

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ЗАКЛАД ВИЩОЇ ОСВІТИ «ПОДІЛЬСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»
ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ І ТЕХНОЛОГІЙ
У ТВАРИННИЦТВІ

Кафедра інфекційних та інвазійних хвороб

Конспект лекцій
з дисципліни «ЕПІЗООТОЛОГІЯ ТА ІНФЕКЦІЙНІ
**ХВОРОБИ ТВАРИН» Розділ: «ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ
ХУТРОВИХ ЗВІРІВ ТА ДРІБНИХ ТВАРИН, БДЖІЛ І РИБ»**
для здобувачів другого (магістерського) рівня
вищої освіти
спеціальності 211 «Ветеринарна медицина»



м. Кам'янець-Подільський
2022 рік

УДК 619:616.

Укладач:

Тетяна КАРЧЕВСЬКА,

доцентка кафедри інфекційних та інвазійних хвороб,

кандидатка ветеринарних наук

*Рекомендовано до друку науково-методичною радою
Закладу вищої освіти «Подільський державний університет»
(протокол № 8 від 22.11.2022 р.)*

Рецензенти:

Віталій ЧУХНО,

директор ветеринарної клініки «Vitae Vet» м. Кам'янець-Подільський,

кандидат ветеринарних наук

Тетяна СУПРОВИЧ,

зав. кафедри гігієни тварин та ветеринарного забезпечення кінологічної

служби Національної поліції України, докторка с.-г. наук, професорка

Конспект лекцій з дисципліни «Епізоотологія та інфекційні хвороби»
Розділ: «Інфекційні хвороби хутрових звірів та дрібних тварин, бджіл і риб»
для здобувачів другого (магістерського) рівня вищої освіти спеціальності 211
«Ветеринарна медицина»/ Тетяна КАРЧЕВСЬКА. Кам'янець-Подільський:
ЗВО «ПДУ», 2022. 83 с.

Методична розробка дасть можливість здобувачам краще опрацювати
теоретичний матеріал щодо епізоотологічних особливостей, клінічної
картини, патологоанатомічних змін, сучасної діагностики, профілактики та
заходів боротьби за інфекційних хвороб хутрових звірів, бджіл і риб.

ЗМІСТ

Передмова.....	4
Тема 1. Інфекційні хвороби хутрових звірів.....	5
1.1. Чума м'ясоїдних	5
1.2. Інфекційний гепатит м'ясоїдних	10
1.3. Алеутська хвороба норок.....	15
1.4. Псевдомоноз норок	20
Тема 2. Інфекційні хвороби кролів.....	26
2.1. Міксоматоз кролів.....	26
2.2. Вірусна геморагічна хвороба кролів.....	38
Тема 3. Інфекційні хвороби бджіл.....	50
3.1. Бактеріози бджіл.....	51
3.2. Вірози бджіл.....	57
3.3. Мікози бджіл.....	60
Тема 4. Інфекційні хвороби риб.....	70
4.1. Геморагічна септицемія коропів.....	70
4.2. Запалення плавального міхура.....	75
4.3. Бранхіомікоз коропів.....	79
Використані та рекомендовані інформаційні джерела.....	83

ПЕРЕДМОВА

Хутрове звірництво є важливою галуззю народного господарства, яка займається отриманням цінного м'яса, хутра та пуху і в зв'язку з цим досить актуальною на сьогодні залишається проблема профілактики інфекційних хвороб хутрових звірів, в тому числі кролів.

Бджільництво та рибництво – це великі спеціалізовані галузі сільського господарства країни, розвиток яких значною мірою стримується порушенням правил їх розведення та інфекційними захворюваннями.

В даному конспекті лекцій представлена інформація про основні хвороби хутрових звірів, в тому числі і кролів, етіологія та патогенез цих захворювань, епізоотологічні особливості, клінічна та патологоанатомічна картина, обґрунтовані заходи профілактики та боротьби з ними.

Професійна грамотність лікаря ветеринарної медицини, своєчасність і правильність постановки діагнозу, обґрунтований підбір схеми лікування, подальшої профілактики тощо має суттєве значення при наданні лікарської допомоги тваринам, хворих на інфекційні хвороби, тому даний конспект лекцій укладений з урахуванням узагальненого досвіду багаторічних досліджень з питань симптоматики, діагностики, а також відносно застосування комплексу спеціальних санітарно-ветеринарних заходів щодо профілактики і лікування інфекційних хвороб, що реєструються в хутровому звірництві, на пасіках та промисловому ставковому рибництві.

В конспекті лекцій міститься необхідний для засвоєння здобувачами матеріал згідно робочої програми дисципліни, після кожної теми виносяться питання для самоконтролю. Список рекомендованої літератури дасть можливість більш поглиблено опрацювати необхідний матеріал. Завдячуючи саме такій структурі даної методичної розробки здобувачі зможуть в достатньому об'ємі опрацювати всі необхідні теми з даного розділу дисципліни.

Тема 1. Інфекційні хвороби хутрових звірів.

Питання:

1. Чума м'ясоїдних.
2. Інфекційний гепатит
3. Алеутська хвороба норок
4. Псевдомоноз норок

1.1. Чума м'ясоїдних (*Pestis carnivorum*, хвороба Капе) - гостра контагіозна хвороба, що характеризується гарячкою, катаральним запаленням слизових оболонок органів дихання, травлення й сечовиділення, а також ураженням центральної нервової системи, очей та шкіри.

Історична довідка. Чуму м'ясоїдних встановлено в Європі в другій половині XVIII ст. У 1762 р. Її було зареєстровано в Криму під назвою «кримська хвороба». Чума м'ясоїдних поширена в багатьох країнах світу, завдає значних економічних збитків хутровому звірівництву.

Збудник хвороби — РНК-геномний пантропний вірус з родини Paramyxoviridae. Віріони поліморфні, найчастіше сферичної форми, діаметром 115 - 160 нм, вкриті поверхневою глікопротеїдною оболонкою з виступами завдовжки 8 -10 нм. В організмі хворих тварин вірус у високих титрах виявляється в крові, селезінці, кістковому мозку, лімфатичних вузлах, плевральному та перитонеальному ексудатах, носових виділеннях. Добре розмножується в курячих ембріонах, первинних культурах клітин нирок собак, тхорів й кролів, а після адаптації до курячих ембріонів також у перещеплюваних лініях Heia і Нер.

Вірус відносно стійкий у зовнішньому середовищі: при мінус 20 °С залишається життєздатним в органах загиблих собак упродовж 6 міс, у носовому слизі — 1- 2 міс, у крові - 3 міс. За плюсових температур не змінює своєї активності у фекаліях та носових виділеннях 7 - 11 діб, при мінус 10 °С - кілька місяців, при 76 °С - тривалий час, у ліофілізованому стані - понад рік. Інактивується при 60 °С через 30 хв, при 100 °С - миттєво, під дією сонячного

світла - через кілька годин, ультрафіолетового опромінення - 30 хвилин. Руйнується 2 %-м розчином формаліну або фенолу впродовж кількох годин.

Епізоотологія хвороби. У природних умовах до чуми хутрових найбільш сприйнятливі лисиці, норки, єноти, стійкіші - песці, вовки, шакали, леопарди, рисі, гієни, ведмеді, борсуки, ласки, видри, куниці, тхори.

Захворювання можливе в будь-якому віці, однак частіше хворіють молоді тварини: хутрові звірі - до 5-місячного віку. Резервуаром вірусу чуми м'ясоїдних у природі є дикі м'ясоїдні тварини та бродячі собаки. Джерелом збудника інфекції є хворі на чуму тварини, що виділяють вірус з витіканнями з очей і носа, слиною, фекаліями, сечею, а також перехворілі тварини-вірусоносії впродовж 3 місяців після одужання. Зараження відбувається при прямому контакті здорових тварин з хворими, через контаміновані вірусом корми, воду, повітря, підстилку, предмети догляду, годівниці, одяг та взуття обслуговуючого персоналу. Механічними переносниками збудника хвороби можуть бути птахи, гризуни, жалкі комахи, люди.

Хвороба реєструється впродовж усього року, однак частіше навесні та восени. Проходить у вигляді спорадичних випадків, ензоотій та епізоотій, що визначається рівнем імунітету у сприйнятливих тварин, величиною популяцій, частотою контактів серед диких звірів, умовами утримання та повноцінністю кормових раціонів хутрових звірів, яких розводять у неволі. Чума м'ясоїдних нерідко ускладнюється секундарною мікрофлорою (сальмонели, пастерели, коки) або супроводжується інфекційним гепатитом та парвовірусною інфекцією. У разі спалаху чуми серед неімунних тварин захворюваність може сягати 90 %, летальність - 60 - 80 %.

Патогенез. Після проникнення в організм через слизові оболонки дихальних шляхів вірус у перші 6 діб репродукується в лімфоїдній тканині, звідки кров'ю та лімфою розноситься по всьому організму, спричинюючи вірусемію, запалення слизових оболонок дихальних шляхів і травного каналу, ураження очей, нервової тканини, епідермальних клітин шкіри на кінцівках.

Надалі патологічний процес часто ускладнюється вторинною бактеріальною мікрофлорою.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. У хутрових звірів інкубаційний період триває 9 - 30 діб, іноді довше. У лисиць переважають катаральні явища (кон'юнктивіти, риніти), наприкінці спалаху ензоотії домінує нервова форма. У норок відмічають слизисто-гнійні кон'юнктивіти та риніти, опухання лап. Проте частіше зустрічається шкірна форма, при цьому ураження нерідко спостерігаються по всьому тулубу. В кінці хвороби порушується координація рухів, виникають паралічі кінцівок, з'являється пронос. Тривалість хвороби - 2 - 18 діб. Летальність у молодняку може досягати 100 %, у дорослих звірів - 30 - 35 %. У тхорів спостерігаються катаральні явища, дегідратація, випинання та набряк прямої кишки. У соболів і песців ураження шкіри не буває.

Патологоанатомічні зміни. При надгострому перебігу хвороби виявляють накопичення серозного ексудату в серцевій сорочці, дрібні крововиливи в серцевому м'язі, катаральне запалення слизових оболонок. При гострому перебігу чуми спостерігають катаральне або гнійне запалення слизової оболонки верхніх дихальних шляхів, бронхів, плеври. У легенях відмічають сірувато-червоні зони запалення або осередки ателектазу. На слизовій оболонці травного каналу — крововиливи, ерозії, виразки.

Діагноз установлюють на підставі клініко-епізоотологічних даних, патологоанатомічних змін та результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. Ґрунтується на виявленні в гістологічних зрізах специфічних тілець-включень у цитоплазмі епітеліальних клітин слизової оболонки сечового міхура, в ядрі клітин епітелію слизових оболонок жовчного міхура, жовчних ходів, шлунка, дванадцятипалої кишки, звивистих каналців нирок, бронхів та альвеол хворих або загиблих звірів. У сумнівних випадках вдаються до біопроб на щенятах того виду тварин, від якого взято патологічний матеріал для дослідження. Щенята лисиць, норок, песців на 10-14-ту добу після підшкірного або внутрішньом'язового введення 3 - 5 мл 10 %-ї суспензії патологічного матеріалу захворюють на чуму з характерними

клінічними ознаками: підвищення температури тіла, відмова від кормів, пронос, кон'юнктивіт, риніт.

Вірусологічні дослідження для виділення та ідентифікації вірусу пов'язані зі значними труднощами, тому їх проводять дуже рідко. З метою ретроспективної діагностики досліджують парні сироватки крові хворих і перехворілих тварин за допомогою РН, РЗК та РЗГА. У лабораторію для дослідження направляють цілі трупи звірів і собак або паренхіматозні органи, лімфатичні вузли, головний мозок, сечовий міхур. Для серологічного дослідження надсилають проби сироваток крові.

Диференційна діагностика. Передбачає виключення інфекційного гепатиту (інфекційного енцефаломієліту), сказу, хвороби Ауєскі, алеутської хвороби норок, парвовірусного ентериту норок, пастерельозу, сальмонельозу, авітамінозу В, кормових отруєнь.

Лікування. На початку хвороби з успіхом використовують гіперімунну сироватку проти чуми м'ясоїдних і гамма-глобулін, меншою мірою — цитровану кров здорових звірів. Для пригнічення збудників секундарної інфекції застосовують сульфаніламідні й нітрофуранові препарати, а також антибіотики широкого спектра дії з попереднім визначенням чутливості до них бактеріальної мікрофлори. Проводять також симптоматичне лікування, дають серцеві, жарознижувальні та відхаркувальні препарати. При нервових явищах призначають люмінал, мединал, бромід калію та інші засоби. Хворих тварин забезпечують дієтичними кормами та оптимальними умовами утримання.

Імунітет. Після перехворювання на чуму м'ясоїдних формується стійкий і тривалий імунітет. Щенята від імунних матерів не сприйнятливі до вірусу чуми впродовж 2 - 3 міс після народження (колот-ральний імунітет). Для специфічної профілактики застосовують сухі культуральні вірусвакцини з атенуйованих штамів 668-КФ, ЕПМ і Вакчум, які зумовлюють створення імунітету терміном до одного року.

У неблагополучних звірогосподарствах рекомендується щеплення вагітних самок, а також використання 3- і 4-валентних полівакцин (проти чуми, вірусного ентериту, ботулізму і псевдомонозу).

Профілактика та заходи боротьби. Ґрунтуються на суворому виконанні ветеринарно-санітарних правил розведення тварин та їх планомірної специфічної вакцинації. Завозити хутрових звірів дозволяється лише з благополучних щодо чуми звірівницьких ферм. Усіх новоприбулих тварин витримують у профілактичному карантині впродовж 30 днів. Систематично знищують бродячих собак, розплідники захищають від проникнення на їхню територію диких звірів.

Регулярно проводять очищення та дезінфекцію кліток, будиночків. Здійснюють постійний ветеринарний нагляд за всім поголів'ям тварин, у тому числі за собаками робітників звіроферм. У разі появи хвороби у звірогосподарстві запроваджують карантинні обмеження, згідно з якими забороняється ввезення та вивезення чутливих до чуми м'ясоїдних тварин, припиняються перегруповування, зважування, таврування тварин та проведення інших заходів, які можуть сприяти поширенню збудника інфекції. Хворих та підозрюваних щодо захворювання тварин негайно ізолюють і лікують. Усіх клінічно здорових тварин щеплюють вакциною проти чуми м'ясоїдних незалежно від віку та пори року. Тушки загиблих тварин спалюють, шкури знімають в ізоляторах, висушують 3 доби при 25 - 33 °С, потім витримують ще 10 діб за кімнатної температури. Після кожного випадку видалення хворої тварини проводять дезінфекцію всього приміщення для тварин, очищення та знезараження кліток, ґрунту під клітками, переносних ящиків, інвентарю. В ізоляторах щодня проводять дезінфекцію.

Карантин з неблагополучного господарства знімають через 30 діб після останнього випадку видужання або загибелі хворої на чуму тварини, проведення остаточної дезінфекції. Вивезення хутрових звірів з ферми - через 6 міс після зняття карантинних обмежень.

Для дезінфекції приміщень, будиночків, вольєрів, кліток та інвентарю застосовують 2 - 4 %-й розчин їдкого натру, просвітлений розчин хлорного вапна, що містить 2 % активного хлору, 3 %-й розчин креоліну, 3 %-ву емульсію лізолу. Гній знезаражують біотермічним способом.

1.2. Інфекційний гепатит м'ясоїдних (Hepatitis infectiosa carnivorum, хвороба Рубарта, ензоотичний енцефаломієліт лисиць) — гостра контагіозна хвороба, що характеризується гарячкою, катаральним запаленням слизових оболонок дихальних шляхів і травного каналу, ураженням печінки та центральної нервової системи.

Історична довідка. У 1928 р. Канадський учений Р. Г. Грін установив енцефаліт у лисиць і виділив від хворих тварин фільтрівний вірус. У 1947 р. Шведський учений Рубарт описав інфекційне запалення печінки у собак. Пізніше Карлсон і Зідентопф (1949) довели ідентичність збудників цих хвороб, які за сучасною класифікацією мають назву «інфекційний гепатит м'ясоїдних». Захворювання поширене в багатьох країнах світу, передусім там, де займаються штучним розведенням хутрових звірів. Завдає значної економічної шкоди хутровому звірівництву.

Збудник хвороби - ДНК-геномний вірус, що належить до родини Adenoviridae. Віріони сферичної форми, діаметром 70 - 90 нм, без зовнішньої оболонки. Вірус має один серотип, аглютинує еритроцити щура, морської свинки і людини. Культивується в первинній культурі клітин нирок і сім'яників собак, нирок єнота, тхора, зумовлюючи ЦПД з утворенням скупчень у вигляді грона та внутрішньоядерних еозинофільних тілець-включень.

Вірус тривалий час залишається життєздатним при мінус 30 °С, при + 4°С - понад 6 міс, за кімнатної температури — впродовж 1 - 4 міс, при 36 °С- впродовж 15 - 60 діб. Не руйнується в разі повторного заморожування та відтавання, добре витримує висушування. Збудник інактивується при 56 °С через 30 - 60 хв, при 100 °С - миттєво, під дією УФ-випромінювання - через 30- 60 хв.

Епізоотологія хвороби. Тривалий час вважалося, що на інфекційний гепатит хворіють тільки собаки (хвороба Рубарта). Згодом було встановлено патогенність вірусу для багатьох хутрових звірів з ряду хижих - лисиць, песців, вовків, шакалів, ведмедів, тхорів, серед яких хвороба спостерігається в природних умовах. Більш сприйнятливі щенята віком 1,5 - 6 місяців, рідко хворіють тварини віком понад 3 роки. Резервуаром вірусу в природі вважають диких звірів і бродячих собак. Джерелом збудника інфекції є хворі звірі й перехворілі вірусоносії, які впродовж кількох місяців виділяють вірус гепатиту з витіканнями з носа, очей, слиною, носоглотковим слизом, сечею, калом.

Природне зараження відбувається при безпосередньому контакті з інфікованими тваринами або аліментарним шляхом. Доведено можливість внутрішньоутробного зараження. Факторами передавання збудника можуть стати трупи загинув тварин, вода, корми, предмети догляду, одяг та взуття обслуговуючого персоналу, забруднені виділеннями хворих тварин. Інфекційний гепатит м'ясоїдних проходить у вигляді спорадичних випадків або ензоотій. При клітковому утриманні поширюється повільно і обмежується ураженням окремих гнізд. Наростання ензоотії спостерігається в літньо-осінній період, за значного збільшення сприйнятливого молодняку та скупченості звірів на фермі.

У разі первинного виникнення хвороби й тісного утримання великих груп тварин захворюваність може сягати 75 %, летальність серед собак - 20 %, хутрових звірів - 40 % і більше.

Патогенез. Після проникнення в організм вірус гепатиту локалізується в мигдаликах, потім потрапляє в лімфатичні вузли, де репродукується. Далі з'являється в крові, зумовлює вірусемію, розноситься течією крові по всіх органах, спричинюючи запальні та дистрофічні ураження печінки, нирок, міокарда, нервових центрів головного й спинного мозку, численні крововиливи в слизових оболонках та серозних покриттях. Патологічний процес нерідко ускладнюється діяльністю секундарної мікрофлори.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває у хутрових звірів - 10-20 діб. Перебіг хвороби надгострий, гострий та хронічний. Надгострий перебіг спостерігається на початку ензоотії. У захворілої тварини раптово з'являються судоми, хитка хода, тварина падає і гине. Гострий перебіг характеризується підвищенням температури тіла до 40,5°C - 41,7 °C, пригніченістю, втратою апетиту, спрагою, блюванням з домішкою жовчі, проносом, кон'юнктивітом. Іноді буває одно- або двобічне помутніння рогівки. Виявляють слабкість задніх кінцівок, збільшення печінки, набряки мигдаликів та підшкірної клітковини. Постійною ознакою хвороби є сильна болючість у ділянці мечоподібного відростка, правої реберної дуги та черева. Гострий перебіг у 5 - 10 % випадків закінчується загибеллю тварини. Хронічний перебіг відмічається у дорослих тварин в стаціонарних епізоотичних осередках.

У лисиць характерним є ураження центральної нервової системи, що має вигляд гострого енцефаліту. Напади зазвичай нетривалі (3 - 5 хвилин), але виникають по кілька разів на день, призводять до паралічів і коми. Летальність сягає 50 % і більше. Під час хронічного перебігу, який буває в стаціонарно неблагополучних осередках, виявляють анемію, поганий апетит, схуднення, кератит, періодичний пронос. Кератит триває довго, інколи призводить до помутніння рогівки і сліпоти. У самок спостерігаються аборти, народження нежиттєздатних щенят.

