибеллю бджолиних сімей, зниженням продуктивності пасік.

Історична довідка. Вперше це захворювання бджіл описав П. І. Прокопович у 1827 р. в Росії. В різні часи збудниками хвороби вважали *Bacillus alvei* (Чішайр і Чайн, 1885), *Streptococcus appis* (Бурпи, 1906; Маассен, 1908), *Actinomyces appis*, *Bacillus butlerovi* (І. Л. Сербінов, 1910, 1933), *Streptococcus pluton* (Л. Бейлі, 1956), віруси (Баро та ін., 1966). Захворювання поширене в усіх країнах Європи з розвиненим бджільництвом, завдає значної економічної шкоди. Захворілі бджолині сім'ї дають товарного меду на 20 – 80 % менше, ніж здорові, кількість воскової сировини зменшується вдвічі, сімей бджіл (рої, відводки) зменшується в 3 – 7 разів, розплоду — на 34 – 45 % (О. Ф. Гробов з співавт., 1987).

Збудник хвороби — *Streptococcus pluton*, який був відкритий Л. Бейлі в 1956 р. Інші мікроорганізми, що виявляються в личинках під час цієї хвороби, відносять до супутників, які мають певний вплив на перебіг хвороби. *Bacillus alvei* трапляється при запущеній хворобі і спричинює так звану «смердючу форму» гнильцю, *Streptococcus appis* зумовлює кислий запах гнильної маси — «кислу форму» гнильцю. Справжній збудник хвороби — *Streptococcus pluton* має форму ланцетоподібних грампозитивних коків розміром $(1...2) \times (0,5...0,8)$ мкм, оточених капсулою. **Спор не утворює.** У мазках з тканин загиблих личинок стрептококи розміщуються парами, ланцюжками, купками, рідше поодиночі. Збудник культивується на середовищі Бейлі і Черепова за температури 33 °С, рН = 6,6. На середовищі Бейлі стрептококи через 24 – 48 год утворюють круглі перламутрово-білі зернисті колонії діаметром 1,0 – 1,6 мм. Стрептококи досить стійкі у зовнішньому середовищі: за кімнатної температури зберігаються 17 міс, у стільниках та меду — не менш як один рік, у трупах личинок і перзі — 6 – 7 міс. Швидко руйнуються на сонячному світлі. У висушеному стані інактивуються через 21 – 31 год, у воді — через 5 – 6 год, у меду — через 3 – 4 год. Збудник надійно руйнується 2 %-м розчином фенолу, 2 %-м розчином хінозолу, 2 %-м розчином їдкого натру, 4 %-м розчином активованого хлораміну.

Епізоотологія хвороби. На європейський гнилець хворіють переважно ослаблені сім'ї навесні, в холодну погоду, за недостатнього медозбору, а також улітку в період максимального накопичення розплоду. **Джерелом** збудника хвороби є хворі

бджолині сім'ї. **Факторами передавання** збудника можуть стати заражені вулики, рамки, стільники, обладнання, інвентар. Виникнення хвороби може бути пов'язане з крадіжками меду бджолами із здорових сімей у слабких, уражених гнильцем бджіл, а також блукаючими бджолами та літаючими роями. Збудник хвороби може бути занесений під час переставляння стільників і вуликів від хворих сімей до здорових, у разі порушення санітарних правил пасічником. Хвороба поширюється при купівлі бджіл, меду, пилку, воскової сировини, пасічницького приладдя з неблагополучних щодо європейського гнильцю пасік. У межах самої бджолиної сім'ї збудник поширюється переважно бджолами-прибиральницями та бджолами-годувальницями. Появі й поширенню хвороби сприяють різні стресові фактори, що знижують резистентність бджіл, — різке переохолодження гнізда, особливо під час весняних заморозків, нестача корму або припинення медозбору навесні, поява значної кількості нових личинок. Захворювання з'являється у травні — червні, а за несприятливих умов утримання й пізніше. Нерідко в період багатого медозбору або наприкінці літа ознаки європейського гнильцю зникають, що пов'язано зі скороченням червління матки та здатністю численних молодих бджіл видалити з комірок усі трупи личинок. Після головного взятку хвороба знову виявляється і тримається до осені, доки не припиниться відкладання маткою яєць. Хвороба затихає лише до початку наступного сезону.

Патогенез. Збудник хвороби проникає в кишечник 3 – 4-денних личинок, коли до корму бджіл починають добавляти мед і пергу. Через епітелій середньої кишки збудник виходить у гемолімфу, спричинюючи септицемію. Згодом у тканинах личинки набуває розвитку вторинна мікрофлора, яка зумовлює характерну картину гниття.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Європейський гнилець уражає личинок відкритого розплоду 3 – 4-денного віку, однак у разі значного поширення інфекції хворіють і 7-денні личинки закритого розплоду. **Інкубаційний період** — 2 – 3 доби. Перші ознаки хвороби полягають у занепокоєнні личинок, які поволі рухаються, поступово змінюють своє положення в комірці, розміщуючись штопороподібно,

витагнувшись уздовж комірки або лежачи до виходу спинкою чи своїми кінцями. Хворі личинки втрачають округлу форму, перламутровий колір, стають вологими, набрякають, набувають характерного для цієї хвороби жовтуватого забарвлення, гинуть у різноманітному положенні. Після загибелі личинки деформуються, зморщуються, стають жовтувато-сірими, потім бурими, згодом розкладаються, висихають і перетворюються на темно-бурі кірочки. Гнильна маса личинок не в'язка, має запах гнилого кислого м'яса, кислих яблук або оцту. На відміну від американського гнильцю, висохлі кірочки не прилипають до стінок і легко видаляються з комірок. Розплід має строкатий вигляд — поряд з нормальними личинками розміщені личинки, уражені на різних стадіях розвитку. В занедбаних випадках у захворілих личинках розмножується різна супутня мікрофлора, що ускладнює перебіг хвороби і уражає 7-денних личинок печатного розплоду. У хворих личинок кришечки комірок темніють, западають і продірявлюються. Личинки стають настільки прозорими, що визначається трахея. На відміну від американського гнильцю, гнильна маса не тягнеться довгою ниткою, а швидко рветься, не прилипає до стінок комірки, має неприємний гнильний запах, який іноді відчутний навіть крізь льоток.

Діагноз при типовій клінічній картині не становить труднощів і легко досягається при знаходженні у відкритих комірках загиблих личинок 3 – 4-денного розплоду. В разі ураження не тільки відкритого, а й печатного розплоду можлива наявність одночасного інфікування бджолиних сімей європейським гнильцем, американським гнильцем та мішечкуватим розплодом. Діагноз у цих випадках встановлюється на підставі результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. Включає мікроскопічні дослідження уражених личинок і гнильної маси з комірок, виділення збудника хвороби на живильних середовищах та його ідентифікацію. У лабораторію для дослідження надсилають частини стільника з ураженим розплодом розміром 10 × 15 см, а також гнильну масу з бджолиних комірок. Для мікроскопічного дослідження готують мазки з середньої кишки уражених личинок і з гнильної маси комірок, забарвлюють за Грамом та

аніліновими фарбами, розглядають під мікроскопом з метою виявлення збудника. В мазках із захворілих личинок або свіжих трупиків виявляють *Streptococcus pluton*, з гнильної маси з дуже неприємним запахом гнилизни — *Bacillus alvei*, а в мазках з тканин личинок з кислим запахом — *Streptococcus apis*.

Для бактеріологічного дослідження сухі бджолині трупики (кірочки) розтирають, готують суспензію в стерильному фізіологічному розчині, проводять посіви на загальні та спеціальні бактеріологічні середовища. Для остаточного висновку досліджують культури мікроорганізмів, одержаних у посівах на живильних середовищах. Збудник хвороби *Streptococcus pluton* виявляється у вигляді довгих ланцюжків та «купок», забарвлених у синій колір. *Bacillus alvei* спостерігається у вигляді загостреної з обох боків палички, розміром $(1,2...3,9) \times (0,5...0,7)$ мкм, з розміщеними впродовж усього тіла джгутиками. *Streptococcus apis* має кокоподібну форму, розмір $0,9 \times 0,7$ мкм, розміщується у вигляді коротких ланцюжків, забарвлених у синій колір.

Диференціальна діагностика. Передбачає виключення в першу чергу **американського гнильцю**, який характеризується ураженням печатного розплоду, тягучістю й запахом столярного клею гнилих личинок.

У разі **мішечкуватого розплоду** загиблі личинки висихають на кірочки з трохи піднятими догори передніми кінцями.

Застуджений розплід характеризується загибеллю личинок усіх стадій розплоду суцільними ділянками, личинки мають темний колір.

Парагнилець супроводжується ураженням як відкритого, так і закритого розплодів, хворі личинки мають тьмянувато-білий колір, змінюють своє натуральне положення. Загиблі личинки швидко розкладаються, перетворюються на водянисту, згодом на тягучу, з неприємним запахом гнилизну. Висихаючи, гнилі личинки стають кірочками, які легко видаляються з комірок. Мікроскопічними дослідженнями мазків і тканин гнилих личинок збудник хвороби спостерігають у вигляді

грампозитивних паличок, в мазках із гнилизни та кірочок виявляють великі круглі спори збудника.

Лікування. Проводиться в комплексі з санітарно-профілактичними заходами. Застосовують лікувальний корм, який готують на основі цукрового сиропу (1 частина цукру на 1 частину води), до якого добавляють один з таких препаратів: норсульфазол натрію в дозі 1,0 – 2,0 г, хлортетрациклін — 500 тис. ОД, неоміцин, тетрациклін, еритроміцин, мономіцин, окситетрациклін — по 400 тис. ОД, стрептоміцин — 500 тис. ОД, канаміцин — 400 тис. ОД. Вибір лікарського препарату в кожному конкретному випадку визначається лабораторією на підставі чутливості до нього збудника хвороби. Спочатку препарат розчиняють у склянці теплої (38 – 40 °С) прокип'яченої води, потім розчин добавляють до 1 л цукрового сиропу і добре перемішують. Лікувальний корм наливають у чисті годівниці з розрахунку 100 – 200 мл на вуличку, згодовують через кожні 6 діб, якщо використовують окситетрациклін або хлортетрациклін, 5 діб — тетрациклін, 5 – 7 діб — еритроміцин, неоміцин, норсульфазол натрію, 4 доби — стрептоміцин, 3 доби — еритроміцин, неоміцин, норсульфазол натрію, 4 доби — стрептоміцин, 3 доби — канаміцин і 2 – 3 доби — мономіцин. Лікувальний корм дають хворим сім'ям до повного їх видужання. Забороняється використання антибіотиків з профілактичною метою. Антибіотики забруднюють мед, зберігаючись у ньому від 2,5 року (тераміцин) до 15 міс (стрептоміцин). Останнім часом з лікувальною метою використовують вакцину, яку дають бджолам разом з лікувальним сиропом. При першому підживленні до 1 л сиропу добавляють 50 мл вакцини, при другому — 70 мл, третьому — 80 мл, четвертому — 100 мл. Підживлення проводять з інтервалом 3 – 4 доби з розрахунку 150 мл на вуличку. Для лікування бджіл рекомендується також молочна сироватка, яку виготовляють зі свіжого незбираного молока. Молоко сквашують при 20 – 25 °С впродовж 2 – 3 діб, до відділення сироватки. Після цього знімають верхній жировий шар, а сироватку з сирнистим згустком спочатку підігрівають до 60 – 85 °С, а потім охолоджують до кімнатної температури, проціджують крізь 1 – 2 шари марлі. Одержана молочна сироватка дозріває впродовж 4 – 5 діб при 25 °С впродовж 3 діб

— при 35 °С. Після фільтрування молочну сироватку розпилюють по стільниках із розрахунку 12 – 15 г на одну рамку за температури не менш як 15 °С одноразово, а в разі значного поширення хвороби — дворазово, з перервою 12 – 15 діб.

Профілактика та заходи боротьби. Важливими запобіжними заходами щодо європейського гнильцю бджіл є створення й утримання на пасіці сильних і здорових маток, виведених від сімей, які відзначаються стійкістю проти різних хвороб. Треба забезпечувати бджолині сім'ї достатніми запасами доброякісного меду (не менш як 18 – 20 кг на кожну сім'ю) та перги впродовж зими й весни, до початку медозбору. Навесні потрібно своєчасно скорочувати чи в міру потреби розширювати гнізда та добре їх утеплювати, не допускати крадіжки бджолами меду. Слід додержуватися на пасіці санітарно-гігієнічних вимог, переселяти бджолині сім'ї в чисті, продезінфіковані вулики, користуватись знезараженим пасічницьким інвентарем. Перероблену воскову сировину потрібно зберігати в недоступному для бджіл приміщенні. Для забезпечення постійним медозбором треба вивозити бджіл у місця зростання медоносних рослин, створювати умови для збільшення здорового розплоду. В жодному разі не можна допускати завезення бджіл і маток з неблагополучних пасік, згодовувати мед невідомого походження, вивозити бджіл у місця, що знаходяться по сусідству з неблагополучними пасіками, допускати спорідненого парування маток. У разі виявлення захворювання розплоду на європейський гнилець на пасіці запроваджують карантинні обмеження. Хворі сім'ї ізолюють на відстань не менш як 5 – 7 км, їхні гнізда скорочують і утеплюють. Проводять лікування сиропом з антибіотиками та сульфаніламідними препаратами. Сім'ї, що не піддаються лікуванню, переганяють у продезінфіковані вулики на стільники від здорових сімей або на штучну вощину. Особливу увагу слід приділяти регулярному очищенню та ретельній дезінфекції території пасіки, вуликів, рамок, інвентарю. Дезінфекцію проводять у закритому приміщенні або на спеціальному майданчику під контролем ветеринарного спеціаліста. Вулики, пасічницький інвентар та різні дерев'яні предмети від хворих бджолиних сімей після механічного очищення обпалюють вогнем паяльної лампи до легкого побуріння. Для їх

дезінфекції використовують 3 %-й розчин пероксиду водню, суміш 1 %-го розчину пероксиду водню і 0,5 %-го розчину мурашиної кислоти, 2 %-й розчин глутарового альдегіду з розрахунку по 0,5 л/м² за експозиції 2 год. Знезараження вуликів та пасічницького інвентарю можна виконувати аерозолями «Дезинфектолу», яким спочатку зрошують вулик, а потім дрібний інвентар, димарі, годівниці, роївні. Після 2-годинної експозиції здійснюють ретельне провітрювання вуликів та промивання водою інвентарю. Халати, рушники та спецодяг занурюють у 2 %-й розчин пероксиду водню на 3 год, 10 %-й розчин формаліну або 4 %-й розчин параформу — на 4 год, 1 %-й розчин активованого хлораміну — на 2 год, а потім прополіскують і висушують. Металеві предмети прогартовують на вогні або занурюють у 3 %-й розчин пероксиду водню на 1 год чи кип'ятять у 3 %-му розчині кальцинованої соди впродовж 30 хв або у 0,5 %-му розчині каустифікованої содо-поташної суміші впродовж 15 хв. Медогонки після відкачування меду промивають водою і дезінфікують упродовж 5 год гарячим розчином, у якому міститься 5 % формаліну та 5 % їдкого натру, з розрахунку 1 л на 1 м² поверхні, потім промивають водою й висушують. Карантинні обмеження знімають з пасіки через один рік після ліквідації хвороби, проведення всіх передбачених заходів та остаточної дезінфекції.

До змісту

Мішечкуватий розплід

(*Sacculisato contagiosa larvae*, сухий гнилець, безбактеріальний гнилець, пухирчастий гнилець, суха загибель черви, мішечкувата черва)

Вірусна хвороба личинок медоносних бджіл, яка характеризується накопиченням усередині тіла водянисто-зернистої рідини, що робить їх зовні схожими на мішечки.

Історична довідка. Вірусна етіологія хвороби була з'ясована в 1913 р. американським ученим Г. Ф. Уайтом. У колишньому Радянському Союзі мішечкуватий розплід вперше виявив Горбачов у 1917 р. У 1966 р. Фургала та Лі довели тривале вірусоносійство збудника серед дорослих бджіл. Мішечкуватий

розплід реєструється в різних країнах, переважно з вологим кліматом. Внаслідок обмеженого поширення та доброякісного перебігу економічні збитки при цій хворобі незначні.

Збудник хвороби — РНК-геномний вірус сферичної форми, діаметром 30 нм. Положення вірусу мішечкуватого розплоду в сучасній номенклатурній систематиці до кінця не з'ясовано. Вірус культивується в первинних культурах клітин медоносної бджоли, а також курячих та мишачих фібробластів, зумовлює дегенерацію й зернистість інфікованих клітин, утворення цитоплазматичних тілець-включень. Збудник мішечкуватого розплоду стійкий до дії ефіру, хлороформу, 3 %-го розчину їдкого лугу, 0,3 – 1 %-го розчину риванолу й перманганату калію, а також до висушування. Залишається життєздатним у меду за кімнатної температури впродовж 30 діб, в умовах холодильника — 2 міс, у водянисто-зернистому вмісті личинки — понад 10 діб, на вкритій прополісом дерев'яній поверхні при 22 °С і відносній вологості 53 % — впродовж 10 – 15 діб, на металевій поверхні — 5 – 10 діб, на стільниках — 80 – 90 діб, у перзі при 13 °С і відносній вологості 80 % — 100 – 150 діб. У ліофілізованому стані не змінює своїх антигенних властивостей понад 4 роки. Вірус інактивується в клітинній суспензії при 59 °С через 10 хв, під впливом сонячного випромінювання — через 4 – 7 год, у меду та гліцерині при 70 – 73 °С — через 10 хв, у висушеному стані — через 3 тижні, при кип'ятінні — через 10 хв.

Епізоотологія хвороби. Мішечкуватий розплід уражає личинок робочих бджіл і трутнів будь-якого віку під час згодовування маточного молочка. Найчутливішими є 4 – 7-денні личинки, які гинуть у стадії передлялечки, рідше — лялечки. Дорослі бджоли хворіють безсимптомно. Захворювання виникає переважно в першій половині літа, частіше після похолодання, в ослаблених сім'ях, у разі нестачі корму або ураження вароозом. **Джерелом** збудника інфекції є дорослі бджоли, в організмі яких вірус може зберігатися впродовж усієї зими. **Факторами передавання** збудника можуть бути трупи інфікованих лялечок, в яких міститься така кількість віріонів, що може заразити до 3 тис. здорових личинок. У самій бджолиній сім'ї вірус поширюється бджолами-годувальницями, бджолами-чистильницями, трутнями,

блукуючими бджолами, а також під час переставлення стільників з розплодом і медом від хворих сімей до здорових. Передавання вірусу можливе також кліщами вароа, від яких був виділений вірус мішечкуватого розплоду. Поліпшення погоди і достатня кількість у природі нектару та пилку сприяють зниженню захворюваності і навіть зникненню хвороби, однак восени або навесні наступного року хвороба знову з'являється на цих пасіках. Мішечкуватий розплід часто асоціюється з європейським чи американським гнильцем або парагнильцем, що значно утруднює встановлення діагнозу та організацію заходів боротьби.

Патогенез. Вірус мішечкуватого розплоду потрапляє разом з кормом, до якого бджоли-годувальниці добавляють мед і пергу, в кишки 1 – 3-денних личинок, а звідти — в покривні тканини. Репродукція вірусу в клітинах покривних тканин личинок супроводжується утворенням специфічних округлих тілець-включень чорного кольору. Разом з жировими клітинами тілець-включень надають зруйнованим тканинам зернистого вигляду. Уражені передлялечки набувають коричневого кольору, згодом настає затвердіння або склеротизація їхніх тканин.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. **Інкубаційний період** триває 5 – 6 діб. Захворілі личинки втрачають перламутровий блиск, стають тьмяними, значно збільшуються в об'ємі і гинуть у 8 – 9-денному віці, після запечатування восковою кришечкою. Виявляється строкатість розплоду, серед якого розміщені здорові, хворі та загиблі личинки. Кришечки над загиблими личинками в багатьох комірках потемнілі, запалі, продірявлені. Бджоли часто відкривають їх повністю або частково, через що створюється враження про загибель відкритого розплоду.

У комірках знаходяться загиблі передлялечки, тіла яких витягнуті вздовж нижньої стінки. Мертва передлялечка наповнена водянисто-зернистим вмістом, має в'ялий вигляд, спочатку блідо-жовте забарвлення, а надалі буріє і при висиханні стає темно-коричневою. Загибла личинка, на відміну від гнильцевих хвороб, не розкладається, не має запаху. При вийманні з комірки личинка, що недавно загинула, нагадує мішок з рідиною, передній кінець якого піднятий до виходу з

комірки, що є характерною для цього захворювання ознакою. Після висихання трупи передлялечок перетворюються на кірочки темно-бурого кольору у вигляді черевика з піднятим носком, які легко видаляються з комірки.

Діагноз ґрунтується на характерних клінічних ознаках хвороби та позитивних результатах лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. Передбачає дослідження патологічного матеріалу від загиблих личинок за допомогою реакції дифузної преципітації в агаровому гелі (РДП). У лабораторію надсилають зразки стільників (10 × 15 см) з ураженням розплодом бджіл. З трупиків передлялечок готують 20 %-ву суспензію і досліджують за допомогою РДП зі специфічною сироваткою проти вірусу мішечкуватого розплоду за загальноприйнятою методикою. Рекомендуються також дослідження суспензії із загиблих передлялечок за реакціями непрямої та прямої імунофлуоресценції, а також інші методи серологічної діагностики.

Диференціальна діагностика. Передбачає виключення інших гнильцевих хвороб та застудженого розплоду. Відсутність тягучої гнильної маси і специфічного запаху, властивість сухих кірочок легко відокремлюватись від стінок у комірках стільників дає підставу для того, щоб відрізнити хворобу від **американського та європейського гнильцю**.

При **мішечкуватому розплоді** результати бактеріологічних досліджень негативні.

Для **застудженого розплоду** характерна одночасна загибель усіх личинок і лялечок суцільними ділянками на стільнику, тоді як при мішечкуватому розплоді стільники мають строкатий вигляд.

Лікування. Специфічних препаратів для лікування мішечкуватого розплоду бджіл не розроблено. З лікувальною й профілактичною метою рекомендується використання стимулятора загальної дії — ендоклюїну, яким обприскують хворі бджолині сім'ї з

розрахунку 40 – 50 мл препарату на вуличку, не менш як 6 разів з інтервалом 10 діб. Згодовування ендоклюкіну забезпечує також збільшення в гнізді розплоду на 30 %.

Профілактика та заходи боротьби. Щоб запобігти захворюванню на мішечкуватий розплід, потрібно розміщувати пасіки в сухих місцях, тримати на пасіці тільки сильні сім'ї, забезпечивши їх доброю годівлею, доглядом і утриманням. Особливу увагу слід приділяти заходам щодо запобігання занесенню збудника хвороби ззовні, систематичному очищенню та профілактичній дезінфекції пасічного інвентарю. На неблагополучній пасіці запроваджують карантинні обмеження. У разі незначного поширення хвороби проводять заміну матки на молоду, зі здорової сім'ї. Стільники з ураженим розплодом вилучають, гніздо скорочують і утеплюють. Слабкі сім'ї об'єднують або посилюють бджолами зі здорової сім'ї. Ефективні результати дає підсаджування роїв. Створюють відповідні умови догляду за бджолами, забезпечують їм повноцінну білкову та вітамінну годівлю. В разі сильного зараження здійснюють переселення бджіл у продезінфіковані вулики на рами з штучної вошни. Вулики, рамки та дерев'яні предмети піддають механічному очищенню і зрошуванню одним із таких засобів: 4 %-м водним розчином пероксиду водню, 5 %-м розчином хлориду йоду, 1 %-м розчином формальдегіду за експозиції 3 год з наступним промиванням водою та висушуванням. Забруднені стільники перетоплюють на віск. Карантинні обмеження знімають з пасіки через рік після ліквідації хвороби, остаточної дезінфекції та проведення всіх передбачених ветеринарно-санітарних заходів.

[До змісту](#)

Гафніоз бджіл (Hafniosis, інфекційний пронос бджіл)

Інфекційна хвороба дорослих бджіл-робітниць, що характеризується ураженням кишок, ослабленням та масовою загибеллю бджолиних сімей.

Історична довідка. Збудника хвороби вперше описав Бар у 1919 р. під назвою «бацила паратіфі алвей». У 1956 р. на VII Міжнародному конгресі мікробіологів цей мікроорганізм був віднесений до родини Enterobacteriaceae, роду Hafnia, виду

Hafnia alvei. А. А. Поляков (1973) детально вивчив ультраструктуру збудника, установив її ідентичність з більшістю грамнегативних бактерій. Гафніоз реєструється в багатьох країнах світу. Завдає значної шкоди пасікам у зв'язку з масовою загибеллю бджолиних сімей.

Збудник хвороби — *Hafnia alvei* — паличкоподібна із заокругленими кінцями грамнегативна рухлива бактерія розміром $(1,0 - 2,0) \times (0,3 - 0,5)$ мкм. **Спор і капсул не утворює**. Добре культивується на звичайних живильних середовищах, утворюючи на МПА впродовж 24 год невеликі напівпрозорі колонії, які згодом зливаються, формують у центрі валикоподібні підвищення, стають клейкими. Ріст збудника в МПБ супроводжується сильним помутнінням і утворенням на поверхні сіруватої плівки. Желатину не розріджує, молоко не звурджує. Лабораторні тварини (кролі, миші, морські свинки) до *Hafnia alvei* не чутливі. Збудник досить стійкий у зовнішньому середовищі. На пасіках за температури мінус 22 °С — плюс 30 °С та відносної вологості 80 — 93 % залишається життєздатним упродовж 270 діб, за температури від 12 до 28 °С зберігається в перзі — 300 діб, у меду — 70 — 90 діб. Швидко гине при кип'ятінні. При нагріванні до 60 — 85 °С руйнується через 10 — 30 хв. Інактивується при 18 — 20 °С під дією 0,1 %-го розчину їдкого натру через 3 год, 0,5 %-го їдкого натру — через 35 — 85 хв, 3 — 5 %-х розчинів фенолу і формаліну — через 1 — 5 хв.

Епізоотологія хвороби. Гафніоз уражає насамперед бджіл-робітниць. **Джерелом** збудника інфекції є хворі бджоли. **Факторами** передавання збудника можуть стати трутні, блукаючі бджоли, бджоли-зłodійки, а також забруднені зараженими фекаліями вулики та пасічний інвентар. Збудник інфекції може бути занесений бджолами із застоюною водою з калюж після дощів та весняної повені. Поширенню хвороби в межах пасіки сприяє переставлення стільників від хворих сімей до здорових, використання загальної напувалки з нечистою водою та незнезараженого інвентарю для догляду за бджолами. Хвороба проникає в благополучні пасіки з блукаючими бджолами у разі купівлі бджіл і маток з неблагополучних пасік. Хвороба з'являється наприкінці зими або навесні, за несприятливих умов утримання

бджіл у сирих зимівниках або в разі згодовування під час тривалої зимівлі неякісного меду, прокислого та рідкого корму.

Патогенез. Збудник хвороби з кормом та водою потрапляє в травний канал, швидко розмножується, утворюючи токсини, що зумовлюють загибель бджіл. У разі проникнення в гемолімфу розвивається септицемія.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. **Інкубаційний період** триває 3 – 14 діб. Перебіг хвороби **гострий або латентний**. Наприкінці зими (лютий — березень) захворілі бджоли починають виявляти неспокій, шумлять, виповзають з вуликів, втрачають здатність літати. У них збільшується черевце, іноді настає параліч ніжок і крилець. Весняний обліт не дружний, бджолині сім'ї кволі. У захворілих бджіл розвивається пронос. Фекалії клейкі, сморідні, яскраво-жовтого або жовто-бурого кольору, спричинюють сильне забруднення стільників та рамок вулика.

За **гострого перебігу** смертність бджіл у сім'ї може досягати 50 – 60 % і більше. Трупика бджіл у значній кількості накопичуються на дні вулика або перед прилітною дощечкою.

В разі **прихованого перебігу** хвороби, що досить часто спостерігається на практиці, клінічні ознаки хвороби можуть виявлятися слабо або їх взагалі може не бути. Інфікованість бджіл у таких випадках визначається лише на підставі виділення збудника під час лабораторного дослідження.

Діагноз на гафніоз внаслідок нечітких її зовнішніх проявів пов'язаний зі значними труднощами. Беруть до уваги місцеву епізоотичну ситуацію, проводять ретельні лабораторні дослідження.

Лабораторна діагностика. Включає виділення чистої культури збудника хвороби, її подальше бактеріологічне та серологічне типування. Для виділення чистої культури *Nafnia alvei* проводять посіви на агар Ендо з кишок, гемолімфи та грудних м'язів хворих бджіл. За можливості ставлять біопробу на здорових бджолах. У лабораторію

в скляних банках, закритих 2 – 3 шарами марлі, надсилають від кожної захворілої сім'ї не менш ніж по 50 бджіл з ознаками хвороби.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність виключення сальмонельозу бджіл, септицемії, отруєння пестицидами, нозематозу.

Лікування проводять у комплексі з усіма іншими оздоровчими заходами. Перед лікуванням гнізда хворих сімей скорочують, утеплюють, забруднені фекаліями рамки та стільники видаляють. Хворим бджолиним сім'ям згодовують лікувальний сироп з антибіотиками за схемою: перший курс лікування: стрептоміцин — 100 тис. ОД, неоміцин — 100 тис. ОД, левоміцетин — 0,1 г; другий курс лікування: стрептоміцин — 150 тис. ОД, неоміцин — 150 тис. ОД, левоміцетин — 0,2 г; третій курс лікування: стрептоміцин — 200 тис. ОД, неоміцин — 200 тис. ОД, левоміцетин — 0,2 г. Кожну дозу препарату спочатку розчиняють у 100 мл прокип'яченої та охолодженої до 25 °С води, змішують із цукровим сиропом і згодовують по 0,5 л кожній захворілій сім'ї тричі через кожні 3 дні.

Профілактика та заходи боротьби. Для запобігання появі на пасіці гафніозу особливу увагу слід приділяти охороні благополучних пасік від занесення збудника хвороби ззовні та своєчасному виявленню захворілих бджіл. Нові бджолині сім'ї потрібно витримувати в профілактичному карантині. Треба також ужити заходів щодо усунення крадіжок меду в неблагополучних бджолиних сім'ях, не можна годувати бджіл медом від хворих сімей, користуватись штучною вощиною нез'ясованого походження. На зимовий період слід забезпечувати бджолині сім'ї доброякісним запечатаним медом або цукровим сиропом у достатній кількості, створювати в сім'ях ущільнене гніздо, ретельно утеплювати його зверху і з боків. У зимівниках потрібно підтримувати постійний приплив свіжого повітря (по 0,5 м³ на кожну сім'ю), не допускати підвищення температури та вологості. Бджіл слід забезпечувати чистою проточною водою. Пасіки треба розташовувати лише в сухих місцевостях з невисоким рівнем підґрунтових вод, подалі від тваринницьких ферм. У разі встановлення захворювання бджіл на гафніоз неблагополучну пасіку

карантинують і вводять у ній обмеження, проводять комплекс оздоровчих заходів. Захворілі бджолині сім'ї лікують. Вулики, стельові та вставні дошки, вуликові рамки після механічного очищення зрошують 3 %-м гарячим (70 °C) розчином їдкого натру за експозиції 2 год або теплим (30 °C) дезінфекційним розчином, у якому міститься 3 % формальдегіду і 3 % їдкого натру, з розрахунку 1 л/м², упродовж 3 год. Продезінфіковані предмети промивають водою і висушують. Забруднені бджолиними фекаліями стільники перетоплюють на віск, придатні для використання порожні стільники зволожують з двох боків 1 %-м розчином хлориду йоду впродовж 3 год або 2 %-м розчином формальдегіду — 4 год. Після промивання та висушування стільники придатні для використання за призначенням. Спецодяг (комбінезони, халати), лицеві сітки, рушники кип'ятять у воді впродовж 10 хв або занурюють у 1 %-й розчин хлораміну на 4 год чи в 2 %-й розчин формальдегіду на 2 год. Карантинні обмеження знімають з пасіки через один рік після ліквідації хвороби і проведення остаточної дезінфекції та інших передбачених санітарних заходів.

[До змісту](#)

Сальмонельоз бджіл

(*Salmonellosis apis*, паратиф, заразний пронос бджіл)

Інфекційна хвороба, що супроводжується ураженням кишок, перитрофічної мембрани, а при низькій резистентності організму та інтенсивному розмноженні збудника в гемолімфі — септицемією й високою смертністю.

Історична довідка. Сальмонели, що спричинюють захворювання бджіл, є збудниками хвороби й у інших видів тварин. Вперше мікроб був виділений американськими ветеринарними лікарями Сальмоном і Смітом у 1885 р. від свиней. У 1888 р. Гертнер при з'ясуванні етіології отруєння людей знайшов у м'ясі корови і селезінці померлої людини один і той самий мікроб, названий *Bact. enteritidis*. Леффлер у 1892 р. під час цієї хвороби в мишей виділив *Bact. typhimurium*. Пізніше на честь першовідкривача Сальмона збудник хвороби був названий сальмонелою, а захворювання в різних видів тварин — сальмонельозом. Захворювання бджіл на

сальмонельоз трапляється в багатьох країнах світу на пасіках, де не дотримуються ветеринарно-санітарних правил їх утримання та годівлі.

Збудник хвороби — **сальмонели**, що належать до родини **Enterobacteriaceae**, роду **Salmonella**, до сероварів **S. typhimurium**, **S. gallinarum-pullorum**, **S. dublin**, **S. choleraesuis**, які здатні спричинювати захворювання у людей, різних видів тварин, а також у бджіл. Це маленькі рухливі грамнегативні палички із заокругленими кінцями, розміром $(1...4) \times (0,3...0,8)$ мкм. Спор і капсул не утворюють, культивуються на звичайних та елективних живильних середовищах — МПА, МПБ, бісмут-сульфітному агарі, середовищі Ендо, Плоскирева, Левіна за температури 37 °C, pH = 7,0 – 7,2. Під час росту на м'ясо-пептонному бульйоні сальмонели утворюють невеликі, круглі з рівними краями, сіро-білі колонії. У м'ясо-пептонному бульйоні викликають інтенсивне помутніння, значний осад, на поверхні середовища утворюють тонку плівку або пристінкове кільце. На середовищі Ендо виростають у вигляді прозорих рожевих колоній, на середовищі Левіна — прозорих блакитних колоній, на вісмут-сульфітному агарі — чорних колоній з металічним блиском. Антигенна структура сальмонел представлена соматичним О- антигеном і джгутиковим Н-антигеном. На підставі спільності соматичних антигенів сальмонели об'єднують у серологічні групи, а кожна серологічна група охоплює певну кількість сероварів, які визначають за Н-антигеном. Визначення серогрупової та сероваріантної належності виділеної культури сальмонел проводять за реакцією аглютинації з О-комплексними сироватками і монорецепторними О- і Н-аглютинувальними сироватками.

Сальмонели досить стійкі до дії факторів зовнішнього середовища. У землі зберігаються впродовж 12 – 16 міс, у сухих фекаліях — близько 3 років, у відкритих водоймах та питній воді — впродовж 70 – 84 діб. Під дією сонячного проміння гинуть через 5 – 9 год, за температури 60 °C — через 1 год, при 100 °C — миттєво.

Епізоотологія хвороби. Сальмонельоз найчастіше уражає робочих бджіл. Джерелом збудника інфекції є хворі бджоли й бактеріоносії, а також інфіковані свині, велика й

дрібна рогата худоба, свійська птиця і дикі птахи, коти, собаки, миші, кролі, лисиці, зайці. У благополучні пасіки збудник хвороби може заноситися в разі безконтрольного придбання бджіл, маток, меду, воскової сировини з неблагополучних пасік. **Факторами** передавання сальмонел можуть бути забруднені фекаліями інфікованих тварин стічні води й калюжі, пасовища, скотні двори та вигрібні ями. На пасіку збудника хвороби заносять бджоли із забрудненою сальмонелами водою, нектаром та пилом. У межах пасіки захворювання поширюється блукаючими бджолами, бджолами-злодійками, трутнями, а також під час переставлення стільників з неблагополучних вуликів у благополучні, неохайними бджолярами через пасічний інвентар. Сальмонельоз виникає наприкінці зимівлі та навесні. Можливі випадки захворювання бджіл і влітку, після похолодань і дощової погоди. Поширенню хвороби сприяє слабкість сімей, переохолодження гнізда, нестача корму. Смертність бджіл внаслідок сальмонельозу може досягати 50 – 60 %.

Патогенез. Сальмонели проникають у кишки бджоли з медом або водою. У разі зниження резистентності організму бджіл за різних несприятливих умов утримання (висока вологість у вулику, падевий чи незапечатаний мед, різке охолодження гнізда) збудник швидко розмножується, виділяє екзо- та ендотоксини, спричинюючи різні ураження кишок. Іноді сальмонели проникають крізь перитрофічну мембрану й стінку середньої кишки в гемолімфу, викликають септицемію і швидку загибель бджіл.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. **Інкубаційний період** триває від 3 – 5 до 8 – 14 діб. Неблагополучні сім'ї починають виявляти занепокоєння уже в лютому. Бджоли виповзають з вулика з роздутим черевцем, дуже слабкі, забруднені клейкими екскрементами, швидко гинуть. Кількість загиблих бджіл збільшується. На початку березня неблагополучні сім'ї сильно слабшають, з вуликів тхне гниллю. Весняний обліт бджіл недружний, під час обльоту бджоли виділяють значну кількість напіврідких, сморідних, клейких калових мас темно-бурого кольору. При огляді вуликів, як правило, виявляється достатня кількість запасів корму, однак усі комірки

забруднені клейкими або рідкими жовтувато-бурими екскрементами бджіл. Іноді у захворілих бджіл спостерігаються паралічі ніжок, бджоли втрачають здатність літати. Перебіг хвороби в гострій формі супроводжується високою смертністю бджіл. Загибель настає впродовж 1 – 5 діб хвороби. При розтині загиблих бджіл виявляється здуття кишок, трупики мають сірий або жовто-сірий колір і легко рвуться.

Діагноз ґрунтується на характерних клініко-епізоотологічних показниках та результатах лабораторного дослідження.

Лабораторна діагностика. Передбачає бактеріологічні дослідження гемолімфи та вмісту кишок загиблих бджіл. У лабораторію для дослідження направляють не менш як 50 хворих бджіл, а також зскрібки фекалій з вуликів та стільників. Патологічний матеріал висівають на МПА, МПБ, живильні середовища Ендо, Плоскирева, бісмут-сульфітний агар. Виділені культури сальмонел досліджують за морфологічними, культуральними, біохімічними та антигенними властивостями.

Лікування. Ґрунтується на застосуванні антибіотиків після визначення чутливості до них виділеної культури сальмонел. Хворим бджоломаткам дають корм з антибіотиками за приблизно такою схемою: перший курс — стрептоміцину — 100 тис. ОД, неоміцину — 100 тис. ОД, левоміцетину — 0,1 г; другий курс — стрептоміцину — 150 тис. ОД, неоміцину — 150 тис. ОД, левоміцетину — 0,2 г; третій курс — відповідно по 200 тис. ОД і 0,2 г. Кожну дозу антибіотиків розчиняють у 100 мл теплої прокип'яченої води, змішують з цукровим сиропом і розливають по 0,5 г на сім'ю. Лікувальну підгодівлю проводять тричі з інтервалом 3 доби.

Профілактика та заходи боротьби. Важливим профілактичним заходом проти сальмонельозу бджіл є розташування пасік не ближче ніж за 1 км від тваринницьких або птахівницьких ферм і літніх таборів молодняку. Потрібно забезпечувати бджіл напувалками з прісною та підсоленою водою. Появі хвороби запобігає також утримання на пасіках сильних сімей, добре утеплення гнізд і розміщення пасік у сухих, добре освітлених сонцем місцях. Слід регулярно усувати вологість у вуликах

взимку та навесні, не допускаючи її в зимівниках. Бджіл забезпечують на зиму доброякісним медом і пергою в необхідній кількості. Навесні на пасіках установлюють напувалки з проточною водою. Під час кочування не допускається встановлення вуликів поблизу стічних водойм і боліт. У разі виявлення захворювання бджіл на сальмонельоз на пасіці запроваджують карантинні обмеження, проводять весь необхідний комплекс ліквідаційно-оздоровчих заходів. З пасіки видаляють заражені вулики і здійснюють механічне очищення та ретельну дезінфекцію, а за можливості — заміну неблагополучних вуликів новими, сухими. Переселені сім'ї скорочують, об'єднують або посилюють за допомогою здорової сім'ї, гнізда утеплюють. У разі потреби проводять заміну матки. Переселеним сім'ям з профілактичною метою дають лікувальний корм з антибіотиками та сульфаніламідними препаратами. Лікувальні препарати добирають з урахуванням чутливості до них виділеної сальмонельозної культури.

Карантинні обмеження знімають з пасіки через один рік після ліквідації хвороби, проведення всіх передбачених ветеринарно-санітарних заходів та остаточної дезінфекції. Дезінфекцію вуликів, рамок, вставних дощок, металевого інвентарю здійснюють після попереднього очищення їх від бруду одним з таких засобів: сумішшю 10 %-го пероксиду водню і 0,5 %-го розчину мурашиної кислоти; 10 %-м розчином хлориду йоду; сумішшю 15 %-го розчину формальдегіду і 5 %-го розчину їдкого натру. Після дезінфекції всі предмети промивають водою та висушують.



Аспергільоз бджіл

(Aspergilosis apis, аспергіломікоз, кам'яний розплід)

Мікозна хвороба личинок, лялечок і дорослих бджіл, що характеризується проростанням тіла пліснявою і вкриванням його жовтувато-зеленим або чорним нальотом гриба з наступною їх загибеллю, засиханням на тверді грудочки та створенням закам'янілих мумій.

Історична довідка. У 1855 р. Френзеніус вперше виявив у легенях дрофи гриб, який назвав *Aspergillus fumigatus*, а хвороба дістала назву «аспергільоз». Пізніше Меєр (1915) знайшов такі самі гриби в бронхах інших видів тварин. Аспергільоз бджіл реєструється в багатьох країнах світу, однак не набуває значного поширення і не завдає великих збитків. Аспергільоз небезпечний для людини.

Збудник хвороби — плісневий гриб *Aspergillus flavus*. В окремих випадках виявляються інші види грибів — *Aspergillus niger* або *Aspergillus fumigatus*, що належать до групи *Fungi imperfecti*, родини *Aspergillaceae*, роду *Aspergillus*. Збудник хвороби дуже поширений у природі. Може зберігатись і розмножуватись у землі, гною, гниючих та живих рослинах, на тичинках і нектарниках квітів. На рослинах і в ґрунті існує як сапрофіт, в організмі тварин і людини викликає різні захворювання. Гриб являє собою міцелій з гіфів, що підіймаються на 0,4 – 0,7 мм над поверхнею живильного середовища і несуть на собі булавоподібні прозорі потовщення — плодові тіла діаметром 30 – 40 мкм. На поверхні плодових тіл радіально розміщені стеригми розміром 6 × 20 мкм, які утворюють ланцюжки з конідій або спор завбільшки 5 × 5 мкм. У лабораторних умовах аспергіли культивують на агарі Сабуро або Чапека при 20 – 25 °С, рН = 5 – 6,5. Гриб *Aspergillus flavus* на агарі Чапека утворює жовто-зелені колонії, *Aspergillus niger* — темно-коричневі колонії, *Aspergillus fumigatus* — білі пухнасті колонії, які згодом набувають зеленого або жовтого забарвлення. Під час розмноження в організмі аспергіли виділяють протеолітичні ферменти та сильний ендотоксин. Спори аспергіл надзвичайно стійкі у зовнішньому середовищі. Звичайні дезінфектанти (прояснений розчин хлорного вапна, що містить 2 % активного хлору, 1,5 %-й розчин креоліну, 2,5 %-й розчин фенолу) інактивують аспергіли не раніше ніж через 3 год.

Епізоотологія хвороби. Аспергільоз уражає відкритий і закритий розплід бджіл, лялечок, а також дорослих бджіл. Спори гриба заносяться у вулики бджолами з нектаром та пилом, розмножуються в перзі, на комірках, личинках та лялечках, на дорослих бджолах, особливо за високої вологості. У межах пасіки збудник хвороби може поширюватись зараженими блукаючими комахами, а також, як і в разі інших

захворювань, неохайними бджолярами. Виникненню та поширенню хвороби сприяють висока вологість повітря, сирість у вуликах, дощова погода, розташування пасіки в низинних, затемнених місцях чи поблизу боліт. Аспергільоз виникає наприкінці зимівлі та навесні, у дощову, вогку погоду, на пасіках, розміщених у низинних місцевостях. Має спорадичний характер, спостерігається в окремих сім'ях. На інші вулики хвороба зазвичай не поширюється. Інтенсивність ураження бджолиної сім'ї визначається резистентністю бджіл і вологістю повітря. У разі відсутності допомоги сім'я не спроможна сама впоратися з хворобою і гине або залишає гніздо.

Патогенез. Аспергіли проникають в організм личинки та бджоли із зараженим медом чи пергою, рідко — крізь зовнішній покрив. Уражені пліснявою личинки і лялечки наскрізь проростають гіфами гриба, вкриваючись буро-зеленим або чорним нальотом. Дорослі бджоли стають пухнастими, їхнє черевце дубіє. Під дією сильного токсину гриба настає швидка загибель (через 2 – 4 год) і руйнування тіла бджоли, перетворення трупиків личинок і бджіл на тверді, схожі на камінці грудочки.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Захворювання проявляється в типовій формі з чітко вираженими клінічними ознаками або в прихованій латентній формі. При **типовій формі** хвороби спостерігається загибель усіх личинок і лялечок, рідше — дорослих бджіл. На початку захворювання в головній частині тільця ураженої личинки, особливо на самій голівці, з'являється жовта, буро-зелена або чорна пліснява, яка поступово пронизує все тіло личинки і заповнює всі отвори комірки. Загиблі личинки спочатку м'які й білі, пізніше тверднуть, набуваючи жовтуватого або чорного кольору. Міцелій, поширюючись по всій поверхні трупа, сплітається і утворює ніби другу оболонку личинки, через що вона нагадує мумію. Дорослі бджоли після зараження стають надто збудженими, активно рухаються, однак швидко слабнуть, падають зі стінок вулика й гинуть. Трупик вкривається пухнастою пліснявою, черевце стає твердим. В умовах підвищеної вологості гриб починає розмножуватися на поверхні трупиків і утворювати спори.

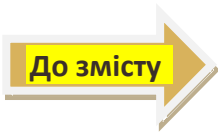
В **прихованій формі** аспергільоз протікає в здорових сім'ях, гинуть лише личинки та лялечки, дорослі інфіковані бджоли можуть стати джерелом зараження інших бджолиних сімей.

Діагноз установлюють на підставі характерних клінічних ознак хвороби, результатів мікроскопічних та мікологічних досліджень. У лабораторію для дослідження надсилають шматочки стільника розміром 10 × 15 см з ураженням розплodom, а також не менш як 50 трупиків бджіл у стерильній банці з притертою пробкою. З патологічного матеріалу готують і досліджують під мікроскопом мазки для виявлення гриба, проводять посіви на спеціальні живильні середовища з метою виділення чистої культури збудника хвороби.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність розрізняти збудник **аспергільозу бджіл**, який утворює булавоподібні плодові тіла, від гриба *Ascosphaerosis apis*.

Профілактика та заходи боротьби. На пасіці слід утримувати сильні сім'ї, забезпечуючи їх необхідною кількістю доброякісного корму та дотримуючись нормативних умов утримання й догляду за бджолами. Пасіку потрібно розташовувати в сухих, відкритих сонцю місцях, не допускати вологості в зимівнику. У разі встановлення захворювання бджіл на аспергільоз на пасіці запроваджують карантинні обмеження. Захворілі на аспергільоз сім'ї знищують. Для цього бджіл закурюють сірчистим газом чи формаліном. Стільники зі знищеними бджолами, вуликові рамки, годівниці, вкриті пліснявою, видаляють з вулика і спалюють. Стільники зі здоровими бджолами і здоровим розплodom переносять у новий чистий, сухий та продезінфікований вулик. Слабкі сім'ї підсилюють, гнізда скорочують і утеплюють, забезпечують нормальну вентиляцію та повноцінний корм. Після очищення вулика та пасічницький інвентар знезаражують полум'ям паяльної лампи або 5 %-м розчином формальдегіду. Місце стоянки неблагополучного вулика перекопують і обробляють 5 %-м розчином формальдегіду з розрахунку 10 л/м² площі. Знезаражують також усі предмети догляду за бджолами й спецодяг. Пасіку

вважають благополучною щодо аспергільозу бджіл через один місяць після ліквідації захворювання, проведення всіх передбачених заходів та остаточної дезінфекції.



До змісту

[Інструкція по боротьбі з хворобами бджіл.](#)

Інструкції

Інструкція про заходи з профілактики та боротьби з сибіркою тварин

1. Загальні положення

1.1. Сибірка - гостре, особливо небезпечне інфекційне захворювання всіх видів сільськогосподарських, домашніх і диких тварин, а також людей, яке спричиняється мікробами *Bac.anthraxis*. Хвороба перебігає у надгострій, гострій і підгострій формах, а у свиней - переважно в локальній ангінозній формі. У хутрових звірів сибірка виникає як кормова інфекція.

Збудник сибірки належить до числа аеробних споротвірних мікробів і існує у вигляді двох основних форм: вегетативній, тобто у вигляді бацил, які мають форму палички з прямими, ніби обрубленими кінцями і споровій. Вегетативна форма в організмі інфікованої тварини може утворювати "капсулу".

Потрапивши в ґрунт, за сприятливих умов (температура зовнішнього середовища не нижче 12 (град.) збудник утворює спору. У споровій формі він може перебувати в ґрунті необмежений час, лишаючись життєдіяльним і зберігаючи патогенність. Ґрунт, заражений бацилами сибірки, тривалий час (70 і більше років) залишається збудником інфекції для сприйнятливих тварин або людини.

Основним джерелом сибірки є хвора тварина, яка виділяє збудника в зовнішнє середовище з сечею, фекаліями, молоком, кров'янистими виділеннями ще до того, як з'являються характерні клінічні ознаки.

У чутливих до сибірки тварин захворювання переважно перебігає в септичній формі. У свиней - у вигляді серозно-геморагічного або некротичного запалення лімфатичних залоз, зіва і глотки (локальна форма).

1.2. Комплекс заходів проти сибірки включає:

- профілактичну імунізацію всього сприйнятливого поголів'я і убезпечення тварин від зараження;
- у випадку виникнення захворювання - здійснення своєчасної діагностики, оповіщення місцевих органів санітарно-епідеміологічної служби про підозру на захворювання або захворювання тварин на сибірку для організації та проведення протиепідемічних заходів, карантинування неблагополучних пунктів, ізоляції і ліквідації епізоотичного вогнища, знищення шляхом спалювання забрудненої збудником продукції, трупів тварин, що загинули від сибірки або вимушено забиті, інактивації збудника в приміщеннях, на обладнанні і контамінованій території;
- передзабійний огляд тварин і ветеринарно-санітарну експертизу продуктів забою, у випадку вимушеного забою тварин - обов'язкове проведення лабораторних досліджень.

1.3. Епізоотичне вогнище сибірки (господарство або окрема ферма, населений пункт або його частина, район та ін.) повинне бути зареєстроване в журналі для запису епізоотичного стану району (міста), який постійно зберігається в справах районного (міського) підприємства ветеринарної медицини, а також на епізоотичній карті району, з зазначенням дати, кількості хворих і загиблих тварин, точного місця знаходження вогнища інфекції.

Разом з журналом обов'язково зберігають вкопювання з карти землекористування неблагополучного господарства (населеного пункту) з нанесенням умовних позначок місць поховання трупів, падежу або забою хворих на сибірку тварин.

Дані журналу враховують при характеристиці епізоотичного стану району щодо сибірки, а також при складанні щорічних планів протисибіркових заходів.

1.4. Під час організації протисибіркових заходів слід визначати неблагополучний за сибіркою пункт.

1.4.1. Стаціонарно неблагополучним за сибіркою пунктом слід вважати населений пункт, господарство, тваринницькі ферми з приміщеннями і прилеглими до них вигонами, пасовищами, водоймами, а також окремі їх ділянки, урочища та інші об'єкти, в яких мали місце випадки захворювання тварин сибіркою, незалежно від їх кількості та строку давності.

1.4.2. Територія, яка має або може мати будь-які господарські зв'язки з неблагополучним за сибіркою пунктом і де є загроза виникнення захворювання тварин, вважається загрозовою зоною з сибірки. У господарстві, де є декілька відділків і один з них - неблагополучний за сибіркою, неблагополучним вважається все господарство.

Межу загрозової території визначають місцеві органи державної ветеринарної медицини, враховуючи ґрунтово-географічні, природно-кліматичні умови і господарсько-економічні зв'язки господарств, населених пунктів, заготівельних і переробних організацій, підприємств (переганання тварин на сезонні пасовища, наявність ринків збуту, шкіряно-сировинних підприємств, заготівельних баз тощо).

2. Заходи з профілактики захворювання

2.1. В неблагополучних щодо сибірки пунктах і на загрозовій території здійснюють комплекс ветеринарно-санітарних заходів і профілактичні щеплення тварин.

2.2. Ветеринарно-санітарні заходи включають:

- контроль за проведенням робіт з огороження і дотримання у відповідному санітарному стані скотомогильників, окремих старих місць поховань тварин, біотермічних ям. Чіткий облік та паспортизація всіх чинних і законсервованих місць поховань тварин;

- організацію постійного нагляду за переміщенням тварин, санітарним станом місць їх накопичення (ринок, виставка тощо), заготівлею, зберіганням і переробленням продуктів та сировини тваринного походження;

- контроль за неухильним виконанням керівниками господарств, незалежно від форм власності та підпорядкування, переробних підприємств, заготівельних організацій, громадянами - власниками тварин, а також спеціалістами ветеринарної медицини, працівниками тваринництва ветеринарно-санітарних правил утримання і внутрішньогосподарського забою тварин на м'ясо;

- упорядкування подвірного забою тварин на подвір'ях, реалізації м'яса та інших продуктів забою (особливо м'яса і м'ясопродуктів від вимушено забитих тварин) на їжу людям і для годівлі тварин без дозволу спеціалістів ветеринарної медицини;

- забезпечення тваринницьких ферм і підприємств, ринків холодильними камерами для зберігання м'яса в період його лабораторного дослідження, установками для знезараження і знищення м'яса і м'ясопродуктів, що визнані не придатними для вживання, а також спеціально обладнаними засобами для перевезення (перенесення) трупів і туш тварин;

- суворе дотримання ветеринарно-санітарних вимог під час проведення агро меліоративних, будівельних та інших робіт, пов'язаних з переміщенням ґрунту.

2.2.1. Проведення пошукових, будівельних, гідромеліоративних та інших земляних робіт на території району, неблагополучного щодо сибірки, здійснюється за погодженням з головним державним інспектором ветеринарної медицини району, а у випадках, коли згадані роботи охоплюють територію двох і більше районів, - обласним управлінням державної ветеринарної медицини.

2.3. У всіх неблагополучних за сибіркою місцевостях регулярно проводять роз'яснювальну роботу серед населення і працівників тваринництва про захворювання сибіркою тварин та людей, заходи з її профілактики, використовуючи місцеву пресу, радіо та інші засоби масової інформації.

2.4. Профілактика сибірки полягає в проведенні регулярних щеплень сприйнятливих до цього захворювання тварин однією із дозволених до використання вакцин в порядку і строки, вказані в підпунктах 2.4.3.

2.4.1. Профілактичні щеплення проводять у господарствах, підприємствах і організаціях, незалежно від форм власності та підпорядкування, що займаються розведенням, вирощуванням або іншим виробничим використанням тварин, у відповідності з планом імунізації проти цього захворювання.

2.4.2. Протисибіркові щеплення обов'язково включають в план профілактичних заходів.

