

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
МИКОЛАЇВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Факультет технології виробництва і переробки продукції
тваринництва, стандартизації та біотехнології

Кафедра ветеринарної медицини та гігієни

Епізоотологія та інфекційні хвороби

Курс лекцій

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
2023

УДК 636.09:[616.036.22+616.9]

Е 65

Друкується за рішенням науково-методичної комісії факультету ТВПШТСБ Миколаївського національного аграрного університета від 23.03.2023, протокол № 8

Укладач:

Т. С-М. Лумедзе - асистент, кафедри ветеринарної медицини та гігієни, Миколаївський національний аграрний університет

Рецензенти:

С. П. Кот - канд. біолог. наук, доцент, доцент кафедри ветеринарної медицини та гігієни. Миколаївський національний аграрний університет

А. В. Іовенко - канд. ветер. наук, доцент, доцент кафедри ветеринарної медицини та гігієни. Миколаївський національний аграрний університет.

Відповідальний за випуск:

І. Х. Лумедзе - канд. вет. наук, доцент, завідувач кафедри ветеринарної медицини та гігієни. Миколаївський національний аграрний університет.

Вступ

Епізоотологія, як наука про об'єктивні закономірності процесів виникнення, розвитку, поширення й згасання інфекційних хвороб серед тварин, на основі їх пізнання розробляє раціональні заходи профілактики й ліквідації епізоотій. В процесі вивчення цієї дисципліни набуваються знання та навички практичної діяльності лікаря ветеринарної медицини на виробництві.

Пізнання методів епізоотології, діагностики інфекційних хвороб та опанування принципів здійснення системи профілактичних і оздоровчих заходів важливо для кожного фахівця ветеринарної медицини і як би добре він знав теоретичні питання з епізоотології, йому необхідно вміти проводити обстеження інфекційно хворих тварин, дотримуватися правил особистої профілактики; проводити діагностичні обстеження, **епізоотологічний аналіз**; уміти відбирати патологічний матеріал; виконувати роботи зі знезараження трупів тварин та забрудненого навколишнього середовища, знищувати шкідливих гризунів і комах; організовувати заходи щодо профілактики й ліквідації інфекційних хвороб; лікування інфекційно хворих тварин.

Епізоотологія - наука про об'єктивні закономірності, що лежать в основі епізоотичного процесу. Вона вивчає процес виникнення, поширення і припинення хвороб серед тварин, як у вигляді поодиноких випадків **захворювання**, так і масових епізоотій та розробляє методи профілактики і боротьби з цими **хворобами**.

Лекція № 1, 2. Тема: Сибірка.

Сибірка

Сибірка (Anthrax, син.: гербарець, телій) — гостре, особливо небезпечне, зооантропонозне інфекційне захворювання, всіх видів сільськогосподарських, домашніх і диких тварин, а також людей, що характеризується гарячкою, септицемією, інтоксикацією організму, серозно-геморагічними запаленнями підшкірної та субсерозної сполучної тканин і внутрішніх органів, утворенням набряків та карбункулів.

Історична довідка. Сибірка була відома людству з глибокої давнини і сприймалась як «божа кара за гріхи», «діяльність злого духу» тощо. 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. Ножовщиков (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 «сибіркою» («сибирская язва»).

Етіологію хвороби було встановлено лише в середині XIX 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.

Наступний період ознаменувався успішною вакцинацією Л. Пастером (1881) тварин ослабленою культурою збудника та виготовленням Л. С. Ценковським (1882) цієї вакцини в Росії, що впродовж багатьох десятиріч забезпечувало надійний захист тварин від сибірки. Подальші вдосконалення біологічних препаратів сприяли створенню в 1944 р. М. М. Гінзбургом вакцини СТІ з безкапсульного штаму збудника та в 1953 р. С. Г. Колесовим — гідроксидалюмінієвої вакцини ДНКІ.

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.

В Україні ситуація щодо сибірки досить складна, пов'язана з наявністю старих неблагополучних захоронень тварин, що створює постійну потенційну загрозу відносно появи хвороби серед тварин і людей. Боротьба із сибіркою потребує значних коштів на проведення суворих карантинно-обмежувальних та лікувальних заходів у разі виникнення хвороби, щорічних запобіжних щеплень

усіх сприйнятливих до неї тварин, організації ветеринарно-санітарних заходів у стаціонарних осередках.

У цілому в країні епізоотична ситуація по сибірці контрольована завдяки цілеспрямованій роботі фахівців на місцях і підтримується стійке благополуччя щодо цього захворювання.

У минулому році в Україні зареєстровано 3 неблагополучних пункти сибірки. Цього року сибіркою захворіло 3 особи в Чернівецькій області. (Із матеріалів прес-конференції П.І. Вербицького 21 квітня 2004 року).

Основою профілактики сибірки на сьогодні залишаються своєчасна вакцинація, з повним охопленням усього поголів'я, і ревакцинація худоби усіх видів, суворий контроль місць поховання залишків трупів після їхнього спалювання, дотримання і виконання вимог діючої інструкції при проведенні оздоровчих заходів у неблагополучних пунктах.

На сьогодні практична ветеринарна медицина цілком забезпечена вітчизняною вакциною проти сибірки.

Збудник хвороби — *Bacillus anthracis* — нерухома грампозитивна аеробна спороутворююча паличка розміром (5...8) x (1...1.5) мкм. Вегетативна форма антраксової бацили добре забарвлюється метиленовим синім, фуксином Ціля або за Пешковим, капсули — за Романовським — Гімза. У мазках з крові та органів загиблих тварин бацили сибірки розміщені поодинокі, попарно або короткими ланцюжками з 2 — 4 паличок з прямими, різко обрубаними кінцями, що оточені капсулою. У культурах на поживних середовищах бацили утворюють довгі ланцюжки. Характерною особливістю збудника сибірки є здатність до спороутворення. Спори мають овальну або кулясту форму, утворюються в розтятих трупах і зовнішньому середовищі за умов обов'язкового доступу кисню й температури 15 - 42°C. В організмі хворої тварини і в нерозязтому трупі спори не утворюються.

Бацили сибірки добре культивуються в аеробних умовах на звичайних поживних середовищах при 35 – 37°C, рН = 2...7,6. За температури менш як 12°C і понад 43°C ріст бацил припиняється. На агарі в чашках Петрі через 16 — 24 год. після висівання патологічного матеріалу утворюються сірувато-білі колонії R-форми з характерними виростами — «локонами» по периферії, що стало приводом дати антраксовим колоніям назву «медузина голова».

При вирощуванні на середовищах з пеніциліном бацили набувають форми кулі, а при складанні в ланцюжок мають вигляд «перлинового намиста», феномен якого враховують під час установлення діагнозу. В бульйоні антраксові бацили ростуть у вигляді ватних пластівців, які через добу випадають в осад на дно пробірки. На желатині за ходом уколу через 2-5 діб утворюється білуватий стрижень, від якого відгалужуються ніжні паростки, довші та густіші у верхніх шарах середовища порівняно з нижчими, що нагадує перевернуту ялинку. На кров'яному агарі бацили антраксу, на відміну від антракоїдних і псевдоантракоїдних сапрофітів, не утворюють зону гемолізу.

Вегетативна форма антраксової бацили не стійка до впливу різних фізичних і хімічних факторів. У нерозязтому трупі літньої пори бацили

інактивуються через 1-3 доби, при гнитті — через декілька годин. У висушених мазках крові бацили залишаються вірулентними до 20 діб, у воді — до 60 діб. При нагріванні до 55°C антраксова культура руйнується через 40 хв., до 65°C — 5 хв., до 70°C — 2 — 4 хв., до 80°C — через 1 хв. При мінус 24°C бацили залишаються життєздатними 12 діб, при -10,6°C — 24 доби, при -130 ... -180°C — кілька годин. Сонячне випромінювання вбиває бацили у вологому середовищі через 14 год., у сухому — 8 год.

На противагу цьому спори *антраксової палички* надзвичайно стійкі у зовнішньому середовищі, десятиліттями зберігаються в ґрунті, роками у воді; резистентні до гниття й висушування. Сухий жар вбиває їх при 140°C лише через 3 год., кип'ятіння — через 40 — 60 хв., сонячне випромінювання — через 2— 5 діб. Спори не руйнуються при дубінні шкур, висушуванні та засолюванні м'яса (Рис 1-2).



Рис 1-2. Сибірка в мазках крові та з поживного середовища

Епізоотологія хвороби. На сибірку частіше захворюють вівці, велика рогата худоба, коні, північні олені. Сприйнятливі до хвороби також дикі жуйні тварини, вовки, лисиці, тигри, леви, пантери, слони. Малочутливими є свині, буйволи та верблюди. Собаки й свійська птиця до сибірки не сприйнятливі. З лабораторних тварин заражаються й гинуть білі миші, морські свинки, кролі та голуби.

Джерелом збудника інфекції є хворі тварини, що виділяють у зовнішнє середовище з кров'янистою рідиною, фекаліями, сечею, молоком, слиною безліч бацил сибірки. Особливо небезпечними є несвоєчасно й неправильно прибрані розтяті трупи загиблих від сибірки тварин та їхні шкіра, шерсть, щетина, кістки, роги, які зумовлюють контамінацію спорами пасовищ, водопоїв, ґрунту, скотних дворів і формування тривалих осередків сибірки. Хижі тварини та різні птахи можуть переносити частини інфікованого трупа на значні відстані й сприяти поширенню сибірки. Собаки здатні заносити кістки та залишки трупа безпосередньо на територію господарств і ферм.

Небезпечними осередками сибірки є старі забуті захоронення загиблих від сибірки тварин, звідки спори можуть виноситися на поверхню ґрунту під час весняного паводку та сильних дощів. Причиною виникнення сибірки взимку може бути зібране з неблагополучних луків і пасовищ сіно.

Спори сибірки можуть виноситися на поверхню землі під час меліоративних, будівельних та інших земляних робіт у місцях давніх захоронень тварин. Значну небезпеку становлять незнезаражені корми та

добрива тваринного походження, а також стічні води м'ясокомбінатів та шкіропереробних заводів.

Переносниками збудника сибірки можуть бути кровосисні комахи. Спонтанне зараження трав'яних тварин здебільшого відбувається через травний канал у разі поїдання контамінованого спорами сибірки корму, пиття води, забрудненої спорами збудника хвороби, під час укусів інфікованими жалкими комахами; значно рідше — при вдиханні пилу зі спорами сибірки.

Свині заражаються, риючись у ґрунті на неблагополучних щодо сибірки пасовищах. М'ясоїдні та хижаки інфікуються при поїданні трупів сибіркових тварин. Після видужання тварини не залишаються бацилоносіями, тому спільне утримання зі здоровими тваринами не призводить до їх зараження.

Для сибірки характерна стаціонарність осередків, яка зумовлюється тривалим збереженням спор у землі, а також весняно-літня сезонність, що пов'язано зі збільшенням контакту тварин із забрудненими спорами збудника пасовищами, а також з кровосисними та жалкими комахами. Вірогідність виникнення захворювань значно зростає в засуху, коли нестача зелених кормів змушує тварин поїдати сухі рослини разом із землею, в якій можуть знаходитися спори. Взимку хвороба виникає тільки в разі згодовування раніше контамінованих сибірковими спорами кормів (сіна, соломи).

Патогенез. Після проникнення в організм чутливої тварини збудник сибірки потрапляє в лімфатичну систему, швидко розмножується і заноситься в лімфовузли. Потім проникає в кров і розноситься по всьому організму, фіксує головним чином у селезінці, печінці та легенях. Тут бацили сибірки розмножуються в елементах лімфоїдно-макрофагальної системи, створюють захисні капсули і виробляють ендотоксини, які паралізують фагоцитарну діяльність лейкоцитів, руйнують клітини ретикулоендотеліальної системи. Після цього збудник знову мігрує в кров, зумовлюючи тяжку інтоксикацію, септицемію і загибель тварини.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 1-3 доби. Перебіг хвороби — блискавичний (надгострий), гострий, підгострий і хронічний. Розрізняють септичну, карбункульозну, кишкову, легеневу та ангінозну форми хвороби.

Блискавичний перебіг хвороби зустрічається у *овець і великої рогатої худоби*. Тварина захворює раптово, падає на землю і швидко гине з ознаками судом. Якщо хвороба затягується, то спостерігається різке підвищення температури тіла, прискорення пульсу й дихання, синюшність слизових оболонок, задишка. З носового й ротового отворів витікає кров'яниста піна, з анусу — кров темного кольору. Хвора тварина збуджена, скрегоче зубами, чинить манежні рухи, а потім раптово падає на землю і гине з виявленням судом. Тривалість хвороби — від кількох хвилин до кількох годин.

Гострий перебіг хвороби супроводжується підвищенням температури тіла до 41 — 42°C, сильним ознобом, прискоренням пульсу й дихання, ціанозом слизових оболонок рота й носа, пригніченням, спрагою, занепокоєнням, судомними скороченнями окремих м'язів. Тварина лежить, відмовляється

приймати корми. У великої рогатої худоби припиняється жуйка і лактація, кишечник здутий, спостерігаються запори або проноси, кал рідкий з домішкою крові, сеча кров'яниста. В агональному стані з носової й ротової порожнин виділяється кров'яниста піна, а з прямої кишки — кров темного кольору. Тривалість хвороби — 2-3 доби. Тварина гине з явищами асфіксії. У коней спостерігається гарячка, синюшність слизових оболонок, задишка, коліки, м'язовий дроз. Сеча стає кров'янистою, фекалії рідкими, з домішкою крові. В агональній стадії визначаються судоми, кров'янисті виділення з природних отворів, асфіксія, кома. У овець захворювання перебігає у вигляді септицемії.

Підгострий перебіг у великої рогатої худоби має такі самі ознаки, що й гострий, але не чітко виражені, що можуть періодично зникати. Крім того, в різних ділянках тіла з'являються розлиті набряки. Хвороба затягується до 5 — 8 днів і завжди закінчується загибеллю тварини.

Хронічний перебіг хвороби зустрічається у свиней і, на відміну від інших видів тварин, проходить у вигляді ангіни та ураження лімфатичних вузлів у ділянці шиї. Запалення в ділянці глотки супроводжується незначним набряком, утрудненням при ковтанні та диханні. Хвороба триває 2-3 міс. і виявляється лише в разі вимушеного забою тварини та огляду туші.

Септична форма сибірки може розвиватися відразу після зараження дуже слабкої тварини або після проникнення в організм значної кількості високовірулентного збудника. Септична форма зумовлює блискавичний перебіг хвороби і загибель тварини впродовж кількох перших годин. Здебільшого септична форма виявляється в кінці хвороби на фоні різкого пригнічення захисних сил організму, розвитку септицемії та інтоксикації організму.

Карбункульозна (шкірна) форма сибірки супроводжується появою в ділянці черева, мошонки, вимені, під щелепами гарячих, запальних набряків, що швидко збільшуються в розмірах і згодом стають холодними, твердими, безболісними. Шкіра, починаючи з центра ураженої ділянки, чорніє, некротизується з утворенням виразок з нерівними краями. На слизовій оболонці піднебіння, внутрішньої поверхні губ, на язичку можуть утворюватися пухлини завбільшки з куряче яйце, з яких витікає рідина темного кольору. Карбункульозна форма часто реєструється у коней, особливо в лісових місцевостях.

Кишкова форма сибірки характеризується високою температурою та розладом функцій травного каналу (коліки, пронос, запор).

Легенева форма сибірки перебігає у вигляді пневмонії й гострого набряку легенів, трапляється рідко.

Ангінозна форма сибірки буває у свиней, супроводжується явищами хронічного фарингіту, часто не має клінічного прояву (Рис. 3-4).



Рис. 3-4. Ангінозна форма у свиней і клінічні ознаки при сибірці

Патологоанатомічні зміни. Розтинати труп при підозрі на сибірку категорично забороняється. У разі випадкового розтину виявляються досить характерні патологоанатомічні зміни, які виражені тим краще, чим повільнішим був перебіг хвороби. Труп здутий, швидко розкладається. Трупне задубіння не виражене або виражене дуже слабо. З природних отворів виділяється піниста кров'яниста рідина. Кров густа, дьогтеподібна, чорно-червоного кольору, не згортається. У підшкірній та м'язовій клітковині, а також у ділянці нирок і брижів виявляються драглисті інфільтрати та крововиливи. М'язи мають темно-червоний колір, в'ялу консистенцію. У черевній і грудній порожнинах, а також в осерді (навколосерцевій сумці) міститься значна кількість серозно-геморагічного ексудату. Селезінка різко збільшена, в'яла, дає великі зскрібки дьогтеподібної консистенції. Лімфатичні вузли значно збільшені, переповнені темно-червоною кров'ю. Легені, печінка та нирки набряклі, збільшені в розмірі, переповнені темною кров'ю, пронизані крапчастими крововиливами. Серце переповнене незгорнутою кров'ю, на ендокарді виявляються крапчасті крововиливи. Слизова оболонка тонкого відділу кишечника набрякла, гіперемована, вкрита множинними крововиливами, особливо в ділянці пейєрових бляшок та фолікулів.

У свиней при ангінотній формі хвороби патологоанатомічні зміни проявляються драглисто-геморагічною інфільтрацією підшкірної клітковини в ділянці гортані й трахеї, збільшенням регіонарних лімфовузлів, які на розрізі мають цегляно-червоний колір, іноді з маленькими жовтуватими некротичними вкрапленнями, крупозно-дифтеритичними нашаруваннями в мигдаликах.

Діагноз на сибірку встановлюють на підставі аналізу епізоотичної ситуації, клінічних ознак хвороби, патологоанатомічних змін (у разі випадкового розтину трупа), а також результатів лабораторних досліджень. Відбір і пересилання матеріалу для дослідження на сибірку здійснюють згідно "Правил відбору зразків патологічного матеріалу, крові, кормів, води та пересилання їх для лабораторного дослідження".

На відібраний матеріал складають супровідний лист.

Лабораторна діагностика. В лабораторію для дослідження надсилають мазки крові, відібраної з поверхневих вен вуха відразу після загибелі тварини, оскільки збудник з'являється в крові незадовго до смерті і швидко руйнується під час гнильного розкладання трупа. Краще виготовляти на скельцях мазки більшої товщини, щоб з них можна було робити посіви на живильні середовища і здійснювати зараження лабораторних тварин. У разі необхідності для дослідження відрізають вуха з того боку, на якому лежав труп, та шматочки

шкіри розміром 5 x 5 см для проведення реакції преципітації. В разі потреби до лабораторії надсилають вовну, шерсть, щетину, хутрову сировину.

При виникненні підозри на сибірку під час розтину трупа (крім свиней) розтин припиняють і на дослідження направляють частину селезінки. Від трупів свиней у лабораторію направляють заглотові та підщелепові лімфовузли, а також ділянки набряклої сполучної тканини. Бактеріологічна діагностика патологічного матеріалу на сибірку включає мікроскопічні дослідження, посіви на живильні середовища, ідентифікацію виділеної культури, зараження лабораторних тварин.

При мікроскопії забарвлених за Грамом мазків крові та патологічного матеріалу із свіжого трупа антраксові бацили виявляються під мікроскопом у вигляді характерних товстих, коротких, з прямими, ніби обрізаними кінцями, ізольованих паличок та коротких ланцюжків з 2 — 4 паличок, що оточені капсулою. На основі результатів мікроскопічного дослідження негайно видають попередній висновок, який обов'язково має бути підтверджений бактеріологічним дослідженням. З цією метою виконують посіви на м'ясо-пептонний агар у пробірках (за умови, що патологічний матеріал свіжий і чистий) або на м'ясо-пептонний агар у чашках Петрі, якщо під час попереднього мікроскопічного дослідження виявлено наявність сторонньої мікрофлори. В останньому випадку недоцільними є також посіви патологічного матеріалу на бульйон та желатину в зв'язку з повною відсутністю конкурентних можливостей у антраксових бацил.

Посіви на агарі вирощують упродовж 18 — 24 год., потім досліджують неозбросеним оком та за малого збільшення мікроскопа. При характерному рості антраксових бацил утворюються плоскі, сірі, шорсткуваті колонії з бахромчастими кучерявими відростками. Типові та сумнівні колонії відбирають для ідентифікації й подальшого пересівання на різні живильні середовища. Ідентифікацію виділеної антраксової бацили проводять на підставі характерного росту на поживних середовищах, специфічної морфології, капсулоутворення, лізабельності фагом, тесту «перлового намиста», відсутності гемолітичної активності, а також результатів біологічних досліджень.

Зараження лабораторних тварин патологічним матеріалом обов'язково здійснюють у день надходження його до лабораторії. Для цього 10 %-ву суспензію патологічного матеріалу вводять підшкірно двом білим мишам у дозі 0,1 — 0,2 мл або двом морським свинкам у дозі 0,5-1 мл. Загибель лабораторних тварин спостерігається в перші 3 доби після зараження, досліджують їхню кров із серця та паренхіматозні органи.

Дослідження шкірної сировини і несвіжого патологічного матеріалу проводять за реакцією кільце преципітації за Асколі. Реакцію вважають позитивною, якщо на межі двох компонентів з'являється тонке білувате кільце преципітації. У разі необхідності комплекс лабораторних досліджень на сибірку доповнюють використанням бактеріофага, імунофлуоресцентного тесту, феномену «перлового намиста».

Діагноз на сибірку вважається установленим у разі виділення з патологічного матеріалу культури з властивостями, характерними для збудника сибірки, та загибелі хоча б однієї лабораторної тварини.

Позитивний діагноз установлюють також у разі відсутності в посівах з патологічного матеріалу росту культури, але загибелі хоча б однієї лабораторної тварини з двох заражених і виділення з її органів культури з властивостями, характерними для збудника сибірки.

Позитивна реакція преципітації під час дослідження гнильного патологічного матеріалу також є підставою для встановлення діагнозу.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність відрізнити сибірку від пастерельозу, емкару, злякисного набряку, браздоту, ентеротоксемії, бабезіозу. При пастерельозі основні зміни спостерігаються в легенях і виявляються у вигляді крупозно-геморагічної пневмонії з осередками некрозу. Драглеподібний набряк у ділянці гортані не супроводжується геморагічною інфільтрацією.

Бактеріологічними дослідженнями виявляється грамнегативна овоїдна паличка. При емкарі та газовому набряку під час пальпації та перкусії спостерігається крепітація запальних набряків у м'язах та дзвінкий тимпанічний звук. Збудники цих захворювань є суворими анаеробами. Браздот і ентеротоксемію диференціюють від сибірки на підставі бактеріологічних і токсикологічних досліджень. Бабезіози встановлюють дослідженнями мазків крові на наявність кровопаразитів.

Лікування. Проводять гіперімунною протисибірковою сироваткою або гамаглобуліном у поєднанні з антибіотиками (пеніцилін, біцилін, стрептоміцин, левоміцетин, біоміцин). Сироватку застосовують підшкірно в лікувальних дозах: для дорослої великої рогатої худоби, коней, північних оленів, буйволів та верблюдів — 100 — 200 мл; овець, кіз, свиней і телят — 50 — 100 мл.

Не рекомендується вводити в одне й те саме місце більш як 20 мл сироватки. У тяжких випадках сироватку після попереднього підігрівання до 37 - 38°C вводять внутрішньовенно. Якщо впродовж наступних 8-12 год. температура тіла не знижується, сироватку вводять у лікувальній дозі повторно.

При карбункульозній формі сибірки сироватку вводять додатково під шкіру в місці локалізації запального набряку.

Великій рогатій худобі сироватку можна вводити інтраперитонеально в ділянці голодної ямки.

Гамаглобулін застосовують у дозах: для коней, верблюдів, великої рогатої худоби та північних оленів — 40-80 мл; овець, кіз, телят і свиней — 20-40 мл. У разі тяжкого перебігу хвороби гамаглобулін підігрівають до 37 — 38°C і вводять внутрішньовенно. Одночасно проводять внутрішньом'язове або підшкірне введення антибіотиків: пеніциліну по 500 тис. ОД на 100 кг маси через 4 год., три рази на добу; амоксицилін (15 %-й) — по 1 мл на кожні 15 кг маси один раз на день упродовж 3-5 діб; канаміцин (25 %-й) — один раз на день упродовж 5-10 діб у дозах: великій рогатій худобі та коням — по 2 мл на 100 кг

маси, телятам і лошатам — по 2 мл на 50 кг маси, вівцям, свиням — по 2 мл на 50 кг маси, собакам, котам — по 0,1 мл на 1 кг маси; тилозин (20 %-й) — внутрішньом'язово або підшкірне один раз на день упродовж 3-5 діб у дозах: великій рогатій худобі — по 3 — 5 мл на 100 кг маси, свиням — по 1 — 2,5 мл на 50 кг маси, собакам — по 1 мл на 10 кг маси. Через 14 діб після видужання їх щеплюють протисибірковою вакциною.

Імунітет. Після природного перехворювання на сибірку у тварин формується тривалий і стійкий імунітет. Для активної імунізації тварин проти сибірки в Україні запропоновано:

Антракол – токсин-вакцина проти сибірки тварин

Вакцина жива проти сибірки тварин із штаму K79Z

Вакцина жива спорова проти сибірки тварин зі штаму СБ, (суха й рідка).

Забороняється використання протисибіркових вакцин одночасно з іншими біологічними чи хімічними препаратами. Вимушені щеплення проводяться незалежно від наявності в господарстві інших інфекційних захворювань. Не дозволяється вакцинувати виснажених, клінічно хворих тварин і тварин з підвищеною температурою тіла, а також самок в останній місяць вагітності.

Заходи профілактики таборотьби з сибіркою регламентовано: "Інструкцією про заходи з профілактики та боротьби з сибіркою тварин" та "Міжнародним законодавством про охорону праці".

Сибірка у людини. Зараження людини відбувається під час догляду за хворими на сибірку тваринами, проведення вимушеного забою, обробки туш та шкур хворих тварин. Значна частина людей інфікується під час продажу контамінованого спорами сибірки м'яса, приготування та споживання їжі з нього, використання інфікованих шкіряних виробів. У людей захворювання на сибірку спостерігається переважно в карбункульозній формі, однак може проявлятися в кишковій чи легеневій формі. При ураженні легень спостерігається пневмонія з кров'янистим харкотинням і задишкою, при кишковій формі — блювання, болі в попереку, кров'янисті рідкі випорожнення. Хвороба супроводжується гарячкою, частим поверховим диханням, розладом серцево-судинної діяльності. З метою особистої профілактики під час роботи з підозрюваним щодо сибірки матеріалом, а також під час надання допомоги хворим тваринам слід дотримуватися санітарно-гігієнічних правил, користуватися гумовими рукавичками, ретельно дезінфікувати після роботи руки та спецодяг. Не слід вживати в їжу м'ясні продукти та використовувати тваринницьку сировину (шкури, вовну) без попередньої ветеринарно-санітарної експертизи.

З метою удосконалення лабораторної діагностики сибірки у людей МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ затвердило "Інструкцію з лабораторної діагностики сибірки у людей, в сировині тваринного походження та об'єктах довкілля" та "Методичні рекомендації з епідеміології та профілактики сибірки у людей".

Лекція № 3. Тема: Правець.

Правець

Правець (Tetanus, стовбняк) — гостра неконтагіозна ранева токсикоінфекція різних видів тварин, що характеризується підвищеною рефлекторною збудливістю і тривалим судомним скороченням скелетних м'язів. На правець смертельно хворіє людина.

Історична довідка. Клінічна картина правця у людини була описана ще Гіппократом у IV ст. до н. е. Проте тільки в 1884 р. Ніколайєру вдалося викликати експериментальну інфекцію в дослідних тварин (кроликів, морських свинок та мишей), введенням їм під шкіру водної суспензії із садової землі. Чисту культуру збудника хвороби було виділено в 1889 р. Кітазато. Існування правцевого токсину виявив у 1890 р. К. Фабер, властивості токсину детально були вивчені Вайяром та Венсаном. У 1890 р. Берінг і Кітазато розробили методику виготовлення на конях анатоксичної сироватки для пасивної профілактики правця. Рамон (1927) вперше виготовив формалізований анатоксин, який упродовж десятиріч успішно використовується для активної імунізації людей і тварин.

Правець у вигляді спорадичних випадків реєструється в усьому світі, у тропічних країнах має характер ензоотій. Економічні збитки від правця незначні у зв'язку з відсутністю контагіозності та спорадичним проявом захворювання.

