

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ

МИКОЛАЇВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

**Факультет технології виробництва і переробки продукції тваринництва,
стандартизації та біотехнології**

Епізоотологія та інфекційні хвороби

методичні рекомендації

для виконання лабораторно-практичних занять для здобувачів другого (магістерського) рівня вищої освіти ОПП «Ветеринарна гігієна, санітарія і експертиза» спеціальності 212 «Ветеринарна гігієна, санітарія і експертиза» денної форми здобуття вищої освіти



**МИКОЛАЇВ
2025**

УДК 636.09:616
Е65

Друкується за рішенням науково-методичної комісії факультету технології виробництва і переробки продукції тваринництва, стандартизації та біотехнології Миколаївського національного аграрного університету від 23.12.2025 р., протокол № 4.

Укладач:

- А. В. Іовенко - канд. вет. наук, доцент кафедри ветеринарної медицини і гігієни Миколаївського національного аграрного університету;
О. В. Найдіч - канд. вет. наук, доцентка кафедри ветеринарної медицини і гігієни Миколаївського національного аграрного університету;

Рецензенти:

- Г. А. Скрипка – канд. вет. наук, доцентка кафедри інфекційної патології, біобезпеки та ветеринарно-санітарного інспектування ім. проф. Атамася В.Я. Одеського державного аграрного університету;
С. П. Кот – канд. біол. н., доцент кафедри ветеринарної медицини і гігієни Миколаївського національного аграрного університету.

ЗМІСТ

Вступ	4
Брадзот	5
Інфекційна агалактія овець та кіз	8
Інфекційна ентеротоксемія овець	13
Скрепі овець	21
Список літератури	29

ВСТУП

Інфекційні хвороби овець та кіз включають вірусні, бактеріальні та токсикоінфекційні захворювання, такі як віспа, бруцельоз, брадзот та ентеротоксемія. Деякі з них, зокрема віспа, бруцельоз, є зоонозами, тобто можуть передаватися людині, що робить їх особливо небезпечними. Захворювання можуть призводити до загибелі тварин, зниження продуктивності та економічних збитків.

Брадзот.

Брадзот – гостро перебігаюча неконтагіозна хвороба, яка характеризується геморагічним запаленням слизової оболонки сичуга та 12-палої кишки і переродженням паренхіматозних органів.

Збудник хвороби. *Clostridium septicum* та *Cl. oedematiens*, анаероби, поліморфні рухомі палички, виділяють екзотоксини, утворюють спори.

Спорові форми дуже стійкі, в ґрунті зберігаються роками.

Дезінфектанти використовують для знезараження у високих концентраціях.

Епізоотологічні дані.

Хворіють вівці незалежно від статі і віку до 2 років. Частіше реєструється весною та восени. Джерелом інфекції є хворі, а також бацилоносії. При стійловому утриманні частіше хворіє молодняк, а на пасовищі – дорослі вівці. Зараження відбувається аліментарним шляхом. Захворюваність досягає 30-35%, летальність –90-100%.

Патогенез.

Потрапляючи в стінки сичуга та 12-палої кишки, збудник швидко розмножується і виділяє сильні токсини. Останні і викликають отруєння організму.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби.

Брадзот перебігає блискавично та гостро. При блискавичному перебігу спостерігається раптова загибель овець в кошарі або ж на пасовищі.

Гострий перебіг характеризується лихоманкою (40,5-41 °C), відмова від корму, виділення з носу піни, слизу. Іноді спостерігають

кров'яний пронос, часте сечовиділення, тимпанію. В окремих випадках проявляються нервові явища. Тварини гинуть з явищами загальної слабкості, задишки через 8-14 год., а при затяжних випадках – через 3-5 днів.



Рис. 1. Клінічні ознаки брадзоту.



Рис. 2. Клінічні ознаки брадзоту.

Патологоанатомічні зміни.

Трупи овець вже через 2-5 годин здуті, швидко розкладаються з гнилісним запахом. Підшкірна клітковина просякла серозно-геморагічним інфільтратом. Слизова оболонка сичуга та 12-палої кишки геморагічно запалена з крововиливами.

Діагностика. Враховують епізоотологічні дані, клініку, патанатомію. Вирішальне значення має бактеріологічне дослідження.

Диференціювати брадзот необхідно від сибірки, інфекційної ентеротоксемії, пастерельозу, емкару, піроплазмозу, отруєнь.

Лікування. При блискавичному перебігу лікування неефективне. В інших випадках рекомендується застосовувати біоміцин, тераміцин та інші антибіотики.

Профілактика та заходи боротьби. Профілактичну вакцинацію проводять ранньою весною або восени полівалентною

гідроокисалюмінієвою концентрованою вакциною проти брадзоту, інфекційної ентеротоксемії, злоякісного набряку і дезинтерії ягнят.

При встановленні діагнозу – обмеження. Овець переганяють на інші пасовища. Хворих ізолюють і лікують. Здорових – вакцинують. Проводять дезінфекцію.

Заборонено забивати хворих тварин на м'ясо. Туші знищують зі шкурою. Не використовують і молоко хворих.

