

# Хвороби хутрових звірів та м'ясоїдних тварин

## Міксоматоз кролів

**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 міс,

кролячі блохи можуть бути носіями вірусу впродовж 3 міс голодування, комарі здатні зберігати вірус 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 **к л а с и ч н о ї** форми міксоматозу характерною клінічною ознакою є набряк 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.

**Н о д у л я р н а (в у з л и к о в а)** 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 б е з с и м п т о м н і й** формі прояву клінічних ознак хвороби не буває.

**Лабораторна діагностика** включає гістологічне дослідження патологічного матеріалу від загиблих кролів та проведення біопроб. 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, перегрупування 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 їдкою натру, 2 – 3 %-м розчином формальдегіду, просвітленим розчином хлорного вапна, що містить 2 % активного хлору. В неблагополучному кролятнику 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 ізольованої 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 ізольованих секцій, кролятників, подвір'їв щеплюють проти міксоматозу. У господарстві проводять весь комплекс ветеринарно-санітарних заходів з оздоровлення господарства.

### **Вірусна геморагічна хвороба кролів**

**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 молодняк.

**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 *на дгостри й*, наприкінці спалаху — *на дгостри й і гостри й*. 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 проварюють 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 їдкового 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.

### **Алеутська хвороба норок**

**Алеутська хвороба норок** (Morbus aleutica lutreolarum, плазмоцитоз, гіпергаммаглобулінемія) — хронічна контагіозна хвороба, що характеризується генералізованим плазмоцитозом, кахексією, утворенням кровоточивих виразок на слизових оболонках губів і ясен, розвитком гломерулонефриту, періартеріту, 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 періартеріт, гепатит. Під час фагоцитозу імунних комплексів клітинами РЕС 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 *aa*. 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.** Трупні 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 набрякли, 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 поверхню.** 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 захиттєвої 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 а л і м е н т а р н і й д и с т р о ф і ї п е ч і н к и 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 п с е в д о м о н о з і 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 В<sub>12</sub>, 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 їдкового натру, 2 %-й розчин формальдегіду, 2 %-й розчин глутаральдегіду. Господарство вважають оздоровленим після отримання триразових негативних результатів досліджень сироваток крові усіх норок за РІЕОФ.

## Чума м'ясоїдних

**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 гноєм. 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 хутових 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 каналців 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 Ауескі** у собак, котів та хутрових звірів надзвичайно швидкий, упродовж однієї доби, супроводжується сильним свербежем. 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 біопроб 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** норок характерні стаціонарність, дуже повільне поширення інфекції, латентний перебіг хвороби. Діагноз установлюють на підставі позитивних показників реакції імуноелектрофорезу та йодноаглотинаційного 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 В<sub>1</sub>** спостерігається дистрофія та переродження печінки. Діагноз підтверджується результатами біохімічних досліджень крові та сечі на вміст вітаміну В<sub>1</sub> і пірвіноградної 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.** Грунтуються 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 їдкового натру, просвітлений розчин хлорного вапна, що містить 2 % активного хлору, 3 %-й розчин креоліну, 3 %-ву емульсію лізолу. Гній знезаражують біотермічним способом.