

**А. В. Іовенко, О. В. Найдіч, С. П. Кот, А. О. Бондар, І. Х. Лумедзе,  
Т. С. Лумедзе, О. В. Жемердєй**

# **ГРУНТОВІ ІНФЕКЦІЇ ТВАРИН**

Навчальний посібник

Миколаїв

МНАУ

2024

**УДК 636.09:616-022.33**

**Г90**

Друкується за рішенням Вченої ради Миколаївського національного аграрного університету, протокол № 6 від 10.12.2024 р.

**Авторський колектив:**

- А. В. Іовенко – кандидат ветеринарних наук, доцент кафедри ветеринарної медицини та гігієни Миколаївського національного аграрного університету;
- О. В. Найдіч – кандидатка ветеринарних наук, доцентка кафедри ветеринарної медицини та гігієни Миколаївського національного аграрного університету;
- С. П. Кот – кандидат біологічних наук, доцент кафедри ветеринарної медицини та гігієни Миколаївського національного аграрного університету;
- А. О. Бондар – кандидатка сільськогосподарських наук, доцентка кафедри ветеринарної медицини та гігієни Миколаївського національного аграрного університету;
- І. Х. Лумедзе – кандидат ветеринарних наук, доцент кафедри ветеринарної медицини та гігієни Миколаївського національного аграрного університету;
- Т. С. Лумедзе – асистентка кафедри ветеринарної медицини та гігієни Миколаївського національного аграрного університету;
- О. В. Жемердей – кандидат ветеринарних наук, старший викладач кафедри ветеринарної медицини та гігієни Миколаївського національного аграрного університету.

**Рецензенти:**

- М. В. Богач – доктор ветеринарних наук, професор, директор Одеської дослідної станції Національного наукового центру «ІЕКВМ»;
- М. В. Білан – кандидатка ветеринарних наук, доцентка кафедри інфекційних хвороб тварин Дніпровського державного аграрно-економічного університету

**Грунтові** інфекції тварин: навчальний посібник для студентів факультетів ветеринарної медицини та ветеринарних спеціалістів / А. В. Іовенко, О. В. Найдіч, С. П. Кот, А. О. Бондар, І. Х. Лумедзе, Т. С. Лумедзе, О. В. Жемердей. – Миколаїв: МНАУ, 2024. – 147 с.

У посібнику описані ґрунтові інфекції тварин: сибірка, емкар, правець та злякисний набряк. Навчальний посібник призначений для студентів вищих навчальних закладів, які навчаються за спеціальністю 211 «Ветеринарна медицина».

**УДК 636.09:616-022.33**

**ISBN 978-617-7149-83-4**

© Миколаївський національний аграрний університет, 2024  
© А. В. Іовенко, О. В. Найдіч, С. П. Кот, А. О. Бондар, І. Х. Лумедзе, Т. С. Лумедзе, О. В. Жемердей, 2024

## Зміст

Вступ	4
Сибірка	6
Емфізематозний карбункул (емкар)	47
Правець	64
Злоякісний набряк	84
Заходи з охорони та оздоровлення ґрунту	99
Додатки	109
Список використаних джерел	142

## ВСТУП

Патогенні мікроорганізми потрапляють у ґрунт з трупами, випорожненнями та різного роду зараженими відходами та стічними водами. Ґрунт у ряді випадків є резервуаром деяких патогенних мікроорганізмів. Деякі інфекції визнаються навіть ґрунтовими, наприклад сибірка, емфізематозний карбункул, правець. Перешкоджають накопиченню та збереженню більшості патогенних бактерій нестача відповідних поживних речовин, антагоністична діяльність звичайної ґрунтової мікрофлори, ряд фізико-хімічних факторів (світло, висихання, великі концентрації CO<sub>2</sub> та ін.), наявність бактеріофагів. Збереженню неспорутворюючих бактерій у ґрунті може сприяти низка умов: потрапляння разом з мікробом достатньої кількості поживних речовин (фекалії, мокротиння, гній), сприятливі фізико-хімічні умови, відсутність мікробів-антагоністів.

Особливий практичний інтерес представляє питання про виживання патогенних мікроорганізмів у похованих у землю трупах. Після вичерпування поживних речовин трупного матеріалу неспорутворюючі бактерії гинуть через несприятливі умови (недолік поживних речовин, кисню, низька температура середовища). Підняття бактерій з глибини на поверхню ґрунту практично дуже обмежене: так, з водою, що капілярно піднімається, мікроорганізми можуть підніматися лише на кілька сантиметрів (5-20). Більше значення при цьому мають вимивання мікробів ґрунтовою водою, повінь (заливні луки), розкопки у зв'язку з будівельними роботами. Дуже стійкі спорутворюючі патогенні мікроорганізми – аероби та



анаероби. З аеробів особливо стійка спора *B. anthracis*, яка десятиліттями зберігається у ґрунті. До типових ґрунтових патогенних спороутворюючих анаеробів відносяться *Cl. tetani*, *Cl. perfringens*, *Cl. oedematiens*, *Cl. histolyticus*, *Cl. chauvoei*. Хоча перераховані спороутворюючі патогенні мікроби найбільш пристосовані до ґрунтових умов, проте за певної обстановки у ґрунті можуть виживати відносно довго (тижні та місяці) й неспороутворюючі патогенні форми.

## СИБІРКА

**Сибірка** (Anthrax) – це гостре інфекційне захворювання тварин і людини, яке характеризується септицемією, інтоксикацією та утворенням карбункулів.

**Історична довідка.** Сибірка була відома людству з глибокої давнини і сприймалась як «божа кара за гріхи», «діяльність злого духу» тощо. Хвороба 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». Етіологію хвороби було встановлено лише в середині ХІХ 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.

Ареал хвороби охоплює всі континенти. Лише дуже обмежені території Земної кулі (Крайня Північ і деякі острівні держави) вільні від цієї хвороби.

Відзначається значна ураженість багатьох районів Азії, Південної Європи й Африки. Локальні ж вогнища хвороби існують в переважній більшості країн.

За даними Міжнародного епізоотичного бюро ця хвороба реєструється в Австралії, у 10 країнах Америки, у 24 державах Африки, у 10 азіатських і 22 європейських країнах.

На європейському континенті не має жодної країни, вільної від сибірки. За числом спалахів захворювання особливо виділяється Південна Європа, на яку припадає 71,7% загальноєвропейського числа спалахів. Найбільш неблагополучними є Греція, Італія, Іспанія, Албанія, Португалія та Угорщина.

У країнах Північної та Центральної Європи реєструється значно менша кількість захворювань у порівнянні з південно-європейськими державами. Так, у Швеції і Норвегії щорічно реєструються лише одиничні спалахи сибірки і, як правило, вони пов'язані з завезенням інфікованих кормів. Характерно, що ці спалахи припадають головним чином на зимовий і весняний періоди і пов'язані з вживанням інфікованих кормів.

У країнах Азії спалахи сибірки реєструються майже у всіх державах, але найбільш часто в Індії, Іраку, Ірані, Туреччині, Бірмі та Пакистані. За опублікованими даними Індія, Іран та Туреччина дають більш ніж 75% від загального числа спалахів на азіатському континенті.

В Індонезії сибірка не реєструється на деяких острівних територіях (Калімантан, Балі, Західний Іріан, Східна Ява). На іншій території країни хвороба реєструється серед буйволів, великої рогатої худоби, коней, овець та кіз.

Найбільш неблагополучними є Південно-Африканська республіка, Танзанія, Судан, Мароко, Ефіопія, Гана.

На території африканських держав створена велика кількість національних парків, у яких мешкають дикі тварини різних видів. Сибірка створила величезну загрозу для диких тварин, що живуть у цих парках-заповідниках. У літературі останніх років є повідомлення про виникнення серед диких тварин великих епізоотичних спалахів сибірки. Система профілактичних заходів для стад диких тварин достатньо не розроблена, і виникнення серед них епізоотій сибірки створює складну, ще не вирішену проблему.

Американський континент також не вільний від сибірки. Найбільш неблагополучними є держави Південної Америки, де хвороба реєструється в 11 з 12 країн цього регіону.

У США та Канаді реєструються переважно спорадичні випадки захворювання. Найбільш неблагополучними залишаються південні райони США та Мексики.

На австралійському континенті хвороба реєструється в штатах Новий Південний Уельс та Вікторія, переважно серед овець. У штаті Вікторія зареєстровані також випадки захворювань великої рогатої худоби та коней.

Нині сибірка на території європейських країн і США трапляється у вигляді спорадичних випадків та невеликих епізоотій.

На Африканському та Азійському континентах хвороба реєструється серед 54 видів тварин, часто набуває епізоотичного поширення.

Найбільш поширена сибірка в сільськогосподарських регіонах Центральної та Південної Америки, Центральної та Південно-Західної Азії, Південної та Східної Європи, а також у країнах Карибського басейну. Сибірка рідко зустрічається в США, але її спорадичні спалахи спостерігаються у диких і домашніх трав'яїдних тварин, таких як велика рогата худоба або олені. Найчастіше сибірка спостерігається в країнах, що розвиваються, а також там, де відсутні державні ветеринарні програми з регулярної вакцинації тварин від цієї хвороби.

За даними українських дослідників, на території України нараховується близько 6 тис. ґрунтових вогнищ збудника сибірки, а на території південного регіону України (Миколаївська, Одеська та Херсонська області) нараховується близько 1012 стаціонарно неблагополучних щодо сибірки пунктів.

При ретельному вивченні даних по захворюванню на сибірку тварин за 25 років (1946 – 1970рр.) в Українській РСР виявилось, що щорічно, від п'ятиріччя до п'ятиріччя спостерігається зменшення випадків захворювань. Так, якщо кількість зареєстрованих випадків сибірки в УРСР за 25 років прийняти за 100%, то по окремих п'ятиріччях вони розподіляються в такий спосіб: 1946-1950 – 44,5%; 1951-1955 – 26,1%; 1956-1960 – 13,28%; 1961-1965 – 11,83%; 1966-1970 – 4,54%. На території Української РСР реєструються лише спорадичні випадки захворювання. Як показали дослідження авторів, вони нерівномірно розподіляються на території республіки. Так,

найбільша кількість захворювань на умовну одиницю території припадає на області, які розташовані переважно в зонах Степу та Лісостепу – Ворошиловградську, Вінницьку, Запорізьку, Кіровоградську, Хмельницьку, Харківську, Миколаївську, Сумську, Чернівецьку, Черкаську. Середнє положення займають Дніпропетровська, Донецька, Закарпатська, Київська, Кримська, Одеська, Полтавська та Херсонська області. Найменша кількість захворювань на сибірку реєструється у Волинській, Житомирській, Івано-Франківській, Львівській, Рівненській та Чернігівській областях, які розташовані переважно в Українському Поліссі.

Дослідники повідомляють, що в загальній структурі захворюваності на сибірку сільськогосподарських тварин велика рогата худоба складає 88,5%, у тому числі молодняк віку до 1 року – 12,3%, 1-2 років – 65%, старше 2 років – 22,7%, свині – 8,5%, вівці – 3,2%, коні – 1%. Дуже рідкісні випадки захворювання телят у віці до 6 місяців і не виявлено спалахів цієї інфекції серед старих корів.

При вивченні питань епізоотології сибірки в Одеській області (1960 – 1970 рр.) вчені відзначають, що на першому місці по захворюваності та смертності від сибірки в області стоїть велика рогата худоба, на другому місці – свині і на третьому – вівці та кози.

**Етіологія.** *Bacillus anthracis* – порівняно велика, нерухома паличка, що утворює спори та капсулу. Спори збудник утворює у зовнішньому середовищі. При температурі нижче +12<sup>0</sup>С та вище +42<sup>0</sup>С спори не утворюються. Капсула утворюється в організмі тварин та на живильних середовищах, які містять кров.

Бацили сибірки, потрапивши на поверхню ґрунту з кишковими виділеннями, з кров'ю або з трупом, можуть за сприятливих умов температури і вологості і за наявності поживних речовин розмножуватись, утворювати спори і знову проростати, утворюючи бацили, а останні, у свою чергу, розмножуватись. Таким чином, ґрунт, одного разу інфікований збудником сибірки, залишається надовго зараженим. Найбільш сприятливі для збереження і, можливо, розмноження збудника ґрунтових інфекцій ґрунти болотисті, торф'яні та заливні. Швидке зниження рівня ґрунтових вод веде до звільнення верхніх шарів ґрунту від води, залишаючи при цьому ґрунт вологим. Так, при достатньо високій температурі складаються необхідні умови для проростання спор і розмноження бацил сибірки. Встановлено, що епізоотії сибірки розвиваються влітку, у теплі дні після сильних дощів.

*Bacillus anthracis* – факультативний аероб. На поживних середовищах він краще росте за вільного доступу кисню. За відсутності кисню ріст уповільнюється. Збудник сибірки досить невибагливий до поживних середовищ і добре росте на МПБ та МПА, желатині, настоянках зі стебел гороху, екстрактах із зерен ячменю, пшениці та інших рослинних субстратах. Оптимальна температура для росту бацил антраксу – 35–38°C. За температури нижче 12°C і вище 45°C бацили не ростуть. Ріст сибіркової культури може відбуватися за концентрації водневих іонів – 6,9–8,5, але оптимум знаходиться у межах 7,2–7,6. На рідких поживних середовищах (МПБ, бульйони Мартена, Хотінгера, 1%-вому розчині гідролізату гороху) через 16–24 год після посіву бацил антраксу на дні пробірки

утворюється пухкий білий осад. Під час струшування останній розбивається на дрібні пластівці. На поверхні МПА культура *Bacillus anthracis* росте у вигляді сірувато-білих колоній R- та S-форм із сріблястим відтінком, на кров'яному агарі – сіруватих колоній. Лише окремі штами за тривалого перебування в організмі свиней спричинюють слабкий гемоліз. У бульйоні з кров'ю гемолізу не буває. За посіву *Bacillus anthracis* на МПЖ поверхня розріджується у вигляді вирви, а вздовж уколу з'являються відгалуження, що зменшуються донизу: ріст культури нагадує перевернуту догори ялинку.

У 1922 р. Monterio опублікував повідомлення про виділення ним у збудника сибірки типового бактеріофага. Виділений специфічний сибірковий фаг володіє літичними властивостями. Сибірковий фаг – типовий ДНК-геномний.

Вегетативні клітини *Bacillus anthracis* нестійкі. Вони гинуть у трупі протягом 2–3-х діб. За тиждень труп може звільнитися від збудника сибірки, за умови, що його не розтинали. У процесі нагрівання до 55°C вегетативна форма збудника інактивується через 40 хв, до 60°C – за 15 хв, 75°C – через 1 хв, під час кип'ятіння – миттєво, швидко гине під дією прямих сонячних променів та дезінфекційних речовин (дод. рис. 1).

*Bacillus anthracis* чутлива до пеніциліну, хлортетрацикліну і левоміцетину. Антагоністичну дію на неї спричиняють сальмонели, кишкова паличка, протей, стафілококи, псевдомонади, актиноміцети та ряд інших мікроорганізмів. Пригнічує розмноження *Bacillus anthracis* ризосфера деяких вищих рослин: конюшина та ревінь (на



другому році вегетації), вика, озима пшениця, жито і часник (на першому році вегетації), цибуля (у період проростання насіння та утворення цибулин), коноплі, перець). Встановлено також, що деякі рослини (картопля, редька, турнепс) сприяють розмноженню сибіркових мікробів і проникненню їх у більш низькі шари ґрунту.

Стійкість у зовнішньому середовищі: вегетативні форми збудника нестійкі: у трупі – 2-3 доби, при нагріванні до  $+60^{\circ}\text{C}$  гинуть через 15 хв, при кип'ятінні – миттєво, швидко гине під дією прямих сонячних променів, низькі температури консервують збудника, так при температурі  $-10^{\circ}\text{C}$  він виживає до 24 днів. Спори надзвичайно стійкі. Роками зберігаються у трупах, воді; десятки років у ґрунті. Сухий жар за температури  $+120$ - $+140^{\circ}\text{C}$  вбиває їх протягом 2-3 год. Автоклавування при температурі  $+100$ ... $+110^{\circ}\text{C}$  – за 5-10 хв.

Дезінфікуючі розчини: 10%-й гарячий розчин гідроксиду натрію, 5%-вий розчин формальдегіду, розчини хлорних препаратів з вмістом в них 5% активного хлору, 10%-ва сірчанокарболова суміш.

**Епізоотологія.** До сибірки сприйнятливі тварини багатьох видів. Найбільш широко хвороба поширена серед копитних (22 види), у тому числі 19 видів родини *Cervidae* і *Bovidae*. Із сільськогосподарських тварин на сибірку хворіє велика рогата худоба, вівці, кози, коні, віслюки, мули, буйволи, верблюди, північні олені та свині. М'ясоїдні тварини досить резистентні. Реєструється серед птахів (страуси, качки).

Серед диких тварин сибірку реєстрували в лосів, козуль, ланей, бізонів, муфлонів, антилоп куду, зебр, жираф, диких кабанів та бородавочників, слонів, памірських архарів.

Спостерігали хворобу в собак, вовків, білих ведмедів, левів, тигрів, пантер, гепардів, пум, лисиць, норок, соболів, куниць, песців, скунсів, нутрій, єнотів, кішок.

Зареєстровано сибірку і серед гризунів: зайців, сірих пацюків, малого, жовтого та піщаного ховрашків, великих, червонохвостих піщанок, червоних і довгохвостих бабаків, лісових мишей.

Плазуни, амфібії, риби та безхребетні несприйнятливі до сибірки, але можуть бути носіями збудника. Жаби при штучному зараженні, якщо їх тримати у воді при температурі 35<sup>0</sup>С, можуть захворіти.

З лабораторних тварин до хвороби чутливі білі миші, морські свинки та кролики. При штучному їх зараженні хвороба перебігає у вигляді септицемії і через 24-72 год настає смерть. Зазвичай через 24 год гинуть білі миші, а морські свинки та кролики – через 2, 3, 4 доби, іноді на 5 – 7 добу.

Білі пацюки несприйнятливі до збудника сибірки, але інбредні пацюки лінії Фішер-344 та Вістар чутливі до патогенного токсину бацил.

Сприйнятлива до сибірки і людина.

Джерело збудника інфекції – хвора тварина і ґрунт. Резервуар збудника – ґрунт, у якому десятки років зберігаються спори.

Механізм і фактори передачі збудника сибірки різноманітні. Факторами передачі є як живі, так і неживі об'єкти зовнішнього середовища. Ними можуть бути різні дикі тварини, комахи, трупи тварин, м'ясо і сировина тваринного походження (шкіра, волосся,

кістки), отримані від хворих тварин, а також різні об'єкти зовнішнього середовища, контаміновані збудником.

Джерелом збудника інфекції є хвора тварина, де патогенний мікроорганізм здатний розмножуватися, накопичуватися і виділятися в зовнішнє середовище. При септицемії збудник у великій кількості накопичується в крові, тканинах і виділяється з витіками з носу і роту, з фекаліями, сечею, молоком. Особливо багато виділяється його в зовнішнє середовище при агональному стані тварини.

Виділення бацил з органів плоду хворої корови (при підгострому перебігу) свідчить про можливість проникнення їх через плаценту у плід (вертикальний шлях передачі).

Яку роль у цьому відношенні грають бацилоносії, поки остаточно не з'ясовано. Практичні спостереження свідчать, що бацилоносійство поширене серед тварин. Це підтверджується виявленням сибіркових уражень, особливо у свинячих тушах на м'ясокомбінатах, і захворюванням тварин при тривалому транспортуванні.

Механізм і фактори передачі збудника сибірки різноманітні. Факторами передачі є як живі, так і неживі об'єкти зовнішнього середовища. Ними можуть бути різні дикі тварини, комахи, трупи тварин, м'ясо і сировина тваринного походження (шкіра, волосся, кістки), отримані від хворих тварин, а також різні об'єкти зовнішнього середовища, контаміновані збудником.

Кровосисні комахи беруть участь у трансмісивній передачі збудника.

Дослідники встановили, що збудник в ротовому апараті гедзя зберігається до семи діб, у зобі – до доби, у шлунково-кишковому тракті – до семи діб. Гедзі виділяють збудника сибірки з фекаліями протягом 5 – 9 діб. При спробі ссати не зсілу кров на свіжому трупі вони інфікують свій хоботок.

Труп тварини, яка загинула від сибірки, містить велику кількість бацил. Дослідники відмічають, що збудник у трупі не знаходиться у пасивному стані. В перші години після загибелі тварини він починає швидко розмножуватись, підвищуючи свою вірулентність.

Суттєвим фактором передачі збудника сибірки сприйнятливим тваринам слугує вода. За даними деяких авторів збудник сибірки у воді в споровій формі може зберігатись до 10 років.

Ґрунт, як відомо, являється основним резервуаром збудника сибірки.

У численних вітчизняних та закордонних дослідженнях встановлені основні фізико-хімічні фактори зовнішнього середовища, які сприяють невизначено довгому існуванню збудника у ґрунті. До них відносяться:

- низовинні ділянки, які частіше тяжіють до водоймищ;
- алювіальні відкладання, лесовидні глини та суглинки в якості ґрунтоутворюючих порід;
- висока еродованість;
- чорноземний або каштановий тип;
- нейтральна або злегка лужна реакція (рН 6,0 – 8,0);
- високий вміст органічних речовин;
- вологість вище 20%;

-температура між 10 і 45<sup>0</sup>С (оптимум 20 – 30<sup>0</sup>С);

-наявність різних макроелементів (кальцій, рухлива фосфорна кислота та ін.).

У пробах, узятих на темно-каштанових, бурих, лугових та лугово-чорноземних ґрунтах з вмістом гумусу від 1,7 до 4,6% та азоту від 0,2 до 0,4%, збудник сибірки виявлений після 4 – 7-річного захоронення трупу. Ділянки, де брали проби ґрунту, були зарощені чагарниково-полиннотипчаковою рослинністю. В одному випадку виділено бацили з світло-каштанового ґрунту куполоподібної могили через 29 років після захоронення трупів; вміст гумусу у ґрунті був від 2,4 до 2,5%, азоту – 0,18-0,19%. У пробах, узятих на лугово-каштанових та лугово-чорноземних (гумусу – 1,7-3,4%, азоту – 0,1-0,2%) та світло-каштанових ґрунтах (гумусу – 0,04-2,9%, азоту – 0,1-0,2%) з наявністю щільних кірок та величезною кількістю піску та пилу, збудник сибірки не виявлений. Світло-каштанові ґрунти мали сухостепову рослинність, слабо розвинутий травостій, полиннотипчакові асоціації, які несприятливі для вегетації збудника сибірки. Сухостепові, напівпустельні та пустельні ґрунти також несприятливі для вегетації збудника, але спори зберігають довготривало (29 років).

Так, вчена, яка проводила дослідження по вивченню умов перебування збудника сибірки в ґрунті та використовувала при цьому метод мікрокінозйомок, повідомляє, що в зразках ґрунту “чорнозем звичайний” з рН 7,0 та вмістом гумусу 7,34 % процес проростання спор відбувається через 6-7 годин і потім спостерігається бурхливе розмноження збудника. У сірих опідзолених ґрунтах з кислим рН

(4,8) і бідних на гумус (1,83 %) не вдалося виявити інтенсивного процесу проростання спор.

При бактеріологічному дослідженні старих скотомогильників, місць захоронення сибіркових трупів та їх залишків після спалювання, місць утримання тварин, хворих на сибірку Шушаєв Б. Х. виділяв із проб ґрунту культури мікробів, які мали характерні для виду властивості, а також високий ступінь вірулентності і патогенності для лабораторних тварин.

Провідний шлях зараження збудником сибірки – аліментарний. Збудник потрапляє в організм сприйнятливої тварини з кормом або водою, як правило, під час випасання на інфікованих ділянках пасовищ. Зараження здебільшого відбувається на пасовищах, неблагополучних щодо цього захворювання, під час споживання корму або води через слизові оболонки ротової порожнини та травного тракту, значно рідше – через пошкоджені шкіру та слизові оболонки носової порожнини, кон'юнктиву. Зараженню сприяє наявність ушкоджених слизових оболонок ротової порожнини і глотки, зміна зубів, гастрити і гастроентерити. Резистентність організму знижується при голодуванні, авітамінозах, перегріванні. Аерогенне зараження тварин (особливо овець) під час вдихання пилу, який містить спори, відбувається, як правило, влітку і восени. Дуже рідко реєструються випадки внутрішньоутробного зараження. Сибірка може передаватися трансмісивним шляхом. У літній час кровосисні комахи (оводи, сліпні, мухи-жигалки, деякі види комарів), які нассалися крові хворих тварин, можуть поширювати інфекцію на декілька кілометрів. Доведено, що сліпні, наприклад, можуть

сприймати збудника сибірки не лише від хворих тварин, але й з трупів, інфікованих водойм, з ґрунту. Зараження тварин бацилами сибірки через кровосисних комах здебільшого спостерігається в лісостеповій місцевості. Спалахи сибірки серед північних оленів відмічають у жаркий літній час, коли в тундрі надзвичайно багато кровосисних комах. Максимальну захворюваність серед тварин відмічають у літній період, коли відбувається масовий літ кровосисних комах.

Провідні шляхи зараження визначають сезонність сибірки. Як правило, хворобу реєструють у теплу пору року, під час утримання тварин на пасовищах зі збідненим сухим травостоєм. Однак і в зимовий період за стійлового утримання можливі спорадичні випадки сибірки, пов'язані з використанням контамінованих спорами кормів (м'ясо-кісткове борошно, сіно, заготовлене на інфікованих ділянках пасовищ, сінокосів тощо). Пік спалахів цього захворювання припадає на липень–вересень. Але якщо календарний рік розділити на дві рівні частини, то щорічно з травня по жовтень кількість захворілої на сибірку великої рогатої худоби і коней становить від 80 до 83% (від загальної кількості захворілих за рік), а овець – у межах 94–97%.