Обмеження з господарства знімають через 20 днів після останнього випадку загибелі тварин та проведення заключної дезінфекції.

Питання для самоконтролю.

1. Збудники брадзоту овець?
2. Епізоотологічні дані, патогенез, клінічні ознаки за брадзоту?
3. Патологоанатомічні зміни за брадзоту?
4. Діагностика, профілактика та заходи боротьби за брадзоту овець?

Інфекційна агалактія овець та кіз.

Інфекційна агалактія овець та кіз – контагіозне захворювання, яке характеризується ураженням вимені, суглобів, очей та повною відсутністю секреції молока.

За даними Міжнародного епізоотичного бюро, інфекційну агалактію овець і кіз нині реєструють у Сирії, Індії, Судані, Еквадорі, Ірані, Ізраїлі та Монголії, а також у таких європейських країнах, як Італія, Португалія, Франція, Іспанія, Греція.

Збудник хвороби - *Mycoplasma agalactiae*, поліморфний аероб, нестійкий до дії фізичних та хімічних факторів.

Патогенез. Через травний канал збудник проникає в кров, розмножується і розноситься по всьому організму, викликаючи запальні процеси в печінці, нирках, легенях, лімфовузлах, суглобах і особливо у *вимені*.

Епізоотологічні дані.

Хворіють вівці та кози незалежно від віку та породи. Найбільш сприйнятливі лактуючі тварини і молодняк до 1 міс. Джерелом інфекції є хворі та перехворілі тварини, які виділяють збудника з молоком, калом, сечею, плідними водами, витіками з очей та вагіни. Зараження частіше аліментарно. Захворює – 16-37%, 15-45% - гине, абортуює – 15-30%.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби.

Інкубаційний період 2-6 днів. Перебігає гостро, підгостро, хронічно. По локалізації розрізняють септичну, маститну, суглобову, очну та змішану форми. Гострий перебіг спостерігається частіше в молочній залозі (мастит, атрофія та індурація вимені, гангрена). Підгострий перебіг перебігає з менш вираженими ознаками. При інших формах зміни переважно в суглобах, очах.

Патологоанатомічні зміни.

Під шкірою та в м'язах – абсцеси. В залежності від форми спостерігають запальні процеси у вимені, суглобах, очах.



Рис. 1. Ураження ока за інфекційної агалактії овець та кіз.

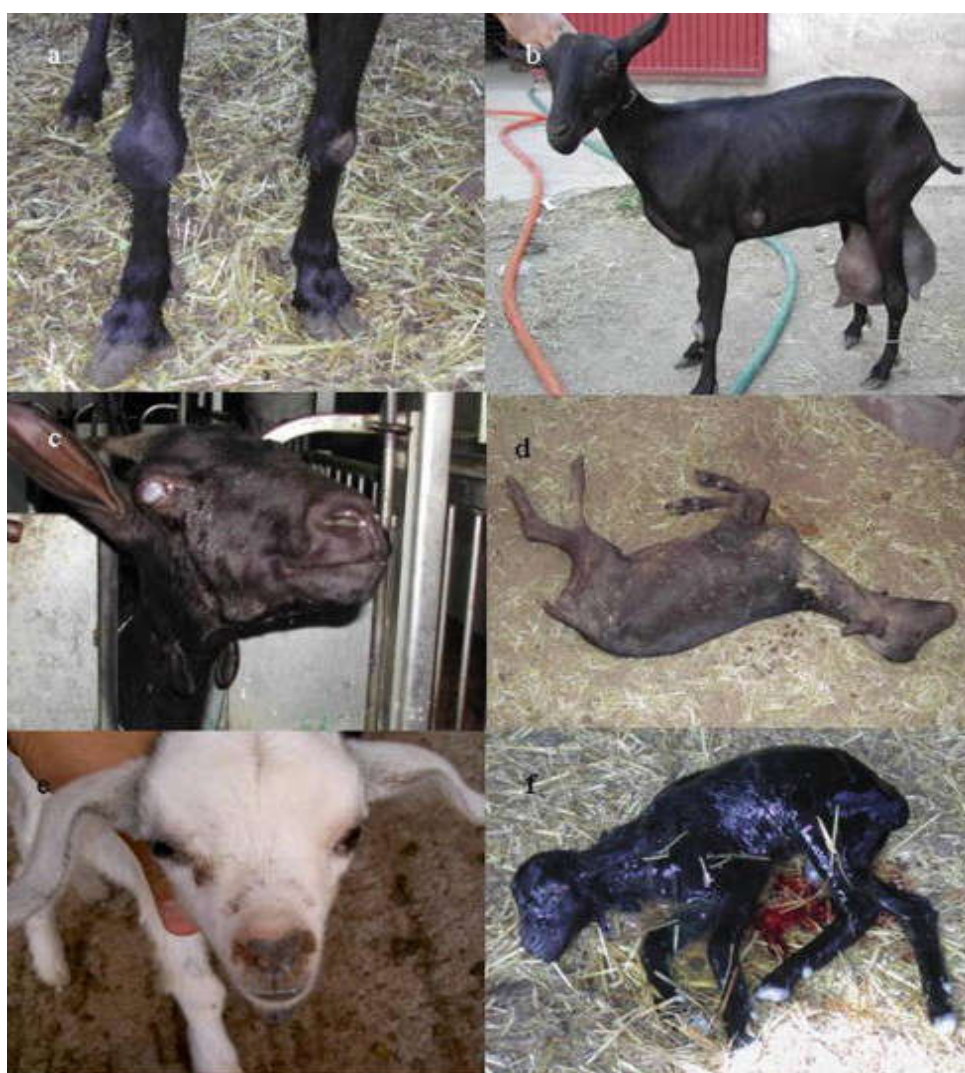


Рис. 2. Клінічні ознаки за інфекційної агалактії овець та кіз.