2.4.3. Профілактичні щеплення сприйнятливих тварин проти сибірки проводять:

- в стаціонарно неблагополучних пунктах, де з моменту останнього захворювання тварин сибіркою ще не минуло 5 років, дорослу велику рогату худобу, овець, кіз, коней щеплюють два рази на рік з інтервалом 6 місяців: навесні перед вигоном на пасовище і восени - при постановленні на стійлове утримання. Хутрових звірів щеплюють з 3-місячного віку один раз на рік;

- дорослих тварин в усіх останніх пунктах, сприйнятливих до сибірки, один раз на рік;

- молодняка великої рогатої худоби - після досягнення ним 3-місячного віку, а потім, через 6 місяців, - ревакцинацію;

- ягнят щеплюють у віці 3 місяці і повторно ревакцинують через 3 місяці;

- свиней - з 6-місячного віку один раз на рік тільки в господарствах, де практикується вільно-вигульне або табірне їх утримання;

- оленів і верблюдів - з 6-місячного віку один раз на рік;

- коней - з 9-місячного віку один раз на рік (в особливих випадках - з 3-місячного віку).

2.4.4. В господарствах, розміщених на загрозовій території, обов'язковій вакцинації підлягають усі тварини, що надійшли до господарства. До загального

стада їх допускають після карантинування не раніше, ніж через 14 днів після щеплення.

2.4.5. З метою повного охоплення щепленнями тварин, що перебувають у особистій власності населення, громадяни - власники тварин зобов'язані:

- в установленому порядку зареєструвати у сільській (селищній) Раді народних депутатів придбаних тварин;

- повідомити районне підприємство ветеринарної медицини, дільницю ветеринарної медицини або спеціаліста ветеринарної медицини господарства за місцем проживання про купівлю тварин, доставити їх в одну із указаних установ для огляду та щеплення проти сибірки і вводити в загальне стадо не раніше ніж через 14 діб після вакцинації.

2.4.6. Про проведення щеплень проти сибірки складається акт, де вказується кількість щеплених тварин (за видами), назву використаної вакцини, підприємства-виготовлювача, номер серії і держконтролю, дати виготовлення, кількості витраченої вакцини, а також прізвища особи, що проводила вакцинацію тварин і спостерігала за утриманням і станом їх здоров'я після щеплення.

До акта додають списки з зазначенням прізвища власника, виду, кількості і віку тварин, дати щеплення.

Якщо з якої-небудь причини (гостре захворювання, виснаження, глибока тільність та ін.) тварину неможливо щепити, її включають в окремий список, указують причини, через які вона не була вакцинована, і можливий строк наступного щеплення, про що ставлять до відома власника тварини.

Акт і списки на вакцинації зберігаються в районному підприємстві ветеринарної медицини протягом трьох років.

2.4.7. Спеціалісти ветеринарної медицини протягом 14 днів повинні вести спостереження за всіма вакцинованими тваринами. У цей період не дозволяється забій тварин.

2.4.8. Вимушений забій щепленої худоби може бути здійснений раніше вказаного терміну, але лише за дозвільною довідкою лікаря ветеринарної медицини за умови, що у тварини нормальна температура тіла, вона клінічно здорова і у неї відсутня реакція на щеплення (немає ускладнення), з дотриманням вимог Правил ветеринарного огляду забійних тварин і ветеринарно-санітарної експертизи м'яса і м'ясопродуктів.

2.4.9. Зняття шкір з тварин, що загинули в межах 14 днів після щеплення вакциною проти сибірки, дозволяється після одержання негативного результату мікроскопічного дослідження мазків крові цих тварин на сибірку. Шкіри, зняті з загинувших та вимушено забитих тварин, зберігаються в спеціально відведеному зачиненому приміщенні у вологонепроникній тарі до одержання результатів дослідження проб шкір за реакцією преципітації.

2.4.10. Керівники господарств (підприємств) незалежно від форм власності та підпорядкування їх, у відповідності до закону несуть відповідальність за своєчасне проведення передбачених цією інструкцією заходів, уключаючи організаційно-господарські заходи з обладнання і підтримання в належному санітарному стані скотомогильників, біотермічних ям та інших місць поховання тварин, а також створення належних умов для забою тварин, збереження м'яса, м'ясопродуктів і шкіряної сировини. Сприяють спеціалістам ветеринарної медицини при проведенні щеплень тварин.

2.4.11. Адміністрація ринків, керівники підприємств і установ усіх форм власності та підпорядкування зобов'язані:

- створити умови, потрібні для проведення спеціалістами ветеринарної медицини клінічного огляду тварин і ветеринарно-санітарної експертизи туш і внутрішніх органів, лабораторних досліджень, знезараження м'яса та інших продуктів, а також утилізації або знищення продуктів, визнаних непридатними для споживання;

- забезпечити належні умови зберігання м'ясної продукції, а також зберігання м'яса на час проведення лабораторних досліджень на доброякісність;

- забезпечити виконання ветеринарно-санітарних правил для ринків.

2.4.12. Головні державні інспектори ветеринарної медицини районів (міст) зобов'язані:

- особисто інструктувати всіх спеціалістів ветеринарної медицини, в господарствах, на м'ясопереробних, молокопереробних підприємствах, у заготівельних організаціях тощо про заходи з профілактики сибірки сільськогосподарських тварин;

- здійснювати постійний контроль за ветеринарно-санітарним станом забійних пунктів незалежно від їх відомчої належності, а також за проведенням на них ветеринарного огляду забійних тварин і ветеринарно-санітарної експертизи м'яса і м'ясопродуктів.

3. Заходи у разі підозри на захворювання

3.1. Керівники господарств, ферм, робітники тваринництва і громадяни - власники худоби зобов'язані негайно повідомити установу ветеринарної медицини про випадки раптової загибелі або захворювання тварин, особливо такого, що супроводжується утворенням на тілі гарячих пухлин, що швидко збільшуються, набряками шиї, підгрудини і живота, раптовим підвищенням температури, а також появою кров'янистих випорожнень і кольок.

3.2. Після отримання повідомлення про захворювання, падіж або вимушений забій тварин з вищезазначеними клінічними ознаками спеціаліст ветеринарної медицини, який обслуговує господарство (населений пункт), повинен негайно прибути на місце для встановлення діагнозу і вжиття відповідних заходів.

3.2.1. Спеціаліст ветеринарної медицини проводить термометрію всього поголів'я худоби на фермі, в стаді, гурті, дворі: відокремлює в окремі групи хворих і підозрюваних на захворювання сибіркою тварин, які повинні утримуватись в повній ізоляції, вживає заходів з недопущення споживання та здання на молокопереробні підприємства молока від них; відбирає - з урахуванням правил безпеки - від тварин, що загинули, або вимушено забитих

патологічний матеріал і направляє його нарочним у лабораторію ветеринарної медицини; повідомляє про це головного інспектора державної ветеринарної медицини району (міста) і місцеві органи охорони здоров'я.

3.3. При підозрі на сибірку розтинати труп забороняється.

3.4. Для дослідження в лабораторію ветеринарної медицини направляють вухо тварини, що загинула, яке відрізається з тієї сторони, на якій лежить тварина. Попередньо вухо у його основі перев'язують у двох місцях на відстані 2-2,5 см. Відрізають вухо між перев'язами. Місце розрізу припікають розпеченим залізом. Відрізане вухо кладуть у стерильний посуд.

Якщо підозра на сибірку виникла в процесі розтину трупа або розроблення туші, то роботу негайно припиняють, а для лабораторного дослідження надсилають селезінку і регіональні лімфовузли.

Від трупів свиней для лабораторного дослідження беруть ділянки набрякової тканини, заглоткові, підщелепові або брижові лімфовузли.

Трупи хутрових звірів направляють цілими.

Матеріал для лабораторних досліджень надсилається терміново.

3.4.1. Лабораторія ветеринарної медицини проводить мікроскопічне дослідження негайно після надходження матеріалу. Строк бактеріологічного дослідження патологічного матеріалу (м'яса вимушено забитих тварин) не повинен перевищувати 3-х діб, а при постановці біопроби - 10-ти діб.

3.5. При позитивних результатах мікроскопічного дослідження патологічного матеріалу на сибірку лабораторія ветеринарної медицини негайно повідомляє про це головного державного інспектора ветеринарної медицини району (міста) і керівника господарства або сільської (селищної) Ради народних депутатів, якщо тварина належить приватній особі.

3.6. Головний державний інспектор ветеринарної медицини району (міста), отримавши повідомлення про підозру на захворювання сибіркою тварин, зобов'язаний:

- негайно повідомити санітарно-епідеміологічну службу про підозру на захворювання тварин на сибірку для своєчасного проведення протиепідемічних і профілактичних заходів;

- епізоотологічне розслідування випадків підозри на захворювання або захворювання проводити спільно зі спеціалістами санітарно-епідеміологічної служби для негайної організації протиепідемічних та профілактичних заходів, з оформленням спільних документів;

- негайно виїхати на місце і встановити межі неблагополучного пункту і територію, яка підлягає карантинуванню, та загрозової зони;

- вжити заходів з недопущення вивезення з господарства підозрілої в контамінації збудником сибірки продукції (молоко, шкіри, м'ясо та ін.);

- оформити матеріали щодо встановлення карантину і внести їх для затвердження у відповідні органи державної виконавчої влади з планом заходів з ліквідації захворювання;

- негайно повідомити про захворювання сибіркою тварин і проведені заходи вищому органу ветеринарної медицини, головним державним інспекторам ветеринарної медицини сусідніх районів (міст) для вжиття необхідних заходів.

3.7. Управління державної ветеринарної медицини Автономної Республіки Крим, областей, Київського та Севастопольського міських управлінь державної ветеринарної медицини після отримання повідомлення про захворювання тварин сибіркою зобов'язані в установленому порядку негайно повідомити Державний департамент ветеринарної медицини Мінагропрому України та відрядити на місце спеціаліста ветеринарної медицини для епізоотологічного обстеження, організації і проведення комплексу заходів з ліквідації захворювання.

3.8. У місцях виникнення захворювань устаноується карантин рішенням Уряду АР Крим, органами державної виконавчої влади в областях, міст Києва та Севастополя, району, міста на відповідних територіях, у господарствах і дворах - за поданням відповідного державного органу ветеринарної медицини, а в межах

однієї або кількох областей - рішенням Кабінету Міністрів України за поданням Державного департаменту ветеринарної медицини.

За умови карантину на території неблагополучного пункту забороняється:

- введення і ввіз, вивід і вивіз поза її межі тварин усіх видів;
- заготівля і вивіз продуктів і сировини тваринного походження;
- перегрупування (переведення) тварин у господарстві;
- використання молока від хворих тварин;
- забій тварин на м'ясо;
- розтинання трупів і зняття шкір з тварин, що загинули;
- проведення хірургічних операцій, крім невідкладних;
- вхід на неблагополучну ферму (господарство) стороннім особам, в'їзд на її територію транспорту, не зв'язаного з обслуговуванням цієї ферми (господарства);
- загальний водопій тварин із ставків та інших водойм;
- торгівля тваринами і продуктами тваринництва, проведення сільськогосподарських ярмарок, виставок (аукціонів) та інших загальних заходів, пов'язаних зі скопиченням людей і тварин.

3.8.1. Зерно, грубі й соковиті корми, заготовлені на благополучних ділянках посівів, пасовищ, сінокісних угідь, які не контактували з хворими сибіркою тваринами і не забруднені їх виділеннями, допускають для вивезення після зняття карантину.

3.8.2. Зерно, грубі й соковиті корми, одержані з ділянок, на яких безпосередньо перебували хворі або ті, що загинули від сибірки, тварини не підлягають вивезенню з господарства. Їх згодовують на місці тваринам, вакцинованим проти сибірки.

3.9. Керівники неблагополучних за сибіркою господарств виділяють техніку і потрібну кількість людей для проведення щеплень тварин, охоронно-карантинних заходів, дезінфекційних робіт, направлених на знищення збудника сибірки в об'єктах зовнішнього середовища.

3.9.1. Для догляду за хворими і підозрілими на захворювання тваринами закріплюють, за погодженням з санітарно-епідеміологічною службою, окрему обслугу (персонал) і забезпечують його санодемом (халат, фартух, чоботи, гумові рукавиці та ін.).

Робітників, у яких на руках, обличчі та інших відкритих місцях тіла є подряпини, поранення або пошкодження шкіри, до робіт з догляду за хворими тваринами, з прибирання трупів, очищення і дезінфекції заражених приміщень та інших об'єктів не допускають.

3.10. Спеціаліст ветеринарної медицини після огляду всіх тварин, які є в неблагополучному пункті, розділяє їх на дві групи:

- перша група - тварини, хворі і підозрювані на захворювання сибіркою. До цієї групи належать тварини, які мають клінічні ознаки захворювання: підвищену температуру тіла, тимпанію, кольки, метеоризм, карбункули, інфаркти;

- друга група - тварини, підозрювані на зараження сибіркою, тобто решта тварин, в яких не проявляються ознаки захворювання, але вони перебувають у стаді, гурті, дворі, отарі, де встановлено захворювання сибіркою.

3.10.1. Тварин першої групи піддають лікуванню сироваткою проти сибірки (великим тваринам підшкірно 100-200 мл, вівцям, козам, свиням - 50-100 мл), гамаглобуліном (великим тваринам 40-80 мл, вівцям, козам, телятам і свиням - 20-40 мл), антибіотиками (500 тис. О.Д. на 100 кг маси через 4 години 3 рази на добу), або комбіновано, пеніцилін-сироватка (150 мл сироватки і 300 тис. О.Д. пеніциліну 2 рази в день 3 дні підряд). Через 14 днів після клінічного видужання їх щеплюють протисибірковою вакциною.

3.10.2. Тварин другої групи щеплюють протисибірковою вакциною у відповідності з настановою з її застосування.

3.11. Труп тварин, що загинули від сибірки, спалюють. Закопування трупів категорично забороняється.

3.12. Гній, підстилку і залишки корму, забруднені виділеннями хворих тварин, перед прибиранням зволожують 10%-ним гарячим розчином їдкого натрію (NaOH),

а потім спалюють, якщо це можливо, на місці, з дотриманням правил протипожежної безпеки, а якщо це неможливо - їх доставляють на скотомогильник для спалювання з наступним закопуванням в обох випадках згідно з чинними вимогами. Гноївку в гноєзбірнику змішують з сухим хлорним вапном, яке має не менш як 25% активного хлору, з розрахунку 1 кг вапна на кожні 20 л гноївки.

3.13. В стійлі (станку), де захворіла (загинула) тварина, підлогу дезінфікують 10%-им гарячим розчином їдкого натрію, дерев'яну підлогу і перегородки спалюють. Грунт знезаражують сухим хлорним вапном, як указано в п.3.16 цієї інструкції.

3.14. Для дезінфекції забруднених збудником різних поверхонь використовують один із таких дезінфікувальних засобів: 10%-ий гарячий розчин їдкого натру; 4%-ий розчин формальдегіду; розчини хлорних препаратів (хлорне вапно, двотретиносновна сіль гіпохлориту кальцію, нейтральний гіпохлорит кальцію, тексаніт) з умістом у розчині 5% активного хлору, розчин натрієвої солі дихлорізоціанурової кислоти зі вмістом 10% активного хлору; 10%-ий однохлористий йод (тільки для дерев'яних поверхонь); 7%-ий розчин перекису водню з додаванням 0,2% ОП-10; 2%-ий розчин глутарового альдегіду.

Дезінфекцію вказаними засобами, крім однохлористого йоду, перекису водню і глутарового альдегіду, проводять триразово з інтервалом в 1 годину, із розрахунку 1 л розчину на 1 м² у типових приміщеннях і 2 л розчину на 1 м² у приміщеннях, пристосованих для утримання тварин.

При застосуванні однохлористого йоду поверхню обробляють дворазово з інтервалом 15-30 хвилин при нормі витрати 1 л на 1 м² площі, а перекису водню і глутарового альдегіду з такого ж розрахунку - з інтервалом в 1 годину.

Після останнього нанесення розчину дезінфектантів приміщення зачиняють на 3 години, а потім провітрюють. Годівниці та поїлки після дезінфекції обмивають водою.

При низьких (мінусових) температурах для дезінфекції поверхні використовують розчини двотретиносновної солі гіпохлориту кальцію або нейтрального гіпохлориту

кальцію в 8%-ій концентрації і натрієвої солі дихлорізоціанурової кислоти - в 12%-ій концентрації.

Розчини цих засобів готують на гарячому (50-66 °С розчині кухонної солі: при температурі повітря від 0 до мінус 15 °С використовують 15%-ий розчин кухонної солі, а від -15 °С до -30 °С - 20%-ий розчин.

Для знезараження дерев'яних поверхонь використовують 10%-ий розчин однохлористого йоду з розрахунку 1 л/м² і розчин наносять на них у три прийоми по 0,3 л. Перед кожним змочуванням дезрозчином поверхню зрошують насиченим розчином кухонної солі з розрахунку 0,5 л/м².

3.15. Поверхню ґрунту дезінфікують одним із таких розчинів: 10%-им гарячим розчином їдкого натрію; 18%-ою емульсією феносмоліну; 4%-им розчином формальдегіду; 5%-им освітленим розчином хлорного вапна; 10%-им розчином нейтрального гіпохлориту кальцію; 15%-им розчином двотретиноснової солі гіпохлориту кальцію або натрієвої солі дихлорізоціанурової кислоти (за активним хлором).

Витрати розчинів становлять: формаліну - 5 л/м², феносмоліну - 40 л/м², інших дезінфектантів - 10 л/м².

При мінусових температурах використовують гарячий (50-60 °С розчин нейтрального гіпохлориту кальцію з умістом 15% активного хлору, виготовленого на 15-20%-му розчині кухонної солі, з розрахунку 10 л/м².

3.16. Ґрунт на місці загибелі, вимушеного забою або розтину трупа тварини, яка загинула від сибірки, ретельно випалюють, потім зрошують розчином хлорного вапна з умістом 5% активного хлору з розрахунку 10 л/м².

Після цього ґрунт перекопують на глибину не менше 25 см, перемішують з хлорним вапном, яке має не менше 25% активного хлору (3 частини ґрунту на одну частину хлорного вапна). Після цього ґрунт зволожують водою і захоронюють на скотомогильнику.

3.17. Спецодяг, щітки, скребачки, відра та інший інвентар знезаражують зануренням у 2%-ий активований розчин хлораміну, 4%-ий розчин формальдегіду

протягом 4 годин або кип'ятять у 2%-му розчині кальцинованої соди не менш як 90 хвилин.

Хутрові вироби, шкіряне, гумове взуття та інші предмети, що псуються при вищезгаданому способі дезінфекції, знезаражують парами формальдегіду в параформалінових камерах при витраті 250 мл формаліну на 1м³ об'єму камери і температурі 58-59 °С протягом 3 годин.

3.18. Молоко від хворих і підозрюваних у захворюванні корів, "збірне" молоко, яке підозрюється на контамінацію збудником сибірки (змішане з молоком від хворих і підозрілих у захворюванні тварин), підлягає знищенню після знезараження шляхом додавання в нього хлорного вапна, яке має в своєму складі не менше 25% активного хлору, з розрахунку 1 кг на 20 л молока. Молоко вважають знезараженим після експонування протягом 6 годин.

3.19. До зняття карантину "збірне" молоко, підозріле на контамінацію збудником сибірки, знезаражують у господарстві кип'ятінням протягом 30 хвилин і використовують у тому самому господарстві для згодовування свиням або щепленим проти сибірки тваринам.

4. Зняття карантину

4.1. Карантин знімають через 15 днів після останнього випадку загибелі або видужання хворої сибіркою тварини за умови відсутності у тварин реакції на щеплення вакциною.

4.2. При знятті карантину складається акт, у якому зазначають перебіг захворювання до щеплення, дати і кількість тварин, що загинули за видами, кількість щеплених тварин, назву використаної вакцини, дози, номер серії і держконтролю, дату виготовлення, назву біофабрики, характер ускладнень, що мали місце після щеплення, проведені ветеринарно-санітарні заходи, місця знезараження гною та захоронення залишків тощо. Акт складають у двох примірниках, один з яких залишається в господарстві, другий - направляється в районне управління ветеринарної медицини з метою оформлення матеріалів для зняття карантину.

4.3. Перед зняттям карантину головний інспектор державної ветеринарної медицини району (міста) разом з представником виконавчої влади перевіряють повноту виконання всього комплексу ветеринарно-санітарних заходів у відповідності з вимогами цієї інструкції і вносить з цього питання відповідні пропозиції.

5. Заходи на м'ясопереробних підприємствах при виявленні ознак сибірки у тварин і сировині при її заготівлі та переробці

5.1. При виявленні під час розроблення туш у великої рогатої худоби студенистих інфільтратів у підшкірній клітковині, а у свиней - підшкірних набряків у ділянці шиї і підгрудини працівник повинен негайно припинити розроблення туші й сповістити про це лікаря ветеринарної медицини цеху.

При підозрі на сибірку лікар ветеринарної медицини цеху (забійного пункту) негайно зупиняє роботу цеху первинної обробки, а потім - проводить усі заходи, передбачені чинними Правилами ветеринарного огляду забійних тварин і ветеринарно-санітарної експертизи м'яса і м'ясопродуктів. Інші туші і продукти забою, підозрілі в контамінації збудником сибірки, визначають у кожному конкретному випадку комісійно.

У зв'язку з устанавленням сибірки і в період проведення робіт зі знищення збудника в зовнішньому середовищі проводити забій худоби на підприємстві забороняється.

5.2. Первинний ветеринарний огляд свинячих туш на сибірку проводять одразу ж після знекровлення і до передання туш для подальшої розробки. Голови свиней не слід повністю відокремлювати від туш, а залишати з тушею в підвішеному стані на поверхневих тканинах.

Виймання внутрішніх органів зі свинячих туш проводять після огляду лікарем ветеринарної медицини лімфатичних вузлів - підщелепових, шийних, привушних, глотки, мигдалин і гортані.

5.3. Скотобаз, приміщення для худоби, прогони, місця перетримки партій худоби, в якій було виявлено захворювання сибіркою, піддають зволоженню дезінфікувальним розчином, ретельному механічному очищенню від гною з наступною дезінфекцією одним із дезінфікувальних засобів, указаних у пп. 3.15 і 3.14 цієї інструкції.

Підлогу в забійних цехах посипають хлорним вапном з умістом у ньому не менше як 25% активного хлору із розрахунку 2 кг на 1 м² площі, а потім - зволожують водою (5 л/м² з експонуванням витримки протягом 1 години).

Усі поверхні обладнання і приміщення (стіни на висоту 2 м від підлоги) ретельно миють 5%-ним гарячим (не менше 70 °С розчином кальцинованої соди і проводять дезінфекцію одним із дезінфікувальних засобів з дотриманням умов, указаних у п.3.15 цієї інструкції.

Інструменти (ножі, мусати та ін.) дезінфікують шляхом кип'ятіння в 0,5%-у розчині кальцинованої соди протягом 90 хвилин або в автоклаві при 1,5 атм. протягом 2 годин. Малоцінні інструменти та інші металеві предмети обпалюють.

Спецодяг знезаражують в автоклаві або кип'ятінням у воді протягом 90 хвилин.

Гній зі скотобаз, де були виявлені трупи або хворі на сибірку тварини, підлягає спалюванню. Гній з решти території бойні чи м'ясокомбінату дезінфікують за процедурою, зазначеною у п.3.12, захоронюють на скотомогильнику.

5.4. Всі працівники забійного підприємства, що мали контакт з тваринами, хворими на сибірку, або з одержаними від них продуктами, повинні бути ознайомлені з належними заходами особистої профілактики щодо цього захворювання і в обов'язковому порядку пройти санітарну обробку.

5.5. При виявленні на м'ясокомбінатах та інших забійних підприємствах захворювання тварин сибіркою подальший забій тварин допускається тільки після проведення всіх заходів, що гарантують ліквідацію збудника захворювання.

5.6. При виявленні сировини тваринного походження, підозрюваної в контамінації збудником сибірки, в заготівельних організаціях і на підприємствах, що переробляють зазначену сировину, негайно зупиняють роботу і вживають заходів у

відповідності з чинною інструкцією з дезінфекції сировини тваринного походження і підприємств із його заготівлі, збереження і переробки.

5.7. Про проведені заходи фахівцями ветеринарної медицини повинен бути складений відповідний акт.

[До змісту](#)

ІНСТРУКЦІЯ **з профілактики та боротьби з туберкульозом тварин**

1. Загальні положення

1.1. Інструкція з профілактики та боротьби з туберкульозом тварин (далі - Інструкція) встановлює порядок проведення профілактичних заходів з недопущення захворювання тварин на туберкульоз, ветеринарно-санітарних заходів у разі виникнення захворювання та є обов'язковою для виконання у всіх господарствах незалежно від форм власності і відомчого підпорядкування фізичними особами - суб'єктами підприємницької діяльності, громадянами, спеціалістами ветеринарної медицини.

1.2. У цій Інструкції терміни вживаються у такому значенні:

Туберкульоз - інфекційне хронічне захворювання тварин, птахів і людини, яке характеризується утворенням у різних органах типових безсудинних вузликів (туберкул) з наявністю сирнистого розпаду.

Збудник - бактерії з роду *Mycobacterium*, до якого входять 48 самотійних видів і підвидів. Захворювання у тварин викликають мікобактерії туберкульозу видів *Mycobacterium bovis*, *Mycobacterium tuberculosis* і *Mycobacterium avium* (далі - *M. bovis*, *M. tuberculosis* і *M. avium*).

M. bovis - збудник туберкульозу, найбільш патогенний для великої рогатої худоби, однак до нього сприйнятливі й інші види ссавців.

M. tuberculosis - збудник туберкульозу, який викликає захворювання у людей, свиней, кішок, собак, папуг та канарок. У великої рогатої худоби цей збудник в основному викликає сенсibiliзацію до туберкуліну або в окремих випадках поодинокі туберкульозні ураження в лімфатичних вузлах.

M. avium - збудник туберкульозу домашніх і диких птахів. Може викликати патологічні зміни у свиней, а у великої рогатої худоби - лише короточасну сенсibiliзацію до туберкуліну.

Атипові мікобактерії - збудники, які широко розповсюджені у навколишньому середовищі, здатні зумовлювати сенсibiliзацію до туберкуліну у великої рогатої худоби, свиней і птиці, що ускладнює діагностичну оцінку алергічної проби на туберкулін.

Господарство - будь-яке місце, де перебувають, розводяться та утримуються тварини, проводиться їх продаж, забій, утилізація і штучне осіменіння.

Стадо - тварина або група тварин, яких утримують у господарстві як епідеміологічну одиницю; якщо у господарстві утримують більше ніж одне стадо, кожне з цих стад становить окрему одиницю і має такий самий ветеринарний статус.

Благополучне стадо (офіційно вільне від туберкульозу) - в жодної тварини не виявлено клінічних ознак туберкульозу та/або патологоанатомічних змін, при проведенні алергічних досліджень не виявлено реагуючих тварин.

Неблагополучне стадо - діагноз на туберкульоз встановлено за результатами патологоанатомічних досліджень, виділено збудника туберкульозу (*M. bovis*, *M. tuberculosis*) при культуральному дослідженні біоматеріалу, відібраного від реагуючих на туберкулін тварин, або при позитивній біологічній пробі на лабораторних тваринах диференційовано видову належність виділених культур до збудників *M. bovis*, *M. tuberculosis* за допомогою полімеразно-ланцюгової реакції (далі - ПЛР) і підтверджено бактеріологічним методом.

Інші терміни вживаються у значенні, наведеному в статті 1 Закону України "Про ветеринарну медицину."

1.3. Збудники туберкульозу при потраплянні в організм аліментарним або аерогенним шляхом здатні уражати всі органи і тканини та виділятися із організму тварин з молоком, бронхіальним слизом, фекаліями, сечею.

Хворі на туберкульоз тварини та люди є джерелом збудника інфекції.

1.4. Специфічні засоби профілактики туберкульозу не розроблені.

2. Діагностика туберкульозу

2.1. Основними методами діагностики туберкульозу є:

а) зажиттєвий - клінічний огляд, внутрішньошкірна туберкулінова проба (алергічні дослідження), а у коней - офтальмопроба;

б) посмертний - патологоанатомічне та бактеріологічне дослідження.

2.2. Алергічні дослідження тварин на туберкульоз проводяться відомчими спеціалістами ветеринарної медицини суб'єктів господарювання під контролем державних лікарів ветеринарної медицини.

2.3. Туберкулінові тести повинні здійснюватись шляхом ін'єкції туберкуліну(ів) у шкіру.

Великій рогатій худобі, буйволам, зебувидним, якам, оленям туберкулін вводять на межі передньої та середньої третин шиї. У разі коли одній тварині вводять два туберкуліни (для ссавців та для птиці), місце ін'єкції туберкуліну для птиці має бути на відстані 15 см від холки шиї, а місце ін'єкції туберкуліну для ссавців має бути на 12,5 см нижче на лінії, паралельній лінії плеча, або на іншому боці шиї; у молодих тварин, у яких немає місця для відокремлення місць ін'єкції на одному боці, ін'єкції мають бути зроблені з обох боків шиї на ідентичних місцях в центрі середньої третини шиї.

Бугаям - плідникам туберкулін вводять в підхвостову складку.

Свиням - на зовнішній поверхні вуха на відстані 2 см від його основи.

Вівцям, козам та норкам - внутріпальпально в нижню повіку.

Собакам та хутровим звірям - в шкіру внутрішньої поверхні стегна.

Техніка туберкулінового тесту:

Місця ін'єкцій повинні бути вистрижені та очищені. Складку шкіри у місці введення беруть між великим та вказівним пальцями, вимірюють кронциркулем та записують розмір. Дозу туберкуліну (0,1 мл) вводять методом, що гарантує внутрішньошкірне введення. Вводити туберкулін у пошкоджену шкіру забороняється. Правильно зроблена ін'єкція повинна бути підтверджена

пальпацією невеликої припухлості на місці ін'єкції. Товщину складки шкіри на місці ін'єкції у великої рогатої худоби, буйволів, зебувидних, яків, оленів вимірюють через 72 (+4) години після ін'єкції, а у кіз, овець, свиней, собак, котів, хутрових звірів - через 48 годин.

Результати вимірювань записують.

Інтерпретація реакцій:

Негативна реакція - не спостерігається жодних клінічних проявів хвороби, потовщення складки шкіри не більше 2 мм.

Сумнівна реакція - не спостерігається жодних клінічних проявів хвороби, потовщення складки шкіри більше 2 мм, але менше 3 мм.

Позитивна реакція - спостерігаються клінічні прояви або збільшення товщини складки шкіри у місці ін'єкції у великої рогатої худоби, буйволів, зебувидних, яків, оленів - на 3 мм і більше (при дворазовій туберкулінізації після другого введення потовщення складки на 4 мм і більше), бугаїв-плідників - на 2 мм і більше (при дворазовій туберкулінізації після другого введення потовщення на 3 мм і більше).

Не дозволяється досліджувати туберкулінами тварин впродовж трьох тижнів після вакцинації проти інфекційних хвороб та обробок проти гельмінтозів.

Дослідження кіз, овець, свиней, кобилиць, ослиць, зебувидних і хутрових звірів проводиться не раніше одного місяця після пологів.

2.4. З метою своєчасного з'ясування епізоотичного стану в областях, районах, населених пунктах (містах, селах), господарствах (незалежно від форм власності), стадах у плановому порядку проводять діагностичні дослідження на туберкульоз.

2.5. У благополучних господарствах проводять обов'язкові планові одноразові алергічні дослідження (туберкулінізації) при епізоотологічних (епідеміологічних) показниках і перед продажем тварин на племінні чи виробничі цілі.

2.6. У неблагополучних господарствах проводять одноразове алергічне дослідження через кожні 30-45 діб. Залежно від епізоотичної ситуації може

проводитись дослідження дворазовою внутрішньошкірною пробою, а також офтальмопробою.

2.7. Офтальмопроба (очна туберкулізація) застосовується у коней, а також як допоміжний метод у великої рогатої худоби.

Офтальмопробу проводять дворазово з інтервалом 5-6 днів між першим та другим введенням шляхом нанесення 3-5 крапель туберкуліну на кон'юнктиву ока при відтягнутих нижніх та верхніх повіках. При будь-яких ураженнях очей дослідження тварин офтальмопробою забороняється. Облік результатів проводять через

3,6,9 та 12 годин після повторного нанесення туберкуліну. Реакція характеризується почервонінням та набряком кон'юнктиви, виділенням з внутрішнього кута ока слизовогнійного або гнійного секрету, який накопичується з початку в кон'юнктивальному мішку ока, а потім витікає з нього у вигляді шнурка.

2.8. Велику рогату худобу досліджують:

на усіх державних племінних підприємствах, племінних фермах, у приватних племінних господарствах незалежно від строків благополуччя маточне поголів'я (корів, бугаїв, нетелів, телиць парувального віку) два рази на рік, а весь молодняк - з 40-добового віку один раз на рік;

при благополуччі адміністративного регіону (району, області) впродовж чотирьох і більше років та за відсутності реагуючих на туберкулін тварин все поголів'я худоби в регіоні, починаючи з 40-добового віку, один раз на рік;

після оздоровлення всіх господарств району перші чотири роки маточне поголів'я (корови, нетелі, телиці парувального віку, бугаї) двічі на рік (весною та восени), а молодняк - з 40-добового віку один раз на рік;

у благополучних господарствах неблагополучних районів все поголів'я худоби, починаючи з 40-добового віку, двічі на рік.

Обов'язковому дослідженню підлягає поголів'я тварин, що реалізуються в інші господарства, за 30 діб до завезення та на 25 добу профілактичного карантинування в господарстві після завезення, при цьому жодна тварина, яка

показує збільшення товщини кожної складки більше за 2 мм або за наявності клінічних проявів, не може бути введена в основне стадо;

у господарствах, які постачають молоко в дитячі та медичні заклади, санаторії, будинки відпочинку або для виробництва продукції, що потім експортується, все стадо з 40-денного віку алергічним методом двічі на рік, при цьому застосовують коротку стерильну голку зі скошеним назовні краєм та градуйований шприц;

з метою своєчасного виявлення інфікованих збудником туберкульозу тварин, що належать громадянам, з 40-добового віку туберкуліною пробою один раз на рік;

корів (нетелів), буйволиць, верблюдиць, самок яків алергічним методом незалежно від періоду їх вагітності; овець, кіз, свиней, кобилиць, ослиць, зебувидних і хутрових звірів - не раніше ніж через один місяць після пологів.

Епізоотичне благополуччя поголів'я тварин відгодівельних стад і груп оцінюють за результатами патологоанатомічних досліджень і ветеринарно-санітарної експертизи на м'ясопереробних підприємствах.

2.9. В областях (регіонах), тваринництво яких благополучно більше 10 років, з дозволу головного державного інспектора ветеринарної медицини області, за погодженням з Державним комітетом ветеринарної медицини України контроль благополуччя здійснюється офіційними лікарями ветеринарної медицини на м'ясопереробних підприємствах за наслідками ветеринарно-санітарної експертизи.

2.10. Свиней досліджують одночасно ППД (протеїн пурифієд дериват - сухий очищений білок) туберкуліном (далі - ППД туберкулін) для ссавців і ППД туберкуліном для птиці:

у племінних господарствах (незалежно від форми власності) маточне поголів'я один раз на рік (свиноматок і кнурів);

за 30 діб до завезення та на 25 добу профілактичного карантинування поголів'я, яке передається в інші господарства або коли завозиться;

свиней в товарних господарствах - залежно від епізоотичної ситуації;

на благополучних фермах, які входять до складу неблагополучних господарств, кнурів і основних свиноматок два рази на рік.

2.11. Птицю досліджують туберкуліном (ППД) для птиці:

у племінних птахівничих господарствах (племзаводах, племрепродукторах, племфермах) маточне поголів'я з 6-місячного віку один раз на рік;

завезену з інших країн птицю алергічним методом з 6-місячного віку;

птицю, що утримується більше одного року, один раз на рік туберкуліновою пробою або кровокрапельною реакцією аглютинації (далі - ККРА) з антигеном *M. avium*.

2.12. Коней, овець, кіз, собак досліджують залежно від епізоотичної ситуації.

2.13. У господарствах, де утримуються хутрові звірі, контроль благополуччя щодо туберкульозу здійснюють шляхом огляду тушок при забої, а також патологоанатомічними і бактеріологічними дослідженнями біоматеріалу.

2.14. У благополучних господарствах, в яких вивчається епізоотична ситуація, тварин, що реагують на туберкулін, ізолюють, а молоко від них знезаражують відповідно до пункту 6.1 цієї Інструкції.

Статус благополуччя цих господарств призупиняється до з'ясування причини реакції на туберкулін.

2.15. Для відбору тварин на діагностичний забій або визначення причин алергічних реакцій можуть бути використані допоміжні методи діагностики:

а) гістологічний;

б) симультанна алергічна проба;

в) внутрішньовенна туберкулінова проба;

г) дворазова внутрішньошкірна проба;

г) офтальмопроба;

д) реакція мононуклеарів крові (далі - РМК);

е) імуноферментний аналіз (далі - ІФА);

є) ККРА (для птиці);

ж) ПЛР для детекції ДНК *M. tuberculosis complex*.

2.16. При первинному виявленні до п'яти реагуючих на туберкулін тварин їх піддають діагностичному забою з подальшим патологоанатомічним і бактеріологічним дослідженням на туберкульоз.

2.17. При виявленні більше п'яти голів реагуючих на туберкулін тварин діагностичному забою піддають не менше п'яти тварин з більш вираженими реакціями на туберкулін з кожного стада, де вони виявлені.

2.18. Діагностичний забій тварин і відбір матеріалу для бактеріологічних та морфологічних досліджень проводять не пізніше п'ятої доби після обліку реакції.

2.19. При виявленні реагуючих тварин, які утримуються в особистих господарствах громадян, цих тварин ізолюють і через 30-45 днів досліджують симультанною алергічною пробою на туберкульоз із застосуванням ППД туберкуліну для ссавців і алергену з атипових мікобактерій (далі - ААМ).

2.20. У великої рогатої худоби діагноз на туберкульоз вважають встановленим, а стадо неблагополучним, якщо:

виявлено патологоанатомічні зміни, властиві туберкульозу, хоча б у однієї тварини при діагностичному забої;

виділено збудника туберкульозу (*M. bovis*, *M. tuberculosis*) при культуральному дослідженні біоматеріалу, відібраного від реагуючих на туберкулін тварин, або при позитивній біологічній пробі на лабораторних тваринах;

диференційовано видову належність виділених культур до збудників *M. bovis*, *M. tuberculosis* за допомогою ПЛР і підтверджено бактеріологічним методом захворювання тварин на туберкульоз.

2.21. При підтвердженні діагнозу на туберкульоз усіх реагуючих на туберкулін тварин неблагополучного стада вважають хворими та незалежно від їх фізіологічного стану, виробничих або племінних показників здають на забій протягом 15-ти днів.

Тварин, що не реагують на туберкулін і не мають клінічних ознак хвороби, відносять до умовно здорових.

2.22. Якщо при плановому забої тварин із благополучних господарств (незалежно від форми власності) на м'ясокомбінатах і бойнях в тушах виявлено патологоанатомічні зміни, властиві для туберкульозу, що зафіксовано спеціалістами ветеринарної медицини, то в цьому господарстві проводяться алергічні дослідження всіх тварин на туберкульоз.

2.23. У птиці діагноз на туберкульоз вважають встановленим:

при виявленні в органах і тканинах властивих для туберкульозу

при позитивних результатах ПЛР і виділенні бактеріологічним методом культури *M. avium*;

при виділенні культури мікобактерій *M. avium*, а від папуг - *M. avium* і *M. tuberculosis*.

2.24. У свиней діагноз на туберкульоз вважають встановленим при виявленні в органах і тканинах властивих для туберкульозу змін і виділенні культур мікобактерій *M. bovis*, *M. tuberculosis* та підвиду *Mycobacterium avium subspecies hominisuis*.

3. Профілактика захворювання тварин на туберкульоз

3.1. Головні державні інспектори ветеринарної медицини (районів, областей, міст) забезпечують державний ветеринарно-санітарний нагляд щодо туберкульозу в кожному стаді та господарстві.

3.2. З метою недопущення захворювання тварин на туберкульоз керівники господарств, власники худоби, ветеринарні та зоотехнічні фахівці зобов'язані:

3.2.1. Забезпечити проведення ветеринарно-санітарних заходів із недопущення занесення збудника туберкульозу на територію господарства.

3.2.2. Забезпечити належні умови утримання, годівлі та експлуатації сільськогосподарських тварин за нормативами, передбаченими для кожного виду тварин, їх віку та напрямів використання.

3.2.3. Не допускати введення (завезення) тварин з інших господарств і населених пунктів, а також переміщення їх в господарстві без відома спеціалістів ветеринарної медицини.

Закуплених у господарство тварин необхідно утримувати протягом 30 діб на профілактичному карантині, під час якого їх досліджувати на туберкульоз та інші інфекційні захворювання згідно з ветеринарно-санітарними вимогами і чинним законодавством з цього питання.

3.2.4. Забезпечити згідно з технологічними вимогами:

виведення тварин в літні табори;

недопущення контакту хворих тварин на випасах, водопоях з худобою інших господарств;

проведення поточного ремонту, дезінфекції та дератизації тваринницьких приміщень і територій ферм;

зnezараження відвіток, молока, інших продуктів тваринного походження, що використовуються для годівлі тварин;

систематичне очищення приміщень і території ферм від гною та його біотермічне зnezараження;

ізольоване вирощування молодняку;

своєчасну реєстрацію та ідентифікацію завезеного і новонародженого молодняку.

3.2.5. Не допускати завезення на тваринницькі ферми молока, закупленого у населення, та використання його для годівлі тварин на фермах. Відвітки, завезені з молокопереробних підприємств, піддавати обов'язковому зnezараженню в господарстві.

3.2.6. Не допускати введення в основне стадо молочних та племінних ферм тварин, закуплених у населення.

3.2.7. Не допускати до обслуговування в тваринництві та кормовиробництві осіб, які не пройшли медичне обстеження на туберкульоз, а також хворих на туберкульоз, які перебувають на диспансерному обліку.

3.2.8. На вимогу спеціалістів ветеринарної медицини пред'являти на завезених тварин супроводжуючі ветеринарні документи, забезпечити належні умови для проведення спеціалістами ветеринарної медицини клінічного огляду, діагностичних досліджень тощо.

3.2.9. Своєчасно інформувати спеціалістів ветеринарної медицини про випадки захворювання тварин з ознаками, характерними для туберкульозу (втрата апетиту, запалення дихальних шляхів, збільшення поверхневих лімфатичних вузлів тощо).

3.2.10. Не допускати продаж населенню і комплектації молочнотоварних ферм телицями і коровами, які вирощувались у відгодівельних групах.

3.2.11. Обладнати у кожному господарстві необхідні об'єкти ветеринарно-санітарного призначення (санітарний пропускник, дезінфекційні блоки, ветеринарний пункт). Забезпечити суворе виконання комплексу ветеринарно-санітарних та профілактичних заходів спрямованих на створення високої санітарної культури тваринництва.

3.3. Для міжгосподарського обміну, продажу на племінні та виробничі цілі, а також для участі у виставках дозволяється відбирати велику рогату худобу зі стад, благополучних щодо туберкульозу не менше чотирьох років, свиней - не менше року.

3.4. У загальне стадо переводять тварин лише після закінчення карантину та одержання негативних результатів досліджень за кожною твариною, про що відомчий або офіційний лікар ветеринарної медицини складає відповідний акт. Якщо в період карантинування худоби в групі будуть виявлені реагуючі на туберкулін тварини, реагуюча худоба здається на забій, а у нереагуючої худоби вивчається природа алергічних реакцій на туберкулін. Карантин продовжується до закінчення досліджень.

3.5. Якщо у завезених в господарство тварин встановлено, що сенсibilізація до туберкуліну зумовлена *M. avium* або атиповими мікобактеріями, їх допускають у загальне стадо.

3.6. При постійному виявленні реагуючих на туберкулін тварин, сенсibilізація яких зумовлена атиповими мікобактеріями, планові алергічні дослідження проводять із застосуванням симультанної алергічної проби.

4. Організація оздоровчих протитуберкульозних заходів

4.1. При встановленні туберкульозу у сільськогосподарських тварин за результатами патологоанатомічних або бактеріологічних досліджень в господарстві (стаді) представником державної служби ветеринарної медицини та санітарно-епідеміологічної служби району проводиться епізоотологічне розслідування, визначається джерело збудника інфекції і розробляються заходи щодо ліквідації захворювання.

4.2. Спеціалісти районного управління ветеринарної медицини та районної санітарно-епідеміологічної станції забезпечують своєчасний обмін інформацією про випадки захворювання на туберкульоз, а також інформують про це водопровідно-каналізаційні підприємства.

4.3. За поданням головного державного інспектора ветеринарної медицини району (міста) місцева державна надзвичайна протиепізоотична комісія впродовж 24 годин визнає стадо або господарство неблагополучним щодо туберкульозу, вводить карантинні обмеження та затверджує комплекс організаційно-господарських і спеціальних ветеринарно-санітарних заходів з ліквідації хвороби з визначенням термінів виконання та відповідальних осіб.

4.4. За умовами карантинних обмежень забороняється:

вхід та в'їзд стороннім особам в приміщення та на територію ферм;

вивезення (виведення) з неблагополучного господарства тварин без відома лікаря ветеринарної медицини господарства і головного державного інспектора ветмедицини району;

проведення ярмарків, базарів, виставок, екскурсій на неблагополучній території;

продаж тварин і кормів населенню і господарствам для вирощування і відгодівлі з неблагополучних господарств;

використання хворих на туберкульоз тварин для одержання від них молока та приплоду для відтворення стада;

спільне випасання, водопій та інші контакти хворих тварин з тваринами з благополучних господарств;

вивезення на молокопереробні підприємства, у роздрібну торгівлю, використання в господарстві на харчові цілі і годівлю тварин, незнезараженого молока від корів з неблагополучних господарств;

використання м'яса тварин, хворих на туберкульоз, в будь-яких цілях;

використання гною, підстилки, залишків кормів без попереднього знезараження їх відповідно до чинних ветеринарно-санітарних вимог.

4.5. Тварин, хворих на туберкульоз, перевозять на м'ясокомбінат у спеціально обладнаному автомобільному транспорті під контролем спеціаліста ветеринарної медицини.

4.6. Боротьба з туберкульозом тварин ґрунтується на одночасному виконанні організаційно-господарських і спеціальних заходів:

негайний забій тварин, хворих на туберкульоз;

знищення збудника туберкульозу в навколишньому середовищі;

виращування здорового молодняку для заміни неблагополучного поголів'я;

знешкодження збудника туберкульозу в молоці та гноївці, одержаних від хворих та таких, що викликають підозру, тварин, а також у тваринницьких приміщеннях та в інших місцях їх утримання.

4.7. Оздоровлюють неблагополучне стадо тварин методами, які залежать від:

а) рівня розповсюдження хвороби серед тварин;

б) тривалості неблагополуччя стада;

в) спеціалізації господарства.

4.8. Рівень розповсюдження хвороби серед тварин визначають шляхом проведення алергічних досліджень.

При виявленні протягом одного року до 15% хворих тварин від загальної кількості в стаді визначається обмежений рівень розповсюдження хвороби.

При виявленні протягом одного року більше 15% хворих тварин від загальної кількості в стаді - значний рівень розповсюдження.

4.8.1. Залежно від рівня розповсюдження хвороби визначають метод оздоровлення тваринництва від туберкульозу - систематичні алергічні дослідження та забій реагуючих тварин або повна заміна неблагополучного стада.

4.8.2. При обмеженому розповсюдженні туберкульозу стадо тварин може бути оздоровлене шляхом систематичних діагностичних досліджень, вилучення із стада хворих тварин і забою їх на м'ясопереробному підприємстві з дотриманням ветеринарно-санітарних вимог.

4.8.3. Чергові алергічні дослідження великої рогатої худоби проводять через кожні 30-45 діб одноразовою внутрішньошкірною туберкуліновою пробою, починаючи з 30-добового віку.

4.9. Реагуючих на туберкулін тварин або тварин з клінічними ознаками захворювання на туберкульоз негайно ізолюють, таврують на шкірі щоки літерою "Т" і не пізніше 15-ти діб здають на забій.

4.10. Щоразу після вилучення із стада реагуючих на туберкулін тварин у приміщеннях ферм (табору), де вони утримувались, проводять ретельне механічне очищення та дезінфекцію.

4.11. Якщо при плановому дослідженні двічі підряд не буде виявлено хворих тварин, стадо/господарство ставлять на шестимісячний профілактичний контроль. За цей час тварин двічі з інтервалом у три місяці досліджують на туберкульоз алергічним та клінічним методами. При відсутності реагуючих і з клінічними ознаками захворювання тварин та після проведення комплексу заключних оздоровчих заходів стадо/господарство вважають оздоровленим від туберкульозу.

4.12. У разі виявлення під час першого чи другого профілактичного контролю реагуючих на туберкулін тварин їх піддають діагностичному забою.

При відсутності у них туберкульозних уражень і негативних результатів бактеріологічного дослідження стадо вважають оздоровленим від туберкульозу.

При виявленні в тушах патологоанатомічних змін або при виділенні з відібраного матеріалу збудника туберкульозу (*M. bovis*, *M. tuberculosis*) все стадо тварин вважають неблагополучним і продовжують його оздоровлення, як зазначено в пунктах 4.7 та 4.8 цієї Інструкції.

Якщо протягом 18-20 місяців не досягнуто оздоровлення, неблагополучний пункт (стадо/господарство) оздоровлюють шляхом повної здачі всього поголів'я тварин на забій.

4.13. Якщо протягом року не вдається отримати двічі підряд негативних результатів алергічних досліджень для постановки на профілактичний контроль та при відсутності у реагуючих тварин туберкульозних уражень, негативних результатах бактеріологічних досліджень, для визначення природи алергічних реакцій застосовують симультанну алергічну пробу з використанням ППД туберкуліну для ссавців і ААМ.

Діагностичному забою підлягають тварини, що реагували на туберкулін з більшою інтенсивністю та з рівноцінними показниками на обидва алергени.

Якщо внутрішньошкірні реакції є більшими на ААМ, а з відібраного патологічного матеріалу не виділено збудника туберкульозу та отримано культуру *M. avium* або атипові мікобактерії, то вважають, що сенсibilізація тварин до туберкуліну зумовлена непатогенними мікобактеріями, а стадо вважають оздоровленим від туберкульозу. Надалі контроль благополуччя здійснюють комплексним методом двічі на рік (симультанна алергічна проба, діагностичний забій, бактеріологічні дослідження).

У разі визначення, що реакції є більшими на туберкулін, та виявлення патологоанатомічних змін або якщо виділено збудника туберкульозу, все стадо тварин вважають неблагополучним і продовжують оздоровлення, як зазначено в пунктах 4.7 та 4.8 цієї Інструкції.

4.14. Під час оздоровлення господарства від туберкульозу всіх тварин виводять у літні табори. На території господарства проводять ремонт тваринницьких

приміщень, очищення території ферм і загонів від гною, залишків кормів і сміття, здійснюють дезінфекцію тваринницьких приміщень та загонів.

4.15. Корів і телиць запліднюють тільки штучно.

4.16. Телят, які народились від умовно здорових на туберкульоз корів, вирощують ізолювано. До семи днів їх випоюють молозивом від здорових корів. У профілакторії телятам обов'язково випоюють пастеризоване (або кип'ячене) молоко та відвійки від умовно здорових та здорових корів.

Телят, одержаних від корів, у яких протягом 90 діб після отелення встановлено захворювання на туберкульоз, здають на забій протягом 15-ти діб.

4.17. При значному рівні розповсюдження туберкульозу усе поголів'я вважають хворим, припиняють його алергічне дослідження, запліднення (парування), молоко кип'ятять або переробляють на топлене масло.

Оздоровлюють господарство методом повної заміни неблагополучного поголів'я здоровими тваринами, вирощеними в благополучних господарствах.

4.18. У разі виникнення захворювання худоби на туберкульоз в окремих господарствах району (області), де раніше не реєстрували це захворювання, оздоровлення проводять методом повної заміни неблагополучного стада.

4.19. Господарства з відгодівлі великої рогатої худоби при виявленні захворювання на туберкульоз оздоровлюють методом повної заміни всього поголів'я.

4.20. У тваринницьких приміщеннях після звільнення їх від худоби проводять ретельне механічне очищення, санітарний ремонт, дератизацію та заключну дезінфекцію з обов'язковим визначенням її якості. На території ферми вживають заходів зі знищення збудника туберкульозу в навколишньому середовищі.

4.21. Тварин, придбаних у благополучних на туберкульоз господарствах для заміни неблагополучного поголів'я, влітку утримують у спеціально побудованих для них ізолюваних таборах, взимку - в приміщеннях благополучних ферм.

4.22. Якщо в господарстві/стаді серед свиней виявлено реагуючих на туберкулін, то всі позитивно реагуючі підлягають діагностичному забою.

Незалежно від результатів патологоанатомічного огляду відбирають матеріал для бактеріологічних досліджень.

При виявленні бактеріологічним методом збудника *M. bovis* або *M. tuberculosis* у господарстві вводять карантинні обмеження, а все поголів'я тварин здають на забій. На території свиноферми та в тваринницьких приміщеннях проводять оздоровчі заходи, викладені в пунктах 4.1 та 4.3 цієї Інструкції.

4.23. Коней досліджують за допомогою офтальмопроби. Реагуючих тварин здають на забій. Решту тварин досліджують з інтервалом 60 діб до одержання у всій групі дворазового негативного результату.

Після проведення заключних оздоровчих заходів всю групу тварин вважають вільною від туберкульозу.

4.24. Кіз і овець досліджують внутрішньошкірною туберкуліною пробою. Реагуючих здають на забій. Решту тварин досліджують з інтервалом 60 діб до одержання у всій групі негативних результатів.

Після проведення заключних оздоровчих заходів всю групу тварин вважають вільною від туберкульозу.

4.25. Собак досліджують внутрішньошкірною туберкуліною пробою. Реагуючих на туберкулін тварин незалежно від віку і фізіологічного стану забивають. Шкіру від них використовують без обмежень.

У розплідниках тварин неблагополучної групи досліджують з інтервалом 60 діб до одержання у всій групі негативного результату.

Після проведення заключних заходів всю групу тварин вважають оздоровленою від туберкульозу.

4.26. На фермі хутрових тварин при встановленні туберкульозу патологоанатомічним або бактеріологічним методами звірів обстежують клінічно. Хворих самок разом з приплодом ізолюють до дозрівання шкіри. У цей час їм щоденно згодують туберкулостатичні препарати, які згубно діють на мікобактерії. Хворих тварин забивають після дозрівання шкіри, яку використовують без обмежень.

Решті тварин неблагополучної ферми до кормів додають туберкулостатичні препарати в профілактичній дозі.

Звірівницьке господарство (ферму) вважають оздоровленим, якщо протягом одного виробничого періоду (від щеніння до забою на шкіру) в органах загиблих або забитих тварин не знаходять змін, властивих туберкульозу.

4.27. У птахівничих господарствах при встановленні туберкульозу всю птицю неблагополучного пташника здають на забій, проводять заключні оздоровчі заходи, після чого формують нове стадо із здорової птиці.

Благополуччя щодо захворювання птиці на туберкульоз контролюють шляхом проведення систематичного обстеження внутрішніх органів загиблої та забитої птиці. При виявленні патологоанатомічних змін, характерних для туберкульозу, матеріал досліджують бактеріологічним методом.

5. Заходи з оздоровлення великої рогатої худоби від туберкульозу в приватних господарствах

5.1. У разі виявлення в окремих господарствах реагуючої на туберкулін великої рогатої худоби її ізолюють, не допускають контакту на випасах і водопою з тваринами, які належать іншим господарствам населеного пункту, в межах якого виявлено хворобу.

5.2. Молоко від реагуючих на туберкулін корів забороняється реалізувати і вживати в їжу.

5.3. Через 30-45 днів ізольовану худобу повторно досліджують на туберкульоз симультанною алергічною пробою із застосуванням ППД туберкуліну для ссавців і ААМ.

5.3.1. Тварин, які не реагували на туберкулін, а також тих, у яких інтенсивність реакції на ААМ вища в порівнянні з реакцією на туберкулін, вважають здоровими.