Патологоанатомічні зміни. Найхарактерніші зміни виявляються в печінці. Вона збільшена в розмірі, набрякла, в'яла, світло-коричневого або темно-червоного кольору з наявністю на поверхні фібринозних нашарувань та крововиливів. На серозній оболонці жовчного міхура, а в молодих щенят і в інтерстиції зобної залози, виявляють драглисто-геморагічний набряк. У серозних порожнинах спостерігається накопичення значної кількості каламутної рідини з кров'ю. Жовчний міхур переповнений жовчю, постійно визначається драглистий набряк його стінок і ложа. Спостерігаються запалення та крововиливи слизових оболонок травного каналу. Селезінка збільшена майже вдвічі, нирки переповнені кров'ю, пронизані крапчастими або

смугастими крововиливами. Патогномонічними є крововиливи і драглисті набряки виличкової залози, мигдаликів, шийних та брижових лімфовузлів, накопичення серозного або кров'янистого ексудату в черевній порожнині.

Лабораторна діагностика. Передбачає гістологічні дослідження з метою виявлення в уражених клітинах печінки внутрішньоядерних тілець-включень Рубарта і серологічні дослідження патологічного матеріалу за реакцією дифузної преципітації (РДП) в агаровому гелі. Позитивні її результати дають змогу встановити попередній діагноз упродовж 18-24 год.

У разі первинного встановлення діагнозу в раніше благополучних господарствах або не зовсім чітких результатів попередніх досліджень проводять виділення збудника хвороби та ставлять біопробу. Патологічним матеріалом (10 %-ва суспензія печінки загиблих тварин) заражають первинну культуру клітин нирок собак з наступною індикацією вірусу в РГА та ідентифікацією виділеного вірусу за реакцією нейтралізації цитопатогенної дії специфічною сироваткою. Біопробу ставлять на 2 - 2,5-місячних щенятах, яким вірусвмісний патологічний матеріал вводять в об'ємі 0,2 мл у передню камеру ока та 5 мл - у черевну порожнину. Помутніння рогівки на 4 - 5-ту добу після зараження, підвищення температури тіла до 41 - 41,5 °С, а також загибель на 8 - 9-ту добу з характерними патологоанатомічними змінами є підставою для встановлення остаточного діагнозу.

Диференційна діагностика. Ґрунтується на виключенні аліментарної інтоксикації, авітамінозу В, чуми м'ясоїдних, лептоспірозу.

Лікування. На початку хвороби ефективна специфічна гіперімунна сироватка, яку застосовують парентерально в дозі 2 - 3 мл/кг маси тварини. Використовують також симптоматичні засоби, вітаміни групи В, гамма-глобулін, екстракти з печінки великої рогатої худоби. У зв'язку з розвитком гіпоглікемії рекомендується внутрішньовенне введення через кожні 3 - 6 год по 5 - 10 мл 50 %-го розчину глюкози. У неблагополучному господарстві поліпшують умови утримання та годівлі тварин.

Імунітет. Перехворілі звірі набувають стійкого тривалого імунітету. Підсисні щенята мають пасивний імунітет від імунних матерів. Для активної імунізації використовують живі вакцини з атену-йованих штамів, а також інактивовані вакцини, які часто поєднують з вірусвакциною проти чуми м'ясоїдних або вакцинами проти лептоспірозу і сказу.

Профілактика та заходи боротьби. Оскільки джерелом збудника інфекційного гепатиту в господарстві є звірі-вірусоносії, їх потрібно своєчасно виявляти і забивати восени перед забоєм на хутро, а потім взимку (січень — лютий) до початку гону. З племінного стада вибраковують також самиць, у гніздах яких спостерігалась загибель або захворювання щенят, а також абортуючих самок. Особливу увагу слід приділяти усуненню різних несприятливих факторів, що знижують загальну резистентність звірів. Поліпшують годівлю, вводять вітамінні добавки, створюють оптимальні умови мікроклімату й температурного режиму, не допускають скупченого утримання тварин. Організують заходи з недопущення на звіроферми диких звірів та бродячих собак.

У разі появи хвороби в господарстві запроваджують обмеження, забороняють вивезення та ввезення хутрових тварин, перегруповання, зважування, бонітування, таврування, дегельмінтизацію звірів. Хворих тварин ізолюють у клітках по одному і проводять їх індивідуальне лікування. Перехворілих звірів утримують ізольовано, а після дозрівання волосяного покриву забивають.

Для профілактики інфекційного гепатиту в неблагополучних та загрозливих звірогосподарствах проводять щеплення дорослих звірів у грудні, щенят лисиць і песців - з 4-місячного віку. Вакцину вводять по 2 мл внутрішньом'язово дворазово, з інтервалом 14 діб. Вакцинацію проводять не пізніше ніж за 1 місяць до гону звірів і не раніше ніж через 20 діб після імунізації проти інших захворювань.

У господарстві здійснюють ретельне механічне очищення подвір'я, приміщень, кліток, інвентарю, предметів догляду, а потім дезінфекцію.

Обмеження знімають через 30 діб після останнього випадку видужання чи загибелі тварини внаслідок інфекційного гепатиту та проведення остаточної дезінфекції гарячим 2 %-м розчином їдкого натру, 1 %-м розчином формальдегіду, 10 - 15 %-ю суспензією свіжогашеного вапна. Землю під клітками дезінфікують 10 - 20 %-м розчином хлорного вапна.

1.3. Алеутська хвороба норок (*Morbus aleutica lutreolarum*, плазмоцитоз, гіпергаммаглобулінемія) - хронічна контагіозна хвороба, що характеризується генералізованим плазмоцитозом, кахексією, утворенням кровоточивих виразок на слизових оболонках губів і ясен, розвитком гломерулонефриту, періартеріїту, гепатиту. Хворобу вперше описали в 1956 р. в Північній Америці серед нововиведеного різновиду норки з винятково гарним сіро-блакитним забарвленням хутра. Пізніше було встановлено, що одержаний внаслідок спонтанної мутації новий колір хутра норки зумовлюється рецесивним геном *aa*, який кодує також генетичну схильність їх до алеутської хвороби.

Збудник хвороби - ДНК-геномний вірус, що належить до родини *Parvoviridae*. Віріони сферичної форми, діаметром 20 - 27 нм. В організмі інфікованих норки вірус перебуває в комплексі з сироватковими імуноглобулінами, має виражений тропізм до лімфоцитів.

Епізоотологія хвороби. До алеутської хвороби сприйнятливі норки незалежно від віку й статі, а також тхори. При цьому сприйнятливість алеутських голубих норки з гомозиготним рецесивним геном на 47 % перевищує чутливість стандартних пастельних норки. Вірус тривалий час може безсимптомно персистувати в організмі соболів, мишей, собак, котів, що наводить на думку про можливу їх участь у підтриманні резервуара збудника хвороби. Джерелом збудника хвороби є клінічно хворі норки та вірусоносії, що виділяють вірус із слиною, фекаліями та сечею. Передавання збудника інфекції від інфікованих норки здоровим тваринам здійснюється вертикально і горизонтально. Норки часто заражаються під час парування,

внутрішньоутробно, аліментарним і аерогенним шляхами. Не виключається передавання збудника через шкіру при укусах звірами, а також жалкими комахами. Факторами передавання можуть стати контаміновані збудником одяг та взуття обслуговуючого персоналу, підстилка, клітки, інвентар, а також недостатньо проварені тушки інфікованих убитих норок. Для алеутської хвороби характерні стаціонарність та осередковість інфекції.

Патогенез. Проникнення в організм вірусу алеутської хвороби спричинює інтенсивну проліферацію лімфоцитів і плазматичних клітин (плазматичний лімфоцитоз), а також розвиток гіпергаммаглобулінемії, переважно за рахунок збільшення майже вдвічі рівня імуноглобуліну G. Одночасно з репродукцією вірусу в крові утворюються специфічні антитіла, які разом з комплементом формують імунні комплекси вірус - антитіло - комплемент. Внаслідок відкладання імунних комплексів у стінках артерій та капілярів у різних органах розвиваються такі тяжкі ураження, як гломерулонефрит, нодозний періартеріт, гепатит. Під час фагоцитозу імунних комплексів клітинами РЕС відбувається звільнення лізосомних ферментів, які викликають денатурацію білків власних клітин, роблять їх чужорідними аутоантигенами. Аутоантигени, в свою чергу, формують нові імунні комплекси аутоантиген — аутоантитіло, які призводять до прогресуючого розвитку патологічних процесів (гломерулонефрит, періартрит і гепатит), що закінчуються загибеллю тварини.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває від 30 діб до 2 років. Перебіг хвороби гострий, підгострий і хронічний. Розрізняють прогресуючу, непрогресуючу та безсимптомну форми хвороби. На початку ензоотії інфекція проявляється у вигляді спорадичних випадків. У тварин відмічають зменшення апетиту, пригнічення, виснаження, зниження приросту, схуднення, анемію.

Прогресуюча форма хвороби спостерігається переважно в разі горизонтального зараження норок з геном aa. Характеризується гострим та підгострим перебігом, типовими клінічними ознаками й

патологоанатомічними змінами, швидким зростанням рівня специфічних антитіл, високою летальністю звірів уже в перший рік після виникнення хвороби. Легко діагностується серологічними та біохімічними методами досліджень. При прогресуючій формі хвороби в калі виявляють кров, фекалії стають дьогтеподібними, на слизових оболонках губ, ротової порожнини та ясен виявляють виразки, розвивається ниркова недостатність, прогресуюча анемія, можливі парези й паралічі. Норки, які заразились до гону, абортують, «пропустовують» внаслідок розсмоктування ембріонів, часто втрачають материнські якості. Хвороба закінчується кахексією і загибеллю понад 50 % норок упродовж першого року після виникнення хвороби. На другий рік летальність становить уже 80 %.

Непрогресуюча форма хвороби реєструється в стаціонарних осередках, а також у норок без специфічного гена. Спостерігається в разі зараження в ембріональному або підсисному періоді на фоні колостральних специфічних антитіл, які новонароджені щенята одержують від інфікованих самок. Характерною особливістю цієї форми хвороби є зростання рівня специфічних антитіл у крові щенят у підсисний період, різке їх зниження після відокремлення від матерів і поступове підвищення впродовж наступних 15 – 21 доби. У інфікованих цуценят симптоми хвороби й патологоанатомічні зміни спостерігаються дуже рідко. Серологічні та біохімічні методи досліджень не виявляють наявності хвороби. В перший рік після зараження летальність серед щенят становить 15 – 22 %, наступного року досягає 80 %.

Безсимптомна форма хвороби трапляється в стаціонарних осередках. Характеризується відсутністю будь-яких ознак хвороби незважаючи на інфікованість норок, яка встановлюється серологічними дослідженнями.

Патологоанатомічні та гістологічні зміни. Труп здебільшого виснажені. При прогресуючій формі хвороби патологічні зміни виявляють в нирках, селезінці, печінці. Нирки на ранній стадії хвороби значно збільшені в розмірі, світло-жовтого кольору, в'ялої консистенції, під капсулою спостерігаються крапчасті крововиливи, на розрізі - сірувато-білі осередки

некрозу. Печінка у деяких тварин збільшена вдвічі, темно-червоного кольору різних відтінків, з дрібногорбистою поверхнею. На розрізі виявляють мускатний малюнок органа і кістозно розширені жовчні протоки. Селезінка збільшена в 2 - 5 разів, пружної консистенції, темно-вишневого кольору, під капсулою знаходять темно-фіолетові або темно-коричневі крововиливи, внаслідок чого нирки часто мають строкатий вигляд. Лімфатичні вузли тулуба і паренхіматозних органів набряклі, збільшені в 2 - 4 рази, поверхня розрізу має сіро-брунатний колір.

При непрогресуючій формі нирки зморщені, під капсулою виявляють зірчасті крововиливи, що надають ниркам своєрідної крапчастості, мають горбисту поверхню. Селезінка може бути атрофованою, має ознаки гіперплазії. На слизовій оболонці ротової порожнини та в шлунку виявляють дрібні ерозії, з яких витікає кров, у прямій кишці бувають згустки крові.

Лабораторна діагностика. Передбачає дослідження сироваток крові за реакцією імуноелектроосмофорезу (РІЕОФ) та за допомогою неспецифічного йодно-аглотинаційного тесту (ЙАТ). Під час первинного встановлення діагнозу в раніше благополучному господарстві часто проводять патоморфологічні дослідження, які вважаються найбільш достовірним діагностичним тестом.

Й о д н о - а г л ю т и н а ц і й н и й т е с т (ЙАТ) є неспецифічним методом діагностики алеутської хвороби. Ґрунтується на властивостях розчину йоду осаджувати гамма-глобуліни при підвищеній їх концентрації в сироватках крові. Метод дуже простий, однак виявляє лише 40 – 60 % інфікованих норок. У дорослих тварин позитивна реакція визначається через 21 – 56 діб після зараження, у молодняку — в 2 – 3-місячному віці. За ЙАТ не вдається виявити хворобу на ранній стадії, а лише через 3 – 5 тижнів після зараження. Тяжко хворі норки в разі значного ураження нирок також не завжди реагують за цим тестом у зв'язку з низьким рівнем гамма-глобулінів у сироватці їхньої крові. Встановлено дуже високу чутливість ЙАТ (97,4 % відносно РІЕОФ) під час діагностики прогресуючої форми хвороби і низьку

чутливість ЙАТ (у 2,4 - 15,7 разу менша, ніж РІЕОФ) - непрогресуючої форми хвороби в стаціонарному епізоотичному осередку.

Р е а к ц і ю і м у н о е л е к т р о о с м о ф о р е з у (РІЕОФ) використовують для зажиттєвої діагностики алеутської хвороби норок. Характеризується високою специфічністю і дає змогу виявляти хворих норок через 6 – 15 діб після зараження. РІЕОФ виявляє 98 –100 % захворілих тварин незалежно від форми хвороби.

Диференційна діагностика. При аліментарній дистрофії печінки не спостерігається осередковості й стаціонарності хвороби, відсутні характерні для алеутської хвороби дифузний плазмцитоз і гломерулонефрит. Результати гістологічних та серологічних досліджень крові за РІЕОФ дають змогу надійно диференціювати ці дві хвороби.

При псевдомонозі захворювання виникає раптово, має гострий перебіг, супроводжується значною кровотечею з носа і рота, закінчується загибеллю норок упродовж однієї доби. На розтині виявляється характерна для псевдомонозу геморагічна пневмонія. Під час бактеріологічного дослідження виділяється культура збудника хвороби *Pseudomonas aeruginosa*.

Лікування. Специфічних методів терапії не розроблено. З метою утримання норок до періоду дозрівання волосяного покриву проводять комплексне симптоматичне лікування з використанням антибіотиків (біоміцин, синтоміцин, левоміцетин), сульфаніламідних препаратів (норсульфазол, сульфадимезин, фуразолідон), вітаміну В12, фолієвої кислоти, глюкози.

Імунітет не вивчено.

Профілактика та заходи боротьби. Благополучними щодо алеутської хвороби норок вважаються звірогосподарства, в яких упродовж трьох останніх турів не виявлялося серопозитивних за РІЕОФ тварин. У таких господарствах щороку в травні - червні обов'язково проводять дослідження крові самок, які не дали приплоду. Племінний молодняк, незалежно від благополуччя господарства щодо алеутської хвороби, перед вивезенням із звіроферми

обов'язково досліджують серологічною пробою. У разі виявлення серед завезених норок позитивно реагуючих за РІЕОФ їх забивають, а негативно реагуючих клінічно здорових норок утримують окремо від фермерського поголів'я. У неблагополучних господарствах проби крові всіх племінних норок досліджують за РІЕОФ двічі на рік: восени (вересень - жовтень), у період комплектування основного стада, і взимку (січень - лютий), до початку гону. Крім цього, в травні - червні проводять проміжні вибіркові дослідження самок, що не дали приплоду. Позитивно реагуючих дорослих звірів, а також підозрюваних щодо зараження щенят від позитивно реагуючих чи клінічно хворих матерів, щенят з виводків, де встановлювалась позитивна РІЕОФ, ізолюють від стада, лікують і забивають після дозрівання волосяного покриву. Заміну позитивно реагуючих звірів проводять негативно реагуючим ремонтним молодняком.

Для дезінфекції приміщень, будиночків, кліток застосовують 2 %-й розчин їдкого натру, 2 %-й розчин формальдегіду, 2 %-й розчин глутаральдегіду. Господарство вважають оздоровленим після отримання триразових негативних результатів досліджень сироваток крові усіх норок за РІЕОФ.

1.4. Псевдомоноз норок (*Pseudomonosis lutreolarum*) - гостра контагіозна хвороба, що характеризується септицемією, геморагічним запаленням легень, високою летальністю. Хворіє людина.

Історична довідка. Збудник хвороби вперше був виділений А. Люкке в 1862 р. Захворювання, яке спостерігалось серед кролів у господарствах Франції, описали Рінярд і Гомутов у 1936 р., Квілот і Лебер у 1944 р. З розвитком індустрії вирощування хутрових звірів у неволі псевдомоноз став однією з найнебезпечніших хвороб, які супроводжуються масовим ураженням молодняку та його загибеллю.

Збудник хвороби - *Pseudomonas aeruginosa* (*Bacillus pyocyaneum*, синьогнійна паличка) належить до родини *Pseudomonadaceae*. Дуже

поширений у природі, серед 25 відомих видів псевдомон зустрічаються серотипи, патогенні для людей і тварин. У морфологічному відношенні збудник являє собою невеличку, $(1,0...3,0) \times (0,4...0,7)$ мкм, із заокругленими кінцями поліморфну рухливу грамнегативну бактерію. Спор і капсул не утворює. Добре росте в аеробних умовах при 30,0 - 37,5 °С на звичайних живильних середовищах, а також на бульйоні й агарі Хоттінгера та Мартена. В МПБ ріст псевдомон супроводжується помутнінням і забарвленням у синьо-зелений колір живильного середовища, утворенням тонкої світлої плівки на його поверхні та мукоїдного осаду. На МПА бактерії утворюють круглі плоскі сіро-білі колонії розміром 2 - 5 мм, на середовищі Ендо - колонії неправильної форми з припіднятою в центрі поверхнею.

Псевдомони досить стійкі в зовнішньому середовищі. У сечі, калі, воді залишаються життєздатними 2 - 3 тижні. У річковій та водопровідній воді зберігаються і розмножуються впродовж 1 року, в об'єктах зовнішнього середовища - впродовж 1,5 року. Руйнуються при висушуванні через 2 - 3 доби, заморожуванні та відтаванні - через 7-10 діб, за температури 65 °С - через 10 хв, при кип'ятінні - через 1 - 3 хвилин. Звичайні дезінфектанти інактивують збудник упродовж 30 хв. Збудник хвороби не чутливий до дії антибіотиків і сульфаніламідних препаратів.

Епізоотологія хвороби. Ензоотії псевдомонозу спостерігаються частіше серед молодняку норок, шиншил і блакитних песців, особливо самців. У інших видів звірів цю хворобу не зареєстровано. Появі та поширенню псевдомонозу сприяють різні порушення зоогігієнічних вимог щодо утримання й годівлі тварин. Розвиток інфекції забезпечує також безсистемне використання антибіотиків, які пригнічують конкурентні мікроби і зумовлюють швидке розмноження псевдомон в ослабленому організмі. Джерелом збудника інфекції є хворі та перехворілі норки, які виділяють його з фекаліями, сечею, харкотинням. Природне зараження може відбуватись аерогенним або аліментарним шляхами через повітря, підстилку, воду, корми, забруднені виділеннями інфікованих тварин.

У людей близько 30 % усіх госпітальних інфекцій припадає на синьогнійну паличку (псевдомону).