Діагноз встановлюють на підставі епізоотологічних даних, клініки, патолого-анатомічних змін. У разі потреби проводять лабораторні дослідження.

Лабораторна діагностика включає мікроскопічне дослідження мазків з патологічного матеріалу, посіви на живильні середовища для виділення збудника та проведення біопроби на кроликах.

- Бактеріологічна дослідження пат матеріалу.
- Серологічна діагностика (РДП, РЗК).

Диференціювати необхідно від інфекційного маститу, рикетсіозного кератокон'юнктивіту.

Лікування. Симптоматичне (хворих тварин з ураженнями очей розміщують у затемнені приміщення, очі промивають 1 %-м водним розчином борної кислоти. При артритях у ділянці ураженого суглоба підшкірно вводять розчин Люголя в дозі 1 мл або 1 %-й розчин мідного купоросу в дозі 2 – 3 мл дорослим тваринам і 1,0 – 1,5 мл – ягнятам і козенятам. Лактуючих хворих маток здоюють 2 – 3 рази на добу. В порожнину вимені через сосковий канал вводять тричі на день розчин пеніциліну).

Ефективна загальна антибіотикотерапія (стрептоміцин, пеніцилін тощо), але краще спочатку визначити чутливість збудника до антибіотиків, а потім вже застосовувати лікування!

Імунитет та специфічна профілактика.

Імунітет вивчено недостатньо. Встановлено, що кози можуть захворювати повторно.

Для специфічної профілактики запропоновано гідроксидалюмінієву формолвакцину, вакцину AGALAXIPRA



Профілактика та заходи боротьби.

Охорона господарств від заносу інфекції ззовні. При встановленні діагнозу – обмеження. Хворих і підозрілих в захворюванні ізолюють і лікують. Тварин, які не мають господарської цінності, забивають на м'ясо. Молоко вживають кип'яченим. Туші і неуразені внутрішні органи направляють на проварювання або для переробки на варені ковбаси, м'ясні хліби чи консерви. Патологічно змінені органи і тканини використовуються на виробництво кормового борошна, яке згодовують птиці. Кишки після обробки і консервування солінням випускають на загальних умовах. Шкури і вовну дезінфікують. Проводять дезінфекцію. Обмеження знімають через 60 днів. Продаж тварин дозволяють через 8 міс.

Питання для самоконтролю.

1. Збудник інфекційної агалактії овець та кіз?
2. Епізоотологічні дані, патогенез, клінічні ознаки за інфекційної агалактії овець та кіз?

3. Патологоанатомічні зміни за інфекційної агалакції овець та кіз?
4. Діагностика, профілактика та заходи боротьби за інфекційної агалакції овець та кіз?

Інфекційна ентеротоксемія овець

Інфекційна ентеротоксемія овець - неконтагіозна токсикоінфекція овець, що характеризується геморагічним ентеритом, специфічним ураженням нирок і нервовими явищами.

Захворювання поширене на всіх континентах світу. В Україні цю хворобу описав у 1929 р. К. П. Андрєєв. Економічні збитки, яких завдає хвороба, зумовлюються значним ураженням (до 30 %) поголів'я овець неблагополучних отар і дуже високою летальністю (80 – 100 %).

Збудники хвороби — анаеробні мікроби з роду клостридій — *Cl. perfringens* типів D і C. Нині встановлено 6 типів клостридій — А, В, С, D, Е, F, які подібні між собою за морфологічними й культурально-біохімічними властивостями, однак різняться за здатністю викликати захворювання у різних видів тварин і людини, а також за відмінними властивостями продукуваних ними токсинів. Клостридії — нерухомі товсті короткі грампозитивні палички розміром $(4-8) \times (1-1,5)$ мкм, які утворюють в організмі тварин капсулу, а в зовнішньому середовищі — спори.

Спори збудника дуже стійкі. Зберігаються в землі впродовж 16 – 20 міс, у воді — до 20 міс, у сухому гною — 3 доби, у вологому гною — 5 діб, на поверхні шкіри та шерсті — до 2 років. Кип'ятіння знищує спори через 15 – 20 хв, гарячий (70 – 80°C) 10 %-й розчин їдкого натру,

5 – 10 %-й розчин формальдегіду, розчин хлорного вапна з 5 % активного хлору — через 10 – 15 хв.

Епізоотологічні дані.