5.3.2. Тварин з більш інтенсивними реакціями на туберкулін, ніж на ААМ, а також тих, які мають однакову інтенсивність реакцій на обидва алергени, піддають

діагностичному забою, а відібраний від них матеріал досліджують бактеріологічним методом на туберкульоз.

Діагноз на туберкульоз встановлюють за результатами патологоанатомічного та бактеріологічного досліджень.

5.4. У приватних господарствах, де утримують понад 10 голів великої рогатої худоби, серед яких виявлені тварини, які реагують на туберкулін, дослідження з визначення у них причин реакції виконують, як зазначено в пункті 2.19 цієї Інструкції.

5.5. У період визначення природи реакцій на туберкулін у великої рогатої худоби алергічним методом досліджують на туберкульоз інші види тварин і птицю.

5.6. Господарські подвір'я і приміщення, в яких утримувалась хвора на туберкульоз худоба, очищають від гною, залишків кормів і проводять дезінфекцію.

6. Ветеринарно-санітарні заходи в неблагополучних щодо туберкульозу господарствах

6.1. Молоко від умовно здорових щодо захворювання на туберкульоз корів неблагополучного господарства знезаражують методом пастеризації на пастеризаторах при режимі 85 град.С протягом 30 хв. або в режимі 90 град.С протягом 5 хв. та на установках інфрачервоного нагрівання при режимі 79,5 град.С $\pm$ 0,5 град.С без витримування. Після пастеризації молоко направляється на молокопереробне підприємство.

За відсутності в господарстві пастеризаторів молоко сепарують, вершки і відвійки кип'ятять.

Вершки здають на молокопереробні підприємства, а відвійки використовують для годівлі тварин.

6.2. Молоко від реагуючих на туберкулін корів благополучного господарства в період визначення у них причин сенсibilізації до туберкуліну знезаражують методом пастеризації або кип'ятінням і використовують для відгодівлі тварин.

Після спростування діагнозу на туберкульоз корів повертають в загальне стадо, а молоко від них використовують без обмежень.

Молоко, одержане від хворих на туберкульоз корів у період їхнього утримування в господарстві, знезаражують кип'ятінням і використовують для відгодівлі тварин.

Молоко від корів з клінічними ознаками хвороби одержувати забороняється.

6.3. Відвійки знезаражують на молокопереробному підприємстві методом пастеризації, як передбачено в пункті 6.1 цієї Інструкції, лише після цього їх відпускають з відповідним записом у супровідних документах споживачу для годівлі тварин.

Контроль якості знезараження молока і відвійок на фермі та на молокопереробному підприємстві здійснює державна районна або міська лабораторія ветеринарної медицини.

6.4. Худобу з неблагополучних ферм виводять в літні табори, розміщені не ближче ніж за 500 м від тваринницьких приміщень та населених пунктів.

6.5. Гній, підстилку та залишки кормів піддають біотермічному знезараженню за межами ферми. Гній як добриво використовують для вирощування технічних культур лише через два роки після зберігання його в буртах.

Гноївку та сечу знезаражують формальдегідом згідно з настановою із застосування.

6.6. Отели корів приймають у пологових приміщеннях. Телят вирощують ізольовано. До семи днів їх випоюють молозивом від здорових корів. У профілакторії телят обов'язково випоюють пастеризованим (або кип'яченим) молоком та відвійками від умовно здорових та здорових корів.

6.7. Телят з 40-добового віку досліджують на туберкульоз алергічним методом, реагуючих здають на забій, а нереагуючих переводять на відгодівлю.

6.8. Пасовища, на яких випасали неблагополучну щодо захворювання на туберкульоз худобу, вважають придатними для випасу через 12 місяців.

6.9. Перед зняттям карантинних обмежень на фермі проводять санітарний ремонт та заключну дезінфекцію, а також заходи зі знешкодження збудника туберкульозу на території господарства.

7. Охорона людей від захворювання на туберкульоз

7.1. Керівники господарств та власники худоби забезпечують умови для проходження медичного обстеження не рідше одного разу на шість місяців, у тому числі на туберкульоз, працівників господарств, які працюють з тваринами. Не допускають до роботи з тваринами хворих осіб і тих, які не пройшли медичне обстеження і не мають особистих санітарних книжок.

7.2. Керівники господарств забезпечують усіх, хто працює на фермах, спеціальним одягом та взуттям, достатньою кількістю засобів для знезараження рук, взуття, одягу, створюють умови для зберігання спецодягу і взуття, а також для прання спецодягу.

7.3. У кожному приміщенні повинні бути умивальники, мило, рушники, аптечки першої медичної допомоги, душові кімнати та кімнати для відпочинку.

7.4. Керівники господарств контролюють ведення на фермах журналу для пропозицій та вказівок спеціалістів ветеринарної медицини і санітарно-епідеміологічних станцій, а також їх виконання.

7.5. Працівники тваринницьких ферм повинні дотримуватись правил особистої гігієни, з якими їх ознайомлюють керівники господарств (ферм), медичні спеціалісти та спеціалісти ветеринарної медицини.

8. Обов'язки керівників господарств, фермерів, громадян-власників тварин, спеціалістів ветеринарної медицини

8.1. Керівники господарств (підприємств), фермери, інші власники тварин відповідно до Закону України "Про ветеринарну медицину" зобов'язані забезпечити проведення передбачених цією Інструкцією організаційно-

господарських, спеціальних і санітарних заходів із запобігання захворюванню тварин на туберкульоз, а також із ліквідації спалаху інфекції у разі його виникнення.

8.2. Ветеринарні фахівці державної ветеринарної медицини районів, міст, областей, установ, організацій і підприємств відповідають за організацію своєчасної діагностики хвороби і розробку протитуберкульозних заходів у тваринництві, а також організовують їх виконання на місцях.

[До змісту](#)

Інструкція

про заходи з профілактики та боротьби з бруцельозом тварин

1. Загальні положення

Бруцельоз - небезпечна інфекційна хвороба тварин і людей переважно з хронічним перебігом.

Збудник бруцельозу - бактерії роду *Brucella*. Визначають 6 самостійних видів бруцел: *Br.melitensis* (кози, вівці) - 3 біовари, *Br.abortus* (велика рогата худоба) - 9 біоварів, *Br.suis* (свині) - 5 біоварів, *Br.ovis* (вівці), *Br.canis* (собаки), *Br.neotomae* (пацюки).

На бруцельоз хворіють люди, які заражаються від тварин або через інфіковані продукти тваринництва. Найбільш небезпечним для людей є збудник бруцельозу овець і кіз - *Br.melitensis*, особливо у випадках міграції її у великої рогатої худоби.

Інфекційна хвороба овець, збудником якої є *Br.ovis*, відома під назвами "Інфекційний епідидиміт баранів, бруцелаовісна інфекція".

Можлива міграція бруцел з тварин одного виду на інший. Залежно від епізоотичного стану поголів'я тварин ферму, гурт, господарство, населений пункт, район, область вважають неблагополучними чи благополучними щодо бруцельозу.

Благополучними щодо бруцельозу визначають ферми, гурти, господарства, населені пункти, райони, області, в межах яких при дослідженнях на бруцельоз не виявляють жодної хворої тварини.

У разі виникнення захворювання неблагополучним оголошують господарство (ферму, гурт) і на період оздоровлення визначають зону загрози можливої міграції збудника.

2. Обов'язки керівників господарств, власників тварин, спеціалістів ветеринарної медицини, органів охорони здоров'я з організації та виконання протибруцельозних заходів і відповідальність їх за невжиття цих заходів

2.1. Керівники господарств незалежно від форми власності та власники тварин забезпечують здійснення організаційно-господарських та спеціальних ветеринарно-санітарних заходів з охорони тварин від зараження бруцельозом, а в разі його виникнення - проведення карантинних заходів та ліквідацію вогнища інфекції.

2.2. Головні державні інспектори ветеринарної медицини районів, міст, а також ветеринарні фахівці агропромислових об'єднань та комбінатів, колективних, фермерських і підсобних господарств тримають на контролі організацію і проведення своєчасної діагностики бруцельозу.

2.3. Управління державної ветеринарної медицини АР Крим, областей, міст Києва та Севастополя, районів, міст зобов'язані здійснювати постійне керівництво і контроль за виконанням заходів, щодо профілактики та ліквідації бруцельозу тварин у разі його виникнення в господарствах і населених пунктах.

2.4. За невиконання або виконання не в повному обсязі профілактичних і оздоровчих протибруцельозних заходів на винних осіб накладаються адміністративні стягнення. Особи, які допустили порушення ветеринарних правил, що спричинило поширення бруцельозу або інші тяжкі наслідки, можуть бути притягнуті до кримінальної відповідальності згідно з чинним законодавством.

2.5. Підприємства, установи й організації ветеринарної медицини та установи державної санітарно-епідеміологічної служби зобов'язані своєчасно обмінюватись інформацією про випадки захворювання на бруцельоз тварин і людей, проводити спільні медико-ветеринарні та епідеміологічні обстеження в разі виникнення захворювань тварин на бруцельоз, визначати джерела та шляхи поширення збудника хвороби, розробляти, організовувати та проводити спільні заходи з ліквідації вогнища інфекції.

2.6. Фахівці державної санітарно-епідеміологічної служби беруть участь у розробці планів заходів з боротьби з бруцельозом і профілактики зараження людей у неблагополучних господарствах, населених пунктах, організовують та проводять медико-санітарні заходи на тваринницьких фермах, підприємствах, що переробляють продукти і сировину тваринного походження, а також здійснюють державний санітарний нагляд за додержанням протиепідемічного режиму.

2.7. Державні органи ветеринарної медицини разом з органами державної санітарно-епідеміологічної служби організовують комісії для перевірок на предмет повноти і якості проведення профілактичних та оздоровчих заходів на тваринницьких фермах і переробних підприємствах, видають офіційні приписи про вжиття невідкладних організаційно-господарчих та спеціальних профілактичних заходів.

3. Діагностика бруцельозу

3.1. Дослідження тварин та біологічного матеріалу від них проводять згідно з чинною настановою з діагностики бруцельозу.

3.2. Для дослідження тварин на бруцельоз застосовують серологічний, алергічний та бактеріологічний методи.

Велику рогату худобу, яків, зебу, буйволів досліджують серологічним методом (роз-бенгал проба - РБП або реакція аглютинації - РА або реакція зв'язування комплементу - РЗК або реакція тривалого зв'язування комплементу - РТЗК або

кільцева реакція з молоком - КР) і алергічним; овець, кіз, оленів - серологічним (РБП, РА, РЗК, РТЗК) і алергічним; свиней - серологічним (РБП, РЗК, РТЗК) і алергічним; коней - серологічним (РБП, РА, РЗК); верблюдів - серологічним (РБП, РА, РЗК); собак і тварин інших видів - серологічним (РА, РЗК).

3.3. Планові профілактичні серологічні дослідження на бруцельоз бугаїв-плідників, корів, нетелів, телиць віком понад один рік, буйволів, баранів-плідників, вівцематок, що лишилися без приплоду, кнурів-плідників та основних свиноматок проводять у всіх господарствах один раз на рік за роз-бенгал пробою (РБП). При одержанні позитивних результатів за РБП діагноз уточнюють додатковим дослідженням за РЗК (РТЗК) і РА.

Корів, бугаїв-плідників, телиць віком понад рік, свиноматок, від яких приплід продається населенню, овець та кіз громадян, які проживають на території господарств чи в окремих населених пунктах, досліджують на бруцельоз один раз на рік комплексно за РБП та РЗК.

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

3.5. У зоні можливого заносу бруцельозу планові серологічні дослідження маточного поголів'я проводять за РБП (РА) двічі на рік - навесні і восени.

3.6. При виявленні тварин, які позитивно реагують, повторне дослідження на бруцельоз усієї групи тварин проводять через 15-20 днів серологічними методами РБП, РА, РЗК (РТЗК) і алергічно. При потребі використовують також кільцеву реакцію з молоком.

3.7. Корів (нетелів), буйволиць, верблюдиць досліджують незалежно від терміну вагітності; вівцематок і свиноматок - через 1-2 місяці після окоту чи опоросу.

3.8. Серологічні та алергічні дослідження на бруцельоз проводять не раніше як через 45 днів після останнього щеплення проти інфекційних захворювань, протипаразитарних та інших профілактичних ветеринарних обробок.

3.9. При виявленні клінічних ознак захворювання бруцельозом (аборти, мертвонародження, орхіти, артрити та інше) хворих тварин ізолюють і обов'язково досліджують двічі - за РБП(РА) і РЗК(РТЗК) - на бруцельоз з інтервалом 15-20 днів і алергічною пробою. При потребі цими самими методами досліджують інших тварин стада (ферми), а вівцепоголів'я додатково на інфекційний епідидиміт баранів.

3.10. Коней досліджують серологічно за РБП та РЗК на бруцельоз у разі виявлення клінічних ознак хвороби (бурсит, нагній холки, тендовагініт, артрит та інше), а також у разі контакту з неблагополучним поголів'ям інших видів тварин у бруцельозному вогнищі.

3.11. Диких тварин (лосі, кабани, козулі та інші) досліджують на бруцельоз серологічно за РБП і РЗК та бактеріологічно - після вибіркового діагностично-ліцензійного відстрілу.

3.12. У звірівництві контроль щодо бруцельозу проводять на підставі бактеріологічних досліджень абортіваних плодів.

3.13. Планові серологічні дослідження та клінічне обстеження на інфекційний епідидиміт баранів-плідників проводять один раз на рік до парувальної компанії, а також перед формуванням отар для відгону на випас і після повернення, під час профілактичного карантину у разі продажу племінних баранів (баранчиків) чи вівцематок (ярок) або при міжгосподарчому обміні. Для дослідження застосовують реакцію тривалого зв'язування комплементу (РТЗК) з бруцелаовісним антигеном або реакцію імунодифузії (РІД).

3.14. Бактеріологічні дослідження на бруцельоз, з обов'язковим проведенням біопроби на морських свинках, проводять з біоматеріалом від

сільськогосподарських тварин при наявності підозри на захворювання бруцельозом (аборти, орхіти, артрити та інше), а також при діагностичному забої для уточнення діагнозу у серопозитивних тварин благополучного господарства.

Абортвані плоди, що надходять до лабораторій ветеринарної медицини для дослідження на трихомоноз, кампілобактеріоз, сальмонельоз, лептоспіроз, хламідіоз, підлягають обов'язковому дослідженню на бруцельоз.

3.15. На інфекційний епідидиміт баранів бактеріологічно досліджують статеві залози та їх придатки від клінічно хворих чи серологічно позитивних баранів після діагностичного забою або кастрації, а також абортплоди, цервіко-вагінальні виділення у вівцематок після аборту.

3.16. Діагноз на бруцельоз вважають установленим, якщо:

- виділено культуру бруцел із біоматеріалу або одержано позитивні результати біопроби на морських свинках;
- виявлено позитивні серологічні, алергічні реакції у тварин з клінічними ознаками бруцельозу;
- виявлено зростання титрів антитіл за РА і РЗК у повторних пробах сироваток крові, відібраних з інтервалом 15-20 діб, а також позитивну алергічну реакцію та збільшення загальної чисельності тварин, які позитивно реагують.

3.17. Діагноз на інфекційний епідидиміт баранів вважають установленим, якщо виділено культуру збудника хвороби - Br.ovis, або виявлено позитивну РТЗК (РІД) з бруцелаовісним антигеном.

3.18. У неблагополучних щодо бруцельозу господарствах та в загрозовій зоні тварини, які позитивно реагують, вважаються хворими і підлягають забою.

3.19. Виділені культури бруцел обов'язково направляють до Інституту експериментальної і клінічної ветеринарної медицини (м. Харків, Пушкінська, 83) для визначення виду та біовару збудника хвороби.

4. Профілактика бруцельозу та інфекційного епідидиміту баранів

4.1. На територію України **не дозволяється** завозити поголів'я великої рогатої худоби, овець, кіз, свиней або сперму, зиготи, ембріони з неблагополучних щодо бруцельозу господарств, а також - тварин, **щеплених протибруцельозними вакцинами**.

4.2. Імпортних племінних тварин (рогату худобу, овець та свиней) після карантину утримують відокремлено не менше 12 місяців до одержання благополучного щодо бруцельозу розтелення, окоту та опоросу, негативних результатів реакцій серологічних досліджень.

4.3. Керівники і власники господарств усіх форм власності, спеціалісти ветеринарної медицини зобов'язані:

4.3.1. Не допускати придбання тварин та введення їх у господарства без погодження з головним державним інспектором ветеринарної медицини району.

4.3.2. Обов'язково досліджувати тварин на бруцельоз та інфекційний епідидиміт у період 30-денного профілактичного карантину, при їх уводі і виводі з господарства.

4.3.3. При виявленні тварин, які позитивно реагують на бруцельоз або інфекційний епідидиміт, слід проводити уточнення діагнозу. Без уточнення діагнозу забороняється реалізація племінної продукції з ферм, гуртів, отар.

4.3.4. Дотримуватись ветеринарно-санітарних правил при комплектуванні, годівлі, утриманні та використанні тварин. Будувати потрібні об'єкти ветеринарного та санітарного призначення. Дотримуватись застережних заходів при заготівлі кормів з метою виключення контамінації їх бруцелями.

4.3.5. Молоко, заготовлене від тварин, які є власністю населення, відправляти на молокозаводи у спеціально маркованій тарі, не завозячи на ферму.

4.3.6. Не дозволяти доступ сторонніх осіб та транспорту на тваринницькі ферми.

4.3.7. Не допускати контакту здорового поголів'я тварин на пасовищі або водопої з худобою неблагополучних на бруцельоз ферм.

4.3.8. Пред'являти тварин для огляду і дослідження, виділяти для виконання цих робіт підсобних робітників та створювати умови, потрібні для своєчасного дослідження.

5. Організація протибруцельозних заходів

5.1. При встановленні захворювання на бруцельоз окремі гурти, ферми, господарства, бригади, а також населені пункти оголошують, у встановленому порядку, неблагополучними на бруцельоз, в них, з подання головного інспектора державної ветеринарної медицини районів (міст), розпорядженням органу самоврядування негайно вводяться відповідні обмеження. Про прийняття такого розпорядження повідомляються населення, підприємства, установи та організації в карантинній зоні, відповідні органи державної ветеринарної медицини та виконавчої влади суміжних районів та областей, а також - районну, міську санепідемстанцію.

5.2. Попередні обмеження, до прийняття рішення щодо встановлення карантинних обмежень, можуть бути введені приписом головного державного інспектора ветеринарної медицини району, міста, області або їх заступниками.

5.3. Заходи щодо профілактики та ліквідації захворювання тварин бруцельозом у неблагополучному пункті здійснюють згідно з планом, який розробляється головним державним інспектором ветеринарної медицини району, міста за участю фахівців районної, міської санітарно-епідеміологічної станції.

Плани оздоровчих протибруцельозних заходів у господарстві, населеному пункті, районі, місті, області затверджує державна адміністрація (місцевий орган виконавчої влади).

5.4. Керівники господарств зобов'язані:

- на неблагополучній фермі терміново обладнати ветеринарно-санітарні об'єкти (санпропускник, дезбар'єри, параформалінову камеру та інше), обгородити її територію;

- устаткувати побутові приміщення для персоналу зі складу обслуги (шафи для чистого одягу і взуття, умивальники тощо), облаштувати санітарну кімнату для жінок;

- забезпечити робітників ферм спецодягом, взуттям та іншими речами особистої гігієни для захисту від зараження бруцельозом;

- забезпечити щоденне знезараження та прання спецодягу, встановити контроль за якістю цієї роботи та заборонити винесення одягу поза межі неблагополучної ферми;

- організувати регулярне проведення робіт з очищення, дезінфекції тваринницьких приміщень і території ферм;

- не вводити здорову худобу в приміщення неблагополучної ферми;

- організувати знезараження молокопродукції;

- забезпечити необхідну допомогу спеціалістам ветеринарної медицини у проведенні діагностичних досліджень, дезінфекції, дератизації - виділяти транспорт, підсобних робітників і потрібну техніку;

- в разі необхідності - виділяти матеріально-технічні засоби для виконання заходів щодо оздоровлення від бруцельозу гуртів худоби, яка належить приватним власникам, що мешкають у населених пунктах на території цих господарств.

5.5. Перевірку повноти виконання протибруцельозних заходів на оздоровленій фермі, у господарстві, населеному пункті перед зняттям карантинних обмежень проводять комісійно за участю представника управління ветеринарної медицини та місцевих закладів державної санітарно-епідеміологічної служби.

5.6. Тваринницьку ферму, господарство, населений пункт визнають оздоровленими від бруцельозу після забою всіх хворих і підозрюваних у захворюванні тварин разом з приплодом від цих тварин та після проведення комплексу завершальних організаційно-господарських, санітарно-протиепідемічних і ветеринарних заходів. Про оздоровлення неблагополучного пункту складається акт, на підставі якого головний державний інспектор ветеринарної медицини району (міста) вносить у місцевий орган виконавчої влади подання про зняття карантинних обмежень на бруцельоз.

5.7. У господарстві після його оздоровлення і зняття карантинних обмежень зберігаються обмеження стосовно продажу або показу тварин на виставках протягом 24 місяців для великої рогатої худоби і 12 місяців для овець, кіз, свиней.

5.8. Про проведені заходи спеціалістами ветеринарної медицини повинен бути складений відповідний акт.

6. Карантинні і ветеринарно-санітарні заходи

6.1. При в'їзді на неблагополучну ферму господарство вивішує сповіщувальний знак "КАРАНТИН! В'ЇЗД ЗАБОРОНЕНО", обладнує санпропускник, дезбар'єр, установлює пост, на якому забезпечує цілодобове чергування.

6.2. Забороняється:

1) провозити (проганяти) тварин через територію ферми, вводити або виводити з неї сприйнятливих до бруцельозу тварин, крім вивозу на санітарну бойню м'ясокомбінату, з дотриманням вимог, що гарантують нерозповсюдження збудника хвороби у навколишнє середовище під час перевезення;

2) перегрупувати тварин без відома головного лікаря ветеринарної медицини господарства;

3) заготовляти на карантинній території корми для вивозу їх у інші господарства;

4) проводити ярмарки, аукціони, виставки тварин, включаючи хутрових звірів, собак, птицю;

5) проводити зоотехнічну роботу з відтворення худоби;

6) використовувати хворих, які позитивно реагують, або підозрюваних у захворюванні тварин і їх приплід для відтворення стада;

7) продавати населенню тварин з неблагополучної ферми для вирощування і відгодівлі;

8) використовувати з неблагополучних щодо бруцельозу ферм "прифермівських" коней і собак;

9) випасати або переганяти неблагополучне щодо бруцельозу поголів'я.

6.3. Тварин усіх видів, які позитивно реагують при дослідженні на бруцельоз або у яких виникли клінічні ознаки захворювання (аборти), негайно ізолюють і здають на санітарну бойню м'ясокомбінату - незалежно від віку, вагових кондицій, вагітності. Категорично забороняється організація ферм-ізоляторів чи пунктів концентрації тварин, хворих на бруцельоз.

6.4. Уводити тварин на оздоровлену територію ферм дозволяється тільки з дозволу головного державного інспектора ветеринарної медицини району, міста не раніше як через 6 місяців після виводу неблагополучного поголів'я і проведення всіх дій, передбачених планом оздоровчих заходів.

6.5. Худобу, яку закуплено населенням з господарств, неблагополучних по бруцельозу, упродовж 6 місяців до встановлення діагнозу і накладання карантинних обмежень на господарство, негайно здають на забій незалежно від вагових кондицій.

6.6. Пасовища, на яких перебувало неблагополучне поголів'я худоби, або зібране з таких угідь сіно дозволяється використовувати не раніше як через 3 місяці для поголів'я тварин цього ж господарства.

6.7. Забороняється доїння овець і кіз, обробка незнезаражених смушкових шкірок, а також заготівля бринзи, тушок, сичугів на неблагополучних щодо бруцельозу фермах.

Смушеві шкірки після зняття з тушки дезінфікують і консервують у встановленому порядку, а тушки спалюють або здають на завод з виробництва м'ясо-кісткового борошна за умови непоширення збудника.

6.8. Стриження овець чи кіз проводять після вилучення з отари тварин, які позитивно реагують на бруцельоз, з додержанням стригальями правил особистої гігієни. Стригалі перед кожним виходом з неблагополучної ферми повинні проходити обов'язкову санітарну обробку. Приміщення, майданчики та стригальський інструмент, спецодяг персоналу після закінчення стрижки очищують і дезінфікують.

6.9. Вовну з неблагополучних на бруцельоз отар знезаражують у господарстві бромистим метилом під плівкою згідно з Інструкцією з дезінфекції вовни, неблагополучної щодо бруцельозу і ящуру, бромистим метилом. Після обробки вовну вивозять на промислову переробку без обмежень.

6.10. Забій у господарстві хворих на бруцельоз тварин забороняється. Неблагополучне поголів'я перевозять на м'ясокомбінат на автомашинах з водонепроникним кузовом у погоджені строки згідно з графіком під наглядом спеціаліста ветеринарної медицини.

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

З м'ясом, продуктами забою діють у відповідності з Правилами ветеринарного огляду забійних тварин та ветеринарно-санітарної експертизи м'яса і м'ясних продуктів.

6.12. Абортвані плоди та посліди негайно збирають, засипають хлорним вапном і спалюють або захоронюють на скотомогильнику.

6.13. Корів з клінічними ознаками бруцельозу (аборти, ендометрити та інше) доїти забороняється.

6.14. Молоко з неблагополучної щодо бруцельозу великої рогатої худоби ферми знезаражується у господарстві до повного ліквідування хвороби і зняття карантину.

6.14.1. Молоко від корів, які позитивно реагують на бруцельоз, знезаражують кип'ятінням протягом 30 хвилин і використовують для годівлі тварин у межах господарства.

6.14.2. Молоко (вершки) від тварин, які від'ємно реагують на бруцельоз, з неблагополучного гурту знезаражують у господарстві шляхом пастеризації при 70 (град.) протягом 30 хвилин, при 85-90 (град.) протягом - 20 хвилин або кип'ятінням. При використанні пастеризатора інфрачервоного електронагріву - при 77,5 (град.) (+, -0,5 (град.)), без витримування.

6.14.3. Молоко (вершки) від корів ферми (гурту), неблагополучної одночасно з бруцельозу і з туберкульозу, знезаражують, як установлено при туберкульозі.

6.14.4. Використання незнезараженого молока від неблагополучного поголів'я для годівлі тварин забороняється.

6.14.5. Молочні відвійки (у тому числі і з молокопереробних підприємств) при використанні для годівлі тварин необхідно знезаражувати способами, зазначеними у пункті 6.14.2.

6.14.6. Сколотини "маслянку" і молочні відвійки, одержані при виготовленні топленого масла, використовують для годівлі тварин тільки в межах неблагополучної ферми.

6.14.7. Районні державні лабораторії ветеринарної медицини зобов'язані здійснювати контроль за якістю знезараження молока і молочних відвійок щодаки.

6.15. Для дезінфекції приміщень застосовують дезінфектанти в концентрації: 20%-й розчин свіжогашеного вапна або освітлений розчин хлорного вапна не менше як з 2% активного хлору, препарат ДП-2, гарячий 2%-й розчин їдкого лугу, гарячий 5%-й розчин кальцинованої соди, 2%-й розчин формальдегіду, 3%-й розчин каустичної содопоташної суміші, розчин нейтрального гіпохлориду кальцію або тексаніту з 3% активного хлору.

Для аерозольної дезінфекції герметично зачинених приміщень у відсутності тварин та людей застосовують 2%-й водний розчин формальдегіду.

Поверхню ґрунту вигульних дворів обробляють 3%-м розчином формальдегіду.

Перевірку якості дезінфекції приміщень проводять згідно з методикою бактеріологічного контролю.

6.16. Гній, підстилку і рештки кормів, що залишилися від годівлі тварин на неблагополучних фермах, знищують або знезаражують біологічним, хімічними чи фізичними методами (Рекомендації зі знезараження гною в господарствах, неблагополучних щодо туберкульозу). Господарське використання гною дозволяється не раніше як через 24 місяці після біотермічного знезараження.

7. Оздоровлення господарств, неблагополучних щодо бруцельозу великої рогатої худоби, овець, кіз, свиней

7.1. При встановленні вперше захворювання на бруцельоз у неблагополучному пункті припиняють відтворення стада і оздоровлення здійснюють методом повної заміни всього поголів'я ферми з приплодом.

7.1.1. У першу чергу здають на забій тих тварин, які мають клінічні ознаки, і тих, які позитивно реагують. Решту поголів'я неблагополучної ферми (всіх видів тварин) не досліджують і також здають на забій разом з приплодом у термін до 30 днів. На свинокомплексах повну санітарну заміну неблагополучного поголів'я дозволяється проводити протягом 6 місяців.

7.1.2. Поголів'я худоби, яке утримується на благополучних фермах цього господарства, досліджується на бруцельоз серологічно за РБП (РА) і РЗК двічі з інтервалом 30 днів до отримання двічі підряд негативних результатів по усім стадам. У подальший шестимісячний контрольний період серологічні дослідження проводять двічі з інтервалом 3 місяці. У господарствах зони загрози (територіально суміжні або такі, що придбали чи продали худобу у виявлене неблагополучне господарство) проводять дослідження того виду тварин, які хворіють у цей час на бруцельоз у неблагополучному господарстві.

7.2. Щеплення тварин протибруцельозними вакцинами забороняється.

7.3. Молоко знезаражують кип'ятінням або пастеризацією в установленому порядку.

7.4. На свинокомплексах з поголів'ям більше 12 тис. голів при встановленні бруцельозу забивають усіх тварин тільки тих неблагополучних технологічних груп, які утримуються у блоках або свинарниках. Після санації неблагополучних поголів'я та приміщень технологічний цикл продовжується.

7.5. При встановленні захворювання на бруцельоз у сільськогосподарських тварин, що є у користуванні населення, хворих разом з іншими тваринами приватного господарства забивають, а поголів'я населеного пункту досліджують за РБП (РА) і РЗК з інтервалом 30 днів до отримання двічі підряд негативних результатів щодо усього стада. Надалі у межах шестимісячного контрольного періоду серологічні дослідження проводять двічі з інтервалом 3 місяці.

7.6. М'ясо від тварин з неблагополучної на бруцельоз ферми (отари) переробляють на ковбаси або консерви, які потребують термічної обробки, незалежно від серологічних показників.

Туші тварин, які мали клінічні ознаки бруцельозу або патологічні зміни в органах, підлягають проваренню. З рештою продуктів забою і сировиною чинять згідно з Правилами ветеринарного огляду забійних тварин і ветеринарно-санітарної експертизи м'яса і м'ясних продуктів.

8. Оздоровлення звірівницьких і мисливських господарств, неблагополучних з бруцельозу

8.1. При встановленні бруцельозу в хутових звірів проводять серологічне дослідження поголів'я за РА у розведенні сироватки крові 1:10 один раз на місяць до одержання двічі підряд негативних результатів. Звірів (самиць разом з приплодом), які позитивно реагують, утримують в ізоляторі до забою на хутро. Хутрові шкурки дезінфікують і консервують відповідно до Інструкції з дезінфекції сировини тваринницького походження і підприємств з його заготівлі.

Карантинні обмеження знімають після забою тварин, які реагують, санації приміщень та інвентарю і одержання двічі підряд негативних результатів серологічних досліджень.

8.2. При встановленні бруцельозу серед диких тварин (кабани, козулі, лосі та інше) мисливських господарств за результатами бактеріологічних досліджень комісійно, за участю представників адміністрації природоохоронних об'єктів, ветеринарної та егерської служб, визначається зона заселення неблагополучної популяції тварин, а також - усі шляхи їх можливої міграції. Рішенням обласної державної адміністрації збільшується квота ліцензійно-санітарного відстрілу дорослих тварин до 50% від їх оптимальної кількості щорічно протягом 3-х років.

8.3. У неблагополучних щодо бруцельозу зонах забезпечуються заходи охорони свійських тварин від контакту з дикими: приділяють увагу огороженню ферм і

місць зберігання кормів, уникають розміщення літніх таборів свійських тварин у зонах інтенсивного заселення дикими тваринами. При встановленні фактів парування диких тварин зі свійськими останніх ізолюють і здають на забій. Решта тварин цієї групи повинна бути під ветеринарним наглядом і досліджена на бруцельоз протягом 6 місяців не менше двох разів з одержанням негативних результатів на бруцельоз.

9. Оздоровлення господарств, неблагополучних з інфекційного епідидиміту баранів

9.1. При встановленні захворювання на інфекційний епідидиміт вівчарське господарство, ферму, племінну станцію штучного запліднення, окрему отару оголошують неблагополучними і устанавлюють обмеження з цього захворювання.

9.1.1. Забороняється:

1) реалізація племінної продукції (сперма, племмолодняк, дорослі тварини) за межі господарства;

2) використання баранів-плідників з неблагополучної отари для запліднення (докриття) вівцематок або ярок;

3) використання баранів-пробників або баранів для докриття вівцематок (ярок) з товарних отар, що їх утримують для одержання вовни.

9.2. Оздоровлення неблагополучних отар проводять шляхом виявлення і забою клінічно хворих тварин (епідидиміт, орхіт, аборт, прохолостіння), а також тварин, які позитивно реагують за РТЗК або РІД з бруцелаовісним антигеном.

9.2.1. При встановленні захворювання серед племінних баранів-плідників або серед племінного молодняка додатково серологічно досліджують вівцематок у отарах, які мали контакт з цими баранами або від яких було одержано племмолодняк, який позитивно реагує.

9.2.2. Серологічне і клінічне дослідження баранів-плідників неблагополучної отари (пальпація сім'яних залоз та їх придатків) проводять з інтервалом 20 днів до одержання двічі підряд негативних серологічних результатів. Клінічно хворих або тварин, які позитивно реагують, терміново ізолюють і здають на забій. Надалі отару утримують на контролі протягом 6 місяців, серологічно досліджуючи двічі з інтервалом 3 місяці до одержання негативних результатів.

Тільки при одержанні у контрольний термін негативних результатів дослідження отару баранів-плідників вважають оздоровленою і дозволяють використання тварин для запліднення.

9.2.3. При оздоровленні неблагополучних отар вівцематок діагностичні дослідження проводять серологічно за РТЗК двічі - через 1 і 2 місяці після окоту, а також - за один місяць до покриття.

Тварин, які позитивно реагують, разом з приплодом здають на забій, вибраковують і також здають на забій тварин, що абортували та "холостих" вівцематок.

Отару вівцематок вважають оздоровленою, якщо протягом року не було абортів бруцеляовісної етіології, а при дворазовому дослідженні сироватки крові овець після окоту - не виявлено тварин, які позитивно реагують.

9.2.4. Ярок з 10-12-місячного віку досліджують у ті самі строки, що і вівцематок, якщо вони утримуються в одних отарах. У разі формування окремих ремонтних отар ярок їх оздоровлення проводять шляхом щомісячного дослідження до одержання двічі підряд негативних результатів за РТЗК.

9.2.5. Молодих баранчиків від вівцематок неблагополучних отар товарних господарств для відтворення не використовують, у 2-3-недільному віці каструють і надалі не досліджують.

9.2.6. Молодих баранчиків у племінних господарствах утримують у відокремлених отарах ізолювано від дорослих тварин і оздоровлюють так, як зазначено у п.9.2.2. Серологічні дослідження баранчиків за РТЗК проводять з 10-12-

місячного віку. Вибракуваних баранчиків за зоотехнічними показниками каструють і утримують відокремлено від племінної отари.

9.2.7. Товарні отари баранів для одержання вовни у неблагополучних господарствах розміщують відокремлено від основного стада, не досліджують і поступово замінюють валухами.

Використання баранів з таких отар для докриття або як пробників категорично забороняється.

9.2.8. При виявленні в отарах (групах) баранів-плідників або баранчиків 10-12-місячного віку 25% і більше хворих клінічно та таких, які позитивно реагують за РТЗК, усю отару (групу) здають на забій.

9.3. Відтворення стада у неблагополучній отарі вівцематок здійснюється штучним заплідненням після вилучення овець, які позитивно реагують та є безплідними. Для докриття дозволяється вводити здорових баранів із благополучної отари баранів-плідників. Загальний строк парувальної компанії не повинен бути більшим 2-х місяців. Після закінчення парувальної компанії таких баранів утримують окремо від вівцематок та інших груп баранів. Через 1-2 місяці їх досліджують клінічно і серологічно, тварин, які реагують позитивно, здають на забій, а решту досліджують, як указано у п.9.2.2. Використання цих баранів для запліднення вівцематок в інших отарах не дозволяється.

9.4. У неблагополучних господарствах, де штучне запліднення організувати неможливо (відгонне вівчарство), для запліднення використовують досліджених здорових баранів-плідників, яких закріплюють за неблагополучними отарами вівцематок до повного їх оздоровлення. Після закінчення парувального сезону баранів утримують відокремлено від вівцематок і досліджують так, як зазначено у п.9.2.2. Об'єднувати групи баранів, що запліднювали

різні отари вівцематок, без попереднього дослідження не дозволяється.

9.5. У літній час неблагополучні отари виводять з кошар на табірне утримання. У приміщеннях проводять санітарне очищення і дезінфекцію.

9.6. М'ясо тварин, які позитивно реагують на інфекційний епідідиміт, при відсутності у них клінічних (абортів чи орхіту) ознак перед забоєм випускають без обмежень, м'ясо від клінічно хворих - знезаражують проваренням.

10. Охорона людей від зараження бруцельозом

10.1. Всі працівники, які безпосередньо обслуговують тварин, неблагополучних щодо бруцельозу ферм, повинні дотримуватись правил особистої гігієни за рекомендаціями медичних спеціалістів та спеціалістів ветеринарної медицини.

10.2. Для дезінфекції рук використовують 0,5%-й розчин хлораміну або кальцінованої соди. Спецодяг та спецвзуття перед кожним виходом з ферми здають у параформалінову камеру для знезараження.

10.3. Керівники господарств різних форм власності та підпорядкування зобов'язані забезпечити своєчасне проходження тваринниками медичних обстежень на бруцельоз. Не слід допускати до обслуговування хворих тварин осіб, що не пройшли медичне обстеження. Забезпечити усіх працівників тваринництва санітарним та спеціальним одягом і взуттям. Устаткувати робочі місця рукомийниками, дезрозчином, милом, рушниками, аптечкою першої допомоги. Організувати на фермі прання та зберігання спецодягу і спецвзуття.

Не допускати підлітків до 18 років, вагітних жінок та годувальниць до обслуговування бруцельозних тварин.

Обслуговування неблагополучних отар з бруцельозу овець (кіз) дозволяється тільки особам, вакцинованим проти бруцельозу. На кожній фермі у спеціальному журналі записуються вказівки і пропозиції медичних фахівців та фахівців ветеринарної медицини щодо гігієни праці і профілактики захворювання, а також про про

До змісту

ціалістами інструктажу про заходи безпеки.

Інструкція

про заходи профілактики та оздоровлення тварин від лептоспірозу

1. ЗАГАЛЬНІ ПОЛОЖЕННЯ

Лептоспіроз - інфекційне захворювання сільськогосподарських тварин, диких гризунів і м'ясоїдних, що проявляється гарячкою, жовтяницею, атонією кишечника, гемоглобінурією, анемією, некрозами слизових оболонок і шкіри та у неімунних свиноматок і, рідше, укорів абортами в останній місяць вагітності, народженням нежиттєздатного приплоду, перегулами і безплідністю. Захворювання характеризується наявністю природних вогнищ. До лептоспірозу сприйнятлива також і людина.

Економічні збитки, заподіяні лептоспірозом, полягають у падежі тварин, вибраковці туш, зниження продуктивності і працездатності, а також у затратах на організацію заходів по боротьбі із захворюванням.

Збудниками хвороби є вид патогенних лептоспир, який містить 202 серовара, об'єднаних в 23 серологічні групи. Перебіг захворювання гострий, підгострий, хронічний та безсимптомний, що проявляється в будь-який час року, але частіше в пасовищний період.

Джерелом інфекції можуть бути перехворілі тварини - лептоспіроносії, факторами передачі інфекції - пасовища, водопої, корми, мишовидні гризуни.

2. ДІАГНОСТИКА ЛЕПТОСПІРОЗУ

2.1. Діагноз може бути встановлений комплексно на підставі епізоотологічних даних, клінічних ознак, патологоанатомічних змін і лабораторних досліджень.

2.2. З метою своєчасного виявлення захворювання проводять дослідження сироваток крові тварин по реакції мікроаглютинації (надалі - РМА).

2.2.1. На племпідприємствах, на станціях (пунктах) штучного осіменіння, племінних господарствах, (фермах) всіх плідників двічі на рік.

2.2.2. Свиней, велику і дрібну рогату худобу перед їх виводом і вводом (ввозом) для племінних та користувальних цілей (за винятком тварин на забій та відгодівлю) поголівно.

2.2.3. В усіх інших випадках при підозрі на лептоспіроз.

2.3. Відбір матеріалу на дослідження і лабораторну діагностику лептоспірозу проводять згідно з чинними Методичними вказівками по лабораторній діагностиці лептоспірозу тварин.

2.4. У хворих та підозрілих у захворюванні тварин досліджують кров і сечу, а у загинувших - паренхіматозні органи. Кров беруть від усієї групи, але не менше, як від 50 тварин. Повторне взяття крові при необхідності проводять через 7-10 днів у тих же тварин.

Мікроскопію сечі проводять безпосередньо у господарстві не менше як від 100 тварин. Дослідження припиняють після виявлення лептоспір в одній з проб. На фермах з поголів'ям менше 100 голів досліджують всіх тварин.

Патологічний матеріал досліджується з моменту взяття протягом 6 годин влітку і 10-12 годин при зберіганні в охолодженому стані при температурі +4 +6С. Мікроскопію сечі проводять: при температурі повітря 20-25С протягом 6-8 годин, при температурі повітря 16-20С протягом 10-12 годин з моменту взяття. У більш віддалений час виявлення лептоспір значно знижується.

2.5. Діагноз на лептоспіроз вважають встановленим, а господарство (ферму, відділення, підприємство, станцію, пункт штучного осіменіння, свинарник, гурт і т.п.) неблагополучним в кожному з таких випадків.

2.5.1. Культура лептоспір виділена із патологічного матеріалу або із органів лабораторних тварин, заражених досліджуваним матеріалом.

2.5.2. Лептоспіри виявлені при мікроскопічному дослідженні в крові чи суспензії із органів тварин, абортваному плоді, сечі чи органах лабораторних тварин, що загинули після зараження досліджуваним матеріалом.

2.5.3. Антитіла, виявлені в сироватці крові більше, ніж у 20 процентів досліджених тварин в титрі 1:50 у невакцинованих, і 1:100 і більше у вакцинованих. При виявленні меншої кількості позитивних реакцій проводять мікроскопію сечі. При негативних результатах мікроскопії сечі проводять повторне дослідження сироватки крові і сечі раніше досліджених тварин через 15-30 днів.

Виявлення лептоспир чи антитіл при повторному дослідженні у тварин, які не мали їх при попередньому дослідженні, чи наростання титру антитіл в 5 та більше разів свідчить про неблагополуччя господарства.

2.6. Лептоспіроз вважають причиною аборту (мертвонародження) при виявленні:

2.6.1. Лептоспир в органах (тканинах, рідинах) плоду або навколоплідних водах;

2.6.2. Антитіл до лептоспир у сироватці крові плоду в РМА в розведенні 1:5 (з антигеном 1:10) та більше.

Лептоспіроз вважають причиною загибелі тварин при наявності клінічних ознак у хворих тварин і патологоанатомічних змін, характерних для лептоспірозу, підтверджених виявленням лептоспир в крові чи паренхіматозних органах.

3. ПРОФІЛАКТИКА ЛЕПТОСПІРОЗУ

3.1. З метою запобігання захворюванням тварин лептоспірозом власники худоби, керівники господарств, спеціалісти ветеринарної медицини зобов'язані:

3.1.1. Здійснювати контроль за клінічним станом тварин і при підозрі на лептоспіроз проводити відбір і пересилку патматеріалу для лабораторних досліджень.

3.1.2. Комплектування господарств (ферм), підприємств, станцій штучного осіменіння тварин проводити клінічно здоровими тваринами, які не мають в сироватці крові специфічних лептоспірозних антитіл.

3.1.3. Всіх тварин, що надходять чи виводяться з господарства, карантинувати, і в період карантину досліджувати сироватки крові на лептоспіроз в РМА з лептоспірами 7 груп: помона, тарасові, гебдомадіс, сейро, гриппотифоза, іктерогеморрагія, каніколя. Свиней, яких вводять в господарства для племінних цілей, обробляють стрептоміцин-сульфатом у дозі 15-20 тис. од./кг з інтервалом 12 годин протягом 5 днів незалежно від результатів досліджень.

Комплектування відгодівельних господарств дозволяється проводити клінічно здоровими тваринами з благополучних господарств без дослідження на лептоспіроз.

3.1.4. Не допускати контакту тварин з худобою неблагополучних по лептоспірозу господарств, ферм, орендарів, власників тварин, населених пунктів, на пасовищі, в місцях водопою і т.і., не випасати невакцинованих тварин на території природного вогнища лептоспірозу.

3.1.5. Систематично знищувати гризунів в тваринницьких приміщеннях, на території ферм, в місцях збереження кормів і т.і., в терміни проведення дератизації санітарно-епідеміологічною службою.

4. ЗАХОДИ ПО ОЗДОРОВЛЕННЮ ТВАРИН ВІД ЛЕПТОСПІРОЗУ

4.1. При встановленні діагнозу на лептоспіроз органи місцевого самоврядування, місцеві органи державної виконавчої влади за поданням головного лікаря ветеринарної медицини району, міста, району у місті виносять рішення про оголошення господарства (його самостійної частини) або населеного пункту неблагополучним, вводять карантинні обмеження тварин та затверджують план заходів по ліквідації цього захворювання.

Одночасно головний лікар ветеринарної медицини району, міста, району в місті повідомляє про це управління державної ветеринарної медицини області та головного лікаря районної санепідстанції.

4.2. Спеціалісти ветеринарної медицини проводять клінічний огляд тварин з вимірюванням температури тіла у підозрілих на захворювання тварин. Хворих і підозрілих на захворювання тварин ізолюють, лікують гіперімунною сироваткою згідно з настановою по застосуванню і антибіотиками (стрептоміцин-сульфат внутрішньом'язево по 25 тис. од. на кг. маси тварин з інтервалом 12 годин протягом 4-5 днів; для свиней, крім того, дитетрациклін внутрішньом'язево по 30 тис. од./кг. маси двічі через 48-72 години; канаміцин вводять внутрішньом'язево в дозі 15 тис. од./кг маси тіла тричі на добу з інтервалом 8 годин протягом 4-5 днів).

4.3. За умовами карантинних обмежень забороняється:

- вивід (вивіз) тварин із неблагополучного господарства і використання хворих тварин для відтворення, продаж тварин населенню;
- перегруповання тварин без дозволу головного лікаря господарства;
- вивід не вакцинованих проти лептоспірозу тварин;
- випас, водопій не вакцинованих тварин, де випасалися хворі лептоспірозом тварини;
- використання м'яса, продуктів забою від хворих і підозрілих у захворюванні тварин на харчові і нормові цілі без відповідного знешкодження згідно Правил ветеринарного огляду забійних тварин та ветеринарно-санітарної експертизи м'яса і

м'ясних продуктів, затверджених Головним управлінням ветеринарії Міністерства сільського господарства СРСР від 27 грудня 1983 року.

- використання молока від хворих тварин в господарських цілях без кип'ятіння. Молоко від клінічно здорових тварин, сироватки крові яких дають позитивну РМА без наростання титру, використовують без обмежень.

4.4. Плідників, інфікованих лептоспірами (позитивна РМА або лептоспіри в сечі), ізолюють, припиняють взяття сперми, обробляють лептоспіроцидними препаратами. Через 10-12 днів ефективність лікування контролюють шляхом мікроскопії сечі. При виявленні лептоспир в сечі повторюють курс лікування і перевірку його ефективності. Запаси сперми, одержаної від плідників-лептоспіроносіїв за 6 місяців до встановлення діагнозу, знищують.

4.5. Корми, до яких мали доступ хворі лептоспірозом тварини, згодовують вакцинованому проти лептоспірозу поголів'ю.

4.6. Плідників на племпідприємствах (станціях, пунктах штучного осіменіння), розташованих в зонах природного вогнища лептоспірозу, вакцинують проти лептоспірозу.

4.7. Повторне дослідження сироватки крові в РМА і мікроскопію сечі всіх плідників на раніше неблагополучному підприємстві (станції) проводять через три місяці і при одержанні негативних результатів надалі кожні 6 місяців.

4.8. Забій хворих тварин проводять на санітарній бойні, а при її відсутності - забійному цеху м'ясокомбінату в кінці зміни після видалення із залу всіх туш і субпродуктів. Приміщення і обладнання цеху після забою тварин дезинфікують. Продукти забою використовують згідно з Правилами ветеринарного огляду забійних тварин і ветеринарно-санітарної експертизи м'яса і м'ясопродуктів, затверджених Головним управлінням ветеринарії Міністерства сільського господарства СРСР від 27 грудня 1983 року.

4.9. В розплідниках службового собаківництва ізолюють клінічно хворих тварин і підозрілих у захворюванні собак, лікують їх гіперімунною сироваткою і стрептоміцин-сульфатом. Стрептоміцин-сульфат вводять хворим собакам 1 раз на добу протягом 4-5 днів по 25 тис. од./кг маси тіла.

Клінічно здорових собак всіх вікових груп вакцинують проти лептоспірозу. Продаж собак із неблагополучного по лептоспірозу розплідника забороняється.

4.10. Після ізолювання хворих тварин та підозрілих у захворюванні лептоспірозом у приміщенні та загонах проводять механічне очищення і дезинфекцію 1-2 процентним розчином формаліну, 2 процентним розчином їдкого натру, освітленим розчином хлорного вапна, який містить 3 проценти активного хлору.

4.11. Господарство (ферма, гурт) вважається оздоровленим від лептоспірозу після проведення ветеринарних заходів і при відсутності хворих тварин і тварин лептоспіроносіїв.

Перед зняттям карантинних обмежень через 1-2 місяці після проведення заходів досліджують в РМА не менше 50 проб сироваток крові молодняка (не повинно бути позитивних реакцій) і не менше 100 проб сечі від кожної 1000 дорослих тварин, але не менше ніж від 100 тварин, серед яких не повинно бути лептоспіроносіїв. Реакція мікроаглютинації у дорослих тварин може лишатися позитивною. Повторне обстеження на лептоспіроз в раніше неблагополучних господарствах проводять через 6 місяців після зняття карантинних обмежень.

5. ВЕТЕРИНАРНА ОБРОБКА ТВАРИН, ЯКИХ ВИВОДЯТЬ (ВИВОЗЯТЬ) ІЗ ГОСПОДАРСТВА

5.1. Вивід (вивіз) тварин для племінних і користувальних цілей дозволяється із господарств, благополучних по лептоспірозу.

5.2. Призначених до продажу тварин утримують в карантині і досліджують сироватки крові в РМА на лептоспіроз, свиней, крім того, обробляють стрептоміцин-сульфатом в дозі 15-20 од./кг з інтервалом 12 годин протягом 5 днів незалежно від результатів лабораторних досліджень. При одержанні негативних результатів досліджень по всій групі вивід (вивіз) тварин дозволяється без обмежень.

При виявленні у тварин антитіл у крові всю групу залишають в господарстві і проводять додаткові дослідження для вирішення питання про благополуччя господарства по лептоспірозу згідно пункту 2.4. цієї Інструкції.

5.3. Вивід (вивіз) молодняка із господарств, в яких є поодинокі (до 10 процентів) тварини з позитивною РМА, при відсутності лептоспір в сечі дозволяється в межах області за згодою з обласним управлінням державної ветеринарної медицини в господарства з аналогічною ситуацією по лептоспірозу після обробки стрептоміцин-сульфатом.

6. СПЕЦИФІЧНА ПРОФІЛАКТИКА

6.1. Вакцинацію проти лептоспірозу проводять згідно з чинними настановами по застосуванню вакцин з тими серотипами і сероварами, які виявлені при діагностиці у тварин даного господарства:

- в неблагополучних по лептоспірозу господарствах;
- у відгодівельних господарствах, де поголів'я комплектують без обстеження на лептоспіроз;
- при випасанні тварин на пасовищах в зоні природного вогнища лептоспіроза;
- при виявленні в господарствах тварин, сироватка крові яких реагує в РМА.

6.2. Вакцинація попереджає захворювання, аборти, виключає формування лептоспіроносійства. Імунізація частини поголів'я не припиняє епізоотичний процес в господарстві, тому що постійно залишаються неімунні, сприйнятливі до лептоспірозу тварини.

7. ОХОРОНА ЛЮДЕЙ ВІД ЗАРАЖЕННЯ ЛЕПТОСПІРОЗОМ

7.1. Керівники господарств, ферм, орендарі, власники тварин зобов'язані:

7.1.1. Забезпечити всіх працівників тваринництва спецодягом і спецвзуттям;

7.1.2. Забезпечити інструктаж обслуговуючого персоналу про заходи особистої гігієни при лептоспірозі;

7.1.3. Забезпечити в кожному тваринницькому приміщенні умивальник, мило, рушник, аптечку першої допомоги, ємкість з дезрозчином, а також приміщення, обладнані для зберігання спецодягу і спецвзуття;

7.1.4. При наявності захворювання лептоспірозом серед тварин терміново вживати заходів до попередження зараженню людей, наданню допомоги по виявленню джерел інфекції.

8. ВІДПОВІДАЛЬНІСТЬ ЗА ПОРУШЕННЯ КАРАНТИННИХ ОБМЕЖЕНЬ ТВАРИН ТА ІНШИХ ВЕТЕРИНАРНО-САНІТАРНИХ ПРАВИЛ

8.1. Працівники господарств, ферм, орендарі та власники тварин, які допустили порушення карантинних обмежень та інших ветеринарно-санітарних правил, визначених в цій Інструкції, несуть відповідальність згідно чинному законодавству.



Інструкція

про заходи з профілактики та боротьби з хворобою Ауєскі сільськогосподарських тварин і хутрових звірів

1. Загальні положення

Хвороба Ауєскі (псевдосказ) - вірусне захворювання з характерними ознаками енцефаломієліту, ураженням верхніх дихальних шляхів і легень, що супроводжується в деяких видів тварин сильним свербінням та розчісуванням. Збудник - альфагерпесвірус, представник сімейства Herpesviridae, інфікує свиней, травоїдних і м'ясоїдних, може вражати всі види ссавців, крім людини та більшості видів приматів.

У поросят перебіг хвороби супроводжується високою летальністю. Дорослі свині, що перехворіли, залишаються латентно інфікованими вірусоносіями. Вірус хвороби Ауєскі може зберігатися в латентному стані в центральній нервовій системі, у лейкоцитах й інших органах і тканинах інфікованих свиней. У результаті імуносупресії, під дією ультрафіолетового опромінювання, коливання температури, під час родів, транспортування, ослаблення організму будь-якими чинниками вірус може реактивуватися з латентного стану, й тварина-вірусоносій знову стає джерелом інфекції. Кількість вірусу, що виділяється після його реактивації, менша, а період екскреції - коротший, ніж у фазі гострого захворювання, але цього може бути достатньо для інфікування вакцинованих і невакцинованих тварин. Свині, на відміну від інших тварин, є природним постійним резервуаром вірусу хвороби Ауєскі й основним джерелом збудника цієї інфекції.

Свині, як правило, інфікуються аерогенно. Через повітря вірус може переноситись на відстань кількох тисяч метрів. Оральне інфікування можливе при використанні контамінованих кормів. Вірус може передаватися під час парування, штучного осіменіння, пересадження ембріонів, а також через знаряддя праці, транспортні засоби, нутрощі, що переробляють на корм, шприци, голки. Одним із шляхів зараження може бути поїдання інфікованих щурів.

Виникнення хвороби Ауескі у великої рогатої худоби, овець та кіз майже завжди провокується зараженням від свиней. Шляхи передачі вірусу в них і в свиней подібні. У більшості випадків після інфікування вірусом вищевказані тварини гинуть, залишаючись кінцевою ланкою в епізоотичному ланцюзі, оскільки кількість вірусу, що виділяється в навколишнє середовище, недостатня для зараження інших тварин.