Збудник хвороби — паличка правця *Clostridium tetani*, що дуже поширена в природі, постійно перебуває і розмножується в кишечнику травоядних тварин. У зовнішнє середовище виділяється з фекаліями і забруднює верхні шари ґрунту, де утворює спори. Паличка правця — анаеробний рухливий мікроорганізм розміром (4...8) x (0,4...0,6) мкм, що внаслідок розміщення на одному з кінців клітини круглих або овальних спор має форму барабанної палички. У препаратах з ураженої тканини розміщується по 2 — 3 клітини, у молодих бульйонних культурах виявляється у вигляді довгих переплетених ниток. В тканинах ран і бульйонній культурі виробляє дуже сильний токсин.

Вегетативні молоді клітини добре забарвлюються спиртово-водними розчинами анілінових фарб і позитивно за Грамом. Для культивування *C. tetani* використовують бульйон Кітт — Тароцці з шматочками печінки, де через 8-24 год. росту збудник спричинює інтенсивне помутніння та газоутворення, неприємний запах паленого рогу. На мозковому середовищі зумовлює почорніння, на глюкозо-кров'яному агарі утворює характерні ніжні колонії з відростками та припіднятим центром, іноді із зоною гемолізу.

У споровій формі збудник виявляє досить високу резистентність — у сухому калі, сухому ґрунті, на контамінованій поверхні різних предметів, захищених від світла, зберігається роками. Пряме сонячне випромінювання руйнує спори тільки через 30 діб, кип'ятіння — через 1 — 3 год., сухий жар

при 115°C — через 20 хв. Спори стійкі відносно різних дезінфектантів: 1 %-й розчин формальдегіду, 5 %-й розчин фенолу інактивують їх лише через 6—15 год., 5 %-й розчин креоліну — через 5 год., 3 %-й розчин формаліну — через 24 год.

Епізоотологія хвороби. До правцевого токсину дуже чутливі коні, морські свинки, миші, значно менше — велика рогата худоба, вівці, кози та свині. Птиця рідко хворіє на правець. Собаки та холонокровні тварини до цієї хвороби несприйнятливі. Молоді тварини більш чутливі, аніж дорослі. Хвороба не контагіозна, проявляється спорадично. Розвитку хвороби сприяє сильне охолодження або перегрівання тварин. Джерелом збудника інфекції є здорові тварини, які виділяють його з фекаліями і контамінують ґрунт, де спори правця можуть зберігатися до 11 років. Зараження тварин відбувається внаслідок проникнення спор у глибокі рвані рани з розчавленими тканинами, крововиливами, некрозами, в яких створюються сприятливі анаеробні умови для розмноження бацил. Коні здебільшого захворюють на правець при глибоких уколах цвяхом у ділянці підошви копита, при ударах, засічках, заковуванні, а також при кастрації без дотримання правил асептики. У корів правець може виникнути після тяжких родів, у овець — при обрізуванні хвостів, недбалому стриженні та кастрації баранів, у новонароджених тварин — внаслідок забруднення кукси пуповини. Зареєстровано випадки виникнення правця через кілька місяців і навіть років після загоювання рани, в якій залишились спори.

Патогенез. Основна патогенетична роль при захворюванні на правець належить екзотоксину, насамперед тетаноспазмину, який інтенсивно синтезується під час розмноження правцевих бацил в анаеробних умовах глибоких ран. Екзотоксин уражає рухові нервові центри, спинний і головний мозок, зумовлює основні симптоми хвороби, що виявляються довготривалими тонічними судомами скелетних м'язів і підвищенням їх рефлекторної збудливості. Судоми спричинюють розлад дихання, настає гіпоксія, метаболічний ацидоз. Тварина гине внаслідок паралічу серця або асфіксії. Під час хвороби бацили правця в організмі не поширюються, а залишаються і розмножуються лише в глибині рани.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 6-20 діб. Перебіг хвороби в усіх тварин гострий. Тяжкість клінічного прояву правця значною мірою зумовлюється рівнем видової сприйнятливості тварини до збудника хвороби.

У коней спочатку спостерігається певна напруженість у рухах, утруднення в прийманні та пережовуванні корму, випадання третьої повіки при підйманні голови. Невдовзі розвиваються судоми всіх м'язів тіла, настає загальне заціпеніння. Кінь стоїть нерухомо на одному й тому самому місці з широко розставленими кінцівками, витягнутою вперед головою та загнутою догори шиєю. Живіт підтягнутий, спина судорожно увігнута, хвіст трохи піднятий. Вуха нерухомі, зіниці й ніздрі розширені, щелепи судорожно стиснуті (тризм). Пальпацією виявляються дуже тверді напружені м'язи, що рельєфно

виступають під шкірою. У хворої тварини різко виражене рефлекторне збудження, що зумовлює появу судом навіть у разі незначного шуму, легкого дотику до шкіри. Приймання корму стає неможливим внаслідок тризму м'язів; виділення калу утруднене. Під час захворювання на правець температура тіла нормальна (в агональному стані підвищується до 42°C), пульс і дихання прискорені. Загибель настає через 2-12 діб, причому температура тіла перед загибеллю може підвищуватися до 43°C. Летальність становить 50 — 90 %.

У великої рогатої худоби внаслідок судом черевних м'язів припиняються жуйка та відрижка, розвивається тимпанія.

В овець і кіз характерною клінічною ознакою є опістотонус (відкидання голови назад) Хвороба триває 2-7 діб. Тварини гинуть з явищами асфіксії. Летальність у дорослих тварин становить 50 — 80 %, у ягнят може досягати 90 — 100 %.

У свиней і собак спостерігається ураження жувальних м'язів. Характерною є незвична поза хворої тварини, коли хребет вигнутий донизу, передні кінцівки сильно витягнуті вперед, а задні назад.

Патологоанатомічні зміни. Трупне задубіння виражене добре. М'язи мають вигляд вареного м'яса, пронизані крововиливами. Відмічаються дегенеративні зміни в печінці та нирках. Легені гіперемовані, набряклі. Спостерігаються крововиливи на епікарді, в м'язах серця, плеврі. Оболонки головного й спинного мозку гіперемовані, вкриті дрібними крововиливами.

Діагноз на правець ґрунтується на підставі типових клінічних ознак хвороби, до лабораторних досліджень вдаються лише у виняткових випадках.

Лабораторна діагностика. У лабораторію для дослідження надсилають раневий ексудат, шматочки ураженої тканини, які відбирають з глибини рани. Від загиблих тварин надсилають шматочки тканин з місць уражень, а також печінки і селезінки, кров (5 — 10 мл). Згідно "*Правил відбору зразків патологічного матеріалу, крові, кормів, води та пересилання їх для лабораторного дослідження*" при правці.

Лабораторні дослідження передбачають виявлення правцевого токсину та виділення культури збудника з наступним дослідженням на токсичність. Для виявлення правцевого токсину проводять підшкірне зараження фільтратом з патологічного матеріалу 2—3 білих мишей або 2 морських свинок. У разі наявності токсину через 48 — 96 год. у заражених тварин розвиваються характерні ознаки хвороби, які супроводжуються тетанічним скороченням м'язів, спочатку окремих груп, а потім усієї мускулатури тіла. Лабораторні тварини гинуть у характерній позі з витягнутими вперед лапками і викривленням хребта в бік тієї лапки, в яку вводили патологічний матеріал.

У разі виявлення в патологічному матеріалі правцевого токсину подальші дослідження не проводять. Якщо результати досліджень з виявлення токсину негативні, проводять висіви патологічного матеріалу на середовище Кітт — Тарощ з наступним визначенням токсичності виділеної культури для мишей та морських свинок.

Діагноз на правець вважають установленим у разі виявлення правцевого токсину в досліджуваному матеріалі без виділення культури або виділення з патологічного матеріалу культури з властивостями, характерними для збудника правця, яка продукує токсин. Термін дослідження — 15 діб.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність виключення сказу, м'язового ревматизму, менінгіту. Сказ характеризується значною агресивністю тварин, паралічем нижньої щелепи, слинотечею, відсутністю тризму. При м'язовому ревматизмі у хворих тварин не спостерігається підвищення рефлекторного збудження, м'язи дуже напружені й болісні. Для менінгіту характерні параліч і загальне пригнічення, тризму не буває.

Лікування. Ефективне лише за умови раннього застосування протиправцевої антитоксичної сироватки, оскільки після взаємодії з клітинами нервової системи нейтралізація правцевого екзотоксину неможлива. Протиправцеву антитоксичну сироватку вводять внутрішньовенне або підшкірно в дозі 80 тис. АО великим тваринам, 40 тис. АО — дрібним та молодим тваринам до повного видужання. Рекомендується також спинномозкове введення сироватки під наркозом. Обов'язково здійснюють ретельну антисептичну обробку рани, застосовують різні сульфаніламідні препарати та антибіотики. Ротову порожнину промивають підкисленою оцтом водою, пряму кишку очищають від калу. Для послаблення судорожних скорочень м'язів щодня у вигляді клізми застосовують 30 — 50 мл хлоралгідрату в 300 — 500 мл крохмального слизу або підшкірно 50 мл 30 %-го розчину сульфату магnezії. Корисним виявляється внутрішньом'язове введення 2-3 рази на день 50 — 80 мл 96 %-го алкоголю в 1 л 5 %-го розчину глюкози. Показані заспокійливі препарати та ліки для підтримання серцевої діяльності. Хвору тварину слід утримувати в ізольованому темному приміщенні, забезпечуючи їй спокій та повноцінну годівлю.

Імунітет. Після переохворювання 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.

Профілактика та заходи боротьби. Щоб запобігти захворюванню тварин на правець, слід чітко дотримуватися вимог асептики й антисептики під час хірургічних операцій та різних ін'єкцій, а в разі травм — своєчасно й правильно обробляти рани. При глибоких рваних ранах, засічках, опіках, тяжких пологах потрібно вводити протиправцеву антитоксичну сироватку. Для закріплення пасивного імунітету рекомендується одночасне застосування специфічної сироватки та концентрованого правцевого анатоксину. В неблагополучних пунктах, де спостерігаються часті випадки захворювання на правець, слід регулярно проводити імунізацію всіх сприйнятливих тварин концентрованим правцевим анатоксином. Планові профілактичні щеплення проти правця є обов'язковими на кінних заводах.

Для дезінфекції приміщень, в яких знаходилися хворі та підозрювані щодо захворювання на правець тварини, застосовують 3 %-й розчин формаліну, 5 %-й розчин карболової кислоти, 5 %-й розчин креоліну, 10 %-й розчин хлорного вапна.

Правець у людини. Захворювання людини на правець може виникати внаслідок забруднення глибоких розчавлених ран угноєною землею, гноївкою або пилом зі спорами правця, коли створюються сприятливі анаеробні умови для розмноження бацил. Інкубаційний період триває 3 – 30 діб.

Перебіг хвороби — блискавичний, гострий та рецидивний. Спочатку спостерігається напруженість при відкриванні рота, потім судомно поширюються на м'язи обличчя, голови, спини, живота. Характерною клінічною ознакою правця у людини вважають особливе просторове положення хворої людини — «опістотонус», коли голова відкинута назад і торкається потилицею постелі, лінія спини вигнута й припіднята, судомно напружена, ноги упираються в постіль. Температура тіла залишається в нормі, хворий перебуває при свідомості. Прогноз за відсутності своєчасного і правильного лікування несприятливий.

Профілактика правця у людини полягає в запобіганні травматизму, плановій імунізації населення анатоксином у неблагополучних зонах, правильній та своєчасній первинній хірургічній обробці ран, обов'язковому негайному введенні правцевого анатоксину або правцевого анатоксину і протиправцевої сироватки в разі будь-яких поранень.

Лекція № 4.

Тема: Злоякісний набряк.

Злоякісний набряк

Злоякісний набряк (Oedemamalignum, газовий набряк, лихий набряк) — гостра ранева неконтагіозна токсикоінфекція всіх видів тварин, що характеризується сепсисом, швидким розвитком газових крепітуючих набряків та некрозом тканин. Хвороба уражає людину.

Історична довідка. Поява у тварин після поранення крепітуючих набряків відома з давніх-давен. Проте інфекційну природу захворювання було встановлено лише в 1877 р., коли Луї Пастер і Жуберт вперше виділили з трупа корови септичний вібріон — *Vibrion septiquae*. У 1881 р. Р. Кох і Гафкі детально вивчили цю хворобу в експерименті і назвали її «злоякісним набряком», а збудника — *V. oedematiens maligni*, який виявився ідентичним септичному вібріону Пастера. Пізніше завдяки удосконаленню бактеріологічної діагностики було з'ясовано етіологічне значення й інших анаеробів — *Clostridium perfringens*, *Clostridium welchii*), якого відкрили і описали в 1892 р. Уелч і Неттал, та *Clostridium histolyticum*, виділеного в 1916 р. Вейнбергом і Сегеном, які в асоціації зумовлюють характерний симптомокомплекс цієї хвороби.

Злоякісний набряк трапляється в різних країнах світу, проходить спорадично, характеризується високою летальністю. Економічні збитки, яких

завдає злякисний набряк, незначні у зв'язку з поодинокими випадками цієї хвороби.

Збудники хвороби — анаеробні спороутворюючі умовно-патогенні мікроорганізми з роду клостридій — *Clostridium septicum*, *Cl. perfringens* (welchu), *Cl. histolyticum*, *Cl. novji* (oedematiens), які є постійними мешканцями поверхневих шарів ґрунту, забруднених фекаліями тварин. Клостридії є поліморфними паличками із заокругленими кінцями. У молодих культурах за Грамом забарвлюються позитивно. В живому організмі, свіжовиділених культурах та зовнішньому середовищі утворюють овальні спори, які перевищують поперечник мікробної клітини, розміщуються в центрі або на її кінці. Спори дуже стійкі до впливу різних фізико-хімічних факторів, роками зберігаються в ґрунті та водоймах.

У патологічному матеріалі, особливо в набряковій рідині та крові, клостридії виявляються рідко, мають вигляд поодиноких або парних паличок. У препаратах-відбитках з поверхні ураженої печінки та у виділеній культурі клостридій мають вигляд довгих ланцюжків і ниток, особливо *Cl. septicum*. Збудники злякисного набряку рухливі, за винятком *Cl. perfringens*, який, крім того, утворює в організмі капсули.

Клостридії культивуються на поживних середовищах в анаеробних умовах за температури 37 - 38°C, рН = 7,4. Ріст на бульйоні Мартена з сироваткою, а також на середовищі Кітт — Тароці супроводжується помутнінням середовища й газоутворенням у перші 15 - 24 год. Культивування з наступним випаданням осаду. На глюкозо-кров'яному агарі Цейсслера формують різні колонії *Cl. novji* (oedematiens) — вуалеподібні з ніжними відростками, оточені зоною гемолізу, *Cl. septicum* — безбарвні, круглі, з нерівними краями й непостійним гемолізом, *Cl. perfringens* — сірі, зеленуваті за доступу повітря, округлі із зоною непрозорого гемолізу.

В живому організмі та на рідких поживних середовищах клостридії утворюють токсини, до складу яких входять дуже активні компоненти — альфа-токсин (летальний, некротичний та гемолітичний фактор), бета-токсин (фермент дезоксирибонуклеази), гамма-токсин (фермент гіалуронідази), дельта-токсин — гемоліз, що зумовлює лізис еритроцитів барана, коня, людини. У культуральних фільтратах *Cl. septicum* виявлені також фібринолізин і колагеназа.

Епізоотологія хвороби. До злякисного набряку сприйнятливі всі види свійських тварин, особливо вівці та коні. Менш чутливі — велика рогата худоба й свині. Кози, собаки, коти на злякисний набряк не хворіють. Експериментальна інфекція можлива у курей, голубів, морських свинок, кроликів, білих щурів, мишей.

Джерелом збудників хвороби є здорові тварини, у кишках яких клостридії перебувають як умовно-патогенні мікроорганізми, виділяються з фекаліями і контамінують землю, підстилку, гній, різні предмети навколишнього середовища, а також хворі тварини, що виділяють збудників з виділеннями із некротичних вражень.

Природне зараження тварин відбувається тільки в разі порушення цілості шкіри й підшкірної клітковини внаслідок глибоких травм ударів та уколів. Через них збудники злоякісного набряку із землею та фекаліями проникають в організм і швидко розмножуються.

Шляхом прямого контакту хворої й здорової тварин збудники хвороби не передаються. Захворювання може виникати також у вигляді ускладнень при тяжких пологах або недбало проведених кастраціях самців, стриженні овець, введенні нестерильних розчинів різних лікарських засобів.

Патогенез. Після проникнення в травмовану тканину збудники хвороби швидко розмножуються, утворюють високоактивні токсини, які зумовлюють розщеплення глікогену м'язів з виділенням газу, що призводить до утворення запальних набряків, тяжкої загальної інтоксикації організму, порушення серцевої діяльності та швидкої загибелі тварин.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває від 12 год, до 5 — 6 діб, що залежить від вірулентності збудників та загальної резистентності організму. Перебіг хвороби завжди гострий. Клінічні симптоми у всіх видів тварин майже однакові і залежать від місця травмування.

У коней навколо рани утворюється болісний, гарячий крепітуючий набряк, який швидко поширюється на прилеглі ділянки. При розрізі набряку витікає червоно-жовта, червоно-бура або безбарвна рідина з пухирцями газу. Через кілька годин набряк стає тістоподібним, холодним, безболісним, крепітуючим. Шкіра навколо рани темніє і частково некротизується. Хвора тварина пригнічена, слизові оболонки ціанотичні, пульс прискорений і слабкий, температура тіла підвищена або в межах норми.

Прогноз для коней дуже обережний, оскільки навіть у разі своєчасного оперативного втручання та інтенсивного лікування тварина через 12 — 48 год може загинути.

У корів захворювання найчастіше пов'язане з ускладненнями під час родів або в післяродовий період. Патологічний процес починається з набряку зовнішніх статевих органів, з піхви витікає смердюча рідина червоно-бурого кольору. Згодом набряк поширюється на нижню ділянку черева й промежини. Загальний стан дуже пригнічений, хвора тварина стоїть із зігнутою спиною і сильно натужується. Прогноз несприятливий, загибель тварини настає упродовж перших 12-72 год хвороби. Видужання буває дуже рідко.

У овець злоякісний набряк майже завжди пов'язаний з ускладненнями після невдалої кастрації, стриження, укорочення хвостів або під час тяжких окотів. На місці ураження утворюється крепітуючий набряк, спочатку гарячий, болісний, яскраво-червоного кольору, а потім холодний, безболісний. З рани витікає брудна рідина з неприємним запахом. При ураженні пологових шляхів спостерігається почервоніння й набряк піхви, гнійні виділення, а також швидке поширення набряку на вим'я, стегна і навіть крижі. В усіх випадках перебіг захворювання дуже гострий і закінчується летально.

У свиней злякисний набряк спостерігається надзвичайно рідко і є наслідком інфікування операційної рани (кастрація, ампутація хвоста). Прогноз несприятливий. Загибель настає через 1 — 2 доби.

Патологоанатомічні зміни. Труп загиблих тварин сильно здуті, швидко розкладаються. Підшкірна і м'язова клітковина насичені червоно-жовтою рідиною з пухирцями газу. У ділянці запального набряку виявляють геморагічний драглистий інфільтрат з пухирцями газу і неприємним гнильним запахом. Кров темна, погано згортається. Прилеглі м'язи в'ялі, інфільтровані, світло-жовтого або темно-червоного забарвлення, пронизані пухирцями газу, легко розриваються. У черевній і грудній порожнинах міститься кров'янистий ексудат. Регіонарні лімфовузли збільшені в розмірі, набряклі. 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.

Діагноз на злякисний набряк ґрунтується на підставі анамнезу та клінічних ознак хвороби, а в разі загибелі тварини — на даних патологоанатомічного розтину й результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. До лабораторії надсилають шматочки уражених м'язів, кров'янистий ексудат з уражених тканин, а також паренхіматозні органи. Від трупів овець для диференціації від брадзоту не пізніше, ніж через 4 год після загибелі тварини відбирають також частину сичуга й тонкого відділу кишок з вмістом.

У лабораторії під час мікроскопічного дослідження мазків з патологічного матеріалу визначають морфологію мікробів, їх розміщення, наявність спор, капсул. У посівах на середовищі Кітт — Тароцці виявляють інтенсивне помутніння, газо- та спороутворення. У разі виявлення в бульйонній культурі мікроорганізмів, подібних до збудників злякисного набряку, проводять дрібний пересів на глюкозо-кров'яний агар Цейслера з метою виділення чистих культур збудників цієї хвороби. Біопробу проводять на 2 морських свинках, яким у ділянці черевних м'язів підшкірне вводять по 0,5 — 1,0 мл 10 %-ї суспензії патологічного матеріалу. За наявності збудників злякисного набряку морські свинки гинуть упродовж перших 16 — 48 год після зараження. На розтині трупів загиблих лабораторних тварин виявляють патологічні зміни, що є характерними для того чи іншого збудника хвороби. У разі інфекції *S. septicum* у набряку виявляють серозно-кров'янисту рідину з пухирцями газу; *S. oedematiens* — безбарвний драглистий склоподібний набряк; *S. histolyticum* — розплавлення м'язової тканини й перетворення її на криваву кашку. У мікроскопічних препаратах з поверхні печінки збудники злякисного набряку виявляються у вигляді довгих ланцюжків, що є диференційною ознакою від бацил емкару, які лежать окремими паличками. З уражених м'язових тканин, а також з геморагічного ексудату і паренхіматозних органів загиблих морських свинок проводять посіви на середовище Кітт — Тароцці, а також на МПБ і МПА для виключення наявності аеробів.

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 з двох морських свинок, заражених патологічним матеріалом або отриманою культурою, з типовою для даного збудника патологоанатомічною картиною та виділенням з органів культури збудника; загибель хоча б однієї морської свинки з двох заражених патологічним матеріалом за наявності в неї типових для цієї хвороби патологоанатомічних змін і виділення з її органів чистої культури збудників, навіть якщо в посівах з вихідного матеріалу їх не виділено.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність виключення емфізематозного карбункулу й сибірки. Емкар не є раневою інфекцією, уражає лише велику рогату худобу і рідко овець. На злякисний набряк захворюють переважно коні й вівці, дуже рідко велика рогата худоба. При сибірці набряки мають інші характеристики, ніколи не крепітують. Лабораторні дослідження з виділенням специфічного збудника дають змогу запобігти діагностичним помилкам.

Лікування. Основою лікування злякисного набряку є радикальне хірургічне втручання і профілактика загального токсикозу. 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 пероксидом гідрогену або 0,2 %-м розчином перманганату калію. Для лікування доцільно використовувати антибіотики широкого спектра дії (байтрил, кломаксил, ентероксил), сульфаніламідні препарати, серцеві засоби.

Імунітет. Для профілактичної імунізації овець у стаціонарно неблагополучних вівчарських господарствах застосовують *полівалентну гідроксидалюмінієву вакцину проти брадзоту, інфекційної ентеротоксемії, злякисного набряку овець і дизентерії ягнят*, а також *полівалентний анатоксин проти клостридіозів овець*. Вакцину вводять дворазово з інтервалом 20 — 30 діб, внутрішньом'язово, починаючи з 3-місячного віку. Імунітет формується через 10 — 12 діб після другої вакцинації і триває 4-5 міс.

Профілактика та заходи боротьби. Мають бути спрямовані насамперед на оберігання тварин від травм, своєчасну антисептичну обробку рани та різних травматичних ушкоджень. При акушерській допомозі, особливо під час пологів, а також при різних хірургічних втручаннях (кастрація, відрізування вух, хвостів), слід чітко дотримуватися правил асептики. Профілактика травматизму під час експлуатації тварин забезпечується виконанням усіх передбачених санітарно-гігієнічних правил.

Приміщення, де утримують хворих на злякисний набряк тварин, піддають ретельному очищенню та дезінфекції.

Для дезінфекції тваринницьких приміщень застосовують 3 %-й гарячий розчин їдкового натру або 20 %-ву суспензію свіжогашеного вапна, 2 %-й розчин формаліну. Спецодяг, щітки, відра та інші предмети занурюють у 1 %-й активованій розчин хлораміну чи 4 %-й розчин формальдегіду на 4 год. або кип'ятять упродовж 1,5 год в 2 %-му розчині кальцинованої соди. Гній спалюють, гноївку дезінфікують сухим хлорним вапном із розрахунку 1 частина хлорного вапна на 3 частини гноївки. Трупі разом зі шкірою знешкоджують спалюванням.

Лекція № 5. **Тема: Ботулізм.**

Ботулізм

Ботулізм (Botulismus) — гостре кормове отруєння тварин, що спричинюється токсином бацили ботулізму і проявляється паралічем глотки, язика та нижньої щелепи й ослабленням тонуусу скелетних м'язів. До ботулінічного токсину надзвичайно чутлива людина.

Історична довідка. Захворювання людини на ботулізм було описане ще в 1735 р. під назвою «отруєння ковбасною отрутою». У 1820 р. Ю. Кернер вивчив симптоми «ковбасної отрути» у людини, назвавши хворобу ботулізмом (лат. Botulus — ковбаса). Ван-Ергенгем у 1894 р. виділив від померлої після отруєння шинкою людини спороутворювальну анаеробну бацилу і назвав її *Bacillus botulinus*. Левкс (1912) установив, що існують два серологічне різні типи бацили ботулізму: тип А і тип В. У 1922 р. Бенгсон виявив *Bacillus botulinus* типу С. Нині відомо 7 типів бацил ботулізму — А, В, С, D, E, F та V, що різняться між собою в токсигенному та імунобіологічному відношеннях (А. А. Глушков, 1984). У 1922 р. Седон виділив *Bac. botulinus* при бульбарному паралічі великої рогатої худоби, а І. А. Дукалов (1920) ізолював збудника хвороби з трупа коня, який загинув з ознаками кормової інтоксикації. Ботулізм спостерігається майже у всіх країнах світу. Трапляється рідко, але супроводжується високою летальністю — 70-95 %.

Збудник хвороби — *Clostridium botulinum* — велика (2,5... 10) x (0,3...0,8) мкм, малорухлива, анаеробна безкапсульна паличка із заокругленими кінцями, що фарбується за Грамом позитивно. В старих культурах виявляється у вигляді довгих ниток і різних поліморфних форм. Утворює овальні спори, які містяться по краях бацили, що надає їй характерного вигляду тенісної ракетки. Спори мають високу стійкість, витримують кип'ятіння упродовж 6 год. Руйнуються при 105°C лише через 2 год., при 120°C — через 10 хв., під дією 10 %-го розчину хлоридної (соляної) кислоти — через 1 год., 5 %-го розчину формаліну — через 24 год. Значний інактивуєчий ефект дає гамма- і ультрафіолетове опромінення.

Для культивування *Cl. botulinum* використовують живильні середовища для анаеробів. Ріст бацили на середовищі Кітт — Тароцці супроводжується помутнінням, газоутворенням з характерним запахом згірклого масла, випаданням осаду. В чашках Петрі з глюкозо-кров'яним агаром Цейсслера

через 1 — 2 доби утворюються маленькі прозорі колонії-росинки з рівними або порізаними краями, гладенькою чи зернистою поверхнею, оточені зоною гемолізу. Основною біологічною властивістю збудника ботулізму є здатність в умовах анаеробіозу, підвищеної вологості та нейтральної або слабколужної реакції утворювати на поживних середовищах, харчових продуктах та кормах надзвичайно сильні токсини. Оптимальною температурою для утворення токсину є 25 — 38°C. Максимум токсинування спостерігається на 5 — 9-ту добу.

Залежно від антигенних особливостей токсину розрізняють 7 типів збудника ботулізму — А, В, С, D, Е, F, V. Культурально-морфологічні властивості усіх типів, а також їх патофізіологічний вплив на організм тварин майже однакові. Відмінність полягає лише в чутливості різних видів тварин до різних типів токсинів. Захворювання у коней найчастіше спричинюється токсинами типу В і D, рідко — типу А і С; у великої рогатої худоби та овець — С і D; норки і птиці — типу С. Серед експериментальних тварин до ботулінічного токсину найчутливішими є білі миші та морські свинки.