Патогенез вивчений недостатньо. Вважають, що швидке розмноження псевдомон у легенях, утворення токсичних речовин і ферментів зумовлює розвиток геморагічного запалення і набряку, що супроводжується гарячкою та тяжкою інтоксикацією організму.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 1 - 2 доби, рідко 5 діб. Перебіг хвороби надгострий та гострий. Клінічні ознаки з'являються незадовго до смерті. Захворілі норки відмовляються від кормів, нерухомо сидять у гніздових будиночках. За 1,5 - 2 години до загибелі з ротової й носової порожнин починає витікати кров'янисто-піниста рідина, дихання стає важким, хрипким. Звірі швидко гинуть з ознаками асфіксії. Іноді спостерігається раптова смерть тварини без будь-якого клінічного прояву. В самок песців у другій половині вагітності спостерігаються аборти, гнійні або гнійно-іхорозні виділення з піхви, часті випадки загибелі від сепсису. У 2 - 2,5-місячних щенят відмічаються проноси з неприємним запахом калових пінистих мас, схуднення, млявість, у деяких звірят — великоголовість, розм'якшення кісток черепа, висока летальність.

Патологоанатомічні зміни дуже характерні. Трупне задубіння виражене слабо, кров густа, темно-червоного кольору. Характерним для псевдомонозу норки є геморагічне запалення та набряк легень, масові крововиливи в усіх органах і тканинах. Легені щільні, сильно кровонаповнені, темно-червоні ділянки чергуються з сірими, шматочки легень тонуть при занурюванні у воду. В трахеї і бронхах спостерігається накопичення значної кількості кров'янистої пінистої рідини. За гострого перебігу хвороби визначають дрібнокрапчасті або смугасті крововиливи в серцевому м'язі, на трахеї, під капсулою нирок, селезінки, печінки, на слизовій оболонці шлунка, тонких кишок, сечового міхура. Лімфатичні вузли збільшені, набряклі. Селезінка незначно збільшена, темно-червоного кольору з фіолетовим відтінком, капсула напружена. Печінка світло-брунатного кольору («варена»),

суха, легко рветься. Нирки набряклі, брунатно-червоного кольору, розм'якшені. В травному каналі патологоанатомічні зміни не виявляються.

Лабораторна діагностика. Передбачає виділення збудника хвороби, визначення його серотипової належності й патогенності. У лабораторію для дослідження надсилають кров, кістковий мозок, внутрішні органи загинувших норок, а також ембріони. Патологічний матеріал має бути свіжим, відібраним від нелікованих норок. Виділення культури синьогнійної палички проводять висіванням патологічного матеріалу на звичайні бактеріологічні середовища і вирощування при 37 - 42 °С (наявність росту за високої температури). Визначення серогрупової та серотипової належності виділеної культури проводять за реакцією аглютинації з полі- та моновалентними типовими варіантними сироватками серогрупи О . Біопробу ставлять на білих мишенятах, курчатах, щурах, морських свинках. У разі труднощів у встановленні діагнозу при первинному виникненні хвороби ставлять біопробу на норках. Загибель заражених норок настає через 24 - 30 год після підшкірного введення 1,5 - 2 млн мікробних клітин 24-годинної агарової культури виділеного збудника хвороби. У разі перорального або інтраназального зараження патологічним матеріалом піддослідні норки гинуть через 19 - 60 год. На розтині трупів виявляють такі самі зміни, що й у звірів, які захворіли спонтанно.

Лікування. Проводять якомога раніше. Застосовують полівалентну гіперімунну сироватку проти псевдомонозу норок або глобулін згідно з настановою. Використовують також антибіотики та сульфаніламідні препарати в різних комбінаціях після попереднього визначення чутливості до них збудника хвороби. Хворим норкам і щенятам блакитного песця рекомендується внутрішньом'язове застосування поліміксину й неоміцину (по 20 - 30 тис. ОД), поліміксину (20 - 30 тис. ОД) і норсульфазолу (20 мг на норку з кормом упродовж 7-10 діб), поліміксину і левоміцетину, фуразолідону й синтоміцину (по 15 мг з кормом на норку впродовж 7 — 10 діб). Суміші антибіотиків із сульфаніламідними препаратами можна застосовувати з

кормом впродовж 5 діб: окситетрациклін, неоміцин, сульфа-піридазин натрію в дозі 20 мг/кг живої маси; окситетрациклін (20 мг) з норсульфазолом (300 мг), тетрациклін або левоміцетин (20 мг) з сульфадіазиним - 100 мг/кг живої маси. Терапевтичний ефект досягається також при застосуванні антибіотиків у вигляді 1 %-х водних розчинів з додаванням 20 % хімічно чистого гліцерину. Аерозолі окситетрацикліну, левоміцетину або неоміцину розпилюють з розрахунку 1,5 - 2,0 г/м шеда один раз на день упродовж 5 діб за експозиції 1 год. При псевдомонозі норок слід мати на увазі високу стійкість і швидке звикання збудника до багатьох лікарських засобів, особливо антибіотиків та сульфаніламідних препаратів.

Імунітет вивчений недостатньо. У сироватках крові вакцинованих звірів виявляються аглютиніни, антитоксини, антитіла проти бактерійних ферментів протеази та еластази. Для специфічної профілактики використовують полівалентну формолвакцину проти псевдомонозу норок, яку вводять в об'ємі 1 мл внутрішньом'язово в ділянці внутрішньої поверхні стегна. Імунітет настає через 5 - 6 діб і триває впродовж одного року.

Профілактика та заходи боротьби. Мають бути спрямовані на поліпшення умов утримання та годівлі, особливо самок у період вагітності і щенят під час линня. Не можна згодовувати звірам не-зnezаражені м'ясо, м'ясо-кісткове борошно та молоко від інфікованих сільськогосподарських тварин. Слід дотримуватися чіткого ветеринарно-санітарного контролю під час завезення племінних звірів для комплектування ферми.

У разі появи хвороби проводять ретельне епізоотологічне обстеження звірівницької ферми, з'ясовують і усувають причини, що зумовили її виникнення. В разі лабораторного підтвердження діагнозу звірогосподарство оголошують неблагополучним щодо псевдомонозу норок і запроваджують у ньому обмеження. Забороняється виведення, введення та переміщення звірів, проведення будь-яких зоотехнічних заходів, припиняються господарські зв'язки між неблагополучною звірофермою та благополучними господарствами.

У неблагополучному приміщенні щодня проводять клінічний огляд звірів. Хворих і підозрюваних щодо захворювання тварин ізолюють і лікують полівалентною гіперімунною сироваткою або глобуліном. Застосовують також антибіотики після попереднього визначення чутливості до них збудника хвороби. Решту звірів негайно щеплюють полівалентною формолвакциною проти псевдомонозу норок. Тваринницькі приміщення, шеде, клітки і весь інвентар ретельно очищають і дезінфікують. Передусім за допомогою паяльної лампи знищують пух у клітках, на сітках, підлозі. Будиночки та шеде-сараї дезінфікують 2 %-м розчином їдкого натру або формальдегіду. При в'їзді на територію ферми, при вході в шеде установлюють дезкилимки, які змочують 3 %-м розчином їдкого натру.

Обмеження з неблагополучного щодо псевдомонозу звірогосподарства знімаються через 14 діб після останнього випадку загибелі норки та проведення остаточної дезінфекції. Для дезінфекції приміщень, кліток, шедів застосовують 5 %-й розчин хлораміну, 2 %-й розчин формальдегіду, прояснений розчин хлорного вапна або розчин нейтрального гіпохлориту кальцію, що містить 5 % активного хлору, 1 %-й розчин глутарового альдегіду. Норма витрати розчину для обробки суцільних поверхонь - 1 л/м сіток - 0,5 л/м. Зазначену кількість розчину наносять на поверхню кілька разів (2 - 3 рази). Експозиція після останнього нанесення розчину має становити не менш як 3 год. Наземні й переносні годівниці, напувалки та окремо реманент для прибирання знезаражують зануренням на 3 год в 1 %-й розчин формальдегіду, прояснений розчин вапна або нейтрального гіпохлориту кальцію, що містить 3 % активного хлору, або 0,5 %-й розчин глутарового альдегіду. Ґрунт у неблагополучних пунктах дезінфікують шляхом рівномірного засипання його сухим хлорним вапном, що містить не менш як 25 % активного хлору, або нейтральним гіпохлоритом кальцію з розрахунку 2 кг на 1 м², з наступним зволоженням водою (10 м³/м²). Ґноївку збирають у ґноєсховища, змішують із сухим хлорним вапном, що містить не менш як 25 % активного хлору, з

розрахунку 1,5 кг препарату на 10 л гноївки. Гній із гноєсховищ посипають зверху хлорним вапном (0,5 кг/м²), а потім закопують на глибину 1,5 м.

Питання для самоконтролю.

1. Назвіть основні епізоотологічні особливості за чуми м'ясоїдних.
2. Які основні характерні патологоанатомічні зміни відмічають за чуми м'ясоїдних?
3. Назвіть характерні клінічні ознаки за інфекційного гепатиту.
4. Схема лікування за інфекційного гепатиту.
5. Назвіть і охарактеризуйте основні методи лабораторної діагностики за Алеутської хвороби норок.
6. Назвіть заходи профілактики і боротьби за Алеутської хвороби норок.
7. Назвіть характерні клінічні ознаки за псевдомонозу норок.
8. Які препарати можна заситосувати для лікування псевдомонозу норок?

Тема 2. Інфекційні хвороби кролів.

Питання:

1. Міксоматоз кролів.
2. Вірусна геморагічна хвороба кролів.

2.1. Міксоматоз кролів (лат. *Myxomatosis cuniculi*) – це вірусна гостра контагіозна хвороба, яка характеризується серозно-гнійним кон'юнктивітом, ринітом, появою драглеподібних набряків і вузликів у ділянці голови, спини, анусу, зовнішніх статевих органів.

На міксоматоз хворіють домашні кролі незалежно від віку і статі, а також дикі європейські кролі і зайці.

Історична довідка. Уперше міксоматоз було зареєстровано в 1898 р. в Уругваї (південна Америка) на ввезених туди європейських кролях. Місцеві

кролі були стійкі до цього захворювання. Географічне розповсюдження південноамериканського вірусу міксоми відбулось лише в 50-і роки ХХ ст., коли він навмисне був занесений у популяцію диких європейських кролів в Австралії і Європі (Франція), які розмножувались там у великій кількості і завдавали значних економічних збитків сільському господарству.

У Франції влітку 1952 р. два диких кролі, заражені вірусом міксоми, були випущені в природні умови на відстані 100 км від Парижа. Вважалося, що епізоотія обмежиться лише тою долиною, куди їх було випущено. Однак уже восени того ж року спалахи міксоматозу серед домашніх і диких кролів проявились у кількох департаментах Франції. До кінця 1953 р. уся країна була оголошена неблагополучною з міксоматозу кролів. Нині міксоматоз кролів усе ще становить проблему для Франції.

Другою європейською країною, що постраждала від міксоматозу кролів, є Англія. Перший спалах хвороби було зареєстровано в південно-східній частині країни у вересні 1953 р. Ймовірно, занесення вірусу міксоми відбулося повітряним шляхом з інфікованими комахами або шляхом завезення хворих тварин із Франції.

У 1977 р. міксоматоз був зареєстрований на території Латвії, а з початку 80-х років – в Україні, Молдові, Білорусі.

Характеристика збудника. Збудник міксоматозу є ДНК-вмісний вірус із роду *Leporipoxvirus* родини *Poxviridae*. За морфологічними властивостями не відрізняється від вірусу вісповакцини. Зрілий вірус має розміри 80-230-290 нм. Зовнішня оболонка віріону вкрита шипиками. Віріони мають характерну цеглоподібну (прямокутну) форму із заокругленими кутами. Вірус складається із нуклеоїду гантелеподібної форми, ДНК – двониткова, містить п'ять антигенів, із яких нуклеопротеїдний антиген є спільним для всіх вірусів віспи тварин.

Вірус здатний викликати утворення специфічних антитіл в організмі тварини на 5–7-у добу після вакцинації. Він індукує утворення вірусонейтралізуючих антитіл. У тканинах, а іноді в сироватці крові у кролів

із гострим перебігом хвороби виявляють розчинні антигени, які виявляють у РДП.

Вірус розмножується на ХАО курячого і качиноного ембріонів, утворюючи характерні фокуси (віспини), які як модель в 2,5 рази чутливіші за КЕ, і культури ниркових клітин диких і домашніх кролів, білок, щурів, хом'яків, морських свинок і людини, де вірус розмножується спричиняючи цитопатичні зміни, утворення бляшок і великих цитоплазматичних включень.

Прогрівання вірусу протягом однієї години при температурі 56°C інактивує його. При мінусових температурах він зберігає інфекційність протягом багатьох місяців. Вірус міксоми стійкий до висушування. У трупах тварин, загинувших від міксоматозу, він зберігається до 7 днів, у висушених шкурках – до 10 міс, у ґрунті – до двох років. Вірус міксоми в шкурках кролів прісно-сухої консервації інактивується при температурі 19 - 23°C через 150 днів, при 4–6°C - через 570, а при 0°C - через 720 днів.

Надійними дезінфектантами у відношенні вірусу міксоми є 3%-ні розчини формальдегіду, їдкого луку, сучасні засоби: йодоклін,

Епізоотологічні відомості. На міксоматоз хворіють як дикі, так і домашні кролі. Дикі зайці хворіють рідко. Однак до збудника міксоматозу найбільш чутливі європейські кролі. У цього виду кролів хвороба проявляється генералізованим процесом, який частіше за все призводить до летальних наслідків. Природним резервуаром вірусу міксоми в природі є два види диких кролів: тропічний лісовий кріль Південної Америки і чагарниковий кріль. У цих кролів вірус викликає утворення доброякісних фібром, але не призводить до їх загибелі. Це сприяє збереженню вірусу міксоми в природі і підтриманню резервуара збудника на американському континенті.

Джерелом збудника міксоматозу є хворі і перехворілі кролі, які виділяють вірус з витоками з носа і очей. У хворих тварин вірус знаходиться в крові, шкірі, підшкірних набряках і паренхіматозних органах. Провідне значення в розповсюдженні збудника міксоматозу в природі мають такі

кровосисні комахи, як комарі й москіти, а також ектопаразити – воші, блохи, кліщі. Так, комарі можуть передавати вірус до 30–36 днів після отримання його при укусі хворою твариною. У слинних залозах москітів вірус міксоми зберігається до 7 міс. Кролячі блохи можуть бути носіями вірусу протягом 3–4 міс. голодування. Однак при цьому встановлено, що збудник міксоматозу не здатний розмножуватись в організмі членистоногих. Імовірно що комарі і кролячі блохи є лише резервуаром збудника міксоми в природі і механічними переносниками вірусу зі шкірних міксомних уражень хворих кролів.

За відсутності переносників міксоматоз може розповсюджуватись навіть тоді, коли здорові кролі утримуються в одному приміщенні з хворими, через шкірний покрив, кон'юнктиву, органи дихання і статеві шляхи, а також через інфіковані корми і предмети догляду.

Люди пов'язані з торгівлею й перевезенням кролів і шкірок, також можуть переносити збудника міксоматозу на великі відстані.

Спалахи міксоматозу можуть виникати в будь-яку пору року, але найчастіше в теплу пору року, що пов'язано з масовим розмноженням комах-переносників (комарів, москітів).

Найбільш тяжко хвороба перебігає в сире й прохолодне літо, особливо в місцевостях із значною кількістю водойм, річок, боліт. У таких умовах вірус може довго зберігати життєздатність, а для комарів, які є основними переносниками вірусу, складаються сприятливі умови для розмноження.

Значну роль у передачі збудника інфекції відіграє водоплавна птиця, яка може механічно переносити вірус на великі відстані.

Спалахи міксоматозу можуть виникати і в зимовий період. При цьому переносниками вірусу можуть бути блохи, які паразитують на кролях, та деякі види москітів і комарів, які знаходяться у стані зимової сплячки, а також ґрунт, у якому збудник міксоми виживає протягом тривалого часу.

Патогенез. Після первинного розмноження, переважно в слизових оболонках ротової і носової порожнин, вірус проникає лімфоїдним шляхом у регіонарні лімфатичні вузли, де через 48 год починається друга стадія його

розмноження. Уже на 3–4-у добу з'являються патологічні зміни, при цьому порушується проникність капілярів, виникають набряки. Найбільшу кількість вірусу виявляють у міксомах, потім у лімфатичних вузлах, легенях, селезінці і крові, у всіх внутрішніх органах і шкірних ураженнях хворих та перехворілих кролів. Через 3 дні після інфікування вірус виділяється із секретами із носа і очей; на 4-у добу він виявляється також у шкірі й сім'яниках, на 5-у – у ділянці зовнішніх статевих органів.

Специфічні зміни в шкірі кролів розвиваються за типом серозно-продуктивного запалення, де в перші дні захворювання відбувається надмірне утворення серозного ексудату і спостерігається помірна клітинна реакція, яка значно зростає на 7–14-й день і характеризується переважанням в ексудаті специфічних міксомних клітин. Ці клітини розвиваються з юних форм фібробластів під впливом вірусу міксому, які й визначають їхній різний морфофункціональний стан. У перехворілих тварин відновлення втрачених структур дерми відбувається на 55–60-у добу після появи перших клінічних ознак.

При класичній формі міксоматозу кролів у регіонарних лімфатичних вузлах і селезінці морфологічні зміни проявляються активізацією ретикуло-ендотеліальних клітин і макрофагів, плазматизацією та збільшенням кількості фолікулів із реактивними центрами, що є ознакою імунних процесів в організмі. Найяскравіше ці зміни виражені у тварин при видужанні. Одночасно з імуноморфогенезом у регіонарних лімфатичних вузлах формуються специфічні для цього захворювання багатоядерні гігантські клітини.

Клінічні ознаки. Інкубаційний період, як правило, триває від 3 до 11, іноді – до 20 днів. Хвороба може перебігати у двох формах – класичній (набряковій) і нодулярній (вузликовій).

Класична форма хвороби більш небезпечна, смертність при ній досягає 100%; нодулярна форма супроводжується більш доброякісним перебігом, а смертність при ній також висока – 70–90%.

Першими ознаками хвороби при обох формах є почервоніння у вигляді цяток або горбики на шкірі кроля в ділянці повік і вушних раковин. Якщо міксоматоз перебігає гостро, тобто протягом 5–6 днів, що переважно має місце при набряковій формі, то єдиною ознакою її є набряк у ділянці голови, підгруддя, статевих органів. У хворого кролика припухає голова, опускаються й припухають вуха («лев'яча голова»). При більш тривалому перебігу хвороби, крім набряків, виникає серозно-гнійний кон'юнктивіт, при якому спостерігають набряк повік, з очей виділяються спочатку слизові, а потім і гнійні витікання, що спричиняють склеювання повік. Тобто, розвивається двосторонній блефарокон'юнктивіт. Повіки набрякають, червоніють, з очей виділяється гнійно-фібринозний ексудат, який товстим шаром скупчується між повікою й очним яблуком. Виділення бувають настільки значними, що вони закривають повністю очні щілини. Спостерігаються також гнійні витіки з носової порожнини, утруднене дихання, хрипи в грудній порожнині.

При вузликовій формі міксоматозу на різних ділянках тіла: спині, вушних раковинах, підгрудді, повіках, носі, лапах, між пальцями і навколо кігтів лап – утворюються вузлики завбільшки від просіяного зерна до голубиноного яйця. Як правило, на 10–14-й день хвороби на місці вузликів утворюються вогнища некрозу. У випадку одужання некротичні вогнища загоюються протягом 2–4 тижнів. Хвороба може тривати до 30–40 днів.

Температура тіла у кролів при набряковій формі піднімається до 41,5°C і зберігається до появи перших ознак міксоматозу, а потім падає до норми. При вузликовій формі температура, як правило, залишається в межах норми. Ексудативна форма міксоматозу зустрічається при гострому перебігу, охоплює до 95–100% поголів'я і супроводжується високою смертністю.

При підгострому перебігу хвороби (3–4 тижні) спостерігаються запальні псевдопухлинні зміни з наступною загибеллю тварин. Хронічний перебіг характеризується локальним міксоматозом із незначними ексудативними процесами при задовільному загальному стані і поодиноких випадках смертності.

На початку епізоотії, особливо коли міксоматоз з'являється в господарстві вперше, він здебільшого, перебігає у кролів у набряковій формі, й одужують лише поодинокі тварини. До кінця епізоотії хвороба, як правило, набуває іншого перебігу: більш тривалим стає інкубаційний період, на шкірі хворих тварин утворюються окремі міксомні вузлики, які згодом зморщуються, і на їх місці утворюються кірки.