Стаціонарність вогнищ сибірки залежить не лише від наявності в ґрунті спор антраксу, але головним чином від накопичення їх внаслідок багаторазової вегетації. Дослідженнями пасовищ у стаціонарно-неблагополучних пунктах встановлено, що за 2–4 тижні до спалаху хвороби в ґрунті активно розмножуються бацили збудника сибірки. Ділянки ґрунту, інфіковані у минулому, можуть бути у найрізноманітніших географічних зонах України. Внаслідок

водної і вітрової ерозії, злив, розливів річок, проведення земляних робіт, у процесі життєдіяльності тварин, які риють землю (кроти, миші, щури тощо), з дощовими хробаками і під час проростання рослин спори виносяться на поверхню, і вони здатні переноситись на нові ділянки, що створює небезпеку зараження тварин.

Сезонність сибірки частіше літня, але можливо восени та весною. Масове поширення хвороби спостерігається в теплу пору року, в пасовищний період утримання тварин, наприкінці весни, влітку, на початку осені. Сезонність захворювання зумовлюється контактом тварин в цей період у стаціонарних вогнищах хвороби з небезпечними пасовищем і водопоєм, а також з розмноженням у природі кровосисних комах (гедзі, мухи-жигалки) – переносици збудника захворювання.

При вивченні сезонності захворювання тварин на сибірку в Одеській області за 1967 – 1970рр. автори також відзначали виражену сезонність: найбільша кількість захворілих і загиблих реєструвалася в період із травня по вересень, хоча випадки захворювання і падежу спостерігалися й в інші місяці року. Автори вважають, що сезонність пояснюється перш за все виводом худоби у літні табори і метеорологічними умовами посушливих літніх місяців, коли тварини при поїданні висохлих стебел рослин травмують слизову ротової порожнини, відкриваючи ворота для збудника сибірки, який знаходиться у заковтуваних з рослинами частках ґрунту.

**Патогенез.** Патогенез сибірки вивчено не досить повно. За існуючим уявленням, бацили, проникнувши в організм тварини швидко розмножуються і по лімфатичних шляхах проникають в



кров'яне русло. Розмноженню і проникненню бацил у тканини сприяє властивість їх утворювати капсули. Розмноження мікробів в уражених тканинах супроводжується нагромадженням токсичних речовин, дія яких викликає ряд місцевих і загальних функціональних розладів. Зазначені токсичні речовини виявлено в набряковій рідині на місці вогнища запалення як у природно захворілих, так і в експериментальних тварин.

Біологи встановили тривимірну структуру пори, яку утворює токсин сибірки. Цей білковий комплекс забезпечує транспорт компонентів отрути всередину приреченої клітини. Свої нові дані вони опублікували в *Journal of General Physiology*.

Вчені з Монреальського університету встановили, що цей токсин формує щось на зразок конвеєра, який швидко включається в роботу і перекидає в клітину екзотоксин.

Смертельний коктейль, який виділяють бактерії-збудники сибірки *Bacillus anthracis*, складається з суміші трьох видів білкових молекул - факторів. Це "фактор, що викликає набряк" (Edema Factor, EF), "летальний фактор" (Lethal Factor, LF), а також протективний антиген (Protective Antigen, PA). Вони поглинаються клітиною в складі великої бульбашки, оточеної мембраною, і починають діяти.

Вчені пояснюють, що при цьому сім молекул PA утворюють на мембрані пору, крізь яку токсичні фактори EF і LF потрапляють в цитоплазму клітини і вбивають її. Однак діаметр пори занадто малий для того, щоб ці молекули могли проходити через неї, тим більше, на достатній швидкості. І при цьому спостереження показують, що

транспорт організований неймовірно ефективно і приречена клітина стрімко заповнюється токсинами.

Вченим вдалося з'ясувати, як це відбувається. Кріоелектронна мікроскопія дозволила їм встановити тривимірну структуру "передпорового" комплексу, який формують РА і LF безпосередньо перед початком роботи пори.

При цьому сім субодиниць РА утворюють краї пори з вузьким отвором, а три субодиниці LF сідають на них, готові до дії. Кожен пептид LF зв'язується і з антигеном РА, і зі своїм сусідом зліва (за годинниковою стрілкою). Вчені вважають, що такий стан дозволяє їм зберігати форму аж до початку перекидання через мембрану.

Ланцюжок зв'язків між сусідніми молекулами LF забезпечує вражаючу ефективність транспортування, перетворюючи її в щось на зразок конвеєра. Як тільки перша субодиниця LF проходить крізь пору, "хвіст" наступної, який був з нею пов'язаний, сам починає "затягуватися" в отвір пори. Тим часом звільнені місця займають нові молекули LF, практично битком набиваючи "нешасну" клітину токсином.

Доведена також можливість нагромадження токсичних речовин при вирощуванні культур на синтетичних середовищах. Токсичні продукти, що нагромаджуються у вогнищі запалення, викликають подразнення периферійних рецепторів, що зумовлює порушення процесу обміну речовин у тканинах і появу характерного запального набряку, який є місцевим вираженням загальної реакції організму.

Надалі, у зв'язку з проникненням бацил у кров'яне русло виникають метастази у внутрішніх органах і кишечнику. Внаслідок

інтоксикації порушуються функції центрів теплорегуляції і кровотворення, що зумовлює появу гарячки і серцево-судинних розладів. Наприкінці захворювання розвивається септицемія і ураження дихального центру, внаслідок чого тварини гинуть з ознаками асфіксії. З розвитком септицемії хвора тварина виділяє в зовнішнє середовище велику кількість збудників хвороби з сечею, молоком та фекаліями, а також з кров'ю при порушенні цілісності шкіри або слизових оболонок.

Узагальнюючи дані з вивчення патогенезу, можна з повною упевненістю стверджувати, що він розвивається наступним чином: бацили, які потрапили в організм тварини, розмножуючись, напрацьовують токсичні речовини, що уражують насамперед ретикуло-ендотеліальну систему. З накопиченням токсичних продуктів їх дія викликає низку місцевих і загальних функціональних розладів. Спочатку токсичні продукти накопичуються у вогнищі запалення, спричинюють подразнення периферійних рецепторів. Внаслідок цього порушується обмін речовин у тканинах і утворюється характерний запальний набряк. Коли захисні функції організму пригнічені повністю, збудник розмножується безперешкодно вже у крові. При цьому накопичується значна кількість токсину, що призводить до загальної інтоксикації організму й порушення функції центрів теплорегуляції і кровотворення. Внаслідок цього з'являється гарячка і серцево-судинні розлади. Після проникнення бацил у кров розвивається септицемія, у внутрішніх органах виникають метастази, уражується дихальний центр, внаслідок чого тварина гине з ознаками асфіксії. У випадку

зараження ослабленої тварини високовірулентним штамом збудника септицемія (первинна) може розвинутиись одразу, і смерть настає через декілька годин. Карбункули, які з'являються під час зараження тварини через шкіру, становлять собою вогнища серозно-геморагічного запалення в місцях локалізації збудника. Бацили розмножуються в цих ділянках, продукують токсин, що зумовлює явища загальної інтоксикації, потім проникають в регіонарні лімфатичні вузли, викликаючи геморагічний лімфаденіт. Інколи з уражених лімфатичних вузлів бацили проникають у кров, і розвивається септицемія.

**Клінічні ознаки.** Інкубаційний період триває 1-3 дні. Перебіг хвороби: блискавичний, гострий, підгострий, хронічний (дуже рідко) і абортівний. Форми прояву хвороби: розрізняють дві основні форми – септичну і карбункульозну. З урахуванням локалізації патологічного процесу умовно виділяють ще шкірну, кишкову, легеневу і ангінозну форми сибірки. Остання найчастіше виявляється у свиней.

Блискавичний перебіг проявляється у великої рогатої худоби, коней, овець та кіз і характеризується збудженням, підвищенням температури тіла, почастищенням пульсу і дихання, синюшністю слизових оболонок. Тварина раптово падає і гине в судомах. З ротової і носової порожнин виділяється кров'яниста піниста рідина, а з прямої кишки – темна кров. Тривалість хвороби від декілька годин до декілька хвилин.

Гострий перебіг у великої рогатої худоби і коней характеризується підвищенням температури тіла до 41-42<sup>0</sup>С,

почастішанням пульсу і дихання, м'язовим тремтінням. Тварини відмовляються від корму, у рогатої худоби припиняється жуйка, у дійних корів – лактація. У коней можуть виникнути коліки, у великої рогатої худоби – тимпанія. Іноді відмічають запор, або навпаки тривалий пронос (кривавий), сеча червоного кольору. Слизові оболонки ціанотичні. Можуть з'явитися набряки в ділянці глотки, гортані, шиї, підгруддя, черева, геморагічні інфільтрати на слизовій оболонці ротової порожнини і язиці.

У свиней в області гортані, глотки – геморагічні інфільтрати. Зазвичай через 2-3 дні після прояву перших клінічних ознак захворювання настає загибель тварин. В період агонії з носових отворів і рота виділяється кров'яниста піниста рідина.

Підгострий перебіг триває 6-8 днів. Симптоми такі ж, як і при гострому перебігу, але менш виражені. Набряки з'являються в різних ділянках тіла десь на 5-8 добу. Хвороба закінчується загибеллю тварини.

Хронічний перебіг як виключення у великої рогатої худоби і коней характеризується прогресуючим виснаженням; у свиней – наявністю інфільтратів під нижньою щелепою і ураженням підщелепових лімфовузлів. Хвороба перебігає 2-3 місяці.

Абортивний перебіг проявляється ознаками незначного підвищення температури тіла і зазвичай закінчується одужанням.

Шкірна (карбункульозна) форма відмічається при гострому перебігу хвороби. В різних ділянках тіла, частіше шиї, голови, плечей, черева з'являються спочатку щільні гарячі і болісні припухання, які потім переходять у тверді безболісні і холодні. Шкіра

в центрі чорніє, мертвіє і утворюється виразка з нерівними краями. Виразки можуть утворюватися на слизовій оболонці ротової порожнини.

Кишкова форма характеризується на фоні ознак септицемії відмічають (особливо у коней) напади кольок, запор, а потім кривавий пронос.

Легенева форма характеризується гострим набряком легень.

Ангінозна форма має місце у свиней і характеризується незначним підвищенням температури тіла, довготривалим перебігом, ознаками ангіни і фарингіту. Відмічають набряк шиї, підщелепові лімфовузли різко збільшені, утрудненість дихання і ковтання, кашель. Хвора свиня хрипить, давиться при поїданні корму. Ділянка набряків синювато-блакитного кольору (дод. рис. 2).

У ослів хвороба перебігає гостро і підгостро. Клінічні ознаки такі ж, як і у великої рогатої худоби, але мають деякі відмінності. У більшості ослів спостерігають карбункульозну форму. Ураження локалізуються в ділянці живота, вим'я, мошонки, підгруддя, анального отвору. За гострого перебігу хвороби з'являється гарячка, крововиливи на слизових оболонках, припухання повік. За підгострого перебігу хвороби тварини відмовляються від корму, пульс прискорений, слабкого наповнення, зіниці розширені, дихання глибоке, часте. Температура тіла підвищується повільно і за добу до загибелі досягає 41–42°C. Слизові оболонки ціанотичні. Збудження змінюється пригніченням. Тварина гине від асфіксії. Хронічний перебіг нерідко триває до 30 діб. Клінічні ознаки виражені слабо. У підшкірній клітковині з'являються значні набряки: дифузні,

тістоподібні, розлиті, флюктуючі. Набряк спочатку різко окреслений, твердий, неболючий. Потім він повільно розповсюджується на всю черевну порожнину і переходить на підгруддя і морду. Температура тіла підвищується незначно. З'являються судоми. З природних отворів витікає кров'яниста рідина. Тварина гине.

У верблюдів сибірка перебігає гостро або миттєво. В ділянці мошонки, вим'я, на слизовій рота виявляють карбункули. Потім на їхньому місці розвивається тістоподібний, плаский, іноді флюктуючий набряк. За ураження кишечника спостерігають гостру тимпанію, діарею, салівацію, судомне скорочення м'язів. Гинуть тварини в момент судом від асфіксії.

У хутрових звірів сибірка характеризується коротким інкубаційним періодом: від 10–12 год до 1 доби, нечасто 2–3 діб. У соболів хвороба часто перебігає надгостро за відсутності будь-яких клінічних ознак. Звірі споживають корм, бігають, раптово падають і гинуть у нападах судом. У норок, песців, лисиць і єнотів хвороба перебігає гостро, триває до 2–3 год. У цьому випадку спостерігають підвищену температуру, прискорене дихання, слабкість, хитку ходу, відсутність апетиту, спрагу, іноді блювання, часто діарею з наявністю у калових масах крові, значної кількості бульбашок повітря. За більш тривалого перебігу захворювання (1–2 доби) у лисиць та усурійських єнотів виявляють набряклі припухання в ділянці гортані, які швидко розповсюджуються на нижню частину шиї та голову. Іноді припухання підшкірної клітковини спостерігають на кінцівках та інших частинах тіла. Хвороба майже завжди закінчується летально.

У собак при сибірці спостерігають важкі розлади функції шлунково-кишкового тракту та сильне опухання глотки. Іноді відмічають запалення ніздрів, губ та язика.

**Патолого-анатомічні зміни.** У разі підозри на сибірку розтин трупів проводити заборонено. Однак в окремих випадках, коли така підозра не виникала, розтин проводиться. Знання характерних патолого-анатомічних змін дозволяє запідозрити хворобу, припинити розтин і негайно запровадити заходи, які б попередили інфікування об'єктів довкілля.

Патолого-анатомічні зміни залежать від форми прояву і гостроти перебігу хвороби. Останні краще виражені, якщо хвороба не перебігала миттєво, за винятком атипового й хронічного перебігу. Найбільш характерними є патолого-анатомічні зміни за гострого і підгострого перебігу хвороби

Труп здутий, залякання його не виражене. З природних отворів виділяється кров'яниста рідина. Кров темна, лакоподібна, не згортається. Лімфовузли збільшені, пронизані крововиливами.

У підшкірній клітковині крововиливи, кров'янисті інфільтрати. Підшкірна клітковина пронизана точковими геморагіями і просякнута серозно-геморагічним інфільтратом жовтуватого кольору. Судини підшкірної клітковини переповнені кров'ю. Тому шкіра, знята з трупа загиблого від сибірки, має з внутрішнього боку темно-червоний колір. Подібні інфільтрати виявляють також під листками костальної і легеневої плеври, у брижах, вуздечці язика та інших місцях. Серозні оболонки місцями усіяні петехіями і екхімозами. Кров темно-вишневого кольору, густа, незгорнута (дьюгтеподібна).



Селезінка значно збільшена, що є однією з найхарактерніших ознак сибірки: консистенція її дрябла, пульпа на розрізі тече, у вигляді дбогтьоподібної маси. Печінка дрябла. Нирки з чисельними крововиливами. Серце заповнене темною незгорнутою кров'ю, на ендокарді – крововиливи. Легені набряклі, багато підплевральних крововиливів. При кишковій формі – місцями знаходять студенисто-геморагічні інфільтрати.

Головний і спинний мозок гіперемійовані, з крововиливами в речовину мозку і його оболонки. Особливо помітно просякання геморагічним випотом м'яких мозкових оболонок, уражені частини яких мають вигляд значних пласких крововиливів.

Шкірна форма сибірки у великої рогатої худоби, коней і овець проявляється переважно у вигляді вульгарного серозно-геморагічного набряку, а, відповідно, характерні для карбункула пустули і чорний струп не утворюються. Первинний карбункул на шкірі тварин – нечасте явище. Він має вигляд пустул брунатно-червоного кольору з кров'янистим вмістом або обмеженою припухлістю, в центрі якої досить швидко з'являється струп, а потім виразка.

При розтині трупів свиней знаходять патологоанатомічні зміни в мигдаликах, підщелепових, заглоткових і шийних лімфовузлах (геморагічний лімфаденіт). В ділянці глотки і гортані – студенисто-геморагічні інфільтрати.

У хутрових звірів хвороба перебігає у вигляді септицемії. У загиблих тварин трупне залякання виражене слабо. З ротового і носового отворів виділяється червонувата піниста рідина. Великі судини грудної і черевної порожнин переповнені погано згорнутою

кров'ю. Слизові оболонки ціанотичні, паренхіматозні органи кровонаповнені. Селезінка збільшена в 7–10 разів, капсула напружена, блискуча. На розрізі малюнок згладжений, пульпа чорно-червона, мажеться. Брижові лімфатичні вузли темновишневі, дещо набряклі. Шлунок злегка здутий. Слизова оболонка тонких кишок слабо почервоніла. У трахеї і бронхах – піниста рідина. Легені темновишневі, набряклі, з ділянками крапкових крововиливів. Бронхіальні й середостінні лімфатичні вузли збільшені, дифузно почервонілі. Судини головного мозку сильно ін'єктовані. У мозкових шлуночках – прозора кров'яниста рідина. Речовина мозку нагадує за консистенцією пасту рожевого кольору.

**Діагностика.** Під час встановлення діагнозу на сибірку обов'язково враховують епізоотологічні дані, клінічні ознаки, патолого-анатомічні зміни. Раптова загибель тварин у пасовищний період на раніше неблагополучній території або після ґрунтових робіт, після сильних злив і паводків дає підстави запідозрити сибірку. Враховують також гостроту і тяжкість хвороби, її септичний характер (гарячка), наявність карбункулів, а у свиней – ознаки ангіни. Важливі й такі дані, як швидкість розкладання трупів, відсутність залякання, кров'янисті витікання з природних отворів. Виникла підозра може бути обґрунтована для проведення негайних профілактичних заходів, однак кінцевий діагноз повинен бути підтверджений лабораторними дослідженнями.

Діагноз на сибірку встановлюють з урахуванням епізоотологічних даних, клінічних ознак хвороби, патологоанатомічних змін та лабораторної діагностики.

Лабораторна діагностика. Патологічний матеріал, який відправляють до лабораторії: вуха, перев'язане в своїй основі (місце відтинання вуха обробляють розпеченим залізом), кров з судин вуха (роблять нефіксовані густі мазки крові), шматочки селезінки, печінки, лімфовузли. Від свиней – заглоткові лімфовузли та ділянки набряклої сполучної тканини. Лабораторному дослідженню інколи підлягають проби ґрунту, корму, води, шкіри.

Види лабораторного дослідження:

1. Мікроскопічне дослідження мазків крові. У лабораторії ветеринарної медицини передусім проводять мікроскопію мазків. З доставленого матеріалу роблять мазки, фіксують їх етиловим спиртом з додаванням до нього 3%-вого перекису водню і фарбують за Грамом та на капсули – за Ребігером, Міхіним, Ольтом або Романовським-Гімзою, а за наявності люмінесціюючих сироваток – за методом флуоресціюючих антитіл. Виявлення характерних великих грампозитивних паличок, оточених капсулами, дозволяє зробити попередній висновок щодо наявності бацил, про що негайно повідомляють лікарю ветеринарної медицини господарства і району. Відсутність збудника в мазках не є підставою для виключення діагнозу на сибірку. І навпаки, попередній позитивний висновок має бути підтверджений виділенням чистої культури збудника, для чого проводять висів досліджуваного матеріалу на поживні середовища і зараження лабораторних тварин (біологічна проба).

2. Бактеріологічне дослідження (висів патологічного матеріалу на живильні середовища). Бактеріологічне дослідження проводять незалежно від результатів мікроскопії.

Посіви з вихідного патологічного матеріалу роблять в МПБ і на МПА або в бульйон і агар Хотінгера (рН 7,4±0,2). Одночасно можна робити висіви на диференційно-діагностичне середовище з 0,01%-вим фенолфталеїнфосфатом натрію. Посіви інкубують 18–24 год за температури 37±1°C, у разі відсутності росту витримують ще 48 год за тієї ж температури. Із свіжого патологічного матеріалу можна одночасно робити посіви в систему для постановки реакції диск-преципітації. За цих умов посів проводять пастерівською піпеткою в МПБ, що знаходиться під шаром агарового гелю. Не слід вносити в середовище значну кількість крові або великі кусочки кровонаповнених органів, тому що це утруднює виявлення специфічного диску преципітації внаслідок забарвлення гелю. На щільних живильних середовищах збудник антраксу утворює сірувато-білі (матово-сірі) шорсткі колонії з сріблястим відтінком. Зустрічаються колонії з менш вираженою шорсткістю і без відростків (мова йде про формування різних форм збудника), які також підлягають подальшій ідентифікації. Під малим збільшенням мікроскопа (в 10–60 разів) колонії мають вигляд локонів, які складаються зі сплетінь довгих ниток мікробів, що отримали назву “голова медузи”, “левина грива”.

Культури, які виростають на диференційно-діагностичному середовищі, обробляють парами аміаку і для подальшого дослідження відбирають лише прозорі колонії. МПБ після добового росту збудника сибірки залишається прозорим, на дні утворюється осад у вигляді шматочка вати. В окремих випадках у МПБ може з’явитись дифузний ріст культури (легке помутніння), під час

струшування утворюються муарові хвилі. За отримання змішаної культури чисту культуру збудника сибірки виділяють загальноприйнятими методами (дробовий посів на щільні живильні середовища в чашках Петрі, відсівання окремих колоній). З колоній R- і S-форми, які вирости на щільних живильних середовищах, а також із прозорих колоній на диференційно-діагностичному середовищі роблять мазки і пересів в МПБ та на МПА для наступної їх ідентифікації.

Під час посіву уколом у стовпчик 10–12%-ного желатину бацили на другу–п'яту добу утворюють в ній жовтувато-білий стрижень. Від нього під прямим кутом відходять ніжні бокові відростки – від коротких до більш довгих за мірою наближення до поверхні середовища (кращі умови аерації), що нагадує перевернуту догори ялинку. Поступово верхній шар желатину розріджується, набуваючи спочатку форму вирви, потім мішечка.

3. Біопроба на білих мишах та морських свинках. У день надходження патологічного матеріалу одночасно з посівами на живильні середовища обов'язково проводять біологічну пробу. Досліджуваний патологічний матеріал, суспендований у незначній кількості 0,9%-ного розчину NaCl, вводять двом білим мишам у дозі 0,2–0,5 см<sup>3</sup> під шкіру спини, ближче до кореня хвоста, або двом морським свинкам у дозі 0,5– 1,0 см<sup>3</sup> підшкірно в ділянці живота. Заражені тварини гинуть через 1–3 доби, іноді через 10–15 діб. Із внутрішніх паренхіматозних органів загиблих лабораторних тварин роблять мазки.

Якщо труп тварини розклався, у лабораторію ветеринарної медицини надсилають шматочки шкіри 10 x 10 см або органів. Екстракт з цього матеріалу досліджують в реакції преципітації (Асколі), яка дозволяє виявити антиген (сибірковий) навіть за негативних результатів бактеріологічного дослідження.

4. Серологічне дослідження здійснюють за допомогою реакції преципітації (РП). Її застосовують для виявлення антигену (соматичного полісахариду) збудника сибірки в шкурах, вовні, трупному матеріалі.

Бактеріологічне дослідження триває 3 доби, біопроба – 10 днів. У сумнівних випадках проводять додаткові дослідження: люмінесцентна мікроскопія, фаготипування, тест «перлинне намисто», капсулоутворення.

Діагноз на сибірку у тварин вважають встановленим в одному з таких випадків: виділення з патологічного матеріалу культури *Bacillus anthracis*; загибель хоча б однієї лабораторної тварини з двох, заражених вихідним матеріалом, із наступним виділенням з його органів культури *Bacillus anthracis* навіть за відсутності росту культури з патологічного матеріалу; отримання позитивної реакції преципітації у ході дослідження загнилого патологічного матеріалу; отримання позитивної реакції преципітації за наявності характерної клінічної картини і патолого-анатомічних змін у тварин навіть за відсутності культури в посівах з вихідного матеріалу та наявності негативного результату біологічної проби.

Нині для індикації збудника в патологічному матеріалі запропонована полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР). Остання

дозволяє ідентифікувати збудника сибірки і диференціювати капсульні та безкапсульні форми. Збудника сибірки методом ПЛР можна виділяти з ґрунту, води, сухих порошкоподібних речовин (кормів для тварин, борошна тощо), з крові тварин і трупного матеріалу.

Диференціальна діагностика. Сибірку необхідно відрізнити від:

1. Пастерельозу: уражає велику рогату худобу і свиней, а сибірка коней і інших тварин; у свиней сибірка рідко виникає з гострим і підгострим перебігом. Пастерельоз проявляється значними запальними набряками у підшкірній клітковині і міжм'язовій тканині, переважно в ділянці голови та шиї, рідше – зовнішніх статевих органах. За грудної форми розвивається крупозна або некротична пневмонія і фібринозний плеврит.

2. Злоякісного набряку та емкару: набряки завжди бувають крепітуючими з тимпанічним звуком при перкусії.

На емфізематозний карбункул хворіє переважно молодняк великої рогатої худоби, а на сибірку – худоба всіх вікових груп. Карбункул, який утворюється за емкару, крепітує під час пальпації, а за перкусії чути тимпанічний звук. Злоякісний набряк виникає, як правило, після травм, поранень шкіри і слизової оболонки статевих шляхів з розвитком набряків та утворенням газів.