Токсини ботулізму стійкі проти дії соляної кислоти, шлункового соку та ферментів травлення. Ботулінічні токсини нейтралізуються лише типовими антисироватками, руйнуються кип'ятінням у рідких середовищах — через 15 — 20 хв., у щільних субстратах (м'ясо, риба) — не менш ніж через 2 год., а також у сильнолужному середовищі (рН > 8,5). Зерновий фураж, що містить токсин ботулізму, знешкоджується 1 %-м розчином їдкого натру лише через 3-6 год. Спори ботулізму при 100°C руйнуються лише через 5 год. Бацили ботулізму не розмножуються в кормах при кислій реакції (рН = 3,0 — 4,0), а також при концентрації кухонної солі понад 10 %.

Епізоотологія хвороби. На ботулізм частіше хворіють коні й птиця, рідше — рогата худоба та хутрові звірі. Значна стійкість до токсину ботулізму властива свиням, диким гризунам, хижакам, собакам, котам. У сільськогосподарських тварин захворювання найчастіше спостерігається після згодовування контамінованого спорами ботулізму недоброякісного силосу, затхлих, промоклих концентрованих кормів, ураженого пліснявою сіна, зіпсованих овочів, коренеплодів. Хутрові звірі захворюють після поїдання недоброякісного м'яса, консервів, гнилих овочів і коренеплодів. Характерною особливістю токсину ботулізму є нерівномірний, осередковий розподіл у кормах, чим і пояснюються випадки отруєння не всіх тварин, які поїдали заданий корм.

У господарстві хвороба проявляється спорадично або у вигляді ензоотії. Тривалість спалаху хвороби — 8 — 12 діб. Максимальне виділення хворих тварин спостерігається у перші 3 доби, потім захворювання різко йде на спад. Летальність дуже висока, може досягати 95 %.

Патогенез. Клостридії ботулізму та ботулінічний токсин надходять у кишечник тварин з токсичним кормом. Всисання токсину в кров відбувається крізь стінку тонкого відділу кишків дуже швидко і вже через 20 хв. токсин у значній кількості виявляється в легенях, печінці, серці, мозку, жовчі, сечі.

Постійне і сильне подразнення токсином ботулізму периферичних рецепторів і рухових гангліїв спричинює руйнування центрів довгастого мозку, що призводить до паралічу м'язів глотки, язика та нижньої щелепи. Порушення токсином нейром'язових зв'язків спричинює розслаблення м'язів, падіння м'язового тону, параліч серцевого м'яза, асфіксію та загибель тварини.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває від 24 год. до 10 — 12 діб. Перебіг хвороби гострий або підгострий. Характерною ознакою ботулізму є так званий «синдром бульбарного паралічу», за якого спостерігається параліч м'язів глотки, язика, нижньої щелепи, а також різке розслаблення тону скелетних м'язів. Ботулізм супроводжується нормальною або навіть зниженою температурою тіла, збереженням рефлексів та свідомості, відсутністю суттєвих змін у крові.

У коней ботулізм може набувати блискавичного перебігу і закінчуватися раптовою смертю без будь-яких попередніх ознак хвороби. За гострого перебігу хвороба триває 1,5 — 2 доби. Ранньою ознакою хвороби є порушення акту жування, слинотеча, часте позіхання, легкі коліки. Згодом з'являються ознаки паралічу м'язів глотки, а невдовзі — парезу і паралічу нижньої щелепи та язика. Потяг до корму зберігається, відмічається спрага. Однак тварина не в змозі проковтнути корм, довго його пережовує і тримає в роті. Спроби пити воду закінчуються витіканням її назад через носові ходи. Кінчик язика виступає з рота, часто затискається між зубами, згодом вивалюється з ротової порожнини, набрякає, вільно висить при відвислій паралізованій нижній щелепі. Зіниці очей розширені, верхні повіки опущені. Кон'юнктива на початку хвороби гіперемована, а потім стає жовтяничною. У зв'язку з різким розслабленням скелетних м'язів тварина пересувається з великими труднощами, а наприкінці захворювання повністю втрачає здатність триматись на ногах. Пульс і дихання прискорені, кров'яний тиск знижений, перистальтика ослаблена. Проте всі рефлекси, в тому числі корнеальний, вушний та анальний, зберігаються. Хвороба триває 1-5 діб. Летальність може досягати 90 — 95 %. При підгострому перебігу хвороба затягується від 2 до 7 діб. Симптоми такі самі, що й при гострій формі, однак більш різко виражений параліч глотки та язика.

У великої рогатої худоби перебіг захворювання майже такий самий, як і в коней. Хвороба триває 3 — 6 діб, часто спостерігається ураження легень. У корів і волів випадки спонтанного одужання бувають частіше, ніж у інших видів тварин.

У овець і кіз переважають ознаки порушення координації рухів, у овець — паралічі язика, ковтальних та жувальних м'язів, слинотеча, втрата голосу й зору. Загибель хворої тварини настає впродовж кількох годин або 2-3 діб.

У птиці спостерігається парез м'язів шиї («м'яка шия»), голова при цьому бічною частиною або дзьобом торкається землі. Хвороба триває від 10 — 12 год. до 3 — 4 діб.

У хутрових звірів (норок) спостерігається параліч язика, глотки, задніх кінцівок, розширюються очні щілини й зіниці, спостерігається мимовільне сечовиділення. Летальність — 70 — 80 %.

Патологоанатомічні зміни. Не характерні. При розтині трупів виявляють запалення серозних покривів очеревини, гіперемію та крововиливи в легенях, крововиливи в нирках та серці. Судини оболонки головного мозку переповнені кров'ю, скелетні м'язи мають сіруватий колір, м'які, легко розриваються.

Діагноз установлюють на основі анамнезу про згодовування зіпсованого корму, характерних клінічних ознак хвороби, а також результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. Для дослідження в лабораторію надсилають проби зіпсованих кормів (забруднений землею силос, недоброякісні відвійки і зерно, комбікорм, м'ясні та рибні відходи), які відбирають з тих місць, звідки їх брали для згодовування тваринам перед захворюванням. Одночасно в широкогорлі банки з темного скла відбирають вміст шлунка й товстих кишок (100 — 200 г) та шматочки печінки загиблих тварин, а в пробірки — кров і сечу хворих тварин. Згідно *"Правил відбору зразків патологічного матеріалу, крові, кормів, води та пересилання їх для лабораторного дослідження"* при ботулізмі. У лабораторії патологічний матеріал досліджують на виявлення токсину ботулізму в кормах і організмі тварин, проводять визначення типу токсину, а також виділення культури збудника та визначення її токсигенних властивостей на білих мишах.

Діагноз на ботулізм вважають установленим у разі виявлення токсину ботулізму в досліджуваному матеріалі, а також при виділенні з патологічного матеріалу культури з властивостями, характерними для збудника ботулізму, з наступним визначенням її токсичності біологічним методом.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність виключення у коней — сказу, інфекційного енцефаломієліту, стахіботріотоксикозу; у великої рогатої худоби — родильного парезу, ацетонемії, хвороби Ауескі; у птиці — хвороби Ньюкасла і хвороби Марека. Для цього проводять аналіз епізоотологічних, клінічних, патологоанатомічних даних, а також лабораторні дослідження.

Лікування. У разі появи хвороби негайно вилучають з раціону підозрювані щодо наявності токсину корми. Хворих тварин забезпечують м'якою підстилкою, лежачих тварин два рази на день перевертають, щоб запобігти розвитку пролежнів. На початку хвороби ефективним є застосування антиботулінічної сироватки, яку вводять внутрішньовенно у великих дозах (коням до 600 тис. МО). Застосовують також швидкодіючі проносні препарати (ареколін, пілокарпін, езерин), теплі клізми. Шлунок промивають 5 %-м розчином соди, через зонд вводять 10 — 15 л води з глюкозою. У пізній стадії хвороби показано внутрішньовенне введення 10 %-го розчину хлориду натрію в дозі 100 — 150 мл 2 рази на день, 50 %-го розчину глюкози в дозі 100 мл щодня впродовж 5-7 діб. Рекомендується очищення прямої кишки від калу, застосування серцевих засобів.

Імунітет. При ботулізмі має антитоксичний характер. Встановлено можливість імунізації тварин специфічними анатоксинами. Нині вакцинують

лише норок, оскільки у інших видів тварин ботулізм трапляється рідко. Для норок використовують концентровану галунову вакцину, а також асоційовану вакцину проти ботулізму й пастерельозу норок. Останню вводять норкам з 40-денного віку в дозі 1,5 мл одноразово внутрішньом'язово. Імунітет настає через 2-3 тижні після вакцинації і триває не менш як 12 міс проти ботулізму і 4 — 5 міс проти пастерельозу. Пасивний короточасний імунітет створюється при застосуванні анатоксичної сироватки.

Профілактика та заходи боротьби. Мають бути спрямовані на забезпечення тварин доброякісними кормами. Слід дотримуватися технології правильної заготівлі та зберігання кормів відповідно до агротехнічних вимог, не допускати забруднення зернових кормів та силосу землею, фекаліями, трупами гризунів. Для згодовування слід використовувати корми, якісні за запахом, кольором і консистенцією. Корми тваринного походження можна згодовувати тваринам лише після ретельного проварювання тривалістю не менш як 2 год. У разі виникнення ботулізму хворих та підозрюваних щодо захворювання на ботулізм тварин ізолюють і лікують. З раціону негайно виключають підозрілі на наявність токсину ботулінусу корми. Трупи загиблих тварин знищують разом зі шкурами. Забій на м'ясо хворих тварин забороняється.

Ботулізм у людини. Виникає після вживання неякісних, зіпсованих продуктів (шинки, кров'яної ковбаси, рибних, м'ясних та овочевих консервів). Інкубаційний період триває від кількох годин до 8 діб. Упродовж перших 48 год. розвивається весь симптомокомплекс отруєння — загальне нездужання, головний біль, запори (інколи проноси), розлади зору («подвійний» зір, «дрижання» очей, порушення акомодатції), параліч язика та глотки, труднощі в ковтанні, утруднення мови, інколи глухота, загальний або частковий параліч м'язів. Смерть реєструється у 60 % випадків, настає на 3 — 6-ту добу хвороби.

Лекція № 6.

Тема: Пастерельози.

Пастерельоз

Пастерельоз (Pasteurellosis, геморагічна септицемія) — інфекційна хвороба багатьох видів ссавців і птахів, що характеризується при гострому перебігу ознаками септицемії й геморагічного діатезу, а при хронічному — гнійно-некротичною пневмонією, і рідше геморагічним ентеритом.

Історична довідка. Захворювання відоме давно, але вперше було описане лише в 1877 р. Рівольта. Збудника хвороби виявили в мазках крові хворих курей Перрончіто і Земмер (1878). В 1880 р. Луї Пастер вперше одержав чисту культуру мікроба, провів дослідження з його ослаблення та імунізації птиці. В цей же час були виявлені і описані аналогічні мікроорганізми у кролів (Гафкі, 1881), свиней (Леффлер, 1886), буйволів (Гресте, 1887). У 1910 р. Тривалий час в науці панував зоологічний підхід до класифікації пастерел, і вважалося, що у кожного виду ссавців і птахів захворювання на пастерельоз спричинює самостійний вид збудника, і лише в 1939 р. Розенбушу і Мергайту

вдалося довести хибність такого підходу й описати збудник пастерельозу як самостійний вид - *Pasteurella multocida*. В роду пастерел існує також і самостійний вид *P. haemolytica*, здатний викликати хворобу, схожу на пастерельоз у великої рогатої худоби та овець.

Збудник хвороби за пропозицією Ліньєра був названий на честь Пастера пастерелою, а захворювання — пастерельозом. Хвороба у вигляді обмежених ензоотій або секундарної інфекції трапляється серед сільськогосподарських і диких тварин у багатьох країнах світу, однак як самостійне захворювання не має великого поширення і не завдає значних економічних збитків.

Збудники хвороби — *Pasteurella multocida* і *Pasteurella haemolytica* — бактерії з роду *Pasteurella*, що являють собою нерухомі грамнегативні маленькі палички розміром (0,3... 1,5) x (0,15...0,25) мкм. Спор не утворюють. У мазках з патологічного матеріалу мають вигляд біполярних овоїдів, з бульйонних культур — кокобактерій і диплококів. Розміщуються ізольовано, інколи парами, рідко ланцюжками, часто мають капсулу. Для біології пастерел характерною є висока варіабельність морфологічних, культуральних і вірулентних властивостей. Слабовірулентні штами пастерел часто заселяють верхні дихальні шляхи здорових тварин та птиці, а в разі зниження резистентності організму, особливо при вірусних захворюваннях, стають причиною секундарної інфекції.

Пастерели є факультативними аеробами, добре ростуть на звичайних поживних середовищах. У МПБ у перші дні росту спостерігається інтенсивне помутніння, а на 3 - 4-ту добу — просвітлення середовища з утворенням слизового осаду. В бульйонних культурах та в організмі тварин пастерели утворюють сильні токсини. На МПА розвиваються дрібні прозорі колонії трьох форм — гладенькі (S), шерехаті (R) та мукоїдні (M). В антигенному відношенні пастерели неоднорідні і поділяються на 4 капсульні серологічні групи (A, B, D і E) та 12 соматичних типів. Гемолітичні пастерели мають 2 біотиби та 11 серологічних варіантів. Захворювання великої рогатої худоби, диких жуйних і буйволів найчастіше спричинюють типи B і E, телят — B, A і *P. haemolytica*, свиней — A, D і *P. haemolytica*, птиці — тип A. Встановлено, що різні типи пастерел більш вірулентні відносно того виду тварин, від якого вони виділені. З лабораторних тварин до пастерел чутливі кролі, білі миші та голуби. Пастерели нестійкі у зовнішньому середовищі: під впливом сонячного випромінювання гинуть через 10 хв., при висушуванні — 2-3 доби, за температури 70 - 90°C — 5-10 хв. У крові та вмісті кишок зберігаються 6-10 діб, у гної й воді при + 5 ... + 8°C — 2-3 тижні, в гниючих трупах — від 1 до 3 міс, у заморожених тушках птахів — упродовж року. Швидко руйнуються під дією дезінфекційних засобів: 5 %-вої карболової кислоти — через 1 хв., свіжогашеного та хлорного вапна — через 5 - 10 хв.

Епізоотологія хвороби. У природних умовах до пастерельозу сприйнятливі всі види свійських та більшість диких ссавців, а також птахи. Відносну стійкість виявляють лише м'ясоїдні тварини та коні, у яких

пастерельоз як самостійне захворювання трапляється досить рідко. Відомі випадки міжвидового перезараження тварин пастерельозом.

Джерелом збудника інфекції є хворі й перехворілі тварини — мікробоносії. Для пастерельозу характерне широке носійство збудника клінічно здоровими тваринами, яке в неблагополучних господарствах може досягати серед свиней 45 %, овець — 50 %, кролів — понад 50 %, курей — 35-50 %, великої рогатої худоби — 70 %. У зв'язку з цим пастерельоз може виникати в господарстві без занесення збудника ззовні, а внаслідок аутоінфекції при зниженні резистентності організму у бактеріоносіїв. У подальшому при пасажах через організм ослаблених тварин вірулентність пастерел значно підвищується, що зумовлює захворювання і міцних, добре вгодованих тварин.

Спалахи інфекції можливі також у разі завезення для комплектування приховано інфікованих тварин з неблагополучних господарств або надходження в неблагополучне господарство нових сприйнятливих (неімунних) тварин.

З організму інфікованих тварин пастерели виділяються з фекаліями, носовим слизом, слиною, видихуваним повітрям. Зараження відбувається під час контакту здорових тварин з хворими та перехворілими бактеріоносіями, а також через корми, воду, повітря, підстилку, предмети догляду, контаміновані виділеннями інфікованих тварин.

Факторами передачі можуть стати продукти забою, шкіра, шерсть та інша сировина, отримані від хворих, вимушено забитих і загиблих від пастерельозу тварин. Можливе передавання збудника хвороби гризунами, кровосисними комахами й кліщами. Тварини заражаються через слизові оболонки верхніх дихальних шляхів і травного каналу, а також через ушкоджену шкіру.

Пастерельоз може проходити спорадично або у вигляді ензоотій, у тропічних країнах серед великої рогатої худоби (зебу) інфекція проходить у вигляді епізоотій. Появі та поширенню пастерельозу сприяють різні порушення ветеринарно-санітарних правил утримання та годівлі тварин (застуда, перегрівання, тривалі перегони, невпорядковане транспортування, скупчене утримання, випасання на мокрих пасовищах, згодовування недоброякісних кормів, інвазійні захворювання). При цьому несприятливі умови існування тварин часто відіграють вирішальну роль не тільки у виникненні та поширенні хвороби, а й у тяжкості її перебігу. Ензоотії пастерельозу не мають чітко вираженої сезонності, проте спалахи інфекції частіше спостерігаються в дощову пору року, при різкому похолоданні та значній вологості. Тривале й широке пастерелоносійство зумовлює формування стаціонарних осередків інфекції.

Патогенез. При *гострому перебігу* хвороби у місцях первинної локалізації (слизова оболонка кишок, верхні дихальні шляхи) пастерели швидко розмножуються, проникають у лімфатичну та кровоносну системи, спричинюють септицемію. Під впливом токсинів збудника ушкоджуються стінки капілярів, що зумовлює утворення великих інфільтратів у підшкірній та

міжм'язовій клітковині, виникнення явищ геморагічного діатезу, набряк легень і гіпоксію.

При *підгострому й хронічному перебігу* хвороби розмноження пастерел у крові і розвитку септицемії не відбувається. Утворення токсичних продуктів у місцях локалізації збудника спричинює запально-некротичні та дистрофічні процеси в різних паренхіматозних органах, суглобах, молочній залозі, накопичення серозно-фібринозного ексудату в порожнинах і сухожилкових піхвах, недокрів'я й кахексію. Під впливом провокуючих факторів у тварин-пастерелоносіїв можливий перехід хвороби в клінічно виражену стадію.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває від кількох годин до 5 — 14 діб. Перебіг хвороби — надгострий, гострий, підгострий і хронічний.

У великої рогатої худоби і буйволів розрізняють *септичну, набрякову, грудну і кишкову форми* хвороби. При надгострому перебігу проявляється *септична форма*, при якій спостерігається підвищення температури тіла до 41-42°C, тяжкі розлади серцевої діяльності, гострий гастроентерит, інколи кров'яний пронос. Через 6-12 год. від початку хвороби настає загибель тварини. Іноді спостерігається раптова смерть тварини без прояву клінічних ознак. При гострому перебігу проявляється кишкова, грудна й набрякова форми хвороби. Спостерігається гарячка (41,2 — 42,0°C), сильне пригнічення, відмова від корму. При *кишковій формі* спостерігається пронос з домішками слизу та фібрину, іноді крові, спрага, слабкість, анемічність слизових оболонок, швидко прогресує загальне виснаження. При *грудній формі* виявляються ознаки гострої плевропневмонії — гарячка, прискорення дихання й пульсу, сильний кашель, серозно-гнійні виділення з носа. У разі розвитку плевриту відмічається болісність під час пальпації в міжреберних ділянках, задишка. *Набрякову форму* визначають за появою та швидким поширенням болючих запальних набряків у підшкірній клітковині і м'язовій сполучній тканині в ділянці голови, шиї, міжщелепового простору, підгруддя, інколи на кінцівках та статевих органах. Дихання й ковтання значно утруднені. У корів припиняється молоковиділення. Упродовж 1-2 діб настає смерть.

Підгострий перебіг триває від 5 до 14 діб і характеризується симптомами крупозної пневмонії (грудна форма хвороби). У тварин крім пропасниці виявляється сухий болючий кашель, серозно-пінисті, а потім слизисто-гнійні виділення з носа, кон'юнктивіт, болючість у ділянці грудної клітки. Іноколи в молодняку розвивається ентерит з кривавим проносом.

Хронічний перебіг хвороби супроводжується виснаженням, пневмонією, діареєю, опуханням суглобів. Хвороба триває декілька тижнів і навіть місяців, часто закінчується загибеллю тварин.

У телят пастерельоз реєструється в перші дні життя, характеризується швидкоплинністю хвороби. Інкубаційний період триває 1-2 доби. Спостерігається раптова гарячка, сильна пригніченість, частий напружений пульс, прискорене дихання, іноді кривавий пронос. Упродовж перших 2 діб настає смерть. Ураження органів дихання буває дуже рідко, переважно у телят

старшого віку або в стаціонарно неблагополучних щодо пастерельозу господарствах.

Із **дрібної рогатої худоби** пастерельоз спостерігається переважно у ягнят і молодих овець. Старі вівці хворіють на пастерельоз рідко. Характеризується утворенням набряків у підшкірній клітковині передньої частини тулуба та фібринозною плевропневмонією. Ягнята гинуть на 2-5-ту добу від початку хвороби.

У **свиней** пастерельоз може виявлятися у вигляді геморагічної септицемії або вторинної інфекції при чумі, бешисі, хворобі Ауескі, лептоспірози. Геморагічна септицемія може мати **надгострий, гострий та хронічний перебіг**. **Надгострий перебіг** супроводжується гарячкою (41-42°C), сильним пригніченням, спрагою, відмовою від кормів. У ділянці міжщелепового простору, шиї, за вухами, на череві з'являються набряки, почервоніння та ціаноз шкіри. Хворі свині гинуть упродовж 1-2 діб. **При гострому перебігу** крім пропасниці розвивається крупозна пневмонія, застійна гіперемія шкіри в ділянці вух, черева, кінцівок. Відмічається болісний кашель, утруднене дихання, ціаноз слизових оболонок. Хворі тварини гинуть на 3 — 8-му добу з ознаками асфіксії. **Підгострий перебіг** характеризується фібринозною плевропневмонією, спостерігаються слизисто-гнійні виділення з носа, болючий кашель, труднощі під час дихання, ціаноз слизових оболонок, кон'юнктивіт, сильне пригнічення. Загибель тварини настає на 3 — 8-му добу хвороби. **Хронічний перебіг** триває 3-7 тижнів, характеризується явищами пневмонії, періодичною гарячкою, кашлем, слабкістю, виснаженням, інколи опуханням суглобів. Здебільшого хворі свині через 1,5-2 міс гинуть.

У **кролів** перебіг хвороби частіше **хронічний або підгострий**, рідко гострий. Гострий перебіг спостерігається на початку ензоотії і характеризується раптовою загибеллю тварин. **Підгострий перебіг** часто настає внаслідок загострення хронічної форми, проявляється підвищенням температури тіла, пригніченням, чханням, інколи проносом. Загибель кролів настає протягом перших 2 діб хвороби. **Хронічний перебіг** хвороби спостерігається в стаціонарно неблагополучних господарствах, супроводжується ринітом з серозно-гнійними виділеннями, а також, кон'юнктивітами. Хвороба часто ускладнюється пневмонією, інколи отитами, енцефалітом, утворенням у підшкірній клітковині та внутрішніх органах гнійних абсцесів.

Для **птиці** при надгострому перебігу пастерельозу характерна раптова загибель. При гострому перебігу спостерігається підвищення температури до 42 — 43°C, пригнічення, утруднене та прискорене дихання, посиніння гребеня й сережок, втрата апетиту, спрага, домішки крові в розріджених фекаліях. Хвора птиця гине впродовж 1-3 діб. При хронічному перебігу пастерельозу розвиваються риніт, синусит, опухання суглобів, сережок, з'являється кульгавість.

У людини пастерельоз може виникнути внаслідок укусу або подряпин, нанесених кішками і собаками, які, будучи пастерелоносіями, містять збудник у слині. Частіше хворіють люди віком понад 40 років, хоча контактують і

піддаються укусам більше діти. Передача збудника інфекції від тварини до людини можлива також аерогенним та пероральним шляхами. Не виключається інфікування від хворої людини.

Патологоанатомічні зміни. У великої рогатої худоби, загиблої внаслідок надгострого та гострого перебігу хвороби, у підшкірній клітковині в ділянці голови, міжщелепового простору, шиї, підгруддя виявляються драглисті серозно-фібринозні інфільтрати. На всіх серозних та слизових оболонках, а також у паренхіматозних органах спостерігаються численні крововиливи. Печінка й нирки перероджені, регіонарні лімфовузли збільшені, темно-червоного кольору. Інколи виявляється катаральне або геморагічне запалення слизової оболонки шлунка (сичуга в жуйних) та тонкого відділу кишок. При гострому перебігу спостерігається крупозна або крупозно-некротична пневмонія у червоній, сірій та жовтій стадії гепатизації («мармуровість» малюнка), фібринозний плеврит, осередки некрозу в печінці та нирках.

У телят чітка картина крупозної пневмонії стерта, гепатизація та «мармуровість» малюнка виражені слабо, некротичні осередки в стані розплавлення. Часто відмічається гостре катаральне запалення травного каналу, дистрофічні процеси в паренхіматозних органах.

У свиней при надгострому перебігу виявляються масові крововиливи на серозних і слизових оболонках та в паренхіматозних органах, характерний драглисто-серозний набряк підшкірної клітковини в ділянці міжщелепового простору, шиї та підгрудка, накопичення серозно-фібринозного ексудату в грудній і черевній порожнинах. Регіонарні лімфовузли збільшені, темно-червоного кольору. При гострому та підгострому перебігу хвороби спостерігаються фібринозно-некротичні процеси в легенях, інколи фібринозний плеврит і перикардит. При хронічному перебігу пастерельозу значні ділянки легень гепатизовані, визначаються дрібні інкапсульовані осередки некрозу, іноді фібринозний плеврит та перикардит.

У птиці при гострому перебігу пастерельозу виявляються множинні крапчасті та плямисті крововиливи в підшкірну клітковину, брижі, очеревину, серозні та слизові оболонки кишок, особливо дванадцятипалої кишки. В печінці, нирках і кістковому мозку спостерігаються численні дрібні осередки некрозу сірувато-білого кольору. При хронічному перебігу устанавлюють фібринозне запалення повітроносних мішків, фібринозну, іноді крупозно-геморагічну пневмонію, фібринозний плеврит, перикардит, наявність фібринозного ексудату на слизових оболонках носа, трахеї, бронхів. При артритях виявляються потовщення капсули та накопичення в порожнинах уражених суглобів сирнистої гнійної маси.

Діагноз ґрунтується на аналізі епізоологічних даних, клінічних ознак хвороби, патологоанатомічних змін і результатів бактеріологічного та біологічного досліджень.

Лабораторна діагностика. До лабораторії від хворих тварин надсилають кров, стерильно відібрану з вени в період підвищення температури тіла, від трупів — кров із серця, ексудат з легень у запаяних піпетках, лімфовузли,

трубчасту кістку, шматочки легенів, селезінки, печінки не пізніше ніж через 3-5 год. після загибелі нелікованих тварин. Трупні дрібних тварин (кролі, норки, нутрії) і птиці доставляють цілими. У разі потреби патологічний матеріал консервують 40 %-м стерильним водним розчином гліцерину. *Лабораторні дослідження* включають мікроскопію мазків крові та з паренхіматозних органів, виділення чистої культури пастерел, постановку біопробу з метою визначення вірулентності виділеного збудника.

Для мікроскопічного дослідження мазки готують: у разі надгострого та гострого перебігу хвороби — з крові, ексудату та паренхіматозних органів; підгострого та хронічного перебігу хвороби — з уражених частин паренхіматозних органів. Після фарбування за методами Романовського—Гімзи або Грамом препарати розглядають під мікроскопом для виявлення грамнегативних біполярних овоїдів або дрібних кокобактерій. У разі виділення збудника проводять посіви з крові, ексудату, трубчастої кістки, внутрішніх органів, у більйон Хоттінгера або Мартена (рН = 7,2 - 7,6), МПБ і МПА. Посіви культивують упродовж 24 - 48 год. при 37°C. У разі появи росту здійснюють ідентифікацію збудника за морфологічними та біохімічними властивостями. Одночасно біопробу ставлять на білих мишах, яким підшкірно вводять суспензію з досліджуваного патологічного матеріалу або виділену 24-добову бульйонну культуру пастерел. В разі наявності пастерел заражені миші гинуть через 18 - 36 год. У посівах на поживних середовищах крові з серця та паренхіматозних органів цих тварин реізолюють культуру збудника. При цьому слід мати на увазі, що пастерели, які виділяються від хворих тварин як секундарна мікрофлора під час вірусних інфекцій, часто бувають не вірулентними для лабораторних тварин.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність відрізнити пастерельоз великої рогатої худоби від сибірки, емкару та гемоспориозів; свиней — від чуми, сальмонельозу, бешихи, сибірки; птиці — від хвороби Ньюкасла та спірохетозу.