Передача вірусу собакам, кішкам, єнотам і іншим хижакам, а також щурам відбувається через контаміноване м'ясо, відходи або трупи.

Кінцевою метою боротьби з хворобою Ауескі є її викорінення. Цього можна досягти шляхом забою всіх серопозитивних тварин і суворого контролю за переміщенням тварин. Однак така програма викорінення хвороби Ауескі дорого коштує й може здійснюватися лише в регіонах із низьким рівнем захворюваності.

Вакцинопрофілактика істотно зменшує клінічний прояв захворювання й утримує розповсюдження інфекції, зменшуючи кількість виділень вірусу, а також зменшує вірогідність переходу інфекції в латентний стан. Однак вакцинація повністю не запобігає інфікуванню тварин. Таким чином, розв'язати проблему викорінення хвороби Ауескі, застосовуючи виключно вакцинопрофілактику, не можна. Крім того, у регіонах, де використовуються традиційні вакцини, виявлення інфікованих тварин лабораторними методами діагностики неможливе. Отже, основним засобом розв'язання проблеми викорінення хвороби Ауескі є виявлення й вибракування інфікованих тварин, не припиняючи вакцинації (мається на увазі наявність засобів, що дають змогу диференціювати інфікованих і вакцинованих тварин за показниками поствакцинального та постінфекційного імунітету). Такими засобами є так звані марковані вакцини та відповідні дискримінуючі діагностичні тести, а також інактивована культуральна вакцина УНДІЕВ проти хвороби Ауескі й шкірна проба з аулергіном.

Таким чином, для викорінення захворювання потрібен такий комплекс заходів: специфічна профілактика; виявлення, вибракування й заміна інфікованих тварин (включаючи латентно інфікованих) на неінфікованих; обов'язкова реєстрація захворювання; реалізація інших протиєпізоотичних заходів.

2. Основні положення й поняття

2.1. Діагностика, специфічна профілактика хвороби Ауескі та виявлення латентно інфікованих тварин.

2.1.1. Діагностика

Діагноз хвороби Ауескі встановлюється на підставі комплексу епізоотичних, клінічних, патолого-анатомічних даних і результатів лабораторних досліджень.

Для досліджень до лабораторії ветеринарної медицини надсилають свіжий труп тварини або патологічний матеріал (голову, шматочки головного або довгастого мозку, легенів, печінки, селезінки).

Лабораторна діагностика хвороби Ауескі ґрунтується на виявленні вірусу в патологічному матеріалі, виділенні його та ідентифікації в чутливій культурі клітин за допомогою реакції нейтралізації зі специфічною сироваткою крові або в інших серологічних реакціях відповідно до настанов щодо їх застосування; постановці біопроби на кролях.

Виділення вірусу та реакцію нейтралізації проводять на чутливих перещеплюваних або первинно-трипсинізованих культурах клітин.

У лабораторіях, що не обладнані для роботи з культурами клітин, заражують кроликів суспензією патологічного матеріалу. За наявності вірусу в зразках заражені тварини через 2-5 діб захворюють. Вони виявляють занепокоєння, часто з'являється свербіння й розчісування на місці введення. Хвороба має летальний кінець.

Для ретроспективної лабораторної діагностики хвороби Ауескі свиней застосовують серологічний метод, що дає змогу визначити підвищення рівня специфічних антитіл у сироватках крові хворих та тих тварин, що перехворіли. Ретроспективну лабораторну діагностику можна здійснити алергічним методом із використанням аулергіну відповідно до настанови щодо його застосування.

2.1.2. Специфічна профілактика

Хворобу Ауескі можна контролювати, використовуючи засоби специфічної профілактики: живі та інактивовані вакцини. Для цього застосовують різні марковані вакцини, що виготовлені з вірусологічної сировини, представленої вакцинними

штамами з природними або штучними генетичними делеціями в ДНК. Таким чином, вірус, що використовується для виготовлення цих нових вакцин, не має специфічного глікопротеїну, наприклад глікоротеїну gE(g1). Такі вакцини називають маркованими за цим глікопротеїном. Вони мають переваги над звичайними вірусними вакцинами, оскільки їх використання дає змогу відрізнити інфікованих тварин від вакцинованих у серологічних реакціях за наявністю або відсутністю антитіл до вищевказаного глікопротеїну. В інфікованих тварин будуть виявлятися антитіла до глікопротеїну gE, а у вакцинованих неінфікованих тварин антитіла до глікопротеїну-маркеру будуть відсутні. Диференційоване виявлення постінфекційного та поствакцинального імунітету є важливим кроком на шляху розв'язання проблеми викорінення хвороби Ауескі. Тому в країнах, де розв'язується ця проблема, застосування маркованих вакцин є пріоритетним.

Для специфічної профілактики хвороби Ауескі в Україні дозволяється застосовувати зареєстровані вакцини: марковані gE(g1)-негативні та інактивовані культуральні вакцини УНДІЕВ. Поєднання застосування маркованих і немаркованих (у тому числі вакцини УНДІЕВ) вакцин в одному господарстві не допускається, оскільки це призводить до ускладнення діагностичних досліджень. В одному господарстві дозволяється поєднане використання різних інактивованих gE-негативних вакцин з одним типом живої gE-негативної вакцини. Вакцини використовують відповідно до настанови щодо їх використання.

У неблагополучних і умовно благополучних господарствах дозволяється застосовувати як живі, так і інактивовані вакцини, у загрозованих - тільки інактивовані.

2.1.3. Виявлення латентно інфікованих тварин.

2.1.3.1. З метою виявлення інфікованих свиней у невакцинованому стаді застосовують різні серологічні тести для виявлення антитіл до вірусу хвороби Ауескі, а також шкірну пробу з аулергіном відповідно до настанови щодо застосування. Якщо в сироватці крові невакцинованих тварин виявлені антитіла до вірусу одним із серологічних методів, то їх вважають інфікованими.

2.1.3.2. Виявлення інфікованих тварин у вакцинованому маркованою gE-негативною вакциною стаді здійснюють за допомогою дискримінуючих тестів, що дають змогу специфічно виявляти антитіла до глікопротеїну gE вірусу хвороби Ауескі. Якщо в сироватці крові свиней, що вакциновані gE-негативною вакциною, виявлені антитіла до глікопротеїну gE вірусу хвороби Ауескі, їх вважають інфікованими.

2.1.3.3. Виявлення інфікованих тварин у стаді, де провели щеплення вакциною УНДІЕВ, здійснюється за допомогою шкірної проби з аулергіном відповідно до настанови щодо його застосування.

2.2. Епізоотологічний статус господарств

2.2.1. Неблагополучним господарством (фермою) вважають те, у якому встановлено захворювання тварин з хвороби Ауескі.

2.2.2. Умовно благополучним або умовно вільним від вірусу хвороби Ауескі господарство стає через 30 днів після припинення захворювання та вилучення з господарства або ізоляції для подальшої відгодівлі та забою всіх інфікованих тварин, а також поросят із свинарників-маточників, у яких було захворювання; свиноматок, під якими хворіли поросята-сисуни; поголів'я, що перебувало в період захворювання на відгодівлі. Після цього потрібно провести санітарний ремонт приміщення й комплекс ветеринарно-санітарних і профілактичних заходів.

Також умовно благополучним вважається господарство, у якому виявлені латентно інфіковані тварини без вияву клінічних ознак захворювання.

2.2.3. Благополучним або вільним від вірусу хвороби Ауескі вважається господарство, у якому після припинення вакцинації проти хвороби Ауескі протягом року одержували здоровий приплід, а дворазове обстеження з інтервалом у шість місяців усього ремонтного й призначеного для репродукції поголів'я та вибіркове обстеження інших груп тварин (до 5% поголів'я) не виявило інфікованих свиней.

2.2.4. Загрозливі господарства - ті, що безпосередньо межують або мають господарсько-транспортні зв'язки (незалежно від відстані) з неблагополучними господарствами (фермами).

3. Заходи щодо профілактики хвороби Ауескі

З метою охорони господарств (ферм, розплідників) від появи хвороби Ауєскі керівники господарств та інших підприємств і організацій, громадяни-власники тварин, фахівці ветеринарної медицини зобов'язані дотримуватися таких вимог:

3.1. Комплектування благополучного стада проводити тільки з благополучних щодо хвороби Ауєскі господарств: усіх тварин, які надходять в господарство, слід витримувати в профілактичному карантині під ветеринарним наглядом протягом 30 днів, перевіряти на вірусоносійство алергічним або серологічним методами.

3.2. Під час імпорتنих поставок племінних свиней, що призначені для репродукції, завозити тварин тільки з невакцинованих проти хвороби Ауєскі стад при наявності документів, передбачених міждержавними угодами, що засвідчують такі дані:

- серед поголів'я, де перебували свині протягом 12 місяців до дня відправки, не було клінічних ознак хвороби Ауєскі;

- свині були ізолювані в господарстві, що їх поставляє, за 30 днів до відправки на карантинну станцію й пройшли лабораторно-діагностичне тестування на наявність вірусу хвороби Ауєскі з негативними результатами й були визнані здоровими;

- через 21 день утримання на карантинній станції ще раз пройшли лабораторно-діагностичне тестування на наявність вірусу хвороби Ауєскі з негативними результатами.

3.3. На території ферм, пасовищ, у тваринницьких приміщеннях, кормокухнях, на складах, млинах, комбікормових заводах і т.п. систематично вести боротьбу з гризунами.

3.4. Не допускати присутності бродячих собак та кішок на територію господарства (ферми).

3.5. Не допускати згодовування в сирому вигляді свиням, хутровим звірям, собакам та кішкам м'яса й субпродуктів, що отримані від вимушено забитих тварин, а також непереварених відходів боєнь, їдалень та кухонь.

4. Заходи при підозрі на хворобу Ауєскі

4.1. При виявленні у тварин ознак, що вказують на підозру виникнення хвороби Ауєскі (нервові явища у вигляді судом, кругових рухів або пригнічення, нежить, свербіння та ін.) керівники господарства, власники тварин повинні терміново повідомити лікаря ветеринарної медицини й до його прибуття не допускати сторонніх осіб на територію та в приміщення ферми, припинити господарські контакти цієї ферми з благополучними фермами. У випадку загибелі тварин трупи зберігати на холоді в закритому ящику до прибуття лікаря ветеринарної медицини.

4.2. Лікар ветеринарної медицини, отримавши повідомлення про захворювання тварин, зобов'язаний:

4.2.1. Установити попередній діагноз і для його підтвердження надіслати в лабораторію ветеринарної медицини патологічний матеріал.

4.2.2. З'ясувати причини виникнення захворювання, джерела й шляхи заносу інфекції, епізоотичне становище господарства та організувати заходи для запобігання розповсюдженню хвороби, сповістити про виникнення захворювання головного лікаря ветеринарної медицини району.

5. Заходи щодо ліквідації хвороби Ауєскі в неблагополучних господарствах

5.1. При виявленні в господарстві хвороби Ауєскі головний державний інспектор ветеринарної медицини району сповіщає управління ветеринарної медицини облдержадміністрації і подає відповідні матеріали в райдержадміністрацію для введення карантинних обмежень у неблагополучному пункті і комплексний план заходів щодо ліквідації хвороби.

Районна державна адміністрація на підставі поданих матеріалів виносить рішення про оголошення неблагополучного пункту щодо хвороби Ауєскі, уведення карантинних обмежень та затверджує план заходів щодо ліквідації захворювання.

5.2. За умовами карантинних обмежень при хворобі Ауєскі забороняється:

- уводити й ввозити в неблагополучний пункт, виводити та вивозити з нього тварин;

- переводити (перегрупувати), а також випасати, поїти та утримувати хворих тварин разом із здоровими;

- вивіз із господарства шкур, шкурок без попереднього їх знешкодження, а також концентрованих, соковитих кормів, фуражу (сіно, солома), що зберігаються на території неблагополучної ферми (відділення). Ці корми використовують на місці для відгодівлі тварин, що перехворіли, а також - для вакцинованих;

- входити в приміщення, де утримуються хворі та з підозрою на захворювання тварини, особам, що не мають стосунку до утримання цих тварин;

- зважування та проведення татуювання тварин.

5.3. У неблагополучному щодо хвороби Ауєскі господарстві (фермі, бригаді, розпліднику, населеному пункті, приватному господарстві або окремому дворі) проводять такі заходи:

- щоденно здійснюють клінічний огляд усього поголів'я тварин з вибірковою термометрією;

- хворих тварин із характерними клінічними ознаками забивають і утилізують, а клінічно здорових тварин щеплюють вакциною проти хвороби Ауєскі відповідно до настанови щодо її застосування;

- при ізолюваному утриманні щеплюють тільки тварин того виду, серед якого мав місце спалах інфекції;

- при сумісному та суміжному утриманні декількох видів тварин під час появи хвороби вакцинується все поголів'я (велика рогата худоба, свині, вівці та ін.), яке там перебуває;

- проводять очищення та дезінфекцію приміщення та предметів догляду. Для дезінфекції застосовують 2-3%-ний гарячий розчин їдкого натру або 20%-ну суспензію свіжогашеного вапна, розчин віркону відповідно до настанови;

- знищують гризунів у приміщеннях (у місцях зберігання кормів, кормоцехах, кормокухнях), а на території ферм і господарств - бродячих собак і кішок;

- щодня вивозять гній і підстилку з приміщень у гноєсховище для біотермічного знешкодження. Сечовину знешкоджують хлорним вапном, яке вносять у гноєсховища з розрахунку 12 кг на 1 куб.м рідини;

- м'ясо вимушено забитих тварин використовують із дотриманням вимог, що передбачені Правилами ветеринарно-санітарного огляду забійних тварин і ветеринарно-санітарної експертизи м'яса і м'ясопродуктів;

- шкура з вимушено забитих та загиблих тварин знешкоджується відповідно до настанови з дезінфекції сировини тваринного походження;

- трупи тварин спалюють або піддають утилізації.

6. Заходи щодо оздоровлення свинарських господарств та викорінення хвороби Ауєскі

6.1. У неблагополучних свинарських господарствах (фермах), крім зазначених у розділі 5 цієї Інструкції, уживають такі заходи:

6.1.1. Організують годівлю тварин усіх вікових груп тільки в станках. Годівниці після кожної годівлі очищають і дезінфікують 2%-ним розчином їдкого натру з наступним (через 6 годин) промиванням водою.

6.1.2. Клінічно здорове поголів'я, включаючи поросят 2-3-денного віку, щеплюють живою або інактивованою вакциною проти хвороби Ауєскі відповідно до настанов.

6.1.3. Для виявлення інфікованих тварин у комплексі з вакцинами застосовують алергічний (із вакциною) або серологічний (із маркованою вакциною) методи диференційної діагностики. З цією метою обов'язково досліджують усіх тварин ремонтного стада, свиноматок, кнурів. Ці дослідження слід проводити через 1-2 місяці після вакцинації. Через 3 місяці проводять повторні дослідження неінфікованих тварин, а надалі - кожні 6 місяців до отримання двох негативних результатів серологічних досліджень.

6.1.4. Усіх тварин, що перехворіли або інфіковані, поросят із свинарників-маточників, де було зареєстроване захворювання, свиноматок, під якими хворіли поросята-сисуні, а також поголів'я, що перебуває на відгодівлі, виводять із стада або утримують ізольовано від неінфікованого основного стада, відгодовують та здають на забій.

6.1.5. У неблагополучних свинарниках після виведення всіх тварин і проведення дезінфекції знімають і спалюють дерев'яну підлогу, а верхній шар ґрунту товщиною 15 см знешкоджують і вивозять за межі ферми для кагатування.

6.1.6. Територію навколо свинарників обробляють 20%-ною суспензією свіжогашеного вапна й переорюють (двічі з інтервалом 5-6 днів).

Карантинні обмеження з неблагополучного щодо хвороби Ауєскі свинарського господарства (ферми, бригади) знімають через один місяць після припинення захворювання і видалення тварин, що зазначені в пункті 6.1.4, або їх ізольоване утримання з метою відгодівлі та забою, а також після попереднього проведення санітарного ремонту приміщень і комплексу ветеринарно-санітарних і профілактичних заходів. Такому господарству присвоюють статус умовно благополучного.

6.2. В умовно благополучних господарствах регулярно проводять клінічне обстеження тварин. Усіх тварин ремонтного стада, свиноматок, кнурів обов'язково обстежують один раз на 6 місяців з метою виявлення інфікованих. Також проводять вибіркові дослідження тварин інших груп. Інфікованих тварин видаляють із стада або утримують ізольовано, відгодовують і здають на забій.

В умовно благополучних господарствах забороняється утримувати в одному приміщенні тварин ремонтного стада, свиноматок і кнурів разом із поголів'ям, що призначене для відгодівлі.

Проводять поточну дезінфекцію приміщень і території.

Вакцинацію всього поголів'я, а також тварин, що ввозять в господарство, продовжують до повного звільнення стада від інфікованих тварин. Це повинно бути підтверджено негативними результатами двох досліджень з інтервалом 6 місяців.

Забороняється вивіз свиней для репродукції з умовно благополучних господарств. Дозволяється вивіз свиней для відгодівлі в господарства, що проводять профілактичну вакцинацію проти хвороби Ауєскі. Перед відправкою тварин витримують протягом 30 днів на карантині. Під час карантину всі тварини повинні

залишатися клінічно здоровими, а результати досліджень на наявність інфікованих тварин повинні бути негативними.

6.3. З метою контролю епізоотичної ситуації щодо хвороби Ауескі в благополучних господарствах дослідження з виявлення інфікованих тварин проводять один раз на 12 місяців. Для цього вибірково досліджують сироватки крові від тварин, що представляють різні вікові групи (до 5% поголів'я). При виявленні інфікованих без прояву клінічних ознак захворювання господарство вважають умовно благополучним. У такому господарстві проводять дослідження всього ремонтного та основного поголів'я. Якщо кількість виявлених інфікованих тварин становить 5% від досліджуваного поголів'я, то тварин не вакцинують. Усіх інфікованих ізолюють, відгодовують і здають на забій. У таких господарствах подальші дослідження щодо виявлення інфікованих тварин проводять один раз у 6 місяців. Якщо кількість виявлених інфікованих тварин більше 5%, то все поголів'я вакцинують проти хвороби Ауескі. Інші заходи проводять так, як зазначено в пункті 6.2.

6.4. У загрозованих господарствах здійснюють вибіркові дослідження тварин, що представляють різні групи (до 20%) для виявлення інфікованих. Якщо інфіковані тварини виявлені, то проводять заходи відповідно до пунктів 6.2 або 6.3. Рішення із застосування вакцинації поголів'я в таких господарствах приймають індивідуально після детального вивчення епізоотичної ситуації.

6.5. На рівні району або області для запобігання розповсюдженню інфекції й викорінення хвороби Ауескі, як доповнення до заходів, що виконуються господарством, здійснюють епізоотологічний моніторинг щодо хвороби Ауескі:

- проводять облік неблагополучних і загрозованих щодо хвороби Ауескі господарств за останні 10 років;
- контролюють проведення оздоровчих заходів у неблагополучних і загрозованих господарствах і блокують їх зв'язки з неблагополучними господарствами;

- контролюють пересування свиней на відповідній території, карантинні заходи та дослідження на наявність латентних форм хвороби Ауєскі;
- забезпечують регіональні потреби в профілактичних і діагностичних препаратах, дезінфекційних, дератизаційних засобах;
- здійснюють заходи з контролю санітарного забою і відповідного санітарного стану на м'ясопереробних, молокопереробних, комбикормових підприємствах, станціях штучного осіменіння та інших підприємствах.

6.6. У межах країни для викорінення хвороби Ауєскі проводять:

- визначення стратегії боротьби з хворобою Ауєскі;
- контроль за епізоотичною ситуацією в країні;
- вивчення епізоотичної ситуації в суміжних державах, а особливо тих, які поставляють у країну свиней або спермопродукцію;
- координацію міждержавних дій з боротьби із хворобою;
- карантин свиней, що надходять із-за кордону;
- контроль за виробництвом профілактичних і діагностичних препаратів, що необхідні для проведення заходів з ліквідації хвороби;
- затвердження й контроль за виконанням державної програми викорінення хвороби Ауєскі в Україні.

7. Заходи з оздоровлення господарств великої та дрібної рогатої худоби

7.1. На неблагополучних щодо хвороби Ауєскі фермах великої та дрібної рогатої худоби проводять заходи, зазначені в розділах 4 і 5 цієї Інструкції.

7.2. Велику рогату худобу і овець вакцинують проти хвороби Ауєскі, якщо ці тварини утримуються в одному приміщенні зі свинями, що хворіють на хворобу Ауєскі.

7.3. При ізолюваному утриманні великої рогатої худоби й овець щеплення проводять за таких умов:

- якщо в господарстві виявлена хвороба Ауєскі великої рогатої худоби, то щепленню підлягає тільки велика рогата худоба;
- якщо виявлено захворювання овець, то вакцинують тільки овець;

- необхідно вакцинувати велику рогату худобу і овець, якщо вони розміщені безпосередньо біля свинарника, у якому було захворювання на хворобу Ауескі свиней.

7.4. Молоко від корів з підозрою на зараження хворобою Ауескі дозволяється вживати людям після кип'ятіння. Молоко від хворих та підозрілих на захворювання корів обробляють методом кип'ятіння з наступним знищенням.

7.5. Карантинні обмеження з неблагополучного щодо хвороби Ауескі господарства (ферми) великої рогатої худоби або овець знімають через один місяць після останнього випадку захворювання та проведення комплексу ветеринарно-санітарних заходів.

8. Заходи з оздоровлення звірівницьких господарств та розплідників службових собак

8.1. У звірівницьких фермах та розплідниках службового собаківництва проводять заходи, зазначені в пункті 5 цієї Інструкції. Крім того:

- негайно вилучають з раціону м'ясні корми, які є підозрілими щодо наявності вірусу хвороби Ауескі, та замінюють їх іншими або переварюють;

- умовно здорових звірів щеплюють інактивованою вакциною проти хвороби Ауескі;

- шкурки від вимушено забитих та загиблих хутрових звірів знешкоджують шляхом сушки протягом 40 годин при температурі 30-35 град. С, після чого їх витримують протягом 10 днів при температурі 18-20 град. С. Якщо загибель хутрових звірів від хвороби Ауескі настала в літній період і шкурки не є цінними, то труп знищують, не знімаючи шкури.

8.2. Карантинні обмеження з неблагополучного щодо хвороби Ауескі звірівницького господарства знімають через 15 днів після припинення захворювання, вилучення тварин, що перехворіли, проведення санітарного ремонту приміщень і повного комплексу ветеринарно-санітарних та спеціальних заходів.

9. Відповідальність за порушення карантину та інших ветеринарно-санітарних вимог

9.1. Посадові особи, працівники господарств, ферм, орендарі, власники тварин, що допустили порушення карантину тварин та інших ветеринарно-санітарних вимог щодо хвороби Ауескі, несуть відповідальність згідно з чинним законодавством України.

До змісту



Інструкція

про заходи щодо боротьби зі сказом тварин

1. ЗАГАЛЬНІ ПОЛОЖЕННЯ

Сказ - особливо небезпечне вірусне захворювання всіх теплокровних тварин і людини. Характеризується гострим перебігом, ураженням нервової системи і закінчується летально.

Основним джерелом інфекції є хворі на сказ дикі тварини, в основному лисиці. Особливістю сказу природного типу є формування зон стійкого неблагополуччя. Такі зони розміщені, як правило, в місцевостях з підвищеною щільністю поселення лисиць.

Враховуючи природне поширення сказу тварин, заходи по боротьбі з ним здійснюються комплексно органами державної ветеринарної медицини, охорони здоров'я, житлово-комунального і лісового господарства, товариствами мисливців під керівництвом надзвичайних протиепізоотичних комісій та органів державної влади на місцях.

2. ЗАХОДИ ЩОДО ПРОФІЛАКТИКИ СКАЗУ

1.1. З метою своєчасного виявлення і недопущення захворювання тварин на сказ органи лісового господарства, охорони природи, мисливського господарства і заповідників зобов'язані:

- систематично обстежувати угіддя, де мешкають дикі тварини, і при виявленні їх трупів або вбитих з підозрілою поведінкою звірів (відсутність боязливості, неспровоковане нападання на людей чи тварин) негайно повідомляти працівників державної служби ветеринарної медицини і надсилати матеріал у ветеринарну лабораторію для дослідження на сказ;

- проводити щорічно в листопаді-січні одночасно на великих територіях заходи щодо підтримання оптимальних розмірів популяції лисиць, у яких перед періодом їх

розмноження (березень-квітень) щільність популяції не повинна перевищувати 0,5 - 1 голови на 1000 га угідь;

- проводити боротьбу з бродячими собаками та котами в мисливських угіддях, включаючи зелені зони навколо міст;

- не допускати до полювання не вакцинованих проти сказу собак, про що у мисливців повинні бути відповідні документи.

2.2. Власники тварин, керівники господарств незалежно від форм власності та спеціалісти ветеринарної медицини зобов'язані:

- дотримуватись діючих правил тримання собак, котів і хижих тварин у населених пунктах України, затверджених Держжитлокомунгоспом, Міністерством сільського господарства і продовольства та Міністерством охорони здоров'я України 18 червня 1980 року;

- доставляти собак, а в необхідних випадках і котів в строки, встановлені органами державної влади, в установи ветеринарної медицини для клінічного огляду і профілактичного щеплення проти сказу. Всі собаки, а в зонах постійного неблагополуччя за рішенням органів державної ветеринарної медицини і коти, підлягають обов'язковому щепленню проти сказу, як правило, на протязі липня-вересня кожного року. Тварин, не щеплених проти сказу, вакцинують з профілактичною метою незалежно від пори року;

- для охорони тваринницьких ферм, гуртів, отар, табунів використовувати лише вакцинованих проти сказу собак, вживати заходів щодо недопущення диких хижаків в місця розташування свійських тварин;

- про кожний випадок укусу свійських тварин дикими хижаками, бродячими чи здичавілими собаками або котами, а також при підозрі на захворювання тварин сказом негайно повідомляти ветеринарного спеціаліста, який обслуговує господарство, населений пункт та негайно ізолювати таких тварин.

2.3. Собаки, коти та інші тварини, що покусали людей чи тварин, повинні бути негайно доставлені їх власниками (підприємством, установою, організацією та ін.) або особами, які займаються відловом бродячих собак та котів, в найближчу установу державної ветеринарної медицини для огляду та карантинування на протязі 10 днів.

В окремих випадках, при наявності загородженого двору або приміщення, з дозволу установи державної ветеринарної медицини тварина, що покусала людей або інших тварин, може бути залишена під розписку у власника при умові, що він

зобов'язується утримувати її на прив'язі або в ізолюваному приміщенні на протязі 10 днів і дозволяти спеціалісту ветеринарної медицини здійснювати нагляд за цією твариною.

Результати нагляду за карантинованими тваринами реєструють в спеціальному журналі і по телефону, а потім письмово про них повідомляють медичну установу, в яку звернулися потерпілі від покусу люди.

2.4. Продаж, купівля та вивезення собак, котів, а також диких тварин в інші міста, райони і області дозволяється лише з благополучної місцевості при наявності ветеринарної довідки з відміткою в ній про щеплення проти сказу (для собак і котів) не менше ніж за 30 днів до вивезення. Строк закінчення імунітету у щеплених тварин визначається в залежності від вакцини, що застосовувалась.

3. ЗАХОДИ ЩОДО ЛІКВІДАЦІЇ ВОГНИЩ ЗАХВОРЮВАННЯ ТВАРИН НА СКАЗ

3.1. Діагноз на сказ встановлюють на підставі комплексу епізоотичних, клінічних, патологоанатомічних і лабораторних досліджень.

3.2. Для дослідження у лабораторію ветеринарної медицини фахівець направляє свіжий труп або голову від дрібних тварин, голову або свіжий консервований в 30-50 процентному розчині гліцерину головний мозок від великих тварин. Труп тварини повинен бути ретельно запакований в целофановий мішок, мозок - в банку з притертою скляною або гумовою пробкою, залитою парафіном, або в будь-який інший водонепроникливий контейнер.

3.3. Розтин трупу, виймання мозку та інші роботи з патологічним матеріалом проводять в стерильних умовах при суворому дотриманні таких заходів особистої профілактики: міцно фіксують голову тварини, руки захищають двома парами рукавичок - хірургічними і анатомічними, очі - окулярами, ніс і рот б-ти шаровою марлевою пов'язкою.

3.4. Лабораторні дослідження матеріалу на сказ проводять першочергово. Про результати дослідження негайно повідомляють установу ветеринарної медицини або спеціаліста, який направив матеріал, а також головного лікаря ветеринарної медицини району (міста).

3.5. Головний лікар ветеринарної медицини району, міста, району у місті про встановлене захворювання на сказ і вжиті заходи щодо його ліквідації терміново повідомляє обласне управління державної ветеринарної медицини, а також районну (міську) санепідстанцію або санепідемвідділення місцевої лікарні.

3.6. Головний лікар ветеринарної медицини району, міста, району у місті з участю представників санепідстанції, органів лісового господарства та інших відомств організовує проведення епізоотичного обстеження та розробляє план комплексних заходів щодо ліквідації сказу в неблагополучному пункті і представляє його для розгляду та затвердження районній (міській) державній адміністрації.

Населений пункт або його частина з прилеглими до нього угіддями, пасовище, лісовий чи польовий масив, урочище та ін., де виявлено захворювання на сказ, за поданням головного лікаря ветеринарної медицини району, міста, району у місті рішенням органу місцевого самоврядування, місцевих органів державної виконавчої влади оголошують неблагополучним щодо цього захворювання і вводять карантинні обмеження. В рішенні чітко визначаються межі неблагополучної на сказ території, а також загрозна зона з урахуванням забрудника інфекції та місцевих умов.

Вогнищем сказу вважається не тільки місце виявлення джерела збудника інфекції (хворих на сказ тварин), але й навколишня територія, на яку можлива міграція диких тварин.

В неблагополучному пункті тварин щеплюють проти сказу, виявляють хворих та підозрілих на зараження сказом, умиряють хворих на сказ тварин, а також підозрілих на захворювання. Труп тварин забитих, загинув або підозрілих на захворювання спалюють разом зі шкірою.

3.7. В неблагополучних пунктах забороняється проведення виставок, виводок собак, вивезення за його межі собак, котів і диких тварин.

В мисливських угіддях, оголошених неблагополучними, а також в загрозливій зоні, забороняється проведення промислового і ліцензійного відстрілу диких тварин, їх відлов і вивіз.

3.8. При виявленні захворювання на сказ серед диких тварин незалежно від строків полювання служба державної ветеринарної медицини разом з органами охорони природи, мисливського і лісового господарства вживають заходів щодо зниження чисельності лисиць та єнотовидних собак і проводять пероральну імунізацію диких м'ясоїдних звірів антирабічною вакциною з настановою по її застосуванню.

3.9. Для своєчасного виявлення та ізоляції хворих і підозрілих в захворюванні на сказ тварин встановлюється постійний ветеринарний нагляд за тваринами неблагополучної ферми, гурту, отари, табуну. Підозрілих на захворювання і покусаних тварин піддають ретельному ветеринарному огляду не менше 2-3 рази на добу.

3.10. Тварин, підозрілих на зараження сказом, щеплюють антирабічною вакциною та утримують під наглядом протягом 60 днів.

Хворих та підозрілих на захворювання сказом тварин лікувати або піддавати щепленням проти цієї хвороби забороняється. Свійських тварин і хутрових звірів, підозрілих на зараження сказом без клінічних ознак захворювання, дозволяється незалежно від строку щеплення їх проти сказу піддавати забою з використанням одержаних від них продуктів на загальних підставах.

3.11. Молоко від клінічно здорових тварин неблагополучної щодо сказу ферми, гурту, отари, табуна, незалежно від проведених щеплень проти сказу, може використовуватись в їжу людям або в корм тваринам після пастеризації при температурі 80-85°C протягом 30 хвилин або кип'ятіння протягом 5 хвилин.

3.12. Сировину тваринного походження, одержану від клінічно здорових тварин неблагополучної щодо сказу групи, вивозять із господарства в тарі із компактної тканини тільки на переробні підприємства або підприємства по їх заготівлі, зберіганню та переробці з відміткою у ветеринарному свідоцтві про те, що вони підлягають дезинфекції у відповідності з настановою по дезинфекції сировини тваринного походження.

3.13. Місця, де знаходились хворі тварини і підозрілі на захворювання сказом, предмети догляду за ними, одяг та інші речі, забруднені слиною та виділеннями від хворих тварин, підлягають дезинфекції у відповідності з Інструкцією щодо проведення ветеринарної дезинфекції об'єктів тваринництва, затвердженої Головним управлінням ветеринарії Держагропрому СРСР від 25 серпня 1988 року.

3.14. Разом з органами охорони здоров'я проводиться широка роз'яснювальна робота серед населення (бесіди, лекції, виступи в пресі, по радіо і телебаченню) про небезпечність сказу для людей і тварин та заходи щодо профілактики і боротьби з ним.

3.15. Карантинні обмеження по сказу скасовуються рішенням місцевої державної адміністрації району (міста) за поданням головного лікаря ветеринарної медицини району (міста) через 2 місяці з дня останнього випадку захворювання тварин на сказ при умові виконання всіх заходів, передбачених комплексним планом та діючою Інструкцією щодо профілактики та боротьби зі сказом тварин.

4. ВІДПОВІДАЛЬНІСТЬ ЗА ПОРУШЕННЯ ПРАВИЛ КАРАНТИНУ ТВАРИН ТА ІНШИХ ВЕТЕРИНАРНО-САНІТАРНИХ ВИМОГ

4.1. Посадові та інші особи за порушення правил карантину тварин та інших ветеринарно-санітарних вимог щодо сказу тварин несуть відповідальність згідно з чинним законодавством України.

До змісту



ІНСТРУКЦІЯ

з профілактики та оздоровлення великої рогатої худоби від лейкозу

I. Загальні положення

1.1. Інструкція встановлює порядок проведення профілактичних заходів щодо недопущення розповсюдження лейкозу великої рогатої худоби (далі - ВРХ), ветеринарно-санітарних заходів при виникненні захворювання та при проведенні оздоровчих заходів, використання продукції, одержаної в неблагополучних господарствах щодо лейкозу ВРХ, та є обов'язковою для виконання у всіх господарствах незалежно від форми власності і відомчого підпорядкування, фізичними особами - суб'єктами підприємницької діяльності, діяльність яких здійснюється у галузі тваринництва.

1.2. Лейкоз ВРХ - інфекційна, хронічна хвороба пухлинної природи, яка характеризується злоякісним розмноженням клітин кровотворних органів з порушенням їх дозрівання, що зумовлює дифузну інфільтрацію різних органів і тканин та утворення в них злоякісних пухлин.

Хвороба має три послідовні стадії розвитку: інкубаційну, коли тварина заражена збудником, але антитіла в неї ще не виявляють за допомогою відповідних методів досліджень; продромальну - з моменту виявлення позитивної на лейкоз серологічної реакції до появи перших клінічних ознак; клінічну - після виявлення гематологічних або клінічних ознак хвороби.

1.3. Збудником лейкозу ВРХ є онкогенний РНК - вірус з родини ретровірусів, який має близьку генетичну й антигенну спорідненість з вірусом Т-клітинного лейкозу людини типів 1 і 2 та Т-клітинного лейкозу мавп.

1.4. До вірусу лейкозу ВРХ (далі - ВЛВРХ) сприйнятливі велика рогата худоба незалежно від породи, віку й продуктивності, а також вівці, кози, кролі, свині та менш сприйнятливі коні, коти, собаки, морські свинки, миші.

1.5. ВЛВРХ розмножується в культурах клітин ВРХ, овець, мавп та інших тварин, а також у культурах клітин людини. Паразитує в лімфоцитах і взаємодіє з клітиною на рівні її генетичного апарату - ДНК. Вірус нестійкий у зовнішньому середовищі, гине при температурі 80 град.С протягом 1 хвилини.

1.6. В інфікованих ВЛВРХ тварин особливо в клінічній стадії змінюються обмінні, біохімічні процеси і, як наслідок, відбуваються зміни якісних характеристик молока і м'яса та накопичення в них шкідливих для організму тварин і людей продуктів обміну, зокрема метаболітів триптофану, які мають канцерогенну дію.

1.7. Джерелом збудника є заражені вірусом лейкозу тварини на всіх стадіях інфекційного процесу.

1.8. Вірус виділяється з організму заражених тварин з кров'ю, молоком, слиною, іншими секретами й екскретами, що містять лімфоцити, які є активними факторами його передачі.

1.9. Шляхи зараження тварин: парентеральний, ентеральний. Збудник лейкозу передається горизонтальним шляхом - при порушенні правил асептики та антисептики під час нумерації тварин, ветеринарних маніпуляціях, осіменінні спермою, яка містить клітини крові, контактним шляхом, доїнні інфікованих та здорових тварин одним доїльним апаратом тощо. Не виключена можливість перезараження тварин певними кровососними комахами та вертикальним шляхом (внутріутробно).

1.10. Основними заходами ефективного забезпечення благополуччя тваринництва щодо лейкозу є:

своєчасна діагностика хвороби;

чітке знання епізоотичної ситуації в кожному стаді;

негайне виведення зі стад (ферм) інфікованих вірусом лейкозу тварин та їх ізоляція з наступним забоєм;

проведення чіткого обліку, нумерації та ідентифікації тварин;
дотримання ветеринарно-санітарних правил на фермах;
дотримання асептики і антисептики при масових обробках тварин (нумерація, взяття крові, вакцинація, алергічні дослідження, лікування тощо);
проведення ретельної дезінфекції тваринницьких приміщень та обладнання після кожного дослідження тварин і ізоляції вірусоносіїв.

II. Діагностика

2.1. Відбір, доставка проб крові, молока, молозива, патологічного матеріалу в лабораторію, їх дослідження проводять відповідно до діючих нормативно-правових документів.

2.2. Основним методом прижиттєвої діагностики лейкозу є реакція імунодифузії (далі - РІД) та імуноферментний аналіз (далі - ІФА). Крім того, ІФА застосовують у благополучних стадах для дослідження об'єднаної проби молока від групи тварин. Для дослідження особливо цінних тварин та для арбітражних висновків застосовується полімеразно-ланцюгова реакція (далі - ПЛР).

Клініко-гематологічний, патолого-анатомічний та гістологічний методи застосовують для визначення стадії розвитку хвороби, морфологічної природи лейкозу в серопозитивних тварин.

2.3. Діагноз на лейкоз вважають установленим за наявності одного з таких позитивних результатів:

при серологічному дослідженні в РІД;

при дослідженні за допомогою ІФА та ПЛР.

При виявленні в благополучному господарстві в окремих тварин клініко-гематологічних, патолого-анатомічних або гістологічних змін діагноз уточнюють за допомогою РІД, ІФА або ПЛР.

2.4. Тварину вважають хворою при встановленні діагнозу одним з методів, перерахованих у пункті 2.3 цієї Інструкції, і включають у звіт (форма N 1-вет,

затверджена наказом Мінагрополітики України від 30.12.2005 N 775 "Про затвердження форм звітності з питань ветеринарної медицини").

2.5. У разі виникнення суперечок щодо висновків лабораторної діагностики лейкозу ВРХ на вимогу власника тварини Інститут з лабораторної діагностики проводить арбітражне дослідження, але не пізніше ніж через 15 діб після першого взяття крові. Відбір проб крові в таких випадках проводиться комісійно за участю спеціалістів ветеринарної медицини. Результати арбітражних досліджень є остаточними.

III. Заходи в благополучних щодо лейкозу стадах, фермах, господарствах

3.1. Благополучним щодо лейкозу ВРХ є стадо, ферма, господарство, у яких при дослідженнях за допомогою РІД, ІФА або ПЛР отримані негативні результати.

3.2. Серологічні дослідження тварин проводять за допомогою РІД і ІФА починаючи з 6-місячного віку. У разі потреби використовують ПЛР.

3.3. Періодичність досліджень тварин.

У господарствах різних форм власності та населених пунктах, які є благополучними 5 років і більше, - один раз на рік, а менше 5 років - з урахуванням підпунктів 4.5.3, 4.5.4 цієї Інструкції.

Бугаїв-плідників у племпідприємствах, кор у господарствах постачальниках молока для виготовлення продуктів дитячого харчування, корів у племінних господарствах та тварин - продуцентів крові для біофабрик та біоцехів - через кожні шість місяців.

3.4. Тварин, завезених з племінною і господарчою метою, досліджують на лейкоз за допомогою РІД, ІФА або ПЛР:

у господарстві-постачальнику - не раніше ніж за 30 днів до реалізації;

у господарстві-покупці - у період карантинування.

3.5. При встановленні позитивного діагнозу на лейкоз у період карантинування у завезених тварин все поголів'я, яке надійшло, повертається господарству-постачальнику (продавцю) або забивається (при його згоді).

3.6. Забороняється введення інфікованих вірусом лейкозу тварин у благополучні стада. Формування фермерських, орендних та індивідуальних господарств проводять тільки серологічно негативними тваринами.

3.7. Тварин, завезених з інших країн, у період карантинування в країні-експортері та після завезення досліджують згідно з пунктом 3.4 цієї Інструкції.

3.8. Реалізація тварин з благополучних господарств дозволяється без обмежень за умови, що такі тварини за 30 днів до цього були досліджені серологічно з негативним результатом.

IV. Заходи в неблагополучному щодо лейкозу господарстві, фермі, стаді

4.1. Господарство, ферму, стадо, присадибне господарство, у яких лейкоз встановлено методами, перерахованими в пункті 2.3 цієї Інструкції, оголошують неблагополучними щодо лейкозу і встановлюють карантинні обмеження.

У неблагополучному господарстві розробляється план організаційно-господарських, ветеринарно-санітарних і спеціальних заходів з ліквідації лейкозу, у якому вказують терміни оздоровлення, призначають відповідальних осіб, який затверджується головним державним інспектором ветеринарної медицини району (міста), та додається до рішення державної надзвичайної протиепізоотичної комісії при райдержадміністрації чи міській раді щодо введення карантинних обмежень.

4.2. У разі встановлення в окремих тварин тільки клініко-гематологічних, патолого-анатомічних або гістологічних змін, характерних для хвороби, проводять двократне серологічне дослідження тварин стада старше шестимісячного віку з інтервалом 30-45 днів. Якщо при цьому не виявлені антитіла до вірусу лейкозу, господарство вважається благополучним.

4.3. Виявлених при дослідженні хворих тварин таврують літерою "Л" на лівому масетері або мітять іншим способом, ізолюють в окремі приміщення.

4.4. У неблагополучному щодо лейкозу стаді, фермі, присадибному господарстві забороняється:

використовувати молоко без попереднього знезараження для громадського харчування і згодовування тваринам, реалізовувати його переробним підприємствам та на ринках;

молоко корів неблагополучних на лейкоз присадибних господарств громадян використовується лише після знезараження в межах цього господарства;

випасати хворих на лейкоз тварин разом із здоровими в загальних стадах;

реалізовувати тварин з племінною та користувальною метою;

проводити повторні дослідження хворих тварин, крім випадків, зазначених у пункті 2.5 цієї Інструкції;

використовувати бугаїв-плідників для парування корів і телиць;

використовувати сперму інфікованих ВЛВРХ бугаїв-плідників. Запаси сперми, отримані від таких бугаїв за 6 місяців до встановлення діагнозу на лейкоз, підлягають знищенню;

перегрупувати тварин без відома спеціалістів державних установ ветеринарної медицини;

заготовляти кров і молозиво для виготовлення ветеринарних і медичних лікувально-профілактичних препаратів, проводити гемотерапію;

вивозити велику рогату худобу з гематологічними та клінічними ознаками лейкозу за межі господарства для відтворення чи відгодівлі;

використовувати нестерильні інструменти, прилади, апарати при проведенні лікувально-профілактичних, зоотехнічних і технологічних заходів;

доїти одними доїльними апаратами корів, заражених та вільних від ВЛВРХ;

використовувати одне родильне приміщення для хворих на лейкоз та здорових корів;

використовувати молозиво хворих на лейкоз корів для напування телят, отриманих від здорових корів;

використовувати хворих на лейкоз телиць для відтворення стада.

4.5. Оздоровлення неблагополучних щодо лейкозу стад (ферм) проводять:

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

4.5.2. 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.

Система оздоровчих заходів залежить від діагностичних засобів.

4.5.3. Оздоровчі заходи на основі РІД:

Дослідження тварин старше 6-місячного віку проводять з інтервалом 10-30 діб до отримання негативного результату по стаду. Наступні дослідження проводять через 30-45 діб до отримання двох поспіль негативних результатів. У разі виконання усіх заходів, передбачених цією Інструкцією, господарство оголошують благополучним.

Протягом двох років після оздоровлення серологічний контроль проводять щокварталу.

4.5.4. Оздоровчі заходи на основі ІФА:

Дослідження тварин старше 6-місячного віку проводять через 30-45 діб до отримання підряд двох негативних результатів. За умови виконання інших заходів, передбачених цією Інструкцією, господарство оголошують благополучним.

Протягом двох років після оздоровлення серологічний контроль проводять через кожні 6 місяців.

4.5.5. Оздоровчі заходи із застосуванням РІД та ІФА:

Проводять дослідження тварин старше 6-місячного віку в РІД. Після ізоляції РІД позитивних тварин - у термін до 10 діб, РІД негативних тварин досліджують в ІФА, як указано в підпункті 4.5.4 цієї Інструкції.

Оздоровчі заходи проводять згідно з підпунктом 4.5.3 цієї Інструкції до отримання негативного результату, надалі виконують вимоги підпункту 4.5.4 цієї Інструкції.

Хворих тварин у всіх господарствах незалежно від форм власності та підпорядкування, як виняток, утримують і експлуатують в окремому приміщенні, стаді, фермі не довше двох років. Молодняк, отриманий від таких тварин, можна використовувати для ремонту стада за умови негативного двократного результату з інтервалом 30-45 днів, як указано в пункті 2.2 цієї Інструкції.

4.5.6. Молоко від серопозитивних тварин, яких утримують ізольовано від серонегативного стада, пастеризують у господарстві при температурі не нижче 80 град.С (тільки при такому режимі можна контролювати якість пастеризації за допомогою реакції на пероксидазу), після чого його можна використовувати для згодовування телятам або здавати на молокозавод. Молоко від корів серонегативного стада можна реалізовувати переробним підприємствам без попередньої пастеризації.

У разі, коли серопозитивні на лейкоз тварини не відділені від загального стада, молоко від усього поголів'я ферми підлягає пастеризації в зазначених режимах.

В окремих випадках допускається з письмового дозволу головного державного інспектора ветеринарної медицини Автономної Республіки Крим, областей, міст Києва та Севастополя, районів, міст тимчасове вивезення сирого молока окремим транспортом на молокозавод для технологічної пастеризації і подальшої переробки за наявності на молокопереробному підприємстві окремої лінії для приймання такого молока.

Молоко від серопозитивних тварин, яких утримують ізольовано від серонегативного стада, може піддаватися сепарації в господарстві. При цьому на молокопереробне підприємство вивозять тільки пастеризовані вершки, відвійки кип'ятять і згодовують тваринам.

4.5.7. Молоко від корів з клініко-гематологічними ознаками лейкозу забороняється використовувати з харчовою метою та згодовувати тваринам. Таке

молоко знешкоджують додаванням до нього 5-процентного формальдегіду або іншої дезінфекційної речовини.

4.6. У неблагополучних щодо лейкозу господарствах телят до 7-денного віку випоюють материнським молозивом (молоком), а надалі - пастеризованим молоком оздоровленого стада або серонегативних корів неблагополучного стада.

4.7. При виявленні хворих тварин у племінних господарствах або фермах такі господарства оголошуються неблагополучними.

4.8. Після кожного дослідження та ізоляції хворих тварин проводять дезінфекцію приміщень і обладнання. Для дезінфекції застосовують 2% розчин їдкого натрію, 2% розчин хлорного вапна та хлорвмісних препаратів, 5% розчин кальцінованої соди, 2% розчин формаліну, інші дезінфекційні засоби, зареєстровані в Україні.

4.9. Хворих тварин забороняється забивати в господарствах, їх забій проводиться на бойнях та м'ясопереробних підприємствах під контролем офіційних лікарів.

Приміщення та обладнання після забою хворих тварин підлягають старанному прибиранню та дезінфекції.

Усі випадки виявлення лейкозу, а також пухлин різного походження при здійсненні ветеринарно-санітарної експертизи реєструються у відповідних журналах та подаються у звітах (форми N 5-вет, 6-вет, які затверджені наказом Мінагрополітики України від 30.12.2005 N 775 "Про затвердження форм звітності з питань ветеринарної медицини").

Про виявлення у забитих тварин патолого-анатомічних змін, характерних для лейкозу, повідомляють їх власника та головного державного інспектора ветмедицини району, де знаходиться господарство.

4.10. Ветеринарно-санітарна оцінка туш, внутрішніх органів та інших продуктів забою хворих на лейкоз тварин здійснюються відповідно до Правил передзабійного ветеринарного огляду тварин і ветеринарно-санітарної експертизи м'яса та м'ясних продуктів, затверджених наказом Державного департаменту ветеринарної медицини Міністерства аграрної політики України від 07.06.2002 N

28 (z0524-02) та зареєстрованих у Міністерстві юстиції України 21.06.2002 за N 524/6812.

4.11. 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, а надалі - згідно з пунктами 3.2 та 3.3 цієї Інструкції.

V. Обов'язки і відповідальність керівників господарств, фермерів, громадян, власників тварин, спеціалістів ветеринарної медицини

5.1. Керівники господарств (підприємств), фермери, інші власники тварин зобов'язані забезпечити проведення передбачених чинною Інструкцією організаційно-господарських, спеціальних і ветеринарно-санітарних заходів для запобігання захворюванню тварин на лейкоз, а також для ліквідації вогнища інфекції у разі його виникнення.

5.2. Спеціалісти державної служби ветеринарної медицини відповідають за організацію своєчасної діагностики хвороби і розробку та контроль протилейкозних заходів.



ІНСТРУКЦІЯ

з профілактики та ліквідації захворювання птиці на хворобу Ньюкасла

I. Загальні положення

1.1. Ця Інструкція визначає порядок проведення профілактичних заходів спеціалістами ветеринарної медицини щодо недопущення захворювання птиці на хворобу Ньюкасла, порядок проведення ветеринарно-санітарних заходів у випадках спалаху хвороби Ньюкасла у птахогосподарствах незалежно від форми власності та серед дикої птиці, порядок використання продукції птахівництва, одержаної в

неблагополучних птахогосподарствах щодо хвороби Ньюкасла, та є обов'язковою для виконання фізичними та юридичними особами, у власності яких є свійська птиця або інша птиця, що утримується в неволі, та діяльність яких пов'язана з утриманням та обігом птиці (далі - власник), спеціалістами ветеринарної медицини, діяльність яких здійснюється у сфері птахівництва.

1.2. Хвороба Ньюкасла (псевдочума, азіатська чума курей, хвороба Філарет, хвороба Ранікхет) - Newcastle disease (Pseudoepizootic avium, Avian pneumoencephalitis) - це особливо небезпечне висококонтагіозне інфекційне захворювання свійської птиці (особливо родини курячих), спортивних голубів та іншої птиці, що утримується в неволі, яке викликає вірус, що знаходиться в групі PMV-1 з індексом інтрацеребральної патогенності у добових курчат понад 0,7 та характеризується ураженнями центральної нервової системи, респіраторних, вісцеральних органів, високою смертністю.

1.3. Збудником хвороби Ньюкасла є РНК - вмісний вірус, який належить до родини Paramyxoviridae, підродина Paramyxovirinae роду Rubulavirus. На сьогодні нараховують 9 серологічних груп параміксовірусів, яким присвоєні назви від PMV-1 до PMV-9. Усі штами вірусів, що викликають хворобу Ньюкасла птиці, відносяться до групи PMV-1. Крім цього, серйозні захворювання можуть викликати віруси, які відносяться до серогруп PMV-2 та PMV-3. Віріон сферичної або циліндричної форми має оболонки. Вірус збудника має гемаглютинуючі властивості щодо еритроцитів птиці, амфібій та рептилій, а також еритроцитів людини, миші та мурчака (морської свинки). Здатність аглютинувати еритроцити великої та дрібної рогатої худоби, свиней та коней варіює і залежить від штамму збудника. Вірус добре репродукується на 9-11-добових курячих ембріонах та на культурі клітин.

1.4. Збудник хвороби Ньюкасла стабільний у діапазоні рН середовища 2,0-10,0, чутливий до альдегідів, поверхнево-активних речовин, поліамідів, стійкий до хлороформу, ефіру. Вірус термолабільний: гине при нагріванні до температури 60-75 град.С за 30 хвилин, у тушках курей при витримуванні їх у гарячій воді, температура

якої сягає 90-95 град.С, - за 40 хвилин, а при температурі 100 град.С - за кілька секунд. У тонких кірках пташиного посліду під дією прямих сонячних променів вірус гине за 48-72 години. У навколишньому середовищі при температурі +18-21 град.С, вологості 64-76% може зберігатися 15-75 діб. При температурі -2-4 град.С в інфікованих тканинах вірус зберігається більше року, у заморожених тушках птиці - до 6 місяців. У пташниках при температурі від +5 до +19 град.С вірус життєздатний протягом 5 місяців. У висушених інфікованих органах птиці при температурі +18 град.С вірус активний протягом двох років. В інфікованих органах, які консервовані 50% розчином гліцерину з рН 7,2, вірус зберігає свою активність при температурі +4-8 град.С більше року. Збудник хвороби не втрачає вірулентності при сублімаційному висушуванні, стійкий до багаторазових циклів "заморожування - розморожування" та висушування, що сприяє збереженню збудника у навколишньому середовищі.

В інкубаційних яйцях вірус вірулентний протягом усього періоду інкубації та викликає загибель інфікованих великими штамами ембріонів вже через 30-60 годин після зараження, мезогенними штамами – через 60-90 годин, лентогенними штамами вірусу - більше ніж 90 годин. Під дією парів формальдегіду на поверхні шкаралупи вірус гине протягом 1 години, 0,5% їдкого натру - за 20 хвилин, у 2% розчині хлорного вапна з 1% активного хлору - за 10 хвилин.

При дії 3% розчину формальдегіду, 1% водного розчину їдкого натру, 3-4% розчину фенолу, 1-2% розчину віркону, 2% розчину гіпохлориту натрію у пташниках вірус гине протягом 24 годин, а при використанні 2% розчину формальдегіду або 3% хлорного вапна – за 48 годин.

1.5. Хворобою Ньюкасла найчастіше хворіють свійські та дикі птахи родини курячих, але спалахи інфекції також відмічають серед куріпок, фазанів, павичів, голубів, горобців, ворон, тетеруків, шпаків, страусів, папуг, чапель, сорок, пугачів, орланів та у більше ніж 30 видів інших птахів.

У людини вірус може викликати пригнічення, серозні кон'юнктивіти та риніти.

1.6. Джерелом інфекції є хвора, перехворіла птиця та в інкубаційному (прихованому) періоді хвороби, яка виділяє вірус з послідом, носовим та трахеальним слизом, з видихуванням повітрям, інфіковані трупи, не знезаражені тушки, боєнські відходи, відходи інкубації, пух, перо, інкубаційні та харчові яйця.

Зараження відбувається при контакті хворої птиці зі здоровою та трансоваріально. Носіями збудника хвороби можуть бути пасивно імунні курчата, інфіковані в перші дні життя. Свійські гуси та качки при спільному утриманні з хворими курми клінічно не хворіють, але можуть бути прихованим джерелом інфекції – латентні вірусоносії.

Пластинчатодзьобі види птиці - лебеді, баклани, олуші, чаплі, дикі качки та гуси є природним резервуаром вірусу хвороби Ньюкасла.

Захворювання має горизонтальний та вертикальний шляхи передачі. Збудник хвороби Ньюкасла може розповсюджуватися через інфіковані повітря, воду, корм, пил, перо, пух, одяг обслуговуючого персоналу, тару, транспорт, обладнання тощо. Механічними переносниками інфекції можуть бути синантропна птиця, коти, собаки, гризуни, клопи, мухи, перські кліщі та інші.