3. Браздоту та інфекційної ентеротоксемії: проводять бактеріологічне дослідження, а в необхідних випадках і біопробу.

Браздот овець проявляється в зимово-весняний період, особливо у стаціонарно неблагополучних щодо цієї хвороби місцях у вигляді катарально-геморагічного або некротичного запалення сичуга і

дванадцятипалої кишки з утворенням у них газів. За ентеротоксемії відмічають катарально-геморагічний гастроентерит, а також дистрофічні і запальні процеси у внутрішніх органах. Слід також враховувати епізоотологічний аспект у виникненні браздоту та ентеротоксемії.

4. Отруєння, теплового та сонячного нападів.

5. Коліки, тимпанії передшлунків.

Сонячний і тепловий удари, а також коліки у коней виключають, спираючись на клініко-анамнестичні дані, а також дані патолого-анатомічного розтину і лабораторних методів дослідження.

6. Піроплазмозу: характеризується сезонністю, наявністю кліщів-переносників, а також наявністю піроплазм у крові при дослідженні мазків під мікроскопом.

За піроплазмідозів коней і великої рогатої худоби спостерігається загальна жовтяниця, драглеподібні набряки без геморагічної інфільтрації, селезінка збільшена, але не розм'якшена і ніздрювата. У великої рогатої худоби відмічається гемоглобінурія. У мазках крові знаходять збудника. Сонячний і тепловий удари, а також коліки у коней виключають, спираючись на клініко-анамнестичні дані, а також дані патолого-анатомічного розтину і лабораторних методів дослідження.

**Лікування.** Враховуючи гострий перебіг сибірки, лікувати тварин починають негайно після виявлення та ізоляції останніх. За наявності біопрепаратів застосовують гіперімунну протисибіркову сироватку або сибірковий гамма-глобулін у лікувальних дозах.



Найбільш надійна специфічна терапія гіперімунною протисибірковою сироваткою або сибірковим гамаглобуліном. Ці біопрепарати вводять підшкірно, а в тяжких випадках – внутрішньовенно. Застосування сироватки та гамаглобуліна комбінують з внутрішньом'язовими ін'єкціями антибіотиків пеніцилінового та тетрациклінового ряду. Курс антибіотикотерапії – 3-4 доби.

**Імунітет та біопрепарати.** Внаслідок перехворювання на сибірку у тварин формується тривалий напружений імунітет. Він створюється також після вакцинації або застосування протисибіркової сироватки. Сприйнятливих до сибірки тварин щеплюють згідно з планами протиепізоотичних заходів.

Нині на ринку біологічних препаратів проти сибірки присутні препарати вітчизняного виробництва, розроблені академіком УААН А.І. Завірюхою. Вакцина жива спорова проти сибірки з штаму “СБ” (рідка і суха) – містить живі спори сибіркової безкапсульної авірулентної культури. Застосовують для профілактичних і вимушених щеплень всіх видів сільськогосподарських тварин. Заборонено вакцинувати молодняк до 3-місячного віку, ослаблених тварин, самиць в останній місяць вагітності. Молодняк всіх видів тварин імунізують із 3-місячного віку (поросят з 9-місячного), ревакцинують через 6 міс. Дорослих тварин щеплюють 1 раз на рік. Вакцину вводять тільки підшкірно 0,5–1,0 см<sup>3</sup>, імунітет формується через 10 діб і зберігається 12 міс.

Вакцина жива проти сибірки з штаму “К-79Z” (дод. рис. 3) – випускається в сухому та рідкому вигляді, містить спори

безкапсульної слабовірулентної культури вакцинного штаму. До складу вакцини обов'язково входить екстрацелюлярний токсин вакцинного штаму "K-79Z". Цей штам було селекціоновано А.І. Завірюхою в 1979 р. Вакцину застосовують для профілактичних і вимушених щеплень дорослому поголів'ю сільськогосподарських тварин всіх видів одноразово, підшкірно один раз на рік, молодняку з 3-місячного віку – підшкірно з наступною ревакцинацією через 6 міс. Не піддають щепленню хворих, ослаблених, в останній місяць вагітності і 14 діб після родів, за охолодження або перегрівання. Тварин до 3-місячного віку щеплювати заборонено.

Також застосовуються інші вакцини. Вакцина жива проти сибірки Антравакс® (дод. рис. 4).

СКЛАД: містить суспензію живих спор безкапсульного авірулентного штаму (Sterne 34F2) *Bacillus anthracis*.

Для активної імунізації великої рогатої худоби, овець і кіз проти сибірки.

Ботутракс® для активної імунізації здорової великої рогатої худоби, овець і кіз проти ботулізму та сибірки (дод. рис. 5).

СКЛАД: Botuthrax® містить інактивовані осаджені галуном анатоксини, отримані з культур високотоксигенних штамів *Clostridium botulinum* типів С і D та суспензію живих спор безкапсульного авірулентного штаму (Sterne 34F2) *Bacillus anthracis*.

Комбінована вакцина проти сибірки для активної імунізації великої рогатої худоби, овець і кіз проти сибірки та емкару Блантракс (дод. рис. 6).

СКЛАД: містить суспензію живих спор безкапсульного авірулентного штаму (Sterne 34F2) *Bacillus anthracis* у вакцині *Clostridium chauvoei*.

Вакцина проти сибірки призначена для використання у здорової великої рогатої худоби, овець, кіз, свиней і коней як допоміжний засіб для профілактики сибірки (дод. рис. 7).

Містить суспензію живих спор *Bacillus anthracis* Sterne, штам 34F2 у сапоніні.

Вакцина проти сибірки тварин із штаму "СБ".

СКЛАД: суспензія живих спор безкапсульної авірулентної культури штаму "СБ" в стабілізуючому середовищі – 30 % гліцерині.

Для профілактики сибірки у тварин використовуються живі вакцини, які містять живі спори безкапсульних авірулентних штамів збудника сибірки.

**Заходи з профілактики та боротьби.** Провідними заходами у профілактиці сибірки є: профілактична імунізація всього сприйнятливого поголів'я і убезпечення тварин від зараження; облік і ліквідація ґрунтових вогнищ; проведення санітарно-обмежувальних заходів і роз'яснювальна робота; 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, ізоляція і ліквідація епізоотичного вогнища; знищення шляхом спалювання забрудненої збудником продукції, трупів тварин, що загинули від сибірки або вимушено забиті; інактивації збудника у

приміщеннях, на обладнанні і контамінованій території; передзабійний огляд тварин і ветеринарно-санітарна експертиза продуктів забою, за вимушеного забою тварин – обов'язкове проведення лабораторних досліджень. Епізоотичне вогнище сибірки (господарство або окрема ферма, населений пункт або його частина, район тощо) має бути зареєстроване в журналі для запису епізоотичного стану району (міста), який постійно зберігається у справах районного (міського) підприємства ветеринарної медицини, а також на епізоотичній карті району, із зазначенням дати, кількості хворих і загиблих тварин, точного місця знаходження вогнища інфекції. Разом з журналом обов'язково зберігають копіювання з карти землекористування неблагополучного господарства (населеного пункту) з нанесенням умовних позначок місць поховання трупів, падежу або забою хворих на сибірку тварин. Дані журналу використовують для характеристики епізоотичного стану району щодо сибірки, а також складання щорічних планів протисибіркових заходів.

Під час організації протисибіркових заходів слід розрізняти неблагополучний щодо сибірки пункт. Стаціонарно-неблагополучним стосовно сибірки 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 траплялися випадки захворювання тварин на сибірку, незалежно від їх кількості та строку давності. Територія, яка має або може мати будь-які господарські зв'язки з неблагополучним щодо сибірки пунктом і де є загроза виникнення

захворювання тварин, вважається загрозовою зоною. У господарстві, де є декілька відділків і один з них – неблагополучний стосовно сибірки, неблагополучним вважається все господарство.

Головний напрямок профілактики сибірки – щеплення сприйнятливих тварин, облік та ліквідація ґрунтових вогнищ збудника та проведення роз'яснювальної роботи.

Профілактичні щеплення проводять у господарствах, підприємствах і організаціях незалежно від форм власності та підпорядкування, що займаються розведенням, вирощуванням або іншим виробничим використанням тварин.

Профілактичні щеплення сприйнятливих тварин проти сибірки проводять:

- в стаціонарно неблагополучних пунктах, де з моменту останнього випадку захворювання ще не минуло 5 років, дорослу велику рогату худобу, овець, кіз, коней щеплюють 2 рази на рік з інтервалом 6 місяців: навесні перед вигоном на пасовище і восени – при переведенні на стійлове утримання;

- дорослих тварин в усіх останніх пунктах щеплюють 1 раз на рік, а молодняк великої рогатої худоби – після досягнення ним 3-х місячного віку, а потім, через 6 міс. – ревакцинують; ягнят щеплюють у віці 3 міс. і повторно ревакцинують через 3 міс.; свиней з 6 міс. віку 1 раз на рік тільки в господарствах, де практикується вільно-вигульне або табірне їх утримання; коней – з 9 міс. віку 1 раз на рік (в особливих випадках – з 3 міс. віку).

Ветеринарні спеціалісти протягом 14 днів повинні вести спостереження за усіма тваринами. Забій щеплених тварин на м'ясо дозволяється не раніше ніж через 14 днів після щеплення.

Заходи при підозрі на захворювання. При підозрі на захворювання сибіркою ветеринарний спеціаліст повинен провести термометрію всього поголів'я худоби на фермі, виділити в окремі групи хворих і підозрілих у захворюванні. Розтинати трупи забороняється. Якщо підозра виникла в процесі розтину трупу або розбиранні туші, роботу негайно припиняють і для дослідження відбирають частину селезінки і лімфовузли.

Заходи з ліквідації захворювання. При отриманні позитивного результату лабораторних досліджень головний лікар ветеринарної медицини району готує матеріали для накладання на неблагополучний пункт карантину і розробляє разом зі спеціалістами господарства комплекс заходів по ліквідації захворювання.

За умовами карантину забороняється:

- ввозити на карантиновану територію та вивозити за її межі тварин усіх видів;
- заготівля та вивіз продуктів сировини тваринного походження;
- перегрупування тварин в господарстві;
- використання молока від хворих тварин;
- забій тварин на м'ясо;
- розтин трупів і зняття шкір з загиблих тварин;
- проведення хірургічних операцій, окрім невідкладних;
- вхід на неблагополучну ферму (господарство) сторонніх людей;

- в'їзд на її територію транспорту, який не пов'язаний з обслуговуванням даної ферми (господарства);
- водопій тварин із ставків та інших водоймищ;
- торгівля тваринами та продуктами тваринного походження;
- проведення ярмарків, виставок та інших суспільних заходів, які пов'язані зі скупченням тварин та людей.

Після обстеження усіх тварин розділяють на 2 групи: 1 – хворі і підозрілі у захворюванні. До цієї групи належать тварини, які мають клінічні ознаки захворювання: підвищену температуру тіла, тимпанію, коліки, метеоризм, карбункули; 2 – тварини, які підозрюються у зараженні сибіркою, тобто всі інші сприйнятливі тварини без будь-яких клінічних ознак.

Тварин 1-ої групи лікують протисибірковою сироваткою, сибірковим гамаглобуліном і антибіотиками. Через 14 днів після клінічного одужання їх щеплюють проти сибірки. Тварин 2-ої групи щеплюють.

Ветеринарно-санітарні заходи. Труп тварин спалюють. Поховання сибіркових трупів забороняється. Гній, підстилку, залишки корму, забруднені виділеннями хворих тварин, зволожують 10%-вим гарячим розчином їдкого натрію, а потім спалюють. Гноївку змішують з сухим хлорним вапном з розрахунку 1 кг вапна на кожні 20 л гноївки.

В стійлі, де виникло захворювання (загибель) тварини, підлогу дезінфікують 10%-вим розчином їдкого натрію, дерев'яну підлогу і перегородки спалюють, ґрунт знезаражують сухим хлорним вапном.

Для дезінфекції забруднених збудником приміщень застосовують один з дезінфікуючих засобів: 10%-вий гарячий розчин їдкою натрію, 5%-вий розчин формальдегіду, розчини хлорних препаратів з вмістом в них 5% активного хлору.

Ґрунт на місці загибелі, вимушеного забою або розтину тупа тварини, яка загинула від сибірки, ретельно випалюють, потім зрошують розчином хлорного вапна з вмістом 5% активного хлору з розрахунку 10 л/м<sup>2</sup>. 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 1 частину хлорного вапна). Після цього ґрунт зволожують водою і захоронюють на скотомогильнику.

Спецодяг, щітки, скребачки, відра та інший інвентар знезаражують шляхом занурення у 2%-вий активований розчин хлораміну, 4%-вий розчин формальдегіду протягом 4 годин або кип'ятять у 2%-вому розчині кальцинованої соди не менше 90 хвилин.

Хутрові вироби, шкіряне, гумове взуття знезаражують парами формальдегіду в параформалінових камерах при витраті 250 мл формаліну на 1 м<sup>3</sup> об'єму камери, температурі - +58-+59<sup>0</sup>С і експозиції 3 години.

Молоко від хворих і підозрілих у захворюванні корів підлягає знищенню після знезараження, яке проводять шляхом додавання в нього вапна з вмістом не менше 25% активного хлору з розрахунку 1 кг на 20 л молока. Молоко вважають знезараженим після 6 годинної витримки.



Зняття карантину. Карантин знімають через 15 днів після останнього випадку загибелі або одужання тварин, хворих на сибірку за умови відсутності у тварин реакції на щеплення вакциною (дод. Інструкція про заходи з профілактики та боротьби з сибіркою тварин).

**Сибірка у людини.** Люди заражаються сибіркою, коли спори потрапляють усередину організму. Коли спори сибірки потрапляють усередину, вони можуть активуватися. Як тільки вони стануть активними, бактерії можуть розмножуватися, поширюватися організмом, виробляти токсини і викликати тяжке захворювання. Це може статися, якщо людина вдихне спори, з'їсть їжу або вип'є воду, заражену спорами, або ж спори потраплять у поріз чи подряпину на шкірі.

Більшість людей заражаються сибіркою при роботі з інфікованими тваринами або продуктами, такими як шерсть чи шкура. Легенева форма сибірки може виникнути у разі вдихання розпорошених у повітря спор під час промислової обробки заражених матеріалів, таких як шерсть чи шкури. Шкірна форма сибірки може розвинутиися при попаданні спор в поріз або подряпину на шкірі під час роботи із зараженими тваринами продуктами (дод. рис. 8).

Люди, які вживають у їжу сире або недостатньо приготовлене м'ясо заражених тварин, можуть захворіти на шлунково-кишкову форму сибірки. Зазвичай це відбувається у країнах, де немає регулярної вакцинації худоби від сибірки, а вживані в їжу продукти тварин, що не проходять огляд перед забоем.

Сибіркою не можна заразитися від іншої людини як застудою або грипом. В рідких випадках повідомляється про передачу шкірної

форми сибірки від людини до людини, оскільки виділення з уражень на шкірі можуть бути заразними.

Тип захворювання, що проявляється у людини, залежить від способу попадання сибірки в організм. Зазвичай сибірка потрапляє всередину через шкіру, легені або шлунково-кишковий тракт. Усі види сибірки можуть у результаті поширитися по організму та викликати смерть, якщо не буде проведено лікування антибіотиками.

### **Питання для перевірки знань:**

1. Збудник сибірки тварин та його характеристика.
2. Які тварини сприйнятливі до сибірки?
3. Шляхи зараження тварин збудником сибірки?
4. Патогенез сибірки.
5. Клінічні ознаки сибірки у різних видів тварин.
6. Патолого-анатомічні зміни при сибірці у тварин.
7. Як встановити діагноз на сибірку у тварин?
8. Диференційний діагноз при сибірці.
9. Лікування при сибірці тварин.
10. Які ви знаєте вакцини для профілактики сибірки у тварин?
11. Ветеринарно-санітарні заходи при сибірці.
12. Профілактика сибірки у тварин.
13. Сибірка у людини: шляхи зараження та основні симптоми хвороби.

## ЕМФІЗЕМАТОЗНИЙ КАРБУНКУЛ

**Емфізематозний карбункул** (емкар, «шумлячий» карбункул, симптоматичний карбункул, *Gangraena emphysematosa*) – гостроперебігаюча неконтагіозна токсико-інфекційна хвороба великої рогатої худоби, буйволів і малої рогатої худоби, рідко хворіють лосі, характеризується гарячкою і розвитком у м'язах тіла крепітуючих запальних набряків у м'язовій тканині різних ділянок тіла. Це типова ґрунтова інфекція. На емкар людина не хворіє.

**Історична довідка.** Хвороба відома з найдавніших часів. Вперше емкар був диференційований від подібної до нього сибірки. В самотійну хворобу виділений був в 1872 році Ф. Шабером. Болінгер у 1875 році встановив інфекційну природу цього захворювання. С. Арлуен, Ш. Корневен, Ж. Тома – французькі дослідники в 1879 році виявили збудника хвороби, а чисту культуру – Ру (1887) і Кітазато (1889). Лекленш і Валле в 1925 році для активної імунізації запропонували формалізовані бульйонні культури збудника емкару. Це було високим досягненням того часу.

В колишньому радянському Союзі вперше виготовив формолвакцину проти емкару С. М. Муромцев в 1929 році. Ф. І. Каган, А.І. Колесова – концентровану гідроксидалюмінієву вакцину в 1960 році.

Захворювання реєструється в усіх країнах світу та ґрунтово-кліматичних умов незалежно від географічного розташування. В Україні питома вага цієї хвороби поміж інших клостридіозів великої рогатої худоби становить біля 40%. Економічні втрати від емкару

становлять 11,6%. В нашій країні захворюваність незначна. Однак, незважаючи на застосування високоефективних вакцин і проведення планових профілактичних щеплень, в неблагополучних місцевостях залишається серйозною проблемою. Профілактичне щеплення становить 88,4%.

**Етіологія.** Збудник хвороби – *Clostridium chauvoei* – рухлива, анаеробна, поліморфна, спороутворююча паличка із заокругленими кінцями завдовжки 3-8 мкм, добре фарбується лужними аніліновими барвниками й за Грамом: у молодих культурах – грампозитивно, в старих – грамнегативно. Капсул збудник не утворює, анаероб (дод. рис. 9, 10, 11, 12).

Спори збудника емкару дуже стійкі, в ґрунті, висушених м'язах залишаються життєздатними багато років, у загнилому матеріалі, в гною – 6 міс. (дод. рис. 13).

Найбільш чутливою лабораторною твариною до емкару є морська свинка, яка гине через 20–48 год після зараження (дод. рис. 14).

Кролики витримують дозу в 10 разів більшу, ніж смертельна для свинки. Але зараження кроликів сумішшю клостридій викликає їх загибель. 2–3-кратна смертельна доза морської свинки уб'є мишу. Голубів та щурів не бажано використовувати для біопроби, бо їх чутливість може змінюватися.

Автоклавування знешкоджує збудника емкару за 30-40 хв, кип'ятіння – 2 год. Надійно знешкоднують спори хімічні засоби (розчин гідроксиду натрію, препарати хлору з вмістом не менше 5% активного хлору). Збудник продукує складний екзотоксин, який

виявляє летальні й некротичні властивості та володіє гемолітичною, дезоксирибонуклеазною і гіалуронідазною активністю.

Збудник рухливий, має 4–6 джгутиків з кожного боку.

Культивується лише в анаеробних умовах за температури 36–38 °С. Збудник добре росте в бульйонах Кітта-Тароцці та Мартена. На сироватковому агарі ріст *Cl. chauvoei* супроводжується утворенням сочевицеподібних або округлих колоній з ніжними відростками.

У 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 (дод. рис. 15, 16).

Стійкість. У солонині спори збудника зберігаються більше 2-х років. У висушеному стані вони втрачають життєздатність під час нагрівання до 100–105°C за 2–12 хв, за 80°C – через 2 год, але не руйнуються текучою парою протягом 40–50 хв. Прямі сонячні промені вбивають їх через 24 год.

На спори збудника згубно діє 3%-вий розчин формаліну за експозиції 10–15 хв, 3%-вий фенол діє слабо. У 6%-вому розчині NaOH спори гинуть через 6–7 днів, 12%-вому – через 24 год.

**Епізоотологія.** Емкар розповсюджений в усіх країнах світу, незалежно від географічного місцезнаходження і природно-кліматичних умов. Хвороба реєструється як у тропічних країнах, так і в районах з помірним або холодним кліматом. Реєструють хворобу як у низьких болотистих місцевостях, так і на високогірних пасовищах.

До емкару сприйнятлива велика рогата худоба, у тому числі і буйволи. У овець збудник емкару самостійного значення не має, частіше виділяється при злякисному набряку.

Більш висока сприйнятливість до хвороби у великої рогатої худоби відмічається у високопродуктивних, поліпшених, культурних м'ясних порід, з розвинутою, великою масою м'язів, вгодованих тварин, менш чутливі до хвороби лосі, буйволи і вівці. Відмічається стійкість проти емкару у телят до 3-х міс віку, це обумовлене наявністю колострального імунітету, одержаним від імунних корів. Тварини, 4–5-річного віку на емкар не хворіють. Але ця вікова несприйнятливість є відносною і в природних умовах можуть відмічатися випадки захворювання телят із перших тижнів життя й старих тварин. Менш чутливими до хвороби є буйволи і вівці.

З лабораторних тварин найбільш сприйнятливі морські свинки, вони гинуть через 16–48 год з моменту зараження. Білі миші і щури заражаються важко й не постійно, пацюки не сприйнятливі. Кролі стійкі, але можуть бути заражені великими дозами вірулентної культури. Кури, голуби і горобці в більшості випадків не сприйнятливі.

Джерелом збудника хвороби є хворі тварини та в інкубаційному періоді, а факторами передачі – трупи загиблих тварин, контаміновані збудником, ґрунт, інфікований спорами збудника, корми, пасовища та водойми заболочених місць. Інфікування сприйнятливих тварин відбувається аліментарним шляхом і рідше – трансмісивним (укуси кровосисних комах). Підтримують стаціонарність епізоотичних вогнищ хвороби у інфікуванні зовнішнього середовища –

несвоєчасно прибрані трупи загиблих тварин і спори збудника в ґрунті і водоймах. Проникнення збудника в кишковий тракт разом з кормом і водою є прямим шляхом зараження тварин. Певну роль у розповсюдженні хвороби відіграють кровосисні комахи.

Летальність від хвороби сягає 80%. Характерною сезонністю є літньо-осінній період. Хвороба, може трапитися в будь-який сезон року як спорадично, так і у вигляді ензоотій, особливо на комплексах.

**Патогенез.** Воротами інфекції можуть бути травмовані слизові оболонки травного каналу, подерта шкіра, де знаходяться сприятливі умови для активного розмноження. Спори збудника, які проникли в стравохід з кормами і водою, проникаючи в кров, разносяться по організму, спричиняючи зараження. Збудник емкару осідає в частинах тіла, багатих на м'язи, хвороба виникає в результаті проростання спор в м'язовій тканині після їх проникнення і потрапляння туди з печінки або кишечника. Створюються сприятливі умови для проростання спор особливо в багатій на глікоген м'язовій масі. Виділяючи токсин, який пригнічує захисні сили організму тварини, збудник спричиняє запальний процес, розпад тканин, нагромадження міхурців газу, виникає припухлість. На місці проникнення та локалізації збудника утворюються запальні процеси. Розмноження патогенних мікробів викликають запальні процеси, такі, як руйнування кровоносних судин і розпад тканин з появою кров'янистого ексудату і великої кількості бульбашок газу, що утворюються в результаті життєдіяльності збудника (дод. рис. 17). Через деякий час утворюється крепітуюча припухлість – карбункул.

При цьому підвищується температура тіла, послабляється серцева діяльність, порушуються фізіологічні функції внутрішніх органів, особливо печінки. Загальна інтоксикація організму за рахунок продуктів розпаду призводить до порушення діяльності серця та дихання, тварина швидко гине.

**Клінічні ознаки.** Інкубаційний період протікає 1-3 доби, іноді до 5 діб. Хвороба починається раптово, протікає швидко, гостро, і, як правило, закінчується загибеллю тварини. В такому випадку та при гострому перебігу хвороби температура тіла тварин підвищується до 41-42<sup>0</sup>С, яка потім зникає через 4-6 год.

На ранній стадії захворювання часто спостерігається кульгавість. На більшості окремих частин тіла (круп, попереk, шия, груди, нижньощелепна область), а іноді в ротовій порожнині або глотці з'являються обмежені гарячі болісні набряки (карбункули). Втративши набряклість, вони стають холодними, безболісними. При пальпації припухлостей чується своєрідний хрускіт (крепітація), при перкусії – виражений тимпанічний звук, шкіра під ним набуває багряно-синюшого кольору. При розрізі карбункулів з них витікає брудно-бура піниста рідина із запахом згірклого масла (дод. рис. 18, 19). Далі розвивається саме захворювання, тварина насилу піднімається, тримає хвору ногу піднятою, відмовляється від корму, жуйка відсутня, розвивається у великої рогатої худоби тимпанія рубця, з часом втрачається рух, пульс сягає 100-120 ударів на хвилину. Зазвичай хвороба закінчується загибеллю тварини, яка настає через 12-72 год.



У молодняку до 3-х міс. віку реєструють надгострий перебіг хвороби, проявляється в септичній формі без карбункулів. В такому разі тварина гине через 6-12 год. При підозрі на емкар розтин трупів не рекомендується. Розтин трупів у разі потреби проводять на тому місці, на якому в подальшому труп буде спалений.