Патологоанатомічні зміни. При розтині загиблих кролів у підшкірній клітковині виявляють скупчення жовтуватої, тягучої, майже прозорої рідини, спостерігають також катаральну бронхопневмонію і гостре запалення слизової оболонки дихальних шляхів. При вузликовій формі виявляють численні вузлики розміром від просяної насінини до голубиноного яйця, але набряку прилеглої тканини не спостерігають.

Діагноз на міксоматоз встановлюють на підставі епізоотологічних (враховують сезон появи хвороби, стан вакцинопрофілактики проти міксоматозу), клінічних (кон'юнктивіт, блефарокон'юнктивіт, риніт, поява набряків на голові, вухах, кінцівках, вздовж хребта, у ділянці статевих органів і анального отвору), патоморфологічних (у підшкірній клітковині скупчення жовтуватої, тягучої, майже прозорої рідини) показників і результатів лабораторних досліджень. До лабораторних методів діагностики міксоматозу належать гістологічні дослідження, постановка біологічної проби на кролях, виділення вірусу міксоми на культурі клітин, МФА, РН, РЗК і ІФА. Діагноз вважається встановленим при отриманні позитивних результатів гістологічних досліджень і біологічної проби. Термін дослідження -15 днів. Зараження курячих ембріонів проводять на хоріоналантоїсну оболонку за загальноприйнятою методикою. При наявності вірусу на ХАО спостерігають утворення характерних фокусів.

Диференційний діагноз. Міксоматоз кролів необхідно диференціювати від віспи, стафілококозу (бродячої піємії) та інфекційного фіброматозу.

Імунітет. Кролі, які перехворіли на міксоматоз, але вижили, набувають активного імунітету. Кроленята, які народились від матерів-реконвалесцентів, залишаються стійкими до міксоматозу до п'ятитижневого віку.

Для специфічної профілактики міксоматозу за кордоном застосовують два типи вакцин: гетерологічну, отриману з вірусу фіброми Шоупа, і гомологічну, одержану з атенуйованого штаму вірусу міксоми.

В Україні застосовують вакцини як іноземного, так і українського виробництва. Але практика показує, що при використанні вакцин виробництва Чехії, Росії та Словаччини часто трапляється «прорив імунітету». Вітчизняні препарати виготовляють Сумська та Херсонська державні біофабрики, а також ТОВ «БІОТЕСТЛАБ». На даний час ТОВ «БІОТЕСТЛАБ» розроблено живу вакцину проти міксоматозу кролів – Лапімун Мікс та Лапімун Гемікс. Ці вакцини забезпечують швидку імунну відповідь (наявність антитіл з 4-го дня вакцинації) і більш тривалий захист тварин. Підшкірне (за лопаткою) введення вакцини ін'єкцією в місце зі слабо розвиненим кровоносним руслом подовжує термін захисту. Вакцинація за 7 днів перед окролом небажана через ризик отримання твариною стресу, що може призвести до аборту. Ревакцинацію дорослого поголів'я проводять кожні 8 місяців. Кроленят можна вакцинувати вже з 28-денного віку з наступною ревакцинацією через 3 місяці, а потім – кожні 8 місяців.

Плануючи щеплення, потрібно: за 2 тижні бажано провести профілактичну дезінфекцію і дезінсекцію; за 1 тиждень – простимулювати імунну відповідь за рахунок пробіотиків (Імунобактерин-D); за 5 днів – протипаразитарну обробку (гельмінтози знижують ефективність щеплення), наприклад: увечері воду з кліток прибирають, а вранці ставлять водний розчин альбендазолу; кроленятам за 7-10 днів – у воду додають йодинол з розрахунку 1 мл/гол.

Обов'язково використовують для дорослих кролів одноразові шприци, а кроленят з одного гнізда дозволяється вакцинувати однією голкою.

Розрив між різними вакцинаціями повинен становити не менше 14 днів, одночасно з вакцинацією не застосовують ніяких ліків. При транспортуванні вакцини з ветаптек використовують побутові продуктові термопакети.

Моновалетними вакцинами від міксоматозу кролів є:

1. «LAPIMUN MIX», «Лапімун Мікс» (Україна, ТОВ «Біо-Тест-Лабораторія»)
2. «Мухорен», «Міксорен» (Чеська Республіка, акціонерне товариство «Біовета»)

За 5-6 днів до дати вакцинації проводять дегельмінтизацію маточного та ремонтного поголів'я. Для цього з вечора у самців та самок із кліток забирають поїлки з водою. Вранці повертають їх на місце, але замість води дають спеціальний розчин (1 таблетка Альбену на 1 л води).

Лікування. Протягом 1999 - 2001 рр. в Україні, за повідомленнями кролівників-любителів, ефективність вакцин проти міксоматозу була досить низькою. Окремі кролівники намагаються самотужки вести боротьбу з цією хворобою. Одні з них у травні - червні змащують дерев'яні частини кліток соляркою, або кожного дня в клітки і годівниці розкладають листя горіха і чистотілу (для відлякування комарів, які є головними переносниками цього захворювання), інші – після виникнення захворювання й появи клінічних ознак змащують міксоматозні ураження концентрованими розчинами луку і випускають тварин “на волю”, що також не може бути визнане за панацею (виживає до 60 -70% тварин, оскільки не всі власники тварин можуть створити останнім такі умови).

Був випадок, коли кролівник-любитель із Володарського району Київської області застосував хворим на міксоматоз кролям для згодовування зібрані в період цвітіння чорнобривці. Усі 100% хворих тварин протягом місяця одужали. Рослину згодовували у підсушеному вигляді, у незначній кількості, щоденно. Пізніше чорнобривці були застосовані нами для профілактики і лікування міксоматозу в кількох господарствах кролівників - любителів Володарського і Білоцерківського району. Було помічено, що при

розвитку клінічних ознак хвороби одужання наставало повільно (протягом 15-30 днів). При застосуванні чорнобривців на початку захворювання розвиток міксоматозних уражень припинявся, а тварини одужували на 5–12-й день. У господарствах кролівників-любителів, де чорнобривці згодовувалися з профілактичною метою, захворювання не виникало. Згідно інструкції всі хворі тварини мають бути знищені. У виключних випадках деякі кролиководи проводять щоденні підшкірні ін'єкції Гамавіту в дозуванні 0,2 мл і фоспреніл по 1 мл, готують розчин Байтрилу ® на воді з розрахунку 1 мл на 10 кг маси. Проводять щоденне промивання очей фізіологічним розчином і закапування Офлоксацином та підшкірні ін'єкції вітаміну В протягом 7 днів. Якщо кролі одужуть, вони повинні утримуватися на карантині наступні 3 місяці.

Профілактика й заходи боротьби. У боротьбі з міксоматозом необхідно суворо виконувати заходи, передбачені “Основними ветеринарно-санітарними правилами для кролівничих ферм”. Вакцинацію кролів проти міксоматозу слід проводити в господарствах (зонах), залежно від епізоотичної ситуації.

При виникненні міксоматозу на господарство (ферму), населений пункт накладають карантин і визначають точні межі неблагополучного пункту і загрозової зони. У неблагополучному пункті проводять наступні заходи: щоденно проводять дезінсекцію в приміщеннях для кролів (знищення мух, комарів, кролячих бліх та інших комах) відповідно до інструкції «Проведення ветеринарної дезінфекції об'єктів тваринництва»; спецодяг і спецвзуття обслуговуючого персоналу щоденно знезаражують у параформаліновій камері тощо. Усіх кролів, які знаходяться в неблагополучному пункті, розподіляють на дві групи: перша – тварини, які є хворими і підозрілими в захворюванні на міксоматоз; друга – тварини, підозрювані в зараженні на міксоматоз, тобто решта кролів, які не мають клінічних ознак хвороби і знаходяться в приміщенні, окремому дворі, де встановлено міксоматоз. Тварин першої групи забивають на місці. Тушки і трупи кролів разом із шкірами утилізують. Тварин

другої групи, а також решту здорових кролів, які знаходяться в неблагополучному пункті, вакцинують проти міксоматозу. У вакцинованих тварин, які знаходяться в інкубаційному періоді, може спостерігатись клінічний прояв міксоматозу. Таких кролів забивають і спалюють разом із шкірою. Місце утримання кролів, проходи і реманент дезінфікують.

Іноді, щоб запобігти поширенню хвороби, приймають рішення про забій усіх клінічно здорових кролів в приватних господарствах. Молодих кролів, які не досягли 2-місячного віку, забивають безкровним методом і разом із шкурою утилізують. Дорослих здорових кролів забивають на м'ясо з дотриманням ветеринарно-санітарних правил. Тушки кролів, забитих на м'ясо, проварюють у порядку, визначеному в діючих “Правилах ветеринарного огляду забійних тварин і ветеринарно-санітарної експертизи м'яса і м'ясних продуктів”, і реалізують у межах неблагополучної адміністративної території без обмежень. Голови, лапи, внутрішні органи, кров та інші продукти забою утилізують. Шкурки кролів, заготовлені в неблагополучному пункті, зберігають ізольовано і, упакувавши в щільну подвійну продезінфіковану тканину, направляють на переробні підприємства для знезараження й переробки, про що зазначають у ветеринарному свідоцтві.

Доставку кролів та їх трупів із господарств громадян до місця забою (знищення) здійснюють на спеціально обладнаних автомобілях з дотриманням умов, які попереджають інфікування довкілля на шляху їх руху.

Проводять ретельне механічне очищення й дезінфекцію кролівничих ферм, вигульних дворів, обладнання, забійних пунктів, а також приміщень, де утримувалися тварини на подвір'ях громадян – власників тварин. Санацію йодокдіном проводять після ретельної механічної очистки поверхонь. Застосовують методом рівномірного посипання поверхні дезінфікуючого об'єкту з розрахунку 50-100 г/м². Перед посадкою або вводом тварин у приміщення препарат застосовують у дозі 100 г/м² протягом 2-3 днів, а потім 1 раз на тиждень у дозі 50 г/м² в присутності тварин.

У загрозовій зоні розробляють і здійснюють плани заходів, спрямованих на попередження занесення збудника міксоматозу в населені пункти і господарства цієї зони; обмежують господарські зв'язки з неблагополучними щодо міксоматозу господарствами і населеними пунктами; встановлюють суворий ветеринарно-санітарний режим утримання кролів і постійне спостереження за станом їх здоров'я; проводять заходи із знищення гризунів і ектопаразитів, виявляють місця виплоду комах і здійснюють відповідні заходи з їх ліквідації; у господарствах беруть на облік усіх кролів, попереджаючи письмово керівників господарств, товариств кролівників-любителів, а також власників тварин про заборону завезення і вивезення кролів, переміщення їх усередині господарств, торгівлі на ринках кролями, кролячим м'ясом та іншими продуктами кролівництва.

Усе поголів'я кролів у загрозовій щодо міксоматозу зоні щеплюють.

Щеплення проти міксоматозу обов'язково включають у плани профілактичних заходів господарств, а також районів і міст, на території яких утримують кролів.

Посилують ветеринарно-санітарний нагляд на ринках, м'ясокомбінатах, підприємствах, які заготовляють і переробляють продукти і хутро, отримане від забою кролів та при відстрілі зайців і диких кролів.

Карантин з неблагополучного щодо міксоматозу пункту знімають через 15 днів після останнього випадку захворювання і знищення (забою) у ньому хворих кролів, проведення вакцинації і заключних ветеринарно-санітарних заходів.

Після зняття карантину зберігають такі тимчасові обмеження: ввезення кролів у неблагополучний пункт, з якого знято карантин, забороняється протягом 2-х міс., а в загрозову зону – протягом 1 міс. після зняття карантину з неблагополучного пункту; комплектування поголів'ям кролів великих кролівницьких комплексів може бути дозволене після зняття карантину з дозволу начальника обласного управління державної ветеринарної медицини;

кролів, яких завозять у колишній неблагополучний пункт, обов'язково щеплюють проти міксоматозу в господарствах-постачальниках.

2.2. Вірусна геморагічна хвороба кролів (ВГХК, некротичний гепатит, геморагічна пневмонія кролів) – це гостра висококонтагіозна хвороба, яка характеризується явищами геморагічного діатезу у всіх органах, особливо в легенях і печінці.

Збудник вірусної геморагічної хвороби кролів є РНК-вмісний вірус, який належить до родини *Caliciviridae*.

Вірулентність збудника вірусної геморагічної хвороби кролів надзвичайно висока. Вірус геморагічної хвороби кролів стійкий до обробки ефіром, хлороформом, до рН 3 і 50°C протягом 60 хв. Він зберігається в суспензії інфікованої печінки при температурі 4°C протягом року, інактивується 0,1%-ним розчином формаліну або теотропіну при температурі 4°, 27°, 37°C протягом доби, а також зберігається без зниження вірулентності при 40–50°C більше 5-ти років. Дезінфекцію шкурок рекомендують проводити формаліном, додаючи його до пікелювального розчину.

Епізоотологічні особливості. Спочатку вірусну геморагічну хворобу кролів описували як захворювання зайців – “синдром зайців-русаків”, що реєструється в Європі з 1985 р. Способів передачі збудника інфекції існує кілька. Хвороба має сезонний характер, оскільки проявляється переважно в осінньо-зимовий період. Проте в останні роки в Україні спостерігалось масове захворювання молодняку 2–3-місячного віку навіть улітку.

Можливою є передача збудника з кормами, але вона не супроводжується швидким поширенням хвороби на території країни. Респіраторний спосіб передачі, безумовно, відіграє певну роль у поширенні збудника всередині господарства, сприяючи швидкому перезараженню всіх тварин, але малоімовірним є те, що збудник може переноситись повітрям на тисячі кілометрів. Внутрішньоутробний спосіб передачі вірусу не вивчений, хоч у багатьох представників родини каліцивірусів він реєструвався.

У розповсюдженні захворювання комахи не відіграють провідної ролі.

До збудника геморагічної хвороби є чутливими лише кролі, незалежно від породи й статі. У тварин інших видів (телята, вівці, свині, кури, білі щури й миші, морські свинки) при введенні вірусовмісного матеріалу (підшкірно, внутрішньом'язово, внутрішньовенно, внутрішньочеревно, внутрішньоплеврально) захворювання викликати не вдалось.

Епізоотії (нині ензоотичні спалахи в результаті проведення масової вакцинопрофілактики) вірусної геморагічної хвороби кролів мають певні особливості. Найбільш чутливі до цієї хвороби дорослі кролі масою 3–3,5 кг. Помічено, що на початку епізоотії геморагічної хвороби кролів першими починають хворіти дорослі особини, згодом уражуються тварини всіх вікових груп, за винятком підсисного молодняку. Летальність досягає 100%, пізніше вона трохи знижується і становить 75–80%.

Джерелом збудника є хворі і перехворілі кролі. Факторами передачі можуть бути корми, підстилка, гній, ґрунт і вода, інфіковані хворими кролями, а також пух і шкурки від хворих тварин, вироби з хутряної сировини, що надійшли з неблагополучних щодо геморагічної хвороби кролів господарств. При цьому вірус може зберігатись у шкурках протягом 3-х місяців.

Причинами розповсюдження вірусної геморагічної хвороби кролів можуть бути завезені в благополучні господарства інфіковані тварини, які знаходяться в інкубаційному періоді, стадії реконвалесцентів або вірусоносійства; контакт здорових кролів з інфікованими на виставках, ярмарках, ринках, при транспортуванні, паруванні й обміні; використання без попередньої дезінфікуючої обробки транспорту для перевезення живих кролів, сировини або кормів; м'ясо і шкурки хворих кролів або вірусоносіїв; концентровані корми, контаміновані на заготівельних пунктах (у заготконторах) при видачі товару власникам кролів за здавання шкурок тощо.

Патогенез. При дослідженні вірусовмісних суспензій (головного і спинного мозку, легень, печінки, лімфатичних вузлів, селезінки, тимусу, нирок, сім'яників, матки, м'язів, серця, слизової кишечника, крові, шматочків

шкіри) найбільш висока гемаглютинабельна й комплементозв'язувальна активність вірусу була виявлена нами в загинув тварин у крові, печінці, селезінці, тимусі, шкірі, лімфовузлах, м'язах та серці.

Найбільш активно вірус геморагічної хвороби кролів накопичується в печінці, що викликає тяжкі ураження цього органа, які є основними в патогенезі хвороби. Цим пояснюється її блискавичний характер і високий процент летальності серед захворілих тварин.

Через 30 годин після зараження кролів вірусом геморагічної хвороби спостерігаються ознаки дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові (ДВЗ-синдром). Виявлено зниження кількості тромбоцитів, гетерофілів і лімфоцитів.

Після прогресуючих процесів дегенерації й некрозу гепатоцитів, розвивається внутрішньосудинна коагуляція. Для поповнення циркулюючого фібриногену при геморагічній хворобі вмикається пусковий механізм його синтезу в гепатоцитах.

Клінічні ознаки. У кролів інкубаційний період хвороби звичайно триває 48 - 72 год., іноді – до 120 год., при експериментальному зараженні (внутрішньом'язово, підшкірно) він може становити 18–24 год. Клінічно хвороба майже не проявляється, переважає блискавичний перебіг її. Зовні здорові кролі роблять кілька судомних рухів кінцівками і гинуть. Лише в окремих особин спостерігають легке пригнічення, відсутність апетиту і за 1–2 год до загибелі – витікання з носа (жовті чи кров'янисті). Виявлено, що за 32 год до загибелі температура тіла в кролів підвищується до 40,8°C. Як правило, при зовнішньому огляді, навіть за кілька хвилин до загибелі, кроля, хворого на вірусну геморагічну хворобу, важко відрізнити від інших клінічно здорових. Безсимптомний перебіг хвороби переважає і в природно інфікованих кролів. Пригнічення найчастіше спостерігають у вагітних самок, що іноді абортують.

Безсимптомний і блискавичний перебіг хвороби у природних умовах переважає на початку епізоотії, надалі тривалість захворювання збільшується, і процент загибелі знижується.

Масова загибель експериментально заражених тварин відбувається через 36 - 48 год після введення вірусовмісного матеріалу. У кролів розвивалась типова, з вираженим геморагічним симптомом, патоморфологічна картина, переважно подібна до такої при природному зараженні. У ряді випадків кров не згорталась протягом кількох годин, а при розтині внутрішніх паренхіматозних органів (серце, легені, печінка, нирки) виливалась у великих об'ємах у порожнини тіла.

Патологоанатомічні зміни. Макроскопічно найбільш значні зміни виявляють в органах дихання. Легені наповнені кров'ю, інтенсивно набряклі і нерівномірно пофарбовані, у природно хворих кролів вони мають сірувато-рожевий колір із поодинокими або численними крапчастими і плямистими крововиливами під плеврою. З поверхні розрізу стікає червона чи майже безбарвна рідина, із бронхів при натискуванні виділяється пінистий ексудат. Якоїсь закономірності в локалізації патоморфологічних змін у будь-якій частці легень (верхівковій, серцевій, діафрагмальній) не виявлено: уражувались усі частки відразу або певна частина їх.

Стінки трахеї, носових порожнин, рідше – гортані, були різко геморагічні. Їхній червоний колір здебільшого був зумовлений венозною гіперемією, а не рідкими крововиливами. Просвіт трахеї й гортані заповнений червонуватою або безбарвною пінистою рідиною. Шерсть навколо носа в окремих особин була забруднена кров'янистими витіканнями.

Зміни в печінці постійні, але не завжди однотипні й зумовлені ступенем її кровонаповнення, що викликало зміну кольору й консистенції. У перші години після загибелі тварини печінка була різко наповнена кров'ю, збільшена, легко рвалася, мала червоно-брунатний колір із жовтуватим відтінком у центрі часток. Капілярна мережа органа була різко ін'єктвана, особливо виразна на периферії, мала вигляд червоних рисок і крапок неправильної форми. Поверхня розрізу печінки зерниста, але малюнок швидко змінювався за рахунок виступаючої і швидко стікаючої крові. Іноді під капсулою органа виявлялись крапкові геморагії.

Селезінка в 1,5–3 рази збільшена в об'ємі, набрякла, темно-вишневого кольору з характерним ліловим відтінком.

Нирки різко кровонаповнені, червоно-брунатного кольору, збільшені в кілька разів, порівняно з нормою.

Лімфовузли соковиті, сірувато-рожевого, рідше – червоного кольору, розмір їх – істотно не змінений (за винятком регіонарних місць введення вірусу в експериментально заражених тварин).

