

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
ЖУЙНИХ»

для здобувачів другого (магістерського) рівня
вищої освіти
спеціальності 211 «Ветеринарна медицина»



м. Кам'янець-Подільський
2022 рік

УДК 619:616.636.

Укладач:

Тетяна КАРЧЕВСЬКА,

асистент кафедри інфекційних та інвазійних хвороб,

кандидат ветеринарних наук, доцент

*Рекомендовано до друку науково-методичною радою
Закладу вищої освіти «Подільський державний університет»
(протокол № 3 від 12.04.2022 р.)*

Рецензенти:

Віталій ЧУХНО,

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

кандидат ветеринарних наук

Світлана ЛАЙТЕР-МОСКАЛЮК,

доцент кафедри гігієни тварин та ветеринарного забезпечення кінологічної

служби Національної поліції України, кандидат ветеринарних наук

Конспект лекцій з дисципліни «Епізоотологія та інфекційні хвороби»
Розділ: «Інфекційні хвороби жуйних» для здобувачів другого (магістерського)
рівня вищої освіти спеціальності 211 «Ветеринарна медицина»/ Тетяна
КАРЧЕВСЬКА. Кам'янець-Подільський: ЗВО «ПДУ», 2022. – 47 с.

Методичка розробка дасть можливість здобувачам краще опрацювати
теоретичний матеріал щодо епізоотологічних особливостей, клінічної
картини, патологоанатомічних змін, сучасної діагностики, профілактики та
заходів боротьби за інфекційних хвороб жуйних.

© ЗВО «ПДУ», 2022

ЗМІСТ

ПЕРЕДМОВА.....	4
Тема 1. Лейкоз великої рогатої худоби.....	5
Тема 2. Чума великої рогатої худоби. Чума дрібної рогатої худоби.....	17
Тема 3. Злоякісна катаральна гарячка великої рогатої худоби. Паратуберкульоз.....	25
Тема 4. Емфізематозний карбункул. Бродзот. Інфекційна ентеротоксемія овець.....	35
ВИКОРИСТАНІ ТА РЕКОМЕНДОВАНІ ІНФОРМАЦІЙНІ ДЖЕРЕЛА..	47

ПЕРЕДМОВА

Метою вивчення лекційного курсу розділу «Інфекційні хвороби жуйних» з дисципліни «Епізоотологія, інфекційні хвороби» спеціальності 211 «Ветеринарна медицина» є набуття здобувачами знань, умінь і навичок щодо сучасних методів постановки клінічного, патологоанатомічного і лабораторного діагнозу хвороби а також організації науково-обґрунтованої системи протиепізоотичних заходів за інфекційних хвороб жуйних тварин.

Фахівці ветеринарної медицини повинні сприяти реалізації глобальних завдань в розвитку тваринництва, власне, скотарства, шляхом підвищення інтенсивності і якості ветеринарного обслуговування, покращення ветеринарно-санітарного стану та забезпечення епізоотичного благополуччя щодо поширених і небезпечних інфекційних хвороб. Тому знання епізоотологічних особливостей, клініки, патологоанатомічної картини і особливо діагностики та заходів профілактики і боротьби з цими хворобами є надзвичайно актуальним для їх попередження та успішної ліквідації.

Використовуючи матеріал конспекту лекцій, здобувачі ознайомляться з характеристикою збудників хвороб жуйних, їх епізоотологічними особливостями, механізмом розвитку хвороби, клінічним перебігом, патологоанатомічними змінами, а також принципами протиепізоотичної роботи та організацією профілактичних (загальних і спеціальних) заходів, постановкою комплексного діагнозу на інфекційні хвороби жуйних тварин. Маючи достатній рівень теоретичної підготовки здобувачі в практичних умовах зможуть володіти методологією проведення, епізоотологічних, клінічних, патологоанатомічних, бактеріологічних, вірусологічних досліджень для встановлення діагнозу хвороб жуйних тварин інфекційної етіології, аналізувати та інтерпретувати результати цих досліджень з урахуванням досягнень сучасної науки і практики.

Тема 1. Лейкоз великої рогатої худоби.

Питання:

1. Історична довідка.
2. Етіологія.
3. Класифікація гемобластозів.
4. Епізоотологічні відомості.
5. Патогенез.
6. Перебіг та симптоми.
7. Патологоанатомічні зміни.
8. Діагностика і диференційна діагностика.
9. Профілактика і заходи боротьби.

1. Історична довідка. Лейкоз – це інфекційна з повільним перебігом хвороба, яка характеризується ураженням кровотворної системи з проявом лімфоцитозу у крові, утворенням пухлиноподібних новоутворень в органах і тканинах організму.

Поняття про лейкоз (лейкемію) як самостійну нозологічну одиницю вніс в літературу в 1845 р. Р. Вірхов. А перший випадок лейкемії у тварин описав патологоанатом Дрезденського ветінституту Лейзерінг в 1858 році. У хворого коня він виявив різко збільшену селезінку, яка містила переважно білі кров'яні тільця. В 1865 р. він же вперше описав лейкоз у свиней. У великої рогатої худоби лейкоз вперше описав в 1878 р. Зідамгородський. За літературними даними на лейкоз хворіють 29 видів тварин (з них 15 видів домашніх і диких птахів).

2. Етіологія. Майже протягом століття вчені багатьох країн проводили дослідження з вивчення етіології даного захворювання і лише 1969 рік увійшов до історії, як рік відкриття вірусу лейкозу великої рогатої худоби. І на 21 Міжнародному симпозиумі по лейкозу великої рогатої худоби (Брюсель, 1976) була прийнята резолюція, у якій відмічено, що вірус бичачого лейкозу слід офіційно визнати головним фактором в етіології ензоотичного лейкозу. Хоча раніше схилились, а деякі дослідники ще й сьогодні не виключають інші фактори (радіаційне забруднення, токсичні хімічні речовини тощо).

Збудником є екзогенний онковірус типу С, який відрізняється від всіх відомих вірусів типу С ссавців. Він має значне поширення у стадах тварин (до 75%). Відноситься до родини Retroviridae, підродина Oncornaviridae. Разом із відкритим нещодавно вірусом Т - клітинного лейкозу людини вірус лейкозу великої рогатої худоби відноситься до особливої групи, яку позначають типом Е.

Зрілі віріони містять центрально розташований щільний нуклеотид, діаметр якого коливається від 40 до 90 нм, а діаметр віріонів коливається від 73 до 120 нм. Зовнішня його оболонка складається з двоконтурної мембрани, на поверхні оболонки виявляють шипики з булавоподібним потовщенням на кінцях.

Вірус лейкозу великої рогатої худоби відрізняється від відомих ретровірусів за антигенами властивостями, морфогенезом, він присутній в

інфікованих тварин в непродуктивному стані. Вірус локалізується в клітинах молока та молозива природно - інфікованих тварин. Із слини, носових витоків, сечі і сперми інфікованих тварин виділити його не вдалось. Експериментально і спонтанно заражене до і після народження теля залишається інфікованим все життя, незважаючи на наявність в організмі віруснейтралізуючих антитіл, які вдається виявити при серологічних дослідженнях.

На даний час для культивування ВЛ великої рогатої худоби широко використовуються такі культури клітин, як: фібробласти легень ембріону корови, нирок ембріону корови, нирок ембріону вівці, селезінки вівці.

Вірус лейкозу великої рогатої худоби чутливий до дії температур, руйнується при повторних заморожуваннях та розморожуваннях і при нагріванні до 56 С протягом 15 хвилин. Пастеризація молока (74 С протягом 15 секунд) руйнує його і він втрачає інфекційність для ягнят. Повна ж інактивація вірусу в молоці або вірусомістимому матеріалі спостерігалася при 50 С протягом 70 сек., 74С - 17 сек., при 56-63 С - протягом 5-30 хвилин. При зберіганні при температурі 1,5-5,5 С поступово знижується титр вірусу лейкозу протягом 72 годин, при 9,9-14,4С вірус не виявляють в молоці уже через 48 та 24 години збереження. Вірус краще зберігається в молоці при рН 6,5 (72 години), а при рН 7,1 - лише 48 годин.

Пряме сонячне проміння інактивує його протягом 4-х годин, ультрафіолетове проміння - протягом 30 хвилин, вірус втрачає активність повністю у розчинах: На ОН (0,5%, 30 хв., 22С) , етанолу (2%, 4 год., 22С), формальдегіду (0,5%, 8 год. 37С).