У овець емфізематозний карбункул клінічно проявляється практично так само, як і у великої рогатої худоби. Однак у них крепітуючі набряки утворюються не завжди. Хвороба перебігає гостріше, проявляється сильним пригніченням, анорексією; за ураження м'язів кінцівок – кульгавістю. Хворі тварини відстають від стада і незадовго до смерті лягають. Відмічають пінисті витікання з природних отворів, скреготіння зубами. Хворі тварини гинуть через 6–24 год.

**Патолого-анатомічні зміни.** Трупи тварин, які загинули від хвороби, роздуті, розкладаються повільно, з носових отворів, ротової порожнини витікає піниста рідина (дод. рис. 20).

Розлита набряклість в області уражених м'язів, промежини, спини, паху. При розтині трупа відчувається запах згірклого масла, в підшкірній клітковині і уражених м'язах спостерігаються крововиливи із бульбашками газу, жовтий драглистий інфільтрат. Газові набряки в м'язах є специфічними ураженнями. М'язи на розрізі пористі, сухі, темно-червоного кольору, а при натисканні на них виділяється пінисто-кров'яна рідина, скупчення каламутної рідини темно-червоного або коричневого кольору. В збільшених лімфовузлах, на серозних та слизових оболонках знаходять крововиливи. Ураження паренхіматозних органів різного характеру.

Селезінка без змін, сичуг і тонкий кишечник місцями геморагічно запалені, з крововиливами. У разі потреби розтин трупу проводять у тому місці, на якому в подальшому труп буде спалений.

У ході гістологічного дослідження встановлюють, що м'язові волокна знаходяться у стані мукоїдно-фібринозного набрякання і колікваційного некрозу. Малі вени і капіляри між м'язовими волокнами інтенсивно гіперемійовані. Місцями відмічають діapedезні крововиливи. М'язова і сполучна тканини набряклі. М'язові волокна – у стані некрозу. Регіонарні лімфатичні вузли уражених м'язів збільшені в об'ємі, їх паренхіма під час розрізу виходить за межі капсули, вона блідо-сірого кольору, волога, де-не-де почервоніла.

За гістологічного дослідження лімфатичних вузлів спостерігають розширення синусів, які містять серозну рідину з невеликою кількістю нейтрофільних лейкоцитів, ендотелію у стані десквамації і еритроцитів. Фолікули ніздрюваті, реактивні центри в них не виражені. Мозкові тяжі витончені, також ніздрюваті, набряклі. Кровоносні судини розширені, наповнені кров'ю, навкруги деяких з них – діapedезні крововиливи. Трабекули набряклі.

У овець клінічні і патолого-анатомічні зміни за емкару в основному такі ж самі, як у великої рогатої худоби. Але вогнищеві некрози в скелетних м'язах із газоутворенням у них спостерігають рідше.

**Діагностика.** Діагноз на емкар встановлюють з урахуванням епізоотологічних даних, клінічних ознак хвороби, патологоанатомічних змін та лабораторних досліджень (мікроскопії

мазків-відбитків, бактеріологічного дослідження та біопроби на морських свинках).

Лабораторна діагностика емфізематозного карбункула включає мікроскопічне, бактеріологічне та біологічне дослідження патологічного матеріалу. Термін лабораторних досліджень складає 8 діб. У лабораторію надсилають ексудат із крепітуючого набряку, шматочки уражених м'язів, у разі розтину трупа відбирають шматочки внутрішніх органів – печінки, селезінки, нирок, а також кров із серця. Патологічний матеріал відбирають свіжий, не пізніше 2-3 год. після смерті тварини.

У лабораторії ветеринарної медицини дослідження проводять за схемою: мікроскопія мазків; висів на поживні середовища в анаеробних і аеробних умовах; зараження лабораторних тварин.

Мікроскопія має велике значення. Мазки з набрякової рідини та відбитки з м'язів, печінки, селезінки, нирок фарбують за методами Грама чи Муромцева. *Clostridium chauvoei* – грампозитивна, поліморфна, спороутворююча, з заокругленими кінцями паличка. Бактерії розміщені поодинокі, попарно, інколи – у вигляді коротеньких ланцюжків.

Чисту культуру *Clostridium chauvoei* вдається виділити, якщо посіви проводять одразу після загибелі тварини. Але, як правило, матеріал буває дуже забруднений сторонньою мікрофлорою. Тому застосовують методи для знищення сторонньої мікрофлори. Матеріал можна висушити в термостаті, при цьому вегетативні клітини гинуть, спори зберігають життєздатність; рекомендується проводити висіви на рідке селективне середовище з додаванням фенолу, генціанвіолету

або азиду натрію, які інгібують сторонню мікрофлору і не перешкоджають росту збудника емкару. Інколи матеріал прогрівають за температури 80°C протягом 15 хв і висівають на тверді живильні середовища. Досліджуваний матеріал засівають на середовище Кітта-Тароці, глюкозо-кров'яний агар (агар Цейслера). Посіви інкубують в анаеробних умовах за 37°C протягом 24–48 год. З середовища Кітта-Тароці для виділення чистої культури роблять дробний висів на чашки з глюкозо-кров'яним агаром. Наявність характерних колоній на агарі і типових за морфологією паличок у препаратах з цих колоній дають підставу для постановки первинного діагнозу. За необхідності вивчають тинкторіальні властивості культури. Для кінцевого діагнозу потрібна постановка біопроби. Вірулентними є лише свіжовиділені культури. Під час зберігання вони втрачають свою початкову вірулентність. Для відновлення її такі культури після пересівання вводять парентерально морським свинкам у великих дозах, у суміші з молочною кислотою або хлористим кальцієм.

Біопробу ставлять на морських свинках. Їх заражають підшкірно в ділянці черева суспензією, виготовленою з м'язів, паренхіматозних органів або культурою в дозі 0,5–1 см<sup>3</sup>. Спостерігають за зараженими тваринками 8 діб. Як правило, тваринки гинуть через 16–48 год за наявності характерної патолого-анатомічної картини. У загиблих тварин на місці ін'єкції з'являється кров'янистий випіт і крапкові крововиливи, шкіра погано відділяється від м'язів, підшкірна клітковина набрякла і геморагічно інфільтрована, м'язи темно-червоного кольору, сухі, легко рвуться, газоутворення незначне, або повністю відсутнє, кишечник не здутий.

Діагноз на емфізематозний карбункул вважають установленим при отриманні одного із показників:

- виділення з патологічного матеріалу культури, типової для емкару і загибелі хоча б однієї зараженої морської свинки з типовою для цієї хвороби патологоанатомічною картиною і виділення з її органів культури збудника.

При диференціальній діагностиці необхідно насамперед виключити сибірку, злоякісний набряк і пастерельоз.

Злоякісний набряк є інфекцією, що виникає внаслідок поранень, при якій відносно легко довести зв'язок уражень з ушкодженням шкіри або слизових оболонок рота, а також статевих органів за родів і кастрації. Важко диференціювати емкар від злоякісного набряку, що розвивається після тяжких родів. Вирішальне значення мають результати бактеріологічного дослідження.

За сибірки карбункул не крепітує, і мікроскопією мазків крові з вушної раковини виявляють паличкоподібні форми мікроба з обрубаними кінцями, вільні кінці заокруглені. Збудник сибірки має капсулу, виявляють у вигляді коротких ланцюжків; спор у зараженому організмі не утворює. Збудник добре росте на універсальних середовищах в аеробних умовах, у культурах не рухливий, додавання в селективні для анаеробів середовища стрептоміцину пригнічує її ріст і не впливає на *Clostridium chauvoei*.

При пастерильозі основні зміни спостерігаються в легенях і виявляються у вигляді крупозно-геморагічної пневмонії з осередками некрозу. Бактеріологічним дослідженням виявляється грамнегативна овоїдна паличка.

Щоб уникнути поширення збудника хвороби розтинати трупи не рекомендується. Зразки патологічного матеріалу відбираються без повного розтину трупа.

Остаточний діагноз встановлюють при виділенні культури збудника з патологічного матеріалу і загибелі одної морської свинки після зараження, або позитивної проби з характерною патологоанатомічною картиною і виділенням культури.

**Лікування.** Найбільш ефективною на ранній стадії хвороби є інтенсивна терапія антибіотиками, що діють проти грампозитивних бактерій (пеніцилін, біцилін, стрептоміцин, тетрациклін, еритроміцин), або тих, що мають широкий спектр антимікробної дії (байтрил, кламоксил, енроксіл та ін.).

Одночасно проводять симптоматичне лікування (серцеві, антитоксичні, протизапальні засоби). При обмежених набряках на вражені ділянки накладають холодні компреси, обколують їх 3-5%-вим розчином карболової кислоти, 1-2%-вим розчином перекису водню, 0,1%-вим розчином калію перманганату та ін.

При наявності застосовують гіперімунну сироватку проти емфізематозного карбункула згідно з настановою з її використання.

**Імунітет та біопрепарати.** До емфізематозного карбункула більш чутлива велика рогата худоба у віці від 3 міс. до 4 років. Телята до 3-місячного віку стійкі в результаті пасивного імунітету, який вони отримують із молозивом і молоком матері. Перехворілі тварини також набувають тривалого імунітету.

Напружений імунітет у тварин формується після захворювання, тварини старше 4 років несприйнятливі до емкару, вони набувають імунітету внаслідок імунізуючої субінфекції.

Вакцини проти емфізематозного карбункула:

1. Вакцина проти емфізематозного карбункулу великої рогатої худоби та овець «Емкарвак»;

2. Концентрова ГОА формолвакцина проти емфізематозного карбункулу великої рогатої худоби та овець.

Овець потрібно вакцинувати відповідно з настановою до використання вакцини проти емкару кожен рік весною до вигону тварин на пасовища.

В стаціонарно неблагополучних господарствах проводять профілактичні щеплення молодняку великої рогатої худоби від 3-х місячного до 4-річного віку, овець – від 6 місячного віку за два тижні до вигання на пасовища. Телят щеплюють дворазово у 3 та 6 міс. віці. Своєчасно здійснюють заходи щодо профілактики травматизму тварин.

**Заходи з профілактики та боротьби.** Система заходів, спрямованих проти емфізематозного карбункула, ґрунтується на: своєчасній діагностиці хвороби; ефективній ліквідації вогнища хвороби (утилізація трупів, знезараження приміщень, інвентарю, території); охороні тварин від зараження в неблагополучних пунктах. Неблагополучним щодо емфізематозного карбункула пунктом вважають населений пункт, колективне або приватне господарство, ферму і суміжні з ними пасовища та водойми, де виявлені випадки хвороби протягом останніх 5 років.

З появою хвороби в господарстві його рахують неблагополучним, встановлюють карантин і виконують відповідні протиепізоотичні заходи. Хворих тварин на м'ясо забивати суворо заборонено. Труп загиблих тварин спалюють разом зі шкірою (дод. рис. 21). Хворих і підозрілих тварин ізолюють і лікують антибіотиками широкого спектра дії. В товщу карбункулу можна вводити 1-2%-ві розчини перекису водню, 0,1%-й розчин перманганату калію.

Господарство вважається благополучним і знімають карантин через 14 днів після видужання або загибелі хворих тварин та проведення заключної дезінфекції (4%-вим розчином формальдегіду, 10%-вим гідроксидом натрію, суспензією хлорного вапна з вмістом 5% активного хлору тощо).

З метою запобігання захворювання тварин на емфізематозний карбункул керівники господарств та власники худоби зобов'язані не допускати вимушеного забою тварин без дозволу лікаря ветеринарної медицини, суворо виконувати ветеринарно-санітарні правила та технологічні вимоги щодо розміщення, догляду, годівлі, випасу і водопою тварин.

Здійснювати систематично механічну очистку та дезінфекцію приміщень, знищувати гризунів та комах. Комплектувати репродуктивні і відгодівельні групи тварин здоровими тваринами із благополучних за емфізематозним карбункулом місцевостей, витримуючи їх перед введенням у загальне стадо 30 днів у карантині. Знищувати колючу рослинність, осушувати заболочені місця на пасовищах, проводити меліорацію сінокосів.



Водопої для тварин обладнувати так, щоб тварин не напувати із підозрюваних на зараження емфізематозним карбункулом. Скотомогильники потрібно утримувати в належному стані, закопування тварин в будь-яких місцях забороняється. Потрібно дотримуватися ветеринарно-санітарних вимог при проведенні гідромеліоративних робіт, пов'язаних із значним переміщенням ґрунту.

Спеціалісти ветеринарної медицини повинні здійснювати постійний нагляд за клінічним станом тварин, дотримуватись правил знешкодження трупів тварин та здійснювати контроль за санітарним станом пасовищ, водойм та скотомогильників.

У неблагополучних господарствах та зонах необхідно проводити щорічні профілактичні щеплення сприйнятливих до емфізематозного карбункула тварин. За 2-4 тижні до вигону на пасовища здійснюють щеплення тварин, підлягає щепленню велика рогата худоба віком від 3 місяців до 4 років, телят у 6 місячному віці щеплять повторно. Введення вакцини проводять одноразово в дозах, передбачених настановою з її застосування. В господарствах, де реєструється емфізематозний карбункул овець або свиней, тварин вакцинують одноразово, починаючи з 6-місячного віку.

Дозволяється залежно від епізоотичної ситуації вакцинувати велику рогату худобу і овець одночасно проти емфізематозного карбункула і сибірки асоційованою вакциною згідно з настановою до застосування.

При епізоотичних обставинах і загрозі переносу інфекції тваринами, необхідно встановлювати карантин в господарствах,

дворах, фермі, населених пунктах. В таких випадках забороняється ввезення, вивезення і перегрупування великої рогатої худоби та інших сприйнятливих до цього захворювання тварин. Забороняється вивезення будь-яких кормів, заготовлених на пасовищах, де були захворювання або загибель тварин від емфізематозного карбункула та інших видів кормів, що мали контакт з хворими тваринами. Не можна використовувати молоко від хворих тварин на харчові цілі, вимушено забивати тварин за підозрою на захворювання, закопувати трупи тварин, які загинули від емфізематозного карбункула, в місцевості з високим рівнем ґрунтових вод.

В неблагополучних господарствах з емкару потрібно забезпечувати проведення вимушеної, поточної та заключної дезінфекції, а також заходів, спрямованих на локалізацію хвороби та знищення збудника хвороби в довкіллі.

Корми, які були заготовлені на пасовищах, де були захворювання або загибель тварин, згодовуються тільки через 2 тижні після щеплення тварин. Корми, підстилку, гній, забруднені виділеннями хворих тварин, спалюють. Молоко, отримане від хворих тварин знезаражують і знищують, а отримане від щеплених тварин і клінічно здорових використовують без обмеження. Продукти забою від здорових тварин, але які були в контакті з продуктами від хворих тварин, спалюють.

Найкращий метод знешкодження трупів – спалювання. Трупи знищують разом зі шкірою. Здорових тварин усіх вікових груп неблагополучного стада щеплюють проти емфізематозного карбункула згідно з настановою із застосування вакцини.

Обмеження знімаються комісією через 14 днів після останнього випадку загибелі, видужання, щеплення тварин проти емфізематозного карбункула та здійснення заключної дезінфекції і всіх заходів комплексного плану оздоровлення неблагополучного пункту (дод. Інструкція про заходи з профілактики та боротьби з емфізематозним карбункулом).

**Питання для перевірки знань:**

1. Збудник емкару та його характеристика.
2. Які тварини сприйнятливі до емкару?
3. Шляхи зараження тварин збудником емкаром.
4. Патогенез емкару.
5. Клінічні ознаки емкару у різних видів тварин.
6. Патолого-анатомічні зміни при емкарі.
7. Як встановити діагноз на емкар у тварин?
8. Диференційний діагноз при емкарі.
9. Лікування емкару.
10. Які є вакцини для профілактики емкару?
11. Профілактика емкару у тварин.
12. Заходи боротьби при емкарі.

## ПРАВЕЦЬ

**Правець** (Tetanus) – гостра інфекційна неконтагіозна ранова токсикоінфекція різних видів тварин, хвороба з групи сапронозів, яку спричинює анаеробна бактерія *Clostridium tetani*, яка належить до роду *Clostridium* родини *Bacillacea*. Характеризується захворювання ураженням нервової системи та проявляється періодичними генералізованими клонічними судомами на тлі постійного напруження скелетних м'язів. Правець може виникнути після будь-яких травм, або пошкоджень шкіри, слизових оболонок, забруднених спорами збудника.

**Історична довідка.** Відомий людству з далекої давнини правець був описаний Гіпократом, датованому близько 2600 років до н.е. Назву і описання захворюванню, перебігу хвороби дав Гіпократ, як відомо, син якого загинув від правця. Багато лікарів давнини і середньовіччя вивчали це захворювання: Клавдій Гален, Авл Корнелій Цельс, Аретей Каппадокійський, Авіценна, Амбруаз Паре. Тривалий час захворювання виникало під час військових походів, правець розглядали і як отруєння, яке спричинює якась отрута.

Інфекційне походження правця підозрювали науковці вже в ХІХ столітті.

Одним з перших запідозрив інфекційне походження правця Микола Іванович Пирогов, А. Пражмовський в 1880 р. виділив та описав першого представника особливої родини клостридій (*Clostridium butyricum*), до якого в подальшому було віднесено й збудника правця. В 1884 р. А. Ніколайер виділив стрихніноподібний

токсин від бактерій ґрунту, а в 1886 р. К. Флюгге мікробіологічними дослідженнями довів, що вони належать до клостридій. Кітазато Сібасабуро, виділивши з гною ран померлого від правця, вивчив його властивості в чистій культурі. Правцевий токсин у 1890 р. виявив К. Фабер, властивості токсину детально були вивчені Вайяром та Венсаном. У 1890 р. Берінг і Кітазато розробили методику виготовлення анатоксичної сироватки для пасивної профілактики правця. Нейтралізацію токсину правцевої палички може спричиняти специфічна кров'яна сироватка, отримана шляхом введення тваринам цього токсину.

Вчені Карлі Д., Раттоні Д. у 1890 р. продемонстрували експериментально як відбувається передача правця на кроликах.

Правець завжди був однією із найнебезпечніших проблем ранової інфекції, тому важливим було розв'язання проблеми профілактики цього захворювання. Вперше була розроблена вакцина П. Дескомбі в 1924-1927 роках, удосконалена Г. Рамоном в 1937 р., яка дотепер широко використовується для профілактики цього захворювання. Анатоксин вводили тваринам і отримували гіперімунні гомологічні сироватки, які стали використовувати для лікування хворих людей.

Щорічно в світі на цю недугу хворіють близько 4 млн. людей і гинуть близько 1 млн. Так, у регіонах, де відсутня кваліфікована медична допомога, летальність сягає до 80%. Водночас згідно з визначенням ВОЗ, правець належить до «керованих інфекцій», яким можна запобігти за допомогою вакцинації. Але правець й на початку XXI століття через повсюдне поширення залишається важливою

медичною і соціальною проблемою, ураження людей похилого віку і маленьких дітей, тяжкий перебіг захворювання супроводжується високою летальністю. За даними ВООЗ правець не становить серйозної небезпеки в країнах з арктичним і помірним кліматом.

**Етіологія.** Збудник правця *Clostridium tetani* – велика тонка грампозитивна паличка, яка належить до роду *Clostridium*, рухлива, має джгутики та довжину від 2 до 4 мкм, ширину від 0,3 до 0,6 мкм, відносно велика, тонка, за формою нагадує барабанну паличку (дод. рис. 22).

Для культивування *Cl. tetani* використовують бульйон Кітта-Тароцці зі шматочками печінки, де через 8–24 год. росту збудник спричинює інтенсивне помутніння та газоутворення, неприємний запах паленого рогу (дод. рис. 23). На мозковому середовищі зумовлює почорніння, на глюкозо-кров'яному агарі утворює характерні ніжні колонії з відростками та припіднятим центром, іноді із зоною гемолізу.

Облігатний анаероб, має груповий соматичний O – антиген і типоспецифічний джгутиковий H – антиген, за яким розрізняють 10 серотипів збудника. Швидко утворює спори в довкіллі під впливом кисню і температури не нижче + 4°C, спори дуже стійкі до впливу фізичних і хімічних факторів. Нагрівання витримують до +90°C протягом 2 год, під час кип'ятіння гинуть лише через 1-3 год, автоклавування знешкоджує спори правця при температурі +120°C протягом 30 хв. У препаратах з ураженої тканини палички розміщуються по 2-3 клітини у молодих бульйонних культурах у вигляді довгих переплетених ниток. У морській воді живуть до 6

місяців. Зберігаються в ґрунті, у випорожненнях тварин до 10 років, спори правця іноді зустрічаються у багатьох свійських тварин, у травному каналі людини, на одязі, білизні у волоссі. В докiлля правець потрапляє з випорожненнями, за температури не менше +37°C, відсутності кисню, спори проростають в вегетативні форми.

Важливо відмітити, що вегетативна форма правцевої палички може виробляти екзотоксин, який має 2 фрагменти:

- тетаноспазмін – агресивна фракція токсину, вона складається з двох ланцюгів. Перший ланцюг вражає рухові аксони центральної нервової системи, симпатичну нервову систему, ретикулярну формацію. Другий ланцюг посилює секрецію ацетилхоліну в нервово-м'язових сполученнях і може спричиняти гемоліз еритроцитів;

- тетанолізін – спричиняє гемоліз еритроцитів, має кардіотоксичні властивості.

У споровій формі збудник виявляє досить високу резистентність, у сухому ґрунті, фекаліях та контамінованій поверхні, захищений від світла, зберігається роками. Кип'ятіння руйнує спори через 1-3 год., сухий жар при +115°C – через 20 хв. Звичайні дезінфектанти інактивують спори через 5-24 год.

Під впливом сонячних променів, при нагріванні, лужного середовища, правцевий екзотоксин інактивується. Правцевий ендотоксин має велику отруйну силу, яка по силі дії поступається лише ботулотоксину.

Стійкість. Вегетативна форма збудників правця малостійка до впливу факторів докiлля. Стійкість спор надзвичайно висока. У висушених пробах вони виживають понад 1 року; у запаяних

пробірках, що зберігаються в темному місці за кімнатної температури, – 30 років. Нагрівання до 100°C вбиває їх лише через 1–3 год, за 115°C в сухому стані руйнуються через 20 хв, 5%-ний розчин фенолу вбиває збудника лише через 10–12 год, 10%-ве хлорне вапно і спиртовий розчин йоду – за 10 хв, 5%-вий розчин формаліну – лише через 24 год. Тетаноспазмін є протеїном, ось чому він термолабільний: при 68°C інактивується через 5 хв, під впливом 3%-вого формальдегіду перетворюється в токсод.

**Епізоотологія.** Збудник правця широко поширений у природі, належить до категорії повсюдних мікроорганізмів. Хвороба належить до сапронозів, особливим середовищем для нього є ґрунти, де проходять різні процеси гниття. Парники, городи, чорноземи, природні добрива, земля на тваринницьких фермах можуть мати збудника. Він широко поширений в природі. Паличка правця є нешкідливим мешканцем кишківника багатьох домашніх тварин. У кишківнику тварин, іноді і людини із спор утворюються вегетативні форми. Патогенних властивостей вони можуть не проявляти. А, потрапивши до ґрунту з фекаліями, вегетативні форми знову перетворюються на спори.

Людина та тварини заражаються контактно, шлях – рановий. Хвороба розвивається в разі потрапляння вегетативних форм або спор в забруднену землею рану. Для зараження сприятливим фактором є ходіння босоніж (хвороба босих ніг). Виникати захворювання може при травмах, подряпинах, якщо ушкоджується шкіра без контакту з ґрунтом (укуси диких тварин, побутові травми, подряпини), спори часто потрапляють на кущі та дерева, на одяг. Потрапляння збудника



можливе при опіках, глибоких ранах, електротравмах, обмороженнях, родах в нестерильних умовах, у людей при дорожньо-транспортних пригодах, екстремальних видах туризму. Захворювання від хворої тварини та людини не передається, спори іноді можуть потрапляти в рани, не перетворюватися у вегетативні форми через несприятливі для спор умови. Холоднокровні тварини, собаки, на правець не хворіють, птиця рідко хворіє.

Захворювання часто реєструється в період підвищеної сільськогосподарської активності у квітні-жовтні. Тварини можуть захворіти на правець після хірургічних втручань при недотриманні санітарних правил асептики.

До правця дуже чутливі коні, миші, морські свинки. Велика рогата худоба, дрібна рогата худоба, кози, свині хворіють рідше. Найстійкішими до захворювання є коти та собаки. Молоді тварини всіх видів дуже чутливі, дорослі менш чутливі, холоднокровні та птиця взагалі нечутливі. Епідеміологічні особливості передачі у тварин практично такі ж, як у людей. У великої рогатої худоби правець може виникнути при родах у корів, кастрації у бугаїв, у овець при недбалому стриженні та кастрації, у коней правець часто розвивається як хвороба при глибоких уколах цвяхом в ділянці подошви копита, при засічках, заковуванні, забоях та ударах, а особливо при кастрації без дотримання правил асептики.

Отже, зараження сприйнятливих тварин у природних умовах відбувається в результаті попадання спор збудника з ґрунтом, гноєм, брудом тощо в рани. Правець може виникнути під час забруднення кастраційних або операційних ран, пупкової рани у новонароджених,

при наданні допомоги за тяжких родів і прийманні новонароджених за порушення правил асептики й антисептики, за укусів та після всляких хірургічних і технологічних операцій.