Трансмісивний шлях передачі збудника здійснюється через клопів (у них вірус життєздатний до 12 діб), аргасових кліщів (*Argas persicus* - до 10 місяців), гамазових кліщів (до 8 місяців) тощо.

1.7. Інкубаційний період хвороби триває від 2-5 днів до 21 дня. Форма перебігу хвороби залежить від патогенності штамму вірусу, виду, віку та імунобіологічного стану птиці. Різні ізоляти та штами вірусу хвороби Ньюкасла викликають захворювання різної важкості в одного носія, наприклад у курей хвороба Ньюкасла може протікати в гострій, підгострій, латентній або безсимптомній формах.

Кожен штам вірусу викликає специфічний клінічний перебіг захворювання в інфікованої птиці:

вісцеротропні велогенні - викликають гострий перебіг з геморагічним ураженням шлунково-кишкового тракту та високою смертністю;

нейротропні велогенні - гострий перебіг з високою смертністю з респіраторними та неврологічними симптомами;

мезогенні штами - респіраторні розлади зі смертністю молоді птиці;

лентогенні - викликають субклінічне респіраторне захворювання; асимптоматичні кишкові - субклінічне кишкове захворювання, яке протікає скрито. Клінічне захворювання курей, інфікованих пневмовірусом птахів, називають синдромом "опухлої голови", а в індиків - "ринотрахеїтом індиків".

1.8. Вірус хвороби Ньюкасла може бути в усіх виділеннях хворої птиці, а також в органах, крові, яйцях тощо.

1.9. Клінічні симптоми при спалаху хвороби Ньюкасла, яка викликана вірулентним вірусом збудника, у більшості випадків починаються апатією, прискореним диханням та слабкістю, а закінчуються прострацією і загибеллю. У птахів, які не загинули на початку захворювання, спостерігається діарея із зеленкуватими виділеннями, тремор мускулатури, викривлення ший, параліч лап та крил, опістотонус, а потім - загибель птиці.

При зараженні нейротропними велогенними штамами вірусу спостерігаються неврологічні симптоми, а через 1-2 дні раптово починається важке респіраторне захворювання. Яйценосність різко знижується, але діарея відсутня. Загибель птиці може досягати 100%, але частіше смертність дорослої птиці сягає до 50%, а у молодняку - 90%. Мезогенні штами вірусу хвороби Ньюкасла при польовій інфекції викликають респіраторне захворювання. У дорослої птиці спостерігається зниження яйценосності протягом декількох тижнів. Можуть проявлятися нервові симптоми. Загибель домашньої птиці не висока, за виключенням дуже молоді птиці. Важкість перебігу хвороби зростає за рахунок ускладнення супутніми захворюваннями.

Слабо вірулентні віруси у дорослих курей не викликають захворювання. У молодняку спостерігаються важкі респіраторні захворювання, які призводять до смерті, якщо одночасно відбулося інфікування більш патогенними штамми La Sota, які ускладнюють захворювання.

Клінічні ознаки в індиків менш виражені, ніж у курей. Гуси та качки легко інфікуються вірусом хвороби Ньюкасла, але не сприйнятливі до серогруп, які вважаються найбільш вірулентними для курей. У більшості видів диких птахів хвороба перебігає з клінічними ознаками, подібними у курей.

Віруси серотипу PMV-2 викликають у курей та індиків слабо виражені респіраторні або безсимптомні захворювання, але в індиків хвороба може перебігати з ознаками респіраторного синуситу, підвищеним рівнем смертності та зниженням несучості.

Серед свійської птиці вірус серотипу PMV-3 визиває захворювання лише індиків. При цьому спостерігається у них швидке зниження несучості з появою великої кількості білих яєць, та інколи супроводжується слабкими респіраторними ознаками. У невакцинованої групи курчат (1-30 днів) хвороба реєструється з 14-15 дня життя, коли дія материнського імунітету закінчується. Хвороба в них протікає переважно в гострій формі. Хвора птиця пригнічена, скупчується, не приймає корм та воду, температура тіла підвищується до 44 град.С, у курчат спостерігають паралічі кінцівок, скривлення шиї, кругові рухи голови, тремор. Птиця видає каркаючі звуки, дихання важке, в ротовій та носовій порожнинах накопичується багато слизистого ексудату, з'являється діарея, послід при цьому зеленого кольору, інколи з домішками крові. Загибель курчат спостерігається в перші 4-5 днів після зараження, смертність сягає 100%. На 8-10 день захворювання падіж значно знижується.

У птиці старше 60-денного віку клінічний перебіг хвороби частіше буває підгострий. При цьому хвора птиця стає малорухливою, в'ялою, у неї спостерігаються параліч кінцівок та шиї, респіраторні симптоми і діарея,

знижується апетит, птиця не поїдає добової норми кормів. Несучки зменшують або зовсім припиняють відкладати яйця. У птиці 45-60 - денного віку смертність становить до 90%, а у птиці старшого віку - 10-50%. Безсимптомна форма хвороби у дорослої птиці проходить без клінічних ознак, але супроводжується виділенням збудника в зовнішнє середовище; захворювання діагностується серологічними та вірусологічними дослідженнями. У вакцинованої птиці лентогенні штами вірусу викликають незначні ураження респіраторного тракту (кашель) та репродуктивних органів (оворіїти, сальпінгіти) із значним зниженням на 22 день захворювання яйценосності (до 50%). Однак чим вищі поствакцинальні титри антитіл, тим в більш легкій формі проходить перебіг хвороби. При високому рівні антитіл птиця хворіє легко, з відсутньою гибеллю чи зниженою смертністю та з незначною втратою продуктивності.

Перехворіла птиця часто стає латентним вірусоносієм.

1.10. Характер клінічних ознак та патологоанатомічні зміни залежать від штаму та патотипу інфікуючого вірусу, виду птиці та інших факторів. При патологоанатомічному розтині трупів птиці, у якої спостерігали хворобу Ньюкасла в гострій формі, відмічають запалення слизових оболонок всіх внутрішніх органів, катарально-геморагічний ентерит, нефрит, трахеїт, набряк легенів, пневмонію, гіперплазію селезінки. Характерними ознаками є геморагічний провентрикуліт у вигляді крововиливів на слизовій оболонці на межі залозистого та м'язового шлунків (геморагічний обідок) та дифтеритичне запалення залоз (бутони) на Баугінієвій заслінці в зоні біфуркації сліпих відростків. Стінка залозистого шлунка потовщена, вивідні протоки залоз набухлі. У тонкому відділі кишечника - вогнища некрозу та ерозії п'єрових бляшок, у товстому відділі - слизова оболонка геморагічно або дифтеритично запалена. У курей та індиків, інфікованих велогенними вірусами у період яйцекладки, у черевній порожнині присутні яєчні маси. Оваріальні фолікули часто в'ялі і дегенеративні. Печінка, жовчний міхур, епікард мають крововиливи, у серцевій сорочці - накопичення серозно - геморагічного ексудату.

Можливі крововиливи та блідість репродуктивних органів птиці.

У спинному та головному мозку можуть відмічатися явища набряку та гіперемії, а на поверхні та в товщі м'язів - крововиливи.

При респіраторній формі хвороби відмічають опухання шкіри голови, гіперемію та слиз у гортані, трахеї, пневмонію. При цьому характерні крововиливи на слизовій оболонці залозистого шлунка та бутони в сліпих відростках кишечника птиці зустрічаються значно рідше.

При інфікуванні слабо вірулентними штамами можуть розвиватися аеросакуліти і ущільнення повітроносних мішків. При цьому часто виділяється катаральний казеозний ексудат.

При безсимптомній формі хвороби в дорослої птиці часто спостерігають жовтковий перитоніт, гепатит, аеросакуліт, сальпінгіт. Крововиливи на слизовій оболонці шлунково-кишкового тракту зустрічаються рідко.

II. Діагностика хвороби Ньюкасла

2.1. Діагноз на хворобу Ньюкасла встановлюють на підставі епізоотологічних даних, клінічних ознак, результатів патолого-анатомічного розтину, серологічних та вірусологічних лабораторних досліджень, включаючи виділення та ідентифікацію збудника з наступним визначенням його патогенності

2.2. Для дослідження направляють свіжі трупи (не пізніше 10 годин після загибелі) або хвору птицю (не менше 5 голів з пташника, вигулу, вольєра, партії або населеного пункту), внутрішні органи (легені з трахеєю, селезінку, печінку, серце, кишечник, включаючи вмістище, нирки), голову, головний мозок (у замороженому вигляді або в 50% розчині гліцерину), ексудат черевної порожнини, 25 проб сироваток крові від птиці кожного пташника, населеного пункту. Відбирають мінімум 20 мазків з трахеї та клоаки, проби посліду тощо. У випадку, коли в господарстві утримується невелика кількість птиці (40-60 голів), то проби для дослідження відбираються від всієї птиці.

Також направляють інкубаційні яйця та завмерлі ембріони.

Транспортують патматеріал у термосі (ємності) з льодом, в герметично закритій тарі.

Зразки біоматеріалів від птахів можна зберігати до 2 діб при температурі +4 град.С або до 7 діб при температурі - 18+-2 град.С для більш тривалого зберігання їх заморожують при температурі - 70 град.С.

Сироватка крові може зберігатись при температурі +4 град.С до 5 днів, після чого її заморожують до температури - 18+-2 град.С.

Трахеальні та клоакальні змиви доставляють до лабораторії з дотриманням холодового режиму: негайне охолодження після відбору проб з використанням пакетів льоду або холодоелементів з гелю та транспортування в межах 24 годин до державної лабораторії ветеринарної медицини.

Для проведення дослідження методом полімеразної ланцюгової реакції (далі - ПЛР) допускається зберігання відібраного матеріалу від птахів протягом 24 годин при температурі від +2 до +8 град.С або до 7 діб при температурі - 18+-2 град.С.

2.3. Лабораторні дослідження на хворобу Ньюкасла проводять в державних акредитованих лабораторіях ветеринарної медицини.

2.4. Експрес-тестами виявлення вірусу хвороби Ньюкасла є: метод флюорестуючих антитіл на повздовжніх зрізах трахеї (реакція імунофлюоресценції);

пероксидазний метод на зрізі мозку з використанням антитіл; виявлення антитіл у невакцинованої птиці (реакція затримки гемаглютинації - РЗГА) або твердофазний імунно-ферментний аналіз - ІФА для виявлення антитіл до вірусу хвороби Ньюкасла; метод ПЛР.

2.5. Виділення вірусу на курячих ембріонах або лабораторних тваринах з наступною його ідентифікацією.

2.6. Визначення вірулентності штаму за індексом інтрацеребральної патогенності та індексом внутрішньовенної патогенності.

2.7. У випадку виявлення у птиці антитіл до вірусу субтипу 1 (PMV-1) проводять повне епізоотичне обстеження та лабораторні дослідження біоматеріалу.

2.8. При отриманні позитивного результату (ПЛР, вірусологічний) патолого - біологічний матеріал та ізоляти з вірусом хвороби Ньюкасла направляють у Державний науково-дослідний інститут з лабораторної діагностики та ветеринарно-санітарної експертизи для підтвердження.

2.9. Наявність вірусу хвороби Ньюкасла визнається, коли вірус птиці був виділений та ідентифікований як такий або характерна для такого типу вірусу вірусна РНК була виявлена в птиці чи при дослідженні одного з продуктів птахівництва.

2.10. Діагноз хвороби Ньюкасла птиці вважається встановленим при наявності одного чи кількох критеріїв: клінічних ознак захворювання, характерних патолого-анатомічних змін та виділення вірусу хвороби Ньюкасла та визначення його вірулентності або якщо виявлено наявність множинних базових амінокислот, було встановлено на рівні С-термінальної функції протеїну F2, а також фенілаланіну на рівні залишку 117 N-термінальної фракції протеїну F1. Під терміном "множинні базові амінокислоти" мають на увазі наявність мінімум трьох амінокислот, відповідних аргініну або лізину між залишками 113 та 116. За відсутності показника множинних базових амінокислот необхідно характеризувати виділений вірус шляхом визначення індексу інтрацеребральної патогенності. При цьому нумерація залишків амінокислот ведеться, починаючи з N-термінальної фракції амінокислотної частки ділянки нуклеотидної частки

(ділянки) гена FO, а залишки 113-116 відповідають залишкам від - 4 до - 1 від ділянки кліважу.

III. Профілактичні заходи з біобезпеки

3.1. З метою охорони птахогосподарств і територій населених пунктів від занесення збудника хвороби Ньюкасла керівники та спеціалісти ветеринарної медицини птахогосподарств незалежно від форм власності зобов'язані суворо виконувати вимоги, передбачені Ветеринарно-санітарними правилами для птахівницьких господарств і вимогами до їх проектування, затвердженими наказом Головного державного інспектора ветеринарної медицини України від 03.07.2001 N 53 (z0565-01), зареєстрованими в Міністерстві юстиції України 05.07.2001 за N 565/5756 (далі - Ветеринарно-санітарні правила), цією Інструкцією та іншими нормативно-правовими актами.

3.2. Власники свійської птиці особистих селянських господарств зобов'язані виконувати положення Ветеринарно-санітарних вимог утримання птиці в особистих селянських господарствах, затверджених наказом Державного департаменту ветеринарної медицини Міністерства аграрної політики України від 19.12.2006 N 100 (z0042-07), зареєстрованих в Міністерстві юстиції України 19.01.2007 за N 42/13309, а також вимоги цієї Інструкції та інших нормативно-правових актів з питань ветеринарної медицини птахівництва.

Для цього необхідно: здійснювати господарські та ветеринарні заходи, які забезпечують попередження виникнення захворювання птиці; на вимогу спеціалістів ветеринарної медицини надавати свійську птицю для проведення клінічного огляду, проведення щеплень, відбору біоматеріалу для проведення лабораторних досліджень тощо;

повідомляти спеціалістів ветеринарної медицини про усі випадки захворювання/загибелі птиці або про не властиву їм поведінку; до прибуття спеціалістів ветеринарної медицини ізолювати птицю, підозрілу у захворюванні.

3.3. Ввезення в Україну з території інших держав добових курчат, інкубаційних яєць, живої птиці, продукції птахівництва, продуктів тваринного походження та кормів здійснюється відповідно до Ветеринарних вимог щодо імпорту в Україну об'єктів державного ветеринарно-санітарного контролю та нагляду, затверджених наказом Державного департаменту ветеринарної медицини Міністерства аграрної політики України від 14.06.2004 N 71 (z0768-04), зареєстрованих у Міністерстві юстиції України 23.06.2004 за N 768/9367.

3.4. Завезену в птахогосподарство птицю ставлять на профілактичний карантин.

3.5. Власники та спеціалісти ветеринарної медицини птахогосподарств організовують захист господарства від занесення збудника хвороби Ньюкасла, а у разі спалаху - недопущення розповсюдження хвороби в регіоні.

Для цього забезпечують: завезення інкубаційних яєць, птиці тільки з територій та птахогосподарств, благополучних щодо інфекційних захворювань проведення інкубації завезених яєць в окремому інкубаторії в умовах надійної ізоляції від інкубаційних яєць, одержаних у даному птахогосподарстві; недопущення змішування в інкубаційних та вивідних інкубаторах яєць, доставлених з різних птахогосподарств; дезінфекцію інкубаційних яєць перед закладкою в інкубатор парами формальдегіду відповідно до вимог Інструкції з проведення санітарної обробки-дезінфекції, дезінсекції та дератизації об'єктів птахівництва, затвердженої наказом Державного департаменту ветеринарної медицини Міністерства аграрної політики України від 20.06.2007 N 69 (z0813-07), зареєстрованої в Міністерстві юстиції України 13.07.2007 за N 813/14080 (далі - Інструкція з проведення санітарної обробки-дезінфекції, дезінсекції та дератизації об'єктів птахівництва), або ветеринарними препаратами, які відповідно до Положення про державну реєстрацію ветеринарних препаратів, затвердженого постановою Кабінету Міністрів України від 21.11.2007 N 1349 (1349-2007-п), зареєстровані в Україні (далі – Ветеринарні препарати),

згідно з настановами щодо їх застосування або з ДСТУ 4655:2006 "Яйця інкубаційні. Технологія передінкубаційного оброблення. Основні параметри"; вирощування ремонтного молодняку ізолювано від дорослої птиці, суворе дотримання термінів міжциклових профілактичних перерв перед посадкою кожної наступної партії птиці, проведення якісної підготовки приміщень до посадки наступної партії птиці, підтримання високої санітарної культури в пташниках, інкубаторії та інших виробничих приміщеннях.

3.6. Вибірку курчат яєчних і м'ясних кросів проводять через 504-512 годин, індичат легких і важких кросів - відповідно через 650-672 години, каченят - через 612-620 годин, гусенят - через 696-710 годин після виходу інкубатора на режим інкубації.

3.7. Трупі птиці, відходи інкубації утилізують у спеціально обладнаному цеху утилізації. При цьому забезпечують повне знезараження відходів інкубації. За відсутності обладнаного цеху утилізації трупі птиці та відходи інкубації знищують.

3.8. Керівники та спеціалісти ветеринарної медицини організовують:

виконання зоогігієнічних та ветеринарно-санітарних вимог при транспортуванні, утриманні та годівлі птиці, будівництві об'єктів птахівництва; організовують роботу птахопідприємств у закритому режимі, підтримують у робочому стані ветеринарно-санітарні об'єкти (санпропускники, дезбар'єри, дезкилими тощо);

періодичне проведення аерозольної дезінфекції приміщень у присутності птиці відповідно до вимог Інструкції з проведення санітарної обробки - дезінфекції, дезінсекції та дератизації об'єктів птахівництва (Z0813-07) розчином молочної кислоти, резорцину, йодтриетиленгліколю чи іншими засобами, що зареєстровані в Україні і рекомендовані для цієї мети;

складування посліду на спеціальних ізольованих майданчиках з наступним його знезаражуванням біотермічним або іншими методами.

3.9. Транспорт і тару, які використовували для перевезення курчат, відходів інкубації, дезінфікують після кожного використання або, якщо дезінфекція тари неможлива, її спалюють.

3.10. Всю сприйнятливую птицю до хвороби Ньюкасла птахогосподарств усіх форм власності, у тому числі птицю особистих селянських господарств населених пунктів, в обов'язковому порядку щеплюють згідно з планом проведення протиєпізоотичних заходів.

3.11. Для специфічної профілактики захворювання птиці на хворобу Ньюкасла використовують живі та інактивовані вакцини, які зареєстровані в Україні, згідно з настановами щодо їх застосування.

3.12. Державний орган управління ветеринарною медициною або державна установа ветеринарної медицини, що входить до системи державної служби ветеринарної медицини України (далі – державний орган управління ветеринарною медициною), організовує проведення серологічного контролю напруги імунітету птиці щодо хвороби Ньюкасла в птахогосподарствах, особистих селянських господарствах, який проводиться відповідно до Інструкції із серологічного контролю рівня антитіл до вірусу ньюкаслської хвороби птиці в реакції затримки гемаглютинації (РЗГА), затвердженої наказом Державного департаменту ветеринарної медицини Міністерства аграрної політики України від 27.04.2005 N 38 (з0700-05), зареєстрованої в Міністерстві юстиції України 30.06.2005 за N 700/10980.

Надалі кожну вікову групу птиці досліджують на наявність групового імунітету через кожні два місяці, направляючи на дослідження 25 проб сироваток крові з кожного пташника абонаселеного пункту. пізніше 14-денного

віку, а також через 3 тижні після щеплення. Контроль за напругою імунітету птиці в племінних птахогосподарствах проводять щомісяця

3.13. Ветеринарно-санітарний контроль птахопоголів'я населених пунктів здійснюється відповідно до чинного законодавства, при цьому проводиться постійне спостереження за клінічним станом птиці, вибіркове дослідження в лабораторіях ветеринарної медицини крові та відібраних зразків посліду, мазків з трахеї, синусів, клоаки (у разі загибелі птиці - патматеріалу).

3.14. У птахогосподарстві постійно проводять заходи щодо знищення гризунів, ектопаразитів і не допускається залітання диких, синантропних птахів у пташники, кормоцехи тощо.

3.15. Держветфітослужба України організовує проведення моніторингових досліджень серед дикої, синантропної птиці та птиці особистих селянських господарств на наявність антитіл до збудника хвороби Ньюкасла в регіоні розміщення птахогосподарства та в критичних регіонах.

IV. Заходи при підозрі інфікування чи контамінування птиці вірусом хвороби Ньюкасла

4.1. У випадку появи підозри щодо інфікування чи контамінування птиці вірусом хвороби Ньюкасла (значна загибель птиці, різке зниження продуктивності, поява клінічних ознак тощо) відповідний державний інспектор ветеринарної медицини повинен терміново разом з спеціалістами лабораторії ветеринарної медицини провести:

епізоотичне обстеження всієї підозрюваної у захворюванні птиці;

розтин трупів у спеціально відведеному місці;

організувати відбір проб для проведення лабораторного тестування;

направити біоматеріал у лабораторію ветеринарної медицини;

організувати виконання першочергових заходів щодо недопущення розповсюдження інфекції та мінімізації її наслідків.

4.2. Відповідний головний державний інспектор ветеринарної медицини своїм розпорядженням може встановити карантинні обмеження та застосувати всі або окремі ветеринарно-санітарні заходи, але не довше ніж на 72 години.

4.3. До очікування остаточного лабораторного висновку щодо властивостей збудника відповідний головний державний інспектор ветеринарної медицини оголошує птахогосподарство (ферму, пташник), двір неблагополучним і вводить карантинні обмеження, за якими забороняється:

переміщення добового молодняку, інкубаційних яєць, харчових яєць, дорослої птиці, яєць з пташника, двору, ферми, де виникла підозра на захворювання птиці, та обслуговуючого їх персоналу, без відповідного рішення;

вивезення/ввезення живої птиці в птахогосподарства та її реалізація населенню;

реалізація продукції птахівництва у вільній торгівлі та вивезення з території птахогосподарства (без рішення відповідного головного державного інспектора ветеринарної медицини) продукції птахівництва, кормів, посліду, інвентарю, підстилки та іншого, що могло б бути інфіковане збудником хвороби Ньюкасла;

доступ сторонніх осіб на територію птахогосподарства, двору без дозволу державного органу управління ветеринарною медициною.

4.4. За умовами обмеження дозволяється:

інкубація яєць від умовно здорової птиці інших пташників для потреб птахогосподарства під ретельним наглядом лікаря ветеринарної медицини, який контролює показники виводу птиці та якість молодняку;

вивезення харчових яєць після дезінфекції на промислові харчові підприємства (які у своїх технологіях при виробництві продукції застосовують високі температури) або для знищення;

шкаралупа після переробки таких яєць знищується;

забій умовно здорової птиці інших пташників з дотриманням ветеринарно-санітарних вимог.

Ветеринарно-санітарну оцінку м'яса птиці проводять згідно з Правилами передзабійного ветеринарного огляду тварин і ветеринарно-санітарної експертизи м'яса та м'ясних продуктів, затвердженими наказом Державного департаменту ветеринарної медицини Міністерства аграрної політики України від 07.06.2002 N 28 (z0524-02), зареєстрованими в Міністерстві юстиції України 21.06.2002 за N 524/6812 (далі - Правила передзабійного ветеринарного огляду).

4.5. Спеціалісти ветеринарної медицини проводять комплекс заходів по локалізації та недопущенню розповсюдження вірусу хвороби Ньюкасла:

ізоляцію птиці;

облік усіх видів свійської птиці, яка є в птахогосподарстві;

установлюється щоденний ветеринарно-санітарний контроль за клінічним станом, динамікою перебігу хвороби та загибелі птиці; визначається щодо кожного

клінічними ознаками та без них тощо;

проводиться облік всієї отриманої птиці, у тому числі добового молодняку, у період підозри хвороби Ньюкасла;

облаштовуються засоби дезінфекції на виході і вході із пташників та в'їзді і виїзді із птахогосподарства;

проводиться вимушена дезінфекція згідно з Інструкцією з проведення санітарної обробки-дезінфекції, дезінсекції та дератизації об'єктів птахівництва (z0813-07).

4.6. У птахогосподарстві проводять систематичне вибраковування та забій некондиційної та малопродуктивної птиці, аерозольну дезінфекцію повітря (у присутності птиці) через кожні 3-5 днів парами молочної кислоти, триетилengліколю, резорцину або іншими препаратами згідно з настановами щодо їх застосування.

4.7. Птиця, що загинула, підлягає патолого-анатомічному розтину з подальшим направленням патологічного матеріалу до державної лабораторії ветеринарної медицини. Труп загиблої птиці спалюють у спеціально відведеній зоні.

4.8. Пух та пір'я, отримані під час забою птиці, а також послід та підстилку знезаражують або знищують.

4.9. Переміщення людей, тварин, транспорту та обладнання із/в птахогосподарство допускається державним органом управління ветеринарною медициною при дотриманні умов біобезпеки та видачі відповідних ветеринарних документів.

4.10. Державний інспектор ветеринарної медицини застосовує відповідні ветеринарно-санітарні заходи в інших птахогосподарствах, якщо є підозра їх контакту з птахогосподарством, де є підозра у захворюванні птиці на хворобу Ньюкасла.

4.11. Ветеринарні заходи, зазначені в цьому розділі, проводяться до того часу, доки лабораторними тестами не буде виключено / підтверджено захворювання птиці на хворобу Ньюкасла.

V. Заходи з ліквідації хвороби Ньюкасла

5.1. При встановленні захворювання птиці на хворобу Ньюкасла керівники птахогосподарств незалежно від форм власності, спеціалісти ветеринарної медицини, які обслуговують ці птахогосподарства, власники птиці негайно інформують відповідного головного державного інспектора ветеринарної медицини району, міста, області.

5.2. Державна надзвичайна протиепізоотична комісія (далі - ДНПК) оголошує птахогосподарство (ферму, пташник, двір), у якому встановлено хворобу Ньюкасла, неблагополучним і вводить карантин.

5.3. З дати оголошення неблагополучним птахогосподарства та введення карантину ДНПК починає постійно працювати, здійснює оперативний контроль, керівництво і координацію діяльності органів виконавчої влади, підприємств, установ, організацій і власників птиці, пов'язаних із ліквідацією хвороби Ньюкасла, та недопущення її поширення.

5.4. Відповідним державним інспектором ветеринарної медицини розробляється план проведення протиепізоотичних заходів, направлених на локалізацію та ліквідацію хвороби Ньюкасла в неблагополучному пункті (зоні)

5.5. Навколо неблагополучного птахогосподарства встановлюється загрозна зона радіусом не менше 3 км, яка є частиною зони спостереження, мінімальний радіус якої становить 10 км. При запровадженні вказаних зон враховуються географічні, адміністративні, екологічні та епізоотологічні фактори, а також результати моніторингових досліджень.

5.6. У птахогосподарстві (фермі, пташнику), дворі, незалежно від його форм власності застосовують стемпінг-аут: вся хвора та підозрювана на захворювання на хворобу Ньюкасла птиця забивається під контролем спеціалістів ветеринарної медицини. Забій птиці проводиться безкровним методом та знищується шляхом

спалювання у визначеній ДНПК зоні. Також проводиться знищення яєць (інкубаційних та харчових).

5.7. Здорову птицю з благополучних пташників забивають на м'ясо; ветеринарно-санітарну оцінку м'яса птиці після забою проводять згідно з Правилами передзабійного ветеринарного огляду (z0524-02), забій птиці проводять з дотриманням Ветеринарно-санітарних правил (z0565-01) під контролем спеціалістів ветеринарної медицини з наступною дезінфекцією місць забою, інвентарю та обладнання. За відсутності у птахогосподарствах забійного цеху птицю вивозять на птахопереробні підприємства.

5.8. У випадку, коли спалах хвороби Ньюкасла відбувся у птахогосподарстві, де є кілька виробничих одиниць, ДНПК частково відмінює проведення вищезазначених заходів (в тому числі стемпінг - аут птиці) у тих виробничих одиницях, де немає підозри захворювання птиці на хворобу Ньюкасла, за умови, що таке стадо птиці гарантовано ізольоване і часткова відміна не ставить під загрозу боротьбу з хворобою.

5.9. У неблагополучних пунктах щодо хвороби Ньюкасла забороняються:

вигул птиці за межами пташників;

переміщення птиці всередині птахогосподарства (ферми, відділення, зони);

використання для інкубації яєць з неблагополучних ферм, відділень, зон та одержання чи завезення птиці для вирощування в неблагополучному птахогосподарстві;

вивезення інкубаційних яєць та птиці в інші птахогосподарства;

вивезення і реалізація птиці та птахопродукції у вільній торговельній мережі;

вивезення кормів, обладнання та інвентарю з неблагополучних пташників та з території неблагополучного птахо господарства (ферми, відділення), двору;

відвідування неблагополучного птахогосподарства, дворусторонніми особами.

.10. У випадку, коли свійська птиця була забита в період від можливої дати занесення збудника хвороби Ньюкасла до початку прийняття заходів, продукти забою відслідковуються і знищуються під державним контролем та наглядом.

5.11. Харчові яйця, отримані в період передбаченого інкубаційного періоду і які були вивезені за межі птахогосподарства, відслідковуються і знищуються.

5.12. Інкубаційні яйця, які були отримані в період від можливої дати занесення збудника хвороби Ньюкасла до початку прийняття заходів і вивезені за межі птахогосподарства, відслідковуються і знищуються.

5.13. Молодняк, який вже вилупився з таких яєць, ізолюється і підлягає державному нагляду.

5.14. Продукти забою птиці, яйця, пух та пір'я при захворюванні птиці на хворобу Ньюкасла знищують шляхом спалювання.

5.15. Питання про використання клінічно здорової птиці неблагополучних птахогосподарств вирішує державний орган управління ветеринарною медициною на підставі результатів лабораторних досліджень.

З метою прискорення ліквідації хвороби Ньюкасла рішенням відповідного головного державного інспектора ветеринарної медицини району (області) за згодою власника птахогосподарства допускається забій усієї птиці відділення, ферми, птахогосподарства, не чекаючи закінчення строку технологічного утримання експлуатації птиці.

5.16. За рішенням державного органу управління ветеринарною медициною допускається клінічно здоровий молодняк неблагополучного птахогосподарства дорощувати до відповідних кондицій та потім забивати на м'ясо при дотриманні відповідних ветеринарно-санітарних вимог.

Пух і перо, отримані від забою даної птиці, дезінфікують та реалізують на загальних підставах.

5.17. Облік птиці, яка захворіла, загинула та була знищена, ведеться у епізоотичному журналі птахогосподарства. За кожним фактом знищення птиці складаються відповідні акти.

5.18. Виходячи з оцінки ризику можливості розповсюдження вірусу, допускається не знищувати птицю (якщо є гарантія, що вона не інфікована) у випадку, коли спалах хвороби Ньюкасла відбувся у птахогосподарстві (цирку, зоопарку, у парку з дикими тваринами, в місцях, де утримується птиця для наукових цілей чи з метою збереження зникаючих видів птиці, рідких порід птиці), при умові, що це не ставить під загрозу боротьбу з хворобою.

Дана птиця ізолюється таким чином, щоб вона не мала контакту з інфікованою, дикою чи синантропною птицею, та підлягає ветеринарно-санітарному нагляду і лабораторному тестуванню щодо вірусу хвороби Ньюкасла

5.19. Після проведення знищення птиці приміщення, в яких вона розміщувалася, територія, обладнання, транспортні засоби, які використовувалися для перевезення птиці, послід тощо знезаражуються згідно з Інструкцією з проведення санітарної обробки - дезінфекції, дезінсекції та дератизації об'єктів птахівництва (z0813-07).

5.20. Дезінфекції також підлягають усі транспортні засоби, що були задіяні у неблагополучному пункті. Усі ймовірно інфіковані вірусом відходи, корм, сміття, дерев'яні сідала, годівниці з рештками корму, малоцінний дерев'яний інвентар, картонні коробки, прокладки, ящики для транспортування яєць підлягають знищенню (спалюванню).

Обладнання, інвентар, зворотна тара з пластику або металу дезінфікуються аерозольним або вологим методом, розчином

формальдегіду чи іншими ветеринарними препаратами, що пройшли державну реєстрацію для їх обігу та використання в Україні відповідно до Ветеринарних препаратів, дозволених для використання та рекомендованих при хворобі Ньюкасла.

Знезараження проводять відповідно до Інструкції з проведення санітарної обробки - дезінфекції, дезінсекції та дератизації об'єктів птахівництва (z0813-07).

5.21. У випадку виникнення хвороби в міській зоні вводять карантин залежно від ступеня поширення інфекції на окремі вулиці, квартали, місто.

5.22. При виникненні хвороби Ньюкасла на м'ясопереробних підприємствах вводиться карантин на термін, протягом якого буде проведено забій всього сприйнятливо до даної хвороби поголів'я птиці, що знаходиться на території підприємства, спеціальну переробку всієї продукції птахівництва, та проводиться санація виробничих приміщень і території підприємства (механічне очищення, дезінфекція, дезінсекція, дератизація). Забій птиці та вивезення тушок проводиться з дотриманням вимог, передбачених цією Інструкцією. Спеціалісти ветеринарної медицини, що обслуговують птахопереробні підприємства, зобов'язані негайно повідомити про появу хвороби Ньюкасла птахогосподарствам-постачальникам, чия птиця протягом останніх 10 днів надійшла для забою на дане птахопереробне підприємство.

5.23. При встановленні захворювання на хворобу Ньюкасла у птиці, яка знаходиться у особистих селянських господарствах, усю хвору і підозрювану в захворюванні птицю неблагополучних дворів умертвляють безкровним методом та спалюють; умовно здорову птицю сусідніх дворів забивають, тушки проварюють і використовують для харчування.

Пух, пір'я і внутрішні органи забитої птиці спалюють.

Сприйнятливу до хвороби птицю неблагополучного населеного пункту щеплюють проти хвороби Ньюкасла вакцинами, керуючись при цьому настановами щодо їх застосування.

5.24. У неблагополучному і сусідніх з ним пташниках, на вигулах, у підсобних приміщеннях, дворах проводять ретельне механічне очищення і дезінфекцію згідно з Інструкцією з проведення санітарної обробки - дезінфекції, дезінсекції та дератизації об'єктів птахівництва (z0813-07).

5.25. Карантин у неблагополучному пункті (зоні) тощо, у якому було встановлено хворобу Ньюкасла, знімають через 21 день за умови, що:

проведений комплекс ветеринарно-санітарних заходів, що включає стемпінг-аут, та одержано висновок державної лабораторії ветеринарної медицини про відсутність циркуляції епізоотичного штаму вірусу хвороби Ньюкасла в карантинному осередку.

5.26. При виділенні штаму вірусу хвороби Ньюкасла з індексом інтрацеребральної патогенності вище 0,7 або нижче 1,2 у стаді свійської птиці, у якої не спостерігаються клінічні ознаки хвороби Ньюкасла, але встановлено, що даний ізолят вірусу є штамом, який використовується в атенуйованій живій вакцині проти хвороби Ньюкасла, за цим птахогосподарством державним органом управління ветеринарною медициною встановлюється державний нагляд протягом 30 днів з можливою частковою відміною вищезазначених карантинних обмежень.

Така птиця повинна утримуватися безпосередньо в данному птахогосподарстві, дворі, але допускається відповідним державним інспектором ветеринарної медицини її вивезення безпосередньо на забійне підприємство.

5.27. Власники свійської птиці, та/або спортивних голубів, та/або іншої птиці, яка утримується в неволі, зобов'язані надавати державному органу управління

ветеринарною медициною інформацію щодо надходження/вивезення свійської птиці, яєць; інформацію про участь спортивних голубів у змаганнях або виставках.

5.28. Власники птиці, які займаються перевезенням або реалізацією свійської птиці, спортивних (поштових) голубів або птиці, яка утримується в неволі, надають державному органу управління ветеринарною медициною повну інформацію щодо переміщення такої птиці.

5.29. Навколо птахогосподарства, в якому птиця захворіла на хворобу Ньюкасла, встановлюється зона захисту радіусом 3 км, яка є частиною зони спостереження радіусом не менше 10 км. При встановленні зон враховують географічні, адміністративні, екологічні та епізоотичні фактори, а також результати моніторингових досліджень.

5.30. Якщо епізоотичним обстеженням підтверджено, що при спалаху хвороби Ньюкасла відсутні ознаки горизонтального розповсюдження інфекції, розмір захисної зони і зони спостереження та термін їх дії можуть бути скорочені згідно з рішенням ДНПК за поданням відповідного головного державного інспектора ветеринарної медицини.

VI. Ветеринарно-санітарні заходи у контактних господарствах

6.1. Епізоотичним обстеженням при спалаху хвороби Ньюкасла птиці спеціалістами ветеринарної медицини встановлюються контактні птахогосподарства. ДНПК організовує проведення ветеринарно - санітарних заходів у контактних птахогосподарствах до того часу, поки не буде встановлено відсутність вірусу хвороби Ньюкасла.

6.2. Залежно від епізоотичного обстеження за рішенням ДНПК в контактних птахогосподарствах застосовуються заходи, передбачені розділом V цієї Інструкції.

6.3. В контактному птахогосподарстві забороняється переміщення птиці, за винятком транспортування її безпосередньо на бойню, яка знаходиться під державним контролем та наглядом, для термінового забою. Перед відправкою

птиця підлягає клінічному огляду відповідним державним інспектором ветеринарної медицини для виключення наявності у неї клінічних проявів хвороби Ньюкасла.

6.4. Спеціалістів ветеринарної медицини бойні завчасно попереджають про транспортування вказаної птиці на забій. На птахопереробному підприємстві птицю утримують ізольовано, забивають окремо від іншої, продукти забою зберігають окремо. При переробці такої птиці дотримуються відповідних ветеринарно-санітарних вимог.

6.5. Державний інспектор ветеринарної медицини обмежує проведення вказаних заходів у тих частинах птахогосподарства, які розміщені окремо і птиця утримується ізольовано та обслуговується окремим персоналом.

6.6. Обмеження переміщення птиці вводиться на 21 день з дати можливої останньої контамінації птиці, але вказані обмеження повинні застосовуватися не менше 7 днів.

6.7. Якщо є підозра, що спортивні голуби чи голуб'ятні контаміновані збудником хвороби Ньюкасла, державний інспектор ветеринарної медицини вводить необхідні обмеження (у тому числі і переміщення голубів), які виключають розповсюдження інфекції. Переміщення голубів за межі голуб'ятні обмежується протягом 21 доби.

6.8. У процесі проведення заходів у контактному птахогосподарстві (голуб'ятні) відбираються зразки біоматеріалу і проводяться лабораторні дослідження на наявність/відсутність вірусу хвороби Ньюкасла.

6.9. Після встановлення відсутності збудника хвороби Ньюкасла і в подальшому можливості контамінації птиці вірусом у контактному господарстві зупиняється виконання ветеринарно-санітарних заходів та проводиться санація приміщень, території, знезараження обладнання тощо згідно з розділом V цієї Інструкції.

VII. Ветеринарно-санітарні заходи в зоні захисту

7.1. У зоні захисту спеціалісти ветеринарної медицини проводять:

облік усіх птахогосподарств, у яких утримується свійська птиця;

епізоотичне обстеження поголів'я птиці, за необхідності відбираються трупи/біоматеріали та направляють їх у лабораторії ветеринарної медицини;

організують постійний клінічний огляд птиці птахівничих ферм та присадибних господарств з метою вчасного виявлення хвороби Ньюкасла та недопущення його розповсюдження серед птиці зони захисту.

7.2. У птахогосподарствах зони захисту птицю утримують у закритих приміщеннях з виконанням вимог Ветеринарно-санітарних правил (z0565-01) для птахівницьких господарств і вимог до їх проектування. Якщо це неможливо, то птицю переводять в інші приміщення на території птахогосподарства, де був би відсутній контакт з іншою птицею.

7.3. Не допускається контакт свійської птиці з дикою та синантропною птицею.

7.4. Облаштовують засоби дезінфекції на виході і вході із пташників та в'їзді і виїзді із птахогосподарства.

7.5. Відвідування птахогосподарств сторонніми особами обмежується. За необхідності відвідування території сторонніми особами повинні виконуватись вимоги біозахисту, які направлені на недопущення занесення та розповсюдження вірусної інфекції.

7.6. Не допускається завезення/вивезення птиці в птахогосподарство без відповідних супровідних ветеринарних документів.

7.7. У зоні захисту при переміщенні продукції птахівництва необхідно дотримуватися таких вимог:

забороняється перевозити живу птицю, яйця, тушки та іншу продукцію птахівництва із птахогосподарств автошляхами та залізницею (за виключенням внутрішньогосподарських доріг) обласного та міжнародного значення;

не допускається транспортування м'яса птиці із бойні, м'ясопереробних підприємств, холодильних складів, якщо м'ясо, отримане від птиці з птахогосподарств, які входять у зону захисту, отримане за 21 день до першого виявлення захворювання птиці, і не зберігалось окремо від м'яса із птахогосподарств зони захисту, виробленого після цієї дати.

Заборона транспортування продуктів птахівництва не розповсюджується на транзит їх через зону захисту без зупинки і розвантаження.

7.8. В окремих випадках допускається пряме перевезення свійської птиці із птахогосподарства, розміщеного в зоні захисту, на забій у спеціально виділену бойню при дотриманні таких вимог:

клінічного обстеження птиці офіційним лікарем ветеринарної медицини не раніше 24 годин до відправки птиці;

негативних результатів серологічних досліджень на хворобу Ньюкасла біоматеріалу від птиці;

перевезення свійської птиці транспортом, опломбованим державним інспектором ветеринарної медицини чи під його наглядом;

ізолюваного утримання птиці із зони захисту і забій її окремо в кінці зміни з наступними очисткою і дезінфекцією забійного цеху;

продукти забою птиці із зони захисту не змішують з іншими і направляють на переробку з використанням високих температур згідно з Правилами передзабійного ветеринарного огляду (z0524-02).

7.9. Допускається перевезення одностодових курчат та птиці перед початком яйцекладки із птахогосподарства зони захисту в ізолюванні приміщення

птахогосподарства, що розташовані за межами зони захисту, за наявності супровідних ветеринарних документів при дотриманні таких вимог:

курчата та птиця перед початком яйцекладки перевозяться транспортом, опломбованим державним інспектором ветеринарної медицини чи під його наглядом;

під час транспортування і в птахогосподарствах призначення дотримуються відповідних заходів біобезпеки;

після прибуття однодобових курчат та птиці перед початком яйцекладки у птахогосподарство призначення вони знаходитимуться під контролем спеціалістів державної ветеринарної служби;

у птахогосподарстві призначення однодобові курчата та птиця перед початком яйцекладки утримуватимуться не менше 21 доби та під державним наглядом.

7.10. Допускається пряме транспортування інкубаційних яєць із птахогосподарства в інкубаторій, який розташований в зоні захисту, чи із птахогосподарства зони захисту у інкубаторій, розташований поза межами зони, лише за рішенням відповідного головного державного інспектора ветеринарної медицини при дотриманні таких умов:

батьківське стадо, звідки транспортуються яйця, проінспектоване в установленому порядку і в ньому не виявлено підозри на хворобу Ньюкасла птиці;

інкубаційні яйця та тару дезінфікують;

інкубаційні яйця перевозяться транспортом, опломбованим державним інспектором ветеринарної медицини чи під його наглядом;

під час транспортування і в птахогосподарствах призначення дотримуються відповідних заходів біобезпеки.

7.11. Державний орган управління ветеринарної медицини контролює проведення знезараження транспорту, на якому перевозили птицю та птахопродукцію. Тару очищають, миють та дезінфікують, а дерев'яну та одноразову - спалюють.

7.12. У зонах захисту забороняється вивіз на поля посліду та підстилки без знезараження. Допускається перевезення посліду та підстилки в місця для їх складування та знезаражування згідно з Ветеринарно-санітарними правилами (z0565-01).

7.13. У зонах захисту забороняється проведення ярмарок, виставок, базарів чи іншого скупчення птиці. Дика птиця, яка утримується у неволі, не випускається на волю з метою поповнення поголів'я дичини.

7.14. У птахогосподарствах і населених пунктах, розміщених у зоні захисту, все сприйнятливє поголів'я птиці щеплюють проти хвороби Ньюкасла залежно від напруги імунітету.

7.15. У зоні захисту необхідно дотримуватися заходів не менше 30 днів після закінчення проведення у зараженому птахогосподарстві очистки, миття та дезінфекції. Очистка та дезінфекція проводяться згідно з Інструкцією з проведення санітарної обробки - дезінфекції, дезінсекції та дератизації об'єктів птахівництва (z0813-07), патологічний матеріал направляється до державної лабораторії для визначення наявності збудника хвороби Ньюкасла.

7.16. У подальшому захисна зона приєднується до зони спостереження. Якщо при епізоотологічному розслідуванні було встановлено, що спалах хвороби викликаний інфекцією, але при цьому не має горизонтального поширення, тоді розмір захисної зони та зони спостереження можуть бути скорочені.

VIII. Ветеринарно-санітарні заходи в зоні спостереження

8.1. У зоні спостереження проводяться такі заходи:

облік усіх птахогосподарств, які утримують птицю;

клінічний огляд усієї свійської птиці та за необхідності відбір проб для проведення лабораторних досліджень. Результати проведеного огляду повинні фіксуватися у спеціальному журналі;

ізольоване утримання всієї свійської птиці;

здійснюється контроль за переміщенням обслуговуючого персоналу, м'яса та яєць, транспортних засобів, призначених для перевезення м'яса птиці та яєць в межах зони;

забороняється:

переміщення свійської птиці, добового молодняку, яєць тощо за межі зони спостереження, проте допускається перевезення птиці на бойню за межі зони спостереження лише за рішенням відповідного головного державного інспектора ветеринарної медицини;

переміщення інкубаційних яєць за межі зони нагляду, допускається перевезення в інкубаторії лише за рішенням відповідного головного державного інспектора ветеринарної медицини (перед відправкою яйця та тару дезінфікують).

8.2. Забій птиці проводиться у забійних підприємствах, розташованих у зоні спостереження. Отримані продукти забою зазначеної птиці зберігаються ізольовано та надалі використовуються для переробки під державним контролем та наглядом.

8.3. Ввезення добового молодняку та ремонтного молодняку птиці у вільні від птиці приміщення птахогосподарства зони допускається при наявності супровідних ветеринарних документів від державного органу управління ветеринарною медициною.

8.4. Допускається транзитне перевезення птиці через зону спостереження без розвантаження та зупинки лише за рішенням відповідного головного державного інспектора ветеринарної медицини.

8.5. Забороняється вивіз на поля посліду та підстилки без їх знезараження.

Допускається перевезення посліду та підстилки в місця для їх складування та знезаражування.

8.6. У зоні спостереження забороняється:

проведення ярмарок, виставок, базарів чи іншого скупчення птиці;

випускати свійську та іншу птицю, яка розводиться у неволі, для поповнення поголів'я дичини.

8.7. Власники свійської птиці, птиці, що утримується в неволі, спортивних голубів подають інформацію відповідному головному державному інспектору ветеринарної медицини щодо:

свійської птиці та птиці, що утримується в неволі, яєць, які поступають у птахогосподарство чи вивозиться за його межі;

змагань та виставок, у яких беруть участь спортивні голуби.

8.8. Власники свійської птиці та птиці, що утримується в неволі, яєць, спортивних голубів подають на вимогу державної служби ветеринарної медицини інформацію щодо їх переміщення та торгівлі ними тощо.

8.9. У птахогосподарствах, які розташовані в зоні нагляду, проводять діагностичні дослідження на визначення наявності збудника хвороби Ньюкасла.

8.10. У зоні спостереження необхідно дотримуватися проведення заходів протягом 30 днів після проведення робіт з очистки та дезінфекції в ураженому хворобою Ньюкасла птахогосподарстві відповідно до Інструкції з проведення

санітарної обробки - дезінфекції, дезінсекції та дератизації об'єктів птахівництва (z0813-07).

IX. Ветеринарно-санітарні вимоги щодо вакцинації птиці проти хвороби Ньюкасла

9.1. Відповідно до плану протиепізоотичних заходів Державна ветеринарна та фітосанітарна служба України проводить профілактичну вакцинацію птиці проти хвороби Ньюкасла, у якому вказуються регіон та вид птиці, що підлягає обов'язковій вакцинації.

9.2. Для щеплення використовуються тільки ті вакцини, які погоджені з Держветфітослужбою України, зареєстровані в установленому порядку.

9.3. Придбання, виготовлення, зберігання, розподіл, продаж та інші дії з вакцинами проводяться під державним наглядом та контролем.

9.4. Держветфітослужба України проводить нагляд та контроль за проведенням змагань та виставок спортивних голубів з метою недопущення до заходів птиці, не щепленої проти хвороби Ньюкасла.

9.5. Державними лабораторіями ветеринарної медицини здійснюється серологічний контроль напруги імунітету щодо хвороби Ньюкасла у птиці птахогосподарств, приватного сектору на 14-21 день після проведення щеплень. Надалі кожну вікову групу птиці досліджують на наявність групового імунітету через кожні два місяці, направляючи в державну лабораторію ветеринарної медицини на дослідження 25 сироваток крові з кожного пташника / населеного пункту.

Перше дослідження молодняку на наявність антитіл проводять не пізніше 14-денного віку, а також через 3 тижні після щеплення.

У племінних птахогосподарствах здійснюють контроль за напругою імунітету птиці щомісяця.

9.6. Ведеться реєстраційно-облікова документація щепленої свійської птиці та іншої птиці, що утримується в неволі.

9.7. При виникненні спалаху хвороби Ньюкасла Держветфітослужбою України визначаються регіон та термін швидкої та системної вимушеної вакцинації визначеного виду птиці.

При цьому:

встановлюють види птиці, які повинні бути терміново вакциновані;

свійська птиця визначених видів, молодняк, який вилупився чи був ввезений в зону вакцинації, повинні бути вакцинованими чи терміново підлягають вакцинації.

9.8. Перед проведенням вакцинації птиці проводять її клінічний огляд та лабораторні (серологічні) дослідження з метою моніторингу епізоотичної ситуації.

9.9. Відповідний головний державний інспектор ветеринарної медицини може частково відмінити проведення заходів щодо вакцинації у визначених стадах, регіонах за умови, що вжиті всі необхідні заходи для забезпечення захисту здоров'я птиці та здійснюється періодичний серологічний контроль.

Х. Ветеринарно-санітарні заходи при підозрі або підтвердженні захворювання на хворобу Ньюкасла голубів та птиці, що утримується в неволі

10.1. При появі підозри щодо інфікування збудником хвороби Ньюкасла поштових і спортивних голубів, птиці, що утримується у неволі, лікар ветеринарної медицини проводить епізоотологічне обстеження пташника, голуб'ятні, організовує відбір біоматеріалу, направляє його в акредитовану лабораторію ветеринарної медицини та сповіщає державний орган управління ветеринарною медициною.

10.2. Державний орган управління ветеринарною медициною організовує в птахогосподарстві, пташнику, голуб'ятні, у яких є підозра щодо захворювання

поштових/спортивних голубів та птиці, що утримується в неволі, на хворобу Ньюкасла:

здійснення державного контролю та нагляду;

ізоляцію птиці, щоб ні один голуб, ні одна птиця, що утримуються в неволі, не могли покинути голуб'ятню чи пташника;

виконання комплексу необхідних заходів згідно з розділом IV цієї Інструкції.

10.3. Вказані заходи проводяться, доки головним інспектором ветеринарної медицини не буде виключено підозру у захворюванні птиці на хворобу Ньюкасла.

10.4. У разі підтвердження захворювання поштових/спортивних голубів та птиці, що утримується у неволі, на хворобу Ньюкасла за рішенням ДНПК здійснюються заходи, що вважаються доцільними для локалізації, контролю та ліквідації хвороби.

XI. Очистка, дезінфекція інфікованого птахогосподарства

11.1. Під наглядом державної служби ветеринарної медицини проводяться заходи щодо очистки, дезінфекції та санітарної обробки птахогосподарства, інших матеріалів та речовин в них, які контаміновані або були контаміновані вірусом хвороби Ньюкасла, відповідно до Інструкції з проведення санітарної обробки - дезінфекції, дезінсекції та дератизації об'єктів птахівництва (z0813-07).

11.2. Відразу після вивезення птиці на забій пташники, у яких утримувалася птиця, всі частини споруд, територія навколо пташника, обладнання тощо, які могли бути інфіковані збудником хвороби Ньюкасла, дезінфікуються;

використаний дезінфектант повинен залишатися на поверхні не менше 24 годин;

яйця, підстилка, послід, обладнання, інвентар, матеріали і речовини, які контаміновані або могли бути контамінованими вірусом хвороби Ньюкасла та які неможливо гарантовано знезаразити, знищуються;

у подальшому всі об'єкти обробляються миючими засобами і дезінфікуються згідно з Інструкцією з проведення санітарної обробки - дезінфекції, дезінсекції та дератизації об'єктів птахівництва (z0813-07).

Через 7 днів санітарну обробку проводять повторно.

11.3. Очистка, дезінфекція боень, транспортних засобів, прикордонних інспекційних постів, інших матеріалів та речовин, які контаміновані або могли бути контамінованими вірусом хвороби Ньюкасла, проводяться під наглядом державного органу управління ветеринарною медициною.

11.4. Для дезінфекції використовуються препарати, які зареєстровані в Україні і рекомендовані для цих цілей, згідно з їх настановами із застосування.

XII. Правила безпеки для обслуговуючого персоналу в неблагополучних птахогосподарствах

12.1. Обслуговуючий персонал при проведенні карантинних, санаційних заходів у неблагополучних пунктах на хворобу Ньюкасла, знищення забитої, хворої птиці, інших робіт, пов'язаних з контактом із заразним матеріалом, повинен дотримуватися встановлених правил техніки безпеки.

12.2. Обов'язково проводиться роз'яснювальна робота щодо дотримання особистої гігієни серед персоналу, який пов'язаний з ліквідацією спалаху правил інфекційної хвороби.

12.3. Працівники птахогосподарств відповідно до Переліку професій, виробництв та організацій, працівники яких підлягають обов'язковим профілактичним медичним оглядам, затвердженого постановою Кабінету Міністрів України від 23.05.2001 N 559 (559-2001-п), повинні регулярно проходити

медичний огляд, дотримуватися санітарного режиму на підприємстві та правил особистої гігієни.

12.4. Обслуговуючий персонал забезпечується мийними та дезінфекційними засобами, спеціальним одягом, індивідуальними засобами захисту (респіраторами, окулярами, рукавичками, спецодягом, спецвзуттям), які запобігають інфікуванню.

12.5. Після проведення ветеринарно-санітарних робіт обличчя та руки необхідно вимити теплою водою з милом, руки продезінфікувати.

12.6. Спецодяг та спецвзуття після кожної зміни знезаражують у параформаліновій камері чи іншим методом, разовий одяг спалюють.

12.7. Особи, що працюють із деззасобами, повинні дотримуватись правил особистої гігієни.

При проведенні аерозольної дезінфекції та використанні препаратів, що подразнюють слизову оболонку очей та органів дихання, працювати дозволяється тільки в протигазах або респіраторах та захисних окулярах, а при контакті з концентрованими розчинами необхідно користуватися гумовими рукавичками.

12.8. В аптечках першої допомоги повинні бути нейтралізуючі розчини дезінфекційних речовин, що використовуються в кожному окремому випадку.

12.9. Для роботи з хворою, інфікованою птицею не допускаються особи, які перенесли важкі захворювання, хворіють хронічними хворобами органів дихання або імунної системи, особи з ознаками будь-яких хвороб або нездужання, старші 65 або які не досягнули 18 років, вагітні жінки.

12.10. Працівники птахозабійних підприємств забезпечуються засобами індивідуального захисту (масками, спецодягом, засобами гігієни), а також організовується їх щоденний клінічний огляд з обов'язковою термометрією.

12.11. Всім особам, зайнятим у проведенні спеціальних заходів з ліквідації хвороби Ньюкасла, рекомендується проходити щоденний медичний огляд з обов'язковою термометрією.

12.12. Палити та вживати їжу дозволяється тільки у визначених для цього місцях.