3. Класифікація гемобластозів.

Злоякісні пухлини, які виникають із клітин кровотворної і лімфоїдної тканин об'єднують одним терміном - гемобластози. Гемобластози об'єднують дві групи пухлинних хвороб гомопоетичної природи. Пухлині захворювання І групи - це лейкози, які характеризуються дифузним ураженням всієї кровотворної тканини, в тому числі і кісткового мозку. Новоутворення ІІ групи - це гематосаркоми, які проявляються місцевим пухлинним розростанням з утворенням незначних пухлинних вогнищ, що виходять із клітин кровотворної тканини і мають перебіг часто без значних кількісних змін лейкоцитів у периферичній крові. За класифікацією Кудрявцевої Т.П. (1977), яка ґрунтується на гістогенезі клітин, форми гемобластозів розподіляються у відповідності з направленістю і ступенем диференціювання кровотворних клітин, які розмножуються, а також елементів строми:

І. Лейкози (лімфо- мієлолейкоз і гемоцитобластоз)

ІІ. Ретукольози (лімфо-, ретикулосаркома).

В подальшому, враховуючи локалізацію, характер пухлинних розростань, а також морфологію проліферативних клітин, виділені наступні групи, форми і варіанти злоякісних захворювань кровотворної тканини:

1. Гемобластози із системним ураженням органів кровотворення. До них відносяться лейкози: лімфоїдний (лімфоцетарний, лімфобластний), мієлоїдний, недиференційований (гемоцистобластоз), злоякісний гістіоцитоз (системний ретикульоз).

2. Пухлинні гемабластози - лімфосаркома, до якої належать варіанти із дифузним характером пухлинного росту (лімоцитарний, пролімфоцитарний, склерозуючий та вузликовий варіант, лімфогрануломатоз, ретикулосаркома).

Таким чином, лейкоз великої рогатої худоби, об'єднує дві групи захворювань: при першій спостерігається системне ураження органів кровотворення, при другій - пухлинне розростання, що локалізується у лімфоїдній тканині. Проте, на даний час у ветеринарній медицині немає доскональної класифікації пухлин кровотворної тканини. За даними літератури поняття лейкоз об'єднує різні форми хвороби, які розрізняють: за типом вражених клітин (лімфоїдний, мієлоїдний, моноцитарний, В- і Т-клітинний, еритроїдний лейкоз), за епізоотичним перебігом (ензоотичний, спорадичний), характером перебігу (гострий, підгострий, хронічний), за клінічним проявом, за локалізацією і виникненням патологічного процесу у різновікових групах тварин («дорослий», «ювенільний»), за картиною крові (алейкемічний, сублейкемічний, лейкоїчний). У ВРХ здебільшого виявляють лімфоїдний лейкоз.

4. Епізоотологічні відомості. Лейкози тварин діагностують майже у всіх країнах світу. Найбільше - в США, ряді країн Центральної Європи. Швеції, країнах Близького Сходу. Значного поширення лейкоз набув у багатьох державах СНД. Стаціонарними по лейкозу є Росія, Білорусія, Узбекистан, Казахстан. Економічні збитки складаються із недодержання продукції, передчасної вибраковки та вимушеного забою тварин, утилізації лейкозних туш, втрат племінної цінності тощо.

Вирішення питання, хто є джерелом збудника інфекції при лейкозі великої рогатої худоби проводилось протягом багатьох десятиріч і нарешті вчені дійшли згоди, що джерелом збудника інфекції є заражені вірусом лейкозу тварини на будь-якій стадії розвитку захворювання. До збудника лейкозу великої рогатої худоби сприйнятливі ще вівці, кози, свині, кролі, кури, шимпанзе. В природних умовах інфекція передається пренатально і постнатально. Механізм пренатальної передачі включає передачу вірусного генному через гамети (генетична і хромосомна трансмісія). Постнатальна включає передачу вірусу через молоко або при контакті (при прямій взаємодії або через комах чи контаміновані об'єкти). Вірус лейкозу великої рогатої худоби може персистувати в лейкоцитах в організмі кліщів і переноситись ними до здорових сприйнятливих тварин. Вірус передається від матері до плода трансплацентерно, під час останніх 6-ти місяців внутрішньоутробного життя.

В більшості випадків вірус передається з інфікованими лімфоцитами. Враховуючи можливість переносу ВЛ великої рогатої худоби надзвичайно малою кількістю крові, слід мати на увазі те, що при недотриманні елементарних санітарних правил інфекція може поширюватись під час проведення ветеринарних процедур із шприцями, голками, хірургічними інструментами, які контаміновані кров'ю. Поширення інфекції може проводитись комахами – гематофагами. Особливо в зонах їх природного перебування.

У спермі інфікованих бугаїв - плідників ВЛ великої рогатої худоби не виявили, проте у бугаїв із запаленням генітального тракту можуть бути у спермі лімфоцити, які містять вірус лейкозу великої рогатої худоби. Експериментально доведено, що корів можна інфікувати шляхом нанесення таких лімфоцитів на слизову оболонку матки, тому не виключається можливість передачі вірусу від бугая до корови під час парування.

Механізм контактної передачі неясний, однак деяким вченим вдалось виявити збудника лейкозу в секреті слинної залози, вибоках із носових ходів і кон'юнктиви та одержати позитивні результати по зараженню ними сприйнятливих тварин. При наявності запального процесу в ротовій порожнині, органах травлення, сечовидільній системі може відбуватись контамінація секретів і екскретів клітинами крові (лімфоцитами) ВЛ великої рогатої худоби і відповідно перезараження при контакті з іншими тваринами з кров'ю інфікованих тварин через непошкоджені слизові оболонки слизової порожнини і піхви, а також через шкіру дійок та вимені.

Джерелом збудника інфекції є телята, які є вірусоносіями, а в старшому віці у них розвивається інфекційний процес. Розвиток хвороби серед тварин до 2-х років діагностують лише в спорадичних випадках (клінічні і гематологічні зміни розвиваються у таких тварин швидко). У старшому віці лейкоз в більшості випадків, має хронічний перебіг і поширюється у стадах у вигляді епізоотій. Частіше всього хворобу діагностують у тварин 4-8-річного віку.

За результатами багатьох досліджень встановлено, що існує взаємний зв'язок між захворюванням тварин на лейкоз та особливостями місцевості та засоленістю ґрунтів і високим рівнем мінералізації води. Цілий ряд вчених пов'язує поширення захворювання із збільшенням кількості пестицидів, нітратів і нітритів у ґрунті і, відповідно, в кормах. Тварини при поїданні таких кормів більш чутливі до дії ВЛ великої рогатої худоби.

Встановлено, що велика рогата худоба частіше хворіє лейкозом при інтенсивному концентратному типі годівлі. Вагітність, роди, початок лактації можуть ослабити організм і створити сприятливі умови для виникнення і розвитку лейкозу. Серед корів з високим надоем реєструють захворювання у 5-7 разів частіше, ніж серед тварин з низьким надоем. Суттєво впливає на інтенсивність епізоотичного процесу при лейкозі великої рогатої худоби скупчене утримання тварин.

5. Патогенез. Патогенез вивчений недостатньо. Під впливом ще не цілком з'ясованих екзогенних і ендогенних факторів відбувається активізація інфекційного процесу, порушення нормального процесу дозрівання та диференціювання кровотворних клітин, надмірного розмноження малодиференційованих елементів лімфоїдного, міелоїдного та еритроїдного рядів не лише у кровотворних органах, а й за їхніми межами. В кровотворній тканині спостерігається гіперплазія, нерегульоване прогресивне розмноження клітинних елементів, що призводить до дифузної інфільтрації малодиференційованими клітинами різних органів і

тканин з наступним утворенням лейкозної тканини, порушенням анатомічної структури та функції органа.

Лейкози ссавців проявляються у двох основних формах: *власне лейкози* (лімфолейкоз, мієлолейкоз, гемоцитобластоз), що характеризуються системним ураженням органів кровотворення та лейкомічними змінами картини периферичної крові, і *ретикульози* (лімфоретикулосаркома, системний ретикульоз, лімфогрануломатоз), які характеризуються осередковими або генералізованими пухлинними розростаннями ретикулярних елементів кровотворної тканини та відсутністю відхилень від норми в показниках крові. Найчастіше спостерігаються лімфолейкоз (62,4 %) та ретикулосаркома (53,4 %), рідко — мієлолейкоз.