Захворювання на правець залежно від умов місцевості має різне розповсюдження серед тварин. У північних країнах воно трапляється рідше, ніж у південних, де захворювання спостерігалось часто серед людей і набувало іноді ензоотичного характеру серед тварин. Ця обставина, ймовірно, пов'язана із ступенем обсіменіння збудником правця ґрунту (та інших субстратів) і можливістю його розмноження на території таких регіонів і місцевостей. Подібно до “проклятих ланів”, що містили збудника сибірки, існують певні місцевості, неблагополучні стосовно правця. Отже, у помірній кліматичній зоні хвороба зустрічається нечасто й у вигляді спорадичних випадків, у тропічних країнах може мати виражений ензоотичний характер.

**Патогенез.** Ушкоджена шкіра, рани, слизові оболонки є вхідними воротами для збудника правця. Колоті рани з глибокими рановими кишнями і некротизованими тканинами, в яких створюються анаеробні умови, є особливо небезпечними, оскільки в цьому випадку виникає симбіоз клостридій з активно поглинаючими кисень гнильними бактеріями, розвивається анаеробіоз і зі спор проростають вегетативні форми, які розмножуються і виділяють екзотоксин. Поширюється екзотоксин трьома шляхами по організму: через кровоносну, лімфатичну системи і за ходом нервових волокон досягає спинного і довгастого мозку, ретикулярної формації, де спричиняє параліч. Уражаються ретикулярні формації і обумовлюють відсутність контролю за рефлексорною діяльністю спинного мозку,

що призводить до виникненні генералізованих клонічних судом у відповідь на будь-яке неспецифічне подразнення центральної нервової системи. Підвищення реактивності симпатичної нервової системи призводить до артеріальної гіпертензії, тахікардії, аритмії. Порушуються функції дихання та кровообігу. Накопичення екзотоксину в довгастому мозку забезпечує низхідний (зверху вниз) характер ураження нервової системи. Розвивається параліч серцевої діяльності або токсичний міокардит. Причиною смерті може бути асфіксія, параліч серцевої діяльності або дихання та розвиток гнійно-септичних ускладнень (пневмонія, сепсис через пролежні). Підвищене функціональне навантаження під час судом може призводити до переломів кісток; патоморфологічні зміни свідчать про те, що в м'язах можуть бути гематоми і, як правило, некроз. Зміни, які розвиваються в клітинах нервової системи при правцеві, мають зворотній характер.

**Клінічні ознаки.** Інкубаційний період залежить від активності токсину, що продукується збудником у вогнищі ураження. Чим більше виробляється токсину в рані, тим коротший інкубаційний період. У середньому за природного зараження тварин він триває від 6–8 днів до 3 тижнів, іноді буває значно коротшим (3 дні) або тягнеться кілька тижнів і навіть місяців. Перебіг захворювання гострий. Вказувалося, наприклад, що у корів, які заразилися правцем під час родів, інкубаційний період захворювання становив 2–14 діб; у козлів і кнурців після кастрації – 8–14 діб.

Першими клінічними ознаками захворювання у всіх тварин є напруженість руху та м'язів (починається з м'язів голови і надалі

розповсюджується на м'язи тулуба, хвоста та кінцівок), обережне жування і ковтання. З розвитком процесу з'являються судомні скорочення окремих груп м'язів, починаючи з м'язів голови (у жуйних), шиї, тулуба, хвоста і кінцівок. Хвора тварина стоїть на одному місці з напруженими, широко розставленими ногами, з витягнутою вперед головою. Вуха стоять (нашорошені), очні щілини звужені і частково прикриті випавшим третім повіком. Ніздрі розширені, рот судомно стиснутий. Хвіст нерухомий, трохи піднятий і часто загнутий в один бік, черево підтягнуте. Хворі на правець тварини дуже чутливі до різних зовнішніх подразників (шум, стукіт, крик, яскраве світло, дотик), що викликають у них посилення нападів судом, під час яких спостерігається сильне потовиділення. Напади судом можуть часом слабшати, у той же час тварини здатні рухатись, але незначні подразники можуть викликати нові напади судом, які з розвитком процесу реєструються все частіше.

Гострий правець у коней здебільшого починається болісними нападами судом. Хвора тварина стоїть на розставлених ногах, з витягнутою головою і шиєю, припіднятим хвостом та розширеними ніздрями. За необхідності переведення тварини, вона рухається важко. Судомне скорочення мускулатури починається з жувальних м'язів, поступово захоплюються м'язи потилиці, вух і потім – тулуба й кінцівок. З'являється стиснуте дихання, яке стає поверхневим і прискореним. Згодом напади судом можуть виникати внаслідок незначних зовнішніх подразників – шум, стукіт, окрик, сонячне світло, доторкання тощо. Будь-який рух тварини супроводжується значним напруженням і втратою рівноваги. Коли розвиваються

клінічні ознаки правця, досить характерним є положення рота (тризм), за якого він судомно стиснутий, а кути губ відтягнуті та припідняті доверху. Тварина значними зусиллями розтискає щелепи або навіть не в змозі це зробити. Внаслідок спазму мускулатури глотки і утрудненого акту ковтання слина накопичується в ротовій порожнині й витікає з кутів рота. Очна щілина звужена, зіниці розширені і значною мірою прикриті випавшим третім повіком; погляд некліпаючий. З розвитком захворювання м'язи шиї, спини, черева, крупа і кінцівок стають твердими. Внаслідок тетанічного скорочення міжреберних м'язів і бронхів надходження повітря в легені утруднене, з цих причин дихання стає прискореним і поверхневим, свистячим; ніздрі лійкоподібно розширені, вздовж реберної дуги утворюється запальний жолоб, черево підтягнуте, слизові оболонки синюшні. Пневмонія, що виникла внаслідок аспірації корму може призвести до смерті тварини. Пульс частий і твердий. Перистальтика сповільнена, кал і сеча виділяються важко (дод. рис. 24).

У жуйних спостерігаються припинення жуйки і тимпанія внаслідок зниження діяльності рубця. Навіть нормальні шуми і подразники (стукіт, доторкання тощо) викликають появу тонічних судом. Дихання напружене, поверхнєве, слизові оболонки синюшні. Тварини стоять з широко розставленими ногами, витягнувши шию і хвіст; рухи скуті (ходульна хода). У хворих спостерігається безперервне потовиділення, свідомість збережена. Температура тіла здебільшого в нормі, але перед смертю підвищується до 42–45°C.

У великої рогатої худоби розвиток захворювання супроводжується судомним скороченням м'язів тіла. Помітно порушується діяльність шлунково-кишкового тракту: перистальтика сповільнена, жуйка відсутня, рубець розширений, сечовиділення і акт дефекації утруднені. Хворі тварини збуджені, однак у великої рогатої худоби рефлекторна збудливість виражена слабо. Спостерігається сильне потіння, особливо під час посилення судом. Хвороба триває від декількох діб до 2–3 тижнів. Летальність досягає 50% і вище.

У овець і кіз спостерігаються судомні скорочення м'язів шиї, скутість рухів, ригідність м'язів тіла. Припиняється жуйка, проявляється тимпанія рубця, напружена хода, напруженість хвоста. Тварини лежать з відкинутою на спину головою (опістотонус) і напружено витягнутими кінцівками, щелепи щільно стиснуті. Тварини гинуть з явищами задухи. Смерть настає через 4–6 діб після появи клінічних ознак. У ягнят хвороба може набувати ознак ензоотичного спалаху, супроводжується гострим ентеритом і профузним проносом. З розвитком захворювання вони повністю втрачають здатність рухатись, настає викривлення хребта і опістотонус (здебільшого в дорослих тварин), при якому голова відкидається назад. За гострого перебігу хвороба триває 6–13 діб, летальність досягає 95–100% (дод. рис. 25, 26, 27, 28, 29).

У свиней правець супроводжується судомним скороченням жуйних м'язів (тризм), напруженістю та скутістю рухів, тривалими судомними скороченнями м'язів шиї і спини, рефлекторною збудливістю тощо.

У собак інкубаційний період триває від 7 до 20 діб, іноді до декількох місяців. Хвороба може перебігати у генералізованій і локальній формах. У першому випадку у процес втягуються всі м'язи, в іншому – окремі групи. Локальна форма хвороби здебільшого закінчується одужанням. За генералізованої форми правця хода утруднена, кінцівки розставлені, хвіст припіднятий, голова й шия втягнуті, шкіра на лобі збирається у складки, очі нерухомі, щелепи стиснуті (тризм), внаслідок чого ковтання утруднене або неможливе. Шум і світло посилюють судоми й напади. Смерть настає від асфіксії або виснаження (дод. рис. 30).

Отже, захворювання в тварин переважно закінчується летально, якщо своєчасно не надається лікувальна допомога. Смерть настає здебільшого через 3–6 діб після появи перших клінічних ознак. У разі одужання клінічні ознаки хвороби слабшають через 2 тижні і зникають через 4–6 тижнів, але ще протягом тривалого часу залишається скутість рухів. Без надання лікувальної допомоги одужання захворілих на правець тварин спостерігається дуже рідко.

**Патолого-анатомічні зміни.** 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.

**Діагностика.** Діагноз на правець установлюють на підставі клінічних ознак, патологоанатомічних змін, епізоотологічних даних і результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика правця включає мікроскопічне, бактеріологічне та біологічне дослідження патологічного матеріалу.

Для дослідження в лабораторію направляють рановий ексудат, шматки ураженої тканини, які відбирають з глибини ран, а також печінки і селезінки, кров. Матеріал для дослідження направляють не пізніше 4 год. після загибелі тварин. В теплу пору року його консервують 30% стерильним водним розчином гліцерину. Лабораторні дослідження проводять з метою виявлення токсину або виділення чистої культури збудника. Кожну пробу матеріалу масою 5–10 г, у тому числі і згорнуту кров, розтирають у ступці з піском і подвійною кількістю фізіологічного розчину з дотриманням умов стерильності. З них роблять посів на середовще Кітта-Тароцці. Кожну пробу засівають у 2 пробірки, одну з яких прогрівають за температури +80°C протягом 1 год. Посіви інкубують при +37–38°C. За наявності росту збудника відбувається помутніння середовища з незначним газоутворенням, з наступним (через 48–72 год) прояснінням бульйону і утворенням осаду на дні пробірки.

Культура *Clostridium tetani* має характерний запах паленого рогу. В мазках з культур виявляють тонкі грампозитивні палички з круглими спорами, які розміщені переважно термінально. В культурах 4–5-добового росту виявляють наявність токсину шляхом введення білим мишам або морським свинкам, як і за визначення наявності токсину в патологічному матеріалі. За необхідності чисту культуру отримують дробовим висівом на кров'яний агар в чашках Петрі.



Для виявлення правцевого токсину в лабораторії проводять підшкірне зараження фільтратом із патологічного матеріалу 2-3 білих мишей або морських свинок. При позитивному діагнозі на правець та наявності токсину у заражених тварин через 48-96 год розвиваються характерні для правця клінічні ознаки.

Діагноз на правець вважають установленим при отриманні одного з таких показників;

- у разі виявлення правцевого токсину в досліджуваному матеріалі без виділення культури;

- виділення з патологічного матеріалу культури *Cl. tetani* і загибелі хоча б однієї зараженої морської свинки з типовою для цієї хвороби патологоанатомічною картиною і виділення з її органів культури збудника.

Діагноз на правець ґрунтується на підставі типових клінічних ознак хвороби, до лабораторних досліджень вдаються лише у виняткових випадках. Прогноз при захворюванні залежить від тривалості інкубаційного періоду, доведено, що чим він коротший, тим тяжчий перебіг захворювання. З типових симптомів найбільше значення мають тризм, пітливість і підвищення рефлексорної збудливості.

Диференціальний діагноз передбачає необхідність виключення сказу, ботулізму, отруєння стрихніном, м'язового ревматизму, менінгіту та ін.

Для сказу характерна агресивність хворої тварини, паралічі нижньої щелепи і кінцівок. Для ботулізму властиві прогресуюча слабкість, порушення іннервації м'язів, особливо бульбарний (що

належить до довгастого мозку) параліч: параліч жувального і ковтального апаратів. Спостерігається параліч язика і нижньої щелепи. За отруєння стрихніном судоми нагадують такі за правця, але в проміжках між судомами м'язова ригідність повністю відсутня, спостерігають також сильне розширення зіниць. При м'язевому ревматизмі у хворих тварин не спостерігається рефлекторного збудження, м'язи дуже напружені й болісні. Для менінгіту характерні параліч і загальне пригнічення, тризму не буває. Для пасовищної тетанії – короткочасність ознак і захворювання тварин одразу ж після вигону на пасовище. За ревматизму і пододерматиту виражені ознаки запалення м'язів і основи шкіри копита, відсутня рефлекторна збудливість. Інші хвороби диференціюють на підставі аналізу умов годівлі і утримання тварин, їх фізіологічного стану.

**Лікування.** Хворих тварин ізолюють і ретельно оглядають рани. Абсцеси розкривають, видаляють некротизовані тканини і рану промивають антисептичними розчинами (5%-вим спиртовим розчином йоду, 3%-вим фенолом, розчином калію перманганату (1:1000) тощо). Якщо виникнення правця пов'язане із забрудненням рани після обрізання хвостів у овець або процес локалізований у мошонці (після кастрації), повністю видаляють уражені ділянки і нову рану обробляють антисептичними препаратами.

Лікування тварин проводять таким чином, що в першу чергу необхідно нейтралізувати вільно циркулюючий токсин введенням підшкірно або внутрішньовенно антитоксичної сироватки в дозі 80 тис. АО великим тваринам, 40 тис. АО дрібним та молодим до повного видужання.

Ефективність лікування сироваткою підвищується, якщо одночасно з нею застосовують протимікробні і медикаментозні симптоматичні засоби. Рекомендуються антибіотики – пеніцилін, стрептоміцин, тетрациклін, хлорамфенікол (у загальноприйнятих дозах), які діють на вегетативні форми *Clostridium tetani* і секундарну мікрофлору.

Хірургічна обробка рани із застосуванням різних сульфаніламідних препаратів та антибіотиків.

Створення умов щодо запобігання дії зовнішніх подразників (тиша, затемнені приміщення тощо).

**Імунітет та біопрепарати.** 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.

**Заходи з профілактики та боротьби.** Профілактика правця передбачає запобігання травматизму та дотримання вимог асептики й антисептики під час хірургічних операцій, різних ін'єкцій. При ранах, засічках, тяжких родах вводять антитоксичну сироватку з одночасним застосуванням правцевого анатоксину. В господарствах та пунктах, неблагополучних на правець слід згідно із законодавством про ветеринарну медицину регулярно проводити вакцинацію (імунізацію) всіх сприйнятливих тварин концентрованим правцевим анатоксином.

Обов'язковими є планові профілактичні щеплення проти правця на кінних заводах.

З метою проведення дезінфекції при виникненні правця або заносу інфекції на підприємства застосовують 3%-вий розчин формаліну, 5%-вий розчин карболової кислоти, 5%-вий креоліну, 10%-вий розчин хлорного вапна.

Керівники господарства та власники худоби з метою запобігання захворюванню на правець зобов'язані:

- суворо виконувати ветеринарно-санітарні правила та технологічні вимоги щодо розміщення, догляду, годівлі, випасу та водопою тварин;

- не допускати вимушеного забою тварин без дозволу лікаря ветеринарної медицини;

- своєчасно систематично здійснювати дезінфекцію приміщень, робити дератизацію, знищувати комах та кровосисних комах;

- знищувати на пасовищах колючу рослинність;

- проводити осушення заболочених місць, меліорацію сінокосів;

- обладнувати для тварин чисті водопої, не допускати напування тварин із підозрюваних джерел, заражених збудником захворювання;

- скотомогильники та інші місця закопування трупів загиблих тварин утримувати в належному стані;

- спеціалісти ветеринарної медицини зобов'язані здійснювати постійний контроль за епізоотичним станом господарства та клінічним станом тварин, а при підозрі на захворювання на правець, негайно повідомляти головного лікаря, державного інспектора ветеринарної медицини району, дотримуватись правил

знешкодження трупів та здійснювати контроль за санітарним станом пасовищ, водоймищ, скотомогильників.

Найкращий метод знешкодження трупів – спалювання. Трупи знешкоджують разом зі шкірою. Продукти забою від здорових тварин та їх туші, що були в контакті з продуктами від хворих тварин, спалюють, ґрунт на місці загибелі, вимушеного забою або розтину трупа тварини обпалюють, тоді зрошують розчином хлорного вапна з вмістом активного хлору не менше 5% із розрахунку 10 л на 1 м<sup>2</sup>. Після чого ґрунт перекопують на глибину 25 см, змішуючи його із сухим хлорним вапном, що містить не менше 25% активного хлору, із розрахунку 1 частина хлорного вапна на 3 частини ґрунту.

Гній спалюють, дезінфікують сухим хлорним вапном із розрахунку 1 частина хлорного вапна на 3 частини гноївки.

**Правець у людини.** Правець – це інфекція, спричинена бактерією під назвою *Clostridium tetani*. Спори правцевої бактерії є всюди в навколишньому середовищі, включаючи ґрунт, пил і гній. Спори перетворюються на бактерії, коли потрапляють в організм. На відміну від інших захворювань, яким можна запобігти вакцинацією, правець не передається від людини до людини.

Спори можуть потрапити в організм людини через пошкоджену шкіру, як правило, через травми (дод. рис. 31).

Бактерії правця частіше інфікують певні розриви шкіри. До них належать:

- рани, забруднені брудом, фекаліями або слиною;
- колоті рани (рани, спричинені предметом, таким як цвях або голка, що проколює шкіру);

- опіки;
- розчавлення (пошкодження частини тіла внаслідок тиску іншим предметом або затискання між двома важкими предметами);
- травми з мертвими тканинами.

Люди часто називають правець «запорною щелепою», оскільки однією з найпоширеніших ознак цієї інфекції є напруження м'язів щелепи. Зараження правцем може призвести до серйозних проблем зі здоров'ям, у тому числі до неможливості відкрити рот, утруднення ковтання та дихання.

Вакцинація та якісний догляд за ранами важливі для запобігання зараженню правцем. Лікарі також можуть використовувати ліки для профілактики правця, якщо хтось серйозно травмований і не отримав щеплення від правця. Негайний і якісний догляд за ранами також може допомогти запобігти інфекції.

Потрібно надавати першу допомогу навіть при незначних, неінфікованих пошкодженнях шкіри, таким як пухирі, подряпини або будь-які інші.

Часто мийте руки з милом або використовуйте спиртовмісні засоби для очищення рук, якщо помити їх неможливо.

### **Питання для перевірки знань:**

1. Збудник правця та його характеристика.
2. Які тварини сприйнятливі до правця?
3. Шляхи зараження тварин збудником правця.
4. Патогенез правця.
5. Клінічні ознаки правця у різних видів тварин.

6. Патолого-анатомічні зміни при правці у тварин.
7. Як встановити діагноз на правець у тварин?
8. Диференційний діагноз при правці.
9. Лікування при правці тварин.
10. Які ви знаєте вакцини для профілактики правця у тварин?
11. Профілактика правця у тварин.
12. Правець у людини: шляхи зараження та основні симптоми хвороби.

## ЗЛОЯКІСНИЙ НАБРЯК

**Злоякісний набряк** (*Oedema malignum*, *Septicaemia gangrenosa*) або газова гангрена – неконтагіозна гостра ранова й ендогенна полімікробна токсикоінфекція всіх видів тварин і людини, яка характеризується швидким розвитком запальних набряків м'яких тканин, утворенням у них газів, змертвінням уражених тканин, некрозом, загальною інтоксикацією організму та дуже високою летальністю. Хвороба відома з давніх часів, реєструється в різних країнах світу. Хвороба уражає і людину.

**Історична довідка.** Поява у тварин після поранення крепітуючих набряків відома з давніх давен. В 1877 році інфекційну природу захворювання встановили Луї Пастер і Жуберт, вони вперше виділили з трупа корови септичний вібріон – *Vibrion septiquae*. Р. Кох і Гафкі детально вивчили цю хворобу в експерименті і назвали її «злоякісним набряком», збудника – *V. oedematiens maligni*. Було з'ясовано пізніше етіологічне значення інших анаеробів – *Cl. perfringens*, якого відкрили і описали в 1892 р. Уелч і Неттал, та *Cl. hystolyticum*, виділеного в 1916 р. Вайнергом і Сегеном, які в асоціації зумовлюють характерний симптомокомплекс цієї хвороби.

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

**Етіологія.** Злоякісний набряк, як захворювання, викликають деякі анаеробні мікроорганізмів, чи їх асоціації *Cl. perfringens* (60-



80%), *Cl. novyi* (20-30%), *Cl. septicum* (10-20%), *Cl. hystolyticum* (10-20%), *Cl. sordelii*, *Cl. chauvoci*, *Cl. sporogenes*. В травмованих тканинах велика наявність стафілококів, стрептококів, кишкової палички, протея та анаеробних патогенних мікроорганізмів сприяють бурхливому перебігу патологічного процесу. Знаходяться клостридії в організмі тварин в сапрофітному стані, патогенні клостридії поширені в навколишньому середовищі. Дуже стійкі в природних умовах завдяки властивостям спороутворення. Більшість із них мають форму ланцюжків та паличок, поліморфні, в молодих культурах грампозитивні, рухливі, у зовнішньому середовищі утворюють овальні спори. В молодих культурах за Грамом забарвлюються позитивно, в живому організмі та свіжовиділених культурах утворюють овальні спори, вони дуже стійкі до впливу різних фізико-хімічних факторів, можуть роками зберігатись в водоймах та ґрунті. Капсули утворює лише тільки *Cl. perfringens*.

В набряковій рідині та крові при виділенні у патологічному матеріалі, клостридії виявляються рідко, мають вигляд поодиноких або парних паличок. З поверхні ураженої печінки у препаратах-відбитках та у виділеній культурі клостридії мають вигляд довгих ланцюжків та ниток, особливо *Cl. septicum*. За винятком *Cl. perfringens*, який утворює в організмі капсули, збудники злякисного набряку рухливі.

Клостридії анаероби, культивуються в анаеробних умовах, за температури 37-38°C, рН=7,4. Ріст на бульйоні Мартена з сироваткою, а також на середовищі Кітта-Тароці супроводжується помутнінням середовища й газоутворенням у перші 15-24 год.

культивування з наступним випаданням осаду. Клостридії на глюкозо-кров'яному агарі Цейслера формують різні колонії.

*Cl. septicum* – безбарвні, круглі, з нерівними краями й непостійним гемолізом, *Cl. perfringens* – сірі, зеленуваті за доступу повітря, округлі із зоною непрозорого гемолізу. *Cl. novyi* – вуалеподібні з ніжними відростками, оточені зоною гемолізу. Клостридії продукують сильнодіючі екзотоксини, які мають летальні, некротичні, гемолітичні та протеолітичні властивості. В живому організмі і на рідких живильних середовищах клостридії утворюють токсини, до складу яких входять дуже активні компоненти – альфа-токсин (фермент дезоксирибонуклеази), летальний, некротичний та гемолітичний фактор, гама-токсин (фермент гіалуронідази), дельта-токсин – гемоліз, що зумовлює лізис еритроцитів барана, коня, людини.

**Епізоотологія.** До злоякісного набряку сприйнятливі всі види свійських тварин, особливо вівці та коні, менш чутливі велика рогата худоба й свині.

Зареєстровані випадки захворювання на злоякісний набряк у норок, моржів, курей, лебедів, черепах.

У давній спеціальній літературі є цікаве повідомлення про загибель китів, зумовлену анаеробною інфекцією. За свідченнями авторів норвезькі рибалки стріляли в китів зараженими стрілами, а потім чекали протягом 1–2 днів розвитку захворювання, після чого ослаблених тварин добивали гарпунами. Виділений із м'яса таких китів мікроб за своїми властивостями виявився близьким до *Clostridium septicum*.

Джерелом збудника хвороби є здорові тварини, у кишках яких клостридії перебувають як умовно патогенні мікроорганізми, виділяючи з фекаліями збудника і контамінують землю, підстилку, гній, різні предмети (дод. рис. 32, 33, 34).

Злоякісний набряк виникає при контамінації клостридіями травмованих шкіри, тканини, слизових оболонок, гематом, тромбів різного характеру, сильних запальних процесів тоді, коли буває недостатнє надходження до тканин кисню в результаті нестачі кровообігу, застійних реакціях в пошкоджених тканинах внаслідок розвитку запального процесу. Хвороба виникає також після операційних втручань, тяжких родах та рододопомозі, щеплень, стриженні овець, втрати крові, анеміях, шоківому стані, як ендогенна інфекція при виснаженні, слабкому імунітеті у різного виду тварин.

Виникненню хвороби сприяє порушення цілісності шкіри і слизових оболонок із наступним забрудненням ушкоджених ділянок патогенними клостридіями, які широко розповсюджені в довкіллі. Найбільш сприятливі для розвитку мікробів рвані рани з роздавленими і змертвілими тканинами (ворота інфекції), особливо ділянки тіла, багаті на м'язову й сполучну тканини. Все вказує на те, що злоякісний набряк являє собою виражену ранову інфекцію, яка розвивається у процесі проникнення збудників у глибокі шари підшкірної або підслизової сполучної тканини внаслідок порушення цілісності шкіри і слизових оболонок. У такому разі для розвитку збудників злоякісного набряку створюються сприятливі умови, оскільки глибоке руйнування тканин, яке супроводжується процесами розкладання і гнильним розпадом, сприяє розмноженню

анаеробних мікроорганізмів. Особливо небезпечним є інфікування глибоких ран м'язової тканини, яка є сприятливим середовищем для розмноження збудників злякисного набряку. У тих випадках, коли інфекційний матеріал потрапляє на поверхневі незначно ушкоджені ділянки шкіри, на гранулюючі поверхні ран або безпосередньо у кров'яне русло, розмноження збудників не відбувається внаслідок контакту збудника захворювання з киснем.