ІНСТРУКЦІЯ

щодо профілактики та боротьби з африканською чумою свиней

I. Загальні положення

1.1. Ця Інструкція встановлює порядок проведення профілактичних заходів щодо недопущення захворювання свиней на африканську чуму свиней (далі - АЧС), ветеринарно-санітарних заходів у випадках прояву хвороби серед свиней у господарствах різних форм власності, у тому числі приватному секторі, дикій фауні та оздоровлення їх від АЧС, поводження з продукцією свинарства, одержаною в неблагополучних господарствах щодо АЧС, та є обов'язковою для виконання господарствами незалежно від форми власності і підпорядкування, фізичними особами - суб'єктами підприємницької діяльності, громадянами, спеціалістами ветеринарної медицини, органами місцевого самоврядування.

Африканська чума свиней (Pestis africana suum, хвороба Монтомери) - висококонтагіозна вірусна хвороба, яка перебігає гостро, підгостро, хронічно безсимптомно й характеризується лихоманкою, геморагічним діатезом, ціанозом шкіри, некродистрофічними змінами паренхіматозних органів і високою летальністю, що призводить до значних економічних збитків.

1.2. Збудник АЧС - вірус, що містить ДНК і належить до родини Asfaviridae роду Asfivirus. Віріони - сферичної форми діаметром 175-215 нм. Вірус стійкий до

широкого діапазону температур і рН середовища. У трупах свиней вірус зберігається до десяти тижнів, у м'ясі від хворих тварин - до 155 днів, копченій шинці - до 5 місяців, у гною - до 3 місяців.

Вірус африканської чуми свиней не становить небезпеки для людини.

II. Терміни та визначення

У цій Інструкції терміни вживаються у таких значеннях:

вектор - кліщі роду *Ornithodoros erraticus*;

випадок АЧС або свиня, інфікована вірусом АЧС, - будь-яка свиня або свиняча туша, у якій були офіційно підтверджені клінічні ознаки хвороби або патолого-анатомічні зміни, характерні для АЧС, або у якій було офіційно підтверджено присутність хвороби лабораторними дослідженнями;

власник - будь-яка фізична або юридична особа (особи), яка утримує поголів'я свиней;

господарство - будь-який сільськогосподарський об'єкт, у якому розводять та/або постійно або тимчасово утримують свиней, крім боєнь, забійних пунктів, транспортних засобів та огорожених ділянок, на яких утримують і можуть відстрілювати диких свиней;

дика свиня - свиня, яку не утримують/не розводять у господарстві;

забій - будь-який спосіб досягнення смерті тварини з обезкровленням;

інфікована зона - територія господарства, на якій підтверджено один або більше випадків АЧС у диких свиней та застосовуються заходи з ліквідації хвороби;

контактне господарство - господарство, куди АЧС могла бути занесена в результаті місця розташування, переміщення людей, свиней, транспортних засобів або будь-яким іншим способом;

первинний випадок АЧС - будь-який випадок АЧС, виявлений вперше;

первинний випадок АЧС у диких свиней - первинний випадок АЧС, виявлений у диких свиней;

переробка - будь-яка обробка матеріалу високого ступеня ризику, яка здійснюється шляхом, що забезпечує знищення вірусу АЧС;

свиня - будь-яка тварина сімейства Suidae, включаючи диких свиней;

свиня, підозріла в інфікуванні вірусом АЧС, - будь-яка свиня чи свиняча туша, у якої наявні клінічні ознаки або патолого-анатомічні зміни, або отримані позитивні результати лабораторних досліджень, які вказують на можливу присутність збудника АЧС;

спалах АЧС - господарство, в якому виявлено один або декілька випадків АЧС;

умертвіння - будь-який спосіб досягнення смерті тварини.

III. Заходи щодо попередження занесення збудника АЧС на територію України

3.1. З метою запобігання занесенню вірусу АЧС на територію України забороняється увезення з неблагополучних щодо АЧС країни, зони:

домашніх і диких свиней;

яйцеклітин/ембріонів домашніх і диких свиней;

сирого м'яса домашніх і диких свиней;

усіх видів м'ясних продуктів (крім консервів), отриманих від домашніх і диких свиней, які не піддавались обробленню, що гарантує знешкодження вірусу АЧС;

продуктів тваринного походження (із свиней), призначених для годівлі тварин або для використання у сільськогосподарських та промислових цілях, у

фармацевтичних або хірургічних цілях, патологічного матеріалу і біологічних продуктів (із свиней).

Забороняється скидання стічних вод, харчових відходів та іншого сміття в акваторіях українських морських портів, у повітряному просторі України і вздовж магістральних доріг, залізничних колій та автомобільних доріг з усіх видів міжнародних транспортних засобів. Стічні води, харчові відходи, сміття з торговельних, пасажирських суден тощо, що прибули з неблагополучних щодо АЧС країн або якщо така країна була однією із транзитних, підлягають знезараженню, а їхні холодильні камери та інші приміщення, в яких містяться харчові продукти, підлягають опломбуванню на весь період стоянки в портах України.

3.2. Регіональна служба державного ветеринарно-санітарного контролю та нагляду на державному кордоні та транспорті (далі - РСДВСК) здійснює державний ветеринарно-санітарний контроль та нагляд за дотриманням юридичними і фізичними особами вимог ветеринарно-санітарних заходів під час здійснення міждержавних перевезень об'єктів державного ветеринарно-санітарного контролю та нагляду, зокрема контроль за збором і знезараженням стічних вод, сміття, харчових та інших відходів, вивантажених з морських і річкових суден, літаків, потягів, з вагонів-ресторанів, рефрижераторів та інших засобів транспорту, що прибули з інших держав незалежно від їхнього благополуччя щодо АЧС. Ці відходи підлягають знищенню (шляхом спалювання) у спеціально відведених обладнаних місцях (поза міськими звалищами).

При імпорті державні установи ветеринарної медицини повинні вимагати:

міжнародний ветеринарний сертифікат на домашніх та диких свиней, у якому зазначено, що тварини надійшли з благополучної зони та про проходження ними 30-денного карантину;

міжнародний ветеринарний сертифікат на м'ясо і м'ясопродукти, в якому зазначено, що вся партія м'яса походить від тварин, забитих у благополучних країні і зоні щодо АЧС.

3.3. Вантажі, багаж, що належать пасажирам і членам екіпажів, які прибули в Україну з держав, неблагополучних щодо АЧС, або якщо така країна була однією із транзитних, а також міжнародні поштові відправлення оглядає спеціаліст РСДВСК разом з іншими службами відповідно до вимог законодавства. Виявлені при огляді продукти забою тварин у сирому, замороженому, солоному, в'яленому, вареному, сирокоченому вигляді підлягають вилученню працівником РСДВСК і подальшій утилізації.

3.4. При виникненні АЧС на території суміжної країни і безпосередній загрозі занесення збудника хвороби в Україну, а також у разі виникнення епізоотичних осередків хвороби на території України відповідні місцеві державні надзвичайні протиепізоотичні комісії (далі - ДНПК) розглядають та затверджують план заходів щодо профілактики, недопущення поширення та ліквідації захворювання.

3.5. У разі спалаху АЧС ДНПК розміщує у засобах масової інформації повідомлення, які повинні містити відомості про кордони інфікованої і буферної зон, зони спостереження та за необхідності - про застосовані в кожній із цих зон ветеринарно-санітарні заходи.

IV. Заходи при підозрі на захворювання АЧС свиней

4.1. При підозрі на захворювання АЧС свиней спеціалісти ветеринарної медицини, які обслуговують дане господарство, зобов'язані негайно повідомити про виниклу підозру головного державного інспектора ветеринарної медицини району (міста) і до прибуття спеціалістів державної служби ветеринарної медицини України у господарство (населений пункт) разом із власником тварин виконати такі заходи:

перерахувати всіх свиней різних категорій у господарстві і населеному пункті та скласти список з кількістю уже хворих свиней, загинилих і ймовірно інфікованих у кожній із категорій, список має враховувати тих тварин, що народилися та загинули протягом періоду, відколи виникла підозра. Інформація стосовно зазначеного списку повинна надаватися на першу вимогу спеціалістів державної служби ветеринарної медицини;

ізолювати хворих і підозрілих на захворювання свиней у тому самому приміщенні, в якому вони перебували;

не допускати будь-які перегруповування тварин, у тому числі технологічні;

припинити забій і реалізацію тварин усіх видів (включаючи птицю) і продуктів їхнього забою (м'яса, сала, шкіри, шерсті, пір'я тощо);

не допускати вивезення туш свиней, м'яса, продуктів та сировини з них, сперми, яйцеклітин та/або ембріонів свиней, кормів для тварин, інвентарю, матеріалів або відходів, які можуть бути фактором передачі або розповсюдження АЧС, за межі господарства;

не допускати відвідування господарства сторонніми особами, а також рух транспортних засобів у господарство та з нього;

забезпечити проведення дезінфекції на вході-виході зі свинарника, весь обслуговуючий персонал повинен дотримуватись особистої гігієни, необхідної для зниження ризику розповсюдження АЧС.

4.2. Головний державний інспектор ветеринарної медицини району (міста) після одержання повідомлення про підозру на захворювання АЧС зобов'язаний:

негайно повідомити про підозру на захворювання АЧС і вжиті заходи головного державного інспектора ветеринарної медицини області, головного державного санітарного лікаря області та спеціалістів державної служби

ветеринарної медицини України сусідніх районів, голову районної державної адміністрації;

терміново виїхати із спеціалістами для з'ясування епізоотичної ситуації на місці та проведення епізоотичного розслідування з метою встановлення джерел і шляхів можливого занесення збудника хвороби, визначення меж можливого епізоотичного осередку і вжиття заходів щодо недопущення поширення збудника хвороби за його межі.

Епізоотичне розслідування випадків підозри або спалахів АЧС здійснюється із зазначенням заходів, що застосовуються у випадку спалаху АЧС, враховуючи місцеві особливості, зокрема такі, як щільність поголів'я свиней, яка може впливати на розповсюдження АЧС.

Таке розслідування повинно відображати:

- 1) тривалість періоду часу, протягом якого вірус АЧС міг існувати в господарстві перш ніж про хворобу було повідомлено або з'явилась підозра щодо неї;
- 2) переміщення людей, транспортних засобів, свиней, туш, м'яса або інших матеріалів, які могли бути контаміновані;
- 3) можливе джерело занесення збудника хвороби в господарство та визначення інших господарств, у яких свині могли бути інфіковані або контаміновані одним джерелом.

Якщо результати такого обстеження вказують на те, що вірус АЧС міг бути занесений на територію господарств інших регіонів, вони повинні бути про це негайно поінформовані та необхідно вжити таких заходів:

заборонити відвідування господарства, де виявлено хворобу, сторонніми особами, крім обслуговуючого персоналу, спеціалістів ветеринарної медицини за умови дотримання ними вимог біозахисту та біобезпеки;

заборонити виїзд з населеного пункту, господарства, де виявлене захворювання, і в'їзд на їхню територію будь-якого виду транспорту, вихід обслуговуючого персоналу з господарства без відповідної санітарної обробки (заміна верхнього одягу, взуття тощо);

заборонити вивезення туш свиней, м'яса, продуктів та сировини з них, сперми, яйцеклітин та/або ембріонів свиней, кормів для тварин, інвентарю, матеріалів або інших відходів, які можуть бути фактором передачі або розповсюдження АЧС, за межі господарства;

рух людей, транспорту до господарства та з нього дозволяти тільки з письмового дозволу головного державного інспектора ветеринарної медицини району (міста);

заборонити вигул, випасання і утримання свиней у літніх таборах;

у мисливських господарствах заборонити всі види полювання та відлову диких свиней, інших тварин і відвідування цих господарств сторонніми особами;

встановити в господарстві постійний нагляд та забезпечити облік усього наявного поголів'я свиней, чіткий список хворих тварин, загиблих та ймовірно заражених в кожній категорії, до списку необхідно внести зміни з урахуванням новонароджених та загиблих тварин протягом усього періоду підозри. Інформація, що міститься в списку, повинна надаватись представникам державної служби ветеринарної медицини на вимогу та може перевірятись при кожному відвідуванні;

розробити і внести на розгляд ДНПК план заходів щодо профілактики, недопущення поширення та ліквідації захворювання.

4.3. Якщо вимагає епізоотична ситуація, то головний державний інспектор ветеринарної медицини району (міста) має право:

застосовувати заходи, вказані в [пункті 4.2](#) цього розділу, на території господарства. У той же час, якщо умови дозволяють, обмежувати застосування цих заходів, розповсюджуючи їх тільки на свиней та на частину господарства, в якій вони утримуються, за умови, що розміщення, утримання та годівля цих свиней здійснюються виключно окремо від інших свиней в господарстві, та за умови, що при забої свиней буде відібрано достатню кількість зразків, але не менше 10 %, для того, щоб підтвердити або виключити наявність вірусу АЧС;

визначати межі тимчасової зони нагляду навколо господарства, в межах якої повинні застосовуватись деякі або всі заходи, викладені вище.

4.4. Якщо є підозра на АЧС на бойні або в транспортних засобах, управління ветеринарної медицини в районі (місті обласного значення) невідкладно проводить заходи з розслідування, щоб підтвердити або виключити наявність вказаної хвороби, відповідно до вимог пункту 4.2 цього розділу.

4.5. Після отримання інформації про те, що у диких свиней підозрюється наявність інфекції, управління ветеринарної медицини в районі (місті обласного значення) вживає заходів з розслідування для підтвердження або виключення наявності хвороби, надаючи інформацію господарствам та мисливським господарствам, при цьому проводиться лабораторне дослідження усіх диких свиней, упольованих або виявлених мертвими на відповідній території.

4.6. Головний державний інспектор ветеринарної медицини області при одержанні повідомлення про підозру на АЧС зобов'язаний негайно доповісти про це Головному державному інспектору ветеринарної медицини України та Головному державному санітарному лікарю України і негайно відрядити в неблагополучний пункт спеціалістів ветеринарної медицини, у тому числі працівників регіональної державної лабораторії ветеринарної медицини, для уточнення діагнозу, ретельного епізоотологічного обстеження, клінічного огляду тварин, відбору патологічного матеріалу для лабораторних досліджень, виявлення ймовірних джерел і шляхів

занесення збудника хвороби, визначення меж передбачуваного епізоотичного вогнища, організації проведення комплексу заходів щодо попередження поширення і ліквідації захворювання.

З цією ж метою за рішенням Головного державного інспектора ветеринарної медицини України в осередок хвороби можуть відряджатися спеціалісти Держветфітослужби України, Державного науково-дослідного інституту з лабораторної діагностики та ветеринарно-санітарної експертизи (далі - ДНДІЛДВСЕ) та інших наукових установ.

V. Діагностика АЧС

5.1. Попередній лабораторний діагноз на АЧС ставлять на основі епізоотичних, клінічних, патолого-анатомічних даних та результатів лабораторних досліджень.

5.2. Діагноз на АЧС вважається встановленим при отриманні позитивних результатів при проведенні лабораторних досліджень проб біологічного та патологічного матеріалу з використанням реакції прямої імунофлуоресценції, полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР), імуноферментного аналізу (ELISA) з визначення антигену та антитіл з наступною молекулярною характеристикою геному вірусу АЧС в ДНДІЛДВСЕ.

Для лабораторних досліджень направляють зразки крові, селезінки, лімфатичних вузлів (підщелепних, мезентеріальних) від 2-3 вимушено забитих, хворих або загиблих свиней.

У разі коли відбувся аутоліз тканин чи повне розкладання трупа тварини, для досліджень відбирають цілісну трубчасту кістку.

Відібраний патологічний матеріал поміщають виключно у міцний пластиковий посуд, який герметично закривають, обгортають марлею, зволоженою розчинами дезінфектанту. Для транспортування вказані ємкості поміщають у поліетиленовий пакет, обкладають льодом, вкладають у термос, що не б'ється, який герметично

закривають, опечатують і відправляють нарочним у ДНДІЛДВСЕ з дотриманням вимог чинних правил відбору зразків патологічного матеріалу тваринного походження.

До відібраних зразків додається супровідна документація, де вказано:

місце розташування господарства, прізвище, ім'я, по батькові власника;

вид тварин, їх кількість і час знаходження в господарстві;

дату виявлення перших ознак захворювання;

підозрювану хворобу, клінічні ознаки та патолого-анатомічні зміни;

кількість загинув тварин та з ознаками захворювання;

лікувальні заходи і вакцинацію, проведені в останні декілька днів;

перелік зразків, що направляються для дослідження;

дату відправки патматеріалу та час відправки;

кількість спалахів хвороби.

VI. Повідомлення про хворобу

6.1. Протягом 24 годин з часу підтвердження кожного спалаху хвороби серед домашніх або диких свиней або випадку виявлення хвороби на бойні або при транспортуванні управління ветеринарної медицини в районі (місті обласного значення) надсилає до Головного управління ветеринарної медицини в Автономній Республіці Крим, області, містах Києві та Севастополі (далі - ГУВМ) та до Держветфітослужби України таку інформацію:

1) дату та час відправки патматеріалу в ДНДІЛДВСЕ;

- 2) область, район, господарство, лісомисливське господарство, населений пункт, на території яких відібраний матеріал;
- 3) дату виявлення підозри на АЧС;
- 4) дату встановлення діагнозу;
- 5) методи, якими проводилось дослідження для підтвердження хвороби;
- 6) категорію хворих тварин - наявність хвороби підтверджено у диких свиней або у свиней, що знаходяться у господарстві, на бойні або в транспортному засобі;
- 7) географічне положення місця, де був підтверджений спалах АЧС;
- 8) кількість спалахів хвороби, кількість свиней з підозрою на хворобу в місці спалаху, на бойні або в транспортному засобі;
- 9) кількість загиблих свиней кожної категорії в господарстві, на бойні або в транспортному засобі;
- 10) для кожної групи - розповсюдженість хвороби та кількість свиней, у яких було підтверджено наявність АЧС.

6.2. Управління ветеринарної медицини в районі (місті обласного значення) в максимально стислі строки надає інформацію ГУВМ та Держветфітослужбі України про будь-який спалах або випадок АЧС у господарстві, на бойні або в транспортному засобі відповідно до пункту 6.1 цього розділу, що обов'язково включає в себе:

- 1) дату, коли свині були забиті або їх туші були перероблені, та їх кількість;
- 2) результати тестів, проведених на пробах, взятих при забої свиней;
- 3) кількість свиней, які повинні бути забиті надалі, а також граничний строк, встановлений для забою;
- 4) кількість та місце розташування карантинних ветеринарно-міліцейських постів;

5) у випадку спалаху АЧС в дикій фауні або в приватних господарствах громадян інформацію про відстань до найближчого господарства;

6) будь-яку інформацію, що стосується можливого походження хвороби або джерела хвороби, якщо воно встановлено;

7) інформацію щодо системи контролю, встановленої для того, щоб гарантувати, що заходи з контролю переміщення тварин ефективно застосовуються;

8) у випадку, коли свині були забиті в контактних господарствах або в господарствах, в яких утримуються свині з підозрою на АЧС, інформацію:

про дату забою або кількість свиней у кожній категорії, забитих у кожному господарстві;

про епізоотологічний зв'язок між спалахом або випадком АЧС та кожним контактним господарством або причини, які викликали підозру на АЧС у кожному господарстві з підозрою на АЧС;

про результати лабораторних тестів, що проводяться на зразках, які взяті від свиней після їх забою.

VII. Заходи з ліквідації АЧС

7.1. Після одержання інформації про встановлення діагнозу на АЧС ДНПК приймає рішення про оголошення господарства, мисливського господарства, населеного пункту, району або декількох районів (залежно від епізоотичної ситуації) неблагополучними щодо АЧС і встановлення в них карантину, визначає межі епізоотичного осередку, зон захисту і нагляду та організовує проведення в них таких протиепізоотичних заходів:

охоронно-карантинні - забезпечення локалізації вогнища інфекції, виконання карантинних заходів з недопущення розповсюдження захворювання;

епізоотологічні - проведення обстеження епізоотичних вогнищ та інфікованих об'єктів, аналізу епізоотичної ситуації, розробки і контролю здійснення заходів з ліквідації хвороби;

діагностичні - відбір патологічного матеріалу та доставка його в регіональні державні лабораторії ветеринарної медицини, ДНДІЛДВСЕ, референс-лабораторії Всесвітньої організації охорони здоров'я тварин (МЕБ);

матеріально-технічні - забезпечення проведення заходів дезінфекційною технікою, засобами для ліквідації осередку інфекції, засобами індивідуального захисту осіб, що працюють у неблагополучному пункті.

7.2. Неблагополучними пунктами щодо АЧС вважають господарства, мисливські господарства, населені пункти, де виявлено хворих на АЧС свиней.

7.3. Інфікованим об'єктом вважають підприємства з переробки і зберігання продуктів та сировини тваринного походження (м'ясокомбінати, забійні пункти, склади, магазини, ринки, консервні і шкіропереробні підприємства, холодильники, заводи з виробництва м'ясо-кісткового борошна), а також харчоблоки закладів ресторанного господарства, транспорт, які були контаміновані сировиною, продукцією, що отримана від хворих свиней.

7.4. ДНПК визначає межі епізоотичного осередку АЧС з визначенням двох територіальних зон - захисної та зони нагляду.

Епізоотичний осередок - місце прояву захворювання (господарство, населений пункт, мисливські господарства) із загрозою поширення хвороби.

7.5. Заходи в епізоотичному осередку:

вилучають всіх свиней та отриману від них продукцію;

вилучених тварин піддають умертвінню в найкоротший строк під постійним наглядом та таким способом, який гарантує недопущення розповсюдження вірусу АЧС під час транспортування та забою;

туші тварин, трупи тварин, що загинули, продукцію тваринного походження, старі дерев'яні приміщення, гній, залишки корму, тару, малоцінний інвентар, дерев'яні підлоги, годівниці, перегородки та інші ймовірно контаміновані матеріали, речовини та відходи спалюють на площадках, спеціально відведених для цього в межах епізоотичного вогнища;

сперма, яйцеклітини та/або ембріони свиней, зібрані в господарстві у період між можливим занесенням хвороби в господарство та вжиттям карантинних заходів, знищуються під наглядом спеціалістів державної служби ветеринарної медицини України таким чином, щоб запобігти ризику розповсюдження вірусу АЧС;

при відсутності можливості спалити трупи тварин та все вищевказане їх закопують на території епізоотичного осередку на глибину не менше 2 метрів. Шар землі з приміщень, де утримувались свині, глибиною 10-15 см знімають і разом з гноєм закопують у спеціально вириту канаву на глибину не менше 1,5 метра від рівня ґрунту. Гній пересипають сухим хлорним вапном, яке містить не менше 25% активного хлору, з розрахунку 0,5 кг/м², зволожують водою, а потім переміщують у траншею. Протягом року на місці захоронення забороняється проведення земельних робіт;

після реалізації вищевказаних заходів приміщення, у яких утримувались свині, транспортні засоби, що використовувались для перевезення свиней та/або їх туш, підстилки, гною, гнійної жижи, повинні бути очищені та продезінфіковані методом, що гарантує знищення вірусу АЧС;

проводяться дератизація та дезінсекція, трупи гризунів спалюють;

у випадку первинного спалаху хвороби проводиться вивчення геному збудника АЧС.

7.6. В умовах карантину заборонено:

увезення на територію епізоотичного осередку та вивезення за його межі тварин усіх видів, у тому числі птиці, а також продуктів і сировини тваринного походження, які можуть містити збудник АЧС;

вивезення з території епізоотичного осередку продуктів рослинництва, кормів, інших вантажів та вхід в неблагополучне господарство сторонніх осіб, в'їзд транспорту, перегрупування поголів'я свиней господарств тощо;

торгівлю тваринами і продуктами тваринного походження на ринках та в інших не встановлених для цього місцях (у господарствах, населених пунктах), проведення сільськогосподарських ярмарків, виставок (аукціонів) та громадських заходів, пов'язаних зі скупченням людей та тварин;

лікування хворих та підозрілих на захворювання на АЧС свиней.

ДНПК запроваджує карантин у місці виникнення АЧС, зокрема встановлює повну або часткову заборону руху транспортних засобів у епізоотичному осередку, зоні захисту та, при необхідності, у зоні нагляду.

ДНПК вирішує усі питання, пов'язані з ліквідацією хвороби, і з цією метою:

затверджує план заходів щодо профілактики, недопущення поширення та ліквідації захворювання та затверджує схему інформування, яка повинна забезпечувати оперативний зв'язок і координацію всіх запланованих дій;

організовує через місцеві органи державної влади перепис та облік усього поголів'я свиней в зонах захисту та нагляду;

виділяє необхідну техніку, дезінфекційні машини, засоби, транспортні засоби, бульдозери, скрепери та інші технічні засоби для проведення земляних та інших робіт;

забезпечує безпечне знищення туш тварин, шляхом визначення м'ясопереробних підприємств для забою і переробки свиней із зони захисту;

створює спеціальні загони (групи), які працюють під її керівництвом та виконують такі функції:

проводять знищення бродячих котів і собак гуманними методами, а також дератизацію на території, де введений карантин;

дезінфекційні бар'єри заповнюють одним із рекомендованих дезрозчинів;

перед дезінфекцією проводять механічне очищення, обов'язково мийуть приміщення (поверхні стін, підлоги, дверей), обладнання гарячою водою з мийним засобом (синтетичні мийні засоби з вмістом 2-3% сульфоналу, кальцинованої соди, каустичної соди тощо);

проводять триразову дезінфекцію приміщень, загонів та інших місць, де утримувалися свині, та прилеглої території у такому порядку: перша - одразу після знищення тварин, друга - після зняття дерев'яної підлоги, перегородок, годівниць та проведення ретельної механічної чистки, третя - перед зняттям карантину. Одночасно з дезінфекцією проводять дезінсекцію та дератизацію.

Для обробки приміщень, обладнання, загонів, території вогнища, забійних пунктів та інших місць, де перебували тварини, тощо використовують дезінфекційні розчини, що знешкоджують вірус АЧС:

розчин формаліну з умістом 1,5% формальдегіду;

1,5% розчин параформу, приготовлений на 0,5% розчині їдкого натру;

3% розчин парасоди або фоспару;

5% розчин хлораміну;

сухе хлорне вапно з вмістом не менше як 25% активного хлору;

розчини хлорного вапна з умістом 4% активного хлору;

3% (гарячий) розчин їдкого натру;

хлорантоїн у вигляді 2% водного розчину, експозиція 3 години;

біоклін 1,5% розчин, експозиція 1 година;

зоостерил з умістом 0,5% надоцтової кислоти;

кристал 900, кристал 1000, інші засоби, які відповідно до настанов з їх застосування є активними до збудника АЧС.

Розрахунки витрат дезрозчинів на 1 м-2 та експозиція їх застосування визначаються відповідно до настанов з їх застосування.

Дезінфекційні розчини у зимових умовах готуються таким чином:

у гарячій воді (60-70°C) розчиняють кухонну сіль у концентрації 15-20%, додають дезінфекційний засіб та наносять у гарячому стані.

Після остаточної дезінфекції проводиться оцінка якості знезараження об'єктів.

Транспортні засоби та іншу техніку (бульдозери, екскаватори тощо) ретельно миють та дезінфікують у спеціально відведеному місці. Використовують 1,5% розчин формальдегіду, 3% розчин фоспару або парасоди, 1,5% розчин параформу, приготовлений на 0,5% розчині їдкого натру, розчин гексаніту з умістом 5% активного хлору, 5% розчин хлораміну або інший активний щодо збудника АЧС дезінфекційний засіб.

При механічній очистці поверхні стін, бетонних підлог, приміщень, металічного обладнання піддають обов'язковій мийці гарячою водою із синтетичними мийними засобами з вмістом 2-3% сульфоналу, кальцинованої соди, каустичної соди тощо.

На в'їзді та виїзді з територій неблагополучного щодо АЧС пункту встановлюють дезбар'єри. На входах і виходах з приміщень в епізоотичному вогнищі встановлюють дезванни та дезкилимки, які заповнюють одним із активних щодо збудника АЧС дезінфекційних засобів.

В епізоотичному вогнищі створюють умови для обов'язкової щоденної санітарно-гігієнічної обробки обслуговуючого персоналу та осіб, які відвідали вогнище.

Увесь верхній одяг та взуття щоденно знезаражують у параформаліновій камері протягом 1 год. або спалюють. Лабораторний посуд (колби, пробірки, піпетки тощо), контамінований вірусом АЧС, термоси та інші ємності, в яких доставлялася їжа для людей, обробляють 5% розчином хлораміну або іншими активними щодо збудника АЧС дезінфекційними засобами.

У контактних господарствах заходи цього пункту виконуються, поки наявність АЧС не буде виключена.

7.7. При виявленні АЧС на бойні або у транспортних засобах:

усіх сприйнятливих тварин забивають, а їх туші спалюють;

туші, субпродукти та відходи тваринництва, отримані від тварин, які можуть бути інфіковані або контаміновані, переробляються під наглядом спеціалістів державної служби ветеринарної медицини України;

приміщення, обладнання і транспортні засоби підлягають очистці та дезінфекції, а за необхідності і дезінсекції під наглядом спеціалістів державної служби ветеринарної медицини України;

епізоотичне обстеження проводиться відповідно до вимог пункту 4.2 розділу IV цієї Інструкції з урахуванням положень цього пункту;

ізолят вірусу АЧС досліджують для ідентифікації генетичного типу вірусу;

заходи, що вказані у пункті 7.11 цього розділу, застосовуються в господарстві, з якого надійшли інфіковані свині та туші, а також в інших контактних господарствах. Якщо не виявлено інше, при епізоотичному розслідуванні заходи, викладені в пункті 7.5 цього розділу, повинні застосовуватись в господарстві походження інфікованих свиней та їх туш;

завіз свиней для забою або для транспортування проводиться не раніше ніж через 24 години після завершення операцій з очистки, дезінфекції та за необхідності дезінсекції приміщень та/або транспортних засобів.

Одразу після підтвердження первинного випадку АЧС у диких свиней головний державний інспектор ветеринарної медицини району (міста) повинен невідкладно створити групу експертів, яка включає ветеринарів, мисливців, біологів, які займаються дикими тваринами, та епізоотологів.

Група експертів повинна:

- 1) вивчити епізоотичну ситуацію та визначити межі інфікованої зони;
- 2) розробити план заходів щодо профілактики, недопущення поширення та ліквідації захворювання для застосування в інфікованій зоні, який повинен включати в себе:

інформацію про результати епізоотологічного розслідування та заходи контролю захворювання, дані про географічне розповсюдження хвороби;

інформацію про визначення меж інфікованої зони на відповідній території.

При визначенні меж інфікованої зони необхідно враховувати:

результати проведених епізоотологічних досліджень та географічне розповсюдження хвороби;

популяцію диких свиней в інфікованій зоні;

наявність основних природних та штучних перепон для переміщення диких свиней;

інформацію про спеціальні зусилля, які здійснюються для визначення ступеня розповсюдження інфекції в популяції диких свиней через дослідження диких свиней, добутих мисливцями або виявлених уже мертвими, а також шляхом лабораторного аналізу, в тому числі включаючи епізоотологічні дослідження;

інформацію про вимоги, що виконуються мисливцями для запобігання будь-якому розповсюдженню хвороби;

інформацію про шляхи знищення диких свиней, виявлених мертвими або вбитими, згідно з результатами лабораторних тестувань. Туші усіх тварин з позитивними результатами повинні бути знищені під наглядом спеціалістів державної служби ветеринарної медицини України;

результати епізоотичного обстеження, яке проводилось щодо кожної свині, добутої або виявленої мертвою. Це обстеження повинно включати заповнення запитальника, в якому міститься інформація про географічне розташування місця, де тварина була добута або виявлена мертвою; дату, коли тварина була добута або виявлена мертвою; особу, що виявила труп тварини або добула її на полюванні; вік та стать свині; якщо добута - симптоми до загибелі; якщо виявлена мертвою - стан туші; результати тестування;

інформацію про процедури нагляду та заходи з профілактики, що застосовуються до господарств, розташованих у встановленій інфікованій зоні та за потреби в регіонах, що межують з цією зоною, включаючи транспортування та переміщення тварин у межах цієї території, а також за її межі; ці заходи повинні

включати тимчасове припинення полювання та встановлення режиму годівлі диких тварин, заборону на переміщення свиней, їх сперми, ембріонів або яйцеклітин з інфікованої зони та можуть включати тимчасову заборону на розведення свиней і створення нових господарств;

інформацію про ДНПК, яка відповідає за нагляд та координацію дій під час ліквідації та профілактики АЧС;

інформацію про заходи моніторингу хвороби, які повинні бути введені через 12 місяців після останнього підтвердженого випадку АЧС у диких свиней у встановленій інфікованій зоні; ці заходи моніторингу повинні діяти протягом 12 місяців і охоплювати як мінімум заходи, які вже діють відповідно до підпунктів 4, 6 та 7 пункту 6.2 розділу VI цієї Інструкції;

інші критерії.

Звіт про епізоотичну ситуацію у встановленій зоні та за результатами аналізу виконання плану заходів щодо профілактики, недопущення поширення та ліквідації захворювання повинен надсилатися до Держветфітослужби України через кожні 6 місяців.

Розроблений план повинен бути розглянутий та затверджений рішенням ДНПК.

План може бути надалі виправлений або доповнений з урахуванням змін ситуації.

Якщо ці правки стосуються перегляду встановлення меж інфікованої зони, то райони, області, країни-сусіди повинні бути поінформовані про це;

3) забезпечити дієвий контроль за ефективністю заходів, прийнятих з метою викорінення АЧС в інфікованій зоні;

4) терміново встановити нагляд за господарствами в інфікованій зоні, зокрема забезпечити:

проведення перепису всіх категорій свиней в усіх господарствах; дані перепису повинні постійно обновляться; інформація про перепис повинна надаватись спеціалістам державної служби ветеринарної медицини України під час кожної перевірки;

усі свині в господарствах в інфікованій зоні повинні утримуватись у спеціальних приміщеннях або в будь-якому іншому місці, де вони можуть бути ізольовані від диких свиней. Дикі свині не повинні мати доступ до матеріалів, які потім можуть контактувати з домашніми свиньми в господарстві;

забороняється ввозити та вивозити свиней з господарств без дозволу головного державного інспектора ветеринарної медицини району (міста) з урахуванням епізоотичної ситуації;

на входах та виходах з приміщень, призначених для розміщення свиней, та самого господарства необхідно застосовувати відповідні заходи з дезінфекції та при необхідності дезінсекції;

усі особи, що контактують з дикими свиньми, повинні дотримуватись гігієнічних заходів, щоб знизити ризик розповсюдження АЧС;

усі мертві або хворі свині із симптомами АЧС в господарстві повинні бути досліджені на наявність АЧС;

у господарство забороняється завозити будь-які частини диких свиней, застрелених або виявлених мертвими, а також матеріал або обладнання, які могли бути контаміновані вірусом АЧС;

свині, їх сперма, ембріони або яйцеклітини не повинні вивозитися з інфікованої зони з метою торгівлі;

усі дикі свині, застрелені або виявлені мертвими у визначеній інфікованій зоні, повинні бути оглянуті відповідним державним інспектором ветеринарної медицини

та досліджені на наявність АЧС відповідними лабораторними методами. Туші усіх тварин з позитивними результатами повинні бути знищені під наглядом спеціалістів державної служби ветеринарної медицини України;

ізолят вірусу АЧС повинен бути лабораторно досліджений з метою ідентифікації генетичного типу вірусу.

При виникненні випадку АЧС у диких свиней на територіях, що межують з територією іншої країни, відповідні ГУВМ повинні співпрацювати з метою встановлення та виконання заходів з контролю хвороби.

7.9. При виявленні спалаху АЧС у лабораторії, зоопарку, парку диких тварин та/або загоні, де свині утримуються в наукових цілях або з метою, пов'язаною зі збереженням видів або рідкісних порід, можна застосовувати положення окремих пунктів цього розділу за умови, що це забезпечить відповідний рівень захисту від розповсюдження АЧС.

7.10. У випадку підтвердження наявності вірусу АЧС у господарствах, які складаються з двох або більше окремих виробничих одиниць, та для того, щоб дати можливість завершити відгодівлю свиней, головний державний інспектор ветеринарної медицини області може частково відмінити вищевказані положення за умови, що відповідний державний лікар ветеринарної медицини підтвердив, що структура господарства, розмір та відстань між цими виробничими одиницями дозволяють виробничим одиницям мати окремі приміщення для розміщення, утримання та годівлі таким чином, щоб вірус не міг розповсюдитись від однієї виробничої одиниці до іншої.

Якщо застосовується така відміна, затверджується конкретний план заходів щодо профілактики, недопущення поширення та ліквідації захворювання ДНПК, про це повідомляється Головний державний інспектор ветеринарної медицини України.

7.11. Зона захисту - зона на території, яка безпосередньо межує з епізоотичним вогнищем радіусом не менше 3 км, але не більше 20 км; територія, яка повинна бути включена в зону нагляду, - територія, що оточує межі першої зони радіусом до 150 км від епізоотичного вогнища, але не менше 20 км.

При визначенні меж зон необхідно брати до уваги:

результати епізоотичного обстеження;

географічне розташування, зокрема природні або штучні межі;

місце розташування та близькість господарств;

схеми переміщення та торгівлі свиньми та наявність забійних пунктів та виробничих приміщень для переробки туш;

персонал, що здійснює контроль будь-яких переміщень свиней у межах зон;

якщо до зони входять частини території декількох областей, Автономної Республіки Крим, міст Києва, Севастополя, відповідні ГУВМ зобов'язані співпрацювати для реалізації еквівалентних заходів у межах визначеної зони;

ДНПК повинна застосовувати всі необхідні заходи, в тому числі використання добре окреслених знаків та попереджувальних написів, використання ресурсів засобів масової інформації, таких як преса та телебачення, для того, щоб гарантувати, що населення в захисній зоні та зоні нагляду повідомлені про обмеження.

У зоні захисту проводять облік свиней та попереджають власників свиней про заборону продажу, переміщення, вигульного (вільного) утримання та безконтрольного забою свиней.

У цій зоні господарства повинні бути визнані контактними, якщо державний лікар ветеринарної медицини виявив або підозрює на підставі епізоотичного обстеження,

що АЧС може бути занесена або з інших господарств в епізоотичне вогнище, або з останнього господарства в інші господарства.

Заходи, передбачені в пункті 4.4 розділу IV цієї Інструкції, в контактних господарствах повинні застосовуватись, якщо того вимагає епізоотична ситуація, доти, доки наявність АЧС не буде офіційно виключено.

Відповідно до керівництва з діагностики при забої свиней необхідно відбирати достатню кількість зразків для того, щоб підтвердити або виключити наявність вірусу АЧС в цих господарствах, але не менше 10 %.

У зоні захисту протягом не більше ніж 7 днів після створення ці господарства повинні бути перевірені спеціалістами державної служби ветеринарної медицини України для проведення клінічного обстеження свиней та перевірки ветеринарних документів, що супроводжують переміщення свиней.

Переміщення та транспортування свиней по дорогах загального користування, за винятком під'їзних доріг до господарства, можуть бути дозволені тільки за рішенням головного державного інспектора ветеринарної медицини району (міста). Ця заборона не застосовується до транзитного переміщення свиней через зону автомобільним або залізничним транспортом без вивантаження та без зупинок, а також стосовно забійних свиней, що надходять з територій за межами захисної зони та направлені на забійний пункт, розташований у цій зоні, для невідкладного забою.

Забороняється ввозити або вивозити з господарств будь-яких домашніх тварин без дозволу головного державного інспектора ветеринарної медицини району (міста).

Про всі випадки загибелі або захворювання свиней в господарствах необхідно негайно повідомляти головного державного інспектора ветеринарної медицини району (міста), який повинен проводити відповідні розслідування.

Свиней не можна вивозити з господарств, в яких вони утримуються, протягом щонайменше 40 днів після завершення очистки та дезінфекції та за необхідності

дезінсекції і дератизації інфікованих господарств. Через 40 днів головний державний інспектор ветеринарної медицини району (міста) може дозволити вивіз свиней з господарств захисної зони для переміщення:

на забійний пункт, визначений ДНПК, бажано в межах захисної зони або зони нагляду, з метою невідкладного забою;

на переробне підприємство або в належне місце, де свині піддаються негайному забою, а їх туші переробляються під наглядом державної служби ветеринарної медицини України, або за окремих обставин на інші об'єкти, розташовані в межах захисної зони.

Яйцеклітини та/або ембріони свиней не повинні вивозитись з господарств, розташованих у межах захисної зони.

Усі особи, що входять або виходять з господарств, повинні дотримуватись відповідних гігієнічних заходів, необхідних для зниження ризику розповсюдження вірусу АЧС.

Якщо необхідно дотримуватись заборон після закінчення 40 днів через подальші спалахи хвороби та в результаті виникають проблеми, пов'язані з благополуччям тварин, та інші проблеми, пов'язані з утриманням свиней, головний державний інспектор ветеринарної медицини району (міста) може після надходження обґрунтованої заявки від власника дозволити вивіз свиней з господарств в межах захисної зони для транспортування безпосередньо:

на забій на визначеному ДНПК забійному пункті бажано в межах зони захисту або зони нагляду з метою невідкладного забою;

на переробне підприємство або в інше місце, де свині забиваються, а їх туші переробляються під наглядом спеціалістів державної служби ветеринарної медицини України, або за виняткових умов на інші об'єкти, розташовані в межах захисної зони, але про це необхідно негайно повідомляти ГУВМ.

Головний державний інспектор ветеринарної медицини району (міста) може дозволити вивіз свиней з конкретного господарства за умови, що:

державним лікарем ветеринарної медицини було проведено клінічне обстеження свиней у господарстві, зокрема тих, які повинні бути вивезені, а також термометрія та перевірка реєстраційного журналу щодо переміщення свиней;

під час зазначених обстежень та досліджень не було виявлено ніяких ознак АЧС;

свиней транспортують на транспортних засобах, опечатаних відповідним державним інспектором ветеринарної медицини;

транспортний засіб та обладнання, які використовували для транспортування свиней, піддаються очистці та дезінфекції одразу після транспортування;

якщо свині призначені для забою на бойні або для умертвіння, у них необхідно відбирати достатню кількість зразків для підтвердження або виключення присутності вірусу АЧС у цих господарствах;

якщо свиней будуть перевозити на забій:

відповідне управління ветеринарної медицини в районі (місті обласного значення), на території якого розміщена бойня, повинно бути поінформоване про наміри відправити свиней на забій та повідомляє управління ветеринарної медицини в районі (місті обласного значення) - відправника про їх надходження;

при прибутті на бойню ці свині повинні утримуватись та піддаватись забою окремо від інших свиней;

під час, до та після забійного обстеження, проведеного на визначеній бойні, управління ветеринарної медицини в районі (місті обласного значення) бере до уваги будь-які ознаки, що вказують на наявність АЧС;

свіже м'ясо цих свиней повинно бути перероблене або спочатку промарковане спеціальною печаткою, а потім перероблене. Це повинно відбуватись на підприємствах, визначених ДНПК. М'ясо необхідно відправляти на вказане підприємство за умови, що партія була опечатана перед відправленням та залишається опечатаною протягом усього періоду транспортування.

Застосування заходів у захисній зоні необхідно продовжувати щонайменше доти, доки:

- 1) в інфікованих господарствах не буде проведено очистку та дезінфекцію, а за потреби і дезінсекцію та дератизацію;
- 2) свині у всіх господарствах не пройдуть клінічне та лабораторне обстеження, що проводиться відповідно до керівництва з діагностики, для того, щоб виявити можливу присутність вірусу АЧС.

Обстеження, вказані в підпункті 2 цього пункту, не повинні проводитись раніше ніж через 45 днів після завершення заходів з попередньої очистки і дезінфекції та при необхідності дезінсекції в інфікованих господарствах.

Забороняються:

торгівля на ринках живими тваринами всіх видів, включаючи птицю, м'ясом та іншими продуктами тваринництва. Забезпечення населення продуктами тваринництва здійснюється через торговельну мережу з обов'язковою наявністю супровідних ветеринарних документів;

проведення виставок, ярмарків, базарів та інших заходів, пов'язаних з пересуванням та скупченням тварин (крім транспортування свиней на відведені забійні пункти і м'ясокомбінати).

Для контролю за дотриманням карантинних заходів необхідно організувати карантинні ветеринарно-міліцейські пости на дорогах, що ведуть із зони захисту у зону нагляду.

7.12. Заходи у другій зоні - зоні нагляду - території, що оточує межі першої зони радіусом до 150 км від епізоотичного вогнища, але не менше 20 км:

проводиться облік усього поголів'я свиней у господарствах усіх форм власності та диких свиней з наступним посиленням спостереження за ними;

про кожен випадок захворювання, загибелі свиней їх власники зобов'язані негайно повідомляти державну службу ветеринарної медицини України;

забороняється торгівля на ринках живими свиньми, м'ясом з них й іншими продуктами свинарства, постачання населенню продуктів тваринництва без наявності супровідних ветеринарних документів;

проводяться знищення бродячих котів і собак гуманними методами, а також дератизація на фермах та подвір'ях громадян;

за рішенням ДНПК проводять відстріл диких свиней з метою моніторингу АЧС в дикій фауні;

транспортні засоби та обладнання, які використовуються для транспортування свиней, інших сільськогосподарських тварин або матеріалів, які можуть бути контаміновані (наприклад: туші, корми, гній тощо), повинні проходити очистку, дезінфекцію та при необхідності дезінсекцію та обробку якнайшвидше після контамінації;

ніякі інші домашні тварини не можуть завозитись у господарство або вивозитись з нього протягом перших семи днів після створення зони без дозволу управління ветеринарної медицини в районі (в місті обласного значення);

про всі випадки загибелі або захворювання свиней у господарстві необхідно одразу повідомляти управління ветеринарної медицини в районі (місті обласного значення), яке повинно провести відповідні розслідування;

свиней не можна вивозити з господарств, у яких вони утримуються, протягом як мінімум 30 днів після завершення попередньої очистки, дезінфекції та за необхідності дезінсекції інфікованих господарств; через 30 днів головний державний інспектор ветеринарної медицини району (міста) може дозволити вивіз свиней із зазначеного господарства для транспортування безпосередньо:

на забій на забійному пункті, визначеному ДНПК, бажано в межах захисної зони або зони нагляду з метою невідкладного забою;

на переробні підприємства або в інше місце, де свині піддаються невідкладному забою та їх туші переробляються під наглядом спеціалістів державної служби ветеринарної медицини України, або за виняткових обставин на інші об'єкти, розташовані в межах захисної зони або зони нагляду;

сперма, яйцеклітини та ембріони свиней не повинні вивозитись з господарств, розташованих у межах зони нагляду;

усі особи, що потрапляють на територію господарств або залишають її, повинні дотримуватись відповідних гігієнічних заходів, необхідних для зниження ризику розповсюдження вірусу АЧС.

Якщо зазначені заборони зберігаються після закінчення 40 днів через розповсюдження хвороби та виникнення нових спалахів хвороби і, як наслідок, виникають проблеми, пов'язані з утриманням свиней, головний державний інспектор ветеринарної медицини району (міста) може після надходження обґрунтованої заявки від власника дозволити вивезення свиней з господарств у межах зони нагляду для транспортування безпосередньо:

на забійний пункт, визначений ДНПК, у межах зони захисту або зони нагляду з метою невідкладного забою;

на переробне підприємство або забійний пункт для невідкладного забою, де їх туші переробляються під наглядом спеціалістів державної служби ветеринарної медицини України, або за виняткових умов на інші об'єкти, розташовані в межах зони захисту або зони нагляду.

Застосування заходів у зоні нагляду необхідно продовжувати щонайменше доти, доки:

- 1) в інфікованих господарствах не будуть проведені очистка, дезінфекція та за потреби дезінсекція;
- 2) свині у всіх господарствах не пройдуть клінічне та за потреби лабораторне обстеження для того, щоб виявити можливу присутність вірусу АЧС.

Обстеження, вказані в підпункті 2 цього пункту, повинні проводитись не раніше ніж через 40 днів після завершення заходів з попередньої очистки, дезінфекції, дератизації та за необхідності дезінсекції в інфікованих господарствах.

Здійснюються заходи з метою знищення в господарствах громадян бродячих котів і собак гуманними методами, а також проводиться дератизація.

VIII. Відновлення поголів'я свиней у господарствах після спалаху хвороби

8.1. Завезення свиней у неблагополучне господарство, яке працює з дотриманням всіх вимог ветеринарно-санітарних правил, може здійснюватись не раніше ніж через 40 днів після завершення операцій з очистки, дезінфекції, дератизації та за потреби дезінсекції у відповідному господарстві.

8.2. При завезенні свиней необхідно враховувати тип сільськогосподарського виробництва, що застосовується в цьому господарстві.

У господарствах, де не було встановлено зв'язок між виникненням хвороби та переносниками інфекції, повинна застосовуватись така процедура:

1) повторне завезення свиней необхідно починати із завою індикаторних свиней (не менше 5% від проектних потужностей підприємства), які були перевірені та дали негативні результати щодо наявності антитіл до вірусу АЧС або походять з господарств, на які не розповсюджуються ніякі обмеження, пов'язані з АЧС. Індикаторних свиней необхідно розміщувати на території всього господарства та через 45 днів після їх розміщення необхідно провести у них відбір проб та дослідити на наявність антитіл відповідно до керівництва з діагностики. Свиней не дозволяють вивозити з господарств доти, доки не будуть отримані негативні результати серологічних досліджень; якщо у жодної з них не виявлені антитіла до вірусу АЧС, може бути проведено повне відновлення поголів'я;

2) у разі застосування повного одночасного відновлення поголів'я:

усі свині надходять протягом 20 днів та походять з господарств, на які не розповсюджуються ніякі обмеження, пов'язані з АЧС;

усі свині у відновленому стаді піддаються серологічному дослідженню. Відбір проб для цього дослідження повинен проводитись не раніше ніж через 45 днів після надходження останньої свині;

свиней не дозволяється вивозити з господарств доти, доки не будуть отримані негативні результати серологічного дослідження.

У господарствах, де було встановлено зв'язок між виникненням хвороби та переносниками інфекції, відновлення поголів'я свиней не може проводитись протягом щонайменше 6 років, якщо тільки не були виконані такі дії:

спеціальні дії зі знищення переносників інфекції в приміщеннях та місцях, де будуть утримуватись свині та де вони можуть контактувати з переносником інфекції,

були з успіхом проведені під наглядом спеціалістів державної служби ветеринарної медицини України;

було продемонстровано, що персистенція переносника більше не є ризиком передачі АЧС.

Надалі повинні застосовуватись заходи, викладені у цьому розділі.

Поряд з цими заходами свиней забороняється вивозити з цього господарства після повного відновлення поголів'я до проведення додаткових серологічних досліджень відповідно до керівництва з діагностики на наявність АЧС з негативними результатами на зразках, відібраних у свиней в господарстві не раніше ніж через 65 днів після повного відновлення поголів'я.

Ввіз домашніх тварин інших видів, за винятком свиней, у господарства повинен здійснюватись з дозволу головного державного інспектора ветеринарної медицини району (міста), який повинен брати до уваги ризик розповсюдження інфекції або персистенції переносників, пов'язаний із завезенням цих тварин.

IX. Заходи з попередження розповсюдження вірусу АЧС переносниками

9.1. Якщо в господарстві, у якому був підтверджений випадок АЧС, є або може бути переносник, то ГУВМ повинно забезпечити, щоб інфіковане приміщення та навколишнє середовище були перевірені на наявність переносників шляхом обстеження та за потреби відлову переносників.

Якщо підтверджено наявність переносників, то:

проводяться відповідні лабораторні дослідження для підтвердження або виключення присутності вірусу АЧС у переносників;

у господарствах та на території навколо господарств вводяться заходи подальшого відповідного моніторингу, перевірок та контролю.

Якщо підтверджено наявність переносників, але контроль їх присутності неможливий, то свині та інші домашні тварини не повинні утримуватись у господарстві протягом щонайменше 6 років.

9.2. Пошук переносників інфекції повинен проводитись у місцях утримання свиней.

Найчастіше переносників інфекції виявляють у старих приміщеннях на затемнених частинах, умови в яких сприятливі за температурою та вологістю.

Найкращі результати будуть отримані, якщо пошук здійснюється пізньою весною, влітку або на початку осені - у ті періоди, коли переносники особливо активні.

Необхідно використовувати такі методи:

пошук переносників інфекції в землі, піску або пилу, взятому з проміжків між каменями (якщо приміщення побудовані з каменю), або зі щілин та тріщин у стінах, під плитами, або із землі на об'єктах за допомогою щітки або іншого інструменту. Землю та пісок необхідно просіяти;

пошук за допомогою пасток CO₂. Пастки необхідно розміщати на декілька годин у загонах для свиней, краще у нічний час або в інший час, у темних частинах приміщень подалі від сонячного світла. Пастки повинні бути сконструйовані таким чином, щоб переносники знаходились так близько до джерела CO₂, щоб вони не могли повернутись до свого звичного середовища проживання.

Х. Заходи щодо недопущення поширення АЧС

10.1. Заходи щодо недопущення поширення АЧС з неблагополучних пунктів та інфекційного об'єкта проводять, керуючись положеннями розділу IV цієї Інструкції.

10.2. За рішенням ДНПК:

1) негайно беруться на облік усі свині в господарствах незалежно від форми власності, попереджаються письмово керівники господарств і власники тварин про

заборону продажу, переміщення, випускання з приміщень і самовільного забою свиней;

2) у найкоротший строк вилучаються у населення всі свині, розташовані в зоні захисту, і разом з тваринами господарств, підприємств і організацій цієї зони направляються для забою до найближчого переробного підприємства або забійних пунктів. Для перевезення тварин обладнуються кузови транспортних засобів і причепів. Транспортний засіб з тваринами супроводжується спеціалістами ветеринарної медицини або працівниками ветеринарної міліції з проведення карантинних ветеринарних заходів Міністерства внутрішніх справ України. Зупинка транспортних засобів з тваринами в населених пунктах забороняється;

3) транспортний засіб після перевезення свиней піддається механічному очищенню та дезінфекції на спеціально відведеному майданчику на території зазначеного переробного підприємства або забойного пункту.

Про проведену санітарну обробку транспортного засобу робиться запис у журналі та відмітку в санітарній книжці водія;

4) забій свиней у зоні захисту проводиться з дотриманням ветеринарно-санітарних правил, унеможливаючи розповсюдження вірусу;

5) шкіри забитих свиней знезаражують у насиченому (26%) розчині кухонної солі з 1% соляної кислоти (з розрахунку на HCl) при температурі дезрозчину +20-22о С. Водний коефіцієнт 1:4 (на одну вагову частину парних шкір 4 частини дезрозчину). Шкіри витримуються у дезрозчині 48 годин, після чого вони нейтралізуються. Подальше їх використання визначається ДНПК згідно з чинним законодавством;

6) м'ясо та інші продукти, отримані від забою свиней, переробляються на варені вироби, реалізація яких дозволяється після узгодження з відповідним державним санітарним лікарем;

7) субпродукти, кістки, а також боєнські конфіскати переробляють на м'ясо-кісткове борошно. При неможливості виготовлення м'ясо-кісткового борошна вказана сировина піддається проварюванню протягом 2,5 години під контролем фахівця ветеринарної медицини і використовується у корм птиці;

8) затримані під час огляду на постах тварини, що супроводжуються відповідними ветеринарними документами, підлягають забою, м'ясо, отримане від них, - термічній обробці, що гарантує знищення вірусу. У випадку, коли ветеринарні документи відсутні, тварини направляються на технічну утилізацію. Це саме стосується сировини та продукції тваринного походження;

9) організовується знищення бродячих котів і собак гуманними методами, а також дератизацію на території, де введений карантин;

10) береться на облік усе поголів'я свиней. Забороняється випас свиней;

11) забороняється торгівля на ринках свиньми та продуктами їх забою;

12) забороняється відділенням зв'язку приймати посилки від громадян з продуктами та сировиною тваринного походження із зони захисту.

У зоні нагляду проводиться обов'язкове щеплення всього поголів'я свиней проти класичної чуми свиней.

XI. Зняття карантину та обмежень

11.1. Карантин знімається через 40 днів після знищення усіх свиней в епізоотичному осередку, забою свиней у зоні захисту та проведення комплексу ветеринарно-санітарних заходів.