6. Перебіг та симптоми. Інкубаційний період при спонтанному зараженні *великої рогатої худоби* триває 2 – 6 років, при експериментальному — від 2 міс до 2 років. У дорослих тварин перебіг хвороби *х р о н і ч н и й* (місяці, роки) без певних порушень загального стану організму. Часто встановлюють лімфолейкоз, лімфо- і ретикулосаркому. Під час лейкозів, залежно від інтенсивності розростання лейкозної тканини та залучення в процес тих чи інших життєво важливих органів, симптоми хвороби в одних випадках нарастають днями й тижнями, в інших — місяцями й роками. Летальний кінець може настати швидко або через тривалий час (6 і більше років). Розрізняють три стадії розвитку хвороби: початкову, розгорнуту і термінальну.

П о ч а т к о в а с т а д і я характеризується системним або осередковим ураженням власне органів кровотворної системи (лімфатичних вузлів, селезінки, кісткового мозку). В цій стадії клінічних ознак лейкозу немає. Під час гематологічного дослідження спостерігаються кількісні зміни в клітинному складі крові — збільшення кількості лейкоцитів, підвищення вмісту лімфоцитів, поява незрілих та патологічно змінених форм клітин.

У р о з г о р н у т і й с т а д і ї відбувається ураження всієї кровотворної тканини. Розмноження клітин відмічаються не лише в органах гемопоезу, а й в інших. Характерними є гематологічні зрушення в крові, які залежно від форми лейкозу супроводжуються збільшенням кількості лімфоцитів, лімфобластів, гемоцитобластів і одночасним зниженням кількості нейтрофілів. У цей час з'являються різноманітні клінічні ознаки, пов'язані з пухлинними розростаннями в різних органах та лімфатичних вузлах: екзофтальм, прогресуюче збільшення лімфатичних вузлів, селезінки, печінки, пухлини в різних ділянках тіла.

У т е р м і н а л ь н і й с т а д і ї у тварин виявляються специфічні клінічні ознаки лейкозу, які в неблагополучних стадах є достатніми показниками для визнання їх хворими, а в благополучних — є підставою для встановлення попереднього діагнозу та обов'язкового проведення додаткових досліджень на лейкоз. Характерними клінічними ознаками лейкозу вважають: симетричне (при лейкозах) або асиметричне (при ретикульозах) збільшення поверхневих лімфатичних вузлів (підщелепових, привушних, передлопатієвих, надвим'яних, колінної складки), а також

глибоких пахвинних лімфатичних вузлів; утворення в лімфатичних вузлах, внутрішніх органах і тканинах окремих пухлин або конгломератів; витрішкуватість і помутніння рогівки. У молодняку пухлини виявляють також у зобній залозі. Уражені лімфатичні вузли рухливі, неболючі, щільні, іноді досягають розмірів кулака дорослої людини. Лейкозні зміни в печінці, селезінці, матці, яєчниках виявляються під час ректального дослідження, збільшення меж печінки — перкусією. Можливі розриви селезінки і раптова загибель тварини у зв'язку з внутрішньою кровотечею. З неспецифічних супутніх лейкозу ознак слід зазначити виснаження, ціаноз або жовтяничність слизових оболонок, зниження молочної продуктивності. Спостерігаються серцева слабкість, падіння кров'яного тиску, набряки підшкірної клітковини в ділянці міжщелепового простору й підгруддя. Іноді виявляються порушення діяльності травного каналу (пронеси, запори, атонія, тимпанія).

Якісні гематологічні показники в цій стадії мають постійний, інколи прогресуючий характер з високим рівнем лімфоцитозу. На відміну від лейкозів, ретикульози не супроводжуються істотними змінами в картині крові, за винятком окремих форм, що характеризуються появою в крові клітин моноцитарного типу та підвищеним вмістом еозинофілів. Алейкемічні форми, як із групи ретикульозів, так і лейкозів, гематологічними методами діагностуються важко.

У *овець* та *кіз* лейкоз найчастіше спостерігається в 3 – 7-річному віці. Перебіг хвороби прихований, у лімфоїдній формі, із сублейкемічним або алейкемічним проявом. У хворих тварин спостерігають ся загальна слабкість, виснаження, зниження тактильної чутливості, погане поїдання корму, підвищена спрага, збільшення поверхневих шийних лімфатичних вузлів, поява в скелетних м'язах, підшкірній клітковині та інших частинах тіла пухлин, що іноді досягають розмірів курячого яйця або голови дитини. У хворих тварин виявляються значні зміни в показниках лімфоцитів у периферичній крові. При патологоанатомічному розтині у 90 % уражених лейкозом овець виявляється збільшення розмірів селезінки й внутрішніх лімфатичних вузлів у 6 – 7 разів.

У *коней* лейкоз буває дуже рідко, переважає лімфоїдна форма хвороби. При гострому перебігу спостерігаються коліки, задишка, при хронічному — блідість слизових оболонок носової й ротової порожнин, виснаження, анемія, збільшення лімфатичних вузлів у ділянці голови, тулуба й таза, геморагічний діатез, лімфоцитоз, іноді гранулоцитоз.

У *свиней* лейкоз трапляється дуже рідко, проявляється в лімфоїдній формі. Характеризується значним збільшенням лімфатичних вузлів, а також ураженням селезінки, печінки, нирок. З неспецифічних ознак відзначаються блідість слизових оболонок, задишка, кашель, зниження апетиту.

Лейкоз *собак* реєструється часто. Спостерігаються всі форми гемобластів, абсолютна кількість випадків припадає на лімфоїдні новоутворення. Хвороба проявляється різноманітними ознаками, але завжди супроводжується збільшенням лімфатичних вузлів, утворенням у різних

органах пухлин, значним збільшенням кількості клітин лімфоїдного ряду (лімфоцитоз і нейтрофілія).

У *котів* лейкози трапляються частіше в 1 – 2-річному віці, а потім в 11 років і старших. Майже 90 % випадків хвороби припадає на лімфосаркому. Клінічна картина хвороби проявляється лише перед загибеллю — пронос, блювання, анемія, втрата апетиту, серозні набряки в ділянці підгруддя, різке зниження маси.

7. Патологоанатомічні зміни. У початковій, а іноді і в розгорнутій стадії лейкозу видимих патологічних змін немає. У тварин, що загинули від лейкозу, а також у забитих в термінальній стадії хвороби патологічні зміни виявляються в усіх органах кровотворної системи у лімфатичних вузлах, селезінці, кістковому мозку. Лімфатичні вузли при лімфоїдному лейкозі збільшені в розмірі, мають м'яку еластичну консистенцію, не зрощені з прилеглими тканинами. Капсула знімається легко, поверхня розрізу волога, сірувато- або жовтувато-білого кольору. При лімфогрануломатозі та лімфосаркомі лімфатичні вузли горбисті, капсула зрощена з паренхімою, на розрізі часто виявляються крововиливи і некрози. В органах черевної й тазової порожнин, а також на серозних оболонках спостерігаються пухлинні розростання у вигляді конгломератів біло- або жовто-сірого кольору. Селезінка при лимфоїдному та мієлоїдному лейкозах — відповідно буро- або малиново-червоного кольору, значно збільшена в розмірі (іноді у 8 – 10 разів). Поверхня розрізу при лімфоїдному лейкозі зерниста внаслідок гіперплазії фолікулів. У разі мієлоїдного лейкозу фолікули малопомітні, в окремих ділянках зовсім відсутні. При лімфоретикулосаркомі селезінка не збільшена. У кістковому мозку виявляється осередкове розростання лімфоїдних та ретикулярних клітин, які мають вигляд сірих і жовтувато-зелених гнізд м'якої консистенції і заміщають червоний кістковий мозок. Крім органів кровотворної системи патологоанатомічні зміни виявляються також у серці, печінці, нирках, сичузі, кишках, яєчниках, матці. Проявляються дифузною інфільтрацією лімфоїдними клітинами (збільшення розмірів і маси ураженого органа, зміна кольору) або пухлиноподібними розростаннями, утворенням обмежених лейкозних осередків сірого чи жовтувато-сірого кольору, що виступають над поверхнею органа. В скелетних м'язах патологічні зміни виявляються рідко, характеризуються інфільтративним розростанням лейкозної тканини, яка пронизує м'язи.