При *сибірці у великої рогатої худоби* виявляють збільшену в 2-4 рази селезінку, кров, що не згорнулася. У мазках і посівах з патологічного матеріалу знаходять спороутворюючі грампозитивні палички, що розміщуються у вигляді коротких ланцюжків, оточених капсулою. *Емкар* відрізняють від пастерельозу за наявністю крепітації інфільтратів та за чорно-червоним забарвленням уражених м'язів. При мікроскопії патологічного матеріалу і посівів на поживних середовищах виявляють великі, товсті спороутворюючі анаеробні палички. *Бабезіози* великої рогатої худоби диференціюють за наслідками виявлення кровопаразитів.

При *чумі свиней* більш вираженими є контагіозність, висока захворюваність та летальність тварин усіх вікових груп. Характерні інфаркти селезінки, «мармуровість» лімфовузлів, специфічні ураження тонких кишок (чумні «бутони»). У посівах на поживних середовищах збудник не культивується. За потреби ставлять біопробу на поросятах. *Бешиха свиней* від гострого перебігу пастерельозу відрізняється відсутністю пневмонії, при

бактеріологічному дослідженні з патологічного матеріалу виділяють грампозитивну паличку бешихи свиней. Для *сальмонельозу свиней* характерні збільшення селезінки та лімфовузлів, фібринозне запалення слизової оболонки товстих кишок, сирнистий розпад солітарних фолікулів. *При сибірці свиней* не буває пневмонії, бактеріологічні дослідження дають змогу надійно розрізнити ці хвороби.

При хворобі Ньюкасла характерними є численні крововиливи на слизовій оболонці залозистого шлунка при переході його в м'язовий, чого не буває при пастерельозі. В посівах патологічного матеріалу на бактеріологічні поживні середовища виділяють пастерел.

Інвазійні захворювання у свиней та овець диференціюють на підставі результатів лабораторних досліджень.

Лікування. У разі надгострого і гострого перебігу хвороби ефективним є раннє застосування сироватки проти пастерельозу великої рогатої худоби, буйволів, овець та свиней, яку вводять внутрішньовенно або внутрішньом'язово в дозі 60 — 80 мл. У разі потреби сироватку можна вводити повторно. Позитивні результати дає використання антибіотиків після визначення чутливості до них виділеного збудника хвороби.

Застосовують також антибіотики в поєднанні з сульфаніламідними препаратами, протипастерельозною сироваткою та симптоматичними засобами. Хвору на пастерельоз птицю не лікують, а знищують, умовно здоровій птиці внутрішньо-м'язово інокулюють тераміцин у дозі 20 г на 1 кг маси впродовж 3-4 діб.

Імунітет. Після перехворювання на пастерельоз тварини набувають стійкого імунітету тривалістю 6-12 міс. Імунітет не стерильний. Для активної імунізації проти пастерельозу виготовляють кілька вакцин —

- полівалентну формолвакцину проти пастерельозу свиней гідроксидалюмінієву;
- вакцину полівалентну емульговану проти пастерельозу свиней;
- вакцину проти сальмонельозу, пастерельозу та ентерокової інфекції поросят асоційовану;
- вакцину проти пастерельозу птиці інактивовану сорбовану;
- формолвакцину проти пастерельозу ВРХ, буйволів і овець масляну.

Слід зазначити, що використання протипастерельозних вакцин доцільне лише в разі прямої загрози зараження тварин вірулентним збудником пастерельозу і виникнення захворювання у вигляді геморагічної септицемії. Щеплення тварин проти пастерельозу не ефективне при секундарній пастерельозній інфекції на фоні іншої хвороби вірусної або бактеріальної етіології.

Сердосан — вакцина проти колібактеріозу, набрякової хвороби, пастерельозу, сальмонельозу і анаеробної ентеротоксемії свиней, асоційована, концентрована, інактивована

Полівалентну гідроксидалюмінієву формолвакцину проти пастерельозу свиней використовують для профілактичної імунізації свиней. Вакцинації

піддають клінічно здорових тварин усіх вікових груп. Свиноматок щеплюють за 15 діб до спарювання, а в неблагополучних господарствах вакцинацію проводять незалежно від терміну супоросності. Поросят вакцинують починаючи з 30-денного віку внутрішньом'язово в дозі 2 мл дворазово з інтервалом між введеннями 14 діб. Свиной віком понад 6 міс щеплюють у дозі 5 мл дворазово також з інтервалом 14 діб. Імунітет у вакцинованих тварин настає через 7-10 діб після другого щеплення і зберігається до 6 міс.

Вакцина полівалентна проти пастерельозу свиней призначена для вакцинації тільки здорових свиней, її вводять внутрішньом'язово у середній третині ший: свиноматкам — за 4 — 5 тижнів до опоросу в дозі 5 мл, поросяткам — дворазово з інтервалом 14 — 16 діб у віці від 20 до 60 діб у дозі 2 мл, старшим — у дозі 3 мл на одну ін'єкцію. Імунітет формується за 10 — 15 діб і зберігається 6 міс.

Асоційовану вакцину проти сальмонельозу, пастерельозу, ентерокової інфекції поросят застосовують для щеплення поросят та супоросних свиноматок з профілактичною метою в неблагополучних щодо цих захворювань господарствах. Вакцину вводять внутрішньом'язово поросяткам 20 — 30-денного віку, свиноматкам — за 15-40 діб до опоросу.

Інактивовану сорбовану вакцину проти пастерельозу птиці використовують з профілактичною метою в неблагополучних щодо пастерельозу курей, індиків, качок, гусей господарствах. Вводять її внутрішньом'язово в крило між ліктьовою й променевою кістками в дозі від 0,5 до 4 мл залежно від виду та віку птиці. Імунітет настає на 14 — 21-шу добу і триває 6-8 міс.

Профілактика та заходи боротьби. З метою запобігання захворюванню на пастерельоз великої рогатої худоби і свиней ферми комплектують тільки здоровими тваринами з благополучних щодо цього захворювання господарств. Завезені тварини повинні впродовж 30 діб знаходитися в карантинних відділеннях під ретельним ветеринарним спостереженням. Під час утримання та експлуатації тварин слід дотримуватися ветеринарно-санітарних правил та зоогігієнічних нормативів і забезпечувати тварин та птицю повноцінним раціоном. Не можна допускати випасання ослабленої тяжкою зимівлею худоби на низинних заболочених пасовищах і напування з мілких непроточних водойм.

У неблагополучних господарствах треба здійснювати запобіжні щеплення вакцинами. Господарства, в яких був зареєстрований пастерельоз, упродовж одного року після оздоровлення слід комплектувати лише вакцинованими проти пастерельозу тваринами, що здійснюється в господарстві-постачальнику або під час профілактичного карантинування.

У разі виникнення пастерельозу господарство оголошують, неблагополучним щодо цього захворювання і *запроваджують карантинні обмеження*. В епізоотичному осередку проводять клінічний огляд і термометрію всіх тварин неблагополучної групи. Хворих та підозрюваних щодо захворювання тварин ізолюють і лікують, за ними закріплюють окремих

обслуговуючий персонал, відповідний інвентар, транспорт, ветеринарне забезпечення. Поросятам і ягнятам, що знаходяться під хворими матками, вводять гіперімунну протипастерельозну сироватку в лікувальних дозах та антибіотики тетрациклінового ряду. Телятам до 3-місячного віку, що перебувають на території неблагополучної ферми, вводять гіперімунну протипастерельозну сироватку і випоюють молоко від здорових корів. Через 14 днів після введення сироватки телят щеплюють вакциною проти пастерельозу. В тваринницьких приміщеннях регулярно проводять дезінфекцію, дератизацію, дезінсекцію. Трупи загиблих тварин спалюють або знезаражують у біотермічних ямах.

Карантинні обмеження з господарства знімають через 14 днів після останнього випадку захворювання на пастерельоз, вакцинації всіх тварин проти пастерельозу, проведення остаточної дезінфекції та всього комплексу організаційно-господарських та ветеринарно-санітарних заходів. Після зняття карантинних обмежень упродовж одного року здійснюють вакцинацію всіх сприйнятливих тварин цього господарства, а також усього поголів'я, що надходить.

Для дезінфекції застосовують 10-20 %-ву суміш свіжогашеного вапна або 2%-й розчин їдкового натру з експозицією 1 год.; прояснений розчин хлорного вапна, що містить не менш як 1 % активного хлору, з експозицією 1 год.; 0,5 %-й розчин формальдегіду з температурою не менш як 16°C і експозицією 3 год. Для аерозольної дезінфекції використовують 20 %-й розчин формальдегіду з розрахунку 20 мл на 1 м³ приміщення з експозицією 3 год. Для аерозольної дезінфекції використовують 20 %-й розчин формальдегіду з розрахунку 20 мл на 1 м³ приміщення з експозицією 3 год. Гній піддають біотермічному знезараженню, в гноївку на 1 м³ додають 0,5 мл просвітленого розчину хлорного вапна, що містить 25 мг/л активного хлору, суміш перемішують і витримують 12 - 18 год.

У разі появи пастерельозу серед птиці птахоферму оголошують неблагополучною щодо пастерельозу і запроваджують карантинні обмеження. Всю хвору, слабу та виснажену птицю забивають безкровним методом і перероблюють на м'ясо-кісткове борошно або знищують. Клінічно здоровій птиці з профілактичною метою застосовують антибіотики й сульфаніламідні препарати. Після закінчення строку яйцекладки (відгодівлі) її забивають. Птиці благополучних пташників із запобіжною метою застосовують антибіотики і сульфаніламідні препарати або щеплюють вакциною. Вивезення птиці та інкубаційних яєць з неблагополучного господарства забороняється.

Карантинні обмеження в неблагополучному господарстві знімають через 1 міс. після останнього захворювання та загибелі птиці, проведення остаточної дезінфекції пташників і території вигулів.

Разом з цим для швидкої ліквідації ензоотії в неблагополучному господарстві за наявності відповідних умов може бути проведений поголівний забій птиці з наступною ретельною дезінфекцією приміщень та інвентарю.

У разі встановлення *пастерельозу серед птиці*, що належить приватним особам, в неблагополучних дворах запроваджують карантинні обмеження. Всю птицю неблагополучних дворів забивають, тушки хворої птиці знищують, а клінічно здорової — переварюють і використовують у їжу в межах двору. Обмеження з пташника (двору) знімають після забою всієї раніше неблагополучної щодо пастерельозу птиці, очищення території, дезінфекції, дератизації та остаточної дезінфекції з проведенням бактеріологічного контролю її якості.

У *кролівницьких господарствах* при пастерельозі вводять суворі обмеження. Хворих та підозрюваних щодо захворювання кролів забивають. Усіх здорових тварин санують внутрішньом'язовим введенням антибіотиків у дозі 20 мг/кг маси — тераміцину одноразово, біоміцину — дворазово з інтервалом 8-10 год. Через 24 год. кролів віком понад 45 діб вакцинують проти пастерельозу. На кролефермах вживають заходів щодо поліпшення годівлі й утримання кролів, проводять дезінфекцію кліток та інвентарю.

При пастерельозі у *звірівницьких господарствах* запроваджують карантинні обмеження. Хворих та підозрюваних щодо захворювання звірів лікують протипастерельозною сироваткою, яку дорослим норкам і соболям вводять по 10 — 15 мл, молодняку до 4-місячного віку — 5-10 мл; дорослим лисицям — по 20 - 30 мл. Використовують також антибіотики. Клінічно здорових норок та нутрій щеплюють вакциною проти пастерельозу. Водночас поліпшують умови утримання звірів, забезпечують годівлю їх кормами в провареному вигляді.

Лекція № 7.

Тема: Туберкульоз.

Туберкульоз

Туберкульоз (*Tuberculosis*) — зооантропонозна, переважно з хронічним перебігом, інфекція сільськогосподарських, дрібних свійських і диких тварин та людини, що характеризується утворенням у різних органах дрібних специфічних безсудинних вузликів (туберкул), схильних до сирнистого розпаду і звапнення.

Поширення хвороби. Туберкульоз відомий людству з давніх-давен і був описаний ще Гіппократом, однак збудник хвороби був відкритий Р. Кохом лише у 1882 р. Це одне з найпоширеніших захворювань у всьому світі, яке завдає значних економічних збитків тваринництву і становить загрозу для людини. В Україні боротьбі з туберкульозом тварин приділяють винятково велику увагу, завдяки чому за останні роки епізоотична ситуація з туберкульозу є контрольованою.

Збудник туберкульозу належить до роду *Mycobacterium*, в якому розрізняють 5 видів патогенних мікобактерій: *Myc. tuberculosis* — збудник туберкульозу людини; *Myc. bovis* — збудник туберкульозу великої рогатої худоби; *Myc. avium* — збудник туберкульозу птахів; *Myc. murium* — збудник туберкульозу мишей; *Myc. poikilotermum* — збудник туберкульозу холоднокровних. Видову

належність збудника туберкульозу визначають на основі культурально-морфологічних властивостей та вірулентності для різних тварин і людини. Поряд з яскраво вираженою видовою патогенністю різні види мікобактерій можуть спричинювати захворювання і в інших видів тварин, а також у людини. Крім того, є думка, що існує лише один патогенний вид мікобактерій, який залежно від виду тварини, в організмі якого він паразитує, набуває відповідних характерних для цього виду тварин властивостей і в подальшому вже сприймається як самостійний вид патогенних мікобактерій.

За морфологічними та культуральними властивостями мікобактерії різних видів майже не відрізняються одна від одної й мають вигляд прямих або злегка зігнутих нерухомих грампозитивних зернистих паличок із заокругленими кінцями, розміром (1,5...5,5) x (0,2...0,5) мкм. Кислото-, спирто- і лугостійкі у зв'язку з наявністю в клітині жиру-воскових речовин. За певних умов мікобактерії здатні утворювати ниткоподібні та гіллясті форми з колбоподібним здуттям на кінцях. Спор і капсул мікобактерії не утворюють. Фарбуються за методом Ціля — Нільсена у яскраво-червоний (інші бактерії — в синій) колір. Мікобактерії туберкульозу культивують в аеробних умовах на елективних живильних середовищах. Ростуть мікобактерії дуже повільно — від 11 — 15 (пташиний вид) до 20 - 60 діб (бичачий вид) (Рис. 5).

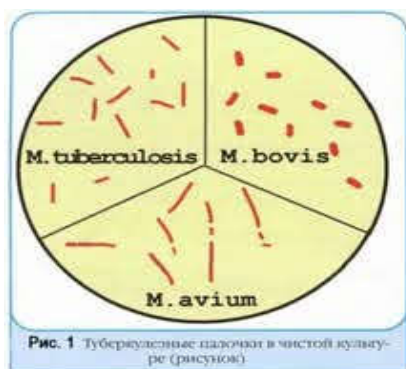


Рис. 5. Туберкульозна паличка в чистій культурі.

Завдяки вмісту ліпідів мікобактерії дуже стійкі проти дії фізичних і хімічних чинників. Поряд з патогенними мікобактеріями з організму людей, великої рогатої худоби та об'єктів зовнішнього середовища ізолюються непатогенні, так звані атипові, мікобактерії, які не спричинюють захворювань на туберкульоз, але зумовлюють сенсибілізацію організму і позитивну реакцію на туберкулін. Атипові мікобактерії важко диференціюються від справжніх мікобактерій туберкульозу, що дуже ускладнює встановлення діагнозу при захворюванні великої рогатої худоби.

Епізоотологія хвороби. До туберкульозу сприйнятливі близько 60 видів ссавців і близько 25 видів птахів. Із свійських тварин найчутливішою є велика рогата худоба, потім свині, коні; з птахів частіше хворіють кури й фазани. Основним джерелом збудника інфекції є хворі на туберкульоз тварини, рідше — хворі люди. З організму тварини збудник виділяється з носовим секретом, фекаліями, молоком, рідко — із сечею та спермою. Факторами передавання

збудника є повітря, корми, вода, підстилка та інші предмети, забруднені виділеннями хворих тварин. Зараження на туберкульоз сприйнятливих тварин відбувається через дихальні шляхи і травний канал. Зрідка можливе внутрішньоутробне зараження. Телята заражаються при згодовуванні їм незнешкодженого молока від хворих корів.

Туберкульоз *великої рогатої худоби* є типовою стійловою інфекцією. *Свині* заражаються при користуванні спільним з туберкульозною худобою й птицею вигулом або при згодовуванні незнешкодженого збираного молока та відходів їдалень. Туберкульоз у *коней* трапляється рідко. Коні заражаються в разі прямого контакту з хворими на туберкульоз тваринами, а також при користуванні спільними пасовищами, конюшнями, водопоями. Факторами передавання збудника туберкульозу в *ягнят* може бути молоко хворих корів, а в *дорослих овець* — спільні з інфікованою великою рогатою худобою пасовища й водопої. Туберкульоз *птиці* найчастіше трапляється серед курячих, водоплавна птиця уражується рідко. Туберкульоз *собак* спостерігається рідко. Джерелом збудника інфекції для кімнатних собак часто стають хворі на туберкульоз люди, а сторожові собаки заражаються в разі поїдання незнешкодженого молока або органів туберкульозних тварин.

Патогенез. Вважають, що в місці проникнення мікобактерій туберкульозу формується первинний осередок. Водночас відбувається ураження регіонарних лімфовузлів і таким чином завершується формування *повного первинного комплексу*. В тому разі, якщо туберкульозні мікобактерії не затримуються в місці проникнення в організм, а відразу потрапляють у лімфатичні вузли, формується *неповний первинний комплекс*. У первинному комплексі відбувається локалізація збудника за допомогою специфічних запальних осередків — туберкульозних вузликів (туберкулів). Запальна реакція при утворенні туберкульозних вузликів може мати ексудативний або продуктивний характер.

При ексудативному запаленні, яке спостерігається при туберкульозі великої рогатої худоби, навколо мікобактерій групуються епітеліоїдні та гігантські клітини, які оточуються щільним кільцем лімфоцитів, у результаті чого формуються специфічні вузлики (туберкули). Між клітинами утвореного вузлика випотіває фібринозний ексудат. Внаслідок відмирання клітин, що не отримують живлення в безсудинних вузликах, а також під дією токсинів збудника в центрі туберкулів утворюється некротична сирниста маса, яка згодом звапнюється.

При продуктивній формі запалення, яке спостерігається у коней і свиней при інфікуванні збудником туберкульозу пташиного виду, відбувається розростання епітеліоїдних, гігантських та лімфоїдних клітин без сирнистого переродження та казеозного некрозу.

Умовно туберкульозний процес залежно від вірулентності збудника й ступеня опірності організму може проходити доброякісно або набувати зляккісного перебігу. При доброякісному перебігу туберкульозу звапнений первинний осередок зазнає інкапсуляції і подальший розвиток інфекційного

процесу припиняється. У разі різкого зниження резистентності організму процес інкапсуляції збудника в первинному осередку не відбувається, внаслідок чого настає розплавлення туберкульозного вузлика і вихід мікобактерій у здорову тканину. Це призводить до формування на значних ділянках ураженого органа дрібних вузликів (міліарний туберкульоз), які іноді об'єднуються в туберкульозні осередки. Згодом утворюються великі туберкульозні фокуси та каверни, заповнені гнійно-слизовою масою, звідки мікобактерії лімфогенним та гематогенним шляхами поширюються по всьому організму, зумовлюють генералізацію процесу та формування туберкульозних осередків у різних органах.

Клінічні ознаки хвороби. Інкубаційний період триває від 2 до 6 тижнів. Початок захворювання у заражених тварин виявляється появою алергічних реакцій на туберкулін. Клінічні ознаки хвороби з'являються значно пізніше. Розрізняють *активний (відкритий) туберкульоз*, коли збудник хвороби виділяється з організму в зовнішнє середовище з бронхіальним слизом, молоком та фекаліями, і *латентний туберкульоз*, коли мікобактерії з організму хворої тварини назовні не виділяються.

У *великої рогатої худоби* перебіг хвороби хронічний (латентний), рідше — підгострий. Гострий перебіг можливий лише у молодих тварин. Залежно від місця локалізації патологічного процесу розрізняють легеневу, кишкову та генералізовану форми хвороби, а також ураження вимені, матки, серозних покривів. У великої рогатої худоби найчастіше трапляється легенева форма туберкульозу. При ураженні легенів спостерігаються ремітивна гарячка, кашель. Кишкова форма туберкульозу супроводжується хронічним проносом, іноді в фекаліях знаходять кров'янисті гнійні виділення. Тварина швидко худне і настає її загибель. Туберкульозні ураження матки та яєчників трапляються дуже рідко, супроводжуються викиднями та яловістю. При туберкульозі молочної залози характерним є значне збільшення надвим'яних лімфовузлів, затвердіння спочатку однієї з двох чвертей вимені, а згодом усієї залози, множинні дрібні вузлики, що виявляються під час пальпації. При всіх формах туберкульозу збудник хвороби завжди виділяється з молоком.

У *свиней* перебіг туберкульозу переважно безсимптомний, виявляється лише збільшення приглоткових та шийних лімфовузлів.

У *коней* спостерігається поступове схуднення, швидке стомлення під час роботи, інколи кашель, утруднене дихання, збільшення підщелепових, приглоткових та шийних лімфовузлів.

У *овець* та *кіз* туберкульозний процес локалізується в місцях проникнення збудника і супроводжується ураженням регіонарних лімфовузлів. У кіз інколи виявляють значне ураження вимені, утворення в ньому великих, щільних горбистих пухлин.

У *птиці* характерних клінічних ознак майже не буває. Спостерігається схуднення при збереженні апетиту, млявість, малорухливість, зниження несучості, атрофія грудних м'язів, блідість гребеня й сережок. У разі

генералізації процесу виявляють ураження кишок, атрофію грудних м'язів, стійкий, виснажливий пронос, що зумовлює загибель птиці.

Патологоанатомічні зміни. При туберкульозі *великої рогатої худоби* специфічні ураження виявляються в легенях, бронхіальних та медіастинальних лімфовузлах. Уражені ділянки легень тверді, мають червоно-сірий колір, пронизані дрібними сірувато-жовтими вузликами різної форми та розмірів. При розрізуванні легень знаходять сирнисто-перероджені й кальцифіковані осередки, а також гнійні фокуси (каверни), оточені щільною сполучнотканинною капсулою. Вузлики виявляються і в інших паренхіматозних органах, кістках і кістковому мозку. Бронхіальні й медіастинальні лімфовузли горбисті, різко збільшені в розмірі, тверді, містять сирнисті або гнійні фокуси, які при розрізуванні хрустять унаслідок їх переродження й кальцифікації. При «перлинниці» на серозних покривах черевної та грудної порожнин спостерігають дрібні, круглі, щільні, сірувато-червоні розрощення, які з часом звапнюються і гронами висять на сполучній тканині, нагадуючи цвітну капусту. При туберкульозі вимені спостерігається значне розростання сполучної тканини, уражені частки вимені збільшені в об'ємі, тверді, містять багато вузликів, які при розрізуванні сильно хрустять.

У *свиней* туберкульозні ураження виявляються в підщелепових та брижових лімфовузлах, іноді в легенях і печінці, в дуже рідкісних випадках відбувається генералізація процесу. У *коней* частіше спостерігається міліарний туберкульоз. Туберкульозні ураження локалізуються в легенях, бронхіальних та середостінних лімфовузлах, селезінці, печінці, значно рідше — в інших органах. У *овець* спостерігаються обмежені вузлики в місцях проникнення збудника, дуже рідко буває генералізація процесу. У *кіз* виявляють горбистий або казеозний мастит. У *курей* туберкульозні ураження частіше знаходяться в печінці, селезінці й кістковому мозку, рідше — в кишках і яєчниках, у гусей і качок — у легенях.

Діагноз на туберкульоз установлюють комплексно, використовуючи основні та допоміжні методи діагностики. Основні методи діагностики включають: *зажиттєвий* метод — клінічний огляд тварин, одноразову внутрішньошкірну туберкулінову пробу або офтальмопробу для коней та *посмертний (післязabійний)* метод — патологоанатомічне і бактеріологічне дослідження.

Допоміжні методи діагностики охоплюють: симультанну алергічну пробу, внутрішньовенну туберкулінову пробу, серологічні дослідження (РЗК), а також дворазову внутрішньошкірну і очну туберкулінові проби та гістологічний метод. Найбільш уживаним методом діагностики є алергічний. Алергічну діагностику туберкульозу у *великої рогатої худоби* проводять залежно від епізоотичної ситуації один або два рази на рік, а також перед продажем тварин з племінною чи виробничою метою. У разі виявлення в стаді реагуючих на туберкулін тварин їх піддають діагностичному забою з подальшим патологоанатомічним та бактеріологічним дослідженням на туберкульоз,

Свиней обов'язково досліджують у період карантину при завезенні або передаванні в інші господарства, а в племінних господарствах один раз на рік

досліджують усе маточне поголів'я. *Птицю* в племінних господарствах досліджують один раз на рік. *Коней, кіз, овець, собак та хутрових звірів* досліджують залежно від епізоотичного стану.

Для алергічної діагностики застосовують сухий очищений туберкулін (ППД — протеїн пурифід дериват) для ссавців та сухий очищений туберкулін (ППД) для птиці.

В останні десятиріччя виникла значна проблема з диференціюванням позитивних туберкулінових реакцій у тварин, сенсibilізованих атиповими мікобактеріями, які не стосуються захворювання на туберкульоз. В таких випадках проводять симультанну алергічну пробу, при якій тварин одночасно досліджують туберкуліном і комплексним алергеном мікобактерій (КАМ). За відмінностями в інтенсивності прояву алергічної реакції на кожний з цих двох препаратів роблять висновок про стан досліджуваної групи тварин.

Патологоанатомічні дослідження проводять при встановленні первинного діагнозу в раніше благополучних господарствах, де під час планових досліджень виявлено тварин, що реагують на туберкулін. Виявлення патологоанатомічних змін, які вважаються характерними для туберкульозу, дає підставу для встановлення позитивного діагнозу.

Разом з цим типові туберкульозні ураження у хворих тварин і птиці можуть бути слабо вираженими або зовсім відсутніми, що не дає підстави виключити туберкульоз. У такому разі діагноз обов'язково потрібно підтвердити бактеріологічними дослідженнями. Для цього в лабораторію можна надсилати молоко, фекалії, сечу, відібрані від хворих тварин, та патологічний матеріал (уражені лімфатичні вузли, частини органів з патологічними змінами), відібраний від тварин, що загинули, або забитих з діагностичною метою.

Диференціальна діагностика. У плані диференціальної діагностики необхідно виключити паратуберкульоз і лейкоз у великої рогатої худоби та сап у коней.

Діагноз на туберкульоз вважають установленим, якщо під час забою хоча б в однієї тварини були виявлені патологоанатомічні зміни, властиві туберкульозу, або якщо при бактеріологічному дослідженні матеріалу, взятого після забою реагуючих на туберкулін тварин, виділено збудник туберкульозу.

Лікування. Хворих на туберкульоз тварин не лікують, а забивають на м'ясопереробних підприємствах.

Імунітет при туберкульозі нестерильний. Звільнення організму від збудника призводить до втрати імунітету і можливості повторного інфікування. Для специфічної профілактики туберкульозу сільськогосподарських тварин вакцини не запропоновано.

Профілактика та заходи боротьби. Передбачають охорону тваринницьких господарств від туберкульозу, своєчасне виявлення хворих на туберкульоз тварин і негайне здавання їх для забою; ветеринарно-санітарні заходи в неблагополучних щодо туберкульозу господарствах; проведення оздоровчих протитуберкульозних заходів; охорону людей від захворювання на туберкульоз.

Охорона тваринницьких господарств від туберкульозу здійснюється за допомогою суворого контролю за завезенням тварин з інших господарств,

переміщенням їх у межах господарства, заготівлею та реалізацією тваринницької продукції. Ферми й приватні господарства комплектують лише здоровими тваринами з благополучних щодо інфекційних захворювань господарств.

У разі виявлення туберкульозу у сільськогосподарських тварин господарство, населений пункт чи окремих двір оголошують неблагополучним щодо захворювання на туберкульоз, запроваджують карантинні обмеження, затверджують і реалізують комплекс організаційно-господарських та спеціальних ветеринарно-санітарних заходів, спрямованих на ліквідацію туберкульозу.