До ентеротоксемії **сприйнятливі** вівці різних порід, віку й статі. Частіше захворюють кітні або лактуючі матки та молоді вівці 8 – 10-місячного віку. Хворіють також кози, велика рогата худоба, коні, свині, верблюди, дикі звірі. З лабораторних тварин найчутливіші морські свинки, білі миші, кошенята.

Джерелом збудника хвороби є хворі тварини, а також вівці-мікробоносії, які **виділяють** клостридії з фекаліями і забруднюють навколишнє середовище, землю, корми, воду. **Зараження** відбувається аліментарним шляхом, через контаміновані збудником корми й воду.

Хвороба виникає переважно в пасовищний період, навесні, в дощову погоду, що пов'язано з винесенням спор на поверхню ґрунту і забрудненням ними трав, які інтенсивно ростуть, поїданням тваринами значної кількості соковитих, багатих на білок рослин. Рідше інфекція виникає за стійлового утримання овець у неблагополучних кошарах і загонах, відсутності моціону та згодовування великої кількості білкового корму.

Виникненню та поширенню хвороби сприяють порушення моторної й секреторної функцій травного каналу через різкі зміни корму при переході від стійлового утримання до пасовищного, поїдання мерзлого запліснявілого корму. Характерною особливістю ентеротоксемії є стаціонарність, зумовлена наявністю довгострокових мікробоносіїв і тривалим збереженням збудника в зовнішньому середовищі.

Патогенез.

Порушення секреторної й моторної діяльності кишок зумовлює затримку кормових мас у кишечнику, що створює сприятливі анаеробні умови для інтенсивного розмноження клостридій. Бактеріальний протоксин, що утворюється при цьому під дією протеолітичних ферментів, переходить в епсилон-токсин, який уражує епітеліальні клітини слизової оболонки кишок, нирки, печінку, центральну нервову систему. При проникненні в кров ушкоджує епітелій судин, що зумовлює крововиливи на серці, серозних та слизових оболонках, спричинює тяжку інтоксикацію, характерну для цієї хвороби, та асфіксію.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби.

Інкубаційний період триває кілька годин.

У разі інфекційної ентеротоксемії, зумовленої *Cl. perfringens* типу С, переважають геморагічні явища, особливо в кишках і паренхіматозних органах. При інфекційній ентеротоксемії, яку викликає *Cl. perfringens* типу D (епсилон-токсин), переважають токсичні явища.

Перебіг хвороби надгострий (блискавичний), гострий, підгострий та хронічний.

При *надгострому* перебігу тварини гинуть раптово або впродовж 2 – 3 год. Клінічні ознаки не встигають проявитися, і зазвичай вранці в кошарі або на пасовиську знаходять один чи кілька трупів добре вгодованих овець. Якщо вдається простежити за хворою твариною, то виявляється пригніченість, скованість рухів, тварина стоїть на одному місці з опущеною головою й широко розставленими

передніми кінцівками або навпаки, захворілі вівці збуджені, весь час крутяться на одному місці, спотикаються, падають на землю і лежать із закинутою назад головою; нерідко трапляються судоми. Спостерігають задишку, слинотечу, виділення з ротової й носової порожнин пінистої рідини. Температура тіла підвищується на 0,5 – 1 °С або залишається в нормі. Іноді в отарі впродовж першої доби гине 30 – 40 % поголів'я овець.

Підгострий перебіг спостерігається здебільшого під кінець ензоотії, проходить самостійно або як продовження надгострого чи гострого перебігу. У тварин спостерігається порушення травлення, фекалії рідкі, сморідні, з домішками слизу та крові, сеча має коричневий колір. Хворі вівці швидко худнуть, рефлексy у них ослаблені, апетит відсутній, спостерігається випадання шерсті. Вагітні матки абортують. Хвороба триває 10 – 12 діб, іноді настає видужання.

Хронічний перебіг виявляється у овець недостатньої вгодованості. Спостерігають пригніченість, відмову від кормів, сонливість, нервові явища, пронос, фекалії спочатку кашкоподібні, а згодом рідкі, водянисті, з домішкою слизу. Вівці худнуть до повного виснаження, часом впадають у напівкоматозний стан і впродовж 20 – 30 діб гинуть. Видужання буває дуже рідко.

Патологоанатомічні зміни.

Трупи овець, що загинули від ентеротоксемії, здуті, швидко розкладаються, на безшерстих ділянках виявляються темно-фіолетові плями, під шкірою і в м'язах — крововиливи. У разі загибелі тварини від ентеротоксемії, зумовленої клостридіями типу D, у черевній і грудній порожнинах виявляється накопичення серозно-геморагічного

транссудату, на епікарді та ендокарді — крововиливи. Слизова оболонка рубця й дванадцятипалої кишки гіперемійована, вкрита крововиливами, легені набряклі, гіперемійовані, печінка збільшена в розмірі, перероджена. Брижові лімфовузли збільшені в розмірі, гіперемійовані, соковиті, з осередками некрозу. Специфічними є зміни в нирках — водянистість, перетворення пульпи на м'яку драглисту або кашоподібну масу. В разі загибелі тварин від ентеротоксемії, зумовленої клостридіями типу С, знаходять геморагічно-некротичне запалення слизової оболонки сичуга й тонких кишок, виразки, збільшення та гіперемію мезентеріальних лімфовузлів. Паренхіма однієї, рідше обох нирок являє собою кров'янисту напіврідку масу, звідки хвороба дістала назву «розм'якшена нирка».