8. Діагностика і диференційна діагностика. Діагноз на лейкоз встановлюють на підставі клінічних ознак хвороби, патоморфологічних змін і результатів лабораторних досліджень. Беруть також до уваги епізоотичну ситуацію щодо лейкозу.

Лабораторна діагностика. Включає гематологічні, цитологічні, гістологічні та серологічні дослідження. Основним методом прижиттєвої діагностики лейкозу є серологічний — реакція імунодифузії (РІД). У лабораторію для серологічного дослідження надсилають 2 – 3 мл сироватки крові, для гематологічного дослідження — кров з яремної вени, яку

відбирають в пробірки з антикоагулянтом. Для цитологічних досліджень виготовляють мазки зі свіжої або стабілізованої крові на знежирених предметних скельцях. З метою патогістологічного дослідження вирізають шматочки селезінки, лімфатичних вузлів, печінки, нирок, легень, серця і правого вушка серцевого м'яза, сичуга, тонкого й товстого відділів кишок, матки та скелетних м'язів.

Гематологічні дослідження передбачають виявлення у периферичній крові підвищеної кількості лейкоцитів лімфоїдного ряду, слабодиференційованих клітин (родоначальних, пролімфоцитів, лімфобластів) та поліморфних атипових клітин кровотворних органів. Результати підрахунків оцінюють за так званим «лейкозним ключем». Якщо кількість підрахованих в 1 см³ крові лейкоцитів виявляється меншою, ніж указано в «лейкозному ключі», результати дослідження вважають негативними; якщо кількість лейкоцитів перевищує норму в «лейкозному ключі», результати дослідження вважають позитивними. Тварин, підозрюваних щодо захворювання на лейкоз, піддають додатковому 2 – 3-разовому дослідженню з інтервалом 30 діб. Якщо під час другого і третього досліджень отримують негативні результати, тварин визнають здоровими. У разі виявлення змін у крові, характерних для хворих або підозрюваних щодо захворювання, тварин вважають хворими. Для диференціювання різних форм лейкозу проводять цитологічні дослідження крові, пунктатів кісткового мозку й поверхневих лімфатичних вузлів, визначення в мазках крові відсоткового співвідношення окремих видів лейкоцитів, виведення лейкоцитарної формули.

Спеціальні цитологічні дослідження пунктатів кісткового мозку і поверхневих лімфатичних вузлів дають змогу визначити форму прояву лейкозу. При *лімфоїдному лейкозі* виявляється збільшення лімфоїдних клітин (понад 10 – 15 %) за пригнічення мієлобластичного та еритробластичного ростків. У розгорнутій і термінальній стадіях лейкозу майже завжди спостерігається часткова або повна лімфоїдна метаплазія кісткового мозку. У випадку загострення хвороби в лейкограмі, мієлограмі й аденограмі виявляється підвищення відсотка гемоцитобластів, лімфобластів та пролімфоцитів. При алейкемічному перебігу лімфоїдного лейкозу в мієлограмі визначається підвищений відсоток лімфоцитів. При мієлолейкозі відмічається збільшення кількості мієлобластичних клітин за рахунок пригнічення еритробластичного ростка.

При *гемоцитобластозі* в мієлограмі, аденограмі та лейкограмі збільшується відсоток молодих, недиференційованих клітин — гемоцитобластів, лімфобластів, пролімфоцитів (понад 10 – 15 %), визначається пригнічення мієлобластичного та еритробластичного ростків кісткового мозку і зменшення кількості зрілих лімфоцитів у крові та лімфатичних вузлах.

При *ретикульозах* спостерігається збільшення кількості ретикулярних і атипових клітин до 10 % і більше. При *лімфогрануломатозі* можуть виявлятися недиференційовані та гігантські клітини Березовського —

Штернберга. При *ретикулосаркомі* у пунктатах кісткового мозку та лімфатичних вузлах спостерігається проліферація гематобластів, ретикулярних і атипових клітин. При *лімфосаркомі* у мазках крові, пунктатах кісткового мозку та лімфатичних вузлах виявляється до 10 % і більше лімфоїдних і ретикулярних клітин.

Результати цитологічного дослідження на лейкоз вважають позитивними в разі виявлення в мазках крові понад 3 % і у кровотворних органах понад 10 % родоначальних слабодиференційованих клітин (пролімфоцитів, лімфобластів, мієлобластів) або пухлинних клітин при нормальних показниках абсолютної кількості лімфоцитів; на слабодиференційовану форму лейкозу — при виявленні в гемограмах і цитограмах кровотворних органів підвищеного відсотка родоначальних слабодиференційованих клітин макро-, мезо- і мікрогенерації лімфобластів та пролімфоцитів; на лімфоїдний лейкоз — у разі збільшення кількості клітин лімфоїдного ряду різного ступеня зрілості (пролімфоцитів і лімфобластів) в мазках крові, селезінки, лімфатичних вузлів, кісткового мозку та інших органів; на гематосаркому (лімфосаркоми різного ступеня зрілості) — при збільшенні в гемограмах і цитограмах атипових (пухлинних) клітин, які відрізняються від нормальних за формою, розміром, структурою і подібні до клітин, що утворюють пухлини; на лімфогрануломатоз — при встановленні в мазках крові лімфоцитозу, в препаратах з лімфатичних вузлів — лімфоїдної гіперплазії з виявленням еозинофілів, базофілів, фібробластів, плазматичних, атипових, недиференційованих та гігантських клітин Березовського — Штернберга.

Для гістологічного дослідження в лабораторію надсилають шматочки зміненої, здорової та суміжної тканин селезінки, печінки, нирок, серця, м'язів, лімфатичних вузлів, грудної кістки, стінок органів травлення, які відбирають не пізніше ніж через 8 год після загибелі або забою тварини, і вміщують у герметично закритий посуд з 8 – 10 %-м водним розчином формальдегіду.

Діагноз вважається встановленим на лімфоїдний лейкоз, якщо в селезінці й лімфатичних вузлах спостерігається повне зникнення малюнка за рахунок дифузної інфільтрації клітинами лімфоїдного ряду, серед яких виявляються переважно зрілі лімфоцити, в меншій кількості — пролімфоцити, лімфобласти, іноді ретикулярні клітини. У кістковому мозку строма збережена, виявляється лише значне стоншення та розсмоктування балок, скупчення лімфоцитів, які розміщуються у вигляді осередків або дифузно, заповнюючи всі кістково-мозкові простори (лімфоїдна метаплазія). У нирках, печінці, серці, сичузі та інших органах спостерігається скупчення лімфоцитів у просвіті капілярів та інфільтрація лімфоїдними клітинами інтерстиціальної тканини.

На слабодиференційований лейкоз (гемоцитобластоз) діагноз установлюють у тих випадках, коли в кістковому мозку, селезінці, лімфатичних вузлах та інших органах спостерігаються осередкові й дифузні

проліферати, клітинний склад яких представлений недиференційованими або слабодиференційованими клітинами типу гемоцитобластів.

Мієлоїдний лейкоз установлюють, якщо в селезінці виявляються незрілі елементи гранулоцитарного ряду, мегакаріоцити, клітини типу гемобластів, ретикулярні клітини, фрагментація та розпад волокон; у кістковому мозку — скупчення зрілих і незрілих клітин гранулоцитарного ряду; в лімфатичних вузлах, печінці, нирках, легенях та інших органах спостерігаються осередкові й дифузні розростання мієлоїдних елементів.

На *лімфосаркому* діагноз установлюють, якщо в лімфатичних вузлах, органах травлення, відтворення, серцевому й скелетних м'язах відмічається розростання пухлини з недиференційованих або слабодиференційованих клітин лімфоїдного типу; на *лімфогрануломатоз*, якщо виявляється гіперплазія лімфоїдних клітин або поліморфноклітинна проліферація, склеротичні зміни й некроз у лімфатичних вузлах, селезінці, печінці та інших органах, а серед поліморфних клітин ретикулярного типу виявляють багатоядерні гігантські клітини, плазматичні клітини, еозинофіли, нейтрофіли різного ступеня дозрівання, а також фібробласти.

Серологічні дослідження проводять за РІД, РФІ, із сироватками крові інфікованих корів. а також за рекомендаціями радіоімунпреципітації, затримки синцитієутворення, ELISA - методом, РНГА, РЗК, методом визначення циркулюючих імунних комплексів тощо.