Оздоровлення стад великої рогатої худоби від туберкульозу здійснюється різними методами залежно від рівня поширення хвороби серед тварин, тривалості неблагополучного стану тваринницької ферми та спеціалізації виробництва. В разі обмеженого поширення хвороби (ступінь ураження до 25 % поголів'я) ферма (стадо) може бути оздоровлена за допомогою систематичних алергічних досліджень, видалення зі стада хворих тварин та забою їх на м'ясо-переробних підприємствах. У разі значного поширення хвороби в неблагополучному господарстві (ступінь ураження 25 % і більше), а також тривалого (понад 3 роки) неблагополучного стану господарства і виявлення значної кількості тварин, що реагують на туберкулін, оздоровлення господарства здійснюється методом повної заміни неблагополучного поголів'я здоровими тваринами, вирощеними в благополучних щодо туберкульозу господарствах.

Захист людей від захворювання на туберкульоз ґрунтується на соціальній, санітарній та специфічній профілактиці хвороби. Працівники тваринницької ферми повинні дотримуватись правил особистої гігієни, регулярно проходити медичне обстеження на туберкульоз, бути забезпеченими відповідними побутовими умовами, спеціальним одягом та взуттям.

Лекція № 8.

Тема: Бруцельоз.

Бруцельоз

Бруцельоз (Brucellosis) — хронічне інфекційне захворювання усіх видів сільськогосподарських і диких ссавців, що характеризується абортами із затримкою посліду, розладом репродуктивної здатності тварин, ендометритами, орхітами, бурситами, гідромами та артритами. На бруцельоз хворіє людина.

Історична довідка. Симптоми бруцельозу у людей були описані ще Гіппократом. Бруцельозом цю хворобу почали називати лише з 1923 р., коли всі види бруцел були віднесені до одного роду *Brucella*. Раніше її описували в літературі під назвою «повального викидня тварин», «епізоотичного аборту корів», «інфекційного аборту великої рогатої худоби» тощо.

Вперше бруцельоз був виявлений у 1861 р. Мер-стоном на острові Мальта серед солдатів англійського гарнізону, які захворіли після споживання молока від інфікованих кіз. У той час цю хворобу у людей називали

«середземноморською ремітивною лихоманкою» або «мальтійською лихоманкою». В 1887 р. англійський бактеріолог Д. Брюс знайшов збудника хвороби у людини, яка померла від мальтійської лихоманки, і назвав його *Micrococcus melitensis*. У 1904 р. Замміт установив, що зараження людей пов'язано з вживанням сирого молока кіз. Данські ветеринарні лікарі Банг і Стріболт у 1896 р. під час вивчення причини абортів у великої рогатої худоби описали бактерію, яку назвали *Bact. abortus bovis*. У 1909 р. Гутира в Угорщині, а в 1914 р. Траум в Америці виявили збудника масових абортів у свиней — *Bact. abortus suis*. У овець бруцельоз описали Федієн і Штокман (1913). В 1918 р. А. Івенс, вивчаючи культури бактерій, що були виділені від людей під час мальтійської лихоманки та при абортах у тварин, довела їх ідентичність. Ці дослідження стали підставою для того, щоб об'єднати виявлені мікроорганізми в одну групу, а збудника хвороби на честь Брюса назвати «бруцелою».

Бруцельоз зустрічається в багатьох країнах світу, завдає значних економічних збитків у зв'язку з порушенням племінної роботи, репродуктивної здатності тварин, тривалим карантинном та складністю ветеринарно-санітарних і господарських заходів щодо ліквідації хвороби.

Всебічне вивчення бруцельозу і розробку заходів боротьби в нашій країні проводили С. М. Вишелеський, М. К. Юсковець, П. М. Жованик, Б. Г. Петренко, А. Ф. Бабкін.

Збудник хвороби — бруцели, що належать до роду *Brucella* і представлені шістьма видами: ***Brucella abortus*** — спричинює захворювання великої рогатої худоби, а також верблюдів, буйволів, яків, коней; ***Br. suis*** — свиней, північних оленів; ***Br. melitensis*** — кіз, овець, буйволів; ***Br. canis*** — собак, ***Br. ovis*** — овець; ***Br. neotomae*** — пацюків. Доведено міграцію *Br. melitensis* від кіз та овець до великої рогатої худоби й свиней, а *Br. suis* — від свиней до кіз і овець. У людини бруцельозна інфекція спричинюється трьома видами збудника, частіше *Br. melitensis*, рідше — *Br. abortus* і *Br. suis*.

За морфологічними властивостями бруцели різних видів та варіантів ідентичні і являють собою поліморфні коко- або паличкоподібні, дрібні — (0,6...2,5) x (0,2...0,6) мкм, нерухомі грамнегативні бактерії. Не утворюють спор, деякі штами формують капсулу. Добре забарвлюються усіма аніліновими фарбами, грамнегативні. Для диференціювання від інших мікроорганізмів проводять забарвлення бруцел за методом Є. В. Козловського — 2 %-м розчином сафраніну з наступним дофарбовуванням 1 %-м водним розчином зеленого брильянтового. Під час мікроскопічного дослідження мазків бруцели виявляються забарвленими в червоний, інші мікроорганізми і фон препарату — в зелений колір.

Бруцели культивують в аеробних умовах при 37°C, рН = 6,8 — 7,0, на спеціальних середовищах (особливо при виділенні первинних культур) — печінково-глюкозо-гліцериновому бульйоні та печінково-глюкозо-гліцериновому агарі, сироваткових середовищах. Використовують також картопляний агар, середовище з генціанвіолетом, середовище Кроля.

Лабораторні штами бруцел добре ростуть на звичайних МПА і МПБ. Перші генерації *Br. abortus* і *Br. ovis* культивують в атмосфері з наявністю 10 — 15 % CO₂. Ріст лабораторних штамів бруцел спостерігається через 24 — 48 год., у посівах з патологічного матеріалу первинний ріст бруцел з'являється лише на 5 — 30-ту добу після посіву. При цьому на поверхні агарових середовищ вірулентні штами бруцел утворюють маленькі (2-3 мм у діаметрі) округлі колонії з гладенькою поверхнею і рівними краями, блискучі й прозорі в прохідному світлі або опуклі сірувато-білого кольору з характерним блакитним відтінком. Із лабораторних тварин найчутливішими до бруцел є морські свинки, менш чутливими — білі миші.

Бруцели відносно стійкі до дії фізико-хімічних факторів. Пряме сонячне проміння руйнує їх лише через 4-5 год. У ґрунті, гною, воді, кормах залишаються життєздатними до 4 міс, у гноївці, сечі — 4-5 діб, улітку на пасовищі — 40 діб, у калі корів узимку і восени — 160 діб, на одязі людей — 14 діб, на шерсті та овечих шкурах — 1,5-4 міс, у сирах, маслі, бринзі, засолених шкурах — 25-70 діб, у засоленому м'ясі — до 3 міс, у кислому молоці — 1-4 доби, в охолодженому молоці — 6-8 діб, у вершках — 10 діб. Бруцели швидко руйнуються під час гниття і миттєво — при кип'ятінні. Інактивуються при 60°C через 30 хв., при 70°C — через 5-10 хв., під дією 1-3 %-вої емульсії креоліну, 1-2 %-го розчину фенолу, формальдегіду — через 1 год., 5 %-го свіжогашеного вапна — через 1-3 год.

Епізоотологія хвороби. Найсприйнятливіші до бруцельозу велика рогата худоба, вівці, кози, свині, північні олені, менш чутливі — коні, верблюди, м'ясоїдні тварини. З диких тварин хворіють антилопи, лосі, дикі кабани, лисиці, гризуни.

Джерелом збудника інфекції є хворі тварини, особливо в період аборту, коли бруцели у великій кількості виділяються з плодом, плодовими оболонками і водами та виділеннями зі статевих органів, періодично з молоком (у овець — 2 — 3 роки, у корів — 7-9 років), із сечею й калом (у кіз із сечею й вагінальними секретами — до 3 років). У разі захворювання статевих органів бики, а також барани й кнурі виділяють бруцели із спермою.

Факторами передавання збудника інфекції можуть бути забруднені виділеннями хворих тварин корми, вода, годівниці, гній, предмети догляду, одяг і руки обслуговуючого персоналу. В благополучному стаді хвороба може з'явитися після завезення нових тварин — прихованих носіїв бруцел, а також у разі спільного випасання та водопою здорових і заражених тварин, згодовування молодняку недостатньо знезараженого молока або відвійок із неблагополучних щодо бруцельозу господарств. Не виключена можливість занесення збудника інфекції собаками (особливо у вівчарстві), гризунами, жалкими комахами, кліщами.

Збудник хвороби проникає в організм тварин головним чином аліментарне, а також через шкіру, в тому числі й неушкоджену, через слизові оболонки, кон'юнктиву очей. У овець і свиней переважає статевий шлях передавання збудника хвороби. У великої рогатої худоби, овець, кіз, свиней

бруцельоз має характер епізоотій, у інших видів тварин проявляється спорадично.

Для бруцельозу великої та дрібної рогатої худоби характерним є тривалий (роками) латентний перебіг інфекції. *Гострий перебіг* хвороби спостерігається лише в разі первинної появи інфекції в стаді або введення в неблагополучне стадо нових статевозрілих тварин. Основним показником виникнення бруцельозу в благополучному стаді є аборти в другій половині вагітності, спочатку в окремих тварин, а потім масові — у 50 -90 % маток. Надалі кількість абортів різко знижується і, якщо стадо не поповнюється новими статевозрілими тваринами, через 2 — 3 роки аборти можуть припинитися взагалі.

Залежно від епізоотичного стану поголів'я тварин ферму, господарство чи населений пункт вважають неблагополучними чи благополучними щодо бруцельозу. Благополучними визначають їх у тих межах, в яких при дослідженні на бруцельоз не виявлено жодної хворої тварини. У разі виникнення захворювання господарство оголошують неблагополучним щодо бруцельозу, на період оздоровлення визначають зону загрози та межі можливої міграції збудника.

Патогенез. У розвитку бруцельозної інфекції розрізняють три фази: первинну латенцію (регіонарна інфекція), генералізацію процесу і вторинну латенцію. Фаза регіонарної інфекції характеризується проникненням збудника в організм чутливих тварин, його розмноженням в регіонарних лімфовузлах з наступним занесенням лімфатичними й кровоносними шляхами в паренхіматозні органи та розвитком явищ ретикулоендотеліозу.

Клінічні ознаки хвороби в цей період ще не проявляються, проте інфіковані тварини є бактеріоносіями і можуть виділяти бруцели з сечею і калом. Серологічні реакції на бруцельоз у цей період негативні, оскільки накопичення специфічних антитіл ще не досягло діагностичного рівня.

Фаза генералізації процесу розвивається під впливом різних несприятливих умов утримання й годівлі тварин, а також під час вагітності. Характеризується бактеріемією, генералізацією патологічного процесу, утворенням в уражених органах і тканинах специфічних бруцельозних гранулом, розвитком характерної клінічної картини хвороби.

У разі проникнення і розмноження бруцел у слизових оболонках матки, плодових оболонках і плоді розвиваються запальні процеси, що призводить до порушення живлення плоду, його загибелі та абортів. Запальні некротичні явища можуть розвиватися і в інших органах і тканинах, спричинюючи орхіти, бурсити, абсцеси. В цей період можливе виділення культури бруцел у посівах з паренхіматозних органів, а також виявлення специфічних сироваткових антитіл.

Фаза вторинної латенції характеризується клінічним видужанням тварини, тривалим бактеріоносіємством, чітко вираженою алергічною перебудовою організму.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 2-4 тижні, після чого в крові заражених тварин з'являються специфічні аглютиніни, а згодом і комплементзв'язуючі антитіла. У багатьох інфікованих тварин бруцельоз проходить безсимптомно, латентне. Виявити таких тварин, які є джерелом збудника хвороби, можна лише за допомогою серологічних або алергічних досліджень. У великої рогатої худоби перебіг захворювання латентний. Основною клінічною ознакою бруцельозу є аборт на 5 — 8-му місяці тільності, затримка посліду, гнійний ендометрит, які зумовлюють яловість і безпліддя. Повторні аборти бувають рідко. Характерними ознаками бруцельозу є гігрома, серозні бурсити передніх кінцівок, абсцеси задніх кінцівок. У биків можуть спостерігатися орхіти й епідидиміти.

У овець і кіз аборти спостерігаються на 3 — 5-му місяці кітності, рідко в більш ранні строки. У баранів часто вражаються сім'яники та їхні придатки. У свиноматок аборти виникають на 4 — 12-му тижні поросності, часто без затримки посліду. Можливі повторні аборти. У кнурів уражаються тестикули та їхні придатки. Хвороба може ускладнюватись ураженням суглобів, кісток, утворенням абсцесів у підшкірній клітковині, м'язах і навіть у паренхіматозних органах. У коней характерними є бурсити в ділянці холки й потилиці, некрози хрящів, остистих відростків, утворення свищів. Аборти бувають надзвичайно рідко. У верблюдів аборти спостерігаються на 6 — 7-му місяці вагітності. У собак і котів перебіг бруцельозу безсимптомний, інфікованість виявляється лише за допомогою серологічних й бактеріологічних досліджень.

Патологоанатомічні зміни. При бруцельозі у корів спостерігаються насамперед після абортів. Плодові оболонки та котиледони значною мірою інфільтровані, потовщені, пронизані крововиливами, часто вкриті пластівцями фібрину і гною. У корів виявляється кіста яєчників, мастити, бурсити, ураження суглобів, у биків — гнійно-некротичні ураження сім'яників та придатків.

У свиней буває муміфікація плодів, множинні дрібні гранульоми в матці, абсцеси в підшкірній клітковині. У коней характерними є гнійно-некротичні процеси в ділянці потилиці й холки, можливі ендометрити, сальпінгіти, оофорити, піометрити. При розтині абортіваних плодів виявляються інфільтрація підшкірної клітковини, набряк та потовщення пупкового канатика, крововиливи на серозних і слизових оболонках, гіперплазія лімфовузлів і селезінки, дрібні осередки некрозу в печінці.

Діагноз установлюють на підставі бактеріологічних, серологічних та алергічних (у овець і свиней) досліджень з урахуванням епізоотологічної ситуації та клінічної картини хвороби.

Бактеріологічне дослідження на бруцельоз. У лабораторію надсилають абортівані плоди з плодовими оболонками, навколоплідну рідину або шлунок плода з вмістом, шматочки печінки й селезінки, вміст гігром (бурс) уражених суглобів, а також проби молока.

Для серологічного дослідження на бруцельоз за кільцевою реакцією направляють сироватку крові та молоко. На інфекційний епідидиміт баранів бактеріологічно досліджують сім'яники з придатками від клінічно хворих або

серологічно позитивних баранів після діагностичного забою чи кастрації, а також абортвані плоди з плодовими оболонками, цервіко-вагінальні виділення у вівцематок у перші 5 днів після аборту.

Патологічний матеріал відбирають з дотриманням правил особистої безпеки (обов'язково в рукавичках), у чисту, непроникну для рідини тару, направляють нарочним. Згідно "*Правил відбору зразків патологічного матеріалу, крові, кормів, води та пересилання їх для лабораторного дослідження*" при бруцельозі.

Бактеріологічні дослідження включають мікроскопію мазків з патологічного матеріалу, виділення та ідентифікацію культури збудника, постановку біопроби на морських свинках. Під час мікроскопічного дослідження забарвлених за Козловським мазків бруцели спостерігаються у вигляді маленьких поліморфних паличок і коків яскраво-червоного кольору на зеленому фоні препарату або грамнегативних кокобактерій у разі фарбування за Грамом. Для виділення культури бруцел проводять посіви патологічного матеріалу на елективні живильні середовища та інкубацію впродовж 30 діб (при дослідженні патологічного матеріалу від великої рогатої худоби потрібна підвищена концентрація вуглекислого газу). Ідентифікацію виділеної культури здійснюють на підставі морфологічних і культурально-біохімічних властивостей, а також за допомогою реакції аглютинації з бруцельозними моноспецифічними сироватками (абортус і мелітензіс), імунофлуоресценції, фаголізабельності й тестів з визначення видової належності збудника хвороби. Виділення з патологічного матеріалу культури бруцел є достовірним доказом етіології хвороби.

Біопробу проводять на морських свинках, яким підшкірне вводять патологічний матеріал в об'ємі 1-2 мл. Через 10, 20 і 30 діб сироватку їхньої крові, розбавлену 1 : 10 — 1 : 80, досліджують за допомогою реакції аглютинації. Біопроба вважається позитивною в разі виявлення специфічних аглютининів у розведенні сироваток 1 : 10 і вище. Морських свинок, що позитивно реагують за РА, забивають, з органів та лімфовузлів проводять посіви на живильні середовища. При негативній РА тварин забивають через 6-8 тижнів після зараження, з відібраного від них патологічного матеріалу проводять посіви і культивування впродовж 30 діб.

Результати дослідження на бруцельоз вважаються позитивними в разі виділення культури збудника або позитивної РА в розведенні 1 : 10 і вище сироватки зараженої морської свинки, навіть якщо з вихідного патологічного матеріалу культуру бруцел не було виділено. Термін бактеріологічного дослідження — до 1 міс, біологічного — до 2 міс.

Серологічні та алергічні дослідження. Для дослідження на бруцельоз великої рогатої худоби, яків, зебу та буйволів використовують розбенгалпробу (РБП), реакцію аглютинації (РА), реакцію тривалого зв'язування комплементу (РТЗК), реакцію зв'язування комплементу (РЗК), кільцеву реакцію з молоком (КР), а також бруцельозний алерген; овець, кіз, оленів використовують серологічний (РБП, РЗК, РТЗК) і алергічний методи, свиней — серологічний

(РЗК, РТЗК, РА, РБП) і алергічний методи, коней — серологічний метод (РА, РБП, РЗК); верблюдів — серологічний метод (РБП, РА, РЗК); собак та інших тварин — серологічний метод (РА, РЗК).

Під час планових профілактичних серологічних досліджень на бруцельоз бугаїв-плідників, корів, нетелей, телиць віком понад один рік, буйволів, баранів-плідників, вівцематок, кнурів-плідників та основних свиноматок один раз на рік досліджують за РБП. У разі виявлення позитивних показників за РБП діагноз уточнюють додатковими дослідженнями РЗК (РТЗК) і РА.

Обов'язковому комплексному дослідженню за РБП (РА) і РЗК (РТЗК) на бруцельоз підлягають тварини всіх видів у період 30-денного профілактичного карантину при виведенні або введенні їх у господарство незалежно від форми власності, а також у разі їх продажу та купівлі.

У зоні можливого занесення бруцельозу планові серологічні дослідження маточного поголів'я проводять за РБП (РА) двічі на рік — навесні і восени. У разі виявлення позитивно реагуючих тварин повторне дослідження на бруцельоз усієї групи тварин проводять через 15-20 діб серологічними методами (РБП, РА, РТЗК) та алергічне. Корів (нетелей), буйволиць, верблюдиць досліджують незалежно від терміну вагітності; вівцематок і свиноматок — через 1 — 2 міс після окоту чи опоросу.

У разі виявлення клінічних ознак захворювання на бруцельоз великої рогатої худоби (аборти, мертвонароджені, орхіти, артрити тощо) хворих тварин ізолюють і обов'язково досліджують двічі за РБП (РА) і РЗК (РТЗК) з інтервалом 15 — 20 днів та алергічною пробою. Коней досліджують серологічне за РБП та РЗК на бруцельоз у разі виявлення клінічних ознак хвороби (бурсит, нагноєння холки, тендовагініт, артрит), а також у разі контакту з неблагополучним поголів'ям інших видів тварин у бруцельозному осередку. *Диких тварин* (лосі, кабани, козулі) досліджують на бруцельоз серологічне за РБП і РЗК та бактеріологічне після вибіркового діагностичного ліцензійного відстрілу. У звірівництві контроль щодо бруцельозу проводять на підставі бактеріологічних досліджень абортіваних плодів.

Планові серологічні дослідження та клінічне обстеження на інфекційний епідидиміт баранів-плідників проводять один раз на рік до парувальної кампанії, а також перед формуванням отар для відгону на випасання та після повернення, а також під час профілактичного карантину в разі продажу племінних баранів (баранчиків) і вівцематок (ярок) чи міжгосподарчого обміну. Для дослідження використовують РТЗК з бруцеловмісним антигеном або РІД.

Діагноз на бруцельоз вважається установленим, якщо виділено культуру бруцел з патологічного матеріалу або одержано позитивні результати біопроби на морських свинках; виявлено позитивні серологічні й алергічні реакції у тварин з клінічними ознаками бруцельозу; виявлено зростання титрів антитіл за РА і РЗК у повторних пробах сироваток, відібраних з інтервалом 15 — 20 діб, а також при позитивній алергічній реакції та збільшенні загальної чисельності позитивно реагуючих тварин.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність виключення у великої рогатої худоби трихомонозу, хламідіозу та кампілобактеріозу; у свиней — сальмонельозу, лептоспірозу; у овець і кіз — лістеріозу, кампілобактеріозу, хламідіозу. З цією метою проводять посіви на живильні середовища для виділення культури відповідного збудника з абортів плодів, а також серологічні дослідження для визначення наявності специфічних антитіл у крові інфікованих матерів.

Лікування. При бруцельозі не проводиться. У неблагополучних щодо бруцельозу господарствах та в загрозливій зоні тварин, які позитивно реагують під час серологічних та алергічних досліджень, вважають хворими і піддають забою.

Імунітет. При бруцельозі нестерильний. Самовидужання зі звільненням організму від збудника хвороби буває дуже рідко. Для активної імунізації проти бруцельозу запропоновано кілька вакцин.

Кращою вважають живу суху вакцину зі штаму Br. abortus 19, яка в неблагополучних господарствах сприяє припиненню подальшого поширення інфекції в стаді, профілактиці абортів, одержанню від щеплених тварин здорового молодняку. Недоліком цієї вакцини є тривале збереження в крові щеплених тварин протибруцельозних післявакцинальних антитіл, що перешкоджає виявленню хворих, диференціюванню післявакцинальних серологічних показників від інфекційних, визначенню ступеня неблагополуччя стада щодо бруцельозу.

В неблагополучних та загрозованих щодо бруцельозу господарствах для щеплення корів рекомендується також вакцина зі слабоаглютиногенного штаму Br. abortus 82, а для імунізації овець і кіз — суха жива вакцина зі штаму Br. melitensis Rev-1.

Профілактика та заходи боротьби. Мають бути спрямовані на охорону території країни від занесення збудника бруцельозу з неблагополучних держав, а в разі виникнення хвороби в стаді — на її ліквідацію та проведення заходів щодо оздоровлення тварин від бруцельозу і захисту людей від зараження бруцельозом.

Профілактика бруцельозу в різних видів тварин та інфекційного епідемію баранів. З метою запобігання занесенню в Україну збудника бруцельозу не дозволяється завозити поголів'я великої рогатої худоби, овець, кіз, свиней або сперму, зиготи, ембріони з неблагополучних щодо бруцельозу господарств, а також тварин, щеплених протибруцельозними вакцинами.

Імпортні племінні тварини утримуються після карантину відокремлено від свого стада не менш як 12 міс, до одержання благополучного отелення (окоту, опоросу), а також негативних результатів серологічних досліджень.

Організація протибруцельозних, карантинних та ветеринарно-санітарних заходів. У разі встановлення захворювання на бруцельоз окремі ферми, господарства, населені пункти оголошуються неблагополучними щодо бруцельозу, в них з подання головного інспектора державної ветеринарної медицини та за розпорядженням органу самоврядування негайно

запроваджуються ветеринарні обмеження та розробляється план оздоровчих протибруцельозних заходів. При в'їзді на неблагополучну ферму (господарство) вивішується сповіщувальний знак «КАРАНТИН! В'ЇЗД ЗАБОРОНЕНО», обладнуються спецпропускник, дезбар'єр, устанавлюється пост, на якому забезпечується цілодобове чергування.

Відповідно до обмеження забороняються провезення чи переганяння через територію ферм, виведення чи вивезення з ферми сприйнятливих до бруцельозу тварин, крім вивезення на м'ясокомбінат; перегрупування тварин без відома головного лікаря ветеринарної медицини господарства; заготівля на карантинній території кормів для вивезення в інші господарства; проведення ярмарків, аукціонів, виставок тварин; використання хворих тварин, які позитивно реагують на бруцельоз, або підозрюваних у захворюванні тварин та їх приплід для відтворення стада; продаж населенню тварин з неблагополучної ферми для вирощування та відгодівлі; випасання або перегін неблагополучного щодо бруцельозу поголів'я.

Тварин усіх видів, які позитивно реагують на бруцельоз або у яких з'явилися клінічні ознаки захворювання, негайно ізолюють і здають на м'ясокомбінат. Категорично забороняється організація ферм-ізоляторів чи пунктів концентрації хворих на бруцельоз тварин. Худобу, закуплену населенням у господарствах, неблагополучних щодо бруцельозу, упродовж 6 міс до встановлення діагнозу та введення карантинних обмежень на господарство негайно здають на забій. Абортівні плоди та посліди негайно засипають хлорним вапном і захоронюють на скотомогильнику або спалюють.

Пасовища, на яких перебувало неблагополучне поголів'я худоби, або зібране з таких угідь сіно дозволяється використовувати не раніше як через 3 міс в цьому самому господарстві.

На неблагополучній фермі забороняється доїння овець і кіз, обробка незнезаражених смушкових шкур, а також заготівля бринзи, тушок, сичугів. Забороняється забій у господарстві хворих на бруцельоз тварин, їх перевозять на м'ясокомбінат в автомашині з водонепроникним кузовом під наглядом спеціаліста ветеринарної медицини.

Від тварин з неблагополучних щодо бруцельозу господарств і тих, що серологічне реагують у благополучних господарствах, забороняється використовувати м'ясо та продукти забою в незнезараженому вигляді, зокрема для годівлі звірів і птиці.

Корів з клінічними ознаками бруцельозу забороняється доїти. Молоко від корів, які позитивно реагують на бруцельоз, знезаражують кип'ятінням упродовж 30 хв. і використовують для годівлі тварин у межах господарства.

Молоко, вершки, відвійки, одержані від тварин неблагополучного гурту, які негативно реагують на бруцельоз, знезаражують у господарстві шляхом пастеризації при 70°C упродовж 30 хв. або при 85 — 90°C упродовж 20 хв. чи кип'ятінням. Використання незнезараженого молока і молочних продуктів від неблагополучного поголів'я для годівлі тварин забороняється.

У тваринницьких приміщеннях, а також на прилеглих територіях регулярно здійснюють поточну дезінфекцію (перед зняттям карантинних обмежень також остаточну дезінфекцію), дезінсекцію та дератизацію.

Для дезінфекції застосовують 20 %-й розчин свіжогашеного вапна або просвітлений розчин хлорного вапна не менш як з 2 % активного хлору, гарячий 2 %-й розчин їдкового луку, гарячий 5 %-й розчин кальцинованої соди, 2 %-й розчин формальдегіду, 3 %-й розчин каустичної содо-поташної суміші, розчин нейтрального гіпохлориту кальцію або тексаніту з вмістом активного хлору 3 %.

Для аерозольної дезінфекції герметичне закритих приміщень у відсутності тварин і людей застосовують 2 %-й водний розчин формальдегіду. Поверхню ґрунту вигульних дворів обробляють 3 %-м розчином формальдегіду.

Гній, підстилку і залишки кормів від годівлі тварин на неблагополучних фермах знищують або знезаражують біологічним, хімічним чи фізичним методом. Господарське використання гною дозволяється не раніше як через 24 міс після біотермічного знезараження.

Тваринницьку ферму, господарство, населений пункт визнають оздоровленими від бруцельозу після забою всіх хворих і підозрюваних у захворюванні тварин разом з приплодом від цих тварин та після проведення всього комплексу організаційно-господарських, санітарно-протиепідемічних і ветеринарних заходів.

У господарстві після його оздоровлення і зняття карантинних обмежень зберігаються обмеження стосовно продажу або показу тварин на виставках для великої рогатої худоби (впродовж 24 міс, для овець, кіз, свиней — 12 міс).

Оздоровлення господарств, неблагополучних щодо бруцельозу великої рогатої худоби, овець, кіз, свиней. У разі встановлення захворювання на бруцельоз вперше в неблагополучному пункті припиняються відтворення стада і здійснюються оздоровлення методом повної заміни всього поголів'я ферм з приплодом у термін 30 діб.

В першу чергу на забій здають тих тварин, які мають клінічні ознаки, і тих, які серологічно (алергічно) реагують на бруцельоз. Решта поголів'я (всіх видів тварин) неблагополучної ферми не досліджується і також здається на забій разом з приплодом.