Злякисний набряк виникає частіше в теплу пору року – влітку. Але інколи перебігає спорадично, ензоотично в будь-яку пору року. Локалізованим патологічний процес може бути рановим, злякисний набряк післяродовий, злякисний набряк сичуга ягнят, голови у баранів.

**Патогенез.** Потрапивши в рану, пошкоджені тканини, збудник швидко проникає в рани і розмножується в органах і тканинах, при цьому відбувається продукування екзотоксину, який зумовлює розщеплення глікогену м'язів з виділенням газу, що призводить до утворення запальних набряків, тяжкої інтоксикації організму, порушення серцевої діяльності та швидкої загибелі тварини. У тканинах, особливо в сполучній та м'язовій, відбуваються складні деструктивні процеси, пригнічується фагоцитарна активність лейкоцитів і макрофагів, уражується нервова система, порушується діяльність серця й дихального центру, що призводить до смерті тварин.

Ускладнюють й прискорюють перебіг хвороби низька резистентність організму, переохолодження або перегрівання,

несвоєчасне надання кваліфікованої допомоги травмованим тваринам.

Суттєве значення в патогенезі захворювання має вторинна мікрофлора: непатогенні клостридії, стафілококи та інші бактерії. Характер патологічного процесу значною мірою залежить від характеристики асоційованих мікробів. Встановлений потенціальний характер дії токсинів патогенних анаеробів різних видів.

**Клінічні ознаки.** Симптомокомплекс і перебіг захворювання залежать від резистентності організму тварини, характеру та локалізації уражень (ран), від виду й токсигенності збудників, їх асоціацій та виду тварин. Інкубаційний період триває від декількох годин до кількох днів. Найбільш тривалий інкубаційний період реєструють за інфікування спорами *Clostridium novyi*. Гострий перебіг захворювання спостерігається здебільшого в овець і коней.

Анаеробні мікроби активно розмножуються у рваних ранах з роздавленими і змертвілими тканинами й наявністю згустків крові. Під час ураження ділянок тіла зі значною кількістю м'язів і сполучної тканини хвороба розвивається швидше. Хворі тварини стають пригніченими, відмовляються від корму, у них прискорюється пульс, спостерігається утруднене дихання і ціаноз слизових оболонок. Температура тіла переважно підвищена, але може залишатись нормальною, перед смертю знижується. Через декілька годин від початку захворювання під час пальпації виявляють яскраво виражену крепітацію, за винятком випадків, коли збудником є *Clostridium novyi*.

Тканини в ділянці ураження набрякли, здебільшого мають зеленуватий колір з жовтим відтінком і втрачають свою структуру. З

рани або розрізу витікає піниста рідина жовтуватого чи брунатно-червоного кольору, залежно від властивостей збудника і супутньої мікрофлори.

У коней, злякисний набряк виникає частіше після кастрації, у овець після стриження, укорочення хвостів та окотів. Хвороба починається з підвищення температури тіла до 42°C, болючості ран та травмованих тканин, інкубаційний період триває 12-14 год. В місцях з глибокими розвинутими травмами, в підшкірній клітковині і м'язах утворюються великі запальні набряки, спочатку вони крепітуючі, болючі та гарячі, а пізніше холодні й неболючі. Шкіра навколо рани темніє і частково некротизується. Хвора тварина пригнічена, слизові оболонки ціанотичні, пульс прискорений і слабкий, температура тіла буває підвищена, а іноді в нормі. Виділяється із піхви та матки смердюча рідина бурого кольору. Волосяний покрив випадає, шкіра має синюшний колір. Прогноз для коней дуже обережний. Тварини пригнічені, лежать, пульс та дихання прискорені. Виділяється із ран ексудат із специфічним неприємним запахом. Вівці гинуть протягом 24-72 год, коні 12-60.

У великої рогатої худоби хвороба триває 48-84 год, інкубаційний період – 1-5 днів. Починається хвороба після родів, патологічний процес починається з набряку зовнішніх статевих органів, у хворих тварин живіт підтягнутий, спина зігнута, зі статевих органів виділяється смердюча рідина, тварина відмовляється від корму та припиняється молоковіддача. На крупі і стегнах утворюються значні набряки. Волосяний покрив випадає, шкіра має синюшний колір. Загальний стан хворої тварини дуже пригнічений,

хвора тварина стоїть із зігнутою спиною і сильно натужується (дод. рис. 35, 36). Прогноз захворювання несприятливий. Видужання буває дуже рідко. Хворі тварини гинуть.

Злоякісний набряк у свиней виникає переважно при отриманні травм, шкіряних пошкоджень, кастрації, щеплень. Розвивається дуже швидко геморагічно-серозна інфільтрація тканин, окремих м'язів, запалення шлунку і хвороба має гострий перебіг. Прогноз несприятливий. Загибель тварин настає упродовж 2-3 діб.

У овець злоякісний набряк майже завжди пов'язаний з ускладненнями після тяжких окотів, невдалої кастрації, із стриженням, укусами приотарних собак, укороченням хвостів. На місці ураження утворюється крєпїтуєчий набряк, спочатку гарячий, болючий, яскраво-червоного кольору, а потім холодний і безболїсний. Із рани витїкає брудна рїдина з неприємним запахом. За ураження родових шляхів спостерїгається почервонїння і набряк пїхви, гнїйні видїлення, поширення набряку на вим'я, стегна, крижі. Перебіг хвороби гострий і закїнчується летально.

Характерними ознаками злоякісного набряку сичуга ягнят є: пригнїчення, відмова від корму, відсутність жуйки, здуття черева, розлади травлення, порушення функції центральної нервової системи. Хвороба триває від декїлькох годин до 1–2 діб.

За злоякісного набряку голови у баранів основною ознакою є припухання голови. В окремих випадках набряк переходить на дїлянку шиї, пїдгруддя і переднїх кїнцївок.

**Патолого-анатомїчні змїни** залежать від мїсця локалїзацїї вогнища інфекцїї. Найбїльш характернї змїни локалїзуються в

уражених органах або ділянках тіла. Трупні здебільшого здуті і швидко розкладаються. На місці первинного ураження тканини рясно просочені інфільтратом різного відтінку. Під час розрізу з набряклої ділянки витікає серозна або серозно-геморагічна рідина.

Після загибелі тварин трупне розкладання протікає швидко. Трупні тварин сильно здуті. Шкіра тварин брудно-вишневого, сіро-зеленого кольору, із ран та статевих органів витікають смердючі виділення. Підшкірна і м'язова клітковина насичені червоно-жовтою рідиною з пухирцями газу, легко розриваються.

При розрізі уражених ділянок м'язів виділяється геморагічно-серозна, драглиста рідина, кров недостатньо згорнута, темна. Крововиливи в лімфатичних вузлах, у грудній і черевній порожнинах та навколосерцевій сорочці наявність геморагічного ексудату, набряк та запалення легень, дегенерація м'язів серця, печінки. Нирки, селезінка наповнені кров'ю, з множинними крововиливами під серозну оболонку. Відмічаються некротичні ураження матки, м'язів, вони бувають кашкоподібними, смердючими. Сичуг у ягнят буває ураженим, потовщеним, слизова оболонка з некротичними ураженнями та множинними крововиливами. Прилеглі м'язи в'ялі, інфільтровані, кров темна. Зміни у внутрішніх органах не постійні і не характерні. Печінка в'яла, гнильна, з осередками жирової дегенерації, пронизана пухирцями газу. Легені набряклі, темно-червоного кольору. М'язи серця дегенеровані, в'ялі, пронизані пухирцями газу. Патолого-анатомічні зміни бувають більш вираженими при злоякісному набряку, викликаному асоціацією анаеробних і аеробних мікроорганізмів (дод. рис. 37, 38).



За злякисного набряку сичуга ягнят спостерігається значне збільшення сичуга, потовщення його стінок і крепітація за рахунок інфільтрації та наявності численних пухирців газу. Слизова геморагічно запалена, місцями є вогнища крововиливів і некрозу. Вміст переважно рідкої консистенції з домішкою шерсті, решток корму, ґрунту, часто виявляють фітопілобозоари різних розмірів і форми.

**Діагноз** встановлюють на основі анамнезу, клінічних спостережень, даних патолого-анатомічного розтину, лабораторних досліджень ексудату, шматочків паренхіматозних органів, уражених м'язів та статевих органів, здійснюють ідентифікацію виділених культур клостридій і асоційованих патогенних мікроорганізмів.

Так, при дослідженнях патологічного матеріалу від трупів овець обов'язково відбирають відрізок ураженої тонкої кишки й сичуга для дослідження на брадзот і ентеротоксемію. Вивчають морфологію мікробів, спор, капсул. У посівах на живильні середовища на Кітта-Тароці виявляють сильне помутніння, з газо- та спороутворенням. Біопробу ставлять на лабораторних тваринах, морських свинках, яким в ділянці черевних м'язів підшкірно вводять по 0,5 – 1,0 мл 10% суспензії патологічного матеріалу, за наявності збудників злякисного набряку вони гинуть впродовж 16-48 год. В лабораторії під час мікроскопічного, бактеріологічного дослідження матеріалу визначають наявність збудника.

Діагноз на злякисний набряк вважають установленим при отриманні одного з таких показників: виділення з патологічного матеріалу культури з властивостями, характерними для одного із

збудників цього захворювання і загибель хоча б однієї із двох морських свинок, заражених патологічним матеріалом або отриманою культурою, з типовою патолого-анатомічною картиною та виділенням з органів культури збудника; загибель хоча б однієї морської свинки із двох заражених патологічним матеріалом за наявності в неї типових для цієї хвороби патолого-анатомічних змін і виділення з її органів чистої культури збудників.

На розтині трупів загиблих лабораторних тварин виявляють патологічні зміни, що є характерними для того чи іншого збудника хвороби. За наявності збудників злоякісного набряку морські свинки гинуть впродовж перших 16-48 год. після зараження. У разі інфекції *Cl. septicum* у набряку виявляють серозно-кров'янисту рідину з пухирцями газу, *Cl. oedematiens* – безбарвний драглистий склоподібний набряк, *Cl. hystolyticum* – розплавлення м'язової тканини й перетворення її на криваву кашку. При дослідженні в мікроскопічних препаратах на поверхні печінки збудники злоякісного набряку виявляються у вигляді довгих ланцюжків, що є диференційною ознакою від бацил емкару, які лежать окремими паличками. Для виключення наявності аеробів проводять посіви на середовище Кітта-Тароцці, МПБ і МПА. Посіви роблять з геморагічного ексудату і паренхіматозних органів загиблих морських свинок.

Диференціальний діагноз. Необхідно виключити сибірку, емфізематозний карбункул, коліентеротоксемію.

Для сибірки характерні відсутність ушкоджень шкірного покриву і переважно миттєвий перебіг захворювання, враховують

незгорнуту кров, септичну селезінку у разі проведення розтину. Враховують те, що карбункули в цьому випадку не крепітують, гарячі, болючі, тістуваті. Проводять бактеріологічне дослідження (специфічні методи фарбування на капсулу, характерний ріст на живильних середовищах тощо) й серологічне дослідження.

Для емкару характерне переважне захворювання тварин від 3 міс. до 4 років, відсутність зв'язку захворювання з родами, проведеними травматичними втручаннями або травматичними ушкодженнями шкірного покриву. Емкар виникає переважно в пасовищний період, за злякисного набряку сезонність відсутня. Уражується переважно велика рогата худоба і рідко вівці. За емкару відсутній будь-який зв'язок набряків з ушкодженням шкіри. Під час лабораторного підтвердження діагнозу слід враховувати, що за морфологічними, культурально-біохімічними і антигенними властивостями один з найбільш розповсюджених за злякисного набряку мікробів *Clostridium septicum* дуже близький антигенно за морфологічними і культуральними властивостями до *Clostridium chauvoei*.

Коліентеротоксемія реєструється у поросят переважно за 10 днів до відлучення і 10–14 днів після. На розтині спостерігають набряк повік, підшкірної клітковини біля основи вух і лоба, брижі. Вирішальне значення в диференціації від сибірки, емкару, коліентеротоксемії будуть мати результати бактеріологічного дослідження.

**Лікування.** Хворих тварин на злякисний набряк ізолюють і лікують в спеціально відведених місцях, ізоляторах, дотримуючись

правил особистої гігієни. Для лікування доцільно використовувати антибіотики широкого спектру дії, сульфаніламідні препарати, серцеві засоби.

Особливу увагу приділяють регулярному введенню великих доз сульфаніламідів і антибіотиків (байтрил, кламоксил, енроксил тощо) з одночасним застосуванням симптоматичних засобів лікування.

Оперативним шляхом забезпечують аерацію уражених тканин. Обробляють тканини 2-3%-ними розчинами перекисі водню, калію перманганату, іноді роблять поздовжні розрізи з видаленням некротизованих тканин та ділянок уражених тканин і м'язів. Рани після маніпуляцій присипають йодоформом, антибактеріальними присипками при одночасному застосуванні антибіотиків широкого спектру дії з пролонгованим ефектом. Вводять внутрішньовенно розчин глюкози, кальцію хлориду та ін. 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 розчинами перекисі водню або перманганату калію. Але, зважаючи на особливості перебігу інфекційного процесу лікування хворих тварин часто буває неефективним, відновлення продуктивності не настає, тому їх часто вибраковують.

**Імунітет та біопрепарати.** Імунітет нестерильний. В Україні для профілактики злякисного набряку запропоновані асоційовані вакцини: некросан – проти некробактеріозу, некротичного гепатиту, злякисного набряку, інфекційної (анаеробної) ентеротоксемії тварин,

асоційована інактивована концентрована; асоційована концентрована інактивована вакцина проти брадзоту, злоякісного набряку, некротичного гепатиту, дизентерії ягнят і анаеробної ентеротоксемії овець.

**Профілактика та заходи боротьби.** Мають бути спрямовані насамперед на оберігання тварин від травм. При лікувально-профілактичних та інших обробках тварин, наданні акушерської допомоги, обробки ран необхідно суворо дотримуватись правил асептики й антисептики. Здійснювати заходи, спрямовані на зменшення травматизації тварин, своєчасну антисептичну обробку ран. З метою недопущення виникнення захворювання на клостридіози у тварин необхідно проводити в стаціонарно неблагополучних пунктах профілактичні щеплення маточного поголів'я асоційованою інактивованою вакциною проти брадзоту, злоякісного набряку, некротичного гепатиту, анаеробної дезінтерії ягнят і ентеротоксемії овець. В таких випадках використовують вакцину «Некросан» проти некробактеріозу, злоякісного набряку, некротичного гепатиту й анаеробної ентеротоксемії тварин. Хворих тварин забороняється забивати, а трупи тварин, які загинули від злоякісного набряку не рекомендується розтинати. Велике значення в профілактиці захворювання має рівень санітарно-гігієнічних умов утримання тварин на фермах, в господарстві, у родильних відділеннях, приміщеннях, таборах і на пасовищах. Систематична дезінфекція приміщень та інших об'єктів навколишнього середовища з урахуванням контамінації їх споровою мікрофлорою. Для дезінфекції тваринницьких приміщень застосовують 3%-вий гарячий

розчин їдкого натру або 20%-ву суспензію свіжогашеного вапна, 2%-вий розчин формаліну. Спецодяг, відра, щітки та інші предмети занурюють у 1%-й активований розчин хлораміну або 4%-вий розчин формальдегіду на 4 год. Гній спалюють, гноївку дезінфікують сухим хлорним вапном із розрахунку 1 частина хлорного вапна на 3 частини гноївки. Трупні загиблих тварин знешкоджують спалюванням.

### **Питання для перевірки знань:**

1. Збудники злукісного набряку та їх характеристика.
2. Які тварини сприйнятливі до злукісного набряку?
3. Шляхи зараження тварин збудниками злукісного набряку.
4. Клінічні ознаки злукісного набряку у тварин.
5. Як встановити діагноз на злукісний набряк у тварин?
6. Лікування злукісного набряку.
7. Профілактика та заходи боротьби при злукісному набряку.

## ЗАХОДИ З ОХОРОНИ ТА ОЗДОРОВЛЕННЯ ҐРУНТУ

Під поняттям ґрунт розуміють поверхневий шар земної кори (суші), який характеризується родючістю. Це той шар на якому розвивається рослинний і тваринний світ, людська діяльність. Ґрунт – основний компонент наземних екосистем, що утворився протягом геологічних епох в результаті постійної взаємодії біотичних і абіотичних факторів.

Санітарна охорона ґрунтів – це система законодавчих, організаційних і санітарно-технічних заходів, спрямованих на запобігання забрудненню його нечистотами, промисловими і побутовими стічними водами, твердими відходами (сміттям житлових будинків і установ, відходами промислових підприємств і підприємств громадського харчування тощо). Сміття, гній, нечистоти і стічні води при неправильному знешкоджуванні їх загнивають, можуть потрапляти з ґрунту в джерела водопостачання і бути середовищем для розвитку або збереження збудників шлунково-кишкових захворювань і гельмінтозів. Враховуючи той факт, що все більше земель нашої держави є забрудненими різного роду відходами, в тому числі й небезпечними для довкілля, постає питання належної еколого-правової охорони ґрунтів. Так в першу чергу, особливого правового регулювання та охорони потребують ґрунти під сміттєзвалищами, як ті, що перебувають під постійною негативною дією забруднюючих речовин. Виходячи з цього, наразі, ми маємо не лише деградовані ґрунти під самими сміттєзвалищами, а й забруднені навколо них підземні води. Забруднення ґрунтового

покриву на полігонах, зберігання і захоронення твердих і шкідливих відходів пов'язане із засвоєнням ґрунтами забруднюючих речовин, які мігрують від цих джерел у латеральному і вертикальному напрямках. Ґрунтові речовини і мікроорганізми спричиняють трансформацію і утворюють високотоксичні сполуки. В забрудненому ґрунті відкладають свої яйця мухи, москїти, гедзі, в ньому живуть і розмножуються гризуни, які є переносниками таких інфекцій, як чума, туляремія та ін. Ґрунт поступово звільняється від забруднення завдяки процесам самоочищення, що в ньому відбуваються, але ця здатність ґрунту не безмежна. Самоочищення ґрунту це складний, відносно тривалий біологічний і фізико-хімічний процес, протягом якого органічні речовини перетворюються в мінеральні солі та гумус, а патогенні мікроорганізми відмирають.

Перетворення складних органічних речовин у мінеральні сполуки називають процесом мінералізації. Інтенсивність цього процесу залежить від наявності у ґрунті кисню. В анаеробних умовах переважають процеси гниття. Процес мінералізації білкових речовин називають процесом амоніфікації, в подальшому в результаті нітрифікації і інших процесів утворюються нітрати, сульфати, карбонати, фосфати, тобто речовини, що засвоюються рослинами. Мінералізація білкових речовин має виняткове значення в очищенні ґрунту.

Важливо знати санітарні показники, які характеризують різну ступінь забруднення ґрунту (табл. 1).



**Таблиця 1. Характеристика різної забрудненості ґрунту**

Показник	Ґрунт		
	відносно чистий	помірно забруднений	дуже забруднений
Кількість бактерій в 1 г ґрунту	менше 10000	сотні тисяч	мільйон
Кишкова паличка	одна в 1000 мг	одна в 50 мг	одна в 1-2 мг
Кількість аскарид у 1 кг ґрунту	0-10	10-100	100 і більше

Наявність і ступінь забруднення ґрунту встановлюються працівниками санітарно-епідеміологічних станцій на основі даних хімічних, бактеріологічних і гельмінтологічних досліджень.

Мета санітарної охорони ґрунту полягає у збереженні такого його складу, за яким він не став би чинником передавання небезпечних для людини й тварин захворювань за екологічними ланцюжками (ґрунт – рослина – тварина – людина; ґрунт – повітря – людина), гострих чи хронічних отруєнь екзогенними хімічними речовинами з можливими віддаленими наслідками.

Завданнями охорони ґрунтів є забезпечення збереження та відтворення земельних ресурсів, екологічної цінності природних і набутих якостей земель. Санітарна охорона ґрунтів включає: обґрунтування і забезпечення досягнення раціонального землекористування; захист сільськогосподарських угідь, лісових земель та чагарників від необґрунтованого їх вилучення для інших потреб; захист земель від ерозії, селів, підтоплення, заболочування, вторинного засолення, пересихання, ущільнення, забруднення

відходами виробництва, хімічними та радіоактивними речовинами та від інших несприятливих природних і техногенних процесів; збереження природних водно-болотних угідь; попередження погіршення естетичного стану та екологічної ролі антропогенних ландшафтів; консервацію деградованих і малопродуктивних сільськогосподарських угідь.

Громадяни та юридичні особи несуть цивільну, адміністративну або кримінальну відповідальність відповідно до законодавства за псування сільськогосподарських угідь та інших земель, їх забруднення хімічними та радіоактивними речовинами і стічними водами, засмічення промисловими, побутовими та іншими відходами. Відшкодування збитків власникам землі та землекористувачам здійснюють органи виконавчої влади, органи місцевого самоврядування, громадяни та юридичні особи, які використовують земельні ділянки, а також органи виконавчої влади, органи місцевого самоврядування, громадяни та юридичні особи, діяльність яких обмежує права власників і землекористувачів або погіршує якість земель, розташованих у зоні їх впливу, в тому числі внаслідок хімічного і радіоактивного забруднення території, засмічення промисловими, побутовими та іншими відходами і стічними водами.

Заходи санітарної охорони ґрунту можна поділити на:

- 1) законодавчі, організаційні та адміністративні;
- 2) технологічні, спрямовані на створення безвідходних і маловідходних технологічних схем виробництва, які зменшують або знижують до мінімуму утворення відходів, а також поліпшують технологію знешкодження відходів;

3) санітарно-технічні, що передбачають збір, видалення, знезараження та утилізацію відходів, забруднюючих ґрунт (санітарна очистка населених місць);

4) планувальні, сутність яких полягає у виборі земельних ділянок для будівництва очисних споруд, наукового обґрунтування та дотримання величини санітарно-захисних зон між очисними спорудами і територією населеного пункту, житловими і громадськими будівлями і місцями водозабору, виборі схем руху спецавтотранспорту;

5) наукові, спрямовані на розробку гігієнічних нормативів для оцінки санітарного стану ґрунту при надходженні органічних, біологічних (патогенні та умовно-патогенні бактерії, віруси, найпростіші, яйця гельмінтів) і хімічних (пестициди, важкі метали та ін.) забруднювачів.

При здійсненні господарської діяльності, пов'язаної із зберіганням, обробкою, утилізацією та видаленням, знешкодженням і захороненням відходів, забезпечуються:

- виконання заходів щодо запобігання або зменшення обсягів утворення відходів та екологічно безпечне поводження з ними;
- максимальне збереження ґрунтового покриву на основі обраного оптимального варіанта територіального розміщення об'єктів поводження з відходами;
- зняття родючого шару ґрунту, його складування, збереження та використання при рекультивації земель, покращенні малопродуктивних земель і благоустрою населених пунктів;

- запобігання негативному впливу об'єктів поводження з відходами, що використовуються для збирання, зберігання, обробки, утилізації, видалення, знешкодження і захоронення відходів на ґрунтовий покрив прилеглих територій;
- рекультивация земельних ділянок після ліквідації об'єктів поводження з відходами.

У деяких випадках необхідно провести санітарно-гігієнічну оцінку ґрунту, особливо при виборі місць під забудову тваринницьких підприємств, ветеринарно-санітарних заводів, полів зрошення, визначенні окремих ділянок ґрунту при виникненні інфекцій або інвазії.

При оцінці ґрунту звертають увагу на рельєф місцевості, його тип і механічний склад, характер рослинності (в тому числі наявність отруйних рослин), водні властивості (рівень ґрунтових вод), близькість автомобільних шляхів і можливих джерел забруднення (місця скупчення тварин, скотомогильники, підприємства по переробці продуктів і сировини тваринництва) тощо. Виникає необхідність у проведенні радіометричного контролю за рівнем радіоактивності й ізотопним складом радіоактивних речовин у ґрунті і рослинах. У практиці роботи ветеринарної і санітарної служб часто виникає необхідність гельмінтологічного дослідження ґрунту. У зразках ґрунту можуть бути знайдені яйця аскарид та інших гельмінтів. Виявлення у ґрунті яєць гельмінтів свідчить про забруднення гноєм даної ділянки ґрунту.

Особливу увагу слід приділяти знешкодженню стічних вод господарського і промислового походження, особливо підприємств

по переробці продукції тваринництва, а також правильній організації влаштування гноєсховищ, скотомогильників тощо. З цією метою необхідно встановити суворий контроль ветеринарно-санітарного нагляду за промисловими і господарськими підприємствами, які можуть бути джерелом забруднення ґрунту. Особливу увагу приділити проведенню санітарних днів на тваринницьких підприємствах.

Санітарний день на фермі – це генеральне прибирання та чистка на фермі, передбачають видалення з приміщення і ферми накопичених нечистот, які залишаються після щоденного прибирання і чищення приміщення, тварин, апаратури, інвентарю до гноєсховища. Він проводиться 2-3 рази на місяць, а на молочних, племінних фермах і з вирощування молодняку щотижня в день, визначений керівництвом господарства. Він служить одним з основних факторів боротьби за підвищення культури тваринництва, за отримання продукції високої санітарної якості та отримання здорового молодняку сільськогосподарських тварин і захистом ґрунту від забруднення сміттям.