11.2. На строк 6 місяців після зняття карантину встановлюються обмеження:

вивезення свиней та сировини, продуктів від їх забою за межі неблагополучних районів у межах області здійснюється за погодженням з ГУВМ, а за межі області - з Держветфітослужбою України;

у карантинній зоні, у зоні захисту забороняються продаж свиней на ринках та закупівля господарствами свиней у населення;

на дорогах при виїзді за межі неблагополучних пунктів повинні функціонувати карантинні ветеринарно-міліцейські пости.

11.3. У приміщеннях, де мало місце захворювання, розміщення свиней, інших видів тварин та птиці дозволяється відповідно до вимог [розділу VIII](#) цієї Інструкції.

11.4. Розведення свиней у господарствах зони захисту, де не зареєстровано випадків захворювання АЧС, дозволяється через 6 місяців з дотриманням необхідних вимог.

11.5. Державний ветеринарно-санітарний контроль за здійсненням заходів з попередження та ліквідації АЧС покладається на державних інспекторів ветеринарної медицини та/або уповноважених лікарів ветеринарної медицини.

XII. Правила безпеки для обслуговуючого персоналу в неблагополучних господарствах, на м'ясокомбінатах, м'ясопереробних підприємствах

12.1. При проведенні карантинних заходів у неблагополучних щодо АЧС господарствах (відділеннях, фермах, дворах), інших робіт, пов'язаних з контактом із заразним матеріалом, необхідно дотримуватися виконання правил техніки безпеки.

Обслуговуючий персонал забезпечується мийними та дезінфекційними засобами, спеціальним одягом, індивідуальними засобами захисту (респіратори, окуляри, рукавички, спецодяг, спецвзуття), додатково проводиться інструктаж щодо дотримання правил особистої гігієни.

12.2. Спецодяг та спецвзуття після кожної зміни знезаражують у параформаліновій дезінфекційній камері, разовий одяг спалюють.

12.3. Особи, що працюють з дезінфекційними засобами, повинні чітко дотримуватись правил особистої гігієни.

Під час використання препаратів, що подразнюють слизові оболонки очей та органів дихання, працювати дозволяється тільки в протигазах або респіраторх та захисних окулярах, а при контакті з концентрованими розчинами необхідно користуватися гумовими рукавичками.

12.4. В аптечках першої допомоги повинні бути розчини, що нейтралізують дезінфекційні речовини, які використовуються.

12.5. Курити та вживати їжу під час роботи з дезінфекційними речовинами забороняється. Після проведення дезінфекції обличчя та руки необхідно вимити теплою водою з милом.



ІНСТРУКЦІЯ

щодо профілактики та боротьби з сапом тварин

I. Загальні положення

1.1. Ця Інструкція встановлює порядок проведення профілактичних заходів щодо недопущення захворювання на сап тварин ветеринарно-санітарних заходів у випадках прояву хвороби серед тварин, оздоровлення їх від сапу та є обов'язковою для виконання всіма суб'єктами господарювання незалежно від форми власності і відомчого підпорядкування, у тому числі фізичними особами-підприємцями, діяльність яких здійснюється у сфері тваринництва.

1.2. У цій Інструкції терміни вживаються в такому значенні:

Сап (MALLEUS - лат.; Glanders end Farcy - англ.) – інфекційне захворювання непарнокопитих тварин - коней, віслюків, мулів, лошаків. Крім них, хворіють хижаки родини котячих (при поїданні м'яса хворих на сап тварин), верблюди і

людина. У коней захворювання протікає хронічно, у віслюків, мулів, лошаків - гостро, у хижаків родини котячих - у вигляді септицемії і характеризується виразковим ураженням слизових оболонок і внутрішніх органів.

Збудник - *Bacillus mallei* (від грецького *malis* - дурний, злий) - нерухома грамнегативна паличка із закругленими кінцями довжиною 1-5 мкм і шириною 0,3-0,8 мкм, яка не утворює спор.

Під дією сонячних променів збудник гине протягом 24 год., при нагріванні до 55 град.С через 10 хв., при 80 град.С - через 5 хв., при кип'ятінні - миттєво, але стійкий до низьких температур. У висушених гнійних виділеннях виразок та виділеннях із носа збудник хвороби зберігається від 7-15 днів до 3 міс., у вологому середовищі - до 15-30 днів, в тканинах, що гниють, - 14-24 дні. У воді може зберігатись до місяця і більше. У заморожених продуктах збудник зберігається тривалий час. Такі дезінфекційні засоби, як 3-5% розчин лугу, 5-10% розчин хлорного вапна, 3-5% розчин карболової кислоти вбивають збудник протягом 1 год.

Зараження в основному проходить аліментарним шляхом через забруднені корми, воду, підстилку. Можливе зараження аерогенним шляхом, контактним (через поранення, потертості шкіри, при використанні загальної упряжі, предметів догляду), статевим шляхом.

Інші терміни вживаються у значенні, наведеному в статті 1 Закону України "Про ветеринарну медицину" (2498-12).

1.3. Профілактика сапу ґрунтується на попередженні заносу збудника в країну, систематичному контролі за благополуччям поголів'я коней, віслюків, мулів, лошаків, верблюдів, запобіганні поширенню хвороби і ліквідації її у випадку появи.

II. Діагностика сапу

2.1. Діагноз на сап встановлюють на основі результатів клінічного огляду, серологічних, алергічних, патологоанатомічних, а також бактеріологічних і гістологічних досліджень з врахуванням епізоотологічних даних.

2.2. Діагноз на сап вважають встановленим в таких випадках: виявлення характерних для сапу змін у внутрішніх органах і тканинах; виділення культури із патологічного матеріалу з властивостями, характерними для збудника сапу; отримання позитивних результатів біологічного дослідження, навіть якщо культури збудника із вихідного матеріалу не виділені.

2.3. Сап необхідно диференціювати від епізоотичного лімфангіту африканського сапу, бластомікозу, миту і меліоїдозу. Диференційними ознаками при виникненні цих хвороб вважають негативні результати малеїнізації тварин і серологічних досліджень на сап, а також виявлення криптококів (*Cryptococcus farciminosus*) у вмісті абсцесів при епізоотичному лімфангіті, наявності стрептококів (*Streptococcus equi*) в гної при миті і (*Pseudomonas pseudomallei*) в абсцесах при меліоїдозі.

III. Профілактичні заходи

3.1. На територію країни допускається ввіз тільки здорових коней, віслуків, мулів, лошаків, верблюдів з дотриманням Ветеринарних вимог щодо імпорту в Україну об'єктів державного ветеринарно-санітарного контролю та нагляду, затверджених наказом Державного департаменту ветеринарної медицини Міністерства аграрної політики України від 14.06.2004 N 71 (z0768-04), зареєстрованих в Міністерстві юстиції України 23.06.2004 за N 768/9367.

3.2. Імпортованих тварин в Україні ставлять на карантин терміном в 30 днів і обстежують на початку і в кінці строку карантинування шляхом клінічного огляду, діагностичних досліджень (очної малеїнової проби, дослідженням сироватки крові в реакції аглютинації (далі - РА)).

3.3. Усіх дорослих коней, віслюків, мулів, лошаків, верблюдів обстежують на сап один раз на рік шляхом клінічного огляду і дослідження сироваток крові в РА.

3.4. При переміщенні за межі господарства всіх сприйнятливих до сапу тварин піддають обов'язковому профілактичному карантинуванню протягом 30 днів, дослідженню сироваток крові в РА, а за 48 годин до відвантаження тварин державний інспектор ветеринарної медицини здійснює перевірку клінічного стану тварин та супровідної документації.

3.5. При негативних результатах цих досліджень тварин використовують без обмежень.

3.6. При позитивному результаті одного з досліджень таких тварин вважають підозрюваними в захворюванні на сап. У цьому випадку всіх коней, віслюків, мулів, лошаків, верблюдів досліджуваної групи ізолюють в приміщенні, в якому вони утримувались, або в спеціально виділеній конюшні. Тварин, підозрюваних в захворюванні, обстежують із застосуванням підшкірної малеїнової проби.

3.6.1. При негативному результаті підшкірної малеїнової проби тварин вважають благополучними по сапу.

3.6.2. При позитивному результаті підшкірної малеїнової проби з метою уточнення діагнозу реагуючих тварин забивають і піддають патолого-анатомічному дослідженню на сап без зняття шкіри із додержанням вимог, що запобігають поширенню збудника хвороби.

3.6.2.1. У випадку виявлення характерних для сапу змін у внутрішніх органах і тканинах забитих тварин діагноз на сап вважають встановленим. Туші тварин знищують спалюванням без зняття шкіри під наглядом ветеринарного працівника у спеціальних печах, а при їх відсутності - на місці забою (розтину). В господарстві проводять заходи відповідно до розділу IV цієї Інструкції.

3.6.2.2. При відсутності характерних для сапу змін у внутрішніх органах для проведення бактеріологічного дослідження відбирають проби матеріалу: підщелепові, бронхіальні, середостінні лімфатичні вузли, носову перегородку, гортань, глотку, трахею, а також змінені ділянки легень, печінки, селезінки, шкіри з підшкірною клітковиною.

Крім того, відбирають матеріал для гістологічного дослідження, (шматочки вищевказаних внутрішніх органів розміром 2 куб.см) складають в банку і заливають 10% розчином формаліну у співвідношенні 1:5. Матеріал терміново направляють нарочно у регіональну державну лабораторію ветеринарної медицини для дослідження на сап.

Приміщення, прилеглу територію, обладнання, вози, сани, упряж, предмети догляду за тваринами, одяг і взуття обслуговуючого персоналу дезінфікують відповідно до пункту 4.7 розділу IV цієї Інструкції, туші спалюють. Інших тварин досліджуваної групи утримують ізолювано до отримання результатів лабораторного дослідження. Розпорядженням головного державного інспектора ветеринарної медицини встановлюють карантинні обмеження до отримання результатів лабораторних досліджень.

3.6.2.3. При негативних результатах лабораторних досліджень карантинні обмеження скасовують. 3.6.3. У випадку підтвердження діагнозу на сап у вогнищі хвороби проводять заходи відповідно до розділу IV цієї Інструкції.

IV.Оздоровчі заходи

4.1. При виявленні тварин, хворих на сап, спеціаліст ветеринарної медицини, який обслуговує господарство, населений пункт, зобов'язаний терміново інформувати про це головного державного інспектора ветеринарної медицини району і вжити заходів для виявлення джерела збудника інфекції.

Головний державний інспектор ветеринарної медицини міста, району подає до місцевої державної надзвичайної протиепізоотичної комісії (далі - ДНПК) відповідні матеріали для встановлення карантину в неблагополучному пункті, повідомляє головне управління ветеринарної медицини в області та головного державного санітарного лікаря відповідного району або міста. Місцева ДНПК приймає рішення про оголошення ферми, господарства, населеного пункту, району (залежно від епізоотичної ситуації) неблагополучними щодо сапу, встановлення карантину згідно з чинним законодавством, визначає межі епізоотичного осередку, затверджує план заходів з ліквідації хвороби.

4.2. Усіх коней, віслуків, мулів, лошаків і верблюдів в неблагополучному щодо сапу пункті кожні 7-8 діб піддають клінічному огляду і досліджують сироватку крові в РА.

4.3. У неблагополучному пункті всіх тварин з позитивним результатом будь-якого дослідження вважають хворими на сап і забивають. Туші спалюють під наглядом ветеринарного працівника у спеціальних печах, а при їх відсутності на місці забою без зняття шкіри і розтину. Інших коней, віслуків, мулів, лошаків, верблюдів, які були в контакті з хворими тваринами, забивають. Продукти забою використовують відповідно до Правил передзабійного ветеринарного огляду тварин і ветеринарно-санітарної експертизи м'яса та м'ясних продуктів, затверджених наказом Державного департаменту ветеринарної медицини Міністерства аграрної політики України від 07.06.2002 N 28 (z0524-02), зареєстрованих в Міністерстві юстиції України 21.06.2002 за N 524/6812.

4.4. Приміщення, де утримувались коні, віслюки, мули, лошаки, верблюди, обладнання, автотранспорт після перевезення тварин, територію навколо приміщення, вози, сани, металеві предмети догляду за тваринами, одяг і взуття обслуговуючого персоналу дезінфікують відповідно до пункту 4.7 цього розділу, неметалеві предмети догляду, упряж спалюють. Грубі корми можуть бути

використані для згодовування тільки несприйнятливим до сапу тваринам в межах неблагополучного пункту.

4.5. У неблагополучному пункті забороняється:

в'їзд і виїзд за межі населеного пункту тварин, людей, транспорту;

випас, перегрупування, введення і виведення тварин з стада господарства;

вивіз за межі пункту і згодовування коням, віслюкам, мулам, лошакам, верблюдам грубих кормів, при заготівлі яких використовувались хворі тварини або які були в контакті з ними.

4.6. На дорогах, що ведуть в неблагополучний населений пункт, встановлюють знаки, що повідомляють про карантин, та цілодобові карантинні ветеринарно-санітарні пости.

4.7. Для дезінфекції приміщень, обладнання, возів, саней, асфальтового, бетонного і земельного покриття, гною, залишків корму, металевих предметів догляду за тваринами застосовують розчин хлорного вапна, що містить не менше 3% активного хлору, 20% суспензію свіжогашеного вапна, або 4% гарячий розчин їдкого натру з розрахунку 0,5 л на 1 кв.м, експозиція 2 години, хлорантоїн у вигляді 2% водного розчину з розрахунку 1 л на 1 кв.м, експозиція 3 години, біоклін 1,5% розчин з розрахунку 0,3-0,5 л на 1 кв.м, експозиція 1 година, зоостерил з вмістом 0,5% надоцтової кислоти з розрахунку 0,3 л на 1 кв.м, експозиція 2 години. Рідкі стічні води засипають хлорним вапном із розрахунку 200 гр/куб.дм і перемішують. Приміщення попередньо зрошують дезрозчином, потім піддають механічній очистці і дезінфекції. Гній, залишки корму після дезінфекції вивозять і спалюють. Приміщення після дезінфекції білять 20% розчином свіжогашеного вапна.

Ґрунт знезаражують 10% гарячим розчином їдкого натру або 5% освітленим розчином хлорного вапна з розрахунку 10 куб.дм/ 1 кв.м.

4.8. Спеціальний одяг, рушники знезаражують кип'ятінням протягом 15 хвилин в 2% розчині соди. Гумові рукавички, фартухи кладуть на годину в 1-3% розчин хлораміну.

Чоботи, калоші, упряж протирають двічі з інтервалом в 15 хвилин серветкою, змоченою 1-3% розчином хлораміну або 2% розчином хлорантоїну. Особистий одяг обслуговуючого персоналу дезінфікують в параформаліновій камері.

4.9. Відкриті частини тіла дезінфікують 0,5-1% розчином хлораміну, 70 град. спиртом.

4.10. Транспорт дезінфікують 1-3% розчином хлораміну з розрахунку 300 куб.см/кв.м або 2% розчином хлорантоїну. Застосовують і інші дезінфектанти, дозволені для застосування в Україні, відповідно до настанови з їх застосування.

4.11. У випадку знищення у господарстві не всіх схильних до захворювання тварин забороняється вивозити з господарства тварин протягом 6 місяців, починаючи з дня знищення постраждалих від сапу тварин. У випадку знищення всіх хворих на сап тварин у господарстві та дезінфекції приміщень такий період становить 30 днів, починаючи з дня знищення тварин та дезінфекції приміщень.

V. Правила безпеки для обслуговуючого персоналу, заходи захисту в неблагополучних пунктах, господарствах

5.1. При проведенні карантинних, санаційних заходів у неблагополучних щодо сапу господарствах (відділеннях, фермах, дворах), інших робіт, пов'язаних з контактом із заразним матеріалом, необхідно дотримуватися правил техніки безпеки.

5.2. Ізолятор встановлюють на відстані не менше 200 м від конюшні, місць напування та випасання тварин. Тварин переводять в ізолятор із закріпленими за ними предметами догляду і розміщують в окремому денник.

5.3. До ізолятора допускається лише персонал, що обслуговує ізольованих тварин.

5.4. Персонал, що обслуговує ізольованих тварин, повинен бути проінструктований спеціалістами ветеринарної медицини з техніки безпеки при сапі і забезпечений мийними та дезінфекційними засобами, спеціальним одягом, індивідуальними засобами захисту (респіратори, окуляри, рукавички, спеціальний одяг, спеціальне взуття), які мають попереджувати інфікування. Додатково проводиться роз'яснювальна робота щодо дотримання правил особистої гігієни.

5.5. Особи, які мають механічні ушкодження шкіри на відкритих частинах тіла, до роботи в ізоляторі не допускаються.

5.6. При роботі в ізоляторі забороняється приймати їжу, пити і палити. Кожний раз після виконання тієї чи іншої роботи дезінфікують руки і інші відкриті частини тіла.

5.7. Розтин тварин необхідно проводити обов'язково в захисному спеціальному одязі (захисних окулярах, ватно-марлевій масці, цератовому фартусі і гумових рукавичках).

5.8. Спеціальний одяг дозволяється виносити з ізолятора для прання лише після попередньої його дезінфекції.

Спеціальний одяг та спеціальне взуття після кожної зміни знезаражують у пароформаліновій камері, разовий одяг спалюють.

5.9. Особи, що працюють з дезінфектантами, повинні чітко дотримуватись правил особистої гігієни. Під час використання препаратів, що подразнюють слизові оболонки очей та органів дихання, працювати дозволяється тільки в протигазах або респіраторах та захисних окулярах, а при контакті з концентрованими розчинами необхідно користуватися гумовими рукавичками.

5.10. В аптечках першої допомоги повинні бути нейтралізуючі розчини дезінфекційних речовин, що використовуються в кожному окремому випадку.

5.11. Після проведення дезінфекції необхідно вимити обличчя та руки теплою водою з милом.

5.12. Приміщення для обслуговуючого персоналу, приміщення ізолятора та всі предмети догляду за ізольованими тваринами дезінфікують щоденно. Гній спалюють.

6. Населений пункт оголошують благополучним щодо сапу в установленому порядку через шість місяців після останнього випадку виявлення і забою хворих тварин та тих, які були з ними в контакті при отриманні за цей період негативних результатів клінічного огляду і досліджень сироваток крові в РА і виконанні комплексу заключних заходів зі знищення збудника хвороби в зовнішньому середовищі.



ІНСТРУКЦІЯ

щодо попередження та ліквідації хвороб і отруєнь бджіл

1. Вимоги щодо розміщення і облаштування пасік

1.1. За виробничим напрямком пасіки розрізняють: **медотоварні** - призначені для одержання продуктів бджільництва (товарного меду, воску бджолиного, прополісу, маткового молочка, бджолиної отрути, збору пилку); **запилювально-медові**, де бджоли використовуються для запилення садів, ягідників і ентомофільних сільськогосподарських культур і для виробництва меду; запилювальні пасіки – призначені для запилення бджолами культур закритого ґрунту (в теплицях, парниках тощо); репродукторні (розплідники) - для відтворення бджіл (виведення бджоломаток, виробництва пакетів бджіл і збору маткового

молочка); племінні - для розмноження, поліпшення і виведення бджіл певної породи, зберігання генофонду бджіл, що існує, виведення племінних бджоломаток, виробництва пакетів бджіл і збору маткового молочка; карантинні - для витримування бджіл у карантині.

1.2. Пасіки розміщують у благополучній щодо заразних хвороб бджіл місцевості, у сухих, освітлених сонцем, захищених від вітрів місцях, на відстані не ближче 500 м від шосейних доріг і залізниць, пилорам, високовольтних ліній електропередач, не менше 1 км від тваринницьких і птахівницьких будівель і 5 км від воскопереробних заводів, підприємств кондитерської і хімічної промисловості, аеродромів, військових полігонів, радіолокаційних, радіо- і телетрансляційних станцій та інших джерел мікрохвильового випромінювання. Відстань від товарної пасіки до репродуктивної і карантинної повинна бути не менше 7 км.

1.3. Територію стаціонарної пасіки огорожують, обсаджують плодовими деревами і кущами. Відведення земельних ділянок для розміщення такої пасіки необхідно погоджувати з органами державного управління з питань ветеринарної медицини і місцевими органами влад

При визначенні розміру площі під пасіку розраховують, що на одну гадану бджолину сім'ю потрібно 30-35 кв. м, залежно від способу розміщення бджіл.

При розміщенні пасіки на присадибній ділянці (подвір'ї) огорожа повинна бути заввишки не менше 2,5 м для підвищення рівня льоту бджіл.

1.4. Бджіл утримують у типових, справних, пронумерованих, пофарбованих вуликах. Для фарбування використовують білу, блакитну і жовту фарби. На кожній пасіці мають бути резервні вулики (10-15% від загальної кількості бджолиних сімей) і стільникові рамки (не менше 30% від загальної кількості рамок).

1.5. Вулики встановлюють на підставках не нижче 30 см від землі, на відстані не більш 3 м один від одного і 6 - 10 м між рядами. Перед льотками роблять

площадки розмірами 0,5 х 0,5 м. Трупі бджіл і сміття на цих площадках збирають і спалюють.

1.6. Для підтримки належного ветеринарно-санітарного стану на стаціонарній пасіці розміщують пасічний будиночок, а на кочовій - кочову будку. Пасіку забезпечують предметами і засобами особистої гігієни і дезінфекції (перекис водню, 1%-ний розчин хлораміну тощо), обладнують дезінфекційну площадку, закриту яму (для стічних вод), туалетне приміщення для бджоляра.

1.7. На території пасіки відводять ділянки для розміщення контрольного вулика (навіс 1,5 х 2 м), поїлок для бджіл.

1.8. На території стаціонарної пасіки необхідно мати приміщення для зберігання порожніх стільникових рамок, а також стільників з медом і пергою, тари, бджолярського інвентарю, дезінфекційних засобів.

1.9. У місцях із холодною тривалою зимою на пасіці будують зимівник (бджоляник) - сухе приміщення, що не промерзає, обладнане припливно-витяжною вентиляцією, що забезпечує підтримку заданих параметрів мікроклімату: температури 0 - 40 град. С, відносної вологості не вище 75-85%, повітрообміну на 1 родину бджіл - 0,4 куб. м/год.

2. Вимоги до утримання, годівлі й розведення бджіл

2.1. Зимою у бджолянику підтримують температуру, параметри мікроклімату (п. 1.9.), температура в гнізді +24-28 град. С, відносна вологість 74-80%, уміст кисню 12-14%, вуглекислоти до 3-4%.

2.1.1. Запас меду на зиму повинен бути 20-25 кг. Для цього слід залишити 2,5-3 кг меду на вуличку бджіл, а при зимівлі на волі ці норми завищують у 1,5-2 рази.

2.2. Навесні сім'ї бджіл виносять із зимівника для обльоту при зовнішній температурі повітря не нижче 12 град. С. Температура повітря в гнізді повинна бути 24-26 град. С, відносна вологість 72-85%, уміст кисню 15-17%, вуглекислоти 1,7-2,3%.

2.3. Льотки вуликів очищають від підмору і сміття, по можливості утеплювальний матеріал і денця замінюють на сухі, чисті, продезінфіковані.

2.4. Проводять швидкий огляд бджолиних сімей, перевіряють наявність кормів. Запасів кормів весною на одну сім'ю має бути: не менше 10-12 кг меду і 1-2 рамки перги.

Якщо корму недостатньо, то на рамках над клубом бджіл розміщують мед або цукрово-медове тісто - канді, пасти, підставляють годівнички або рамки з теплим (30 град. С) цукровим 60%-ним сиропом, до вищезазначених кормів рекомендується додавати біологічно-активні препарати - замінники перги - апітонус, апістимулін, біоспон, серпін і інші зареєстровані препарати.

2.5. При стійкій теплій погоді (не нижче 12 град. С) старанно оглядають (весняна ревізія) бджолині родини, визначають їхню силу у вуличках, наявність і кількість розплоду. Порожні рамки, які запліснявіли й забруднені випорожненнями бджіл, видаляють. При цьому рамки з розплодом і кормом очищають. Сім'ї бджіл пересаджують у чисті продезінфіковані вулики. Слабкі сім'ї без ознак хвороби з'єднують, гнізда скорочують і утеплюють. Навесні у вулику залишають лише ту кількість стільників, яку обсиджують бджоли.

2.6. Щорічно проводять відбір як таких, що браковані, усіх негожих стільників.

2.7. Об'єднання слабких здорових сімей із хворими, які мають явні ознаки захворювання, недопустиме. Стільники з розплодом, кормом із таких сімей забороняється використовувати для здорових сімей. Хворі сім'ї, які залишені на пасіці, лікують.

2.8. На пасіці встановлюють напувалки зі свіжою і підсоленою водою (0,01%-ний розчин кухонної солі).

2.9. На спеціальній площадці проводять механічне очищення й дезінфекцію бджолярського устаткування, інвентарю й вільних від корму придатних до експлуатації стільників. Продезінфіковані предмети складають у відповідних приміщеннях. Вибракувані стільники перетоплюють на віск.

2.10. При стійкій теплій погоді гнізда розширюють технологічно придатними (світло-коричневими) стільниками, при принесенні пилку і нектару у вулик інтенсивно використовують вошину для відбудівлі свіжих стільників. На пасіці щорічно обновляють не менше 30% запасів стільників.

2.11. Проводять щорічну заміну не менше 50% маток.

2.12. Здійснюють заходи, спрямовані на недопущення бджолиних крадіжок, роїння і зльоту роїв.

2.13. Проводять своєчасну підготовку зимівника. Приміщення сушать, стіни й стелі білять вапном, підлогу піддають ретельному очищенню.

2.14. Стільники після відкачки меду поміщають для сушіння в ті самі вулики, з яких вони були раніше взяті.

2.15. Після головного медозбору проводять: ревізію сімей бджіл, вибракування, об'єднання й інтенсивне нарощування сили бджолиних сімей на зиму. У вересні сім'ї повинні мати не менше 6-8 вуличок.

2.16. Падевий і закристалізований мед цілком заміняють на доброякісний або цукровим сиропом.

2.17. Кормові запаси поповнюють цукровим сиропом (не більше 5-6 кг цукру) у серпні - на початку вересня. При підгодівлі бджіл цукровим сиропом бджолам обов'язково дають білковий корм (пилок, препарат "апітонус"). Кормові запаси на

одну родину бджіл складають не менше 18-25 кг, крім того перги - 2 кг (два цілком заповнених стільники). Забороняється згодовування цукрового сиропу зі спільних годівниць.

2.18. Складання гнізд у зиму здійснюють після поповнення кормових запасів і виходу головної маси розплоду. Із бджолиного гнізда видаляють маломедові (менше 1,5 кг меду) стільники, які вивільнені від розплоду.

2.19. При похолоданні слід перевірити всі сім'ї й визначити стан клубів бджіл на стільниках, у разі потреби стільники переставляють. З настанням стійкої холодної й сухої погоди вулики з бджолами заносять у зимівник (бджоляник), кришки з вуликів знімають, льотки заставляють сіткою.

3. Вимоги під час перевезення (кочівлі) бджіл на медозбір і запилення

3.1. На місця медозбору й запилення бджолині сім'ї доставляють усіма видами транспорту (автомобільним, залізничним, річковим та повітряним) відповідно до правил перевезення тварин і сировини тваринного походження, що діють на цих видах транспорту ("Ветеринарно-санитарные правила перевозки животных, птицы, рыбы, продуктов и сырья животного происхождения автомобильным транспортом", затверджені Головним управлінням ветеринарії Державного агропромислового комітету СРСР 30 грудня 1986 р.; "Правила перевозок животных, продуктов и сырья животного происхождения железнодорожным транспортом" (витяг з "Правил перевозок грузов", виданих Міністерством шляхів сполучення СРСР в 1967 р. за погодженням з Головним управлінням ветеринарії МСГ СРСР замість правил, виданих у 1955 р.), і з дотриманням вимог цієї Інструкції.

3.2. До перевезення на місця медозбору й запилення допускають здорові бджолині сім'ї з господарств (районів), благополучних щодо хвороб бджіл, при яких вводяться карантинні обмеження.

З дозволу Державного департаменту ветеринарної медицини допускається, як виняток, кочівля здорових бджіл неблагополучної пасіки в неблагополучну щодо даної хвороби зону на спеціально відведені місця, віддалені від благополучних пасік на відстань не менше 15 км, із дотриманням особливих заходів, зазначених в пункті 4.10 цієї Інструкції.

3.3. Перевезення (кочівля) бджолиних сімей у прикордонну зону глибиною не менше 15 км до державної межі і з цієї зони в глиб країни забороняється.

3.4. Представники обласних контор бджільництва і товариств бджолярів-аматорів попередньо визначають господарства і кількість бджолиних сімей, які підлягають перевезенню, встановлюють у головного лікаря ветеринарної медицини району благополуччя району щодо хвороб бджіл, при яких вводяться карантинні обмеження, та можливість перевезення на медозбір і запилення. У районах, куди передбачається вивести бджіл, вибирають місця для розміщення пасік, з урахуванням потреби їх віддалення одна від одної й від місцевих пасік на відстань не менше 3 - 5 км, з'ясовують ветеринарно-санітарний стан місцевих пасік і джерел водопостачання.

3.5. Дозвіл (ветеринарне свідоцтво або довідка, зазначені у пункті 3.6 цієї Інструкції) на перевезення бджолосімей, медозбір і запилення сільськогосподарських культур усередині адміністративного району дає головний ветеринарний лікар цього району, а під час перевезення в інші райони - ветеринарний орган області (в АР Крим - органи державного управління з питань ветеринарної медицини республіки). Міжобласні перевезення проводяться за узгодженням із відповідними управліннями ветмедицини областей. Кочівля бджолосімей за межі держави погоджується з державним органом управління з питань ветеринарної медицини держави, куди ввозяться бджоли для запилення і медозбору.

3.6. Власникам пасік бджолосімей, що перевозяться, видається у встановленому порядку ветеринарне свідоцтво за формою N 1-вет (при перевезенні у межах адміністративного району - довідка), яке підтверджує благополуччя пасік і місць їх вивозу щодо заразних хвороб бджіл. Свідоцтво видається не раніше ніж за три дні ("Правила видачі ветеринарних документів на вантажі, що підлягають обов'язковому ветеринарному контролю", затверджені наказом Головного державного інспектора ветеринарної медицини України від 07.08.97 N 27 (з0326-97), зареєстровані в Міністерстві юстиції України 20.08.97 за N 326/2130).

3.7. Власники бджолосімей визначають потребу в транспортних засобах для перевезення бджіл, виділяють для їх супроводження бджолярів і підсобних робітників, забезпечують їх інвентарем, спецодягом, кочовим будиночком, а також інструктують щодо дотримання ветеринарно-зоотехнічних правил і техніки безпеки при догляді за бджолами на шляху перевезення і на місцях.

3.8. До перевезення на медозбір бджолосім'ї підлягають на місці клінічному дослідженню, профілактично-лікувальним обробкам з одночасним лабораторним дослідженням матеріалу з пасік, а вулики - дезінфекції і дезакаризації. Ці роботи мають бути завершені за 5 днів до відправлення.

3.9. Результати досліджень і зведення про обробки бджолосімей фахівці ветмедицини зобов'язані записати у ветеринарно-санітарний паспорт пасіки.

3.10. Після прибуття в район медозбору для запилення бджоляр зобов'язаний пред'явити в орган державної ветеринарної медицини району (міста) ветеринарне свідоцтво і ветеринарно-санітарний паспорт пасіки.

Бджіл, що прибули на нове місце в пакетах, пересаджують у продезінфіковані вулики, підставляють чисті продезінфіковані стільники чи рамки з вощиною, дають корм. Через 50-60 діб відводок стає повноцінною сім'єю, здатною використовувати взяток.

3.11. Фахівці органу державної ветеринарної медицини району (міста), перевіривши документи на прибулі в район пасіки, реєструють їх у журналі обліку, піддають 2-3% бджолосімей огляду і роблять відповідні записи у ветеринарно-санітарному паспорті пасіки. При вивезенні бджолиних сімей по закінченні кочівлі за межі району їх оглядають і видають ветеринарне свідоцтво на перевезення в інші райони.

3.12. У випадку виявлення захворювання на заразну хворобу фахівці органів держветмедицини, де дислокується пасіка, вживають заходів відповідно до цієї Інструкції.

3.13. По закінченні медозбору або запилення бджолярі очищають денця вуликів і території пасіки від трави, сміття і скупчень підмору бджіл, які збирають і спалюють.

4. Заходи щодо охорони пасік від занесення збудників заразних хвороб бджіл

4.1. На кожному пасіку, незалежно від її форми власності, повинен бути запроваджений ветеринарно-санітарний паспорт, де фіксується санітарний стан пасіки. Реалізацію продукції бджільництва, а також виписку ветеринарних свідоцтв форми 1-вет і 2-вет проводять з урахуванням запису у ветеринарно-санітарному паспорті пасіки.

4.2. Пасіки комплектують тільки здоровими бджолиними сім'ями з благополучних щодо заразних хвороб бджологосподарств на підставі документів, що підтверджують їхню благополучність.

4.3. Бджолині пакети і матки із зарубіжних країн відбирають, формують і пересилають, керуючись Ветеринарними вимогами щодо імпорту в Україну вантажів, підконтрольних службі державної ветеринарної медицини, затвердженими наказом Головного державного інспектора ветеринарної медицини

України від 20.10.99 N 39 (z0777-99) і зареєстрованими у Міністерстві юстиції України 11.11.99 за N 777/4070.

4.4. Бджіл, які завозяться, та рої невідомого походження розміщують на ізольованій пасіці не ближче 7 км від інших пасік і тримають під ветеринарним контролем протягом 30 днів, після чого досліджують на наявність збудників заразних хвороб.

4.5. Реалізацію сімей бджіл, пакетів, маток із пасік здійснюють тільки після ретельного їхнього огляду фахівцем ветеринарної медицини й одержання свідоцтва за формою 1-вет.

4.6. Вулики, бджолярський інвентар, спецодяг, медогонки, тару під мед та інші пасічні речі забороняється передавати з однієї пасіки на другу без попередньої дезінфекції.

4.7. Про захворювання або загибель бджолиних сімей бджоларі незалежно від форми власності пасік зобов'язані негайно повідомити фахівця ветеринарної медицини, який обслуговує господарство (населений пункт).

4.8. Фахівець ветеринарної медицини організовує огляд усіх бджолиних сімей, виявлення хворих і встановлення причини захворювання, визначення джерела, шляхів заносу, ступеня поширення інфекції (інвазії) і вживає необхідних заходів, передбачених цією Інструкцією. Для уточнення діагнозу відбирає і направляє в лабораторію ветеринарної медицини на дослідження патологічний матеріал відповідно до Правил відбору зразків патологічного матеріалу, крові, кормів, води та пересилання їх для лабораторного дослідження, затверджених Головним управлінням ветеринарної медицини з держветінспекцією Мінсільгосппроду України 15 квітня 1997 р. N 15-14/111.

4.9. При підтвердженні заразного захворювання або отруєння фахівець ветеринарної медицини, що обслуговує господарство (населений пункт),

зобов'язаний негайно повідомити про це головного лікаря ветеринарної медицини району (міста) і до його прибуття припинити реалізацію бджіл, маток, продуктів бджільництва й предметів догляду за бджолами.

4.9.1. При встановленні особливо небезпечних хвороб (акарапідоз; американський гнилець; європейський гнилець, викликаний збудником *M.pluton*), а також відсутніх на території країни екзотичних захворювань (порошковидний розплід, тропилелапсоз) на пасіці і території навколо неї в радіусі 5-7 км вводять карантинні обмеження згідно з цією Інструкцією.

4.9.2. При виявленні хвороб бджіл, збудники яких можуть становити певну загрозу для здоров'я людини (аспергільоз, сальмонельоз, гафніоз, колібактеріоз, цитробактеріоз, шигельози, протеози, клебсіельоз), а також мішечкуватого розплоду, хронічного і гострого паралічу, філаментовірозу, хвороби деформації крила (єгиптовірозу), аскосферозу, нозематозу, парагнільцю, європейського гнільцю (при інших збудниках, крім *M.pluton*), псевдомонозу (септицемії), вароатозу, браульозу - на пасіці вводять обмеження.

4.9.3. Про виявлення заразних хвороб бджіл негайно повідомляють фахівців ветеринарної медицини і власників усіх пасік, розташованих у даному адміністративному районі, та головних лікарів ветеринарної медицини сусідніх районів.

Одночасно організовують ветеринарно-санітарне обстеження цих пасік, бджіл, маток, продуктів бджільництва і предметів догляду за бджолами.

4.10. При встановленні особливо небезпечних хвороб (пункт 4.9.1) згідно з вимогами й умовами карантинних обмежень забороняється:

- вивезення (ввезення) із господарств (пасік) в інші господарства бджолиних сімей (пакетів), маток, а також продуктів бджільництва і предметів догляду, передбачених для використання на пасіках;

- доступ на територію неблагополучної пасіки стороннім особам;

- кочівлю неблагополучної пасіки у виняткових випадках дозволяють на спеціально відведені місця, віддалені від благополучних пасік на відстань не менше 15 км, із дотриманням заходів, що запобігають вильоту бджіл при транспортуванні, і обов'язковим проведенням завершальної дезінфекції місць стоянок вуликів після їхнього вивозу з точка.

4.11. При карантинному обмеженні або обмеженні на неблагополучній пасіці проводять ветеринарно-санітарні заходи, зокрема:

- негожі стільники бракують і переробляють на віск;

- добрі стільники, які використовувалися на пасіці для одержання розплоду не більш 2-3 років, а також магазину (напіврамки) суш знезаражують відповідно до вимог Інструкції з дезінфекції, дезакаризації, дезінсекції і дератизації на пасіках, затвердженої Головним управлінням ветеринарії Держагропрому СРСР 10 травня 1990 р. (надалі - Інструкція з дезінфекції);

- віск із неблагополучної пасіки обов'язково маркірують (указують перші букви хвороби, наприклад АГ - американський гнилець, ЄГ - європейський гнилець, АС - аскосфероз і так далі) і при його переробці піддають обов'язковому знезараженню відповідно до цієї Інструкції;

- мед від загиблих бджолиних сімей забороняється використовувати для підгодівлі бджіл і як харчовий продукт для людей;

- передльоткові площадки, вулики, рамки, інвентар, спецодяг - дезінфікують;

- застосовують протиroyові заходи, забороняється згодовування цукрового сиропу зі спільної годівниці і виставлення стільникових рамок із метою їхнього просушування після відкачки меду;

- стільники (після відкачки меду) повертають у вулики, із яких вони були відібрані;

- не допускають утримання слабких і безматочних сімей.

4.12. Хворі бджолині сім'ї піддають лікуванню препаратами, способами, затвердженими Головним державним інспектором ветеринарної медицини України.

Здійснюють перегін бджіл - переселення хворих бджолиних сімей в нові або продезінфіковані вулики з подальшою підгодовлюю їх лікувальним сиропом.

4.13. Для правильного добору лікувальних препаратів і більш ефективного лікування хворих бджіл у лабораторіях ветеринарної медицини визначають чутливість виділених штамів збудників заразних хвороб до відповідних лікувальних засобів.

4.14. Підставою для оголошення пасіки (господарства) благополучною щодо заразних хвороб бджіл і скасування карантинних обмежень або обмежень слугує відсутність захворювання бджолиних сімей протягом періоду, зазначеного при відповідних хворобах, і негативних результатів лабораторного дослідження. Установлення і скасування карантинних обмежень або обмежень фіксуються у ветеринарно-санітарному паспорті пасіки.

4.15. Перед скасуванням карантинних обмежень або обмежень із неблагополучної пасіки керівники господарств і громадяни - власники бджіл зобов'язані за рекомендацією чи розпорядженням фахівців ветеринарної медицини забезпечити ретельне очищення і дезінфекцію звільнених від хворих сімей вуликів, стільникових рамок, а також бджолярського інвентарю й устаткування, приміщень, передльоткових площадок у порядку, передбаченому Інструкцією з дезінфекції.

При відсутності ознак хвороб і виконанні вищезазначених заходів до вказаного терміну зняття карантинних обмежень можливе завезення здорових сімей бджіл із-за меж карантинної зони.

5. Інфекційні хвороби

5.1. Американський гнилець - інфекційна хвороба бджолиного розплоду, що викликається стійкою споротвірною бацилою - *Paenibacillus larvae larvae* (*Bacillus larvae*). Проявляється влітку, рідше навесні. Хворі личинки гинуть у запечатаних комірках стільників, перетворюючись у тягучу клейку масу кавового кольору із запахом гнилі чи запахом столярного клею. Сухі личинки мають вигляд темно-коричневих кірочок, щільно прикріплених до нижніх стінок комірок. Кришечки над ураженим розплодом часто продірявлені або ввігнуті всередину комірок.

5.1.1. Діагноз на американський гнилець устанавлюється на підставі характерних ознак ураження печатного розплоду, результатів бактеріологічних досліджень патологічного матеріалу з урахуванням епізоотичної ситуації. При встановленні діагнозу необхідно даний вид гнильцю диференціювати від європейського гнильцю і парагнильцю, мішечкуватого, застудженого, замерлого розплоду та вароозу.

5.1.2. При встановленні захворювання бджіл на американський гнилець пасіку й територію навколо неї в радіусі 7 км оголошують неблагополучною з цієї хвороби й вводять карантинні обмеження, проводять заходи відповідно до пунктів 4.9 - 4.15 цієї Інструкції. Крім того:

- стільники, що містять загиблій розплід, видаляють із вуликів хворих бджолиних сімей і перетоплюють на віск; витопки спалюють;

- дорослих бджіл переганяють у продезінфіковані вулики на чисті стільники або рамки з вощиною. Бджіл із хворої сім'ї змітають у роївню (перед цим вулики обробляють димом) і поміщають на 1-2 доби в зимівник. Бджіл хворої сім'ї з

роївні струшують перед льотком цього вулика на лист паперу, і по прилітній дощечці димом спрямовують їх у продезінфікований вулик на чисті стільники або рамки з вощиною. Папір після цього спалюють;

- розплід, який не має видимих ознак ураження, вирощують у спеціальних сім'ях-інкубаторах. Льотки вуликів таких сімей закривають дрібною сіткою, маток замінюють на здорових, бджіл забезпечують водою і лікувальним сиропом. Через 10-18 днів молодих бджіл переганяють у нове гніздо.

5.1.3. Для лікування усіх бджолиних сімей пасіки застосовують, залежно від чутливості виділених штамів мікроорганізмів, антибіотики або сульфаніламідні препарати чи препарат ларвізол відповідно до чинних настанов з їх застосування.

Препарати згодовують хворим сім'ям до повного їхнього видужання. У випадку рецидиву в лабораторії ветеринарної медицини проводять повторне визначення чутливості збудника і визначають найбільш ефективний антибіотик або призначають ларвізол.

На уражених американським гнильцем пасіках рекомендується використовувати біологічні засоби профілактики і лікування - вакцину проти американського гнильця або апітонус, відповідно до настанов з їх застосування. Біологічні засоби рекомендується застосовувати одночасно з антибіотиками або сульфаніламідними препаратами.

5.1.4. Звільнені від меду й залишків загиблого розплоду стільники, вулики й бджолиний інвентар дезінфікують, як зазначено в пункті 4.1 Інструкції з дезінфекції.

5.1.5. Віск від бджолиних сімей неблагополучної пасіки направляють на технічні потреби (підставою є запис у ветеринарно-санітарному паспорті пасіки).

5.1.6. Мед і квітковий пилок (обніжжя) використовують тільки для харчових потреб. Забороняється використовувати стільники з медом і пергою від хворих або

загиблих сімей, виготовлення канді та паст з уражених бджологосподарств для підгодівлі бджіл.

5.1.7. Карантинні обмеження на пасіці скасовують через рік після ліквідації захворювання і виконання вимог пунктів 4.14, 4.15 цієї Інструкції.

5.2. Європейський гнилець - інфекційна хвороба відкритого розплоду (іноді закритого), яка викликається мікроорганізмами *Melissococcus pluton*, *Enterococcus liquifaecalis* (Str.apis), *Bac.alvei*, *Bac. latherosporus*.

Частіше хвороба виявляється навесні після похолодань при недостатній кількості корму і поганому утепленні розширених гнізд. Уражені личинки жовтіють, зморщуються і гинуть. Загиблі личинки висихають і перетворюються в темні кірочки, які легко витягуються з комірок. Личинки, що гниють, у відкритих комірках набувають кислого або гнильного запаху. При запущеній формі хвороби уражаються личинки старшого віку, кришечки над ними продірявлені, сутеніють і западають. Бджоли часто, після того як винесуть кірочки, заносять нектар або пергу в уражені комірки. Матка, як правило, не відкладає в них яйця, що призводить до строкатості розплоду і може вказувати на хронічний перебіг захворювання.

5.2.1. Діагноз на європейський гнилець ставлять на підставі характерних клінічних ознак хвороби, результатів бактеріологічних (виділення одного з вищезгаданих збудників) або серологічних досліджень з урахуванням епізоотичної ситуації. Його диференціюють від американського гнильця, парагнильця, мішечкуватого, застудженого, замерлого розплоду і вароозу.

5.2.2. При виділенні збудника *M.pluton* на пасіці встановлюють карантин, при виділенні *Enterococcus liquifaecalis*, *Bac. alvei*, *Bac. latherosporus* - обмеження і проводять заходи відповідно до пунктів 4.9 - 4.13 цієї Інструкції. Крім того:

- гнізда хворих бджолиних сімей скорочують і утеплюють, забезпечують доброякісним кормом;

- слабі хворі бджолині сім'ї об'єднують, маток заміняють здоровими, плідними.

5.2.3. Лікування проводять так само, як американського гнильця (див. п. 5.1.3). Додатково використовують специфічну вакцину проти європейського гнильця бджіл відповідно до настанови щодо застосування.

Дезінфекцію бджолоінвентарю і стільників проводять відповідно до п. 4.1 Інструкції з дезінфекції.

5.2.4. Віск, мед і пилок (обніжжя), отримані від хворих бджолиних сімей, використовують, як це зазначено в пунктах 5.1.5, 5.1.6 цієї Інструкції.

5.2.5 Карантинні обмеження на пасіці скасовують через рік, а обмеження - відразу після ліквідації захворювання і виконання вимог пунктів 4.14, 4.15 цієї Інструкції.

5.3. Парагнилець - інфекційна хвороба бджолиних сімей, яка викликається споротвірним мікроорганізмом *Bac. paraalvei*, при якій уражається відкритий і запечатаний розплід, лялечки. Захворювання зустрічається в асоціації з іншими гнильцями і самотійно.

5.3.1. Клінічні ознаки парагнильця подібні до ознак американського і європейського гнильців. Уражені личинки стають м'якими, тістоподібними, інколи тягучими, набувають неприємного запаху гнилі. Після висихання личинок утворюються кірочки. Хворі лялечки темно-коричневого кольору, недорозвинені, злегка розм'якшені, при вилученні із комірок легко розпадаються на шматочки.

5.3.2. Діагноз на парагнилець ставлять на підставі характерних клінічних ознак хвороби і результатів бактеріологічних або серологічних досліджень з урахуванням

епізоотичної ситуації. Диференціюють від американського, європейського гнильців, мішечкуватого, застудженого і замерлого розплоду, вароатозу.

5.3.3. У разі встановлення діагнозу на парагнилець пасіку і територію навколо неї в радіусі 5-7 км оголошують неблагополучною з цієї хвороби, вводять обмеження і проводять заходи відповідно до пунктів 4.9 - 4.13 цієї Інструкції. Крім того:

- хворі бджолині сім'ї переганяють у продезінфіковані вулики на чисті стільники;

- стільники з загиблим розплодом перетоплюють на віск, а витопки і мерву спалюють.

5.3.4. Лікування хворих і підозрюваних в ураженні бджолосімей неблагополучної пасіки проводять згідно з пунктом 5.1.3 цієї Інструкції.

5.3.5. Дезінфекцію інвентарю, оснащення, спецодягу, передльоткових площадок проводять відповідно до пункту 4.1 Інструкції з дезінфекції.

5.3.6. Віск, мед і пергу, отримані від хворих бджолосімей, використовують, як це зазначено в пунктах 5.1.5, 5.1.6 цієї Інструкції.

5.3.7. Обмеження з пасіки знімають після ліквідації захворювання і виконання вимог пунктів 4.14, 4.15 цієї Інструкції.

5.4. Порошковидний розплід - інфекційна хвороба відкритого розплоду, викликана *Vas.pulvifaciens*. Джерелом інфекції є хворі й загиблі личинки, що мають вид сухих кірочок, порошкоподібних світло-коричневих шматочків у формі конуса на дні комірки. На території України хвороба не зареєстрована.

5.4.1. Діагноз на порошковидний розплід установлюють на підставі характерних клінічних ознак, результатів бактеріологічних досліджень з

урахуванням епізоотичної ситуації. Його диференціюють від американського і європейського гнильців та парагнильцю.

5.4.2. При виявленні захворювання на пасіці вводять карантинні обмеження і проводять заходи згідно з пунктами 4.9 - 4.11 цієї Інструкції.

5.4.3. Якщо захворювання на пасіці виявили вперше, то вживають негайних заходів щодо знищення хворих сімей разом із вуликами і комплектуючим його інвентарем. Лікування не розроблене.

5.4.4. Порожні, придатні для використання стільники, вулики і бджолиний інвентар дезінфікують, як зазначено в пункті 4.1 Інструкції з дезінфекції. Стільники з залишками загиблих личинок перетоплюють на віск.

5.4.5. Мед, пергу і віск використовують згідно з пунктами 5.1.5, 5.1.6 цієї Інструкції.

5.4.6. Карантинні обмеження на пасіці скасовують через рік після ліквідації захворювання і виконання вимог пунктів 4.14, 4.15 цієї Інструкції.

5.5. **Ентеробактеріози** - сальмонельоз, шигельоз, протеоз, ієрсиніоз, клебсієльоз, морганельоз, гафніоз, колібактеріоз, цитробактеріоз - інфекційні хвороби бджіл, викликані відповідно бактеріями роду *Salmonella*, *Shigella*, *Proteus*, *Iersinia*, *Klebsiella*, *Morganella* і видами *Hafnia alvei*, *Esherichia coli*, *Citrobacter*. Ці хвороби виникають наприкінці зимівлі, навесні при недотриманні умов догляду і годівлі бджіл. Вони характеризуються ураженням кишечника й інтенсивним розмноженням збудників у гемолімфі бджіл. Хворі бджоли в період обльоту виділяють смердючий, напіврідкий клейкий кал жовто-бурого кольору. Кишечник загиблих бджіл роздутий і має сірий або жовто-сірий колір. Виникнення і поширення зазначених хвороб відбувається при контакті хворих бджіл із здоровими, перестановці стільників від хворих сімей до здорових, бджолиних крадіжках, використанні бджолами води зі стоячих, забруднених водойм.

5.5.1. Діагноз на зазначені хвороби бджіл ставлять на підставі характерних клінічних ознак, результатів бактеріологічних або серологічних досліджень з урахуванням епізоотичної ситуації. Ці хвороби необхідно диференціювати від нозематозу, септицемії, спіроплазмозу і вірусних хвороб дорослих бджіл.

5.5.2. При встановленні захворювання бджіл на сальмонельоз, гафніоз, колібактеріоз, цитробактеріоз, клебсієльоз, шигельоз або протеоз на пасіці вводять обмеження і проводять заходи згідно з пп. 4.9 - 4.13 цієї Інструкції.

5.5.3. Хворим на сальмонельоз, колібактеріоз, гафніоз, шигельоз або протеоз бджолиним сім'ям дають лікувальний корм з левоміцетином і неоміцином, при цитробактеріозі застосовують еритроміцин.

5.5.4. При огляді хворих бджолиних сімей і роботі з патологічним матеріалом необхідно притримуватися правил особистої гігієни: після роботи ретельно вимити руки, обличчя, прополоскати рот водою.

5.5.5. Дезінфекцію бджолоінвентарю і стільників проводити відповідно до пункту 4.2 Інструкції з дезінфекції.

5.5.6. Мед, квітковий пилок, пергу, отримані від хворих бджолиних сімей, використовують тільки в кондитерській промисловості за умови термічної обробки.

5.5.7. Віск від хворих бджолиних сімей, при потребі виготовлення з нього вощини, знезаражують методом автоклавування при температурі 127 град. протягом 2 годин або методом відстоювання при температурі 86-96 град. протягом 8 годин.

5.5.8. Обмеження з пасіки скасовують після ліквідації захворювання і виконання вимог пунктів 4.14, 4.15 цієї Інструкції.

5.6. **Псевдомоноз** (септицемія) - інфекційна хвороба бджолиних сімей, що викликається бактерією *Pseudomonas apisepticum*. Хвороба частіше виявляється

при несприятливих умовах утримання і супроводжується загибеллю дорослих бджіл. Вони не можуть літати, плазують по землі і потім стають малорухомими. Гемолімфа бджіл набуває мутно-білого кольору. У загиблих бджіл швидко настає розпад тканини і зміна кольору іноді до чорного. Виникненню псевдомонозу сприяє висока вологість у гнізді бджіл, розміщення їх у низьких затемнених і заболочених місцях, зимівля бджіл у сирих зимівниках і використання недоброякісного корму.

5.6.1. Діагноз на псевдомоноз установлюють на підставі характерних клінічних ознак хвороби, результатів бактеріологічного дослідження з урахуванням епізоотичної ситуації.

5.6.2. При виявленні захворювання пасіку оголошують неблагополучною з цієї хвороби, встановлюють обмеження і проводять заходи згідно із пунктами 4.9 - 4.13 цієї Інструкції. Крім того:

- пасіку розміщують у сухому місці;
- хворі бджолині сім'ї переганяють у сухі продезінфіковані вулики, гнізда скорочують і утеплюють;
- у зимівниках створюють оптимальні умови для утримання бджіл.

5.6.3. Хворим і підозрілим на захворювання на псевдомоноз сім'ям дають лікувальний корм з антибіотиками відповідно до настанов з їх застосування.

5.6.4. Дезінфекцію проводять відповідно до пункту 4.2 Інструкції з дезінфекції.

5.6.5. Мед, пергу, пилوک, віск, отриманий від хворих бджолиних сімей, використовують згідно з пунктами 4.5.6, 4.5.7 цієї Інструкції.

5.6.6. Обмеження на пасіці скасовують після ліквідації захворювання і виконання вимог пунктів 4.14, 4.15 цієї Інструкції.

5.7. Спіроплазмоз - інфекційна хвороба дорослих бджіл, яка викликається спіроплазмою *Spiroplasma melliferum* та ін. Захворювання виникає переважно в травні - червні, рідше в інші літні місяці, іноді у вересні. Уражені бджоли не можуть літати і плазують біля вуликів. Черевце тверде, роздуте, середня й задня кишка переповнені неперетравленим пилком бурого кольору. Можуть уражатися окремі сім'ї, пасіки або ряд пасік на певній місцевості.

5.7.1. Діагноз на спіроплазмоз установлюють на підставі характерних клінічних ознак хвороби, результатів мікроскопії мазків гемолімфи в темному полі і серологічних досліджень з урахуванням епізоотичної ситуації. Спіроплазмоз диференціюють від гострого, хронічного паралічів, філаментовірозу, єгиптовірозу, сальмонельозу, гафніозу, колібактеріозу, протеозу й отруєнь.

5.7.2. При встановленні захворювання бджіл на спіроплазмоз, пасіку оголошують неблагополучною з цієї хвороби, вводять обмеження і проводять заходи згідно із пунктами 4.9 - 4.13 цієї Інструкції.

5.7.3. Для лікування хворих і підозрілих на захворювання на спіроплазмоз сімей застосовують препарати тетрациклінового ряду згідно з настановами з їх застосування (тетрациклін із розрахунку 300 тис. од. на 1 л сиропу, по 0,5 л на бджолину сім'ю тричі, з інтервалом 5-6 днів). Гнізда скорочують і утеплюють.

5.7.4. Продукти бджільництва, отримані від хворих бджолиних сімей, використовують після виконання вимог, зазначених у пунктах 5.5.6, 5.5.7 цієї Інструкції.

5.7.5. Обмеження на пасіці скасовують після ліквідації захворювання і виконання вимог пунктів 5.14, 5.15 цієї Інструкції.