На благополучних фермах цього господарства все поголів'я худоби досліджується на бруцельоз серологічно за РБП (РА) та РЗК двічі з інтервалом 30 діб до отримання двічі підряд негативних результатів у всіх стадах. У подальший 6-місячний контрольний період серологічні дослідження проводяться двічі з інтервалом 3 міс.

У господарствах загрозованої зони (територіально суміжні або такі, що придбали худобу у виявленому неблагополучному господарстві), проводяться дослідження того виду тварин, які хворіють на бруцельоз у неблагополучному господарстві. Щеплення тварин протибруцельозними вакцинами забороняється.

У разі встановлення захворювання на бруцельоз у свиней терміново забивають усіх тварин, а технологічний цикл відтворення свиней продовжують лише після ретельної санації приміщень та прилеглої території.

Якщо захворювання на бруцельоз установлене в сільськогосподарських тварин, що знаходяться в користуванні населення, хворих разом з іншими тваринами приватного господарства забивають, а поголів'я населеного пункту досліджуються за РБП (РА) і РЗК з інтервалом 30 діб до отримання двічі підряд негативних результатів щодо всього стада. Надалі в межах 6-місячного контрольного періоду серологічні дослідження проводяться двічі з інтервалом 3 міс.

Бруцельоз у людини. Найчастіше на бруцельоз хворіють спеціалісти ветеринарної медицини, які заражаються від хворих тварин під час надання лікарської допомоги або проведення діагностичних досліджень патологічного матеріалу.

Хворіють на бруцельоз також працівники, які безпосередньо обслуговують тварин неблагополучних щодо бруцельозу ферм, або особи, що вживають молочні продукти від інфікованих овець і кіз.

Зараження людини на бруцельоз відбувається через слизові оболонки ротової й носової порожнин, шкіру, а також через травний канал при вживанні контамінованих збудником молочних продуктів (молоко, масло, сири, бринза). Інкубаційний період триває 1-3 тижні.

У хворої на бруцельоз людини спостерігається ремітивна лихоманка, озноб, утворення на шкірі специфічного висипання, стійкі головні болі, болючість у суглобах і м'язах, ослаблення пам'яті та зору. У чоловіків бувають орхіти й епідидиміти, у жінок — оофорити, мастити, можливі аборти.

З метою запобігання зараженню на бруцельоз необхідно суворо дотримуватися правил особистої гігієни за рекомендаціями медичних працівників та спеціалістів ветеринарної медицини. Увесь обслуговуючий персонал неблагополучної щодо бруцельозу ферми має перебувати під постійним медичним наглядом. Обслуговування неблагополучних щодо бруцельозу отар овець і кіз дозволяється тільки вакцинованим проти бруцельозу особам. Не слід допускати до обслуговування хворих тварин підлітків віком до 18 років, вагітних жінок, матерів-годувальниць і осіб, які не пройшли інструктаж про заходи безпеки та медичне обстеження на бруцельоз.

Керівники господарств різних форм власності зобов'язані забезпечити всіх працівників тваринництва спеціальним одягом і взуттям, устаткувати робочі місця рукомийниками, дезінфектантами (0,5 %-й розчин хлораміну або кальцинованої соди), милом, рушниками, аптечкою першої допомоги, контролювати своєчасне проходження тваринниками медичних обстежень, організувати на фермі прання, зберігання та знезараження спеціального одягу.

Лекція № 9.

Тема: Лептоспіроз.

Лептоспіроз

Лептоспіроз (Leptospirosis) — природно-осередкова хвороба сільськогосподарських, домашніх, промислових і диких тварин, що проявляється в типових випадках гарячкою, жовтяницею, гемоглобінурією, некрозом слизових оболонок та шкіри, у свиней — масовими абортами, народженням і загибеллю нежиттєздатного молодняку. До лептоспірозу сприйнятлива людина.

Історична довідка. Лептоспіроз вперше був описаний у людини в Німеччині у 1886 р. А. Вейлем, у Росії — в 1888 р. Н. Васильєвим.

Збудник хвороби відкрили японські дослідники Інадо та Ідо в 1915 р. У нашій країні лептоспіроз відгодівельної худоби першими описали в 1935 р. С. Нікольський, Ф. Десятов, Г. Марченко під назвою «іктерогемоглобінурія великої рогатої худоби», етіологічну роль лептоспір у цьому захворюванні встановили В. Терських (1939). і М. Земсков (1940). Лептоспіроз овець і кіз уперше був зареєстрований А. Авроровим, М. Земсковим (1937). Від свиней та овець лептоспіри були виділені В. Терських у 1949 р., від коней — Л. Новиковою в 1947 р. С. Любашенко в 1940 р. для профілактики лептоспірозу вперше запропонував хінозольову вакцину, в 1947 р. — гіцерімунну сироватку. Лептоспіроз реєструється в багатьох країнах світу. В Україні захворювання на лептоспіроз великої рогатої худоби вперше встановили Ф. Десятов, М. Горбань та Б. Петренко у 1938 р., на лептоспіроз свиней — М. Горбань у 1948 р. Нині при Інституті ветеринарної медицини УААН функціонує створений канд. вет. наук О. О. Кучерявенко музей патогенних лептоспір, який не має собі рівних у країнах СНД.

Економічні збитки, яких завдає лептоспіроз, значні і складаються з втрат внаслідок масових абортів у свиней, загибелі тварин, особливо поросят-сисунів, зниження продуктивності рогатої худоби, витрат на проведення складних лабораторних досліджень та організацію заходів боротьби з хворобою.

Збудник хвороби — патогенні лептоспіри, які за антигенними властивостями розподілені на 23 серологічні групи, що включають 202 серовари. У великої рогатої худоби захворювання найчастіше спричинюють *L. haebdomadis*, *romona*, *ieterohaemorrhagiae*, *grippotyphosa*, *mitis* (*tarassovi*); у свиней — *L. romona*, *mitis*; у дрібної рогатої худоби — *L. mitis*, *romona*, *haebdomadis*; у коней — *L. romona*, *grippotyphosa*, *mitis*; у собак — *L. canicola*. У морфологічному та культуральному відношенні лептоспіри різних серотипів ідентичні й у «темному полі» мікроскопа мають вигляд ніжних, тонких, сріблясто-білих спіралеподібних паличок та ниток з потовщеннями на кінцях, розміром (4... 15) x (0,2...0,4) мкм, з активним різноманітним рухом. Культивують лептоспіри за температури 26 — 28°C, рН = 7,2 — 7,4 на елективних рідких середовищах Уленгута, Терських, Любашенка, Ферворт — Вольфа, до складу яких входить 5 — 10 % кролячої або баранячої сироватки. Культури ростуть повільно, впродовж 7 — 10 діб, іноді довше. Типову ідентифікацію лептоспір здійснюють за допомогою специфічних сироваток за реакцією мікроаглютинації (РМА). До експериментального зараження чутливі золотисті ховрахи, морські свинки 3 — 4-тижневого віку, 8 — 10-денні

кроленята, а також цуценята. Лептоспіри є типовими гідробіонтами, тому у воді річок та озер зберігаються до 200 діб, у стічних водах — до 10 діб, у вологому ґрунті з нейтральною і слабколужною реакцією — до 43 — 279 діб. Дуже чутливі до висушування — у сухому ґрунті втрачають здатність рухатися через 30 хв., гинуть через 2 — 12 год. Під дією сонячного випромінювання лептоспіри інактивуються через 2 год., при нагріванні до 56°C — 30 хв., до 76 — 96°C — миттєво. Добре витримують низькі температури, в замороженому стані зберігаються до 30 діб. У сечі сільськогосподарських тварин і гризунів зберігаються 4 — 7 год., у молоці — 8 — 24 год., у замороженій спермі — 1 — 3 роки, гноївці — 24 год.

Епізоотологія хвороби. До лептоспірозу сприйнятливі велика рогата худоба, буйволи, свині, коні, вівці, кози, олені, собаки, верблюди, коти, гризуни, хутрові звірі, комахоїдні, сумчасті тварини. Найчастіше уражуються свині й велика рогата худоба. У молодих тварин перебіг хвороби тяжчий і летальність вища порівняно з дорослими тваринами. Резервуаром патогенних лептоспір у природі є дрібні дикі ссавці — лептоспіроносії (польові миші, сірі та інші види щурів, сумчасті, комахоїдні), хижі тварини, які постійно мешкають на певній території і формують природні осередки інфекції. В антропогенних осередках резервуаром збудника стають інфіковані сільськогосподарські, домашні тварини й синантропні гризуни (Рис. 6).

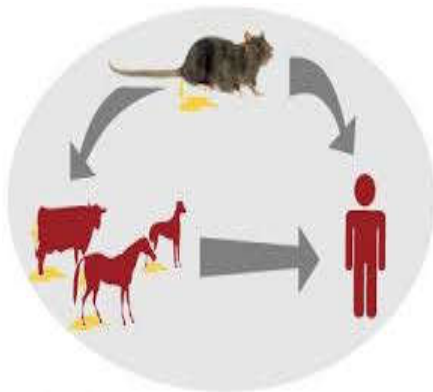


Рис. 6. Схема зараження людини лептоспірозом.

Джерелом збудника інфекції є клінічне та безсимптомно хворі тварини, а також перехворілі лептоспіроносії, які тривалий час виділяють збудник із сечею: гризуни — довічно, свині — до 2 років, вівці — до 9 міс, велика рогата худоба — до 20 міс, собаки — до 3 років, коти — до 119 діб, лисиці — до 514 діб.

У неблагополучних господарствах лептоспіроносійство становить у великої рогатої худоби від 1 — 2 % до 10 — 20 %, у свиней — 30 — 80 %.

З організму лептоспіри виділяються переважно із сечею, можливо, також з фекаліями, молоком, спермою, виділеннями зі статевих органів, з абортіваним плодом. Зараження відбувається через воду застійних водойм і заболочених луків, забруднених виділеннями хворих та перехворілих тварин-лептоспіроносіїв, через контаміновані лептоспірами корми та підстилку, при поїданні інфікованих трупів гризунів (свині, собаки, коти, лисиці) та

незнешкоджених продуктів забою хворих тварин (промислові звірі). Доведено можливість передавання збудника хвороби статевим шляхом і внутрішньоутробно. Спалахи лептоспірозу серед великої рогатої худоби і коней спостерігаються переважно в літньо-осінній пасовищний період, у свиней сезонність відсутня.

При первинному виникненні інфекції хворіють тварини різних вікових груп, хвороба охоплює від 20 до 60 % сприйнятливих тварин, призводячи до загибелі значної частини неімунного молодняку. В стаціонарно неблагополучних господарствах переважає безсимптомний перебіг інфекції з тривалим лептоспіроносійством, наявністю в крові специфічних антитіл, періодичними спалахами інфекції при появі нових неімунних тварин.

Патогенез. Після проникнення в організм лептоспіри течією крові заносяться в печінку, де розмножуються. Потім з кров'ю проникають у різні органи й тканини, зумовлюють бактеріємію та підвищення температури тіла. Лептоспіри спричинюють гемоліз еритроцитів, анемію, накопичення в крові гемоглобіну і утворення пігменту білірубіну, який відкладається в тканинах, забарвлює їх у жовтий колір і зумовлює жовтяницю. При тяжкому ураженні печінки частина жовчі надходить безпосередньо в кров, що посилює жовтавість. Гемоглобін частково виводиться із сечею, забарвлюючи її в червоний колір. Розвивається загальна інтоксикація організму, порушення функції печінки, нирок та інших органів. Під дією токсичних речовин лептоспір вагітні тварини часто абортують.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває від 3 до 20 діб. Перебіг хвороби гострий, підгострий і хронічний. У великої та дрібної рогатої худоби іноді спостерігається блискавичний, у свиней — часто безсимптомний перебіг хвороби.

У великої рогатої худоби, овець, кіз, буйволів, оленів блискавичний перебіг хвороби виявляється раптовим підвищенням температури тіла до 40,0 - 41,5°C, сильним пригніченням, різкою гіперемією кон'юнктиви, частим поверховим диханням, ниткоподібним пульсом (90 — 100 ударів за хвилину), жовтавістю шкіри та слизових оболонок, іноді проносом, гемоглобінурією. Через 12 — 24 год. настає смерть тварини від асфіксії. Летальність при блискавичному перебігу може досягти 100 %.

Гострий перебіг у великої рогатої худоби характеризується пропасницею (40,0 — 41,5°C) впродовж 6 — 8 діб, припиненням жуйки. Добре виражена жовтавість шкіри та слизових оболонок. З появою жовтяниці та гемоглобінурії температура тіла знижується. З'являється пронос, що невдовзі змінюється запором і стійкою атонією кишок. У ділянці носового дзеркальця і губ, на яснах, щоках, язиці, іноді на сосках вимені й соромітних губах з'являються невеликі некротичні ділянки та виразки. У тільних корів через 1 — 3 тижні після інфікування спостерігаються аборти, народження мертвих або нежиттєздатних телят. Надої молока різко знижуються, воно стає слизистим, набуває жовтого відтінку. Іноді відмічаються кон'юнктивіти, слизисто-гнійні виділення з носа. Дихання у хворих тварин поверхове, прискорене. Під час

дослідження крові виявляється зменшення кількості еритроцитів до 1 — 3 млн/мкл і гемоглобіну до 10 — 30 %, збільшення кількості лейкоцитів до 13 — 18 тис/мкл, нейтрофілія зі зміщенням ядра вліво до юних і міелоцитів. У сироватці крові спостерігається різке збільшення вмісту білірубіну та відсутність цукру. Тривалість хвороби — 5 — 9 діб. Летальність може досягти 50 — 70 %. Підгострий перебіг виявляється тими самими симптомами, що й гострий, однак вони виражені значно слабкіше. Іноді спостерігаються некрози шкіри, стійкі запори, сильне виснаження. Пропасниця має рецидивний характер, супроводжується жовтяницею і гемоглобінурією. Тривалість хвороби — 10 — 20 діб, іноді більше. Летальність становить 5 — 8%.

Хронічний перебіг триває 3 — 5 міс. У хворих тварин спостерігається періодична гарячка з тривалими ремісіями, виснаження, атонія, анемія, інколи короткочасна гемоглобінурія, жовтавість слизових оболонок, зменшення секреції молока. Хворі тварини часто гинуть від виснаження. У *телят* перебіг хвороби блискавичний або гострий і закінчується через кілька годин чи діб загибеллю тварин. Спостерігається висока температура, ушкодження центральної нервової системи, відсутність апетиту, стан прострації.

У *свиней гострий перебіг* хвороби трапляється частіше у супоросних свиноматок і поросят 1 — 60-денного віку при первинному виникненні лептоспірозу в раніше благополучному господарстві. У свиноматок спостерігаються масові аборти в останні дні супоросності, мертвонароджені та муміфіковані плоди, перегули, безплідність, народження нежиттєздатних поросят, які гинуть у 1 — 3-й день життя. При лептоспірозі молодих поросят віком від 30 до 60 діб характерні гарячка з підвищенням температури тіла до 40 — 41,5°C, пригніченість, відмова від корму, кон'юнктивіт. У поросят, на відміну від інших видів тварин, жовтавість шкіри й слизових оболонок буває рідко, гемоглобінурія — як виняток, переважно в тих випадках, коли захворювання спричинюється *L. icterohaemorrhagiae*. Тривалість хвороби — 2 — 7 діб. Летальність серед молодняку може досягати 25 % і більше. У господарствах з тривалим перебігом інфекції хворіє переважно молодняк 2,5 — 4-місячного віку після закінчення пасивного імунітету від матерів. Відмічаються підвищення температури тіла до 41 — 41,5°C, анемія, інколи слабка жовтавість слизових оболонок і шкіри, кон'юнктивіт, хитка некоординована хода, судоми. Тривалість хвороби — 5 — 7 діб, летальність — 8 — 12%.

Хронічний перебіг лептоспірозу у свиней спостерігається в стаціонарно неблагополучних господарствах. Хвороба проходить безсимптомно, супроводжується масовим, тривалим лептоспіроносійством, наявністю специфічних антитіл майже в усіх свиней.

Коні хворіють дуже рідко, переважно в господарствах, неблагополучних щодо лептоспірозу великої рогатої худоби. Перебіг хвороби буває **гострим**, підгострим і безсимптомним. Гарячка під час гострого перебігу — постійного типу, під час підгострого й хронічного — рецидивна. При гострому перебігу у коней відмічається пригніченість, жовтавість або анемія слизових оболонок і

кон'юнктиви, болісність м'язів крупа, швидка стомлюваність. Сеча жовтого або темно-бурого кольору, містить білок. У жеребних кобил можливі аборти. Тривалість хвороби — 5 — 8 діб.

Підгострий перебіг хвороби проявляється періодичним підвищенням температури тіла, інколи незначною жовтавістю слизових оболонок, облісінням, злущенням епідермісу в різних ділянках тіла, осередковим некрозом шкіри. Тривалість хвороби — до 30 діб.

Хронічний (безсимптомний) перебіг лептоспірозу у коней супроводжується лептоспіроносіємством і утворенням специфічних антитіл.

У *лисиць* та *песців* на початку лептоспірозої ензоотії спостерігається **блискавичний перебіг** інфекції. У хворих тварин виявляються короткочасна гарячка, прискорення пульсу та дихання, блювання, пронос. Жовтяниця буває дуже рідко. Загибель настає через 12 — 48 год., супроводжується клонічними судомами.

При гострому перебігу розвивається короткочасна пропасниця, що зникає з розвитком жовтяниці, пронос, блювання, часте сечовиділення, слабкість заду, на слизовій оболонці ротової порожнини та губах спостерігаються виразки. Тривалість хвороби — 3 — 10 діб.

Хронічний перебіг розвивається як ускладнення гострого прояву хвороби і характеризується анемією, кахексією, періодичним проносом, закінчується загибеллю або забоєм хворих тварин.

У *собак* лептоспіроз проходить у **двох формах: жовтяничній** (хвороба Штутгарта) і **безжовтяничній** (тиф собак). Після перехворювання собаки тривалий час залишаються лептоспіроносіями (Рис. 7).



Рис. 7. Жовтушність слизової у собаки

Патологоанатомічні зміни. У різних видів тварин досить подібні. У *жуйних тварин* і *коней* спостерігається жовтяничне забарвлення слизових оболонок і всіх тканин, накопичення в черевній та грудній порожнинах трансудату, крововиливи в підшкірній клітковині, на слизових оболонках кишок, у легенях, нирках, селезінці. Підшкірна клітковина інфільтрована і забарвлена в жовтий колір. Очеревина, сальник та плевра — жовтяничні й вкриті крововиливами. Найяскравіше виражені патологічні зміни в печінці та нирках. Печінка значно збільшена, в'яла, глинисто-червоного або вохристо-жовтого кольору з некротичними осередками та крововиливами. Жовчний міхур переповнений жовчю з домішками крові, слизова оболонка кишок

набрякла, геморагічно запалена. Нирки в'ялі, збільшені, вишнево-глинистого або темно-коричневого кольору, межі між кірковим і мозковим шарами зглажені. На поверхні нирок виявляють крапчасті або плямисті крововиливи. Сечовий міхур переповнений сечею темно-вишневого кольору, пронизаний крапчастими й смугастими крововиливами. Селезінка майже не змінена, трохи збільшена, в'яла. Легені набряклі, серце в'яле, на пікарді — крапчасті крововиливи. Головний мозок набряклий, судини ін'єктовані кров'ю. Кров рідка, водяниста, погано згортається.

У свиней жовтяничне забарвлення тканин і геморагічний діатез спостерігаються лише при лептоспірозі, спричиненому *L. icterohaemorrhagiae*. У свиней-лептоспіроносіїв нирки збільшені, тверді, поверхня їх горбиста, зморшкувата. В нирках виявляють сіро-білі осередки некрозу діаметром 1 — 2 мм, що проникають у глибину кіркового шару, крапчасті крововиливи, межі між кірковим і мозковим шарами зглажені.

Гістологічні зміни при гострому лептоспірозі характеризуються набряком волокон міжчасточкової сполучної тканини печінки, набуханням і десквамацією зірчастих ендотеліоцитів, наявністю ареактивних некрозів, зернистою та жировою дистрофією печінкових клітин. У нирках виявляють зернисту дистрофію та гемосидероз епітелію звивистих каналців, проліферацію ендотелію капілярів у клубочках.

При хронічному лептоспірозі та лептоспіроносійстві в печінці виявляють інфільтрацію інтерстиціальної тканини лімфоїдними та гістіоцитарними клітинами, іноді дрібні осередки внутрішньочасточкових клітинних скупчень. У нирках спостерігають проліферацію лімфоїдно-макрофагальних клітин з атрофією паренхіматозних елементів навколо клубочків, у міжканальцевій і особливо периваскулярній сполучній тканині. Виявляють також мукоїдне та фібриноїдне набухання стінок судин мікроциркуляторного русла.

Діагноз установлюють комплексно на основі епізоотологічних даних, клінічних ознак, патологоанатомічних змін та результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. Проводиться відповідно до чинних Методичних вказівок з лабораторної діагностики лептоспірозу тварин.

Для *прижиттєвої* діагностики відбирають по 3 — 5 мл крові хворих тварин у перші 1 — 5 діб гарячки, абортів, а також сечу від свиней-лептоспіроносіїв.

Для *посмертної* діагностики направляють трупи дрібних тварин і гризунів, від великих тварин — серце, паренхіматозні органи (обов'язково нирки), сечовий міхур із сечею, спинномозкову рідину. Влітку патологічний матеріал досліджують не пізніше ніж через 3 — 6 год. з моменту взяття, взимку або при зберіганні патологічного матеріалу в охолодженому вигляді — через 10 — 12 год. Запропонований спосіб мікроскопічного виявлення лептоспір із навколосерцевої рідини, трансудатів грудної та черевної порожнин (А. Ф. Каришева, 1963) дає змогу швидко і безпомилково встановлювати діагноз на лептоспіроз безпосередньо в господарстві.

З метою виділення чистої культури лептоспир проводять посіви на спеціальні живильні середовища Терських, Любашенка або Уленгута лише з того патологічного матеріалу, в якому попередньою мікроскопією виявлено лептоспир. Наявність росту лептоспир контролюють мікроскопією в «темному полі» роздавлених крапель, які готують з посівів, починаючи з 8 — 10-ї доби культивування. Серотипову належність виділених лептоспир визначають за допомогою перехресної реакції мікроаглютинації (РМА) з діагностичними аглютинуючими сироватками.

Для біологічної проби заражають двох молодих (5 — 7-денних) кроленят, ховрахів або морських свинок, яким патологічний матеріал в об'ємі 2 — 2,5 мл вводять у черевну порожнину. Після загибелі заражених лабораторних тварин проводять мікроскопічні дослідження в «темному полі» мікроскопа препаратів, виготовлених з їхніх органів і крові, а також посіви на живильні середовища.

Якщо тварини не загинули, їх убивають (на 16-ту добу після зараження) і досліджують сироватки їхньої крові за РМА. Мікроскопічне виявлення лептоспир у патологічному матеріалі або позитивна РМА у розведенні сироваток 1 : 10 і вище свідчать про позитивні результати біопроби.

Серологічна діагностика при лептоспірозі ґрунтується на результатах дослідження парних сироваток за РМА. Як антиген використовують 7 — 10-денні культури лептоспир різних серотипів, які постійно вирощують у діагностичних лабораторіях. Реакцію ставлять на плексиґласових пластинках, досліджують у «темному полі» мікроскопа на наявність лізованих та склеєних лептоспир («павучків») у різних розведеннях сироваток. Результати реакції оцінюють за п'ятибальною системою хрестиками: (+++++) — аглютиновано й лізовано 100 % лептоспир; (++++) — 75 % лептоспир; (++) — 25 % лептоспир; (-) — аглютинація й лізис відсутні.

Позитивною вважають реакцію, яка оцінюється не менш ніж двома хрестиками за умови відсутності аглютинації та лізису в контролі. Під час повторного дослідження сироваток крові тих самих тварин через 7 — 10 діб реакцію виконують і оцінюють аналогічно. Зростання в РМА титру антитіл у п'ять і більше разів свідчить про наявність лептоспірозої інфекції у досліджуваних тварин.

Сироватки крові від вакцинованих свиней та овець можуть досліджуватись з діагностичною метою на лептоспіроз не раніше ніж через 2 міс, а великої рогатої худоби — через 3 міс після щеплення.

Діагноз на лептоспіроз вважається установленим, а господарство неблагополучним щодо лептоспірозу, якщо з патологічного матеріалу або з органів лабораторних тварин, заражених досліджуваним патологічним матеріалом, виділено культуру лептоспир; під час мікроскопічного дослідження в крові або суспензії з органів загиблих тварин чи абортів плоду, в сечі чи органах лабораторних тварин, загиблих після зараження досліджуваним матеріалом, виявлено лептоспир; у сироватках крові більш ніж 20 % досліджених тварин виявлено антитіла в титрі 1 : 50 у невакцинованих тварин, у титрах 1 : 100 і більше — у вакцинованих тварин. У разі виявлення меншої

кількості позитивних серологічних реакцій проводять мікроскопічне дослідження сечі. При негативних результатах через 15 — 30 діб повторно досліджують сироватку крові й сечу тих самих тварин. Виявлення при повторному дослідженні лептоспір чи антитіл у тварин, які не мали їх раніше, або зростання титру антитіл у п'ять і більше разів свідчить про неблагополучний стан господарства.

Лептоспіроз вважають причиною абортів, якщо лептоспіри виявлено в органах чи рідинах плоду або навколоплідних водах; установлено наявність антитіл до лептоспір у сироватці крові плоду за РМА у розведенні 1 : 5 і більше. Лептоспіроз вважають причиною загибелі тварин у разі наявності у них клінічних ознак і патологоанатомічних змін, характерних для цього захворювання, підтверджених знаходженням лептоспір у крові чи паренхіматозних органах.

З метою своєчасного виявлення лептоспірозу на племінних підприємствах, станціях штучного запліднення, в племінних господарствах сироватку крові всіх плідників двічі на рік досліджують за РМА; поголовно досліджують за РМА також свиней, велику й дрібну рогату худобу перед виведенням та введенням їх з племінною та виробничою метою (за винятком тварин, призначених для забою або відгодівлі).

DIA-Leptospirosis-V - тест-система імуноферментна

Диференціальна діагностика. Передбачає виключення у великої рогатої худоби бабезіозів, злякисної катаральної гарячки, бруцельозу, кампілобактеріозу; у овець — бруцельозу, кампілобактеріозу; у свиней — бруцельозу сальмонельозу; у коней — інфекційної анемії. Бабезіози — паразитарні захворювання, що мають сезонний характер і пов'язані з певною місцевістю, наявністю кліщів-переносників. Температурна реакція утримується впродовж усієї хвороби незалежно від появи жовтяниці. Некроз слизових оболонок і шкіри відсутній, спостерігається збільшення селезінки. Застосування специфічних хіміопрепаратів дає добрий лікувальний ефект. Вирішальне діагностичне значення має мікроскопічне виявлення в крові кровопаразитів. Для злякисної катаральної гарячки характерними є спорадичність захворювання, відсутність жовтавості й гемоглобінурії, тяжкі нервові ураження, помутніння рогівки. Остаточний діагноз установлюють на підставі бактеріологічних, серологічних, біологічних досліджень. При бруцельозі та кампілобактеріозі у овець не буває жовтяниці, гемоглобінурії, при бруцельозі спостерігаються орхіти у самців, при кампілобактеріозі — ранні аборти у самок. Під час бактеріологічного дослідження виділяють відповідний збудник хвороби. У коней інфекційну анемію диференціюють на підставі негативних серологічних показників на лептоспіроз і відсутності лікувальної ефективності проти лептоспірозової сироватки.