Серце, особливо його права половина, заповнене великою кількістю чорно-червоної крові, збільшене в об'ємі, стінки шлуночків розтягнуті, стоншені, ніздрюватої консистенції. Численні точкові й плямисті крововиливи під епі - і ендокардом часто зустрічаються у природно захворілих кролів і дуже рідко – в експериментально заражених. Зміни в шлунково-кишковому тракті характеризуються катаральним (рідше катарально-геморагічним) запаленням; іноді виявляються крововиливи в 12-палій і прямій кишках, відшарування слизової оболонки шлунка.

Діагностика. Діагноз геморагічної хвороби кролів ставлять на підставі епізоотологічних, клінічних, патоморфологічних показників і результатів лабораторних досліджень.

При епізоотологічному обстеженні звертають увагу на загальну епізоотичну ситуацію в господарстві, районі, стан вакцинопрофілактики, умови утримання й годівлі кролів. Зі специфічних факторів враховують наступні: масову раптову загибель кролів, переважно дорослих; несприйнятливість до хвороби кроленят віком до 1,5 місяців; швидке поширення хвороби і значне охоплення поголів'я. Тварин інших видів геморагічна хвороба кролів не уражує. На перших етапах епізоотії хвороба, як правило, протікає блискавично, без клінічного прояву.

Лабораторну діагностику геморагічної хвороби кролів проводять у спеціалізованих лабораторіях. Порядок діагностичних досліджень і постановку остаточного діагнозу виконують за наступною схемою: виявляють епізоотичне вогнище, проводять відбір проб і доставляють їх у лабораторію

(2–3 год.); готують проби для досліджень і проводять серологічні реакції (РТЗК, РГА, ІФА) (3–5 год), ставлять остаточний діагноз.

При підозрі на геморагічну хворобу кролів у лабораторію надсилають свіжі трупи тварин або їхні паренхіматозні органи (легені, серце або печінку). Розтин трупів проводять не пізніше ніж через 2–3 год після загибелі тварини. Матеріал поміщають у скляний посуд із 30%-ним гліцерином на буферному розчині або в подвійні поліетиленові пакети і в термосі з льодом надсилають для дослідження в лабораторії ветеринарної медицини.

Позитивний діагноз геморагічної хвороби кролів ставлять на підставі результатів дослідження патологічного матеріалу у двох реакціях – РГА і РТЗК, чи РГА й ІФА. Виявлення специфічного антигену в одній із зазначених пар реакцій є достовірним доказом для постановки діагнозу геморагічної хвороби кролів. У літературі наявні повідомлення про застосування непрямого методу ІФА з використанням моноклональних антитіл.

Диференційна діагностика. Геморагічну хворобу кролів необхідно диференціювати від сальмонельозу, пастерельозу, колібактеріозу, лістеріозу, віспи, парагрипу-2, бронхосептикозу, інфекційного стоматиту, синдрому коричневої печінки європейських зайців, еймеріозу, хвороби Тіззера, чуми, гастроентеритів аліментарного походження, отруєння, сонячного і теплового удару.

Імунітет, специфічна профілактика і лікування. Застосування вакцин проти вірусної геморагічної хвороби кролів є єдиним засобом боротьби з цим захворюванням і його профілактики. В епізоотології це явище називається вакцинозалежністю. Територія України є неблагополучною щодо вірусної геморагічної хвороби кролів, тому всі тварини, незалежно від породи і способу утримання, підлягають обов'язковій імунізації проти цієї хвороби.

Технологія виготовлення майже усіх вакцин передбачає використання печінки експериментально заражених кролів як органу, у якому накопичується найвища концентрація вірусу.

Нині в Україні налагоджено виробництво інактивованої тканинної гідроокисалюмінієвої вакцини проти вірусної геморагічної хвороби кролів. Також дозволені для використання Державним науково-дослідним контрольним інститутом ветеринарних препаратів та кормових добавок (м. Львів) на території нашої країни вакцини «Рівак» (інактивована вакцина проти геморагічної хвороби кролів, фірма «Мевак», Словачія) і «Песторін Мормікс» (вакцина проти вірусної геморагічної хвороби й міксоматозу кролів, фірма «Біовета», Чехія)

Вакцинацію за геморагічної хвороби кролів проводять такими моновалентними препаратами:

1. Вакцина проти вірусної геморагічної хвороби кролів тканинна інактивована гідроокисалюмінієва (Україна, Сумська біологічна фабрика)
2. Вакцина проти вірусної геморагічної хвороби кролів тканинна інактивована гідроокисалюмінієва (Україна Херсонське державне підприємство — біологічна фабрика)
3. Песторін, Pestorin (Чеська Республіка, акціонерне товариство «Біовета»)
4. «LAPIMUN GEM-2», «Лапімун Гем-2» (Україна ТОВ «Біо-Тест-Лабораторія»)
5. «LAPIMUN GEM», «Лапімун Гем» (Україна ТОВ «Біо-Тест-Лабораторія»)
6. «Геморагівак» (Україна, ТОВ «Біо-Тест-Лабораторія»)

На разі створена вакцина, яка у своєму складі має інактивовані штами першої і другої форми ВГХ. На 4-14 добу після введення вакцини формуються захисні антитіла, які захищають кролів від геморагічної хвороби впродовж 12 місяців. Тварин вакцинують проти ВГХ за 10 днів до щеплення від міксоматозу або через 14 днів після нього. Якщо застосовують полівалентні вакцини (ВГХ+міксоматоз), то дотримуються схеми: молодняк вагою не менше 500 г перший раз вакцинують у віці 45 днів, ревакцинують у 75 днів, а потім кожні 6 або 8 місяців, відповідно використовуваній вакцині (вакцина

Песторін Мормікс – виробник АТ «Біовета» або Лапімун Гемікс – виробник ТОВ «БІОТЕСТЛАБ»).

Серопрофілактика й лікування. Про можливість лікування і профілактики вірусної геморагічної хвороби кролів із застосуванням специфічних гіперімунних сироваток повідомлялось ще у 1989 р.

За результатами експериментальних досліджень фахівцями кафедри епізоотології Білоцерківського ДАУ і асоціації Агробіологічних підприємств України сумісно із співробітниками ДНДКІВПаКД (м. Львів) складена і затверджена науково-технічна документація на гіперімунну специфічну сироватку проти вірусної геморагічної хвороби кролів. Препарат проявляє лікувальні властивості після одноразової підшкірної ін'єкції в об'ємі 0,5 см³ у період розвитку первинних клінічних ознак хвороби у кролів і захисну дію через 1–1,5 год після одноразового введення в тому ж об'ємі. Несприйнятливість тварин до зараження триває до 40 діб. Дозування 0,5 см³ при внутрішньом'язовому або підшкірному введенні (у ділянці внутрішньої поверхні стегон) одноразово дорослим кролям та кролятам, починаючи з 1,5-місячного віку. Під час епізоотії підозрюваним у зараженні тваринам вводять сироватку, а через 6 діб – вакцину.

З профілактичною метою було оброблено анандином (препарат – індуктор ендогенного інтерферону) 30 гол. кролів, що належали кролівнику-любителю. Тварини не були щеплені своєчасно. У сусідніх дворах серед кролів була зареєстрована вірусна геморагічна хвороба. Усі оброблені анандином тварини були щеплені вакциною через 3 дні після обробки анандином, і жодна з тварин не захворіла.

Профілактика і заходи боротьби. З метою попередження занесення збудника вірусної геморагічної хвороби кролів у господарство, фахівці ветеринарної медицини, керівники ферм (господарств), підприємств, організацій кролівників-любителів та інших організацій, які мають кролів, індивідуальні власники зобов'язані:

- проводити в кролівницьких господарствах і населених пунктах щеплення всього сприйнятливого поголів'я кролів, починаючи з 1,5-місячного віку;

- здійснювати систематичний нагляд за загальним станом тварин;
- суворо дотримуватись виконання основних ветеринарно-санітарних правил для кролівницьких ферм;

- усіх кролів, які надходять у господарство (ферму), піддавати карантинуванню протягом 30 діб і щепленню вакциною проти вірусної геморагічної хвороби (незалежно від терміну проведення попередньої вакцинації);

- забезпечувати роботу кролівницьких ферм як підприємств закритого типу, огорожувати їх територію, обладнувати в'їзні дезбар'єри й дезмати при входах у приміщення, доставляти корми лише через перевальний майданчик, закріплювати для цього постійний внутрішньофермський транспорт;

- кролівницькі ферми укомплектовувати постійним обслуговуючим персоналом, і у випадку наявності кролів в індивідуальних господарствах працівників забезпечувати суворий контроль схем профілактичних щеплень їх проти цієї хвороби;

- обслуговуючий персонал кролівницьких ферм забезпечити змінним спецодягом, спецвзуттям і предметами особистої гігієни;

- на фермах і в подвір'ях громадян організовувати і проводити дератизацію й дезінсекцію;

- проводити масову просвітницьку і роз'яснювальну роботу серед працівників ферм і населення про особливості цієї хвороби.

При виникненні підозри на вірусну геморагічну хворобу кролів припиняють реалізацію останніх і продуктів їх забою, обмежують рух обслуговуючого персоналу і транспорту, забороняють перегрупування кролів усередині господарства, а також ввезення нових партій цих тварин.

При встановленні діагнозу на вірусну геморагічну хворобу кролів ферму, фермерське чи індивідуальне господарство, біологічне підприємство або відповідний населений пункт оголошують неблагополучним і вводять обмеження за цим захворюванням.

У неблагополучному господарстві розробляється план організаційно-господарських і ветеринарно-санітарних заходів з оздоровлення господарства (ферми) від вірусної геморагічної хвороби кролів, який затверджується рішенням районної державної адміністрації чи виконкому міської ради за поданням головного державного інспектора ветеринарної медицини району (міста).

Керівники господарств (ферм) незалежно від форм власності та власники забезпечують здійснення організаційно-господарських та ветеринарно-санітарних заходів з охорони кролів від зараження їх збудником вірусної геморагічної хвороби, а в разі виникнення цього захворювання – запровадження обмежень, спрямованих на ліквідацію вогнища інфекції.

За умовами обмежень забороняються заготівля кролів та продуктів їх забою, перегрупування кролів у господарстві без дозволу головного лікаря ветеринарної медицини господарства, доступ людей, за винятком обслуговуючого персоналу, на територію ферми (двору), де утримуються кролі; – проведення виставок тварин, торгівля кролями і продуктами їх забою в даному населеному пункті.

На неблагополучній фермі (господарстві) усе поголів'я кролів, починаючи з 1,5-місячного віку, обробляють специфічною сироваткою в дозі 0,5 мл одноразово підшкірно. Через 6 днів після введення сироватки застосовують вакцину (згідно настанови щодо застосування).

У випадку відсутності специфічної сироватки, дорослих здорових кролів забивають, тушки проварюють і реалізують у межах неблагополучного адміністративного регіону. Голови, лапи, внутрішні органи, кров та інші конфіскати утилізують або переробляють на м'ясо-кісткове борошно. Кроленят до 2-місячного віку щеплюють. За відсутності специфічної

сироватки введення дорослим кролям цього господарства навіть інактивованої вакцини може спровокувати захворювання тварин в інкубаційному періоді (доцільність забою на м'ясо). Хворі тварини підлягають забою й утилізації.

Трупи кроликів, що загинули від геморагічної хвороби, підлягають утилізації або спалюванню разом із шкурами.

Гній, підстилку, рештки кормів обробляють розчином 2–4%-ного формальдегіду і закопують на глибину 1,5–2 м.

У неблагополучних пунктах проводять дезінфекцію приміщень (шедів, кліток) для утримання кролів, комор та ін. одразу після їх звільнення від тварин, кормів, підстилки, шкурок. Приміщення забійних пунктів і обладнання дезінфікують у кінці зміни, спецодяг обслуговуючого персоналу – щоденно, транспортні засоби, які використовують для перевезення тварин і продуктів їх забою – після кожного рейсу, взуття обслуговуючого персоналу – при вході на територію ферми і в кожне ізольоване приміщення й виході з них, інвентар – після робочої зміни.

Перед дезінфекцією приміщень проводять їх механічне очищення з попереднім зволоженням усіх поверхонь 2%-ним гарячим розчином їдкого натрію. Для обробки поверхонь шедів, кліток та інших відкритих об'єктів, крім їдкого натрію, використовують 1%-ний розчин формальдегіду, освітлений розчин хлорного вапна або розчин нейтрального формальдегіду, освітлений розчин хлорного вапна або розчин нейтрального гіпохлориту кальцію з умістом 3 %-ного активного хлору. Норма витрат розчину – 0,3–0,5 л/м².

Для дезінфекції приміщень, кліток і шедів застосовують 5%-ний розчин хлораміну, 2%-ний розчин формальдегіду, освітлений розчин хлорного вапна або розчин нейтрального гіпохлориту кальцію з умістом 5%-ного активного хлору, 1%-ний (за діючою речовиною) розчин глутарового альдегіду, йодоклін.

Дезінфекцію гноївки і виробничих стоків проводять сухим хлорним вапном (не менше 25% активного хлору), вносячи в них 1,5 кг препарату на 10

л гноївки. Гній у гноєсховищах посипають зверху хлорним вапном ($0,5 \text{ кг/м}^2$), потім поміщають у траншею і закопують на глибину 1,5 м. У неблагополучному господарстві (фермі) проводять дератизацію. У загрозовій зоні всіх кролів щеплюють інактивованою вакциною.

Шкурки, заготовлені в неблагополучній зоні, підлягають обов'язковій дезінфекції. Дезінфікують шкурки термічною обробкою, вологим методом у розчині композиції гліанолу, пікелюванням у спеціальних розчинах.

Обмеження з неблагополучного господарства (ферми) знімають через 15 днів після останнього випадку захворювання або забою в ньому кролів, проведення вакцинації і заключних ветеринарно-санітарних заходів. Після зняття обмежень у неблагополучний у минулому пункті дозволяється ввезення туди лише щеплених.

Питання для самоконтролю.

1. Дайте коротку характеристику збуднику міксоматозу кролів.
2. Які основні епізоотологічні особливості Ви можете назвати за міксоматозу кролів?
3. Форми клінічного перебігу міксоматозу кролів і їх характеристика.
4. Які проводяться заходи боротьби в неблагополучному пункті за міксоматозу кролів?
5. Клінічні ознаки і паткартина за геморагічної хвороби кролів.
6. Які заходи специфічної профілактики проводять за геморагічної хвороби кролів?
7. Назвіть заходи загальної профілактики за геморагічної хвороби кролів.
8. Дайте характеристику збудника геморагічної хвороби кролів.

Тема 3. Інфекційні хвороби бджіл.

Питання:

1. Бактеріози бджіл.
2. Вірози бджіл.
3. Мікози бджіл.

3.1. Бактеріози бджіл. До основних бактеріозів бджіл відносять: європейський гнилець, американський гнилець, парагнилець, септицемію, сальмонельоз, гафніоз.

Європейський гнилець – (гнилець відкритого розплоду) викликає масову загибель і гниття личинок 3-4 –денного, іноді старшого віку або печатного розплоду. Зустрічається в різних зонах України.

Основний збудник – *Streptococcus pluton*, ланцетоподібної та кокоподібної форми мікроб. У загиблих личинок виявляють також вторинні мікроби – бацилу альвей і стрептокок апіс, які ускладнюють захворювання. Стрептокок плутон нестійкий проти впливу фізичних і хімічних засобів. Хвороба проявляється частіше у травні – червні, при поганих умовах утримання – серед літа. Сприяють її розвитку переохолодження гнізд весною, нестача кормів та ослаблення сімей, іноді отруєння отрутохімікатами.

Джерелом зараження є хворі й загиблі личинки. Хвороба передається бджолами через корм, при перестановці стільників, вуликів тощо. Захворілі личинки темніють, запливають, розкладаються, набувають жовтуватого кольору, іноді мають гнилий або кислий запах. Трупі їх висихають у темно-бурі кірочки, які легко видаляються бджолами з комірок. При запущеній формі хвороби уражаються личинки старшого віку; над загиблими личинками кришечки западають, продірявлюються, гнильна маса стає трохи тягучою, нагадуючи американський гнилець. Уражений розплід набуває строкатого вигляду. Діагноз ставлять за характерними клінічними ознаками ураження

розплоду і дослідженням у ветлабораторії, куди надсилають від хворих сімей зразки розплоду розміром 10×15 см або цілий стільник з ураженим розплодом.

Американський гнилець -злаякісна хвороба печатного розплоду.

Збудник – *Bacillus larvae*, спороутворюючий стійкий мікроб. Спори у трупах личинок, у меду, воску та перзі зберігають життєздатність десятки років. Хвороба проявляється в кінці квітня – у травні і масово уражає личинок в середині літа. Розвитку її сприяють жарка погода, перегрівання гнізд бджіл. Поширюється при продажу, перевезенні уражених сімей, переставлянні стільників від хворих сімей до здорових, заноситься блукаючими бджолами з кормом, руками пасічника через інвентар. Уражує личинок у 6-денному віці. Хворі личинки втрачають пружність, блиск сегментацію і після запечатування комірок перед за лялькуванням гинуть. Загиблі личинки розкладаються в клейку гнильну масу тягучої консистенції, яка має запах, що нагадує розварений столярний клей. Воскові кришечки над загиблими личинками часто бувають запалі і продірявлені. Висохлі трупи личинок темно-кавового кольору, міцно прилипають до стінок комірок і не піддаються бджолами. Діагноз ставлять за характерними ознаками ураження розплоду і дослідженням розплоду і дослідженням розплоду у лабораторії ветеринарної медицини бактеріологічними та серологічними методами. Для дослідження надсилають зразок ураженого розплоду розміром 10×15 см.

Парагнилець - інфекційна хвороба бджолиного розплоду подібна до американського та європейського гнильця.

Збудник – бацила параальвей, короткий спороутворюючий, паличкоподібний мікроб, стійкий проти фізичних та хімічних засобів. Інфекція проявляється на деяких пасіках із травня до кінця літа. Розвитку хвороби сприяють погані умови утримання, нестача кормів, ослаблення сімей внаслідок ураження вароатозом, гнильцями, отруєння тощо. Хворіють і гинуть личинки до і після запечатування комірок. Уражені личинки темніють, розкладаються, утворюючи гнильну масу злегка тягучої консистенції.

Кришечки над загиблими личинками западають, як при американському гнильці. Висохлі личинки стають темно-бурого кольору. Хвороба швидко прогресує, ослаблює сім'ї.

Розпізнають її за клінічними ознаками ураження розплоду і проведенням мікроскопічних і бактеріологічних досліджень.

Заходи боротьби. На неблагополучні щодо гнильцевих хвороб пасіки накладають карантин. Якщо уражених сімей небагато, їх знищують, склавши відповідний акт. В іншому випадку хворі сім'ї ізолюють на віддаль не менше 5 км від здорових пасік. При наявності в природі медозбору після дводобового витримування бджіл без корму переганяють їх у продезінфіковані вулики на рамки із штучної вощини, дають плідну матку від здорової сім'ї і згодовують лікувальний сироп. Стільники від хворих сімей перетоплюють на віск, який використовують тільки на технічні потреби або знезаражують у спеціальному автоклаві. Рамки від загиблих сімей спалюють, вулики дезінфікують.