Рис. 1. Нирки за інфекційної ентеротоксемії овець.

Діагноз здійснюють на підставі епізоотологічних даних, клінічного обстеження, патологоанатомічних змін та результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. Проводиться у двох напрямках — виявлення токсину у вмісті тонкого відділу кишок та його

ідентифікацію за допомогою специфічних типових сироваток, а також виділення з патологічного матеріалу збудника хвороби з наступним визначенням його токсичності.

У лабораторію для дослідження *надсилають* цілий свіжий труп або перев'язаний з обох кінців шматок тонкого відділу кишок з вмістом, проби шматочків печінки, селезінки та нирки. Патологічний матеріал необхідно брати не пізніше ніж через 4 год після загибелі тварини.

У лабораторії виявлення токсину проводять шляхом внутрішньочеревного або внутрішньовенного введення фільтрованого й центрифугованого екстракту вмісту тонкого відділу кишок двом білим мишам (масою 16 – 18 г) у дозі по 0,5 мл або внутрішньовенного введення кролику (масою 1,8 – 2,0 кг) у дозі 1,0 – 1,5 мл. У разі наявності токсину лабораторні тварини гинуть упродовж 12 год. Якщо виявлено токсин в досліджуваному матеріалі, ставлять РН на білих мишах, морських свинках або кроликах з типовими діагностичними антитоксичними сироватками типів А, С, D, Е.

Для ізоляції чистої культури збудника здійснюють посіви з паренхіматозних органів у середовища Кітт — Тароцці, МПБ, МПА, а з вмісту тонкого відділу кишок — тільки в середовище Кітт — Тароцці.

Диференціальна діагностика передбачає необхідність виключення брадзоту, сибірки, пастерельозу, піроплазмозу та кормового отруєння травами.

При *брадзоті* спостерігають підшкірні набряки, геморагічну інфільтрацію підшкірної клітковини, гостре геморагічне запалення та

виразки слизової оболонки сичуга й дванадцятипалої кишки, некротичні осередки в печінці. Ніколи не буває розм'якшення нирки, що є характерним для ентеротоксемії. Вирішальне значення мають результати бактеріологічного дослідження патологічного матеріалу.

Сибірку виключають на підставі характерних патологоанатомічних змін та результатів бактеріологічного дослідження.

Пастерельоз супроводжується септицемією, геморагічним діатезом, ураженням легень, діагноз встановлюється за результатами бактеріологічних досліджень.

Піроплазмоз виключають на підставі досліджень мазків периферичної крові.

Інтоксикацію, спричинену отруйними травами, визначають лабораторними дослідженнями кормів.

Лікування.

У зв'язку з надзвичайно швидким перебігом хвороби малоефективне. На початку захворювання застосовують бівалентну антитоксичну сироватку проти анаеробної дизентерії та інфекційної ентеротоксемії, антибіотики тетрациклінового ряду, симптоматичну терапію.

Імунітет. Перехворілі на інфекційну ентеротоксемію вівці набувають типоспецифічного антитоксичного імунітету тривалістю до одного року. Для специфічної профілактики використовують полівалентну концентровану гідроксидалюмінієву вакцину проти браздоту, інфекційної ентеротоксемії, злякисного набряку овець та дизентерії ягнят. Вакцина призначена для профілактичної імунізації

клінічно здорових овець і ягнят з 3-місячного віку. Овець щеплюють внутрішньом'язово дворазово з інтервалом 20 – 30 діб. Після досягнення 6-місячного віку ягнят ревакцинують, також дворазово. Імунітет у тварин настає через 10 – 12 діб після другої вакцинації і триває 4 – 5 міс. Запропоновано також анатоксин — вакцину і полівалентний анатоксин проти клостридіозів овець.

Профілактика та заходи боротьби.

Щоб запобігти виникненню хвороби у вівчарських господарствах, потрібно чітко додержуватись зооветеринарних правил годівлі й утримання овець, усувати всі можливі причини розладу в них травлення.

Потрібно обережно використовувати пасовища з багатим травостоем, особливо вранці та після дощу. Слід постійно забезпечувати вівцям достатній моціон та повноцінну мінеральну підгодівлю, годувати їх грубими кормами (соломою, сіном) та використовувати мікроелементи (солі міді та кобальту).

Запобіжні щеплення вівцям у раніше неблагополучних господарствах слід проводити перед початком пасовищного сезону, до вигону овець на травостій і за 1 – 1,5 міс до можливого спалаху інфекції.