Діагноз на лейкоз вважається встановленим у разі наявності одного з таких показників: позитивний результат серологічного дослідження за РІД; типові патологоанатомічні ознаки хвороби; позитивний результат гістологічного дослідження патологічного матеріалу.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність виключення таких інфекційних хвороб як актиномікоз, туберкульоз, паратуберкульоз, бруцельоз, а також паразитарних (бабезіоз) і незаразних захворювань. Актиномікоз супроводжується ураженням переважно лімфатичних вузлів голови і грудної порожнини, які мають щільну консистенцію, містять інкапсульовані абсцеси. Гістологічними дослідженнями виявляються друзи грибка.

При туберкульозі частіше інфікуються легені й кишки, виявляються туберкульозні вузлики, що мають характерну гістологічну будову. Бактеріологічним дослідженням установлюють специфічний збудник. Слід мати на увазі можливість одночасного захворювання на туберкульоз і лейкоз.

При паратуберкульозі спостерігаються ураження кишок та брижових лімфатичних вузлів. На відміну від лейкозу, паратуберкульоз часто супроводжується явищами лейко- та лімфопенії. Мікроскопією забарвлених мазків, зроблених зі стінок слизової оболонки кишок, та бактеріологічними дослідженнями виявляється паратуберкульозна паличка.

Для перебігу бруцельозу характерні аборти, дослідження за РЗК і РА дають можливість надійно діагностувати це захворювання.

Різні незаразні хвороби диференціюються на підставі їх тимчасового характеру та помірної проліферації клітин ретикулогістіоцитарної системи. Бабезіоз диференціюється виявленням у мазках крові кровопаразитів. Гепатити різної етіології, за яких також змінюються показники крові, діагностуються на підставі результатів відповідних досліджень.

9. Профілактика і заходи боротьби. Лікування лейкозу великої рогатої худоби не розроблено.

Профілактика та заходи боротьби охоплюють комплексні ветеринарно-санітарні, організаційно-господарські та спеціальні протилейкозні заходи. Благополучними щодо лейкозу великої рогатої худоби вважаються стада, в яких під час серологічних досліджень не виявляються антитіла до вірусу лейкозу. В таких господарствах серологічні дослідження тварин проводять починаючи з 4 – 6-місячного віку. В стадах громадської власності дослідження корів на лейкоз проводиться один раз на рік. Бугаїв-плідників у племінних підприємствах і тварин — продуцентів крові на біофабриках досліджують через кожні 6 міс. Тварин, яких завозять у господарство для племінних і користувальних цілей, досліджують на лейкоз серологічно в період карантинування. У разі виявлення у завезених тварин позитивних серологічних реакцій на лейкоз усе завезене поголів'я повертають господарству-постачальнику або направляють на забій за погодженням з ним. Завозити серологічно позитивних тварин у благополучні стада категорично забороняється. Формування фермерських, орендних та індивідуальних господарств здійснюють тільки із серологічно негативних тварин.

Господарство, в якому за результатами дворазових серологічних досліджень з інтервалом 30 – 45 днів встановлено лейкоз, оголошують неблагополучним щодо лейкозу і вводять у ньому карантинні обмеження. У разі встановлення у окремих тварин тільки характерних для лейкозу патоморфологічних змін проводять дворазове серологічне дослідження з інтервалом 30 – 45 днів усього поголів'я віком понад 4 – 6 міс. За негативних результатів досліджень господарство вважається благополучним. У разі виявлення РІД-позитивних тварин їх ізолюють в окремі приміщення. У неблагополучному стаді забороняється використання без попереднього знезараження молока для громадського харчування, згодовування його тваринам, продаж державі та на ринках. Не дозволяється реалізація тварин з племінною, користувальною та відгодівельною метою, використання бугаїв-плідників для парування корів і телиць, використання сперми від серологічно позитивних бугаїв-плідників, перегрупування тварин без відома ветеринарного спеціаліста.

Оздоровлення неблагополучних щодо лейкозу стад проводять при інфікованості корів до 6 % шляхом здавання всіх серопозитивних тварин на забій, при інфікованості понад 6 % — шляхом розділення стада на серологічно негативних і серологічно позитивних тварин, вирощування вільних від вірусу лейкозу теличок, нетелей і первісток для подальшої заміни ними інфікованих тварин стада. В окремих фермах оздоровлення може

проводитись одночасною повною заміною неблагополучного стада тваринами, завезеними з благополучного господарства. Телят до 7-денного віку випоюють материнським молоком, надалі — пастеризованим. В індивідуальних і фермерських господарствах заражених вірусом лейкозу тварин здають на забій. Забороняється їх випасання в загальних стадах і продаж одержаного від них молока.

Після кожного дослідження та ізоляції хворих тварин проводять дезінфекцію приміщень та обладнання 2 %-м розчином їдкого натру, 2 %-м розчином хлорного вапна, 2 %-вою суспензією свіжогашеного вапна, 5 %-м розчином кальцинованої соди, 2 %-м розчином формаліну, параформальдегідом.

Молоко від серологічно позитивних тварин, яких утримують ізольовано від серологічно негативного стада, пастеризують у господарстві за температури не менш як 80 °С, після чого використовують для згодовування телятам або здають на молокозавод. Молоко від корів серологічно негативного стада реалізується без попередньої пастеризації. Молоко від корів з клінічними (гематологічними) ознаками лейкозу забороняється використовувати в їжу та згодовувати тваринам. Таке молоко денатурують, добавляючи до нього 5 %-й розчин формальдегіду, креоліну або іншого дезінфекційного засобу.

Тварин з гематологічними та клінічними ознаками лейкозу забивають на санітарній бойні. У разі її відсутності таку худобу дозволяється забивати на загальному конвеєрі після завершення забою здорових тварин і видалення з цеху одержаних туш та інших продуктів. При цьому забороняється використовувати кров, ендокринні та інші органи з харчовою метою або для виготовлення ветеринарних і медичних препаратів. Приміщення та обладнання цеху після забою хворих тварин ретельно прибирають і дезінфікують. Гній та очисні води утилізують на загальних підставах.

Господарство, ферму, стадо вважають оздоровленими від лейкозу після вивезення всіх серологічно позитивних тварин та отримання двох підряд негативних результатів серологічного дослідження (з інтервалом 30 – 45 діб) худоби віком понад 4 – 6 міс. У перший рік після оздоровлення серологічні дослідження тварин проводять через 6 міс, а надалі — починаючи з 4 – 6-місячного віку. В благополучних стадах громадської власності корів досліджують один раз на рік.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ:

1. Сучасна класифікація гемобластозів.
2. Назвіть специфічні клінічні ознаки за лейкозу великої рогатої худоби.
3. Які епізоотологічні особливості слід враховувати при постановці діагнозу на лейкоз великої рогатої худоби?
4. Які методи лабораторної діагностики слід застосовувати при постановці діагнозу на лейкоз великої рогатої худоби?

Тема 2. Чума великої рогатої худоби. Чума дрібної рогатої худоби.

Питання:

1. Чума великої рогатої худоби.
2. Чума дрібної рогатої худоби.

1. Чума великої рогатої худоби (*Pestis bovina*) – це гостре вірусне захворювання, що перебігає у вигляді генералізованої інфекції, характеризується високою лихоманкою, катарально-геморагічним і крупозно-дифтеричним запаленням слизових оболонок.

Історична довідка. Інфекційна природа чуми ВРХ вперше була встановлена в 1711 році, а вірусна доведена в 1902 році (Ніколь). В останні роки неблагополучними по чумі ВРХ щорічно є 8-13 африканських і азійських країн. Останні випадки виникнення чуми в Росії реєструвались в Читинській області в 1991-1993 роках внаслідок занесення з Монголії. Хвороба реєструється в країнах з інтенсивним веденням скотарства, де вірус в міжепізоотичний період підтримується у диких тварин (антилопи, буйволи, зебу та ін.). Отримано дані про циркуляцію ВЧ ВРХ серед дрібних жуйних, що утримуються разом з ВРХ, які перенесли епізоотію. На території нашої держави чума ВРХ не реєструється з 1928р., проте, наявність даної хвороби в межуючих країнах (Афганістан, Турція, Іран) представляє постійну загрозу занесення і поширення на нашій території, тому в прикордонних зонах необхідно щорічно проводити комплекс профілактичних і ветеринарно-санітарних заходів для попередження занесення цієї хвороби.