Лікування гнильцевих хвороб. Для лікування хворих сімей і профілактики гнильцевих захворювань, на підставі рекомендацій ветеринарної лабораторії, використовують один з таких препаратів: норсульфазол натрій 1-2 г чи антибіотики – неоміцин, тетрациклін, еритроміцин, окситетрациклін, канаміцин, мономіцин – по 400 тис. ОД, хлор тетрациклін, стрептоміцин – по 500 тис. ОД, препарат Ларвізол 1 доза на 1 л 50%- ного цукрового сиропу. Лікувальні препарати попередньо розчиняють у 100 мл теплої (перевареної) води (38-40°C) і додають до 1 л цукрового сиропу. Лікувальний сироп згодовують бджолиним сім'ям на ніч по 100-150 мл на вуличку бджіл через 5-7 днів до повного видужання. При додатковому або повторному курсі лікування, щоб запобігти утворенню стійких форм збудників, слід застосовувати препарат Ларвізол. Добрий ефект одержують при лікуванні бджолиних сімей, уражених гнильцем, комплексними препаратами з двох або трьох компонентів у зменшених дозах з додаванням вітамінів і екстракту елеутерокока, які згодовують з цукровим сиропом. На 1 л цукрового сиропу додають: норсульфазолу натрію 1г, 1-2 антибіотики:

тетрацикліну, окситетрациклін або еритроміцину або еритроміцину чи неоміцин – по 200 тис. ОД, біоміцину, мономіцину чи стрептоміцину – по 300 тис. ОД; вітаміни А – 500 ОД, В1 – 1,2 мг, В2 -0,4, С -100 мг, D2 – 65 ОД, РР – 1,2 мг, екстракту елеутерокока – 3 мл. Порошкоподібні препарати та вітаміни попередньо розчиняють кожний окремо в 30-50 мл теплої перевареної води (30°C) і додають до цукрового сиропу. Лікувальний сироп згодовують усім бджолиним сім'ям весною (квітень –травень) по 1 л на сім'ю 4-5 разів через 7-10 днів, закінчуючи лікування за 2-3 тижні до головного медозбору. При змішаних формах гнильцевих хвороб високу ефективність проявляє препарат Апікоз, який застосовують з цукровою пудрою із розрахунку 1 доза препарату на 100 г пудри. Лікувальну суміш застосовують по 10 г на вуличку з бджолами. Для профілактики гнильців рекомендовано застосовувати вакцину проти американського чи європейського гнильців, відповідно до настанови по їх застосуванню. Стільники з ураженням розплодом видаляють із гнізд, заздалегідь слабкі сім'ї об'єднують по 2-3 й утеплюють. Відсутність клінічних ознак свідчить про видужання сімей. Для профілактики і лікування бджолиних сімей від європейського гнильця застосовують також молочну сироватку, обприскуючи нею стільники з бджолами за допомогою приладу «Росинка» або звичайної пляшки місткістю 0, 5 л з отворами (0,4-0,6 мм) у пробці з поліетиленової плівки. Молочну сироватку готують із свіжого молока, яке заквашують протягом 48-72 год. При температурі 20-25 °С. Після видалення сиру з жиром сироватку нагрівають до 65-80°C, охолоджують і фільтрують через 1-2 шари марлі, потім витримують протягом 4-5 діб при температурі 25 °С і використовують. Обробляють бджіл на стільниках одноразово вранці або ввечері при температурі повітря не нижче +15 °С. Якщо клінічні ознаки хвороби зберігаються, обробку повторюють через 12-15 днів. На один стільник використовують 15-20 мл сироватки. Ефективність обробки контролюють через 20-30 днів після обприскування і ранньою весною наступного року. Зразки розплоду із загиблими личинками надсилають на дослідження у

лабораторію ветеринарної медицини. Одночасно з лікуванням на пасіці проводять дезінфекцію вуликів, придатних стільників, пасічницького інвентаря та інші профілактичні і охоронно-карантинні заходи відповідно до діючої інструкції. Для дезінфекції стільників, вуликів та реманенту найбільш ефективні препарати Дезвакс, Бровадез-10, перекись водню та інші рекомендовані засоби.

Септицемія бджіл - ця інфекційна хвороба супроводжується розмноженням бактерій у гемолімфі дорослих бджіл, від чого вони гинуть. За гострого перебігу септицемії вражені бджолосім'ї можуть загинути через три-чотири доби.

Збудником хвороби є бактерії. Вони гинуть при нагріванні до 74°C за півгодини, а при нагріванні до 100°C – за три хвилини. Бактерії потрапляють в організм різними шляхами: їх заносять кліщі, паразитичні мухи й личинки хруща майки. Бджоли можуть хворіти, починаючи з весни і до осені. Розвитку хвороби сприяє підвищена вологість. Збудник проникає в тіло бджоли через хітиновий покрив, особливо, коли він пошкоджений кліщем вароа (В.І. Полтєв, 1980) та через шлунково-кишкову систему, яка буває уражена збудниками кишкових інфекцій. У результаті цього бактерії проникають у лімфатичну систему.

Досліди, проведені у 1983 р. Г.І. Громико, підтвердили думку, що кліщ вароа разом із гемолімфою поглинає в себе і збудників септицемії, а потім переносить їх на здорових бджіл. Г.І. Громико розробив режими дезінфекції вуликів та стільників. За літературними даними збудник септицемії зберігає свою життєздатність у вологому стерильному ґрунті упродовж восьми місяців. Нагрівання до 73-74°C протягом 30 хвилин згубно діє на мікроорганізм, а нагрівання до 100°C знищує збудника через 3 хвилини.

Симптоми хвороби. Хворі бджоли неспокійні, втрачають здатність літати, слабнуть від ураження збудником грудних м'язів. Колір гемолімфи хворих бджіл каламутно – білий. Про це можна пересвідчитись, коли взяти

загиблу бджолу, відірвати їй голову, натиснути пальцями на груди і вичавити краплю гемолімфи, яку розглянути при денному світлі. Мертві бджоли, які були уражені септицемією, розпадаються на частини (голова, груди, черевце) навіть за незначного доторкування до них.

Ця хвороба частіше уражає бджолосім'ї, які утримуються в поганих умовах, перехворіли на нозематоз, уражені кліщем вароа тощо.

Бджоли починають тривожитися, потім впадають у пригноблений стан, застигають на місці. Хвороба протікає настільки швидко, що смерть настає через кілька годин після появи її перших ознак. Характерною ознакою хвороби є швидкий розпад тканин у мертвої бджоли. Грудна мускулатура поступово чорніє, черевце розпадається на сегменти, від хітину (основний компонент зовнішнього скелета) відпадають волоски. Зауважимо, що остаточний діагноз ставлять шляхом лабораторних досліджень.

Пари формаліну та ультрафіолетові промені знищують мікроби протягом 6 годин. У тілі загиблої бджоли збудник гине упродовж місяця, а в меді – через 280-300 діб. За температури 28-30°C збудник септицемії зберігає свою життєздатність на дерев'яній поверхні вулика, рамок і стелин до 35 діб. У стільниковому сховищі – за температури 4-6°C та відносної вологості 50 відсотків – до 6 місяців. У зимовий період (температура 0-25°C і відносна вологість 60-80%) – 5 місяців. За температури 30-32°C і вологості 50 відсотків бактерії гинуть через 20-25 діб.

На стільниках збудник зберігає свою життєздатність (відповідно до зазначених умов) 40 діб; 5-6 місяців; 5 місяців та 35 діб). Збудника вбиває 0,5-відсотковий розчин перекису водню за 25 хвилин, а 0,5-відсотковий розчин глютарового альдегіду – за 5 хвилин.

Для дезінфекції вуликів при септицемії пропонується 3-% розчин перекису водню (0,5 літра – на 1 м² площі) протягом 2 годин та 2-відсотковий розчин глютарового альдегіду (0,5 л на 1 м²) протягом 2 годин. Дезінфікують

стільники протягом 2 годин, але за умови, що 3-відсотковий розчин перекису водню заповнить усі чарунки з обох боків стільника.

Загалом дезінфекцію вуликів і реманенту необхідно проводити на кожній пасіці. Навіть, якщо пасіка і благополучна щодо інфекційних хвороб, все одно з початком весняних чи їх завершенням восени необхідно провести профілактичну обробку як вуликів, так і реманенту.

Для профілактики захворювань пасіки слід розташувати на сухому ґрунті, далеко від сирих і заболочених місць. Вулики повинні бути добре зашпакльовані, щоб через них не проникла волога. З метою регулювання вологості зимівники необхідно обладнати доброю вентиляцією.

Сальмонельоз (паратиф), гафніоз – це інфекційні хвороби бджолиних сімей.

Збудники – сальмонела, ентеробактерія гафнія альвей і ешеріхія колі, які спричиняють кишкові захворювання. Хвороби виникають при несприятливих умовах, переважно наприкінці зимівлі і весною. При дощовій погоді і похолоданні можуть проявитись і влітку. Хворіють дорослі бджоли. Збудника хвороби бджоли заносять у вулик із калюж, ферм, стічної води. Хвороба переноситься блукаючими бджолами через загальну напувалку, при переставлянні стільників. Уражені бджоли мляві, втрачають здатність літати, черевце у них збільшене, спостерігається пронос, фекалії клейкі, смердючі, темно-бурого кольору. При гострих формах захворювання спостерігається масова загибель бджіл. Для дослідження у лабораторію ветеринарної медицини надсилають хворих бджіл і свіжий підмор. Ці хвороби слід відрізняти від нозематозу, вірусного паралічу, падевого та хімічного токсикозів.

Заходи боротьби. При виявленні сальмонельозу, гафніозу та колібактеріозу на пасіку накладають карантин. Ураженим сім'ям згодовують цукровий сироп до якого додають антибіотики – лівоміцетин, неоміцин за такою схемою: перший курс лікування – стрептоміцин і неоміцин – по 100

тис. ОД, лівоміцетин – 0,1 г; другий – відповідно по 150 тис. ОД і 0,2 г і третій курс – по 200 тис. ОД і 0,2 г – на 1 л сиропу. Таку дозу антибіотика розчиняють в 100 мл перевареної до 25°C води, змішують з цукровим сиропом і згодовують по 0,5 л на кожну сім'ю тричі через три дні. Віск знезаражують в автоклаві при температурі 127°C протягом двох годин або використовують для технічних потреб. Мед від хворих сімей використовують після 3-місячного зберігання. Карантин знімають через рік після ліквідації хвороби.

3.2. Вірози бджіл. *Гострий вірусний параліч та хронічний вірусний параліч* - хвороби дорослих і молодих бджіл.

Збудники – фільтрувальні віруси, які можуть зберігатися у бджолиній сім'ї протягом року. Стійкі проти низьких температур, при нагріванні до 75°C гинуть протягом 10 хв.

Джерелом інфекції є хворі та загиблі бджоли. Здорові бджоли заражаються при дотику з хворими. Передається через корм та блукаючими бджолами, роями, при порушенні ветеринарно-санітарних правил утримання. Спостерігається з травня до кінця серпня. Уражені бджоли малорухливі, тремтять, втрачають здатність літати, не реагують на подразнення, у них порушується координація рухів і настає параліч. Бджоли набувають чорного і блискучого кольору.

Діагноз ставлять на підставі характерних ознак, серологічних досліджень зразків бджіл у лабораторії ветеринарної медицини та біопроби на бджолах.

Заходи боротьби та профілактики. На пасіку накладають карантинні обмеження, проводять загальні санітарні заходи. Усувають причини перегрівання гнізд, хворих та підозрілих бджіл збирають і спалюють. Знижують ступінь враженості бджіл кліщами вароа, замінюють матку, підгодовують бджіл сиропом із додаванням стимулювальних препаратів, затверджених для застосування в бджільництві (апітонус, серпін, біоспон).

Обмеження на пасіці скасовують після ліквідації хвороби і виконання вимог пунктів Інструкції. З метою профілактики вірусного паралічу та кращого розвитку бджолиних сімей хворі і здорові сім'ї обробляють аерозолем ферменту ендонуклеази бактеріальної з розрахунку 40-50 мл розчину (0,8 – 1 мг сухого препарату) за допомогою розпилювача «Росинка». Бджіл у вуликах обприскують 6-8 разів з інтервалом 10 днів при температурі повітря не нижче +14°C. Поліпшують умови утримання бджіл, оберігають пасіку від занесення хвороби.

Мішечкуватий розплід - хвороба дорослих личинок, переважно печатного розплоду.

Збудник – фільтрувальний вірус кулястої форми, нестійкий проти фізичних і хімічних засобів. Він може зберігатись в організмі дорослих бджіл протягом зими до наступного року, при нагріванні до 100°C гине через 40 хв. У меду зберігається близько 1 міс. Сстійкий проти заморожування.

Частіше хвороба виявляється в першій половині літа, особливо при охолодженні бджолиних гнізд і при недостатній кількості кормів. Дорослі личинки (переважно запечатані) гинуть, стають бурими, набувають виду мішечка, наповненого рідиною без запаху. Висохлі личинки мають вид вигнутих кірочок і легко витягаються з комірок.

Джерелом інфекції є загиблі личинки. Захворілі личинки гинуть на 8-9-й день, тобто в першу добу після запечатування. Розплід стає строкатим. Бджоли продірявлюють кришечки над загиблими личинками, від чого створюється вигляд загибелі відкритого розплоду. Труп личинок висихають у темно-бурі кірочки, передня частина їх загнута в просвіт комірки подібно до човника. Для дослідження у ветлабораторії надсилають зразок ураженого розплоду розміром 10×15 см.

Діагноз на мішечкуватий розплід установлюють на підставі характерних клінічних ознак хвороби, результатів серологічних досліджень з урахуванням епізоотичної ситуації. Диференціюють хворобу

від американського, європейського гнильців, парагнильцю, замерлого, застудженого розплодів.

Заходи профілактики і боротьби. При встановленні захворювання бджіл мішечкуватим розплодом пасіку оголошують неблагополучною, встановлюють обмеження і проводять заходи відповідно до Інструкції.

Видаляють уражені стільники, гнізда скорочують і утеплюють. При нестачі кормів підгодовують бджіл доброякісним кормом. У хворих сім'ях на 5-7 днів припиняють яйцекладку маток, поміщають їх у клітки і при першій можливості замінюють матками зі здорових сімей.

Вулики, порожні стільники і рамки, а також стільники з пергою і кормовим медом, інвентар та інші об'єкти на неблагополучній пасіці дезінфікують відповідно до пункту 4.3 Інструкції з дезінфекції.

Використовувати мед і пергу від хворих бджолосімей для підгодівлі бджіл забороняється.

Обмеження на пасіці скасовують після ліквідації хвороби і виконання вимог пунктів Інструкції.

Філаментовіроз (рикетсіоз) - інфекційне захворювання, викликане нитковидним вірусом, уражаються дорослі бджоли протягом року. Дуже важко хвороба перебігає наприкінці зимівлі і навесні, при одночасному захворюванні ноземозом. Гемолімфа хворих бджіл має молочно-білий колір. В активний сезон хворі бджоли втрачають спроможність до польоту, плазують біля вулика і гинуть.

Діагноз установлюють на підставі характерних клінічних ознак, результатів серологічних або електронномікроскопічних досліджень хворих або загиблих бджіл з урахуванням епізоотичної ситуації. Диференціюють від гострого паралічу, хронічного паралічу, єгиптовірозу, спіроплазмозу, сальмонельозу, гафніозу, колібактеріозу, протеозу й отруєнь.

При виявленні нитковидного вірусу пасіку оголошують неблагополучною, вводять обмеження і проводять заходи відповідно до пунктів Інструкції.

Проводять раннє виставлення бджолосімей із зимівника, в ураженнях сім'ях видаляють забруднені фекаліями бджіл стільники. При сприятливій погоді вживають заходів для прискореного розвитку сімей і швидкої заміни перезимованих бджіл молодими, підгодовують бджіл доброякісним медом і пергою, дають білкові пасти з біостимулювальними добавками.

Для профілактики і лікування застосовують противірусні препарати відповідно до настанов щодо їх застосування (ендонуклеазу бактеріальну, ендоглюкін та інші).

Використовувати мед і пергу від неблагополучних сімей для підгодівлі бджіл забороняється. Обмеження на пасіці скасовують після ліквідації хвороби і виконання вимог Інструкції.

3.3. Мікози бджіл. Аспергільоз – інфекційна хвороба бджолиної сім'ї, яка супроводжується ураженням розплоду і дорослих бджіл, що призводить до їх загибелі.

Патогенез. Личинки уражуються спорами через корми та пошкоджені зовнішні покриви. Гриби видів *Asp. flavus* і *Asp. fumigatus* виробляють токсини, які викликають у бджіл мікотоксикоз. Розплід та дорослі бджоли гинуть через 2- 4 дні після ураження.

Симптоми. Хвороба може перебігати в явній та прихованій формах. У першому випадку частіше гине розплід. Загиблі личинки й лялечки зморщуються, твердіють, втрачають сегментацію тіла, колір тіла тьмяніє і стає жовтим, білим, чорним, залежно від виду збудника. Личинки, уражені *Asp. flavus* і *Asp. fumigatus*, мають жовто-зелений чи жовтуватий колір, а *Asp. niger* чорний. Висушені загиблі личинки та лялечки перетворюються у вигнуті тверді грудочки, які легко видаляються з комірок. Дорослі бджоли при ураженні збуджуються, активно рухаються, потім ослаблюються й гинуть. Черевце їх стає щільним, а потім твердим.

Діагноз на аспергільоз ставлять на основі характерних ознак хвороби, результатів мікроскопічних і мікологічних досліджень.

Лікування. При встановленні діагнозу на аспергільоз на пасіку накладають обмеження й проводять заходи згідно з інструкцією. При інтенсивному ураженні захворюванням (коли уражуються розплід і дорослі бджоли) сім'ї знищують, а стільники та утеплювальний матеріал спалюють. При одиничному ураженні личинок стільники разом із бджолами переносять у чистий сухий вулик, слабкі сім'ї підсилюють, гнізда скорочують і забезпечують бджіл доброякісними кормами. З метою профілактики бджолині сім'ї утримують в утеплених гніздах із достатньою кількістю повноцінних кормів. Вулики розміщують на сухих, добре освітлених сонцем місцях. Для лікування аспергильозу застосовують затверджені препарати відповідно до настанов щодо їх застосування. При обстеженні хворих бджолосімей і роботі з патологічним матеріалом необхідно дотримувати правил особистої гігієни й працювати в марлевих пов'язках, а потім вимити руки та обличчя, прополоскати рот водою. Вулики й інвентар після ретельного механічного очищення дезінфікують згідно з рекомендаціями щодо застосування дезінфікуючих засобів у бджільництві. Віск, одержаний від бджолосімей неблагополучної пасіки, направляють на технічні потреби, а при необхідності виробництва вощини його знезаражують в автоклаві при температурі 120 °C протягом 2 год, або відстоюють при температурі 86—90 °C 8 год. Мед від хворих сімей не можна використовувати для годівлі бджіл та харчових потреб. Заготівля перги і пилку на неблагополучних пасіках забороняється. Обмеження з пасіки знімають після ліквідації захворювання й виконання вимог діючої інструкції.

Збудник хвороби. Збудниками хвороби є плісневі гриби кількох видів: *Aspergillus flavus* Link, *Aspergillus niger* Tieghem, *Aspergillus fumigatus* Fres. Гриб являє собою міцелій, що складається з довгих волокон - гіфів, які підіймаються над поверхнею живильного середовища й утворюють на кінцівках булавоподібні прозорі плодові тіла діаметром 30 - 40 мкм. На

поверхні плодові тіла мають стеригми (розміром 6 x 20 мкм), які радіально відходять і утворюють конідії чи спори у вигляді ланцюжка завбільшки 5x5 мкм. Гриби *Aspergillus* добре ростуть на агарі Чапека. Для вилучення чистої культури в агар попередньо вносять антибіотики (пеніцилін - 50 од/см³, стрептоміцин - 100 од/см³). Висіви культивують при температурі 22-25 °С. Ріст з'являється через 3 - 4 дні у вигляді маленьких колоній, колір яких визначає вид збудника. *Asp. flavus* утворює жовто-зелені колонії, *Asp. fumigatus* - темно-зелені, а *Asp. niger* - чорно-коричневі.

Епізоотологія. Хвороба виникає в кінці зимівлі, але вона часто розвивається і протягом сезону, коли є розплід. Перебіг її на пасіці спорадичний, хворіють лише окремі бджолосім'ї. При подальшому розвитку хвороби в сім'ї бджоли можуть залишати гніздо і злітати. Вказані збудники викликають захворювання в усіх порід бджіл, а також у багатьох видів диких комах, шовкопряда. Гриб спричиняє захворювання у тварин та людини. Найбільш патогенний для бджіл і розплоду гриб *Asp. flavus*. Гриби роду *Aspergillus* поширені в природі, вони є сапрофітами й можуть розвиватися у ґрунті, на рештках рослин, тичинках квітів. Спори гриба заносяться у вулик бджолами з нектаром і пилом, розмножуються в парезі, на стільниках, у розплоді, особливо при підвищеній вологості.

Аскофероз (крейджаний розплід) – інфекційне захворювання бджолиних сімей, що супроводжується ураженням трутневих і бджолиних личинок.