В разі виникнення хвороби господарство оголошують неблагополучним щодо інфекційної ентеротоксемії овець. В ньому забороняється забивати та використовувати в їжу людям м'ясо хворих тварин, доїти овець і споживати молоко для харчування, випасати на одних і тих самих пасовищах здорових і хворих тварин, проводити стриження, кастрацію, обрізання хвостів. Хворих і підозрюваних щодо

захворювання овець ізолюють і лікують гіперімунною сироваткою та антибіотиками. Трупни знищують разом зі шкурою. Здорових тварин переводять на стійлове утримання і вакцинують.

Обмеження з господарства знімають через 20 діб після останнього випадку загибелі овець від ентеротоксемії і проведення остаточної дезінфекції приміщень та прилеглої території.

Для дезінфекції використовують 10 %-й розчин їдкого натру або розчин хлорного вапна, що містить 5 % активного хлору.

Питання для самоконтролю.

1. Збудник інфекційної ентеротоксемії овець?
2. Епізоотологічні дані, патогенез, клінічні ознаки за інфекційної ентеротоксемії овець?
3. Патологоанатомічні зміни за інфекційної ентеротоксемії овець?
4. Діагностика, профілактика та заходи боротьби за інфекційної ентеротоксемії овець?

Скрепі овець.

Скрепі (скрейпі, вертячка, овечий тремор, трясучка, ензоотична параплегія овець, scaria) – повільна хвороба овець та кіз, в основі якої лежать дегенеративні зміни в клітинах центральної нервової системи. Хвороба характеризується тривалим інкубаційним періодом (до 2-3 років), хронічним перебігом, збудженням, сильним свербіжем, атаксією, паралічами, виснаженням і високою, майже 100%-вою смертністю захворілих.

Хвороба поширена в багатьох країнах Європи (Бельгії, Угорщині, Болгарії), Азії, Північній та Центральній Африці, Південній Америці, США та Японії. Хвороба не реєструється в Австралії та Новій Зеландії.

Збудник. Хвороба спричинюється модифікованим пріонним білком PrP^{Sc}, що виявляється в лімфоретикулярній тканині або центральній нервовій системі. У овець, заражених пріон вміщуючою суспензією мозку підшкірно, збудник виявляється у селезінці на протязі тижня, після чого настає 2-х тижневий період «екліпсу», протягом якого у жодному органі тварини не виявляється агент скреїпі. Через 4 тижні він знову з'являється в селезінці та лімфовузлах. У овець та мишей пріони проникають в усі відділи лімфатичної системи і зберігаються там до загибелі тварини. У кіз вони першочергово розмножуються в лімфовузлах, де вони виявляються в період 12-24 міс. після інокуляції. До агенту скреїпі дуже чутливі миші-полівки, хом'яки, піщанки. Вдається експериментальне зараження норок мозком хворих овець. Окрім вказаних видів тварин вдалося встановити патогенність агента скреїпі для мавп п'яти видів: резусів, циномольгусів, капуцинів, павуковидних та саймірі. Окрім сприйнятливих тварин агент скреїпі культивується в культурі клітин нейронів мишей.

Збудник витримує кип'ятіння, багаторазове заморожування та відтаювання, не гине протягом 30 хв. при +115⁰С, протягом 1 години при +90⁰С, не повністю інактивується при +100⁰С, коли він звільнений від стабілізуючих білків, але в тканині мозку мишей інактивується при автоклавуванні (45 хв. при +121⁰С). Збудник протягом декількох місяців витримує дію 12%-вого розчину формаліну та рН від 2,0 до

10,5. У 20%-вому розчині формаліну інфекційність агента не втрачається 18 годин при $+37^{\circ}\text{C}$. У замороженій тканині агент зберігається роками, за кімнатної температури – декілька місяців. Збудник високорезистентний до УФ радіації.

Епізоотологічні дані.

У природних умовах хворіють дорослі вівці, рідко кози. Однак експериментальна інфекція частіше вдається на козах, ніж на вівцях. Особливо сприйнятливі чистопородні вівці. Встановлений контактний шлях передачі скрепі серед овець та мишей.

Скрепі передається як при контакті хворих та здорових овець, так і при утриманні тварин в зараженому приміщенні. Дорослі вівці заражаються від поїдання плаценти та на пасовищі при інфікуванні його плідними водами. Ягнята заражаються через плаценту або під час заковтування плідних вод. Скрепі притаманна й вертикальна передача – від батьків потомству. Можливо має місце спадкова сприйнятливість (рецесивна ознака чутливості, яка генетично передається). У відношенні стійкості до скрепі існує 3 групи овець: гетерозиготні резистентні, гомозиготні резистентні та гомозиготні сприйнятливі. Можливо агент скрепі здатний переживати в організмі овець першої групи і вони доволі довго будуть носіями інфекції. Між іншим з організму овець другої групи збудник може швидко виводитись, у той час як вівці третьої групи, заразившись гинуть. Вівці першої групи найбільш небезпечні у сенсі розповсюдження інфекції, але клінічно виражених ознак хвороби у них немає. Саме серед цієї категорії тварин можуть зустрічатись такі, які захворюють з явними ознаками скрепі, а потім одужують.

Патогенез.