Збудник хвороби – вірус із спіральним типом симетрії, містить РНК, відноситься до групи параміксовірусів. Розміри – до 126 нм. Вірус поліморфний, складається з частинок різної форми і розмірів. Інфекційна частка вірусу містить преципітуючий і комплементфіксуючий антигени. Кф – антиген виявляється за допомогою РЗК в органах і тванинах хворих тварин і інфікованих культурах клітин у відповідних титрах (1:8 – 1: 256), П-антиген – в РДП. Прогрівання інфікованого матеріалу при 60°C інактивує вірус на протязі декількох хвилин, при кімнатній температурі вірус зберігається в нативному матеріалі 4-6 днів, при 0-4°C – декілька тижнів, при мінус 20°C – до 6 міс. Швидко руйнується при гнитті, в трупах і гноєві гине за 20-30 год, на пасовищі – через 36 год. Хімічні речовини- луги, кислоти – в звичайних концентраціях вбивають вірус за декілька хвилин, а кухонна сіль його консервує. В сольових екстрактах із інфікованих органів вірус зберігається більше місяця.

Епізоотологічні дані. Джерелом інфекції є хворі і перехворівші чумою тварини. Поширенню її сприяють трупи загинувших і вимушено забитих тварин, шкури, кишкова сировина, кістки, роги, копита, шерсть. Певну роль в поширенні хвороби можуть відігравати кози і вівці, які частіше перехворівають безсимптомно. Собаки, хижаци, птахи можуть розносити вірус механічно у випадку поїдання трупів тварин, які загинули від чуми.

Механічне перенесення вірусу можливе через одяг обслуговуючого персоналу, корм, воду, підстилку, предмети догляду, транспорт. В кліщах, мухах вірус знаходили через 15-30 хв. після того, як вони знаходились на хворій чумою тварині. В спонтанних умовах зараження чумою відбувається через харчотравний тракт, можливо також через слизову оболонку носової порожнини і кон'юнктиву.

До вірусу найбільш сприйнятливі ВРХ, зебу, буйволи. Дикі тварини (лані, антилопи, газелі) хворіють і можуть поширювати хворобу на значні відстані. З лабораторних тварин до вірусу чуми в певній мірі сприйнятливі кролики, нечутливі або слабо чутливі морські свинки, миші, щурі. Чутливість до вірусу ВРХ різноманітна і залежить від породи (місцева худоба менш чутлива, ніж худоба поліпшених порід, найбільш чутливіші породи чорна японська і жовта корейська), епізоотичного стану країни (там, де чума зустрічається ензоотично, худоба менш сприйнятлива і легше перехворює завдяки залишковому імунітету) і фізико-географічних умов (спостерігалась менша сприйнятливість худоби в низинних місцевостях ніж в гірських).

Патогенез. З місця первинного проникнення вірус потрапляє швидко в кров, розноситься по всьому організму і розмножується в лейкоцитах, ретикулярних тваринах, кістковому мозкові, лімфовузлах, мигдалинах, лімфоїдній тканині різних органів. Практично вірус знаходять у всіх органах, але найбільше його накопичується в лімфатичних вузлах, селезінці, тимусі, слизовій оболонці сичуга. В результаті інтенсивного розмноження збудника руйнується захисна система організму, що в свою чергу зумовлює розвиток запальних процесів в слизових оболонках і шкірі, безперешкодно розвивається секундарна мікрофлора, що знаходиться на покривному епітелії. Це надає запаленню крупозний або дифтеретичний характер, який супроводжується утворенням обширних ерозій і виразок. Внаслідок ушкодження стінок кровоносних судин розвиваються численні крововиливи і геморагії.

Клінічні ознаки. Інкубаційний період триває 3 — 17 днів (середній термін – 6). Перебіг хвороби гострий, підгострий, рідко надгострий. Хвороба виявляється у типовій, абортівній і латентній (безсимптомній) формах. При *гострому перебігу* хвороба перебігає у типовій формі. Спостерігаються раптове, різке підвищення температури тіла до 40 — 42,2 °С, прискорення пульсу й дихання, спрага, незначне почервоніння слизових оболонок, легке збудження, зниження лактації, лейкопенія. Виявляються світлобоязнь, катаральний риніт. З 3 — 4-ї доби хвороби починають домінувати ознаки запально-некротичних уражень слизових оболонок травного каналу. На внутрішній поверхні губ і щік, на яснах різців, язиці, піднебінні та глотці спостерігаються дифузна гіперемія, численні дрібні осередки некрозу у вигляді сірих та світло-жовтих вузликів, неначе вкритих висівками, на місці яких згодом утворюються ерозії та виразки з нерівними краями і яскраво-червоним дном. Розвиваються гнійний кон'юнктивіт, слизово-гнійний риніт і вагініт. Ураження слизових оболонок супроводжується значною слинотечею, виділенням з носа слизисто-гнійного секрету з домішками крові, з вульви — гнійного ексудату. Повіки валикоподібно набряклі, гіперемійовані, вкриті крововиливами, часто склеєні

гноєм. У хворих тварин відмічаються кашель, чхання, у тільних корів можливі аборти. Температура на поверхні тіла розподілена нерівномірно, роги та вуха біля їх основи гарячі, дзеркальце сухе. Іноді на ніжних ділянках шкіри з'являється екзантема з утворенням вузликів, кірок та осередковим облісінням. У наступні дні стан тварин значно погіршується, виникає діарея з мимовільним актом дефекації. Фекальні маси водянисті, сіро-жовтого або брудно-коричневого кольору, містять слиз, кров, шматочки некротизованого епітелію кишок. Температура тіла спадає нижче від норми, дихання черевного типу, болісне, зі стогадом. Настає дегідратація організму, швидке схуднення, слабкість. Тварина лежить з розкинутими по землі кінцівками, підгорнувши під себе голову, швидко гине. Тривалість хвороби — 4-10 діб.

Підгострий перебіг хвороби характерний для стаціонарно неблагополучних зон. Супроводжується пропасницею, запаленням слизових оболонок очей, носової й ротової порожнин, травного каналу, зазвичай без некротичних уражень. На 6 — 7-му добу температура тіла знижується, виразка й ерозії на слизовій оболонці рота починають загоюватися, пронос припиняється. Проте розлади функцій травного каналу у вигляді метеоризму й періодичного проносу залишаються надовго. Тривалість хвороби — 2 — 3 тижні. Більшість тварин одужує, гине лише молодняк.

Надгострий перебіг хвороби супроводжується пропасницею, септицемією, явищами геморагічного діатезу. Загибель тварини настає впродовж 1 — 2 діб. При абортівній формі хвороби спостерігається короткочасна гарячка, помірний пронос без ураження слизової оболонки ротової порожнини. Прогноз — сприятливий. При латентній формі хвороби клінічні ознаки відсутні. Інфекцію виявляють серологічними дослідженнями. У овець, кіз і верблюдів перебіг чуми атиповий або латентний (безсимптомний).

У резистентних порід ВРХ в стаціонарно неблагополучних районах, а також у буйволів і зебу хвороба може перебігати у вигляді легкого недомагання, помірного підвищення температури на протязі 4-5 днів, слабких явищ катару шлунка, кишечника, обмеженого некрозу слизової оболонки на окремих ділянках ротової порожнини і піднебіння.

Патологоанатомічні зміни. Трупи сильно виснажені. Зовнішні покриви навколо природніх отворів забруднені секретами і екскретами. На шкірі черева, вимені, стегон спостерігають висипи у формі крововиливів, вузликів і міхурців з виділенням ексудату, який підсихаючи, утворює кірочки.

