

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. 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. В 1912 р. 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, 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 Радянському 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) x (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, диплоkokів 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 — па-ратуберкулін, 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 °С 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 ксилонафту.

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 клінічний 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 борозен 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 надої молока, згодом молоковиділення повністю припиняється. Температура тіла нормальна, іноді знижується перед загибеллю. Основною клінічною ознакою хвороби є профузні проноси, які чергуються з періодами нормальної дефекації приблизно через кожні 10 - 15 — 20 діб. Під час дефекації внаслідок сильного напруження хребет вигинається дугою і 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.

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.

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.

Алергічна діагностика. 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 слабо 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. Передбачає необхідність виключення туберкульозу кишок, ентеритів незаразної етіології, кокцидіозу, глистних інвазій. При туберкульозі ентерит зустрічається рідко, супроводжується одночасним ураженням легень і зовнішніх лімфатичних вузлів, диференціюється за алергічними показниками. Какцидіоз на 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 організують 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 днів 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 випоюють упродовж 5 днів молозивом, а потім вирощують на ізольованій фермі. У 10 — 12-місячному віці їх досліджують на паратуберкульоз подвійною внутрішньошкірною пробєю 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 альтту-беркулін, спалюють.