

ЧУМА М'ЯСОЇДНИХ

Чума м'ясоїдних (*Pestis carnivorum*, чума 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.

Поширення хвороби. Чума м'ясоїдних поширена в багатьох країнах світу, завдає значних економічних збитків хутровому звірівництву та службовому собаківництву.

Збудник хвороби — РНК-геномний вірус сферичної форми з родини *Paramyxoviridae*. В організмі хворих тварин вірус виявляється в крові, селезінці, кістковому мозку, лімфатичних вузлах, носових виділеннях. Добре розмножується в курячих ембріонах, первинних і перещеплюваних культурах клітин.

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. За плюсових температур не змінює своєї активності у фекаліях та носових виділеннях 7-11 діб, при мінус 10 °С - кілька місяців. Інактивується під дією сонячного світла через кілька годин. Руйнується 2%-м розчином формаліну або фенолу впродовж кількох годин.

Епізоотологія хвороби. У природних умовах до збудника чуми найсприйнятливіші собаки, лисиці, норки. 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 тварини, що **виділяють** вірус із витіканнями з очей і носа, слиною, калом, сечею. **Зараження** відбувається при прямому контакті, через контаміновані вірусом корми, воду, підстилку. **Механічними** переносниками збудника хвороби є птахи, гризуни, жалкі комахи.

Хвороба реєструється впродовж усього року, однак частіше навесні та восени. Чума м'ясоїдних нерідко ускладнюється секундарною інфекцією. У разі спалаху чуми серед неімунних тварин захворюваність може сягати 90 %, а летальність - 60 - 80 %.

Патогенез. Після проникнення в організм крізь слизові оболонки дихальних шляхів вірус репродукується в лімфоїдній тканині, звідки кров'ю та лімфою розноситься по всьому організму, спричинюючи вірусемію, запалення слизових оболонок дихальних шляхів і травного каналу, ураження очей, нервової тканини.

Клінічні ознаки хвороби. У собак інкубаційний період триває від кількох діб до 3 тижнів. Перебіг хвороби **надгострий, гострий, підгострий та хронічний**. Розрізняють **легеневу, кишкову, нервову та шкірну форми** чуми, іноді відмічається змішана форма хвороби.

Надгострий перебіг трапляється рідко, характеризується раптовим підвищенням температури тіла, різким пригніченням, відмовою від кормів, швидкою загибеллю тварини в перші 2 — 3 доби хвороби.

Гострий перебіг спостерігають на початку ензоотії. Виявляється високою температурою тіла, яка утримується 1-2 доби. Тварини малорухливі, тремтять, відмовляються від кормів. Із 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, який виявляється погіршенням апетиту, важким диханням. Спостерігаються почервоніння та набряк кон'юнктиви, склеювання повік гноем. Навколо ніздрів, рота, на внутрішній поверхні стегон з'являються дрібні червоні плями, на місці яких згодом утворюються гнійні міхурці та кірочки. Тривалість хвороби — 3 — 4 тижні.

Хронічний перебіг виявляється ураженням нервової системи. Хвороба триває 1 міс і більше.

Форма прояву хвороби визначається домінуючими клінічними симптомами. У разі **легеневої** форми спостерігаються риніт, трахеїт, бронхіт, різко підвищується температура, розвивається плеврит, катаральне запалення легень. За **кишкової** форми відмічають пронос, фекалії рідкі, з домішками 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. Розвиваються сліпота, глухота, втрата нюху, які нерідко залишаються на все життя. За змішаної форми можливе одночасне ураження органів дихання і травлення або нервової системи. За всіх форм хвороби уражуються очі.

У хутрових звірів інкубаційний період триває 9 — 30 діб. Хвороба виявляється тими самими клінічними ознаками, що й у собак. У лисиць переважають катаральні кон'юнктивіти, риніти, наприкінці спалаху ензоотії домінує нервова форма. У норок відмічають слизисто-гнійні кон'юнктивіти та риніти, опухання лап. Проте частіше трапляється шкірна форма, при цьому ураження нерідко спостерігаються по всьому тулубу. Наприкінці хвороби виникають паралічі кінцівок, з'являється пронос. Тривалість хвороби — 2 — 18 діб. Летальність у молодняку може сягати 100 %, у дорослих звірів — 30-35 %.

Патологоанатомічні зміни. За надгострого перебігу хвороби виявляють накопичення серозного ексудату в осерді, дрібні крововиливи в серцевому м'язі, катаральне запалення слизових оболонок. За гострого 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 — крапчасті й смугасті крововиливи, ерозії, виразки. В головному та спинному мозку виявляють негнійний енцефаломієліт.