Слизова оболонка носової порожнини, гортані, трахеї почервоніла, пронизана крововиливами, часто всіяна ерозіями і виразками, вкрита плівками фібринозного ексудату. В черевній і грудній порожнинах мутна сірвата рідина з домішкою крові. Бронхи деколи містять желатиноподібний ексудат, який при надавлюванні виділяється у вигляді еластичних циліндрів. Легені частіше в стані інтерстиціальної емфіземи. Рідше виявляють розсіяні лобулярні вогнища пневмонії крупозного характеру. Слизова оболонка ротової порожнини вкрита сіро-жовтими нашаруваннями, що залишають після себе яскраво-червоного кольору ерозії. Бувають більш глибокі ураження типу

дифтеритичного запалення і виразок. Крупозні дифтеритичні процеси починаються з появи на слизовій оболонці ротової порожнини вузликового висипу. Слизова оболонка мигдаликів – також місце для крупозних і дифтеритично-виразкових процесів. Передшлунки звичайно не змінені. Виключення складає книжка, розтягнута накопиченими в ній щільними, сухими, іноді ніби спресованими кормовими масами. На листках книжки є вузлики, ерозії і виразки. Сичуг пустий або в ньому невелика кількість рідини з домішкою слизу, зафарбованою в світло-жовтий або шоколадний (через домішок крові) колір. Слизова оболонка його, головним чином на вершинах складок і в області пілоруса набрякла, яскраво-червоного або вишневого кольору, пронизана крововиливами і всяяна ерозіями і виразками, вкрита плівками фібрину.

Вмістиме тонкого кишечника в окремих ділянках рідке, нагадує рисовий відвар. Пізніше від домішок крові воно набуває червоно-коричневого кольору, і врешті, жовто-зеленого. Звичайно до вмістимого домішуються пластівці фібрину. Слизова оболонка кишечника крупозно-геморагічно запалена, пронизана численними крововиливами і вкрита плівками фібрину. Одночасно може розвиватись дифтеритичний процес, уражуючий, головним чином пейерові бляшки і солітарні фолікули. Останні з поверхні вкриті жовтуватими сирнистими масами, що проникають до підслизової тканини. При розм'якшенні некротичних мас і їх відторгнення в фолікулах залишається виразка. В прямій кишці буде фібринозно-геморагічне запалення з утворенням фібринозних плівок, пластівців і виразок. Товстий кишечник менше уражений. Звичайно в ньому знаходять явища гострокатарального запалення. Ілеоцекальний клапан зі сторони слизової оболонки пронизаний крововиливами і вкритий крупозним і дифтеритичним нальотом. Мезентеріальні лімфовузли сильно набряклі і геморагічно інфільтровані. Печінка дрябла, глинистого або шафрано-жовтого кольору. Жовчний міхур звичайно розтягнутий густою, темно-зеленого кольору жовчю з домішкою крові. Його слизова оболонка дифузно або смугасто гіперемійована і містить невеликих розмірів виразки з червоним обідком, на дні яких знаходяться сіро-зеленого кольору струпи. Слизова оболонка сечового міхура вкрита крапковими і смугастими крововиливами. Сеча червоно-бурого кольору, а при значній домішці крові – кров'яниста. Поверхневі лімфовузли (підщелепові, навколочувні, заглоткові, шийні, передлопаткові, підколінні і ін.) у загинувших тварин атрофовані, на розрізі бувають від блідо-сірого до червоного кольору, маюнок стертий. Селезінка зменшена, виглядає більш блідою і щільною. На розрізі пульпа темно-червона, фолікули не розрізняються.

Паталогоанатомічні зміни у овець і кіз такі ж, як у ВРХ. Проте, вони не так яскраво виражені, рідше спостерігається крупозне запалення ШКТ і зовсім рідко зустрічаються дифтеритичні процеси.

Діагноз. Ставлять на підставі епізоотологічних, клінічних, паталогоанатомічних даних, результатів лабораторних досліджень і біопроби на сприйнятливих тваринах. Лабораторну діагностику проводять в спеціалізованих діагностичних лабораторіях з особливо небезпечних заразних

хвороб тварин. Для дослідження в лабораторію направляють патологічний матеріал, взятий від хворих тварин в період найбільшого прояву у них клінічних ознак хвороби (висока температура, серозно-гнійні виділення з очей та носової порожнини, наявність ерозій) або від спеціально забитих з діагностичною метою хворих тварин, або від загиблих тварин не пізніше 4-6 годин після загибелі. У хворих тварин відбирають кров і пунктат лімфовузлів, від трупів – передлопаткові та мезентеріальні лімфовузли, шматочки печінки і селезінки. Лабораторна діагностика передбачає: виділення вірусу в культурі клітин і ідентифікація його в РН, знаходження вірусного антигену в органах і тканинах від загинувших і вимушено забитих тварин в РЗК, РДП, РТНГА, РНГА, РІФ, ІФА; знаходження специфічних антитіл у перехворівших тварин в РЗК, РН, РДП, РТГА, ІФА. Розроблено експрес-метод діагностики хвороби і видової диференціації вірусів. Для цього використовується ПЛР. Для зараження культури клітин використовують культуру клітин нирки телят. Ідентифікувати вірус чуми можна біопробою на імунній і неімунній худобі. Двох тварин щеплюють вірусвакциною. Через 12 днів вакцинованих і 2-х невакцинованих тварин заражають досліджуваним матеріалом (суспензія селезінки, лімфовузлів і крові). При наявності у невакцинованих тварин специфічної температурної реакції, клінічних ознак і відсутності таких у імунних тварин біопроба вважається позитивною. У захворівших або загинувших тварин знаходять специфічний антиген в РЗК і РДП.

Диференційна діагностика. При постановці діагнозу на чуму ВРХ необхідно виключити зляжкісну катаральну гарячку, ящура, вірусну діарею, пастерельоз, гемоспоридіози. При зляжкісній катаральній гарячці буде відсутня контагіозність, і навпаки більше характерна спорадичність кератит, помутніння рогівки, специфічне ураження носової та придаткової порожнин. Для ящура характерне афтозне ураження ротової порожнини, вимені та міжкопитної щілини. При ящурі не уражуються кровотворні органи. При вірусній діарей менша контагіозність, легший перебіг і менша летальність. При пастерельозі відсутні ураження слизової оболонки ротової порожнини і виявленням збудника – пастерели при бактеріологічному дослідженні, при гемоспоридіозах в досліджуваних мазках з периферичної крові знаходять збудника під мікроскопом.

Лікування. Не проводиться. Хворих тварин знищують безкровним методом з спалюванням трупів разом з шкірою.

Імунітет і специфічна профілактика. У перехворівших тварин формується напружений, більше 5 років імунітет. Тварини – реконвалесценти або щеплені тварини живими вакцинами під час вагітності також надають потомству імунітет тривалістю до 11 місяців. Такий імунітет розвивається в результаті не лише передачі антитіл з молозивом і молоком, але й проникнення вакцинного вірусу в ембріон, що розвивається. На сьогоднішній день для профілактики чуми ВРХ використовують живі культуральні вакцини з аттенуєваних штамів ЛТ і К37/70. Щеплюють всіх тварин з місячного віку, включаючи і вагітних. Вакцина вводиться одноразово підшкірно в ділянці середньої третини шиї в дозі 1 мл. Розроблена також для імунізації овець проти

чуми ВРХ інактивована ГОА-вакцина з сапоніном. Є також сучасні вакцини, створенні при використанні досягнень генної інженерії (синтетична, векторна або рекомбінантна).

Профілактика і заходи боротьби. Грунтуються на проведенні цілого комплексу організаційних, протиепізоотичних та ветеринарно-санітарних заходів, спрямованих на охорону території України від занесення збудника чуми великої рогатої худоби з неблагополучних країн, а в разі появи хвороби — на організацію та проведення термінових дій з метою недопущення її поширення та якнайшвидшої ліквідації. Щоб запобігти занесенню чуми з-за кордону, створено постійно діючі регіональні служби державного ветеринарного контролю на кордоні й транспорті, в обов'язок яких входить здійснення контролю за всіма тваринами, продуктами та сировиною тваринного походження, кормами для тварин і птиці, що надходять із-за кордону. Дозволяється завезення тварин і продуктів тваринного походження тільки з країн, благополучних щодо інфекційних хвороб, за наявності ветеринарних документів про стан здоров'я тварин і проведення передбачених запобіжних щеплень.

Під час 21-денного карантину здійснюється постійний ветеринарний нагляд за станом завезених тварин, щодня проводять поголовну термометрію, клінічно-діагностичні обстеження. У разі появи підозри на приховану інфікованість тварин вірусом чуми проводять спеціальні серологічні та вірусологічні дослідження.