До спеціальних заходів санітарної охорони ґрунту відносять: обладнання місць зберігання гною; обробка ґрунту, де знаходився труп тварини; обладнання скотомогильників; утилізація трупів на ветеринарно-санітарних заводах; знешкодження трупів у біотермічних ямах; спалювання трупів.

Основним джерелом поширення хвороби є хворі тварини і трупи. Тому старанна ізоляція хворих тварин, знешкодження гною, сечі, предметів догляду, а також утилізація трупів є одним з основних

заходів по охороні ґрунту і запобіганню створення постійних вогнищ інфекцій.

Необхідно привести до належного стану місця утилізації та знищення трупів. Трупи худоби і птиці, які знаходяться на поверхні землі, є джерелом забруднення навколишнього середовища і сприяють поширенню інфекцій. Ґрунт, де знаходився труп тварини, яка загинула від інфекційного збудника треба обробити 4%-вим розчином формальдегіду з розрахунку 10 л/м<sup>2</sup>, далі переорювання (перекопування) ґрунту на глибину 30 см з перемішуванням з сухим хлорним вапном із розрахунку 5 кг/м<sup>2</sup>.

Контролюють діяльність ветеринарно-санітарних заводів органи Державного ветеринарного надзору країни.

Трупи тварин, які загинули від сибірки, сказу, трихінельозу, емкару, сапу та інших особливо небезпечних інфекційних хвороб, а також у випадку загибелі тварин невстановленої етіології підлягають обов'язковому термічному знешкодженню (спалювання). Рішення про визначення місця спалювання приймає головний державний інспектор ветеринарної медицини району (міста), на території якого виявлено захворювання.

Трупи тварин спалюють в спеціальних, пересувних печах. Це один із ефективних засобів знезараження трупів, але економічно не вигідний (дорогий за кошторисом). Спалювання – найбільш перевірений і поширений спосіб утилізації відходів у світі. Його проводять у земляних траншеях (ямах) або спеціальних печах до утворення негорючого неорганічного залишку. У земляній траншеї (ямі) спалювання з використанням дров, гумових відходів чи інших

твердих горючих матеріалів здійснюється у виняткових випадках в разі масової загибелі тварин і неможливості їх транспортування для утилізації на ветеринарно-санітарних заводах або знезараження в біотермічній ямі. Вкопують два хрестоподібно розташовані рови завдовжки 2,6 м, завширшки 0,6 м і завглибшки 0,5 м. В один кладуть шар соломи, сухі дрова, другий лишають вільним (для створення протягів). Труп розміщують уздовж першого рову. Коли дрова розгоряться, у туші роблять отвори для виходу газів. На спалювання трупа коня або корови потрібно 6-7 год, 2-3 м<sup>3</sup> сухих дров і 10 л солярки. Попіл та інші неорганічні рештки, що залишились, закопують у тій же ямі, де проводилося спалювання.

Санітарна охорона ґрунтів є важливою задачею сучасного суспільства. Це впливає на якість життя людей та збереження природних ресурсів. Ґрунт забезпечує ріст рослин, які є джерелом харчування тварин та людей. Також відіграє важливу роль у фільтрації води та збереженні біорізномаяття. Вплив людської діяльності може бути досить негативний: вирубка лісів, викиди промислових стоків, утворення звалищ сміття тощо. Все це призводить до забруднення ґрунтів та впливає на їх якість і родючість.

Охорона ґрунтів від забруднення – це важлива задача для урядових органів, підприємств та громад. Збереження ґрунтів може забезпечити здорове майбутнє та покращити життя людей!

### **Питання для перевірки знань:**

1. Що таке санітарна охорона ґрунтів?

2. Санітарні показники, які характеризують різну ступінь забруднення ґрунту.
3. Як поділяються заходи санітарної охорони ґрунту?
4. Що передбачають санітарно-технічні заходи охорони ґрунту?



## **Додатки**

## Збудник сибірки *Bacillus anthracis*

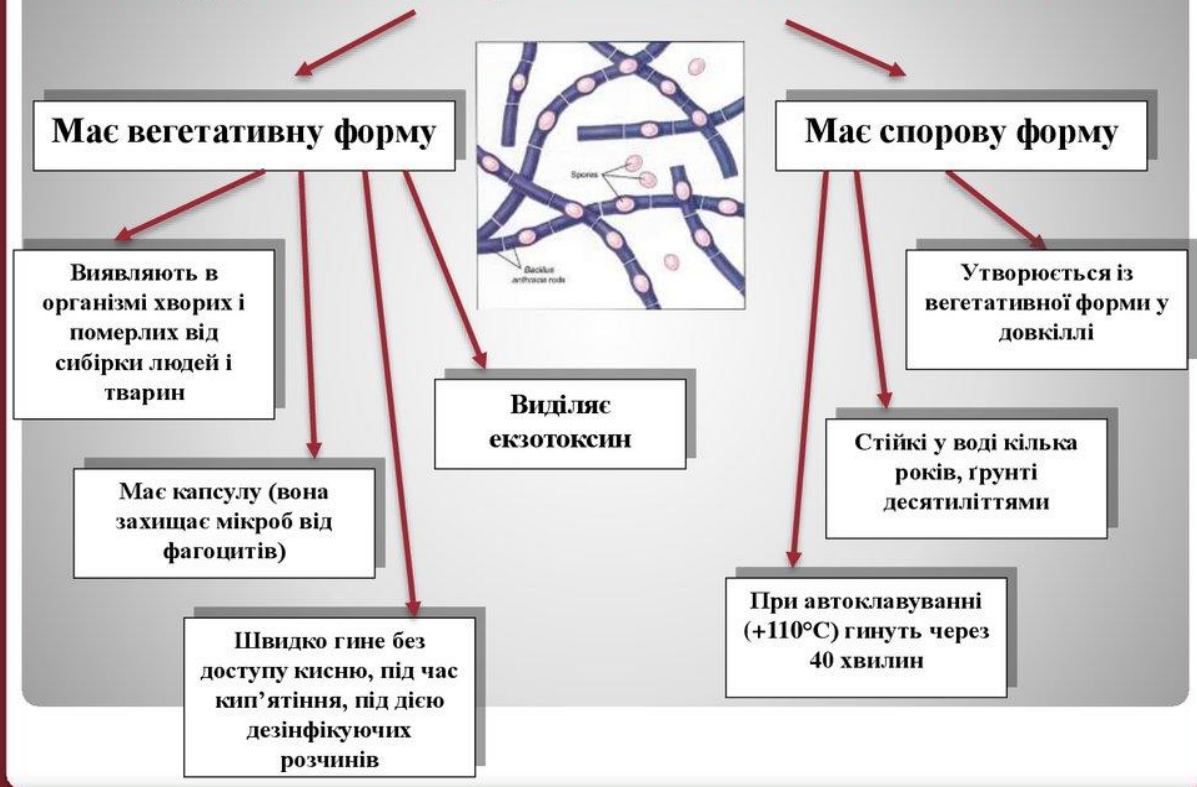
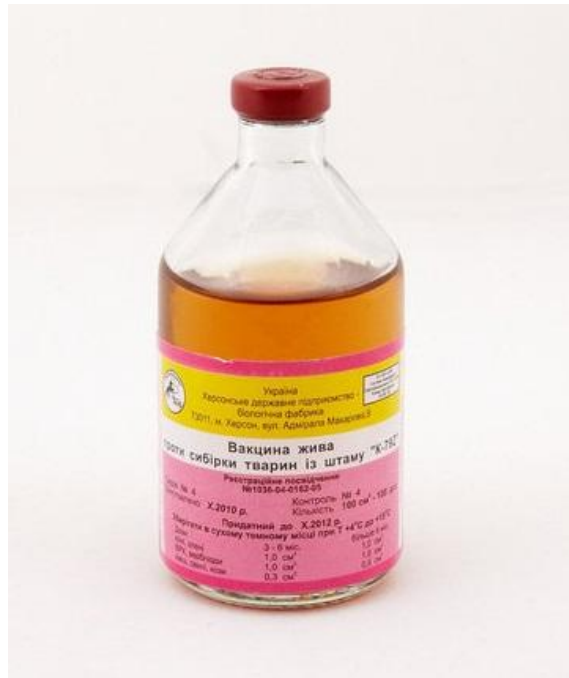


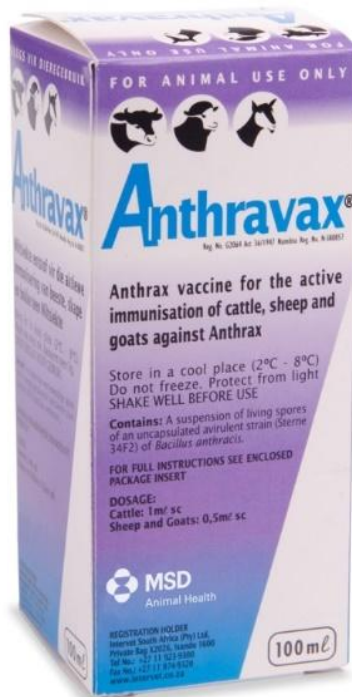
Рис. 1. Збудник сибірки *Bacillus anthracis*.



Рис. 2. Ангінозна форма сибірки у свиней.



*Рис. 3. Вакцина жива проти сибірки з штаму “К-79Z”.*



*Рис. 4. Вакцина жива проти сибірки Антравакс®.*



*Рис. 5. Вакцина Ботутракс® проти ботулізму та сибірки.*



*Рис. 6. Вакцина Блантракс® проти сибірки та емкару.*



*Рис. 7. Вакцина жива проти сибірки з штаму 34F2.*

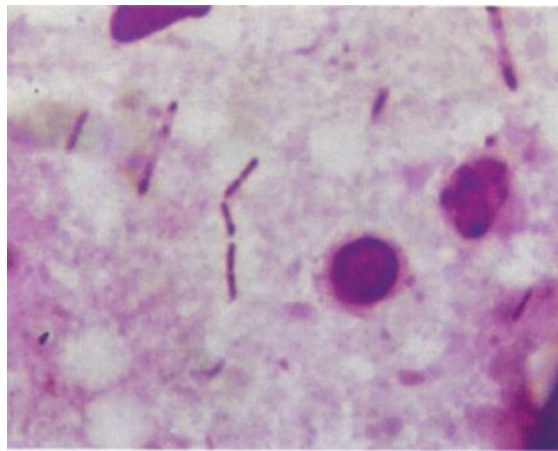


*Рис. 8. Шкірна форма сибірки у людини.*





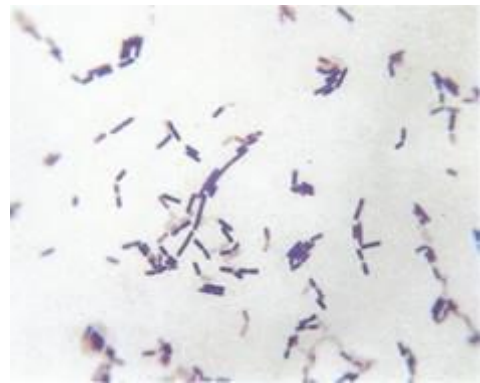
*Рис. 9. Збудник емкару Clostridium chauvoei зі джгутиками.*



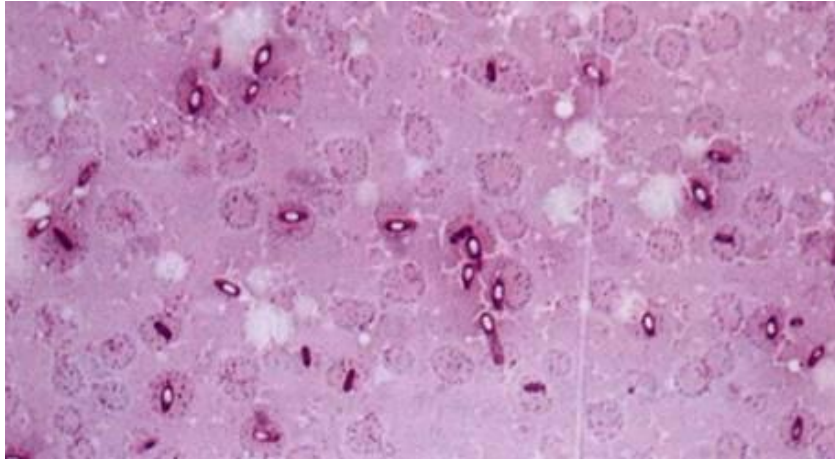
*Рис. 10. Збудник емкару Clostridium chauvoei у вигляді поодиноких чи коротких ланцюгів із заокругленими кінцями.*



*Рис. 11. Мікрокартина фарбування за Грамом збудника емкару Clostridium chauvoei.*



*Рис. 12. Бактерії C. chauvoei (фарбування за Грамом).*



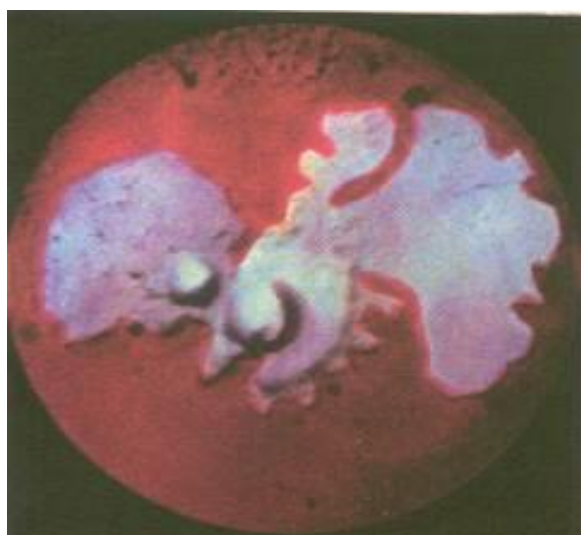
*Рис. 13. Спороутворення у збудника емкару Clostridium chauvoei.*



*Рис. 14. Вигляд черевних м'язів морської свинки у результаті зараження культурою Clostridium chauvoei.*

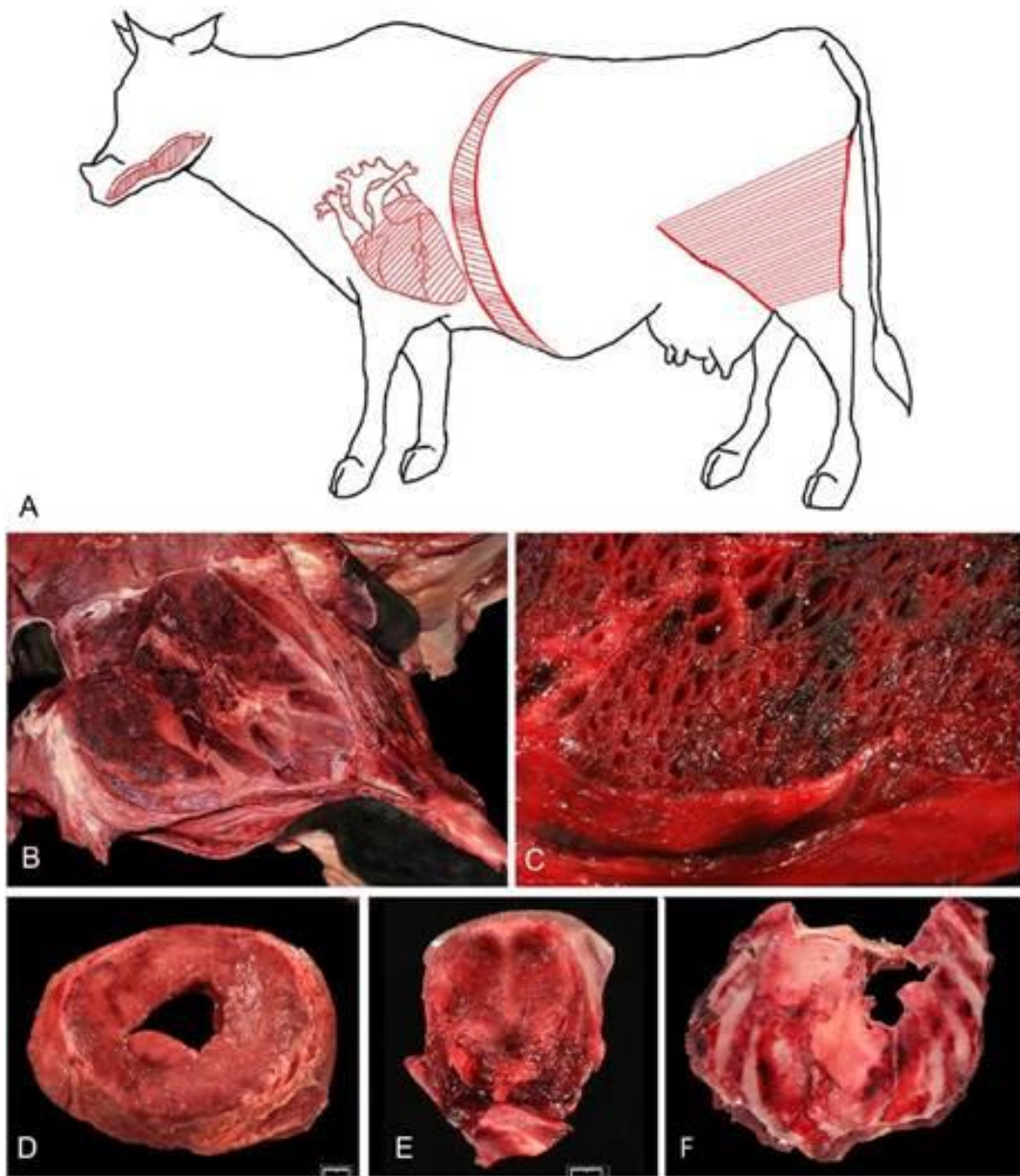


*Рис. 15. Колонії Clostridium chauvoei (культивування на агарі Цейслера за температури 37<sup>0</sup> С упродовж 40 год).*



*Рис. 16. Форма колоній збудника емкару Clostridium chauvoei на агарі Цейслера.*





*Рис. 17: А. Найвразливіші ділянки тіла тварини для утворення кріпуючих набряків; В. Класичний некрогеморагічний міозит при емкарі задніх кінцівок; С. Некрогеморагічний міозит скелетних м'язів задніх кінцівок з вираженою емфіземою; D. Некрогеморагічний міозит і фібринозний епікардит; E. Некрогеморагічний глоссит вентральної частини язика; F. Некрогеморагічний міозит діафрагми.*



*Рис. 18. Крепнущі набряки на розрізі.*



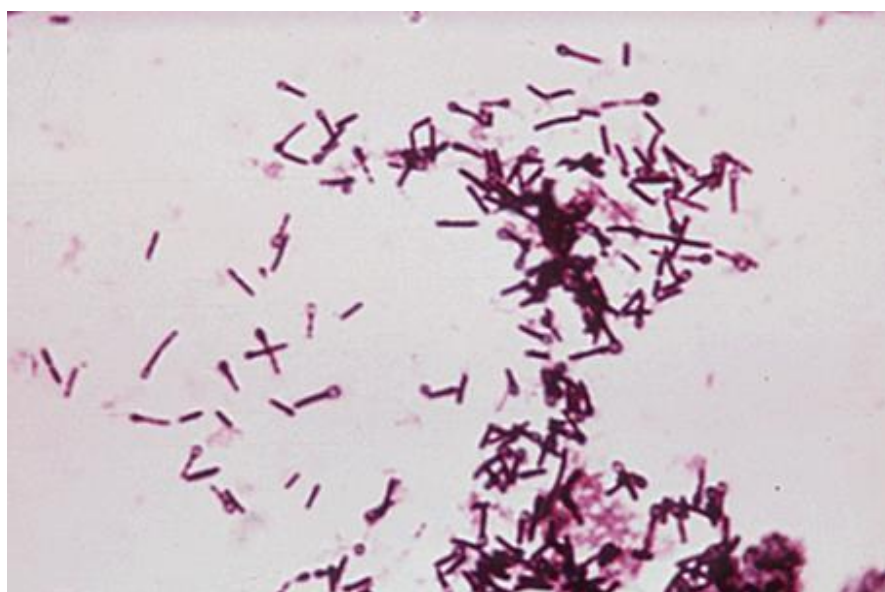
*Рис 19. Теля після розтину карбункула та видалення некротичних тканин.*



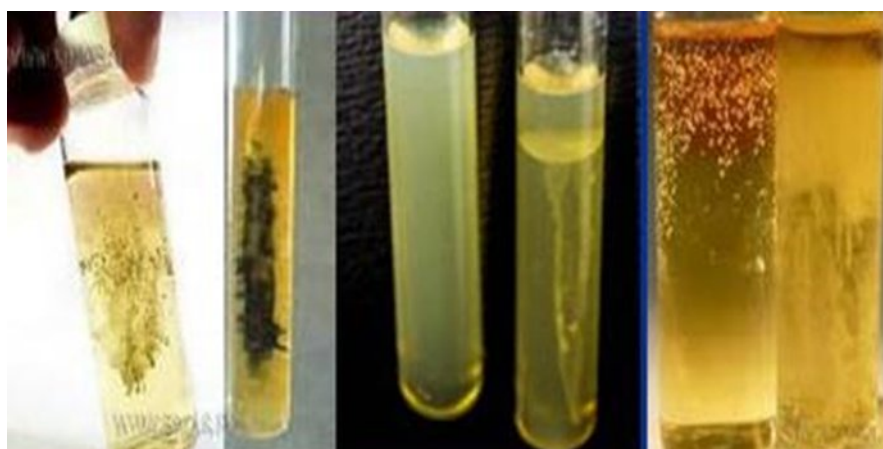
*Рис. 20. Зовнішній вигляд тварини, що загинула внаслідок емкару.*



*Рис. 21. Спалювання трупа тварини, хворої на емкар.*



*Рис. 22. Палички Clostridium tetani.*



*Рис. 23. Анаеробне культивування Clostridium tetani.*





*Рис. 24. Правець у коня.*



*Рис. 25. Парез та параліч кінцівок у великої рогатої худоби.*



*Рис. 26. Правець у кози.*





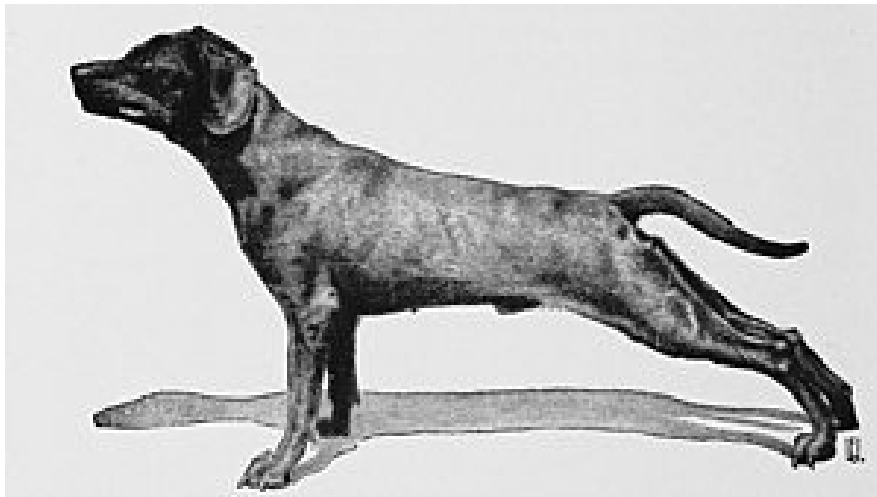
*Рис. 27. Правець у теляти.*



*Рис. 28. Правець у ягняти.*



*Рис. 29. Правець у козеняти.*



*Рис. 30. Правець у собаки.*



*Рис. 31. Шлях зараження людини збудником правця.*





*Рис. 32. Антисанітарні умови утримання великої рогатої худоби.*



*Рис. 33. Сприятливі умови для зараження злякисним набряком у великої рогатої худоби.*



*Рис. 34. Умови утримання великої рогатої худоби, що призводять до виникнення злякисного набряку.*



*Рис. 35. Стан корови за злякисного набряку після отелення.*





*Рис. 36. Загальне пригнічення корови за злякисного набряку.*



*Рис. 37. Емфізема сечового міхура у великої рогатої худоби за злякисного набряку.*



*Рис. 38. Спленомегалія за злоякісного набряку у вівці.*



ЗАТВЕРДЖЕНО  
[наказом Державного департаменту ветеринарної  
медицини Мінагропрому України](#)  
[від 25 січня 2000 р. N 4](#)  
Зареєстровано  
в Міністерстві юстиції України  
7 березня 2000 р. за N 136/4357

# 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° С) 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;
- передзайбійний 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 проти сибіркових заходів.

1.4. Під час організації протисибіркових заходів слід визначати неблагополучний за сибіркою пункт.

1.4.1. Стаціонарно неблагополучним за сибіркою пунктом слід уважати 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 (переганяння 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 агроеліоративних, 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 загрозливій 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 днів після вакцинації.

2.4.6. Про проведення щеплень проти сибірки складається акт, де вказується кількість щеплених тварин (за видами), назва використаної вакцини, підприємство-виготовлювач, номер серії і держконтролю, дата виготовлення, кількість витраченої вакцини, а також прізвище 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, що працюють 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, раповим підвищенням температури, а також появою кров'янистих випорожнень і колькок.

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 загрозову зону;
- 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 установлюється 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 скупченням 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 згодують 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 саносягом (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), гама-глобуліном (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. Ґрунт 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 м<sup>2</sup> у типових приміщеннях і 2 л розчину на 1 м<sup>2</sup> 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 м<sup>2</sup> 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/м<sup>2</sup> 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/м<sup>2</sup>.

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/м<sup>2</sup>, феносмоліну - 40 л/м<sup>2</sup>, інших дезінфектантів - 10 л/м<sup>2</sup>.