Збудник – гриб аскофера апіс. При аскоферозі продуктивність бджолиних сімей знижується на 20 - 40%. До захворювання призводять підвищена вологість у гніздах, безконтрольне застосування антибіотиків з метою профілактики чи боротьби з хворобами бджіл, підгодівля пилом, зібраним у неблагополучних по аскоферозу місцях, порушення норм санітарії і гігієни на пасіках. Збудник аскоферозу бджіл має винятково високий ступінь стійкості у зовнішньому середовищі. Пасіки, у яких спостерігалось це захворювання бджіл, на десятиріччя стають стаціонарно неблагополучними по

ньому. До аскоферозу особливо сприятливі 3 - 4-денні личинки. Трутневий розплід уражується у першу чергу. В бджолиній сім'ї аскофероз виявляють із квітня по жовтень, коли у гніздах є розплід; максимуму розвитку він досягає у червні – серпні. Дорослі особини не хворіють, але є носіями збудника.

Хвороба перебігає у прихованій і гострій формах. При прихованій формі збудник знаходиться у меду, перзі, стільниках, кишечнику личинок. Значної загибелі трутневого або бджолиного розплоду при цій формі не спостерігається. Нерідко аскофероз відмічають як вторинну інфекцію при європейському гнильці, мішечковатому чи застудженому розпліді. До переходу прихованої форми в гостру призводять тривала підвищена вологість, ослаблення сім'ї, наявність великої кількості трутневого розплоду, який погано обігрівается бджолами, недостатнє утеплення бджолиних сімей. При гострій формі гине до 20-30% розплоду.

Джерелом інфекції є хвора бджолина сім'я, зокрема, хворі і загиблі личинки, мед та перга, де збудник хвороби зберігається тривалий час. Здорові сім'ї уражуються через квітковий пилок, мед, розплід, стільники, бджіл та трутнів, маток хворих сімей, шкідників і паразитів бджіл. Пасічник, який не дотримується правил гігієни, також може сприяти перенесенню збудника хвороби. Купівля, продаж, транспортування бджіл, маток, меду, воскової сировини, пасічного майна, безконтрольна кочівля з хворими сім'ями також можуть бути причиною заносу аскоферозу на здорові пасіки. При аскоферозі міцелій гриба покриває нальотом із білих або сірувато-білих гіф спочатку головний кінець, а потім всю личинку. Личинка набубнявіє і заповнює всю порожнину комірки, потім заповнюється за рахунок розвитку й розмноження гриба, нагадує шматочок крейди жовтуватого чи білого кольору. На задньому кінці загиблої личинки міцелій набуває вигляду сірого ковпачка. До моменту дозрівання спор муміфіковані личинки стають темно-сірі або чорні. При огляді стільників у комірках виявляють муміфіковані або покриті пухнастим нальотом міцелію личинки. Ті, які не випали з комірок, муміфікуються. Уражений розплід називають «брязкаючим». У деяких бджіл при уражені

бджолиних сімей аскоферозом з'являються аномальні крила. Встановлено, що спори гриба аскосфера апіс при проростанні проникають в усі частини тіла, тканини й органи бджолої личинки, за винятком трахей. Стійкість бджолиних сімей проти аскоферозу значно варіює. Однак механізм резистентності проти захворювання поки що не вивчений. Зареєстровані випадки, коли при наявності збудника в гнізді бджолої сім'ї ознаки захворювання не спостерігались.

Діагноз на аскофероз ставлять на основі характерних клінічних ознак ураження розплоду і результатів лабораторного дослідження. При підозрі на аскофероз у лабораторію ветеринарної медицини направляють шматочки стільників розміром 10×15 мм із хворими та загиблими личинками і лялечками. Лабораторна діагностика аскоферозу бджіл полягає у мікроскопічному дослідженні патологічного матеріалу і виділенні чистої культури грибів.

Заходи боротьби. При виявленні аскоферозу пасіку оголошують неблагополучною і здійснюють обмежувальні заходи згідно з діючою інструкцією. Забороняється вивезення з неблагополучної пасіки бджолиних сімей, маток та продуктів бджільництва у благополучні господарства. Вивозити бджіл на медозбір дозволяється на спеціально відведені місця на відстані не ближче 5-7 км від благополучних пасік. Слід дотримуватися ветеринарно-санітарних правил утримання бджіл, не допускати згодовування цукрового сиропу із загальної годівниці, запобігти бджолиній крадіжці меду, зволожені подушки та полотнинки замінити сухими. Стільники, уражені плісінню, перетоплюють на віск, зменшують та утеплюють гнізда, бджолам дають необхідну кількість доброякісного корму. У вулику повністю відкривають льотки. Хворі сім'ї переганяють у продезінфіковані вулики на чисті стільники та вощину.

Для лікування застосовують ністатин у вигляді порошку чи таблеток або нітрофунгін. У 1 мг порошку ністатину міститься 4000 ОД, у таблетці – 250 або 500 тис. ОД. Зберігають його в сухому темному місці при температурі не вище 5°C. Термін зберігання – два роки. Препарат згодовують бджолиним

сім'ям неблагополучної пасіки у вигляді лікувальної підгодівлі, яку готують у день використання. Для цього таблетки ністатину, розрахованого за кількістю хворих сімей бджіл, ретельно розтирають до порошкоподібного стану й розчиняють у перевареній теплій (близько 40°C) воді (50 мл на таблетку). Потім на 1 кг канді (меду) чи 1 л 50%-ного цукрового сиропу (1:1) дають 500 тис. ОД (0,125 г) препарату і ретельно перемішують. Весною, після обльоту, хворим бджолиним сім'ям дають з розрахунку на вуличку бджіл по 50 г канді (меду) одноразово, розміщуючи його над клубом бджіл у вигляді коржика, загорненого в марлю. Лікувальний сироп згодовують сім'ям у чистих годівницях по 100-150 мл на рамку з бджолами. Влітку бджолині сім'ї зрошують за допомогою розпилювача «Росинка» теплим 20%-ним цукровим сиропом з додаванням ністатину – 100 тис. ОД по 10-15 мл на рамку бджіл. Можна розпилювати на рамки з хворим розплодом 10 г суміші, що містить 100 г цукрової пудри і 0,5 г ністатину. Згодовування препарату з цукровим сиропом і зрошування стільників проводять трикратно з інтервалом 3-5 днів. При рецидиві хвороби курс лікування повторюють. Високу ефективність проявили препарат Декаметоксин та Апікон при грибних хворобах бджіл, їх застосовують відповідно до настанови. У літній період маток хворих сімей замінюють молодими. Для лікування використовують нітрофунгін – рідину жовтого кольору у вигляді 8-10%-ного розчину в теплому, рідкому (1:5) цукровому сиропі з розрахунку 10-15 мл на рамку бджіл методом мілко дисперсійного зрошування (розпилювачем «Росинка») стільників і відкритого розплоду. Лікування сімей бджіл проводять чотирикратно з інтервалом 4-5 днів. При рецидиві курс обробок повторюють. З метою профілактики препарат застосовують двічі з таким же інтервалом. Мед відкачують і використовують через 11-12 днів після обробки бджолиних сімей. При використанні нітрофунгін строго дотримуються правил особистої гігієни і техніки безпеки, не допускаючи потрапляння його на слизові оболонки очей, носа і рота. Після роботи обличчя і руки слід вимити водою з милом. Для боротьби з аскоферозом використовують препарат у вигляді порошку, що складається з 3

г фуразолідону або нітрофуразону і 0,5-1,0 г ністатину в 10 г цукрової пудри. Обробки проводять тричі через п'ять днів у дозі 10 г порошку на стільник з розплодом. Відповідно міждержавної домовленості в Україні для лікування аскосферозних бджолиних сімей можна використовувати: декаметоксин, унісан, аскоцин, декалін, асказоль та ін. Ці лікувальні препарати застосовують за інструкціями, що додаються до них. Ізатізон – це комплексний противірусний, антибактеріальний, анти грибковий, імуномодельючий препарат. Використовується проти гнильців, весняного паралічу, аскосферозу, аспергільозу. Перед обробкою ізатізон розчиняють в теплій воді у співвідношенні: для профілактики – 1:100, один флакон (50 мл) розводять в 5 л теплої води, розчином обробляють 500 стільникових рамок; для лікування – 1:50, один флакон слід розвести в 2,5 л теплої води – обробляють 250 рамок.

Все більшого поширення набуває використання проти аскосферозу препаратів рослинного походження. Багато з них випробувано автором та одержано непоганий ефект.

Препарати рослинного походження для лікування аскосферозу:

Часник. Стрілками та зубками часнику натирають планки стільників, заставні дошки, стінки вуликів зсередини, подрібнену на часникодавці сировину (3-5 зубків) у марлі кладуть на верхні планки стільників, прикривають плівкою; обробляють через 3-5 днів до зникнення клінічних ознак хвороби.

Цибуля. 30 г цибулі подрібнюють, пропускаючи через м'ясорубку, поміщають у термос, заливають 0,5 л окропу, настоюють добу. Настій додають до 3 л цукрового сиропу і згодовують бджолиним сім'ям по 150 мл на вуличку чотири рази з інтервалом 6 діб.

Хвощ польовий. Подрібнений хвощ польовий заливають холодною водою (1:9), доводять до кипіння, кип'ятять 20 хв, настоюють 30 хв. На цьому настої готують цукровий сироп, згодовують бджолам протягом 7-10 днів по 0,5 л, зрошують бджіл з обприскувача. Для профілактики захворювання бджіл на аскосфероз при осінньому поповненні кормових запасів бджолиним сім'ям

згодовують по 4-5 л цукрового сиропу (1:1), приготовленого на відварі хвоща польового, відвар готують, заливши промитий та подрібнений хвощ так, щоб вода покривала його на 5 см, кип'ятять 10 хв, настоюють 2 год, проціджують. Оздоровчу дію на організм бджіл справляє кремній, на який багатий хвощ польовий.

Проти аскосферозу ефективним є обприскування бджіл кілька разів *відваром деревію та полину гіркого*. Для профілактики захворювання бджіл у водо напувалки додають настій відвару деревію, відвар стручкового перцю (дві перчини на відро води). Навесні після обльоту бджіл кожній бджолиній сім'ї згодовують по 400-500 мл цукрового сиропу, приготовленого на настої відвару деревію. Використовують деревій також і у свіжому вигляді, підкладаючи його під рамки гнізда. Оздоровлення сім'ї настає через тиждень – другий.

Волоський горіх. Порізаними на 4 частини зеленими горіхами заповнюють скляну банку на дві третини об'єму, заливають горілкою і настоюють на сонці два тижні. Настоянка має бактерицидні властивості. Хворим сім'ям ставлять горіхову настоянку на дно вулика у поліетиленових кришках з поплавцями, доливають у міру випаровування. Додають її також у воду напувалки по 1-2 столові ложки на 1 л та в цукровий сироп по 100 мл на 10 л.

Чистотіл звичайний. У двох літрах окропу настоюють 100 г трави, охолоджують до 30 - 40°C, проціджують та обприскують стільники з розплодом та медом з обох боків. Препарат ефективний також проти нозематозу та усіх видів гнильців. Достатньо однієї-двох обробок. Траву заготовляють у червні на початку цвітіння. Сушать за температури 50-60°C або на горіщі, розкладаючи тонким шаром чи підвішуючи у пучках. Трава містить до 1,87% алкалоїдів. За аскосферозу бджіл стільники, утеплення, стінки вуликів зрошують розчином кави, концентрація – 2 чайні ложки на склянку теплої кип'яченої води. Обробку проводять через кожні 5 діб до зникнення хвороби. Проти аскосферозу готують рослинний препарат на 2 л води: дві головки часнику, два кореня хрону довжиною по 20 см, два стручка червоного

перцю довжиною по 15 см. Сировину подрібнюють і варять 10 хв на малому вогні, охолоджують, проціджують. Розчин вводять у вулички з бджолами, користуючись шприцем. На одну бджолину сім'ю витрачають біля 80-100 мл відвару.

Кропива дводомна. У одному літрі води протягом 1-2 хв кип'ятять 300 г свіжого листа кропиви, настоюють 30 хв, проціджують, на відварі готують цукровий сироп (1:1,5). Хворим бджолиним сім'ям згодовують цукровий сироп з препаратом по 300 мл на 1 кг бджіл двічі на тиждень.

Важливими напрямками боротьби з аскоферозом є використання методів селекції, поліпшення умов розведення бджіл. Так, наприклад, в кожній пасіці є бджолині сім'ї, стійкі до аскоферозу. Саме в таких сім'ях слід виводити маток, якими замінюють маток у сім'ях, що вражені аскоферозом. Намічаючи заходи проти аскоферозу, важливого значення надають своєчасному поновленню стільників, високій культурі виробництва, дотриманню на належному рівні санітарних та гігієнічних вимог, збалансованому та достатньому забезпеченню бджіл кормами.

Вулики, рамки та інші дерев'яні предмети від хворих сімей дезінфікують двократно розчином, що містить 10% перекису водню і 0,5% мурашиної кислоти при експозиції 4 год. 10%-ним розчином одно хлористого йоду при експозиції 5 год. Після цього інвентар промивають водою і просушують. Високу ефективність мають дезінфікуючі засоби Дезвакс, Бровадез-10, які використовують відповідно до настанов по їх застосуванню. Медогонки та металевий інвентар знешкоджують тими ж розчинами, що й вулики з подальшим промиванням водою. Мед від бджолиних сімей неблагополучної пасіки використовують для харчових цілей. Бджолам його давати не можна. Витопки, мерву після перетоплювання стільників спалюють. У вологу погоду пасічники повинні обмежити надходження квіткового пилку в бджолині сім'ї, тому що разом з ним у гнізда заноситься збудник аскоферозу. Пасіку вважають благополучною через місяць після ліквідації хвороби і проведення заключних заходів, які передбачені Інструкцією.

Профілактика. На пасіках формують і утримують сильні бджолині сім'ї в добре утеплених вуликах, розміщених у сухій місцевості. Розмір гнізда повинен відповідати силі сімей, не слід допускати згодовування здоровим бджолиним сім'ям антибіотиків для профілактики гнильцевих та інших хвороб. Бджіл на зимово-весняний період забезпечують достатньою кількістю повноцінного меду і перги, запобігають появі сирості у вуликах.

Питання для самоконтролю.

1. Дайте коротку характеристику збудникам гнильцевих захворювань бджіл.
2. Дайте диференційну діагностику гнильцевих захворювань бджіл.
3. Які засоби можна застосовувати для лікування гнильцевих хвороб бджіл.
4. Основні клінічні ознаки за гострого та хронічного паралічу бджіл.
5. Які характерні клінічні ознаки за септицемії бджіл?
6. За якими ознаками можна діагностувати аспергільоз бджіл?
7. Які засоби рослинного походження можна застосовувати для лікування аскосферозу бджіл?

Тема 4. Інфекційні хвороби риб.

Питання:

1. Геморагічна септицемія коропів.
2. Запалення плавального міхура.
3. Бранхіомікоз коропів.

4.1. Геморагічна септицемія коропів (Septicaemia haemorrhagica surpinogum, краснуха коропів, аеромоноз коропів) — інфекційна хвороба ставкових риб, що проявляється септицемією, геморагічним запаленням шкіри й внутрішніх органів, водянкою і утворенням на тілі специфічних виразок.

Історична довідка. Хворобу вперше було описано у Німеччині (1904), потім у Польщі (1910). Бактерію *Aeromonas punctata*, як збудника «інфекційної водянки» коропів, першим виявив та описав В. Шеперклаус (1930). Хвороба

поширена в усіх країнах Європи, Південної Америки та Азії, де вирощують коропів. В Україні це захворювання є одним з найпоширеніших і завдає значної економічної шкоди, що пов'язана з високою загибеллю (70 - 95 %) коропів.

Збудник хвороби. Існує бактеріальна гіпотеза хвороби, якої дотримуються більшість спеціалістів. Вірусна концепція хвороби, висловлена ще в 50 - 70-х роках минулого століття на підставі виявлення в клітинах захворілої риби вірусних еозинофільних включень, а потім і виділення вірусу не здобула загального визнання. Останнім часом висловлюються припущення, що назва «краснуха коропів» об'єднує декілька самостійних хвороб, а також про імовірність секундарної ролі бактерії *Aeromonas punctata* на фоні вірусного захворювання.

Бактерія *Aeromonas punctata* (*A. hydrophila*) — факультативний аероб, часто трапляється в кишках і тканинах здорових риб. Постійно заселяє мул природних водойм і землю, де розмножується за сезонного весняно-літнього підвищення температури. Тривалий час зберігається в зовнішньому середовищі, чутлива до дії прямого сонячного проміння, ультрафіолетового опромінення. Являє собою коротку, кокоподібну 1,3-1,7 x 0,5-0,6 мкм, грамнегативну рухливу паличку з заокругленими кінцями і полярним джгутиком. Спор і капсул не утворює. Культивується на звичайних живильних середовищах. В м'ясопептоному бульйоні викликає помутніння, при струшуванні утворюються муарові хвильки і білувато-сірий осад на дні. На МПА виростають круглі з рівними краями колонії, випуклі блискучі, напівпрозорі з голубуватим і білувато-матовим відтінком, діаметром 2-3 мм. За антигенною структурою аеромонади поділяються на декілька серотипів і позитивно реагують на відповідні типові аглютинуючі сироватки.

Епізоотологія хвороби. На геморагічну септицемію хворіють коропи різного віку, частіше у віці 2 - 3 років, а також сазани, їх гібриди, карасі, лящ, лини, білий і чорний амури, товстолобик. Джерелом збудника інфекції хворі риби і їх виділення та риби-мікробоносії. В благополучні водойми збудник

хвороби може бути занесений з інфікованою рибою, рибальським інвентарем, знаряддями лову, а також під час міграції риби. Факторами передачі збудника є неблагополучні водойми, в яких збудник за оптимальної температури розмножується. Існує можливість передачі заразного начала від хворої риби до здорової через пиявок, аргулюсів та ін. Зараження відбувається під час прямого контакту здорових риб з хворими, через травний канал, пошкоджену шкіру та зябра. Захворювання виникає у весняно-літній період року і припиняється взимку, коли знижується температура води. Зараженню і поширенню хвороби сприяє підвищена густота посадки риби у водоймах, неповноцінні корми, нестача у воді кисню, забруднень ставків органічними речовинами тваринного походження, зміна рН середовища. Захворювання проходить у вигляді епізоотій, загибель риби становить 25 - 90 %.

Патогенез. Хвороба супроводжується порушенням білкового, ліпідного, вуглеводного та електролітного обмінів. Під дією токсина, що виділяє збудник, порушується обмін речовин, збільшується проліферація кровоносних судин, що призводить до утворення набряків червоної порожнини і тканин риб, а також настовбурчення лускатного покриву.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 3-30 діб. Хвороба може перебігати гостро, підгостро і у вигляді виразкової хвороби. За гострого перебігу спостерігається черевна і загальна водянка, екзофтальмія, геморагічне запалення шкірного покриву та внутрішніх органів. На нижній і бічних стінках черева виявляються запальні набряки й червоні плями різного розміру та форми, іноді пухирці. Грудні, черевні й анальні плавці запалені. мають криваво-червоний колір, згодом некротизуються., характерне настовбурчення луски. Хвора риба робиться в'ялою, плаває боком, через кілька днів гине. Тривалість перебігу хвороби — 7-15 діб. Підгострий перебіг спостерігають навесні та влітку. Підгострий перебіг супроводжується появою водянки, настовбурченням луски, асцитом, екзофтальмією і утворенням різних за формою та розміром з білим або червоним обідком. Виразкова форма характеризується утворенням відкритих

виразок на шкірі і плавниках, а також сполучнотканинних рубців синювато-фіолетового відтінку, що з'являються на місцях виразок.

Патологоанатомічні зміни. Після гострого перебігу у коропів знаходять серозно-геморагічне запалення шкіри, м'язи тіла набряклі, при розрізі з міжм'язових просторів витікає рідина. Черевна порожнина переповнена прозорою або кров'янистою рідиною, іноді желатиноподібною масою. Очеревина і внутрішні органи гіперемійовані. Печінка дрябла, жовта, темно-сіра, іноді зелена кольору, місцями в ній можна бачити вогнища некрозу, жовчний міхур переповнений жовчю. Селезінка й нирки збільшені, набряклі і переповнені кров'ю. Спостерігається катаральне або геморагічне запалення кишок, переповнення кров'ю судин плавального міхура. Після підгострого аеромонозу знаходять аналогічні але менш виражені зміни. При виразковій формі хвороби патологоанатомічних змін у внутрішніх органах не відмічається, на бічних стінках виявляються виразки і рубці.

Діагноз ставлять на підставі епізоотологічних, клінічних, патологоанатомічних даних та результатів бактеріологічного і серологічного досліджень.