5.8. Аспергільоз (кам'яний розплід) - інфекційна хвороба дорослих бджіл і розплоду, що викликається грибами видів *Aspergillus flavus*, *Aspergillus niger*, *Aspergillus fumigatus* та ін. Хвороба проявляється переважно навесні і має

спорадичний характер або уражає всю пасіку. Дорослі бджоли, уражені грибом, стають збудженими, активно рухаються, потім слабшають і гинуть. Загиблі личинки зморщуються, згодом набувають жовтуватого або чорного кольору (залежно від виду збудника). Сегментація личинок зникає, вони стають твердими (кам'яний розплід).

5.8.1. Діагноз на аспергільоз установлюють на підставі характерних клінічних і патологоанатомічних ознак хвороби, результатів мікологічних досліджень загиблих личинок та бджіл з урахуванням епізоотичної ситуації.

5.8.2. При встановленні діагнозу на аспергільоз пасіку оголошують неблагополучною щодо цієї хвороби, на ній встановлюють обмеження і проводять заходи згідно з пунктами 4.9 - 4.13 цієї Інструкції.

5.8.3. При вираженому ступені інфекції (коли уражається розплід і дорослі бджоли) сім'ї знищують, а стільники й утеплювальний матеріал спалюють. При одиничному ураженні личинок стільники разом із бджолами переносять у чистий сухий вулик, слабкі сім'ї підсилюють, гнізда скорочують і забезпечують бджіл доброякісними кормами. Проводять лікування протигрибковими препаратами.

5.8.4. З метою профілактики бджолині сім'ї утримують в утеплених гніздах із достатньою кількістю повноцінних кормів. Вулики розміщують на сухих, добре освітлених сонцем місцях.

5.8.5. При обстеженні хворих бджолосімей в роботі з патологічним матеріалом необхідно дотримуватися правил особистої гігієни і працювати в марлевих пов'язках, а після роботи вимити руки й обличчя, прополоскати рот водою.

5.8.6. Вулики й інвентар після ретельного механічного очищення дезінфікують відповідно до пункту 4.4 Інструкції з дезінфекції.

5.8.7. Віск, отриманий від бджолосімей неблагополучної пасіки, направляють на технічні потреби.

5.8.8. Мед від хворих сімей не можна використовувати для годівлі бджіл; використання з харчовою метою можливо при дотриманні пункту 5.5.6 цієї Інструкції. Заготівля перги і пилку на неблагополучних пасіках забороняється.

5.8.9. Обмеження на пасіці скасовують після ліквідації захворювання і виконання вимог пунктів 4.14, 4.15 цієї Інструкції.

5.9. **Аскосфероз** (вапняний розплід) - інфекційна хвороба бджолиних сімей, викликана грибом *Ascosphaera apis*. Уражаються бджолині й трутневі личинки та лялечки, які після загибелі перетворюються у тверду масу сірого або брудно-білого кольору, що нагадує шматочки крейди або вапна. Вони прилипають до стінок або вільно лежать у комірках. Хворіють у першу чергу слабкі бджолині сім'ї, сім'ї, які утримуються на розширеному гнізді, звичайно після тривалих похолодань, при підвищеній вологості, при розміщенні у вологих місцях. Інтенсивне поширення цієї хвороби пояснюється, у першу чергу, використанням бджіл при запиленні культур у закритому ґрунті, згодовуванні ураженого квіткового пилку з пастою для підгодівлі бджіл, ослабленням імунітету бджіл при хронічних хворобах (варооз, гнильці та ін.), при тривалому застосуванні антибіотиків і безсистемному лікуванні кислотами.

5.9.1. Діагноз на аскосфероз ставлять на підставі характерних клінічних ознак хвороби, результатів мікологічних досліджень ураженого розплоду з урахуванням епізоотичної ситуації.

5.9.2. При встановленні діагнозу на аскосфероз пасіку оголошують неблагополучною з цієї хвороби, на ній встановлюють обмеження і проводять заходи згідно з пунктами 4.9 - 4.13 цієї Інструкції. Крім того:

- бджолині сім'ї з ознаками сильного й середнього ураження (від 10 до 50 і більше загиблих личинок, у середньому на кожну рамку з розплодом, з урахуванням загиблих личинок на дні вулика) знищують або переганяють на нові стільники й вошину в чисті сухі вулики;

- з бджолиних сімей з незначним ураженням (до 10 загиблених личинок), а також у вимушених випадках із сімей із середнім ступенем ураження видаляють рамки з найбільш ураженим розплодом, усі інші рамки разом з бджолами переносять у чисті сухі вулики;

- стільники з ураженим розплодом перетоплюють на віск, а мерву, загиблених бджіл і сміття з вуликів спалюють;

- в уражених сім'ях створюють безрозплідний період, замінюючи старих маток на здорових неплідних із благополучних пасік;

- при перегоні бджіл у нове гніздо маток замінюють здоровими плідними;

- слабкі сім'ї об'єднують, підсилюють молодими бджолами, зрілим розплодом (на виході) із здорових сімей, гнізда скорочують.

Бджіл підгодовують цукровим сиропом і забезпечують доброякісним білковим кормом та стимулювальними препаратами відповідно до настанов з їх застосування.

5.9.3. Для лікування хворих бджолосімей і профілактичних обробок використовують затверджені протигрибкові препарати відповідно до настанов з їх застосування (декаметоксин, апікон, унізол, ністатин, нітрофунгін, аскофіт, паста "Мікоостат" та інші затверджені і зареєстровані препарати). На неблагополучних з аскосферозу пасіках не рекомендуються обробки бджіл проти вароозу за допомогою щавлевої або молочної кислот.

5.9.4. Вулики й інвентар дезінфікують відповідно до пункту 4.4 Інструкції з дезінфекції.

5.9.5. Віск, отриманий від бджолиних сімей неблагополучної пасіки, направляють на технічні потреби.

5.9.6. Мед і пергу, отримані від бджолосімей неблагополучної пасіки, забороняється використовувати для підгодівлі бджіл. При підгодівлі бджіл навесні пергу або пилок заміняють на білкові суміші, які рекомендовані для бджільництва, та стимулюючі препарати.

5.9.7. Пасіку оголошують благополучною після ліквідації хвороби і виконання вимог пунктів 4.14 - 4.15 цієї Інструкції.

5.10. Меланоз - інфекційна хвороба бджолиних маток, що викликається грибом *Melanosella mors apis* (син.: *Aurobasidium pullulans*), супроводжується ураженням (почорнінням) яєчників, припиненням яйцекладки й утворенням калової пробки. Хворі матки малорухливі, мають збільшене черевце. Частіше хворіють старі матки. Хвороба звичайно виявляється в другій половині літа.

5.10.1. Діагноз на меланоз ставлять на підставі характерних клінічних і патологоанатомічних ознак хвороби, результатів мікологічних досліджень з урахуванням епізоотичної ситуації.

5.10.2. При встановленні діагнозу в неблагополучних сім'ях заміняють маток.

5.10.3. З метою профілактики хвороби, маток у бджолиних сім'ях утримують не довше 2 років, проводять контроль на наявність у гніздах падевого меду і вчасно заміняють його доброякісним кормом.

При інструментальному заплідненні кожної бджолиної матки мікрошприц промивають водою й обробляють 0,1%-ним розчином йоду в 700-ному спирті 10 хвилин. Залишки йоду видаляють промиванням інструментів у 1%-ному розчині бісульфату натрію і потім промивають стерильним фізрозчином.

5.11. **Мішечкуватий розплід** - інфекційна хвороба, яка викликається вірусом мішечкуватого розплоду. Частіше виявляється в першій половині літа, особливо при охолодженні бджолиних гнізд і при недостатній кількості кормів. Дорослі личинки (переважно запечатані) гинуть, стають бурими, набувають

виду мішечка, наповненого рідиною без запаху. Висохлі личинки мають вид вигнутих кірочок і легко витягаються з комірок.

5.11.1. Діагноз на мішечкуватий розплід установлюють на підставі характерних клінічних ознак хвороби, результатів серологічних досліджень з урахуванням епізоотичної ситуації. Диференціюють хворобу від американського, європейського гнильців, парагнильцю, замерлого, застудженого розплідів.

5.11.2. При встановленні захворювання бджіл мішечкуватим розплідом пасіку оголошують неблагополучною, встановлюють обмеження і проводять заходи відповідно до пп. 4.9 - 4.13 цієї Інструкції.

Видаляють уражені стільники, гнізда скорочують і утеплюють. При нестачі кормів підгодовують бджіл доброякісним кормом. У хворих сім'ях на 5-7 днів припиняють яйцекладку маток, поміщають їх у клітки і при першій можливості заміняють матками зі здорових сімей.

5.11.3. Вулики, порожні стільники і рамки, а також стільники з пергою і кормовим медом, інвентар та інші об'єкти на неблагополучній пасіці дезінфікують відповідно до пункту 4.3 Інструкції з дезінфекції.

5.11.4. Використовувати мед і пергу від хворих бджолосімей для підгодівлі бджіл забороняється.

5.11.5. Обмеження на пасіці скасовують після ліквідації хвороби і виконання вимог пунктів 4.14 - 4.15 цієї Інструкції.

5.12. **Хронічний параліч** - інфекційна хвороба дорослих бджіл, яка викликається вірусом хронічного паралічу. Розвитку хвороби сприяє різка зміна температури навколишнього середовища, спекотлива погода, перегрівання гнізда, сильний ступінь ураження вароозом, недостача білкового корму, хронічний перебіг інших інфекційних захворювань. Хворі бджоли втрачають волоски на черевці, чорніють, втрачають спроможність до польоту, плазують по землі і гинуть.

5.12.1. Діагноз на хронічний параліч установлюють на підставі виявлення характерних клінічних ознак захворювання, серологічних і гістологічних досліджень.

5.12.2. При встановленні захворювання бджіл на хронічний параліч пасіку оголошують неблагополучною з цієї хвороби, вводять обмеження і проводять заходи відповідно до пунктів 4.9 - 4.13 цієї Інструкції.

Крім того, усувають перегрівання гнізд, а ранньою весною підгодовують бджіл доброякісними кормами, стимулювальними препаратами (апітонус, серпін, біоспон). По можливості, маток уражених сімей заміняють матками, вирощеними в здорових сім'ях.

5.12.3. Для підвищення резистентності бджолиних сімей і профілактики хронічного паралічу на раніше неблагополучних з цієї хвороби пасіках застосовують противірусні препарати відповідно до настанов з їх застосування (ендонуклеазу бактеріальну та ін.).

5.12.4. Обмеження на пасіці скасовують після ліквідації захворювання і виконання вимог пунктів 4.14, 4.15 цієї Інструкції.

5.13. Гострий параліч - інфекційна хвороба дорослих бджіл, яка викликається вірусом гострого паралічу. Спостерігається в основному в літній період року. Розвитку хвороби сприяють чинники, що знижують резистентність бджіл, включаючи варооз. Хворі бджоли втрачають спроможність до польоту, плазують біля вулика і гинуть.

5.13.1. Діагноз на гострий параліч установлюють на підставі характерних клінічних ознак хвороби і результатів серологічного дослідження з урахуванням епізоотичної ситуації. Диференціюють від хронічного паралічу, філаментовірозу, єгиптовірозу, спіроплазмозу, гафніозу, колібактеріозу, протеозу й отруень.

5.13.2. При встановленні захворювання бджіл на гострий параліч пасіку оголошують неблагополучною з цієї хвороби, встановлюють обмеження і проводять

заходи відповідно до пунктів 4.9 - 4.11 цієї Інструкції. Усувають несприятливі чинники, знижують ступінь враженості бджіл кліщами вароа, замінюють матку, підгодовують бджіл сиропом із додаванням стимулювальних препаратів, затверджених для застосування в бджільництві.

5.13.3. Для профілактики і лікування застосовують противірусні препарати (ендонуклеазу бактеріальну та ін.).

5.13.4. Обмеження на пасіці скасовують після ліквідації хвороби і виконання вимог пунктів 4.14, 4.15 цієї Інструкції.

5.14. **Філаментовіроз** (рикетсіоз) - інфекційне захворювання, викликане нитковидним вірусом, уражаються дорослі бджоли протягом року. Дуже важко хвороба протікає наприкінці зимівлі і навесні, при одночасному захворюванні на нозематоз. Гемолімфа хворих бджіл має молочно-білий колір. В активний сезон хворі бджоли втрачають спроможність до польоту, плазують біля вулика і гинуть.

5.14.1. Діагноз установлюють на підставі характерних клінічних ознак, результатів серологічних або електронно-мікроскопічних досліджень хворих або загиблих бджіл з урахуванням епізоотичної ситуації. Диференціюють від гострого паралічу, хронічного паралічу, єгиптовірозу, спіроплазмозу, сальмонельозу, гафніозу, колибактеріозу, протеозу й отруєнь.

5.14.2. При виявленні нитковидного вірусу пасіку оголошують неблагополучною, вводять обмеження і проводять заходи відповідно до пунктів 4.9 - 4.13 цієї Інструкції.

Проводять раннє виставлення бджолосімей із зимівника, в уражених сім'ях видаляють забруднені фекаліями бджіл стільники. При сприятливій погоді вживають заходів для прискореного розвитку сімей і швидкої заміни перезимованих бджіл молодими, підгодовують бджіл доброякісним медом і пергою, дають білкові пасти з біостимулювальними добавками.

5.14.3. Для профілактики і лікування застосовують противірусні препарати відповідно до настанов щодо їх застосування (ендонуклеазу бактеріальну та ін.).

5.14.4. Використовувати мед і пергу від неблагополучних сімей для підгодовлі бджіл забороняється.

5.14.5. Обмеження на пасіці скасовують після ліквідації хвороби і виконання вимог пунктів 4.14, 4.15 цієї Інструкції.

5.15. Хвороба деформації крила (єгиптовіроз) - інфекційна хвороба бджіл, викликана єгипетським вірусом. Хвороба характеризується одночасною загибеллю лялечок і молодих бджіл на виході. Ослаблення і загибель сімей частіше реєструють восени і взимку. Розвитку хвороби сприяють чинники, що знижують загальну резистентність бджіл (особливо кліщ вароа й інші хронічні захворювання). Єгиптовіроз офіційно в Україні не зареєстрований.

5.15.1. Діагноз на єгиптовіроз установлюють на підставі характерних клінічних ознак хвороби і результатів серологічних досліджень з урахуванням епізоотичної ситуації. Хворобу диференціюють від гострого, хронічного паралічів, філаментовірозу, спіроплазмозу, сальмонельозу, гафніозу, протеозу, колібактеріозу й отруєнь.

5.15.2. При встановленні захворювання бджіл єгиптовірозом пасіку оголошують неблагополучною, встановлюють обмеження і проводять заходи відповідно до пунктів 4.9 - 4.11 цієї Інструкції; усувають несприятливі чинники, знижують ступінь вароозної інвазії.

5.15.3. Обмеження на пасіці скасовують після ліквідації хвороби і виконання вимог пунктів 4.14, 4.15 цієї Інструкції.

6. Інвазійні хвороби

6.1. Нозематоз - інвазійне захворювання дорослих бджіл, маток і трутнів, викликане мікроспоридіями *Nozema apis* (Zander), які розвиваються в епітеліальних клітинах середньої і задньої кишки. Хвороба реєструється наприкінці зими і навесні, має характерні клінічні ознаки (рідкі, смердючі фекалії). Улітку хвороба може протікати без клінічних ознак. Бджоли заражаються при поїданні меду і перги, при чищенні комірок, при використанні води, забрудненої спорами ноземи. Розвитку хвороби сприяють: недоброякісний корм (падевий, закислий мед), тривала зимівля у вологому приміщенні, весняні повторні похолодання. У хворих бджіл порушується діяльність кишечника, вони слабшають і гинуть від виснаження.

6.1.1. Діагноз на нозематоз установлюють на підставі клінічних ознак хвороби і мікроскопічних досліджень з урахуванням епізоотичної ситуації. Нозематоз необхідно диференціювати від гафніозу, сальмонельозу, колібактеріозу, а також порушень діяльності кишечника, викликаних недоброякісними кормами або порушенням спокою бджіл під час зимівлі.

При діагностиці нозематозу відзначають три ступеня ураження:

- слабкий - до 100 спор;
- середній - до 1000 спор;
- сильний - понад 1000 спор у полі зору мікроскопа.

6.1.2. При слабкому ступені ураження здійснюють такі заходи:

- проводять раннє виставлення бджіл із зимівника;
- бджіл переганяють у продезінфіковані вулики, гнізда скорочують і утеплюють;
- видаляють забруднені фекаліями бджіл стільники;

- замінюють недоброякісний корм (кормові рамки беруть із резерву або від здорових бджолосімей), згодовують цукровий сироп або білкову пасту;

- забороняють підгодівлю медом або пергою з уражених нозематозом гнізд;

- уживають заходів для нарощування сили сімей і проводять заміну бджолиних маток.

6.1.3. При встановленні середнього і сильного ступенів ураження бджіл спорами ноземи пасіку оголошують неблагополучною, встановлюють обмеження і проводять заходи відповідно до пунктів 4.9 - 4.13, 6.1.2 цієї Інструкції.

6.1.4. При лікуванні нозематозу використовують спеціальні препарати відповідно до настанов щодо їх застосування (фумагілін ДЦГ і сульфадимезин, нозапідид та ін.).

6.1.5. Згодовування меду і перги з хворих сімей здоровим бджолам, а також вивіз за рубіж сімей (пакетів) бджіл, маток і меду з неблагополучних пасік забороняється.

6.1.6. Вулики й інвентар дезінфікують відповідно до пункту 4.6 Інструкції з дезінфекції.

6.1.7. Пасіку оголошують благополучною щодо нозематозу при відсутності клінічних ознак хвороби і після проведення заходів відповідно до пунктів 4.14, 4.15 цієї Інструкції.

6.2. **Амебіаз** - інвазійна хвороба дорослих бджіл, що викликана найпростішим одноклітинним організмом - *Malpighamoeba mellifica* (Prell), який розмножується і паразитує в мальпігієвих судинах комах наприкінці зими і навесні, і характеризується розладом кишечника. Сім'ї слабшають і гинуть під час польоту.

Зараження відбувається при очищенні стільників у сім'ї і при використанні води із забруднених джерел.

6.2.1. Діагноз на амебіаз ставлять на підставі ознак хвороби і мікроскопічного дослідження мальпігієвих судин з урахуванням епізоотичної ситуації. Амебіаз необхідно диференціювати від нозематозу, вірусних хвороб і отруєнь дорослих бджіл.

6.2.2. Профілактика і способи боротьби - як і при нозематозі бджіл, згідно з пунктами 6.1.2 - 6.1.6. Пасіки обладнують поїлками, які систематично очищають від трупів бджіл.

6.3. **Вароатоз** (варооз) - інвазійна хвороба бджолиних сімей, яка викликається кліщем Вароа Якобсоні (*Varroa Jacobsoni*). Збудник уражає дорослих бджіл і розплід. При захворюванні з'являються вироджувані, не здатні до польоту трутні і бджоли, що призводить до ослаблення бджолиних сімей. При сильному ступені ураження гине розплід, спостерігається викидання з гнізд загиблих бджолиних і трутневих личинок та лялечок. Восени і взимку уражені кліщем сім'ї проявляють неспокій і часто гинуть у першій половині зимівлі. У загиблих бджіл відзначають утягнене черевце (синдром утягненого черевця), при роздавлюванні грудини гемолімфи не видно.

6.3.1. Діагноз на варооз установлюють на підставі візуального виявлення кліщів на бджолах, у розпліді і воско-перговій крихті з дна вулика в умовах пасіки або лабораторії ветеринарної медицини з урахуванням епізоотичної ситуації.

Життєздатність бджолиних сімей оцінюють за трьома ступенями ураження: слабкий - до двох, середній - до чотирьох і сильний - понад чотири кліщі на 100 бджіл чи в 100 комірках трутневого або бджолиного розплоду із середини гнізда.

Господарства, які мають сім'ї бджіл із першими двома ступенями ураження, вважають умовно благополучними й у ветеринарній звітності показують як благополучні.

При масовому відході сімей бджіл діагноз на варооз ставлять комісійно, попередньо встановивши шляхом лабораторного дослідження, що немає інших хвороб і отруєнь, а також порушень у годівлі й утриманні. Паразитів необхідно диференціювати від інших гамазових кліщів, які зустрічаються у вулику.

6.3.2. Незалежно від ступеня ураження бджолиних сімей щорічно планують і проводять акарицидні обробки, реєструючи виконану роботу у ветеринарно-санітарном у паспорті пасіки і зазначаючи у ветеринарній звітності. Керівники господарств і власники пасік зобов'язані здійснювати комплекс ветеринарно-санітарних, лікувальних, а також зоотехнічних і організаційно-господарських заходів, що спрямовані на зменшення інтенсивності інвазії вароозу, а саме:

- обов'язково виконувати діючі ветеринарно-санітарні вимоги розділів 1 і 2 цієї Інструкції;

- проводити протиroyові заходи, спрямовані на недопущення зльоту роїв.

6.3.3. При третьому ступені ураження бджолосімей кліщем на пасіці вводять обмеження щодо кочівлі бджолиних сімей, перестановки стільників із розплодом з однієї сім'ї в іншу, забезпечують послаблення міжгосподарських зв'язків і недопущення зльоту роїв.

6.3.4. Для обробки бджіл при вароозі застосовують зареєстровані в Україні препарати і способи, керуючись настановами щодо їх застосування (фольбекс ВА, апістан, апісан, байварол, акпін /неорон/, вароацид, таблетки апіваролу, санвар, піхтова, соснова, кропова олія, КАС-81, біпін, тактик, тепловий спосіб та ін.).

6.3.5. Перед обробкою хімічними засобами кожну партію препарату випробовують на трьох бджолиних сім'ях, різних за силою (слаба, середня, сильна).

Якщо в сім'ях не спостерігається негативних явищ (велика загибель бджіл, ураження розплоду, зліт бджіл), то можна приступити до масової обробки бджіл. Якщо з'являється велика кількість загиблих бджіл, то використання препарату припиняється.

6.3.6. Чисельність кліщів знижують шляхом:

- систематичного видалення печатного трутневого розплоду за допомогою будівельної рамки (0,4-0,8 повної рамки);
- вилучення печатного розплоду із сімей у відводки або в сім'ї-інкубатори із наступною обробкою їх одним із рекомендованих засобів після виходу всіх бджіл з комірок;
- застосування сітчастих підрамників (кліщовловлювачів).

Для підвищення ефективності боротьби з вароозом на пасіках необхідно виконувати комплекс лікувально-діагностичних обробок протягом активного сезону (з урахуванням природно-кліматичних особливостей різних регіонів і технологій утримання бджіл) за такою схемою:

а) літні обробки (з 25.07 до 05.08) проводять відразу після відкачки товарного меду, коли в сім'ях ще мінімальна кількість печатного розплоду. Обробки проводять 2-3 рази одним із затверджених препаратів (термічними смужками вароациду, акпіну (неорону), фольбексу ВА, апіваролу, апістану, байваролу, апісану).

Препарати використовують відповідно до настанов щодо їх застосування до початку підгодівлі бджіл на зиму. Одночасно з обробками проводять контроль її ефективності і визначають ступінь ураження бджіл кліщем, для чого в 2-3 вулики закладають на дно листи паперу чи картону або поліетиленову плівку, змазані вазеліном або олією. Після першої обробки через добу листи виймають і

закладають нові. Цей контроль дозволяє установити інтенсивність інвазії і, відповідно, необхідну кількість обробок та ефективність препаратів.

Використання органічних кислот (щавелева, мурашина, молочна) проти вароозу рекомендоване після відкачки товарного меду і до початку підгодівлі бджіл на зиму, коли у вулику мало рамок із незапечатаним медом, тому що він сильно накопичує залишки органічних кислот після обробок;

б) осінні (завершальні) обробки (з 15.10 до 01.11) проводять відразу після повного виходу розплоду (при відсутності печатного розплоду в бджолосім'ях). Обробки рекомендовано проводити водними аерозолями препаратів тактику або біпіну (обробки проводять при температурі повітря не нижче 0 град. С), затвердженими термічними препаратами (обробки проводять при температурі повітря +8 – 10 град. С), які застосовують відповідно до настанов;

в) навесні після обльоту бджіл і встановлення температури повітря не нижче плюс 10-12 град. С рекомендується проведення діагностичних обробок 1-5 бджолосімей будь-яким затвердженим препаратом (крім водних розчинів біпіну або тактику). Ці обробки дозволяють установити ефективність завершальних обробок і намітити план заходів боротьби з вароозом у новому сезоні.

6.3.7. Для того, щоб виключити появу стійкої популяції кліщів вароа на пасіках, необхідно кожні 3-4 року змінювати препарати однієї хімічної групи на іншу.

6.3.8. При використанні синтетичних піретроїдів (апістан, байварол та ін.) необхідно проводити заміну стільників у гніздах бджіл через кожні 2-3 роки.

6.3.9. Для підвищення життєдіяльності бджолиних сімей використовують білкові, мінеральні і вуглеводні кормові добавки (паста "Мікостат", біоспон, серпін, апітонус, ендонуклеаза бактеріальна) відповідно до настанов щодо їх застосування.

6.3.10. Дезакаризацію вуликів, бджолярського інвентарю, стільників проводять сірчаным газом, спалюючи 200 г сірки на 1 куб. м приміщення (контейнерів), де розміщений бджолярський інвентар, витримують 24 години, після чого приміщення провітрюють, а стільники перед закладанням у вулик промивають водою відповідно до п. 5.1 Інструкції з дезінфекції.

6.3.11. Вивозити бджолосім'ї (бджолопакети), маток за кордон можна тільки з дозволу країни-імпортера, у благополучні з вароатозу країни їх відправка заборонена.

6.3.12. Обмеження з пасіки знімають після одержання дворазового негативного результату або виявлення першого або другого ступеня ураження сімей бджіл при дослідженні дорослих бджіл і трутневого розплоду в осінню ревізію минулого року і весняну поточного.

6.4. **Акарапідоз** (акароз) - інвазійна хвороба дорослих бджіл, що викликається мікроскопічним кліщем *Acarapis Woodi*. Найбільшого розвитку хвороба досягає в кінці зими і навесні, а також улітку при тривалій вологій погоді. Уражаються трахеї бджіл. Хворі бджоли не здатні до польоту, плазують на прилітній дошці і навколо вуликів, крила їх можуть займати неправильне положення, вони розчепірені, мовби вивихнуті, в різному положенні (розкрилиця).

6.4.1. Хвороба протікає хронічно, інкубаційний період не встановлений (іноді для максимального розвитку інвазії потрібно 2-5 років). Тому необхідно постійно проводити дослідження підмору бджіл у лабораторіях ветеринарної медицини навесні.

6.4.2. Діагноз на акарапідоз установлюють на підставі клінічних ознак хвороби і мікроскопічних досліджень трахей бджіл з урахуванням епізоотичної ситуації. Паразитів необхідно диференціювати від акароїдних кліщів, що зустрічаються в гніздах бджіл та іноді проникають у їхні трупи.

6.4.3. При виявленні акарапідозу на пасіці вводять карантинні обмеження і проводять заходи згідно з пунктами 4.9-4.12 цієї Інструкції.

6.4.4. Бджолині сім'ї неблагополучної пасіки піддають лікуванню одним із затверджених препаратів (термічними смужками вароациду, акпіну, неорону, фольбексу ВА, апіваролу).

6.4.5. Карантинні обмеження скасовують через рік при одержанні триразового негативного результату лабораторних досліджень бджіл на акарапідоз, проведених з інтервалом 14 днів і після проведення завершальних заходів відповідно до пунктів 4.14, 4.15 цієї Інструкції.

6.5. Тропилелапсоз - інвазійна хвороба розплоду бджолиної сім'ї, що викликається гамазовим кліщем *Tropilaelaps clareae*, характерною рисою збудника якої є маленькі щетинки на дорсальній поверхні тіла. Основним джерелом інвазії є уражені кліщем бджоли. У результаті захворювання відзначається загибель печатного розплоду, з'являються недорозвинені робочі бджоли і трутні. В Україні офіційно захворювання не встановлене.

6.5.1 Діагноз на тропілелапсоз установлюють на підставі характерних клінічних ознак хвороби, виявлення і диференціації кліща *T.clareae* на бджолах, у розплоді або воско-перговій крихті з дна вулика.

6.5.2. При виявленні збудника тропілелапсозу на пасіці вводять карантинні обмеження і виконують заходи відповідно до пунктів 4.9 - 4.12 цієї Інструкції.

6.5.3. Якщо захворювання реєструється вперше, то приймається рішення про знищення хворих сімей.

6.5.4. При ураженні значної кількості пасік у сім'ях бджіл, уражених кліщем і підозрюваних у зараженні, весь розплід (крім стільників із засівом тільки яєць) видаляють із гнізд і перетоплюють на віск. Дно вулика накривають листом паперу, змазаним вазеліном, або ставлять сітчастий підрамник. Ці сім'ї ставлять у

прохолодне приміщення (зимівник) на 3-4 дні. Формують гнізда, підставляючи чисті продезінфіковані стільники або рамки з вощиною і 2 рази обробляють бджіл концентрованою мурашиною кислотою по 30-50 мл, розливаючи у флакони із широкою горловиною або в поліетиленові кришки, діаметром 9 см, які ставлять біля верхніх планок рамки. Кислоту вносять двічі, з інтервалом 12 днів, на 3-5 діб. Папір з опалими кліщами спалюють.

6.5.5. Карантинні обмеження на пасіці скасовують через рік після ліквідації хвороби і виконання вимог пунктів 4.14, 4.15 цієї Інструкції.

6.6. **Браульоз** (вошивість бджіл) - інвазійна хвороба бджолиної сім'ї, яка викликається паразитами - *Braula coeca* та іншими, що уражають маток, робочих бджіл, трутнів і ушкоджують стільники.

6.6.1. Діагноз на браульоз ставлять на підставі візуального виявлення двох і більше браул на матці і одиничних осіб на робочих бджолах в умовах пасіки або в лабораторії ветеринарної медицини з урахуванням епізоотичної ситуації. Браул необхідно диференціювати від гамазових кліщів і інших комах (браули - безкрилі комахи, що мають три пари ніг).

6.6.2. При встановленні діагнозу на браульоз пасіку оголошують неблагополучною, встановлюють обмеження і проводять заходи відповідно до пунктів 4.9-4.12 цієї Інструкції.

6.6.3. Бджіл обробляють препаратами, ефективними при вароозі, відповідно до настанов щодо їх застосування, крім біпіну, варополу й інших препаратів, що містять амітраз. З метою зменшення преімагінальних стадій браул через кожні 10 днів розпечатують медові стільники, збирають і перетоплюють воскові кришечки.

6.6.4. Обмеження на пасіці скасовують після ліквідації захворювання і виконання вимог пунктів 4.14, 4.15 цієї Інструкції.

6.7. Мелеоз - інвазійна хвороба дорослих медоносних, а також одиночних бджіл, викликана личинками жуків роду *Meloe brevicollis*, *M. variegatus*, *M. vidacens*, *M. hungarus*, *M. proscarabaeus*), які часто прогризають міжсегментні мембрани черевця бджоли і висмоктують її гемолімфу. Зараження первинними личинками (триунгулинами) відбувається під час відвідання бджолами медоносних рослин. Мелеоз реєструється в травні-липні, у період масового виходу личинок жуків. Хвороба супроводжується часто різким ослабленням, іноді загибеллю бджолиної сім'ї.

6.7.1. Діагноз на мелеоз установлюють на підставі ознак хвороби, виявлення в міжсегментних мембранах черевця бджіл триунгулінів з урахуванням епізоотичної ситуації. Триунгулін необхідно диференціювати від інших членистоногих, які зустрічаються на тілі бджіл.

6.7.2. З метою профілактики не слід розміщати сім'ї бджіл у місцях масового розмноження майок (близько від гнізд самотніх бджіл, розміщених у землі, у яких проходить розвиток майок). Оранка землі в цих місцях різко скорочує чисельність майок.

6.8. Сенотаїноз - інвазійна хвороба льотних медоносних, а також одиночних бджіл і дорослих джмелів, що викликається паразитуванням в їхніх грудних м'язах личинок сірих м'ясних мух *Senotainia tricuspis*. Хвороба проявляється в теплу погоду з травня по вересень, характеризується ослабленням сімей і загибеллю бджіл. Хворі бджоли не можуть літати, роблять кругові рухи. У загиблих бджіл відзначають уражений хитиновий покрив у вигляді овального отвору діаметром 3-5 мм.

6.8.1. Діагноз на сенотаїніоз установлюють на підставі виявлених личинок сенотаїній у грудній порожнині уражених бджіл з урахуванням епізоотичної ситуації. Сенотаїній необхідно диференціювати від личинок конопид і личинок мух, які розвиваються в трупах бджіл.

6.8.2. Боротьба із сенотаїніозом полягає в знищенні дорослих мух і личинок. З цією метою на кришку вуликів ставлять білі тарілки, наповнені рідиною, що приваблює мух (50 г сухих квіток ромашки заливають одним літром окропу, остуджують, додають 50 г цукру, 2-3 г хлібних дріжджів і отриману суміш використовують через 12 годин після приготування), навколо яких кладуть свіжозірвану траву. Мух, що затонули, періодично збирають і спалюють.

Для запобігання розплоду мух із бджіл ґрунт на передльоткових площадках добре утрамбовують, постійно збирають на них трупи бджіл і спалюють.

6.9. **Конопидоз** /фізоцефальоз, зодіаноз/ - інвазійна хвороба бджіл, що викликається личинками мух-великоголовок із сімейства Conopidae (*Physocephala vitata*, *Zodian* spp.), які паразитують у черевній порожнині медоносних бджіл, бджіл-листорізів і джмелів. В одній бджолі розмножується тільки одна личинка мухи. Ураження відбувається, коли бджоли відвідують медоносні рослини. Уражені бджоли не можуть злітати, падають із прилітної дошки і плазують по пасіці.

6.9.1. Діагноз на конопидоз установлюють при виявленні в черевній порожнині уражених бджіл або в їхніх трупах білої личинки мух. Конопид необхідно диференціювати від личинок сенотаїній і личинок інших мух, які розвиваються в трупах бджіл.

6.9.2. На неблагополучних пасіках збирають бджіл, що повзають, не здатні до польоту і загиблі. Зібраних комах заморюють в ефірі, їхні трупи спалюють. Ґрунт на передльоткових площадках ретельно утрамбовують.

7. Отруєння бджіл пестицидами

При отруєнні бджіл пестицидами керуються "Інструкцією по профілактике отравлений пчел пестицидами", затвердженою Всесоюзним виробничо-науковим об'єднанням по агрохімічному обслуговуванню сільського господарства "Союзсельхозхимия" і Головним управлінням ветеринарії Держагропрому СРСР

14.06.1989 року. У цій Інструкції подані лише основні моменти з профілактики і надання допомоги постраждалим від отруєння сім'ям бджіл.

7.1. Профілактика отруєнь

7.1.1. Профілактика отруєнь бджіл базується на беззаперечному дотриманні вимог ст. 30 Закону України "Про бджільництво" від 2 лютого 2000 N 1492-III (1492-14), суворому дотриманні регламентацій застосування в навколишньому середовищі токсичних для бджіл речовин.

7.1.2. Власників пасік оповіщають за три доби до хімообробок з зазначенням застосовуваного отрутохімікату, місця (у радіусі 7 км), часу і способу проведення обробки. Указують час ізоляції бджіл.

7.1.3. Обробки проводять у період відсутності льоту бджіл у ранкові або вечірні години.

7.1.4. Не допускають обробку квітучих медоносів і пилюконосів під час масового льоту бджіл.

7.1.5. На період обробки бджоляру необхідно вивезти пасіку в безпечне місце або ізолювати бджіл у вуликах на термін, передбачений обмеженнями при застосуванні отрутохімікату.

7.1.6. При ізоляції бджіл у вуликах гнізда розширюють до повного комплекту рамок або ставлять магазини. На двокорпусні або багатокорпусні вулики, залежно від сили сімей, ставлять другі корпуси з половинною кількістю рамок, зверху надягають раму з металевою сіткою (розмір вічка 2,5 x 2,5 або 3 x 3 мм), сітку накривають полотняною і, якщо потрібно, кладуть подушку. У день обробки рано-вранці, до початку льоту бджіл, льотки щільно закривають, знімають з сітки утеплення. У жарку безвітряну погоду під кришку підкладають рейки завтовшки 1-2 см. У вулик дають воду в стільниках, годівницях або напувалках. На ніч льотки відчиняють.

7.1.7. У випадку застосування пестицидів в умовах закритого ґрунту обробки проводять увечері після закінчення льоту бджіл або ізолюють бджіл у вуликах на термін, передбачений обмеженнями при застосуванні отрутохімікату.

7.2. Заходи при отруєнні бджіл

7.2.1. Гнізда сімей, що втратили багато льотних бджіл, скорочують відповідно до їхньої сили, виймають в першу чергу медові й пергові рамки, особливо зі свіжопринесеним нектаром і пилком, а також рамки з відкритим розплодом, не обсиджені бджолами.

7.2.2. Сім'ї бджіл забезпечують водою, наливаючи її в стільники, пергою, підгодовують цукровим сиропом.

7.2.3. У міру виходу молодих бджіл ці сім'ї підсилюють.

8. Незаразні хвороби бджіл

8.1. Вуглеводна дистрофія (голодування) настає при нестачі вуглеводного корму, неправильному складанні гнізда бджіл на зиму, при кристалізації, шумуванні меду в гнізді, відсутності нектаровиділення при несприятливій погоді.

8.1.1. Кристалізація вуглеводного корму настає при зборі нектару з окремих видів рослин (рапсу, редьки польової, вереску, бавовнику та ін.). При пізньому і несвоєчасному згодовуванні цукрового сиропу відбувається шумування меду в комірках стільників. При наявності в сім'ях меду менше 8 кг бджоли погано виконують внутрішньовуликові роботи, матка скорочує відкладання яєць, розвиток сім'ї уповільнено і настає загибель бджіл.

8.1.2. Діагноз на голодування бджіл ставлять за результатами огляду і визначення запасів меду в гніздах в активний період життєдіяльності бджіл, а також прослуховування, огляду піддонів вуликів і визначення місцезнаходження клуба бджіл узимку. При голодуванні бджіл чутний характерний звук шелесту

сухих листів. При кристалізації меду знаходять багато кристалів на льотку і дні вулика, при шумуванні й закисанні відчувається кислий запах. Відсутність реакції сім'ї на легке постукування по стінці вулика і теплої плями на покривній полотнинці говорить про загибель бджіл. При огляді такої бджолиної сім'ї відзначається відсутність кормових запасів, дорослі бджоли містяться в комірках усередину головою.

У лабораторії ветеринарної медицини голодування бджіл можна встановити, визначивши наявність цукрів у гемолімфі бджіл методом тонкошарової хроматографії. У голодних бджіл у гемолімфі не знаходять трегалозу, а кількість глюкози знижується більш ніж у 2 рази.

8.1.3. У разі кристалізації меду у вуликах бджолам дають воду. Для цього в сулію з водою поміщають довгий бавовняний гніт і кінець його вводять у верхній льоток вулика або через проріз у полотнинці підводять прямо до клубу бджіл. При відсутності корму в сім'ях їм дають запасні медові рамки, які підставляють безпосередньо до клубу бджіл або поміщають горизонтально зверху на гніздові рамки, або дають підігрітий до 40-50 град. С цукровий сироп (2:1). Сироп заливають у стільники до заповнення комірок, злегка струшують і поміщають безпосередньо до клубу (тобто до крайньої рамки з бджолами) або наливають у літрову банку, яку обв'язують декількома шарами марлі, перевертають і ставлять над клубом; дають також медово-цукрове тісто (канді) або мед, що закристалізувався, у марлі з розрахунку 50 г на одну рамку з бджолами.

8.2. **Білкова дистрофія** - при відсутності білка бджоли втрачають спроможність до вирощування розплоду, різко скорочується життя бджіл і працездатність матки.

8.2.1. Основна причина виникнення хвороби - відсутність або нестача пилку, недоброякісна (проморожена, що довгостроково зберігається, цвіла) перга.

Білковій дистрофії майже завжди піддаються сім'ї бджіл, розташовані усередині теплиць.

8.2.2. Діагноз установлюють на підставі визначення кількості стільників, які містять пергу, - при огляді стільників у них відсутня перга.

8.2.3. У сім'ї поміщають пергові рамки (не менше 2 кг перги на сім'ю бджіл), згодовують у годівницях медово-пилкову суміш або канді з умістом 10% пилку. При нестачі перги у вулику дають замінники. Замінники згодовують з цукровим сиропом (0,5 кг молока додають до 1,5 л цукрового сиропу (2:1) і дають щодня по 300 мл на сім'ю бджіл) або з канді (4 частини дріжджів змішують до однорідної консистенції з 6 частинами цукрової пудри і 6 частинами меду, дають по 500 г на сім'ю бджіл).

8.3. **Аліментарна діарея** (дизентерія, незаразний пронос) - розлад кишечника бджіл у результаті споживання недоброякісного корму.

8.3.1. Порушення роботи кишечника в результаті його переповнювання викликають:

- наявність у цукрі різних домішок, які не засвоюються організмом (неочищений цукор, цукровий сироп, що підгорів при варінні), залишки кондитерського виробництва, соки різних плодів і фруктів;

- погано інвертований цукор у кормових запасах через несвоєчасне пізнє згодовування; давання цукру у великій кількості; додавання кислот, що перешкоджають інвертуванню цукру;

- зміна якості кормових запасів, що зберігаються у вулику: кристалізація, зміна меду, викликана різними мікроорганізмами;

- наявність у кормах шкідливих домішок.

У період зимівлі бджіл хвороба може бути обумовлена підвищеним уживанням кормів через занепокоєння бджіл (відсутність у сім'ї матки, інші різні стреси - проникнення у вулик гризунів, інших шкідників, шуми, порушення мікроклімату тощо).

8.3.2. Захворювання диференціюють від нозематозу, гафніозу, сальмонельозу та інших заразних захворювань, що супроводжуються проносом.

8.3.3. З метою профілактики організовують нормальні умови годівлі й утримання бджіл.

8.3.4. Заходи боротьби - усунення основної причини, заміна корму на доброякісний. Гнізда скорочують і утеплюють, мертвих бджіл спалюють. При сприятливій погоді бджіл пересаджують у чистий вулик.

8.4. **Сольові токсикози** - отруєння бджіл солями різних елементів. Відзначають занепокоєння бджіл, сліди проносу на стільниках і на передній стінці вулика, бджоли гинуть.

8.4.1. Діагноз установлюють шляхом хімічного дослідження кормів на наявність підозрюваних солей. Визначають методом атомної абсорбції в зольному залишку.

8.4.2. Заходи боротьби - усунення основної причини, заміна корму на доброякісний.

8.5. **Падевий токсикоз** - хвороба бджіл, що виникає внаслідок інтоксикації бджіл і личинок паддю.

Падевий токсикоз супроводжується сильним розладом травлення з наступною масовою загибеллю бджіл. Бджоли стають роздратованими; взимку із вуликів виходить неприємний гнильний запах, значні сліди проносу. Влітку можлива загибель личинок у віці 3-5 діб.

8.5.1. Діагноз ставлять на підставі ознак хвороби і дослідження меду на пасіці або в лабораторії на наявність паді.

8.5.2. Не допускають потрапляння паді в зимові корми бджіл. При неблагополучній зимівлі бджолам доцільно дати воду, провести змушений обліт комах у приміщенні або виставити вулики із зимівника.

8.5.3. Заходи боротьби - з вуликів видаляють падевий мед і дають бджолам доброякісний мед або цукровий сироп. При виявленні проносу бджолам узимку підставляють стільники з квітковим медом. Навесні звужують гнізда, очищають брудні стільники, бджолам дають корм.

8.6. Бджолині крадіжки (напад) частіше виникає під час відсутності медозбору в природі, а також при неакуратній роботі бджоляра (краплі меду або сиропу на вулику, неприбрані рамки, огляд сімей у безвзятковий період та інше), утриманні бджіл у вулику зі щілинами, широко відкритими льотками, що не відповідають силі сімей. Розграбуванню піддаються в основному слабкі сім'ї.

8.6.1. Напад спостерігають на пасіці за скупченням бджіл, що борються, перед вуликом - на льотку і передній стінці.

8.6.2. На пасіці утримують сильні сім'ї в добротних вуликах. Розмір льотка повинен відповідати силі сім'ї, його звужують у період відсутності медозбору в природі. Огляд сімей потрібно проводити обережно, гніздо відчиняють на 1-2 рамки, використовуючи при цьому запасну полотнину. Вийняті рамки відразу забирають у ящик, який щільно закривається.

Корпуси ставлять на зняту кришку вулика і накривають полотном. У безвзятковий період огляд сімей проводять після закінчення основного льоту бджіл.

8.6.3. У вулику постраждалих сімей ретельно заліплюють щілини, звужують льотковий отвір. Льоток маскують гілками, травою. Слабкі сім'ї бджіл, що

піддавались нападу, закривають і відносять на декілька діб у підвал, при цьому слід забезпечити бджіл водою. Виявивши сім'ю-зłodійку, в її вулику розкривають 1-2 стільники з медом, для того щоб переключити бджіл на роботу у своєму вулику.

8.7. Застуджений розплід - загибель розплоду або поява виродливих бджіл у результаті охолодження сім'ї. Частіше спостерігається навесні і виникає при різкому зниженні температури, поганому утепленні гнізд, утраті великої кількості бджіл у результаті отруєнь та інших причин, а також при тривалому витримуванні стільників із розплодом поза гніздом. Загиблій розплід знаходять збоку або насподі рамок по периферії клубу. На рамках із центру гнізда загиблій розплід розташовується у вигляді пісм'я, зверненого опуклою стороною до низу рамки. Колір загиблих личинок спочатку жовтувато-білий, потім сутеніє. Загибель печатного розплоду виявляють пізніше, кришечки його іноді перфоровані.

8.7.1. Діагноз ставлять за наявністю указаних ознак. Виключають заразні хвороби - при посіві з трупів личинок і лялечок мікроорганізми не виділяються або виявляється банальна мікрофлора.

8.7.2. У період холодної і хитливої погоди бджіл утримують у добротних вуликах на ущільненому утепленому гнізді. Огляд бджіл не можна проводити, якщо температура навколишнього повітря нижче 14 град. С. Під час огляду не можна довго тримати розплід поза вуликом.

8.8. Запарювання бджіл - швидка загибель дорослих бджіл і розплоду в результаті підвищення температури і вологості через порушення вентиляції вулика або інших причин. Загибель дорослих бджіл і розплоду часто відбувається при перезбудженні бджіл під час їх транспортування в щільно закритому вулику, пакеті, роївні, а також тривалому утриманні бджіл у період обробок рослин пестицидами у вулику без необхідної вентиляції. Перегрівання маток і їх загибель можливі при упаковуванні й перевезенні маткових кліточок при високій зовнішній температурі без належної вентиляції. При запарюванні бджоли стають чорними,

липкими, сильно збуджуються, посилено махають крилами. При виході з вулика ці бджоли безладно розповзаються, падають на землю і гинуть.

8.8.1. Для попередження запарювання при перевезеннях у гніздах залишають обмежені запаси печатного меду, створюють вільний простір усередині вулика. Вулики обладнують достатніми вентиляційними отворами, які захищають від проникнення світла. При тривалій ізоляції бджіл забезпечують водою. Перевезення бджіл проводять у прохолодний нічний час.

8.9. **Трутовочність** (горбатий розплід) - поява в сім'ї горбатого розплоду може бути з двох причин: при наявності в сім'ї бджіл матки-трутівки і появі в сім'ях бджіл-трутівок.

Наявність матки-трутівки обумовлено неспарюванням матки з трутнями, неповноцінним спарюванням, а також порушенням її статевого апарату, переохолодження маток весною. Такі матки відкладають незапліднені яйця. Сім'ї з матками-трутівками містять велику кількість трутнів, трутневий розплід на стільниках суцільний і рівний.

При тривалій відсутності в сім'ї матки в деяких робочих бджіл розвиваються яєчники, і вони відкладають дрібні незапліднені яйця. Кожна бджола-трутівка здатна відкласти від 19 до 32 таких яєць, безладно, по декілька штук, у порожні або зайняті медом чи пилком комірки, часто на їх стінки. Іноді бджоли-трутівки закладають маточник, що містить трутневу личинку. Сім'ї з бджолами-трутівками звичайно слабкі, містять велику кількість трутнів, трутневий розплід розкиданий плямами по стільниках. Без постійного відновлення молодими бджолами такі сім'ї гинуть.

8.9.1. Заходи боротьби

У сім'ях знаходять матку-трутівку і знищують її. Бджолам підсаджують молоду плодову матку або дають стільник з одноденними личинками з гарної сім'ї.

Вулик із бджолами-трутівками відносять убік від пасіки і змітають усіх бджіл із рамок, із дна і стінок вулика на землю. Порожній вулик (без рамок) ставлять на колишнє місце і накривають кришкою. Ввечері у вулик повертають рамки, підсаджують у кліточці молоду плодову матку і дають підгодовлю. Наступного дня матку обережно випускають.



Список використаних джерел

1. Андросик Н.Н. Персистенция микроорганизмов и ее значение в развитии инфекционного процесса // Ученые записки ВГАВМ: Материалы III Междунар. науч.-практ. конф. – Витебск, 1999. – Т. 35. – ч. 1. – С. 5 – 6.
2. Антигены гистосовместимости и инфекционные болезни / Ю.П. Петрунин, А.Т. Боковой, Т.А. Тульгенецкая, О.В. Нелюбин // Журн. микробиологии, эпидемиологии и иммунологии. – 1982. – № 4. – С. 15 – 22.
3. Антоненко С.В., Кравченко О.Н., Петренко Е.В. Метод полимеразной цепной реакции: применение в диагностике инфекционных болезней, проблемы, перспективы // Лабораторная диагностика. – 1999. – № 3 (9). – С. 21 – 26.
4. Бабійкін В, Василенко П. Дезінфекція з використанням аерозолів – важлива ланка у профілактиці та ліквідації захворювань тварин // Ветеринарна медицина України. – 2000. – № 2. – С. 4.
5. Біологічні властивості вірусу чуми м'ясоїдних у вакцині Nobi-vac Purpu DP (Нідерланди) / М.В. Косенко, І.К. Авдосьєва, В.В. Регенчук та ін. // Зб. матер. 2-ї Міжнарод. на-ук.-практ. конф.: Пробл. вет. обслуговування дрібних домашніх тварин. – К., 1997.–12 – 13.
6. Бордунова О. Дезінфектанти для ветеринарної медицини на основі поверхнево-активних речовин: перспективні напрямки розробки і використання // Ветеринарна медицина України. – 1999. – № 12. – С. 34.
7. Бондаренко В.М. Факторы патогенности бактерий и их роль в развитии инфекционного процесса // Журн. микробиологии, эпидемиологии и иммунологии. – 1999. – № 5. – С. 34 – 39.
8. Бойко О.В. Персистентные характеристики *Listeria monocytogenes*, выделенных из различных источников // Журн. микробиологии, эпидемиологии и иммунологии. – 1998. – № 4. – С. 23 – 25.

9. Бузун А.И., Коломыцев А.А. Губкообразная энцефалопатия крупного рогатого скота и медицинская проблема тоже // Ветеринарная газета. – 1997. – № 8 (122). – С. 7.
10. Вирусные болезни животных / В.Н. Сюрин, А.Я. Самуйленко, Б.В. Соловьев, Н.В. Фомина. – М.: ВНИТИБП, 1998. – 928 с.
11. Гершун В.И. Листерия сельскохозйственных животных. – Алма-Ата, 1981.
12. Джупина С.И. Всегда ли нужны вакцины /Ветеринарная газета. – 1998. – № 19 – 20. – С. 3.
13. Диагностика вирусных болезней животных: Справочник / В.Н. Сюрин, Р.В. Белоусова, Н.В. Фомина. – М.: Агропромиздат, 1991. – 528 с.
14. Донченко А., Самоловов А. Некробактериоз или копытная гниль // Ветеринарная газета. – 1998. – № 8 – 9. – С. 4.
15. Достоевський П.П. Нове у профілактиці класичної чуми свиней // Ветеринарна медицина України. – 1996. – № 7. – С. 6 –9.
16. Дудницкий И.А. Новые дезинфицирующие средства // Ветеринария. – 1997. – № 5. – С. 24 – 26.
17. Законодавство України про ветеринарну медицину / За ред. П.П. Достоевського, В.І. Хоменка. – К.: Урожай, 1999. – 592 с.
18. Зуев В.А. Медленные вирусные инфекции человека и животных . – М.: Медицина, 1988. – 256 с.
19. Зуев В.А. Лабораторная диагностика латентных, хронических и медленных вирусных инфекций. – М.: Медицина, 1979. – 184 с.
20. Епізоотологія з мікробіологією. Г.В.Козловська, Л.Є.Корнієнко, М.Г.Наконечна та ін.; За ред. В.П.Постоя. - К.: Вища освіта, 2006. – 543 с.

21. Кадиров А.Ф., Зацепин В.Г. Средства борьбы с грызунами // Ветеринария. – 2000. – № 2. – С. 52 – 54.
22. К вопросу формирования природных очагов классической чумы свиней / А.А. Коломыцев, В.В. Кормилицина, А.Л. Семенихин и др. // Вопр. вет. вирусол., микробиол., эпизоотол.: Материалы науч. конф. ВНИИВВиМ. – Покров, 1992. – Ч.1. – С. 113 – 115.
23. Литвин В.П., Ярчук Б.М. Загальна епізоотологія. – К.: Урожай, 1995. – 256 с.
24. Макаров В.В., Козлова Д.И. Профилактика вирусных болезней сельскохозяйственных. – М.: Россельхозиздат, 1981. – 127 с.
25. Методи діагностики інфекційних хвороб: методичні рекомендації для студентів фак. вет. медицини / П.П. Достоевський, Б.М. Ярчук, О.Б. Домбровський та ін. // – Біла Церква, 1998. – 32 с.
26. Мотылев В.Ф., Попова Н.А., Васенко В.Н. Борьба с грызунами на птицефабрике // Ветеринария. – 1988. – № 4. – С. 13 – 14.
27. Петров Р.В. Иммунология. – М.: Медицина, 1982. – 368 с.
28. Повільні вірусні інфекції с.-г. тварин. Механізми вірусної персистенції: методичні рекомендації для студентів фак. вет. медицини / Б.М. Ярчук, Л.Є. Корнієнко, Л.М. Корнієнко та ін. // – Біла Церква, 1995. – 50 с.
29. Постой В.П. Епізоотологія з мікробіологією – К.: Вища школа, 2006.
30. Практикум із загальної епізоотології / Б.М. Ярчук, М.М. Паска, Л.Є. Корнієнко та ін.; За ред. Б.М. Ярчука. – Біла Церква, 1999. – 168 с.
31. Рикетсіози і хламідіози: методичні рекомендації для студентів фак. вет. медицини / П.П. Достоевський, Б.М. Ярчук, Л.Є. Корнієнко та ін. // – Біла Церква, 1998. – 40 с.

32. Самоловов А.А. Некробактериоз животных. – Новосибирск: Наука. Сиб. Отд-ние, 1993. – 127 с.
33. Урбан В.П. Практикум по эпизоотологии и инфекционным болезням с ветеринарной санитарией. – Л.: Агропромиздат. Ленингр. Отд-ние, 1987. – 272 с.
34. Чума м'ясоїдних / Л.Є. Корнієнко, В.В. Власенко, Б.М. Ярчук, Л.М. Корнієнко. – Біла Церква, 2000. – 129 с.
35. Ярчук Б.М., Корнієнко Л.Є., Корнієнко Л.М. Сенсовий бік терміну “інфекція” і “персистенція” та їх сучасне розуміння // Ветеринарна медицина України. – 1997. – № 7. – С. 24 – 25.
36. Ярчук Б.М., Корнієнко Л.Є., Корнієнко Л.М. Ще раз про повільні інфекції й губкоподібні енцефалопатії зокрема // Ветеринарна медицина України. – 1997. – № 10. – С. 12 – 15.
37. <http://wow-meow.ucoz.ru/load>
38. <http://www.ya-fermer.ru/dizenteriya-svinei>
39. <http://vetlikar.com/ru/current-articles/22>
40. http://vet.in.ua/menu/legislation.php?id_page=2
41. <http://zooresurs.ru/pigs/pigs-zb/746-afrikanskaya-chuma-svinej.html>