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/м<sup>2</sup>.

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/м<sup>2</sup>.

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 1 м<sup>3</sup> 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 вносять 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 студених 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 установами 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. Скотобази, 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 м<sup>2</sup> площі, а потім - зволожують водою (5 л/м<sup>2</sup>) з експонуванням витримки протягом 1 години.

Усі поверхні обладнання і приміщення (стіни на висоту 2 м від підлоги) ретельно мийуть 5 %-ним гарячим (не менше 70° С) розчином кальцінованої 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 кальцінованої 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.

**Начальник управління  
протиепізоотичної роботи**

**П. А. Романюк**



ЗАТВЕРДЖЕНО

[наказом Головного державного інспектора ветеринарної медицини України від 10 жовтня 2000 р. N 47](#)

Зареєстровано

в Міністерстві юстиції України

24 жовтня 2000 р. за N 743/4964

## **ІНСТРУКЦІЯ про заходи з профілактики та боротьби з емфізематозним карбункулом**

### **1. ЗАГАЛЬНІ ПОЛОЖЕННЯ**

1.1. Емфізематозний карбункул (емкар) – гостре неконтагіозне інфекційне захворювання, переважно великої рогатої худоби та овець, яке характеризується утворенням крепітувальних набряків у м'язовій тканині різних ділянок тіла.

Хворіють, головним чином, молоді вгодовані тварини віком від 3 місяців до 4 років. Виявляється спорадично. Реєструється протягом усього року, але частіше в літній та осінній періоди. Летальність сягає 80 %.

1.2. Збудник емфізематозного карбункула – *Clostridium chauvoei* – анаеробний, поліморфний, спороутворюючий, рухомий мікроорганізм. У мазках-відбитках із молодих культур фарбується грампозитивно, а в старих культурах – грамнегативно. Збудник продукує складний екзотоксин, який виявляє летальні й некротичні властивості та володіє гемолітичною, дезоксирибонуклеазною і гіалуронідазною активністю.

1.3. Емфізематозний карбункул – типова ґрунтова інфекція. Джерело інфекції – хворі тварини. Фактори передачі – ґрунт, пасовища, корми, вода, інфіковані збудником. Зараження тварин є аліментарне або відбувається через пошкоджені шкіру, слизові оболонки. Певну роль у розповсюдженні хвороби відіграють кровосисні комахи.

1.4. Система заходів, спрямованих проти емфізематозного карбункула, ґрунтується на:

1.4.1. Своєчасній діагностиці хвороби.

1.4.2. Ефективній ліквідації вогнища хвороби (утилізація трупів, знезараження приміщень, інвентарю, території).

1.4.3. Охороні тварин від зараження в неблагополучних пунктах.

1.5. Неблагополучним за емфізематозним карбункулом пунктом вважають населений пункт, колективне або приватне господарство, ферму і суміжні з ними пасовища та водойми де мали місце випадки хвороби протягом останніх 5 років.

### **2. ДІАГНОСТИКА ХВОРОБИ**

2.1. Діагноз - емфізематозний карбункул встановлюють на підставі клінічних ознак, патолого-анатомічних змін, епізоотологічних даних і результатів лабораторних досліджень.



2.2. Лабораторна діагностика емфізематозного карбункула включає мікроскопічне, бактеріологічне та біологічне дослідження патологічного матеріалу. Термін лабораторних досліджень до 8 діб.

2.3. У лабораторію направляють ексудат із крепітувального набряку, шматочки уражених м'язів (3 x 3 x 3 см). У разі розтину трупа відбирають шматочки печінки, селезінки і нирок, а також кров із серця. Матеріал для дослідження відбирають не пізніше 4-х годин після загибелі тварини. У теплу пору року його консервують 30 %-м стерильним водним розчином гліцерину.

2.4. Діагноз - емфізематозний карбункул вважають установленим при отриманні одного з таких показників:

2.4.1. Виділення з патологічного матеріалу культури, типової для *Cl. chauvoei* і загибелі хоча б однієї зараженої морської свинки з типовою для цієї хвороби патолого-анатомічною картиною і виділення з її органів культури збудника.

2.4.2. Загибель хоча б однієї морської свинки з двох заражених патологічним матеріалом за наявності в неї типових для цієї хвороби патолого-анатомічних змін і виділення з її органів культури *Cl. chauvoei*, якщо навіть при посіві з досліджуваного матеріалу культура збудника не була виділена.

2.5. Емфізематозний карбункул необхідно диференціювати від злоякісного набряку і сибірки.

2.5.1. Злоякісний набряк, як правило, розвивається як післяранова інфекція. Остаточна диференціація цього захворювання ґрунтується на результатах бактеріологічного та біологічного досліджень.

2.5.2. Сибірку диференціюють за клінічними ознаками (постійне та значне підвищення температури, відсутність крепітації набряків), патолого-анатомічними змінами (сильне здуття трупів, відсутність заляккання основних груп м'язів, витікання кров'янистої рідини з природних отворів) та результатами лабораторних досліджень.

### **3. ЗАХОДИ ПРОФІЛАКТИКИ ХВОРОБИ**

3.1. З метою запобігання захворювання тварин на емфізематозний карбункул керівники господарств та власники худоби зобов'язані:

- не допускати вимушеного забою тварин без дозволу лікаря ветеринарної медицини;
- суворо виконувати ветеринарно-санітарні правила та технологічні вимоги щодо розміщення, догляду, годівлі, випасу і водопою тварин;
- систематично здійснювати дезінфекцію приміщень, знищувати мишоподібних гризунів та комах.
- репродуктивні та відгодівельні групи тварин комплектувати здоровими тваринами із благополучних за емфізематозним карбункулом місцевостей, витримуючи їх перед уведенням у загальне стадо 30 днів у карантині;
- проводити осушення заболочених пасовищ, меліорацію сінокосів, знищувати на пасовищах колючу рослинність;
- обладнувати водопої для тварин, забороняти напування тварин з водопоїв, що підозрюються на зараження збудником емфізематозного карбункула;
- утримувати в належному стані скотомогильники та інші місця закопування трупів тварин;
- суворо дотримуватися ветеринарно-санітарних вимог при проведенні агроеліоративних робіт та робіт, пов'язаних із значним переміщенням ґрунту.



3.1.1. Спеціалісти ветеринарної медицини зобов'язані:

- здійснювати постійний контроль за клінічним станом тварин, а при підозрі на захворювання емфізематозним карбункулом, негайно повідомляти головного державного інспектора ветеринарної медицини району;
- суворо дотримуватись правил знешкодження трупів тварин та здійснювати контроль за санітарним станом пасовищ, водоймищ, скотомогильників.

3.1.2. Головні державні інспектори ветеринарної медицини районів та міст зобов'язані:

- здійснювати постійний контроль за динамікою неблагополучних за емфізематозним карбункулом пунктів та проведення в них оздоровчих та запобіжних заходів;
- записувати в журналі епізоотологічного стану району (міста) дані про неблагополучні місцевості і помічати їх на епізоотичній карті району (міста) з указанням дати падежу тварин та місцезнаходження вогнища інфекції;
- складати щорічні плани профілактичних щеплень тварин проти емфізематозного карбункула та здійснювати контроль за їх виконанням.

3.2. У неблагополучних за емфізематозним карбункулом пунктах здійснюють:

3.2.1. Планові організаційно-господарські заходи, які передбачають:

- контроль за переміщенням тварин;
- дотримання санітарних вимог при утилізації трупів тварин;
- постійний контроль за зберіганням і переробкою сировини тваринного походження;
- своєчасну і якісну очистку і дезінфекцію приміщень та суміжної території;
- правильне використання колодязів, водоймищ та пасовищ, підозрюваних на контамінацію збудником хвороби.

3.2.2. Щорічні профілактичні щеплення сприйнятливих до емфізематозного карбункула тварин.

3.2.2.1. Щеплення тварин здійснюють за 2 - 4 тижні до вигону їх на пасовища.

3.2.2.2. Щепленню підлягає велика рогата худоба віком від 3 місяців до 4 років. Телят у 6-місячному віці щеплюють повторно. Вакцину застосовують одноразово в дозах, передбачених настановою з її застосування.

3.2.2.3. У разі тяжких епізоотичних обставин усю велику рогату худобу щеплюють двічі з інтервалом у два тижні згідно з настановою із застосування вакцини.

3.2.2.4. У господарствах, де реєструється емфізематозний карбункул овець або свиней, їх щеплюють одноразово, починаючи з 6-місячного віку.

3.2.2.5. У неблагополучних за емфізематозним карбункулом пунктах, де тварини перебувають на пасовищах понад 6 місяців, їх необхідно щеплювати повторно.

3.2.2.6. У залежності від епізоотичних обставин дозволяється щеплювати велику рогату худобу і овець одночасно проти емфізематозного карбункула і сибірки асоційованою вакциною згідно з настановою з її застосування.

## **4. ЗАХОДИ ЩОДО ЛІКВІДАЦІЇ ЗАХВОРЮВАННЯ**

4.1. При підозрі на захворювання тварин емфізематозним карбункулом керівники господарств, фермери, власники тварин, власники забійних і м'ясопереробних підприємств зобов'язані:



- негайно сповістити про захворювання тварин лікаря ветеринарної медицини, який обслуговує дане господарство, підприємство чи населений пункт;
- до прибуття лікаря ветеринарної медицини забезпечити ізоляцію хворих тварин та охорону трупів тварин від поїдання хижими тваринами і птахами, припинити забій на м'ясо тварин і використання від хворих корів молока в їжу та для випоювання телят, поросят;
- для догляду за хворими та з підозрою на захворювання тваринами закріплюють окремих обслуговувальний персонал, який інструктують про дотримання правил особистої гігієни та забезпечують спецодягом і спецвзуттям.

#### 4.1.1. Лікар ветеринарної медицини здійснює:

- термінове повідомлення головного лікаря ветеринарної медицини району (міста) про підозру виникнення емфізематозного карбункула;
- клінічне обстеження, термометрію та ізоляцію хворих;
- організацію доставки трупів тварин до місця їх спалювання;
- відбір і доставку патологічного матеріалу для лабораторного дослідження (повний розтин трупів проводити не рекомендується);
- заходи із знезараження місця загибелі тварин та всього, що мало контакт із хворою твариною, спалювання або закопування трупів тварин;
- лікування хворих і з підозрою на захворювання тварин. Найбільш ефективною на ранній стадії хвороби є інтенсивна терапія антибіотиками, що діють проти грамозитивних бактерій (пеніцилін, біцилін, стрептоміцин, тетрациклін, еритроміцин), або тих, що мають широкий спектр антимікробної дії (байтрил, кломаксил, енроксил та інші). Одночасно проводить симптоматичне лікування (серцеві, антитоксичні, протизапальні засоби). При обмежених набряках на вражені ділянки накладають холодні компреси, обколюють їх 3 - 5 %-м розчином карболової кислоти, 1 - 2 %-м розчином перекису водню, 0,1 %-м розчином калію марганцевокислого та ін.

При наявності застосовують гіперімунну сироватку проти емфізематозного карбункула згідно з настановою з її використання.

#### 4.2. При встановленні захворювання тварин емфізематозним карбункулом головний державний інспектор ветеринарної медицини району (міста) здійснює:

- епізоотологічне обстеження двору, ферми, господарства, місцевості (пасовища) з метою визначення джерела захворювання;
- контроль за проведенням комплексу лікувально-профілактичних та ветеринарно-санітарних заходів, спрямованих на виявлення, ізоляцію та лікування хворих тварин, дотримання санітарних вимог при спалюванні трупів, очищенні та дезінфекції приміщень і місцевості, що могли бути заражені виділеннями хворих тварин або їх трупами;
- підготовку та подання у встановленому порядку матеріалів до держадміністрації району (міста) для прийняття відповідного рішення районним (міським) виконавчим органом про накладання обмежень.

У залежності від епізоотичних обставин карантинному обмеженню підлягають окремі двори, ферми, пасовища, частково населені пункти або все господарство чи весь населений пункт.

#### 4.3. За умовами карантинного обмеження в неблагополучних пунктах забороняється:

- вивезення, завезення і перегрупування великої рогатої худоби та інших видів тварин, сприйнятливих до емфізематозного карбункула;



- вивезення грубих кормів, заготовлених на пасовищах, де мало місце захворювання або загибель тварин від емфізематозного карбункула та інших видів кормів, що мали контакт з хворими тваринами;
- використання на харчові цілі молока від хворих корів;
- вимушений забій хворих і з підозрою на захворювання тварин;
- закопування трупів тварин, які загинули від емфізематозного карбункула, у місцевості з високим рівнем ґрунтових вод.

4.4. Керівники господарства або власники тварин у неблагополучних пунктах забезпечують проведення вимушеної, поточної та остаточної дезінфекції, а також заходів, спрямованих на локалізацію хвороби та знищення збудника хвороби в довкіллі.

4.4.1. Корми, заготовлені на пасовищах, де мали місце захворювання або загибель тварин від емфізематозного карбункула, та інші види кормів, що мали контакт із хворими тваринами, згодуються безпосередньо в даному господарстві через два тижні після щеплення тварин.

Корми, підстилку та гній, забруднені виділеннями хворих тварин, спалюють.

4.4.2. Молоко від хворих корів знезаражують шляхом кип'ятіння протягом 30 хв. або будь-яким із хімічних засобів (сухим хлорним вапном із розрахунку 1 частина хлорного вапна на 3 частини молока) з наступним захороненням на скотомогильнику або в інших місцях для захоронення трупів.

Молоко, отримане від щеплених і клінічно здорових корів, використовується без обмежень.

4.4.3. Якщо з певних причин забій хворої тварини мав місце і при післязабійному огляді туші було виявлено патолого-анатомічні зміни, властиві для емфізематозного карбункула (крепітуючі пухлини, уражені м'язи - сухі, губчасті, чорно-коричневого кольору або поцятковані блідно-жовтими, чорнуватими смужками; серозно-геморагічний інфільтрат із запахом згірклого масла; регіональні лімфовузли збільшені, геморагічні, соковиті на розрізі; легені наповнені кров'ю, набряклі; печінка збільшена, повнокровна, в'яла), то тушу з усіма внутрішніми органами і шкірою спалюють.

Продукти забою від здорових тварин (та їх туші), що були в контакті з продуктами від хворих тварин, спалюють.

4.4.4. Приміщення, що використовувалось для забою тварин і обробки туш, обладнання та інвентар дезінфікують розчином хлорного вапна з умістом активного хлору не менше 5 %, 4 %-м розчином формальдегіду, 10 %-м гарячим розчином їдкого натру, 10 %-м розчином однохлористого йоду. Зазначені засоби (крім однохлористого йоду) застосовують із розрахунку 1 л на м<sup>2</sup> тричі з інтервалами 1 год. Дерев'яні поверхні та інвентар знезаражують однохлористим йодом, обробляючи їх двічі з інтервалом 15 - 20 хв.

4.4.5. Спецодяг, щітки, відра та інші предмети занурюють в 1 %-й активований розчин хлораміну або 4 %-й розчин формальдегіду на 4 год. або кип'ятять протягом 1,5 год. в 2 %-му розчині кальцінованої соди.

4.4.6. Ґрунт на місці загибелі, вимушеного забою або розтину трупа тварини обпалюють, тоді зрошують розчином хлорного вапна з вмістом активного хлору не менше 5 % із розрахунку 10 л на 1 м<sup>2</sup>. Після чого ґрунт перекопують на глибину 25 см, змішуючи його із сухим хлорним вапном, що містить не менше 25 % активного хлору, із розрахунку 1 частина хлорного вапна на 3 частини ґрунту.

4.4.7. Гній спалюють, гноївку дезінфікують сухим хлорним вапном із розрахунку 1 частина хлорного вапна на 3 частини гноївки.

Найкращий метод знешкодження трупів - спалювання. Трупи знешкоджують разом зі шкірою.



4.5. Здорових тварин усіх вікових груп неблагополучного стада щеплюють проти емфізематозного карбункула згідно з настановою із застосування вакцини.

4.6. Обмеження знімаються комісією через 14 днів після останнього випадку загибелі, видужання, щеплення тварин проти емфізематозного карбункула та здійснення остаточної дезінфекції і всіх заходів комплексного плану оздоровлення неблагополучного пункту.

4.7. Усі проведені заходи оформляються відповідними актами.

## **5. ВІДПОВІДАЛЬНІСТЬ ЗА ПОРУШЕННЯ ПРАВИЛ ТА ВЕТЕРИНАРНО-САНІТАРНИХ ВИМОГ ЩОДО ПРОФІЛАКТИКИ ТА БОРОТЬБИ З ЕМФІЗЕМАТОЗНИМ КАРБУНКУЛОМ**

5.1. Посадові та інші особи, які припустилися порушення карантинних обмежень та інших ветеринарно-санітарних правил, визначених цією Інструкцією, несуть відповідальність згідно із чинним законодавством.

**Начальник управління забезпечення  
протиепізоотичної роботи**

**О. О. Кучерявенко**

## Список використаних джерел

1. Атамась В. Я., Іовенко А. В. Сибірка сільськогосподарських тварин у південному регіоні України. *Аграрний вісник Причорномор'я*. 2004. Вип. 25. С. 3-7.
2. Бондар А. О., Поручник М. М., Тарасенко Л. О., Рудь В. О. Гігієна тварин та ветеринарна санітарія : навчальний посібник. Миколаїв : МНАУ, 2018. 179 с.
3. Бойко П. К. Епізоотологічні аспекти емфізематозного карбункула в Україні. Характеристика показників інтенсивності та екстенсивності прояву епізоотичного процесу (перше повідомлення). *Ветеринарна медицина України*. 2001. № 10. С. 26–28.
4. Бойко П. К. Епізоотологічні аспекти емфізематозного карбункула в Україні. Економічні збитки та їх структура (четверте повідомлення). *Ветеринарна медицина України*. 2002. № 4. С. 16–17.
5. Бойко П. К. Епізоотологічний моніторинг. Клостридіози тварин. Емкар. *Ветеринарна медицина України*. 2008. № 4. С. 8–10.
6. Бойко П. К. Епізоотичний процес та специфічна профілактика емфізематозного карбункулу великої рогатої худоби : автореф. дис... д-ра вет. наук: 16.00.03 / Нац. ун-т біоресурсів і природокористування України. Київ, 2009. 44 с.
7. Бойко П. К. Браздот овець в Україні. Епізоотологічні аспекти проблеми. *Науковий вісник Львівського державної академії ветеринарної медицини ім. С. З. Гжицького*. 2000. Т. 2, № 2. Ч. 1: До сторіччя від дня народження Гжицького Степана Зеноновича. С. 21–28.

8. Волков В. П., Переверзєва А. В., Полякова І. О. Управління якістю ґрунтів в ЄС та Україні. *Ефективна економіка*. 2020. № 9. URL: <http://www.economy.nauka.com.ua/?op=1&z=8175>

9. Грень Г. Лабораторна діагностика сибірки. *Ветеринарна медицина України*. 2008. № 7. С. 36.

10. Галатюк О. Є., Цибульчак Л. М. Епізоотологія та інфекційні хвороби тварин : навч. посіб. Житомир : Державний агроекологічний університет, 2005. 562 с.

11. Гігієнічна оцінка ґрунтів сільського господарства. *Методи вимірювання параметрів навколишнього середовища*: підручник / Г. І. Гринь та ін. Сєверодонецьк : СНУ ім. В. Даля, 2019. С. 381-383. URL: [https://deps.snu.edu.ua/media/filer\\_public/f9/3e/f93e762d-4e8d-4334-8d0b-282c89e239a3/metodi\\_vimiriuvannia\\_par\\_ns\\_8\\_04\\_pidruchnik\\_.pdf](https://deps.snu.edu.ua/media/filer_public/f9/3e/f93e762d-4e8d-4334-8d0b-282c89e239a3/metodi_vimiriuvannia_par_ns_8_04_pidruchnik_.pdf)

12. Дегтярьов В. В., Крохін С. В., Дегтярьов Ю. В., Гавва Д. В. Охорона ґрунтів: навчальний посібник / за ред. В. В. Дегтярьова. Харків, 2023 276 с. URL: [https://repo.btu.kharkov.ua/bitstream/123456789/35099/1/NP\\_okhorona%20hruntiv\\_2023.pdf](https://repo.btu.kharkov.ua/bitstream/123456789/35099/1/NP_okhorona%20hruntiv_2023.pdf)

13. Іовенко А. В. Особливості епізоотичного процесу сибірки у південному регіоні України : автореф. дис. ... канд. ветер. наук: 16.00.08 / Одеський державний аграрний університет. Одеса, 2005. 18 с.

14. Іовенко А. В., Тарасенко Л. О. Природно-географічні передумови виникнення сибірки тварин на півдні України. *Вісник Житомирського національного агроекологічного університету*. 2015. № 1(49). Т. 3. С. 62-65.

15. Іовенко А. В., Лумедзе І. Х., Лумедзе Т. С. Сибірка тварин як потенційна небезпека у післявоєнний період. *Продовольча безпека України в умовах війни і післявоєнного відновлення: глобальні та національні виміри. Міжнародний форум = Food security of Ukraine in the conditions of the war and post-war recovery: global and national dimensions. International forum*: доповіді учасників міжнародної науково-практичної конференції, 01-02 червня 2023 р., м. Миколаїв / Міністерство освіти і науки України; Миколаївський національний аграрний університет. Миколаїв : МНАУ, 2023. С. 79-80. URL: <https://dspace.mnau.edu.ua/jspui/handle/123456789/14586>

16. Іовенко А., Кохан А. Сибірка тварин як потенційна біонебезпека у південному регіоні України. *Біобезпека, захист та благополуччя тварин* : міжнар. наук.-практ. конф. (м. Київ, 27 травня 2021 р.). Київ. С. 59-60.

17. Іовенко А. В. Вплив ґрунтового фактора на розташування стаціонарно неблагополучних щодо сибірки пунктів на території південного регіону України. *Ветеринарна медицина України*. 2004. № 11. С. 12-13.

18. Іовенко А. В. Епізоотична ситуація з сибірки у південному регіоні України. *Аграрний вісник Причорномор'я*. 2013. Вип. 68. С. 105-107.

19. Іовенко А. В. Епізоотологічний моніторинг сибірки тварин у південних районах Одеської області. *Науковий вісник Львівського державної академії ветеринарної медицини ім. С. З. Гжицького*. 2014. Т. 16. № 2(59). Ч. 1. С. 122-124.

20. Іовенко А. В. Сезонність захворювання на сибірку сільськогосподарських тварин у південному регіоні України. *Ветеринарна медицина*. 2004. Вип. 83. С. 104-107.

21. Іовенко А. В., Гришин А. С. Епізоотологічний моніторинг сибірки тварин у лісостеповій зоні Одеської області. *Аграрний вісник Причорномор'я (ветеринарні науки)*. 2017. Вип. 83. С. 97-100.

22. Інструкція про заходи з профілактики та боротьби з сибіркою тварин : Інструкція Міністерства агропромислового комплексу України від 25.01.2000 № 4. URL: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/z0136-00#Text>

23. Інструкція про заходи з профілактики та боротьби з емфізематозним карбункулом : Інструкція Головного державного інспектора ветеринарної медицини України від 10.10.2000 № 47. URL: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/z0743-00#Text>

24. Каришева А. Ф. Спеціальна епізоотологія : підручник. Київ : Вища освіта, 2002. 703 с.

25. Анаеробні інфекції жуйних тварин : методичні вказівки для студентів факультету ветеринарної медицини до виконання індивідуального навчально-дослідного завдання з навчальної дисципліни «Епізоотологія та інфекційні хвороби» / уклад. В. О. Головка, Р. В. Северин, А. М. Гонтарь, Г. М. Штагер. Харків : РВВ ДБТУ, 2023. 58 с.

26. Іовенко А. В., Бондар Л. П., Півень О. Т. Пасовищний біогеоценоз : навчальний посібник. Одеса : ТЕС, 2019. 84 с.

27. Сапронозні інфекційні хвороби тварин : монографія / Л. Є. Корнієнко, В. В. Недосєков, В. О. Бусол та ін. ; за ред. Л. Є.

Корнієнка, В. О. Бусола. Біла Церква : Білоцерківський національний аграрний університет, 2009. 300 с.

28. Тарасов О. А. Проблема сибірки в Україні. *Корми і факти*. 2016. №5. С. 32-33.

29. Ukrainian soil pollution before and after the Russian invasion / O. Shebanina et al. *International Journal of Environmental Studies*. 2024. Vol. 81, Issue 1: Rebuilding, Infrastructure & Cultural Heritage of Ukraine. P. 1–8. DOI: <https://doi.org/10.1080/00207233.2023.2245288>.

30. Van Ness G. B. Ecology of anthrax. *Science*. 1971. Issue 172. P. 1303-1307. DOI: <https://doi.org/10.1126/science.172.3990.1303>.

Навчальне видання

**Іовенко** Артем Володимирович

**Найдіч** Ольга Володимирівна

**Кот** Стах Петрович

**Бондар** Алла Олександрівна

**Лумедзе** Імін Халідович

**Лумедзе** Тетяна Семенівна

**Жемердєй** Олексій Вікторович

## **ГРУНТОВІ ІНФЕКЦІЇ ТВАРИН**

Навчальний посібник

Технічний редактор: А. В. Іовенко

Дизайн обкладинки: І. В. Іовенко

Формат 60x84 1/16. Ум. друк. арк. 9,2

Тираж 300 прим. Зам. №

Надруковано у видавничому відділі  
Миколаївського національного аграрного університету  
54008, м. Миколаїв, вул. Георгія Гонгадзе, 9

Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 4490 від 20.02.2013 р.