Лікування. Проводять полівалентною гіперімунною протилептоспірозовою сироваткою одночасно з антибіотиками — стрептоміцином та дитетрацикліном. Сироватку застосовують у дозах залежно від виду й віку тварин: великій рогатій худобі й коням — 150 — 200 мл;

молодняку — 20 — 40 мл; лисицям і песцям — 8 — 10 мл. Стрептоміцин застосовують по 10 — 12 тис. ОД/кг 2 рази на день 4 — 5 діб підряд, дитетрациклін вводять свиням у дозі по 30 тис. ОД/кг 2 — 3 рази з інтервалом 2 — 3 доби. Рекомендуються також амоксицилін (15 %-й) внутрішньом'язово або підшкірно по 1 мл на 15 кг маси один раз на день упродовж 3 — 5 діб, канаміцин (25 %-й) внутрішньом'язово або підшкірно один раз на день упродовж 3 — 5 діб у дозах: великій рогатій худобі та коням — по 2 мл на 10 кг маси, свиням, вівцям — по 2 мл на 50 кг маси, собакам і котам — по 0,1 мл на 1 кг маси; фармазин — 200 внутрішньом'язово один раз на день у дозах, великій рогатій худобі — по 2 — 5 мл на 100 кг маси, малій рогатій худобі — по 2,5 мл на 50 кг маси, собакам і котам — по 0,5 мл на 10 кг маси. Одночасно застосовують симптоматичне лікування: внутрішньовенно вводять 40 %-й водний розчин глюкози (дорослим тваринам — 500 мл, молодняку — 50 — 100 мл), всередину дають глауберову сіль у вигляді 5 — 10 %-го водного розчину (дорослим тваринам — 500 г, молодняку — 1 — 2 г). Хворих тварин ізолюють, розміщують у затемнених приміщеннях, забезпечують доброякісними кормами та водою, підкисленою соляною (хлоридною) кислотою Після лікування антибіотиками лептоспіроносійства не буває.

Імунітет. Перехворілі на лептоспіроз тварини набувають стійкого й тривалого Імунітету відносно збудника гомологічного серотипу. Для активної імунізації застосовують вакцину проти лептоспірозу тварин ліофілізовану інактивовану в двох варіантах: перший варіант — зі штамів лептоспір серогрупи іктерогеморагія, помона, тарасові для імунізації свиней; другий варіант — зі штамів лептоспір серогрупи грипотифоза, помона, сейро, тарасові для імунізації великої рогатої худоби, овець та кіз. Коней, хутрових звірів та тварин інших видів щеплюють вакциною того варіанта, до складу якого входять лептоспіри, виявлені у хворих тварин неблагополучного осередку. Вакцину застосовують у неблагополучних і загрозливих щодо лептоспірозу господарствах; у відгодівельних господарствах, що комплектуються без дослідження на лептоспіроз; у разі випасання тварин у природних осередках лептоспірозу; при виявленні в господарстві тварин, сироватки крові яких позитивно реагують на лептоспіроз за РМА; у районах з відгінним тваринництвом. Вакцину вводять внутрішньом'язово одноразово (поросяткам у віці від 1 до 3 міс — дворазово з інтервалом 12 — 15 діб) у дозах, передбачених відповідною інструкцією імунітет формується через 14 — 20 діб після щеплення і триває у телят, ягнят, свиней усіх вікових груп та молодняку хутрових звірів — до 6 міс, у овець, кіз і хутрових звірів, Що були вакциновані у віці 6 міс і більше, у великої рогатої худоби й коней, вакцинованих у віці 12 міс і більше, — до одного року Ревакцинацію різних видів тварин здійснюють через 6 — 12 міс. Останнім часом використовують окрему вакцину проти лептоспірозу собак та різні асоційовані вакцини Для формування пасивного імунітету у новонароджених поросят їх свиноматок вакцинують за 35 — 75 діб до опоросу, кітних овець — за 1,5 — 2 міс до окоту, тільних корів — за 1,5 — 6 міс до отелення. Колостральний імунітет зберігається у поросят і ягнят до 1,5-

місячного, у телят — до 2,5-місячного віку. Одержаних від щеплених маток поросят і ягнят, а також цуценят хутрових звірів вакцинують у віці 1,5 міс, телят — 2 міс. Вакцинація запобігає клінічному прояву хвороби, абортам, лептоспіроносійству, перешкоджає формуванню інтенсивного осередку лептоспірозу. Чинною інструкцією передбачається вакцинація тварин проти лептоспірозу в неблагополучних щодо лептоспірозу господарствах; у відгодівельних господарствах, де поголів'я комплектується без обстеження на лептоспіроз; у разі випасання тварин на пасовищах у зоні природного осередку лептоспірозу; при виявленні тварин, сироватки крові яких реагують за РМА.

Профілактика та заходи боротьби. Щоб запобігти захворюванню тварин на лептоспіроз, потрібно комплектувати стадо тільки клінічно здоровими тваринами з благополучних господарств. У період карантину проводять серологічні дослідження на лептоспіроз усіх тварин, які надходять чи вивозяться із господарств, за винятком тварин для комплектування відгодівельних підприємств. Призначених для продажу тварин досліджують на лептоспіроз за РМА, у разі одержання негативних результатів по всій групі їх вивозять без обмежень. Якщо виявлено позитивні серологічні показники, всю групу тварин залишають у господарстві, де проводять додаткові дослідження на лептоспіроз. Під час 30-денного карантину усіх завезених для племінних цілей свиней обробляють стрептоміцин-сульфатом у дозі 15 — 20 тис. ОД/кг через кожні 12 год. упродовж 5 діб. Не допускаються контакти тварин з худобою неблагополучних щодо лептоспірозу господарств на пасовищі та в місцях водопою, не дозволяється випасати на території природного лептоспірозного осередку невакцинованих тварин. Організується систематичне знищення гризунів на території ферм і в місцях зберігання кормів.

У разі встановлення позитивного діагнозу на лептоспіроз господарство оголошують неблагополучним щодо цього захворювання; у ньому вводять карантинні обмеження, складають та затверджують план заходів щодо ліквідації інфекції. За умовами карантинних обмежень забороняється вивозити тварин з неблагополучного господарства, використовувати хворих тварин для відтворення, продавати їх населенню, перегруповувати тварин без дозволу головного ветеринарного лікаря господарства, вивозити невакцинованих проти лептоспірозу тварин, випасати та напувати невакцинованих тварин на території, де перебували хворі тварини, використовувати продукти забою від хворих та підозрюваних щодо захворювання тварин з харчовою чи кормовою метою без відповідного їх знезаражування, використовувати молоко від хворих тварин без кип'ятіння.

На неблагополучній фермі проводять клінічний огляд і термометрію всього поголів'я, ізоляцію та лікування хворих і підозрюваних щодо захворювання тварин. Умовно здорових тварин щеплюють протилептоспірозною вакциною. Хворих тварин ізолюють, для їх лікування використовують полівалентну гіперімунну лептоспірозну сироватку та антибіотики. Інфікованих плідників ізолюють, обробляють лептоспіроцидними препаратами, через 10 — 12 діб здійснюють контроль ефективності їх санації за

допомогою мікроскопії сечі. У разі виявлення в сечі лептоспир повторюють курс обробки антибіотиками з наступним контролем результатів санації. Плідників на племпідприємствах, станціях, пунктах штучного запліднення, розміщених у зонах природних осередків лептоспірозу, вакцинують проти лептоспірозу. Повторне дослідження сироватки крові за РМА і мікроскопію сечі всіх плідників на раніше неблагополучному підприємстві (станції) здійснюють через 3 міс і в разі одержання негативних результатів — надалі кожні 6 міс.

Вимушений забій хворих тварин проводять на санітарній бойні м'ясокомбінату, а за її відсутності — в забійному цеху наприкінці зміни, після видалення із залу всіх туш та субпродуктів, з наступним очищенням та дезінфекцією приміщень і обладнання. Механічному очищенню та дезінфекції піддають усі неблагополучні приміщення, загони, станки, проходи, інвентар, обладнання після виведення з них хворих та підозрюваних щодо захворювання тварин. Дезінфекцію приміщень проводять також через кожні 10 діб упродовж усього періоду неблагополуччя господарства щодо лептоспірозу. Станки дезінфікують після кожного випадку виявлення хворих тварин. Для дезінфекції використовують 2 %-й розчин формальдегіду; 2 %-й гарячий розчин їдкового натру; просвітлений розчин хлорного вапна з вмістом 3 % активного хлору. Корми згодують лише вакцинованому проти лептоспірозу поголів'ю.

Після проведення всіх передбачених інструкцією ветеринарних заходів та за відсутності хворих тварин і тварин-лептоспіроносіїв господарство вважається оздоровленим від лептоспірозу. Перед зняттям карантинних обмежень, через 1 — 2 міс після проведення заходів, за РМА досліджують не менш як 50 проб сироваток крові молодняку (не повинно бути позитивних реакцій) і не менш як 100 проб сечі від кожної тисячі дорослих тварин, але не менш як від 100 тварин, серед яких не повинно бути лептоспіроносіїв. Повторне обстеження на лептоспіроз у раніше неблагополучних господарствах проводять через 6 міс після зняття карантинних обмежень.

Лептоспіроз у людини. Люди заражаються лептоспірозом під час роботи на заболочених ділянках і заплавах річок, що розташовані на території природного лептоспірозного осередку; при купанні у водоймах, забруднених виділеннями хворих та перехворілих тварин-лептоспіроносіїв і гризунів; під час догляду за хворими тваринами, особливо свиньми; у разі вживання контамінованої лептоспірами їжі та води; під час обробки інфікованих туш. Інкубаційний період триває 8 — 14 діб.

Розрізняють жовтяничну форму лептоспірозу (хвороба Вейля) і безжовтяничну форму (водяна лихоманка). При жовтяничній формі перебіг лептоспірозу гострий, проявляється раптовою пропасницею, блюванням, головною та м'язовою болісністю, болем у животі, порушенням апетиту і травлення, запором або проносом. На 3 — 5-ту добу хвороби з'являється жовтяниця, яка повільно зникає в ході одужання. При безжовтяничній формі лептоспірозу (водяній лихоманці) жовтяниця буває дуже рідко. Печінка

збільшена, болюча. Нерідко спостерігаються болі в попереку, грудях, м'язах ніг, свербіж, висипання на шкірі, прогресуюче виснаження.

Щоб запобігти захворюванню людей на лептоспіроз, слід забезпечити працівників тваринництва спецодягом і спецвзуттям, установити в кожному тваринницькому приміщенні умивальник з водою, милом, рушником, аптечку першої допомоги з дезінфекційним розчином. У неблагополучному щодо лептоспірозу господарстві слід дотримуватися заходів особистої безпеки під час догляду за хворими тваринами. У разі потреби проводять щеплення обслуговуючого персоналу лептоспірозою вакциною. Під час польових і лучних робіт на низинних заболочених ділянках, при огляді та обробці туш у санітарній бойні, а також при діагностичній роботі з патологічним матеріалом необхідно суворо дотримуватись режимних правил поведінки на відповідному робочому місці, не допускати порушень техніки безпеки.

Лекція № 10.

Тема: Сказ.

Сказ

Сказ — (*Rabies*) гостра інфекційна хвороба всіх теплокровних, що належить до групи вірусних зоонозів і розвивається внаслідок укусу або ослинення хворою твариною, характеризується енцефаломієлітом, що призводить до паралічів і смерті, надзвичайно високою агресивністю, проявами різкого збудження рухових центрів, судомогами м'язів глотки і дихальних м'язів з наступним їх паралічем і слинотечею.

Сприйнятливі домашні та дикі тварини всіх видів, а також люди.

Історичні дані. Сказ вперше згадується в Кодексі законів Стародавнього Вавилону під назвою Hammurabi, описаний давньогрецькими й давньоримськими вченими Гіппократом, Демокрітом, Арістотелем, Цельсієм, Галеном у V - IV ст. до н. е. і I - II ст. н. е. Плутарх та Селкус в 100 році нашої ери описали клініку сказу у собак. Цельс — у людини. Інфекційні властивості слини при сказі собак експериментальне довели лише в XIX ст. Цінке (1804), Грунер і Зальм (1813), у травоядних — Берндт (1822), у людини — Мажанді (1883). Гальтьє ще в 1881 р. намагався імунізувати кролів за допомогою внутрішньовенних ін'єкцій вірулентної слини та мозку. Значний внесок у вивчення сказу зробив L. Pasteur. Він та його наукові співробітники Ру, Шамберлан і Тюїє (1881 - 1889) встановили збудника хвороби його локалізацію в центральній нервовій системі та розробили оригінальний метод ослаблення вірулентності вірусного контагію шляхом внутрішньомозкових пасажів на кролях, вирішивши таким чином головне питання щеплень проти сказу.

Великим досягненням світової науки було створення L. Pasteur в 1885 р. антирабічної вакцини. Нарешті, Ранленже і Ріфат-Бей (1903) встановили фільтрівність вірусу, а В. Бабеш (1887) та А. Негрі (1903) описали специфічні включення в цитоплазмі клітин головного мозку тварин, які загинули від сказу, чим істотно полегшили встановлення посмертного діагнозу. У 1903 р. Р.

Rernlinger довів вірусну етіологію хвороби. С. Fermi (1908) виготовив карболову антирабічну вакцину, яка може зберігатись тривалий час.

Великий внесок у вивчення сказу зробили і вітчизняні вчені — Х. І. Гельман, Є. М. Земмер, І. І. Мечников, М. Ф. Гамалея, Д. Ф. Конєв, М. О. Міхін, С. М. Муромцев, В. П. Назаров, К. М. Бучнєв, М. А. Селімов, М. В. Ліхачов, Д. Ф. Осідзе, А. І. Савватєєв, М. А. Ковальов та ін.

Поширення хвороби. Сказ поширений майже на всіх континентах і має панзоотичний характер. При цьому половина від загальної кількості всіх спалахів сказу, зареєстрованих у світі, припадає на Європу, чверть — на Африку, 11 % — на Азію і 12 — на Америку (В. Бусол, В. Горжеєв, В. Постой, 2002).

Хвороба не реєструється лише в Австралії, Великобританії та Японії. Залежно від резервуарів, особливостей перебігу та поширення хвороби в світі її прийнято умовно розподіляти на декілька ареалів:

1. Арктичний – арктична територія Росії, Гренландія та Аляска, де в 60-90 % випадків носійство вірусу проявляється дикуванням (у песців).
2. Європа, Азія, США та Мексика – входять в зону, що характеризується численними резервуарами (куниці, лиси, вовки, гризуни). Окрім собак в поширенні урбанічного сказу значну роль відіграють і кішки, що складають як правило не більше 5% від загальної кількості імунізованих тварин і тому санітарні заходи по боротьбі зі сказом мають передбачати виключення контактів та знищення бродячих тварин в інфікованих районах.
3. Південна та Центральна Америка – самостійний тип природної вогнищевості, де резервуаром інфекції є рукокрилі (кажани).
4. В Африканському ареалі основним носієм вірусу є мангусти.
До 1950 р. більшість європейських країн стала вільною від сказу собак, однак згодом (1960-1970 рр.) зі сходу інфекція поширилась на Німеччину, Австрію, Бельгію, Францію, Люксембург. Всього за 15 років було зареєстровано понад 300 тис. випадків сказу у тварин. 83 % випадків – у диких (74,5 % у лисів). В період 1977-1990 рр. в Європі захворіло 69 чоловік. В останнє десятиріччя знову намітилась тенденція до зниження захворюваності. Значних збитків сказ завдає у країнах з пасовищним скотарством. У європейських країнах великі кошти витрачають на проведення запобіжних заходів проти поширення сказу серед людей і тварин. Оскільки він має велике соціальне значення у зв'язку з абсолютною фатальністю для людини.

Етіологія. Збудник сказу — нейротропний вірус, *Neorovyctes rabiei* — належить до роду *Lissavirus*, родини *Rhabdoviridae*. Віріони містять однопіткову РНК, нуклеокапсид має РНК-полімеразу, а ліпопротеїдна оболонка — глікопротеїд, що визначає єдиний антигенний варіант вірусу. 69 ізолятів отриманих з різних частин світу належать до одного серотипу. Вірус розмножується в тканині мозку теплокровних тварин.

Відомі два варіанти вірусу сказу: *вуличний* (дикий), що циркулює в природних умовах серед диких тварин, і *фіксований*, отриманий Л. Пастером при численних пасажах на кроликах внутрішньомозковим зараженням, який

викликає хворобу у тварини з коротким (фіксованим) інкубаційним періодом, з утворенням в мозку тілець Бабеша-Негрі.

Фіксований вірус використовується як вихідний матеріал для виготовлення антирабічних вакцин. Усі 7 серотипів польових штамів рабічного вірусу, що були ізольовані від людей, тварин та гризунів у Центральній Європі, від фруктоїдних летючих мишей у Нігерії, від африканських землерийок, а також від комарів і москітів у Нігерії та Судані, від коней у Нігерії, мають широку антигенну варіабельність та родинні зв'язки в імунобіологічному відношенні, а щеплення тварин антирабічною вакциною з пастерівського штаму створює імунітет проти вірусу сказу, виділеного в різних частинах світу. Вірус сказу дуже важко адаптується до клітинних культур. Нині досягнута можливість репродукції лише штамів Flury - Нер і Flury - Лер у культурі фібробластів курячого ембріона, меншою мірою — в перещеплюваній лінії ВНК — 21/13. Максимальний вихід вірусу спостерігається в умовах культивування при 32 - 35°C, рН = 7,6 - 7,8. Особливістю репродукції вірусу сказу є його тісний зв'язок з клітиною та повільне виділення в культуральне середовище. Показником розмноження вірусу є цитопатогенний ефект або індикація вірусу імунофлуоресцентним методом. З лабораторних тварин до вірусу сказу чутливі кролі, білі миші, морські свинки при інтрацеребральному та парентеральному зараженні.

Стійкість. Вірус сказу стійкий проти дії низьких температур, залишаючись стабільним упродовж кількох діб при 0-4°C, кількох років при -70°C та в ліофілізованому стані. У слині, що виділяється хворою твариною, зберігається до 24 год., та протягом 2 - 3 тижнів у гниючому трупі. У поверхневих шарах ґрунту може зберігатися протягом 2 - 3 міс. Миттєво руйнується під дією кип'ятіння та за температури 70°C, при 60°C гине через 5 - 10 хв., при 50°C за 1 год., при 35°C за 20 - 22 доби, при 23°C — через 28 - 53 доби. Під дією сонячних променів, при 5 - 6°C, інактивується через 5 - 7 днів, при 16 - 18°C за 3 - 4 доби, при 37°C — через 40 год., ультрафіолетовому опроміненні — через 5 - 10 хв., при висушуванні — через 10 - 14 діб.

Вірус нестійкий до дії дезінфектантів. Швидко інактивується при $3 > \text{pH} > 11$. 1 - 5 %-ві розчини формаліну знезаражують його за 5 хв., 5 %-й розчин фенолу — за 5 - 10 хв., 1 %-й — перманганату калію — за 20 хв., 3 - 5 %-й розчин соляної кислоти — за 5 хв., 10 %-й розчин йоду — за 5 хв.

Епізоотологія хвороби. За ступенем сприйнятливості до вірусу сказу теплокровних тварин умовно поділяють на 4 групи:

1. дуже висока — лисиці, щури, бавовникові пацюки, вовки, шакали, койоти, полівки;
2. висока — ховрахи, скунси, єноти, коти, миші, мангусты, морські свинки, кролі, кажани, а також велика рогата худоба;
3. середня — собаки, вівці, кози, коні, примати (людина);
4. низька — опосуми, птахи.

Молоді тварини чутливіші, ніж дорослі.

Всі заражені тварини і людина захворюють і майже без винятку гинуть.

Вірус сказу передається головним чином через слину при укусах або обślinенні (вірус міститься в слинних залозах 54 — 90 % собак, що загинули від сказу). У зв'язку з тим, що виділення вірусу зі слиною починається за 8 - 10 діб до появи клінічних ознак хвороби, необхідно, щоб тварини, які покусали людей, упродовж 10 діб утримувались ізольовано, під наглядом ветеринарного лікаря.

Основним і сталим джерелом інфекції для людини в Україні є собаки, особливо бродячі, а з диких тварин — лисиці, вовки. Особливістю сказу природного типу є формування зон стійкого неблагополуччя. Такі зони розміщені, як правило, у місцевостях з підвищеною щільністю поселення лисиць.

Можливе зараження людини і від інших тварин — корів, овець, кіз, свиней, коней, віслюків, щурів, їжаків, кажанів та ін. Основним резервуаром вірусу в природі є вовки, лисиці, шакали, серед яких виникають спонтанні епізоотії сказу. На островах (Англія, Австралія, Нова Зеландія), де вдалося винищити цих хижаків, сказу більше не існує. Зараження людини настає під час укусу хворою твариною, а також внаслідок ослинення свіжих поранень шкіри або слизових оболонок. Особливо небезпечні укуси в голову, лице, кисті рук.

Собаки стають заразними для людей наприкінці інкубаційного періоду. На загрозу захворювання людини впливають такі фактори, як глибина рани, число укусів, місце укусу (в голову — близько 80 %, в руку — 65, в ногу — 2,5 %), вид тварини. Найбільша захворюваність на сказ спостерігається в літньо-осінні місяці, що зумовлено інтенсивнішими контактами з бродячими собаками.

Розрізняють два типи сказу — *міський(урбанічний чи вуличний)* сказ, коли захворювання спостерігається в містах і селах, а джерелом збудника інфекції є хворі бродячі собаки й коти, і *лісовий* сказ, коли інфекція поширюється в природному осередку, часто на великому лісовому просторі, а джерелом збудника хвороби є дикі м'ясоїдні хижаки (лисиці, вовки, рисі, борсуки, куниці, тхори, песці, єнотовидні собаки) у хворому стані або латентно інфіковані.

З 1972 р. в Україні переважає *лісовий* сказ, а основним джерелом збудника інфекції стали інфіковані руді лисиці. Установлено, що існує прямий корелятивний зв'язок між чисельністю популяції, щільністю розселення лисиць та інтенсивністю поширення лісового сказу. Особлива роль лисиць у підтриманні й поширенні цього захворювання зумовлюється досить значною густотою їх популяції, яка пов'язана з швидким розмноженням лисиць, знищенням людиною їх природних ворогів (вовків, шакалів), високою чутливістю до вірусу сказу, тісними контактами та агресивністю молодняку під час гону й розселення, частими випадками (40 - 80 %) хронічного й латентного перебігу інфекції, що забезпечує тривалу персистенцію вірусу в природних осередках. Домінанта в епізоотичному ланцюзі диких тварин і природно-осередковий характер лісового сказу призвели до значних змін у традиційному перебігу сказу серед тварин.

При **вуличному сказі** епізоотичний процес забезпечується коротким циклом репродукції вірусу в організмі хворої собаки, гострим перебігом хвороби, характерною клінічною картиною, швидким передаванням збудника хвороби наступній сприйнятливій тварині (зазвичай також собаці) і загибеллю хворої собаки в короткий строк. Іноді в епізоотичний ланцюг випадково включається покусана собакою людина або свійська тварина, але це є тупиковим варіантом, який не в змозі забезпечити передавання збудника через укуси і подальше продовження ензоотії.

При **лісовому сказі** епізоотичний процес відбувається за закономірностями природно-осередкових інфекцій, де джерелом збудника хвороби стають дикі м'ясоїдні тварини (лисиці, вовки, борсуки та ін.). Хвороба характеризується хронічним або латентним перебігом, без чітко виражених клінічних ознак, тривалою персистенцією вірусу в організмі перехворілих лисиць, що забезпечує постійну циркуляцію вірусу в природному середовищі на значних територіях лісових урочищ. Собаки при лісовому сказі перестають відігравати роль основного джерела збудника інфекції і включаються в епізоотичний ланцюг випадково, в разі укусів їх лісовими звірами.

В Україні останнім часом загальною тенденцією захворюваності на сказ стало переважання його прояву серед диких тварин, собак і котів, які стають основним джерелом збудника для людини та сільськогосподарських тварин, насамперед великої рогатої худоби. Відбулося зміщення напруги епізоотичної ситуації з південно-східної території в північну, східну та центральну частини.

Патогенез і патоморфологія. Вірус сказу попадає в організм під час укусу або ослинення хворою твариною. Вхідними воротами для нього є рани, подряпини на шкірі, рідше слизові оболонки.

Патогенез рабічної інфекції умовно поділяють на **3 фази**:

1. екстра-невральна – без видимого розмноження вірусу в місті інокуляції;
2. інтра-невральна, доцентрове поширення інфекції;
3. дисемінації вірусу по всьому організму, супроводжується клінічними ознаками хвороби і закінчується як правило, загибеллю.

Із місця інокуляції, вірус періневральними просторами переміщується до центральної нервової системи, де фіксується в клітинах довгастого мозку, морського конька, мозочка, ядрах черепних нервів, а також до спинного мозку, де локалізується в поперековій частині та симпатичних вузлах. Ураження нервових клітин цих відділів призводить до підвищення рефлексорної збудливості, а пізніше — до розвитку паралічів. Характерні для сказу судороги дихальних і глоткових м'язів залежать від ураження ядер блукаючого, язикоглоткового і під'язикового нервів. Подразнення вегетативної нервової системи призводить до підвищеного слиновиділення і пітливості. Підвищена збудливість вегетативних центрів гіпоталамуса, довгастого мозку, підкоркових вузлів зумовлює утворення доміанти за Ухтомським, тому будь-які подразнення спричиняють пароксизми сказу (збудження, судороги тощо).

Гістологічно виявляють запальний процес у нервах, вузлах трійчастого нерва, міжхребтових і шийних симпатичних вузлах, сірій речовині головного

мозку. Характерні цитоплазматичні включення — тільця Бабега-Негри — найчастіше в клітинах морського конька, особливо в секторі Зоммера та грушоподібних нейронах (клітинах Пуркіне) мозочка. Природа цих тілець ще нез'ясована. Вважають, що це реактивні продукти уражених клітин або колонії вірусних частинок. Характерні для сказу також гранульоми Бабеша (рабічні вузлики) — групи круглих або овальних поліморфних клітин, які є похідними нейроглії і розміщені навколо дрібних судин і нервових клітин.

З центральної нервової системи вірус по нервових волокнах проникає у слинні залози і виділяється зі слиною. Внаслідок репродукції вірусу в клітинах головного мозку виникають запальні й дегенеративні процеси, що зумовлюють підвищену рефлекторну збудливість і агресивність тварини, паралічі та судоми. Загибель тварини настає внаслідок паралічу дихальних м'язів.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. У собак інкубаційний період триває від кількох днів до кількох місяців (у середньому 2 - 8 тижнів), що залежить від віку, індивідуальної резистентності тварини, відстані від місця укусу до голови, розмірів і глибини рани, кількості та вірулентності вірусу. Початок хвороби характеризується різкою зміною поведінки. **Перебіг — завжди гострий.**

Тварина стає неспокійною, гризе неістівні предмети, не приймає звичайної їжі. Після цих провісників, які тривають кілька днів, розвивається буйний період, під час якого собаки безцільно бігають, кидаються на людей, тварин, у них сиплий, виючий гавкіт. Клінічна картина характеризується підвищеною збудливістю й значною агресивністю, що змінюються депресією, розвитком паралічів, слинотечею. У цей час ковтання утруднене, собака не п'є, з рота тече слина. Через кілька днів з'являються паралічі нижньої щелепи, тазових кінцівок. Язик звисає з рота, слина тягнеться цівкою, хвіст висить. Виникають загальні судороги, паралічі м'язів тулуба і настає смерть тварини протягом 10 днів від початку хвороби.

Визначають кілька форм клінічного прояву сказу: **буйна, тиха, атипова і особлива африканська форма — улуфато.**

При **буйній** формі сказу чітко виражені **три стадії** розвитку хвороби:

1. продромальна, або меланхолічна;
2. стадія збудження, або маніакальна;
3. паралітична, або депресивна.

Продромальна стадія триває 1,5 - 2 доби, характеризується зміною звичної поведінки собаки та поступовим зростанням клінічних ознак хвороби. На початку хвороби собака стає неухважною до хазяїна, не відразу відгукується на поклик, важко підіймається зі свого місця, нерідко буває дуже лагідною, безпричинно гавкає, клацає зубами. З розвитком хвороби — намагається забитися в темні кутки, ковтає сторонні предмети, куски дерева, ганчірки. В окремих випадках роздирає зубами місце укусу. Під кінець другого дня з'являється розлад акту ковтання, собака не торкається корму, не п'є воду. В цей період захворілих собак часто доставляють у лікарню з проханням видалити з глотки кістку, якою нібито подавилась тварина. Згодом посилюється слинотеча, з'являється прагнення укусити людину чи тварину.

Стадія збудження триває 3 - 4 доби. Характеризується різко вираженими нападами буйства, прагненням собаки втекти з дому, великою агресивністю до інших тварин, особливо собак, спробами нещадно їх кусати. Посилюється слинотеча, розвивається косоокість, водобоязнь. Поступово стадія збудження переходить у паралітичну стадію, яка триває 2 - 4 доби.