Лабораторна діагностика. Передбачає бактеріологічні та біологічні дослідження хворої риби. Для виділення культури збудника проводять посіви на МПА, МПБ, МПБ з додаванням 5 % дефібринованої крові або 1 % глюкози. Посіви інкубують при 26 °С впродовж 5 - 24 год, а за відсутності росту - ще одну добу. Під час мікроскопічного дослідження культури виявляють характерні короткі із заокругленими кінцями грамнегативні палички. Вірулентність виділеної культури визначають проведенням біопроби на 4 - 5 коропах масою по 150 - 250 г, для чого виділену 24-годинну культуру аеромонад у дозі від 0,1 до 0,5 мл вводять внутрішньом'язово або в черевну порожнину. Білим мишам однодобову культуру збудника вводять підшкірно. Вірулентні штами аеромонад спричиняють загибель заражених мишей

упродовж 2-4 діб, заражених коропів - 3-5 діб. Ідентифікацію виділених аеромонад проводять за допомогою реакції аглютинації.

Лікування. На початку захворювання коропам згодовують лікувальний корм, який виготовляють із розрахунку 1 г антибіотика левоміцетину, біоміцину) на 1 кг гранульованого корму. Лікувальний корм згодовують упродовж 5 діб у добовій дозі по 50 мг на 1 кг маси риби. З лікувально-запобіжною метою у корм додають ме-тиленовий синій - цьоголіткам 2 - 3 мг і дволіткам - 3 - 5 мг на рибину. Лікувальний корм згодовують 3-4 рази через добу, потім роблять перерву на 4 доби і знову згодовують корм упродовж 2-3 курсів. Кормові антибіотики згодовують із розрахунку на 1 кг маси риби: біоветину - 200 - 600 мг, біовіту-40 – 1,3 г, кормогризину (10 і 5) - 200 – 400 мг.

Плідникам і ремонтному молодняку антибіотики вводять внутрішньоочеревно: левоміцетин - у дозі 20 - 30 мг на 1 кг маси риби тричі навесні під час розвантаження зимувальних ставів та весняної інвентаризації, восени - перед посадкою на зимівлю, дибіоміцин - в дозі 25 мг на 1 кг маси риби разом з екмоліном одноразово, не пізніше ніж за 3 тижні до посадки на нерест. Можна використовувати енрофлос, байтрил. Використання антибіотиків припиняють за 30 діб до реалізації риби в торговельній мережі.

Імунітет після переохворювання на геморагічну септицемію риб формується нестерильний імунітет.

Профілактика та заходи боротьби. Профілактичну годівлю в нагульних і літніх маточних ставках починають навесні при підвищенні температури води до 14 градусів і вище. Таку годівлю повторюють влітку в період можливого спалаху аеромонозу.

Загальні заходи профілактики ґрунтуються на організації надійного захисту рибницьких господарств від занесення збудника інфекції ззовні внаслідок господарського зв'язку з неблагополучними господарствами, а також завезення з плідниками й ремонтним молодняком. У комплексі

профілактичних заходів передбачається усунення несприятливих факторів, що знижують загальну резистентність риби. Не слід допускати антисанітарного стану водойм, скупченої посадки коропів у водоймах, згодовування недоброякісного корму.

У разі появи захворювання на неблагополучні стави накладають карантинні обмеження, забороняють завезення й вивезення риби для розведення. Загиблу рибу збирають і знищують. Оздоровлення рибницького господарства ставів здійснюють методом повного літування ставів. Після вилову риби зі ставу спускають усю воду, ложе ставу дезінфікують негашеним вапном (по 25 ц на 1 га водойми). Гідротехнічні споруди білять 20 %-ю суспензією вапна. Спецодяг, знаряддя лову та рибальський інвентар знезаражують кип'ятінням або 4 %-м розчином формаліну. Тару для живої риби знезаражують до і після перевезення 2-3% розчином формальдегіду на протязі 2 годин. При відловах і перевезеннях попереджають травмування риби, не допускають заростання ставів жорсткою рослинністю і утримання в них риби різновікового складу.

Карантин знімають через один рік після останнього випадку захворювання риби на геморагічну септицемію і проведення всього передбаченого комплексу ветеринарно-санітарних та рибницько-меліоративних заходів. Рибу для розведення завозять навесні з благополучних господарств.

4.2.Запалення плавального міхура – це інфекційна хвороба прісноводних риб, що характеризується гнійно-некротичним запаленням стінок плавального міхура та ураженням внутрішніх органів.

Історична довідка Хворобу вперше було зареєстровано в 50-х роках у Росії . У 60 – 70-х рр. Її було виявлено в Білорусії, Прибалтиці, Казахстані і Україні . В 80-х рр. Хвороба набула значного поширення в Німеччині та країнах Західної Європи Основною причиною такого поширення хвороби в різних європейських країнах вважається неконтрольоване завезення в

ставкові господарства коропів-плідників і посадкового матеріалу. Економічні збитки, яких завдає ця хвороба, дуже великі і зумовлюють 70 – 95 %-ву захворюваність і летальність молодняка риби.

Збудник хвороби. Більшість дослідників вважає збудником хвороби вірус, який вперше був виділений і вивчений в 1973 році. Вірус віднеситься до РНК-геномних рабдовірусів, має кулясту форму, розмір 90 – 140 нм. Нестійкий до дії хлороформу та високих температур. При експериментальному зараженні викликає характерну клінічну картину запалення плавального міхура і 100 %-ву летальність.

Епізоотологія хвороби. Найсприйнятливіші до хвороби коропи дворічного віку, значно меншою мірою - цьоголітки. Коропи старших вікових груп, а також мальки майже ніколи не захворюють. Джерелом збудника інфекції є хворі й перехворілі риби. Факторами передавання збудника можуть бути трупи загиблої риби, контамі-новані збудником водойми, знаряддя лову, рибальський інвентар. Збудник хвороби потрапляє в благополучні ставки найчастіше в разі завезення перехворілої риби, інфікованої ікри чи посадкового матеріалу з неблагополучних господарств. Зараження відбувається під час контакту здорової риби з хворою, крізь пошкоджену шкіру або через травний канал. Зараженню та поширенню хвороби сприяє підвищена густота посадки коропів, забруднення водойм органічними речовинами рослинного й тваринного походження, неповноцінні за мінеральним та вітамінним складом корми. Епізоотичні спалахи хвороби і масова загибель риби спостерігаються лише влітку, взимку гинуть тільки перехворілі та ослаблені цьоголітки. Тривалість спалаху - 30 діб. Захворюваність серед молодняку дворічного віку може досягати 80 – 100 %, летальність - 85-90 %. Загибель цьоголіток і однорічної риби не перевищує 39 %, товарної риби — 50 %.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 30 – 90 діб, іноді затягується до 8 міс. Перебіг хвороби може бути гострий, підгострий і хронічний. За гострого перебігу коропи перестають споживати

корм, стають млявими, не реагують на зовнішні подразнення, втрачають координацію рухів, плавають боком або у вертикальному положенні біля поверхні води. Черевце стає роздуте, при натисканні флюктує. Анус у деяких риб запалений і виступає назовні, зябра анемічні, характерна екзофтальмія. В перші 5-8 діб спалаху хвороба охоплює 80 – 100 % риби дворічного віку, яка на 3 – 5-ту добу хвороби починає гинути.

Підгострий перебіг визначається серед невеликої частини стада, виявляється тими самими клінічними ознаками, що й гострий, однак слабше вираженими. Хронічний перебіг спостерігають приблизно у 20 % стада, переважно серед плідників та ремонтного молодняку. Характеризується повільним розвитком патологічних явищ, виснаженням, жовтяничністю слизових оболонок та серозних покривів, іноді викривленням хребта. Загибель незначна.

Патологоанатомічні зміни виявляються насамперед у плавальному міхурі і характеризуються геморагічним, гнійним та некротичним запаленням його стінок. Уражаються обидва відділи, причому задній відділ іноді буває повністю зруйнований, його тканини некротизовані. Звільнені гази повністю заповнюють задню частину черевця. Передній відділ плавального міхура злегка наповнений газом і містить рідину жовтуватого кольору. Стінки плавального міхура значно потовщені, гіперемійовані, вкриті слизом чи гноєм. У черевній порожнині спостерігається накопичення значної кількості червонувато-жовтого ексудату. Нирки в'ялі, збільшені в розмірі, гіперемійовані, мають темно-червоний колір, пронизані крововиливами. Печінка в'яла, бліда, має ознаки жирового переродження. Селезінка і жовчний міхур іноді гіпертрофовані. Часто спостерігається катарально-геморагічне запалення кишок. При хронічному перебігу хвороби характерне запалення плавального міхура без руйнування його стінок. Після видужання риби на стінках міхура іноді виявляють відкладання темно-бурого пігменту, що є важливою діагностичною ознакою перенесеної хвороби.

Діагноз ґрунтується на епізоотологічних та клінічних даних і, головним чином, на патологоанатомічних змінах у плавальному міхурі при розтині риби.

Діагностичне значення мають гематологічні показники: зменшення вдвічі порівняно з нормою гемоглобіну та еритроцитів, в 1,5 раза загального білка крові, підвищення ШОЕ, зміни в кількісному складі формених елементів крові. У однорічних риб вміст моноцитів збільшується від 10 % у нормі до 16,6 % під час захворювання, поліморфноядерних лейкоцитів - відповідно від 2,7 % до 7,6 %. У лейкоцитарній формулі виявляють різке зменшення молодих форм нейтрофілів і збільшення майже втричі моноцитів.

Імунітет. Перехворілі на запалення плавального міхура коропи повторно не заражаються.

Лікування проводять метиленовим синім за спеціальною схемою. Перед нерестом ридам-плідникам упродовж 3 діб дають лікувальний корм - метиленовий синій з розрахунку 3 г на 1 кг сухого корму. Наступні 2 доби згодовують звичайні корми. Таке чергування лікувального і звичайного кормів продовжують 15 діб. У період нагулу курс лікування проводять ще тричі, а восени перед посадкою на зимівлю повторюють ще раз. Цьогорітнім коропам лікувальний корм дають упродовж сезону по 20 – 30 мг кожній рибині за 3 – 4 курси по 10 діб кожний. Інтервали між курсами становлять 5-8 діб. Дворічним коропам лікувальний корм згодовують по 35 – 40 мг кожній рибині за 2 – 4 курси по 10 діб кожний курс. У разі потреби використовують антибіотики (біоміцин, левоміцетин).

Заходи боротьби та профілактики. Благополучні рибницькі стави оберігають від занесення збудника інфекції. У разі встановлення захворювання в господарстві вводять карантинні обмеження із заборонаю ввезення та вивезення ікри, риби та усіх видів водяних тваринних і рослинних кормів. Забороняється утримання на воді неблагополучного ставу качок та іншої водоплавної птиці. Припиняють переміщення риби зі ставка в ставок, дезінфікують знаряддя лову. Хвору рибу виловлюють і після проварювання використовують для годівлі птиці, труп риби знищують. Проводять

літування всіх ставків господарства з реалізацією всього інфікованого стада риби, ретельне очищення та дезінфекцію ложа ставків негашеним або хлорним вапном. Якщо оздоровлення водойм можливе без ліквідації всієї риби, формують імунне стадо риби, організовують промислове отримання неінфікованої ікри, проводять очищення й дезінфекцію гідротехнічних споруд та промислового устаткування, регулярно дають лікувальний корм з метиленовим синім, сумлінно виконують весь комплекс ветеринарно-санітарних заходів. Із запобіжною метою застосовують кормові антибіотики.

Карантин з неблагополучних ставків знімають не раніше ніж через рік після проведення повного комплексу ветеринарно-санітарних та рибницько-меліоративних заходів.

4.3. Бранхіомікоз коропів (зяброва гниль) — гостра хвороба риби, що характеризується закупорюванням гіфами гриба кровоносних судин зябер, їх гострим геморагічним запаленням і некротичним розпадом.

Історична довідка. Захворювання вперше описав у 1911 р. В Німеччині М. Плен. Пізніше бранхіомікоз був зареєстрований у Чехословаччині, Польщі, Югославії. В 1932 р. Е. М. Ляйман виявив цю хворобу в колишньому Радянському Союзі. Нині бранхіомікоз є одним із найпоширеніших захворювань ставкових риби у країнах Європи. Трапляється також у водоймах Південної України. Неблагополучні щодо бранхіомікозу рибницькі господарства зазнають великих збитків, пов'язаних з масовою загибеллю риби та витратами на проведення карантинних і оздоровчих заходів.

Збудник хвороби у коропа, сазана, карася, пічкура - гриб *Branchiomyces sangwinus*, у щуки — гриб *Branchiomyces demigrans*. У лина можуть паразитувати ці обидва види. Гіфи грибів розміром від 9 до 15 мкм, мають вигляд тонких розгалужених ниток без перегородок, що є важливим діагностичним показником. Всередині міцелію розміщені спори діаметром 5-8 мкм. Грибки добре культивуються на кров'яному бульйоні, агарі Сабуро, в м'ясо-пептонному бульйоні при рН = 5,8, температурі 20 – 22 °С.

Епізоотологія хвороби. Найсприйнятливіші до бранхіомікозу коропи дво- і трирічного віку, рідко захворюють цьоголітки. Джерелом збудника інфекції є хворі та перехворілі риби, факторами передавання можуть бути контаміновані збудником водойми та трупи загиблої риби. У рибницькі господарства збудник хвороби проникає з інфікованою рибою та рибальським інвентарем.

Бранхіомікоз є типовим літнім захворюванням, ензоотії хвороби спостерігаються в найтепліший період року - у липні - серпні, коли температура води перевищує 22 °С. Розвитку та поширенню хвороби сприяють різні порушення в розведенні риби, насамперед збільшення у водоймах кількості органічних речовин, зниження вмісту розчиненого у воді кисню, неповноцінність кормів. Характерною особливістю бранхіомікозу є раптовість появи, швидкість (5 -12 діб) та гострота перебігу, відсутність залежності від водопостачальної системи, висока захворюваність та летальність - 50-70 %. Бранхіомікоз майже ніколи не з'являється повторно в одних і тих самих ставах.

Патогенез. Збудник хвороби дуже вибагливий до наявності кисню, тому перебуває тільки у кровоносних судинах зябрового апарату, закупорює їх просвіт спорами й гіфами, зумовлює геморагічне запалення та некроз пелюсток і окремих ділянок зябер.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Перебіг хвороби гострий. Перші ознаки захворювання виявляються лише за кілька днів до загибелі: риби стають млявими, не беруть корм, збираються в зграї біля поверхні води, підпливають близько до берега, не бояться присутності людей і тварин. З подальшим розвитком хвороби риби скупчуються біля водоподавальної лотоки, тримаються біля неї вниз головою або стоять прямовисно, потім перевертаються на бік і гинуть. На відміну від поведінки в разі нестачі кисню, при бранхіомікозі риби не ковтають повітря. Під час огляду риби на ранній стадії хвороби на зябрових пластинках виявляються вузькі темно-червоні смужки, зумовлені закупорюванням кровоносних судин гіфами

бранхіоміцетів. Згодом стінки судин розриваються, їх вміст виливається в зяброву тканину і надає їй брудно-сірого кольору. Чергування смужок різного кольору, поява яких спричинена ураженням кровоносних судин і геморагічно-запальними явищами, надають зябрам специфічного для бранхіомікозу неоднорідного забарвлення — «мармуровості».

На наступній стадії розвитку хвороби відбувається подальший розпад зябрової тканини, випадання окремих ділянок, що сильно утруднює газообмін і значно погіршує стан хворої риби. В цей період загибель риби стає масовою, триває 5-7 діб, після чого припиняється. У перехворілої риби зябра мають характерний «зубчастий» вигляд, з них ніби вирізані кусочки тканини. Регенерація зябрових пелюсток відбувається дуже повільно і закінчується зазвичай через рік.

Патологоанатомічні зміни у внутрішніх органах відсутні.

Діагноз ґрунтується на аналізі епізоотологічних даних, характерних клінічних ознак хвороби («мармуровість» і некроз зябер) та результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. Передбачає мікроскопічні дослідження зябрових пелюстків для виявлення гіфів гриба та його спор у кровоносних судинах.

Диференціальна діагностика. Потребує виключення таких захворювань, як сангвініколіоз, сфероспороз та зябровий некроз коропів.

Лікування не розроблено.

Імунітет не вивчено.

Профілактика та заходи боротьби. Щоб запобігти виникненню бранхіомікозу, рибницькі стави щороку навесні та восени дезін-фікують негашеним вапном з розрахунку 150 – 200 кг на 1 га площі. Через кожні 4-5 років експлуатації проводять літування ставів. Упродовж зимово-весняного періоду здійснюють максимальне накопичення води з метою забезпечення посиленої проточності під час літньої спеки.

У разі появи бронхіомікозу на неблагополучні водойми накладають карантин. У комплексі заходів щодо ліквідації хвороби особливу увагу приділяють збільшенню проточності рібницьких ставів для видалення органічних речовин та зниження температури води. З метою підвищення лужності води до $\text{pH} = 8,0 - 8,5$ щодня вносять по 150 – 300 кг негашеного вапна на 1 га площі ставу. У разі загибелі риби її трупи збирають і знищують. Усіх плідників, ремонтний молодняк та цьоголітків під час посадки на зимівлю пропускають через ванни з 5 %-м розчином кухонної солі за експозиції 5 хвилин або обробляють 0,1 – 0,2 %-м розчином аміаку. Неблагополучні стави потрібно готувати до експлуатації з самої осені, для чого проводять їх літування з виконанням усього комплексу профілактичних заходів (висушування, дезінфекція ложа негашеним або хлорним вапном, переорювання, вирощування бобових рослин).

Карантин з неблагополучних ставів знімають не раніше ніж через рік після припинення захворювання і проведення всього комплексу ветеринарно-санітарних та рібницько-меліоративних заходів.

Питання для самоконтролю.

1. Дайте коротку характеристику збуднику геморагічної септицемії коропів.
2. Назвіть основні епізоотологічні ознаки за геморагічної септицемії коропів.
3. Які лікувально-профілактичні заходи проводять за виникнення геморагічної септицемії коропів?
4. Основні патологічні зміни при запаленні плавального міхура.
5. Заходи профілактики при запаленні плавального міхура ріб.
6. Дайте коротку характеристику збуднику бронхіомікозу ріб.
7. Назвіть основні заходи боротьби за бронхіомікозу.
8. Характерні клінічні ознаки за бронхіомікозу ріб.

Використані та рекомендовані інформаційні джерела.

1. Ветеринарні імунобіологічні препарати: довідник / За заг. ред. П.І. Вербицького, А.М. Головка. К.: Реферат, 2004. 400 с.
2. Галатюк О.Є., Радзиховський М.Л. Організація профілактичних та оздоровчих заходів при інфекційних хворобах тварин. Житомир: Рута, 2013. 456 с.
3. Давидов О.М., Темніханов Ю.Д. Хвороби прісноводних риб. К.: «Ветінформ», 2003. 544 с.
4. Довідник лікаря ветеринарної медицини / П.І. Вербицький, П.П. Достоевський. К.: «Урожай», 2004. 1280 с.
5. Каришева А.Ф. Спеціальна епізоотологія. К.: Вища освіта, 2002. 700 с.
6. Козловська Г.В., Корнієнко Л.Є., Наконечна Н.Г. та ін. Епізоотологія з мікробіологією: Вища освіта, 2006. 543с.
7. Корнієнко Л.Є., Домбровський О.Б., Пономар С.І. Інфекційні та інвазійні хвороби кролів. Біла Церка, 2003. 288 с.
8. Приймак Г.М. Бджільництво: запитання та відповіді. К.: УААН, 2003. 600 с.
9. Руденко Є.В., Оненко В.І. Присадибне бджільництво: Бібліотека ветеринарної медицини. К., 2001. 112 с.
10. Сайт-довідник «Інфекційні хвороби тварин» <http://hvoroby-tvaryn.ru/hvoroba/>
11. Діагностика інфекційних хвороб у тварин <http://veterinarua.ru/1epizootologiya/2182-diagnostika-infektsijnikh-khvorob-u-tvarin.html>
12. Інфекційні хвороби тварин <http://www.agro-business.com.ua/suchasne-tvarynnytstvo/37-infektsiini-khvoroby-tvaryn.html>
13. Інфекційні хвороби тварин <http://svitppt.com.ua/rizne/infekciyni-hvorobi-tvarin.html>