Передбачаємий патогенез скрепі включає ряд стереотипних послідовних етапів: оральну інфекцію; накопичення у мононуклеарних фагоцитах; відсутність імунної відповіді; розповсюдження інфекції з кровотоком; потрапляння до ЦНС; накопичення у ЦНС; індукцію амілоїдоза; дегенерацію нервової тканини; клінічний симптомокомплекс; смерть. Результати патогенетичних досліджень при природному скрепі свідчать про те, що місцями найбільш ранньої локалізації інфекції є мигдалики, порожня кишка та проксимальна частина товстої кишки, а також селезінка й різні лімфовузли. За експериментальної інфекції пріон поширюється від місця ін'єкції через циркулюючі системи і виявляється в селезінці, лімфовузлах і деяких тканинах лімфоретикулярної системи. У ЦНС першим місцем його локалізації є грудний відділ спинного мозку, далі збудник поширюється уздовж вісцеральних симпатичних волокон і досягає передніх ділянок головного мозку.

У овець вміст збудника значно варіює в різних органах і тканинах.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби.

Клінічні ознаки хвороби за спонтанного та експериментального зараження однотипні. За експериментального зараження овець інкубаційний період складає 4-24 міс. У ягнят, заражених одразу після народження, він коротший – 3-5 міс. За спонтанного зараження інкубаційний період може досягати 5 років. У заражених кіз він триває 7-22 міс.

Перші ознаки хвороби проявляються з часом, тому діагностувати хворобу важко. Хворі вівці не виходять з вівчарні або біжуть назустріч собаці, до закритих воріт. Такий стан триває біля 30 хв. У деяких овець помічають нерухомий погляд, зір послаблюється або настає сліпота. Шкіра стає грубою, шерсть скуйовджена (в результаті розкручування волосу), жорстка, а кінчіки волосся біліють. Описана стадія триває біля місяця, іноді й довше.

З розвитком хвороби тварини труться об різні предмети й розчухують ділянку сідничих м'язів, основи хвоста, лобу, потилиці та верхньої частини шиї й грудей. Ці ділянки шкіри щільні, з виразками й вкриті струпами. Деякі тварини розчухують зубами ділянку зап'ястка й скакального суглоба або труть носом ці місця (на носі зазвичай виникає папульозна висип і він опухає). Відмічається атаксія. Крок вкорочений, задні кінцівки не згинаються в скакальному суглобі. Рівновага порушена. У тяжких випадках хвороби ратиці задніх кінцівок під час руху волочаться. Тварина ляклива, насторожена та збуджена, зіниці розширені, спостерігається витрішкуватість, ністагм. Голову та шию вівця тримає напружено й вище ніж зазвичай. Незабаром після розвитку паралічів задніх кінцівок тварина гине. Описана стадія триває 4-6 тижнів, іноді декілька місяців.

У хворих кіз характерного тертя тілом об нерухомі предмети не спостерігають, але вони частіше звичайного чухають і гризуть зубами шкіру і характерно піднімають хвіст. Від прояву перших ознак до повного розвитку хвороби проходить 2-3 міс. В останній стадії хвороби розвивається колапс, скоріше пов'язаний з неможливістю утримувати рівновагу, аніж з паралічем кінцівок.

Патологоанатомічні зміни відсутні, за виключенням макроскопічних змін на шкірі у вигляді розчухів, облисіння, виснаження, іноді застійної гіперемії судин головного мозку і його оболонок.

Гістологічні зміни: вакуолізація нейронів, характерні великі вакуолі, які заповнюють все тіло клітини; відсутність змін, властивих запаленню, симетричність уражень, губчастість мозкової речовини, проліферація астроцитарної глії.

Діагноз встановлюють на основі симптомів хвороби. Провідними ознаками є сильний свербіж і пов'язані з цим розчухи, особливо в ділянці зап'ясткових та скакальних суглобів, надмірна збудливість, розлади координації руху, м'язове тремтіння, ністагм, загальна слабкість та виснаження. В результаті тертя шерсть випадає і з'являються голі плями. Пробою на свербіж викликають характерний стан у вівці. При помірному стисненні пальцями шкіри в ділянці сідничних м'язів, попереку, основи хвоста та інших місць у вівці виникає свербіж. Вона піднімає голову, робить захоплювальні рухи губами, висовує язик. Одночасно може виникати й м'язове тремтіння.

При гістологічному дослідженні спостерігається виражена вакуолізація нейронів довгастого мозку. Окрім вакуолізації нейронів показові макроскопічні та мікроскопічні пошкодження та дегенерація мускулатури.

Скрепі необхідно **диференціювати** від грибкових захворювань шкіри (трихофітія, стрептотрихоз), корости, хвороби Ауескі, вісна-маєді, нервової форми лістеріозу, ценурозу, токсемії овець.

При *трихофітії* на шкірі з'являються обмежені осередки, вкриті тоненькими пластинками, які часто злущуються. При запаленні шкіри виділяється багато ексудату. У зскрібках з ділянок ураженої шкіри під мікроскопом виявляють міцелій гриба.

При *стрептотрихозі* у забарвлених за Романовським-Гімзою мазках із кірочок уражених ділянок шкіри спостерігаються гіфи променистого гриба і його кокові форми темно-блакитного кольору.