Паралітична стадія характеризується швидким розвитком паралічів м'язів тазових кінцівок, хвоста, тулуба, прямої кишки, сечового міхура. Тварина дуже виснажена, шерсть скуйовджена, очі глибоко западають, нижня щелепа відвисає, язик вивалюється назовні, з рота витікає багато слини. Хода внаслідок парезу тазових кінцівок стає хиткою, потім тварина взагалі не може підніматися. Загибель настає через 6 - 8 діб від початку хвороби.

При **тихій формі** сказу збудження виражене слабо або його взагалі не буває. Ця форма, як правило, спостерігається в разі зараження собак від лисиць, характеризується депресією, швидким розвитком паралічів, сильною слинотечею, утрудненням під час ковтання. Загибель настає на 2 - 4-ту добу хвороби.

Атипова форма характеризується підгострим перебігом. Спостерігається виснаження, атрофія м'язів, гастроентерит, а також пізні паралічі. Собаки не виявляють агресивності. Атипова форма трапляється дуже рідко.

Улуфато — особлива форма африканського сказу, при якій перебіг хвороби значно легший, ніж у країнах із помірним кліматом, і характеризується паралічами окремих м'язів. Можливе видужання хворої тварини.

У котів хвороба проходить у буйній формі з високою агресивністю, що становить значну небезпеку для людей. Загибель котів настає на 2 - 5-ту добу після паралічу тазової частини тіла.

У великої рогатої худоби переважає **тиха форма** сказу. При цій формі хвороби з ротової порожнини виділяється багато слини, в ділянці укусу з'являється свербіж, виявляються парези й паралічі кінцівок, судомні скорочення окремих груп м'язів. Спостерігається часте хрипке ревіння, утруднене ковтання, часте сечовиділення. Загибель худоби настає на 3 - 6-ту добу хвороби.

При **буйній формі** різко підвищується рефлекторна збудливість, відмічається судомне скорочення окремих м'язів. Очі витріщені, тварина непокоїться, скрегоче зубами, б'є ногами й рогами, хрипко реве, часто проявляє агресивність відносно собак, рідше — до інших тварин і людей. Проявляє ознаки статевого збудження. Напади буйства змінюються періодом спокою і повторюються через різні проміжки часу. Апетит і жуйка відсутні, з ротової порожнини виділяється велика кількість слини. Нерідко ознакою сказу у рогатої худоби є свербіння й розчухування шкіри на місці укусу. Загибель настає раптово, під час нападу буйства або при симптомах загальної слабкості, бульбарного паралічу й швидкого зниження температури тіла.

У овець хвороба триває 3 - 5 діб, у кіз — 8 діб, завжди закінчується паралічами і смертю. У хворих тварин спостерігається агресивність, хрипке,

глухе, протяжне мекання, слинотеча, скреготання зубами, утруднене ковтання. Загибель настає на 3 - 6-ту добу хвороби.

У *коней* сказ спостерігається порівняно рідко. При *буйній формі* проявляється занепокоєнням, інколи — агресивністю, прагненням утекти. З ротової порожнини витікає багато слини, губи судомно стиснуті, зіниці розширені. Підсилюється статеве збудження, можливі напади судом жувальних та дихальних м'язів. Частою ознакою сказу коней є свербіж на місці укусу. Захворілий кінь нападає на тварин і людей, намагається їх укусити або вдарити, зривається з конов'язі, травмується — натикаючись на перешкоди, іржання стає хрипким. Напади буйства змінюються періодом пригнічення, хода стає хиткою, ковтання утруднюється, випита вода виливається назад через ніздрі. Загибель настає на 3 - 5-ту добу хвороби.

При *тихій формі* кінь пригнічений, упирається головою в стіну або годівницю, з ротової порожнини виділяється багато слини. Розвиваються паралічі ковтальних м'язів, прогресують паралічі тазової частини тіла, і настає швидка смерть.

У *свиней* хвороба супроводжується занепокоєнням, рохканням, сильною слинотечею. Інколи на місці укусу з'являється свербіж, на 2 - 4-ту добу після появи паралічів настає смерть.

У *диких* тварин найхарактернішою ознакою сказу є відсутність страху перед людьми, а також агресивність. Гідрофобії не буває. Перед загибеллю у них розвиваються парези й паралічі кінцівок.

Сказ у людей. Інкубаційний період у людини триває від 12 до 100 днів, дуже рідко до одного року (2—3 %) і довше (до 1 %). На тривалість інкубаційного періоду впливають локалізація укусу (при укусі лица і голови — 35 - 50 днів, нижніх кінцівок — 65 - 95 днів), а також розмір і глибина рани, вік хворого (у дітей коротша, ніж у дорослих). У перебігу хвороби також розрізняють **три стадії: провісників, збудження й паралітичну.**

Стадія провісників триває 1 - 3 дні, іноді до 7 днів і характеризується загостренням ознак хвороби в місці укусу. Рубець в ділянці укусу червоніє, навколо нього з'являється набряк з парестезією шкіри, поновлюється біль, який супроводжується відчуттям печіння і інтенсивного свербіння (феномен рубця). Одночасно з'являються немотивоване почуття страху, тривоги, туги, змінюються риси характеру й поведінка, виникає головний біль, дзвін у вухах, безсоння, пригнічення настрою, меланхолія, апатія, хворий впадає в глибоку депресію. Порушується сон, який супроводжується жахливими сновидіннями, настає безсоння. Температура тіла може підвищуватись до субфебрильної.

Стадія збудження характеризується синдромами гідрофобії, аерофобії, акустикофобії, фотофобії з пароксизмальними приступами шалу і слинотечі (гіперсалівації). Спочатку при спробі пити, а потім від вигляду води, дзюрчання її, навіть при згадці про неї виникає характерний приступ судорог, який починається з неспокою, жаху, рухливого збудження з болючими спазмами м'язів глотки і гортані, розладів дихання (різке утруднення вдиху, поверховий видих). Обличчя хворого виражає жах і страждання, погляд спрямований в

одну точку, з'являється екзофтальм, зіниці розширені, наростає тахікардія. Хворі неспокійні, кидаються, збуджені, молять про допомогу. Приступи тривають кілька секунд. Повторюючись, вони часто слідуєть один за одним, з'являються від незначного подразнення. Легкий подув повітря, спричинений ходьбою, відкриванням дверей, теж веде до пароксизмів. Приступ може виникати від яскравого світла, гучної розмови, дотику до шкіри, поворотів голови, кашлю тощо. З почастишанням пароксизмів судорог поглиблюються психічні розлади, з'являється рухове збудження з галюцинаціями й приступами шалу, хворий виявляє надлюдську скажену силу, ламає меблі, рве одяг, кричить, кидається на людей. Голос осиплий (хрипкий).

Період збудження супроводжується інтенсивною слинотечею, тим більше нестерпною, що хворий не може ковтати слину і розплює її навколо. Посилюється потовиділення, частішає блювання. Паралічу ковтальних м'язів у цій стадії ще немає. Хворі можуть проковтнути лише дрібно нарізану їжу: хліб, фрукти тощо.

У міжприступному періоді свідомість відновлюється, хворі стають балакучими, іноді просять персонал обережно з ними поводитись. Ураження периферичної нервової системи не є строго специфічним. Воно надзвичайно різноманітне за локалізацією, поширенням і строками виникнення. Це парези, паралічі черепних нервів, кінцівок. Часто розвиток паралічів відбувається за типом висхідного паралічу Ландрі.

Остання стадія хвороби — паралітична. Припиняються приступи збудження, гідрофобії, хворий лежить нерухомо, лице, руки, тіло вкриті великими краплями поту, продовжується нестерпна слинотеча. Свідомість ясна, хворий знову може пити і їсти, дихання стає вільнішим. У хворого і оточуючих з'являється надія на видужання. Такий стан («зловісне заспокоєння») триває 1 - 3 дні. Однак діяльність органів кровообігу продовжує погіршуватись, посилюється тахікардія, знижується артеріальний тиск. Внаслідок різкого зневоднення організму риси обличчя загострюються, хворий швидко худне, розвивається олігурія, порушення функції тазових органів, температура тіла може підвищуватись до 42°C. Тривалість цієї стадії 18-20 год. Смерть від паралічу серця або дихального центру настає раптово без агонії. Загальна тривалість хвороби 3 - 7 днів.

Від типової картини сказу можливі різні відхилення, частіше на тлі відносного імунітету внаслідок неповноцінної вакцинації, при хронічному алкоголізмі. До них належать паралітичні, бульбарні, менінгоенцефалітичні, мозочкові та інші форми, при яких іноді випадають такі кардинальні ознаки хвороби, як гідро- і аерофобія. До подібних відхилень можна віднести Гамалей «тихий» сказ (тринідад хвороба, паралітичний сказ) — рідку форму хвороби, коли без стадії збудження розвиваються паралічі, частіше за типом висхідного паралічу Ландрі. Гідро- і аерофобія відсутні або слабо виражені. Летальний кінець настає внаслідок бульбарних розладів. Ця форма сказу спостерігається найчастіше в Південній Америці при укусі вампірів (кровососних кажанів).

Патологоанатомічні зміни. При сказі не специфічні. Труп тварин виснажені, на шкірі можуть бути сліди укусів, незагоєних ран. При розтині виявляють крововиливи, гіперемію слизових оболонок ротової порожнини та зіва, набряк язика. Шлунок зазвичай порожній, іноді містить сторонні предмети. Слизова оболонка травного каналу набрякла, з крововиливами різного розміру й форми. Оболонки мозку також набряклі й гіперемовані. Кров темно-червоного кольору, не згортається. Під час гістологічного дослідження головного й спинного мозку виявляють осередки дисемінованого негнійного енцефаломієліту. Надзвичайно велике діагностичне значення має знаходження в цитоплазмі нейронів специфічних ацидофільних включень — тілець Бабеша-Негрі з базофільною зернистістю, які у 65 - 85 % випадків дають змогу виявити захворювання на сказ.

Діагностика. Попередній діагноз для вжиття негайних заходів установлюють на основі анамнезу, аналізу існуючої епізоотичної ситуації щодо сказу, клінічних ознак хвороби. Остаточний діагноз установлюють за результатами лабораторних досліджень.

Внаслідок того, що хвороба завжди призводить до смерті, її «превентивну» діагностику проводять відразу після укусу обстеженням (якщо є можливість) тварини. З метою діагностики сказу у тварин використовують його клінічні і патоморфологічні (виявлення тілець Бабеша—Негрі) ознаки, біологічну пробу і метод флуоресціюючих антитіл. Тільки у випадку негативних результатів усіх цих досліджень можна виключити діагноз сказу у тварин.

Опорними симптомами клінічної діагностики сказу у людей є феномен рубця на місці укусу, почуття страху, тривоги, туги, апатія, депресія, які змінюються загальним збудженням; приступи гідро-, аеро-, фото-, акустикофобії, психомоторного збудження; лютість, схильність до агресії, інтенсивні слинотеча і пітливість. Важливе діагностичне значення має наявність в анамнезі укусу або облинення твариною, що загинула або зникла.

Лабораторна діагностика. Лабораторні дослідження на сказ проводять позачергово, а про результати негайно повідомляють лікаря ветеринарної медицини, який надіслав патологічний матеріал. Розтин трупа, видалення мозку, відбір проб та їх дослідження здійснюють при суворому дотриманні заходів особистої профілактики — надягають спецодяг, руки захищають двома парами рукавичок (хірургічними й анатомічними), очі закривають захисними окулярами, ніс і рот прикривають б-шаровою марлевою пов'язкою. У лабораторію для дослідження на сказ надсилають нарочним свіжі трупи дрібних тварин або голову загиблої чи забитої великої тварини. Для проведення біопробі направляють головний мозок (свіжий чи консервований у 30 — 50 %-му розчині гліцерину). Патологічний матеріал має бути ретельно запакований у герметичну тару з притертою пробкою, залитою парафіном, а труп тварини вміщений у будь-який герметичний водонепроникний контейнер.

Лабораторна діагностика включає мікроскопічні дослідження головного мозку тварин з метою виявлення тілець-включень Бабеша-Негрі, серологічні

дослідження за РІД для виявлення специфічного рабічного антигену, а також проведення біологічної проби на білих мишах і кролях.

Для **мікроскопічного** виявлення тілець-включень Бабеша-Негрі готують мазки, мазки-відбитки та гістологічні зрізи з амонієвого рогу, кори головного мозку, мозочка (при буйній формі сказу), а також з довгастого й спинного мозку (при паралітичній формі сказу). У гістологічних препаратах тілець-включення мають округлу, овальну або трохи видовжену форму, розмір від 0,24 до 27 мкм. Розміщуються між ядром та одним із рогів нейрона або в його відростку. В середині тілець Бабеша-Негрі виявляють маленькі (0,25 - 0,5 мкм) базofilні зернисті включення, які дають змогу надійно диференціювати їх від інших структурних елементів клітини. На відміну від мазків, де виявлення тілець Бабеша-Негрі можливе лише в разі значної їх кількості, в гістологічних препаратах швидко розшуковуються навіть поодинокі включення. Виявлення в патологічному матеріалі цитоплазматичних тілець-включень Бабеша-Негрі є безумовно достовірним показником сказу, а їх відсутність не виключає цієї хвороби. Слід мати на увазі, що тілець Бабеша-Негрі ніколи не буває в нервових клітинах хворих на сказ лисиць і корсаків, а також у мозку покусаних ними тварин.

Для серологічних досліджень за РІД використовують неконсервованний головний мозок тварин, які загинули від вуличного сказу, або мозок заражених для біопробі білих мишенят. Постановка реакції дифузної преципітації в агаровому гелі дає змогу встановити діагноз щодо сказу впродовж однієї доби, навіть при дослідженні загниваючого патологічного матеріалу. Рабічний антиген у мозку інфікованих тварин можна виявити також за допомогою імунофлуоресцентного методу, що використовують для швидкого встановлення попереднього діагнозу.

Біологічну пробу проводять на 6 - 10 білих мишенятах масою 8 - 10 г і на 4 кроликах масою 1,5 кг, яких заражають інтрацеребрально і підшкірно надосадовою рідиною 10 %-вої суспензії мозку. У разі позитивного результату біопробі мишенята захворюють і гинуть через 7 - 15 діб після зараження, кролі — через 16 - 21 добу. Головний мозок загиблих чи вбитих піддослідних тварин досліджують на наявність тілець Бабеша-Негрі за РІФ або РДП. У сумнівних випадках ставлять РН на мишенятах.

Специфічна діагностика має значення тільки для ретроспективного підтвердження діагнозу сказу у людини. Метод флуоресціюючих антитіл дозволяє швидко ідентифікувати вірус в тканинах головного мозку і слинних залоз людини, що загинула від сказу, непрямий метод флуоресціюючих антитіл — виявити сироваткові антитіла проти вірусу. Докладна діагностика сказу забезпечується гістологічним дослідженням головного мозку й виявленням у мозочку і гіпокампі тілець Бабега-Негрі. Внаслідок того що ці включення виявляються приблизно у 80 % випадків, їх відсутність не дає абсолютних підстав зняти діагноз сказу, встановлений на підставі епідеміологічного анамнезу і клініки хвороби. Застосовується біологічна проба: внутрішньомозкове зараження молодих лабораторних тварин патологічним

матеріалом з наступним виявленням у мозку після їх загибелі тілець Бабега-Негрі.

Диференціальний діагноз. Сказ слід диференціювати з правцем, бульбарною формою ботулізму, енцефалітом, хворобою Ауескі (псевдосказом), чумою собак, лісофобією, отруєнням атропіном та алкоголем (біла гарячка) у людей.

Правець виникає після травми, характеризується тонічним напруженням м'язів, на тлі якого під впливом різних подразнень виникають приступи тетанічних судорог, тризм, сардонічна усмішка, опістотонус. Після приступу тонус м'язів залишається підвищеним. Свідомість збережена, гідро- і аерофобія відсутні.

Вірусний енцефаліт починається гостро, з високою температурою тіла, наявністю менінгеальних симптомів. М'яві паралічі (часто асиметричні) верхніх кінцівок і шиї відрізняються від паралічів при сказі тривалим перебігом, немає гідро- і аерофобії.

Для ботулізму характерні сухість в роті, а не слинотеча, погіршення зору (диплопія, сітка перед очима), відсутність приступів збудження і фобій.

Ауескі хвороба (псевдосказ, інфекційний бульбарний параліч) — гостра інфекційна хвороба свійських тварин, гризунів, яка спричиняється вірусом з групи Herpes і нагадує сказ тварин. При хворобі Ауескі виявляють розчухування, не буває агресивності, збочень в апетиті, паралічів нижньої щелепи. У клітинах головного мозку відсутні тільця Бабеша-Негрі. Гострий менінгоенцефаліт характеризується спорадичністю, відсутністю укусів, а також специфічних тілець-включень. У людей спостерігається рідко, часто супроводжується симптомами загальної інтоксикації, головним болем, сверблячим висипом у місці проникнення збудника.

Чума собак відрізняється високою контагіозністю, тривалим перебігом хвороби, наявністю кон'юнктивітів і ринітів. Немає агресивності, не буває паралічів м'язів нижньої щелепи. Можливе видужування хворих тварин.

Особливо складною є диференціальна діагностика сказу з **лісофобією** — страхом захворіти на сказ. Такі хворі після укусу здоровою собакою через деякий час починають скаржитися на виникнення симптомів, властивих для сказу, особливо коли ознаки його їм відомі. У таких випадках потрібне детальне дослідження неврологічного стану. Допоміжними в діагностиці є зібрані відомості про тварину.

Лікування тварин не проводиться. Хворих і підозрюваних щодо захворювання на сказ тварин негайно знищують за винятком випадків, коли були покусані люди або тварини. В такому разі підозрюваних щодо захворювання на сказ тварин ізолюють для спеціального спостереження впродовж 10 діб. Труп загиблих чи вбитих тварин спалюють або утилізують. Для лікування сказу в людей випробувано все, що відоме в медицині, починаючи від екстракту шпанських мушок, сальварсану і кінчаючи сучасними антибіотиками. Безперспективними виявились спроби лікувати сном і антирабічним гамма-глобуліном. Сьогодні деякі надії пов'язують із

застосуванням інтерферону і синтетичних полінуклеотидів (індукторів інтерферону) у комбінації з сучасними реанімаційними заходами. Спроби специфічного або медикаментозного лікування хворих на сказ продовжуються в умовах експерименту. Рекомендована на сьогодні схема симптоматичного лікування сказу, який вже розвинувся, включає такі заходи.

1. Постійний нагляд і догляд за хворим, спрямований на максимальний захист його від зовнішніх подразників (шуму, яскравого світла, рухів повітря тощо).
2. Зняття симптомів неспокою, тривоги, приступів судорог, болю, гідрофобії за допомогою заспокійливих, курареподібних (спазмолітичних), наркотичних, снотворних і протисудорожних засобів — промедолу, хлоралгідрату, аміназину, фенобарбіталу, гексеналу тощо.
3. Підтримання діяльності органів кровообігу і водно-мінеральної рівноваги.
4. Люмбальна пункція для зменшення внутрішньочерепного тиску.
5. За показаннями — рання трахеотомія та підключення апарата штучного дихання.

Прогноз завжди несприятливий.

Імунітет. Для активної імунізації тварин проти сказу з профілактичною метою і вимушено запропоновано багато вакцин.

Суша антирабічна фенолвакцина призначена для профілактичних щеплень проти сказу собак і котів, а також вимушених щеплень високо цінних сільськогосподарських тварин. Для профілактичної вакцинації в неблагополучних і загрозованих щодо сказу місцевостях вакцину вводять підшкірно собакам у дозі 2 мл, котам — 1 мл. Імунітет настає через 14 - 30 діб після вакцинації і триває понад 6 міс, після ревакцинації — до 2 років. З метою вимушеної імунізації вакцину використовують лише для дуже цінних тварин і не пізніше ніж через 8 діб після укусу їх хворою на сказ твариною. Вакцину вводять підшкірно двічі на день у дозі 4 мл на одну ін'єкцію коням і великій рогатій худобі 3 доби підряд, через 16 діб роблять ще одну ін'єкцію. У разі тяжких укусів за 20 - 30 хв. до першого введення вакцини ін'єкують антирабічну сироватку.

Для профілактичних і вимушених щеплень різних видів сільськогосподарських тварин, насамперед великої рогатої худоби, використовують також **рідку ад'ювантнодепоновану живу антирабічну вакцину АЗВІ**. Препарат являє собою 5 %-ву суспензію вірусомозкової тканини в спеціальному розчиннику. Вакцину ін'єкують підшкірно одноразово в дозах від 2 до 10 мл. Імунітет у тварин настає через 15 - 25 діб після щеплення і зберігається не менш як один рік.

Мозкові вакцини типу Фермі, Семпла, Хемпта для профілактичного щеплення тварин виявились не досить ефективними і тому останнім часом використовують живі атенуйовані чи інактивовані культуральні антирабічні вакцини.

Профілактика та заходи боротьби. Профілактика сказу тварин в Україні регламентована інструкцією „Про заходи по боротьбі зі сказом тварин”

від 15 березня 1994 р. та Наказом МІНІСТЕРСТВА ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ №43/315 від 01.12.2000 м. Київ „Про затвердження Комплексної програми основних заходів профілактики та боротьби зі сказом в Україні на 2000-2010 роки”

Профілактика сказу передбачує комплекс заходів боротьби з епізоотіями природного і міського типу. Боротьба з епізоотіями природного типу має бути спрямованою на регулювання кількості тварин, що є резервуаром сказу (вовки, лисиці, снотові собаки, шакали та ін.). Запобігання епізоотіям сказу міського типу полягає в обов'язковій реєстрації собак і котів, ліквідації бездомних тварин, профілактичної імунізації свійських тварин, санітарно-ветеринарній пропаганді.

Запобігання захворюванню людини після укусу або ослинення її хворою на сказ або невідомою твариною здійснюється шляхом старанної первинної обробки рани з промиванням її милом, припікання концентрованим розчином йоду. Хірургічна обробка рани протипоказана, оскільки призводить до вкорочення інкубаційного періоду внаслідок додаткової травматизації.

В даний час для специфічної профілактики сказу використовують живі та активовані вакцини. В медицині лише інативовані – слабо- та без алергенні. Вакцини отримані із нервової тканини за чистотою, активністю та безпечністю поступаються культуральним. В країнах СНД для профілактики сказу у людей використовують культуральну антирабічну вакцину із штаму „Внуково-32”.

Специфічна профілактика сказу у людей при укусах хворою твариною здійснюється на основі Наказу МОЗ УКРАЇНИ N 276 від 31.10.2000 „Про порядок проведення профілактичних щеплень в Україні” (При зверненні за медичною допомогою з приводу покусів, подряпин, ослизнення хворими або підозрюваними в захворюванні на сказ тваринами, згідно з інструкцією про застосування вакцин, проводиться курс щеплень антирабічною культуральною або концентрованою культуральною вакциною і антирабічним імуноглобуліном), шляхом пасивної та активної імунізації. Вона передбачає введення (за Безредкою) 0,5 мл/кг маси антирабічного імуноглобуліну і через 24 год. проведення курсу щеплення антирабічною тканинно-культуральною вакциною по 5 мл протягом 20 - 25 днів і додатково по 5 мл на 10-, 20-, 30-й день після закінчення основного курсу.

При укусі зовнішньо здоровою твариною потерпілому вводять 0,25 мл/кг маси антирабічного імуноглобуліну або антирабічну вакцину по 3 - 5 мл — 2 - 4 рази. За твариною ведуть нагляд протягом 14 днів. Якщо карантинowana тварина проявить ознаки сказу або іншої підозрілої хвороби, загине або зникне, потерпілому проводять курс вакцинації згідно з інструкцією. Дозування вакцини для дітей залежить від тяжкості укусу і віку дитини. Дітям до 3 років рекомендується вводити 50 %, 4 - 10 років — 75 % дози вакцини для дорослого. Антитіла з'являються через 2 тижні після початку щеплення, а поствакцинальний імунітет стає діючим через 2 тижні після закінчення вакцинації. Своєчасна вакцинація запобігає виникненню сказу в 95 - 99 %

випадків. Імунітет зберігається протягом року. Побічні прояви при антирабічній вакцинації спостерігаються в 0,02 - 0,03 % випадків.

Особам, які піддаються постійному ризику зараження (ветеринари, собаководи, мисливці та ін.), показана профілактична імунізація антирабічною вакциною — 3 ін'єкції протягом місяця з наступною ревакцинацією через 6 місяців.

Протипоказань щодо вакцинації немає. Протягом 6 місяців від початку щеплень забороняється вживати алкоголь, застосовувати гормони, УФ- і гамма-опромінювання, імунодепресивні препарати. Щеплення здійснюють антирабічні відділи санітарно-епідеміологічних станцій в тісній співпраці з хірургічними кабінетами поліклінік, куди насамперед звертаються по допомогу при укусах.

Запитання для самоконтролю

1. Охарактеризуйте збудника сибірки.
2. Яка тривалість виділення збудника сказу хворими тваринами?
3. Види тварин, які є найбільш чутливими до правця.
4. Назвіть джерело збудника хвороби при злоякісному набряку.
5. Що лежить в основі патогенезу ботулізму?
6. Назвіть можливі джерела збудника.
7. Назвіть основні методи захиттєвої діагностики туберкульозу у великої рогатої худоби.
8. Назвіть види бруцел, до яких найчутливіша людина.
9. У яких випадках діагноз на лептоспіроз можна вважати встановленим?

Зміст

Вступ	3
Лекція 1, 2. Сибірка.	4
Лекція 3. Правець.	13
Лекція 4. Злоякісний набряк.	17
Лекція 5. Ботулізм.	22
Лекція 6. Пастерельоз.	26
Лекція 7. Туберкульоз.	36
Лекція 8. Бруцельоз.	42
Лекція 9. Лептоспіроз.	52
Лекція 10. Сказ.	64
Список літератури	80

Список літератури

Основна

1. Вірусні хвороби свиней : навчальний посібник / В.В. Недосеков та ін. Київ : Науково-методичний центр ВФПО, 2021. 68 с.
2. Загальна епізоотологія / Б.М. Ярчук, П.І. Вербицький, В.П. Литвин та ін. ; за ред. Б. М.Ярчука, Л. Є. Корнієнка. Біла Церква, 2002. 656 с.
3. Інфекційні хвороби великої рогатої худоби / Р. Кравців, Я. Злонкевич, Б. Корж та ін. Львів, 2001. 394 с.
4. Інфекційні хвороби великої рогатої худоби / Р. Кравців, Я. Злонкевич, Б. Корж та ін. Львів, 2008. 337 с.
5. Інфекційні хвороби собак : навч. посіб. / О. Є. Галатюк та ін. Житомир : Полісся. 2018. 275 с.
6. Каришева А. Ф. Спеціальна епізоотологія : підруч. Київ : Вища освіта, 2002. 703 с.
7. Корнієнко Л. М. Планування ветеринарних заходів : навч. посіб. Біла Церква : ТОВ "Білоцерківдрук", 2016. 364 с.
8. Епізоотологія з мікробіологією [Електронний ресурс] : підручник / Г. В. Козловська, Л. Є. Корнієнко, М. Г. Наконечна та ін. Київ : Вища освіта, 2006. 543 с.
9. Хронічні інфекційні хвороби тварин / Л. Є. Корнієнко, В. О. Бусол, В. В. Недосеков та ін ; за ред. Л. Є. Корнієнка. Біла Церква, 2008. 348 с.
10. Про ветеринарну медицину : Закон України від 04.02.2021 р. № 1206-IX : станом на 27 трав. 2022 р. URL: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/1206-20#Text>

Додаткова

1. Внутрішньолікарняні інфекції та інфекційний контроль : навч. посібник / К. В. Юрко, В. М. Козько, Г. О. Соломенник. Київ : ВСВ «Медицина», 2020. 296 с.
2. Гурський Р., Попович В. Збірник нормативно-правових актів України щодо профілактики і боротьби з епізоотіями та інвазіями. Івано-Франківськ : Місто НВ, 2006. 584 с.
3. Лабораторна діагностика туберкульозної інфекції : навч. посіб. / Ю. І. Фещенко, О. А. Журило, А. І. Барбова. Київ : ВСВ «Медицина», 2019. 304 с.

Навчальне видання

Епізоотологія та інфекційні хвороби

Курс лекцій

Укладач: **ЛУМЕДЗЕ** Тетяна Сеїт-Меметівна

Формат 60x84/16 Ум.друк. арк. **5**

Тираж 15 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 20.02.2013р.