Діагноз установлюють на підставі клініко-епізоотологічних даних, патологоанатомічних змін та результатів лабораторних досліджень. Лабораторна діагностика ґрунтується на виявленні специфічних тілець-включень у цитоплазмі епітеліальних клітин слизових оболонок. У сумнівних випадках вдаються до біопроб на щенятах того виду тварин, від яких узято патологічний матеріал для дослідження. У лабораторію для дослідження направляють цілі трупи звірів і собак або паренхіматозні органи, лімфатичні вузли. Для серологічного дослідження надсилають сироватку крові, яку досліджують за допомогою РН, РЗК та РЗГА.

Диференціальна діагностика передбачає виключення інфекційного гепатиту (інфекційного енцефаломієліту), сказу, хвороби Ауескі, алеутської хвороби норок, парвовірусного ентериту норок, пастерельозу, сальмонельозу, авітамінозу В1 та кормових отруєнь.

Лікування. На початку хвороби з успіхом використовують гіперімунну сироватку проти чуми м'ясоїдних і гаммаглобулін. Для пригнічення збудників секундарної інфекції застосовують сульфаніламідні й нітрофуранові препарати, а також антибіотики широкого спектра дії. Проводять також симптоматичне лікування, дають серцеві, жарознижувальні та відхаркувальні препарати. При нервових явищах призначають люмінал, мединал, бромід калію та інші засоби.

Імунітет та імунізація. Після перехворювання формується стійкий і тривалий імунітет. Колостральний імунітет у щенят від імунних матерів зберігається впродовж 2 — 3 міс. Для специфічної профілактики запропоновано кілька вакцинних препаратів. Найвідомішими є сухі культуральні вірусвакцини з атенуйованих штамів 668-КФ, ЕПМ і Вакчум. Можливе використання 3- і 4-валентних полівакцин (проти чуми, вірусного ентериту, ботулізму і псевдомонозу).

Профілактика та заходи боротьби. Усіх новоприбулих тварин витримують у профілактичному карантині впродовж 30 діб. Розплідники захищають від диких звірів та бродячих собак. У разі появи хвороби запроваджують карантинні обмеження. Хворих та підозрюваних щодо захворювання тварин ізолюють і лікують. Усіх клінічно здорових тварин вакцинують. Тушки загиблих тварин спалюють, шкури знімають, висушують. Проводять дезінфекцію приміщення, очищення та знезараження кліток, ґрунту, інвентарю. Для дезінфекції застосовують 2 - 4%-й розчин їдкового натру, прояснений розчин хлорного вапна, що містить 2 % активного хлору. Гній знезаражують біотермічним способом.

Карантинні обмеження з неблагополучного господарства знімають через 30 діб після останнього випадку видужання або загибелі хворої на чуму тварини, проведення остаточної дезінфекції.

АЛЕУТСЬКА ХВОРОБА НОРОК

Алеутська хвороба норок (Morbus aleutica lutreolarum, плазмоцитоз) - хронічна контагіозна хвороба, що характеризується генералізованим плазмоцитозом, кахексією, утворенням кровоточивих виразок на слизових оболонках губів і ясен, розвитком гломерулонефриту.

Поширення хвороби. Алеутська хвороба реєструється у країнах СНД та інших країнах з розвиненим норківництвом і завдає значних економічних збитків, що пов'язано з високою смертністю норок (до 80 %).

Збудник хвороби — ДНК-геномний вірус сферичної форми, що належить до родини *Parvoviridae*. В організмі інфікованих норок вірус має виражений тропізм до лімфоцитів. В організмі хворих норок вірус у складі імунного комплексу міститься в крові, головному мозку, лімфовузлах, нирках, печінці. Культивування вірусу на клітинних культурах пов'язане зі значними труднощами.

Вірус стійкий до дії формаліну, ефіру, протеолітичних ферментів. Збудник хвороби залишається життєздатним при 6 °С впродовж 11 міс, частково інактивується при 60 °С, повністю - при 80° С. Руйнується під дією прямого сонячного проміння, 2 - 3%-го розчину формальдегіду, 2%-го розчину їдкового натру.

Епізоотологія хвороби. До збудника алеутської хвороби сприйнятливі норки незалежно від віку й статі та тхори. При цьому найбільш сприйнятливими є алеутські голубі норки. **Джерелом** збудника хвороби є клінічно хворі норки та вірусоносії, що виділяють вірус зі слиною, фекаліями та сечею.