Для *корости* характерна наявність коростяних кліщів у зскрібках із уражених ділянок шкіри.

Хвороба Ауєскі перебігає гостро протягом 1-3 днів і закінчується летально.

Для *вісна-маєді* характерна відсутність сверблячки.

При *нервовій формі лістеріозу* гістологічно виявляють гнійний менингоенцефаліт із периваскулярними муфтами моноцитарного типу. Лістеріоз можна диференціювати бактеріологічним дослідженням, хвороба супроводжується підвищенням температури тіла.

При *ценурозі* у головному мозку утворюється ценурозний міхур.

При *токсемії* суягних овець шерсть у ділянках розчухування зберігається, реакція на сверблячку негативна.

Профілактика та заходи боротьби.

Специфічна профілактика скрепі не розроблена. Щоб запобігти появі хвороби в благополучних господарствах, потрібно передусім дотримуватись зооветеринарних правил комплектування ферм дрібною рогатою худобою, а також правил утримання, годівлі, випасання, напування тварин та догляду за ними. Усіх новоприбулих тварин карантинують упродовж 30 діб, проводять їх клінічне

обстеження. У належному ветеринарно-санітарному стані утримують пасовища, водопої. У разі появи скрепі всіх овець (кіз) неблагополучної отари негайно забивають. В стаціонарно неблагополучних щодо скрепі господарствах найефективнішим є забій усіх тварин неблагополучної ферми і повна заміна поголів'я.

Питання для самоконтролю.

1. Збудник скреїпи овець?
2. Епізоотологічні дані, патогенез, клінічні ознаки за скреїпи овець?
3. Патологоанатомічні зміни за скреїпи овець?
4. Діагностика, профілактика та заходи боротьби за скреїпи овець?

Список літератури

Основна

1. Епізоотологічні особливості, клінічні ознаки, діагностика та заходи боротьби зі скрепі (огляд літератури) / Л. Є. Корнієнко, В. В. Уховський, О. М. Чечетта ін. One health journal. 2023. Т. 1, № 1. С. 29-46. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/onhj_2023_1_1_7.
2. Карчевська Т.М. Спеціальна епізоотологія: навчальний посібник. Кам'янець-Подільський : ЗВО «ПДУ», 2022. 248 с. URL: <https://surl.lt/fgzkks>
3. Шамрай С. М., Леонтьєв Д. В. Вірусологія : підручник. 2-е вид., доп. Харків : Харківський національний педагогічний університет імені Г.С. Сковороди, 2024. 329 с. URL: <https://mycology.univer.kharkov.ua/wp-content/uploads/2024/10/SHamray-and-Leontyev-2024-Virusologiya.-Pidruchnyk.pdf>
4. Повільні інфекційні хвороби тварин : монографія / Л. Є. Корнієнко, Н. А. Меженська, О. А. Мороз та ін. ; за ред. Л. Є. Корнієнка. Черкаси: Видавець Чабаненко Ю. А., 2020. 508 с. URL: https://www.researchgate.net/publication/348663104_POVILNI_INF_EKCIJNI_HVOROB_I_TVARIN
5. Іовенко А. В., Гуменний О. Г. Повільні інфекції тварин : навчальний посібник. Миколаїв : Вид-во ЧДУ, 2016. 91 с.
6. До питання профілактики ентеральних клостридіозів тварин / П. К. Бойко, Б. М. Куртяк, М. С. Романович та ін. Сучасні методи діагностики, лікування та профілактика у ветеринарній медицині : тези доповідей науково-практичної конференції (м. Львів, 18–19

листопада 2021 р.). Львів : Сполом, 2021. С. 26-27. URL:
<https://nvlvet.com.ua/index.php/conference/article/view/4477>

Додаткова

1. Клестова Зінаїда. Ці небезпечні пріони. *Ветеринарна медицина України*. 2000. № 3. С. 27-29.
2. Потоцький Микола. Скрейпі. *Ветеринарна медицина України*. 2004. № 7. С. 23-25.
3. Потоцький Микола. Скрейпі овець і кіз. *Ветеринарна медицина України*. 2009. № 12. С. 23-26.
4. 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.
5. Галатюк О. Є., Цибульчак Л. М. Епізоотологія та інфекційні хвороби тварин : навч. посіб. Житомир : Державний агроєкологічний університет, 2005. 562 с.
6. Ткаченко О., Лаврів П., Алексєєва Н. Інфекційні хвороби овець та кіз : навчальний посібник / О. Ткаченко, П. Лаврів, Н. Алексєєва та ін. Житомир: Полісся, 2012. 372 с.

Навчальне видання

Епізоотологія та інфекційні хвороби

методичні рекомендації

Укладачі:

Іовенко Артем Володимирович

Найдіч Ольга Володимирівна

Формат 60*84/16. Ум. друк. арк. ____

Тираж ____ прим. Зам №__

Надруковано у видавничому відділі

Миколаївського національного аграрного університету

54020, м. Миколаїв, вул. Георгія Гонгадзе,9

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

НОТАТКИ