Передавання збудника інфекції 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 підстилка, клітки, інвентар, тушки убитих норок.

Для алеутської хвороби характерні стаціонарність та осередковість інфекції. Алеутська хвороба швидко поширюється, однак на відміну від інших інфекційних захворювань спочатку протікає безсимптомно, згодом може набувати епізоотичного характеру з гострим перебігом, типовим клінічним проявом (прогресуюча форма) та значною летальністю (до 80 %). У стаціонарно неблагополучних осередках алеутська хвороба має вигляд ензоотії з хронічним перебігом та нечітко вираженою клінічною картиною хвороби.

Патогенез. Проникнення в організм вірусу алеутської хвороби спричинює інтенсивну проліферацію лімфоцитів і плазматичних клітин, а також розвиток гіпергаммаглобулінемії переважно за рахунок збільшення майже вдвічі рівня імуноглобуліну О. Внаслідок відкладання імунних комплексів у стінках артерій та капілярів у різних органах розвиваються такі тяжкі ураження, як гломерулонефрит, періартеріт, гепатит, що закінчуються загибеллю тварини.

Клінічні ознаки 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 виявляється у вигляді спорадичних випадків. У тварин відмічають зменшення апетиту, пригнічення, виснаження, зниження приросту, схуднення, анемію.

Прогресуюча форма хвороби характеризується гострим і підгострим перебігом, типовими клінічними ознаками й високою летальністю звірів уже в перший рік після виникнення хвороби. 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 заразилися до гону, абортують. 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 разі зараження в ембріональному або підсис-ному періоді на фоні колостральних специфічних антитіл. У інфікованих щенят симптоми хвороби й патологоанатомічні зміни спостерігаються рідко. Серологічні та біохімічні методи досліджень не виявляють наявності хвороби. В перший рік після зараження летальність серед щенят становить 15-22 %, наступного року сягає 80 %.

Безсимптомна форма хвороби трапляється в стаціонарних осередках. Характеризується відсутністю будь-яких ознак хвороби, незважаючи на інфікованість норок, яку встановлюють серологічними дослідженнями.

Патологоанатомічні зміни. Труп виснажені. При прогресуючій формі хвороби нирки 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. Селезінка збільшена в 2-5 разів, пружної консистенції, темно-вишневого кольору, під капсулою знаходять крововиливи. Лімфатичні вузли набряклі, збільшені в 2 - 4 рази, поверхня розрізу має сіро-брунатний колір.

При непрогресуючій формі нирки зморщені, мають горбисту поверхню, під капсулою виявляють зірчасті крововиливи, що надають ниркам своєрідної крапчастості, селезінка може бути атрофованою, має ознаки гіперплазії. На слизовій оболонці ротової порожнини та в шлунку виявляють дрібні ерозії, з яких витікає кров, у прямій кишці бувають згустки крові.

Діагноз установлюють на підставі епізоотологічних даних, клінічних ознак хвороби, патологоанатомічних змін та результатів лабораторних досліджень. Лабораторна діагностика передбачає дослідження сироваток крові за реакцією імуноелектроосмофореzu (РІЕОФ). Реакція характеризується високою специфічністю і дає змогу виявляти 98 - 100 % захворілих тварин незалежно від форми хвороби.

Диференціальна діагностика передбачає необхідність відрізнити алеутську хворобу від аліментарної (токсичної) дистрофії печінки та псевдомонозу норок.

Лікування. Специфічних методів терапії не розроблено, проводять комплексне симптоматичне лікування з використанням антибіотиків, сульфаніламідних препаратів, вітаміну Віг, фолієвої кислоти, глюкози.

Імунітет не вивчено.

Профілактика та заходи боротьби. Новоприбулих норок упродовж 30 діб утримують у карантинному приміщенні й досліджують за РІЕОФ. 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, у період комплектування основного стада, і взимку, до початку гону. Крім того, у травні — червні проводять проміжні вибіркові дослідження самок, що не дали приплоду. Позитивно реагуючих дорослих звірів, а також підозрюваних щодо зараження щенят від позитивно реагуючих матерів ізолюють від стада, лікують і забивають після дозрівання волосяного покриву. Заміну позитивно реагуючих звірів проводять негативно реагуючим ремонтним молодняком.

Для дезінфекції застосовують 2%-й розчин їдконого натру, 2%-й розчин формальдегіду, 2%-й розчин глутаральдегіду. Господарство вважають оздоровленим після отримання триразових негативних результатів досліджень сироваток крові усіх норок за РІЕОФ.