При виявленні чуми рогатої худоби увесь пункт оголошують неблагополучним щодо чуми, встановлюють карантин, визначають загрозову зону, виставляють охоронно-карантинні пости, обладнують шлагбауми, установлюють місткості з дезінфекційним розчином. Вживають заходів для перекриття всіх доріг загального користування та пішохідних доріжок, що ведуть з карантинованої території. Вивішують спеціальні оголошення з написом «Карантин. Прохід, виїзд, в'їзд заборонено». Для зазначення об'їзних та обхідних шляхів на всіх перехрестях доріг установлюють чіткі вказівні знаки. Вживають негайних заходів із забезпечення неблагополучних, загрозових щодо занесення збудника інфекції зон достатньою кількістю вакцини проти чуми великої рогатої худоби, інструментів, дезінфекційних засобів, спеціальних машин для проведення дезінфекції. Якщо в неблагополучну зону потрібно доставити фураж, продукти або товари, організують перевалочні пункти. Заходи з ліквідації чуми великої рогатої худоби проводять силами спеціальних бригад, які забезпечують продуктами харчування, транспортом, спеціальними машинами для прибирання та утилізації трупів, проведення дезінфекції. Поголів'я великої рогатої худоби неблагополучного пункту піддають забою безкровним методом на спеціально обладнаному з цією метою тимчасовому забійному майданчику під безпосереднім наглядом головного лікаря ветеринарної медицини району. Трупи й туші забитих тварин спалюють разом зі шкурами. Територію забійного майданчика ретельно дезінфікують. Усіх сприйнятливих до чуми тварин неблагополучного пункту і загрозової зони одночасно вакцинують.

Проводять ретельне очищення та дезінфекцію всіх тваринницьких приміщень, а також усієї території неблагополучного пункту. Спалюють дерев'яну підлогу, перегородки, інвентар, предмети догляду, сміття, гній, залишки корму.

Дезінфекцію проводять триразово з інтервалом в один день. Для дезінфекції приміщень, скотних дворів, загонів, обладнання, автомашин застосовують 2 %-й розчин їдкого натру з розрахунку 1,5 л розчину на 1 м площі, просвітлений розчин хлорного вапна, що містить не менш як 4 % активного хлору, гіпохлорит натрію, що містить не менш як 2 % активного хлору. Стіни, паркани та різні огорожі знезаражують свіжоприготовленим розчином негашеного або хлорного вапна, одяг, білизну, взуття — формаліном у параформа-ліновій камері. Шкури, смушки, пир'я та іншу сировину, отриману від здорових тварин до введення карантину, перед відправленням на переробку обробляють у дезкамері впродовж 30 хв при 60 °С. Карантин з неблагополучного пункту знімають через 21 добу після знищення останньої хворої тварини та проведення відповідних остаточних заходів. Після зняття карантину в приміщення, де тимчасово утримувались хворі карантиновані тварини, з метою біологічної проби вводять 2 — 3 здорових 8 — 10-місячних бичків, які не вакциновані проти чуми. Якщо впродовж 30 діб тварини не захворіють, допускається розміщення тут тварин інших видів. Нове поголів'я, яке надходить у господарство і сприйнятливим до чуми великої рогатої худоби, вакцинують і утримують ізольовано впродовж 15 діб. У подальшому на всій території колишнього неблагополучного пункту щороку впродовж 3 років потрібно здійснювати вакцинацію проти чуми всього поголів'я великої рогатої худоби.

2. Чума дрібних жуйних (*pestis ovium et caprarum*) - гостро перебігаюча, висококонтагіозна хвороба овець і кіз, що характеризується лихоманкою, геморагічним діатезом, виразково-некротичним стоматитом, катарально-геморагічним ентеритом, розладом функції шлунково-кишкового тракту.

Етіологія. Збудник хвороби - РНК-геномний вірус, що відноситься до родини Paramyxoviridae, підродини Morbillivirus, має злегка овальну форму, розміри від 150-700 нм до 200-400 нм. В антигенному та імуногенному відношенні близький до збудників чуми великої рогатої худоби, чуми м'ясоїдних та кору.

Епізоотологічні дані. У природних умовах хвороба вражає кіз і овець різного віку, але важче перебігає у 2-18-місячного молодняка. Кози більш сприйнятливі, ніж вівці.

У великої рогатої худоби вірус викликає безсимптомний перебіг інфекції. Джерелом збудника інфекції є хворі і ті, що перебувають в інкубаційному періоді тварини, починаючи з 3 днів після інфікування. Деякі дослідники вважають, що резервуаром чуми дрібних жуйних в природі є дикі африканські тварини, які підтримують існування вірусу в міжепізоотичний період, а також сприяють його поширенню в період епізоотії.

Вірус передається аерогенним та аліментарним шляхом, при прямому контакті овець і кіз з хворими тваринами, а також через інфіковані корм, воду, підстилку, інвентар, одяг обслуговуючого персоналу. Інфекція найчастіше виникає після завезення тварин з неблагополучних по чумі господарств. Перебігає у вигляді ензоотії, частіше проявляється в сезон дощів. Встановлено періодичність епізоотії в Сенегалі, що повторюється через кожні 3-4 роки. Летальність у кіз може досягати 95%, у овець - 40%. У овець нерідко спостерігається ускладнення хвороби секундарною бактеріальною інфекцією і паразитарною інвазією. У кіз такі ускладнення бувають при хронічному перебігу хвороби. Чума дрібної рогатої худоби загострює латентні форми піроплазмозу, тейлеріозу, анаплазмозу, трипаносомозу, кокцидіозу.

Перебіг і симптоми. Інкубаційний період при чумі жуйних становить 6-15 дн. Перебіг хвороби у кіз - надгострий і гострий, у овець-гострий і підгострий.

При надгострій формі у кіз спостерігають підвищення температури тіла до 40-42 ° С, пригнічення, відсутність апетиту, витікання з носа, сльозотеча, чхання, діарею. Тривалість хвороби - 4-5 дн. У більшості хворих смерть настає раптово.

Гострий перебіг у кіз і овець характеризується тими ж ознаками, що і надгострий, проте хвороба триває 8-10 дн. З'являється кашель, на слизовій оболонці ротової і носової порожнини розвиваються виразки, вогнища некрозу, з носа виділяються спочатку серозні, а потім серозно-гнійні витікання. У самок спостерігають запалення піхви, у тільних тварин - аборти. Захворювання часто закінчується переходом в підгостру форму хвороби або загибеллю.

При підгострому перебігу у овець відзначають лихоманку ремітуючого типу, некроз і виразки навколо ніздрів, ротової порожнини, при ускладнених формах - пневмонію, діарею, виснаження і зневоднення організму, парези і паралічі кінцівок. У важких випадках хворі тварини гинуть через 2-3 тижні. Вірус викликає руйнування епітелію дихальних шляхів, шлунково-кишкового тракту і лімфоїдних органів.

Діагноз. Діагноз ставлять комплексно на підставі клінічних, патологоанатомічних, епізоотологічних даних і результатів лабораторних досліджень. Лабораторні дослідження передбачають виділення вірусу в культурі клітин нирки ембріона вівці, ідентифікацію його імунофлюоресцентним і електрономікроскопічним методами. Запропоновано також РЗК і РІД, які, однак, не дозволяють відрізнити чуму дрібної рогатої худоби від чуми великої рогатої худоби. У сумнівних випадках проводять гістологічні дослідження і постановку біопроби на 2-4-місячних козенятах. Характерним є виявлення в епітелії слизової оболонки ротової порожнини, кишечника і в ретикулярних клітинах лімфоїдних органів еозинофільних цитоплазматичних і внутрішньоядерних тілець-включень в гістологічних препаратах.

Диференціальний діагноз. Чуму дрібних жуйних необхідно диференціювати від ящуру, катаральної лихоманки овець і хвороби Найроби.

Лікування. Специфічна терапія чуми дрібних жуйних не розроблена. Рекомендується симптоматичне лікування. Є повідомлення про позитивні результати застосування новарсенолбензола, що дозволяє значно скоротити летальність серед хворих тварин.

Профілактика і заходи боротьби. Після перехворювання чумою у тварин спостерігається довічний імунітет. Молодняк від імунних маток набуває колостральний імунітет строком до 6 міс. Для активної імунізації застосовують культуральну вакцину проти чуми великої рогатої худоби. При первинному появі чуми жуйних в раніше благополучних зонах проводять знищення всього сприйнятливої поголов'я. У стаціонарно неблагополучних господарствах здійснюють профілактичну імунізацію кіз і овець вакциною проти чуми великої рогатої худоби. В африканських країнах вакцину під комерційним назвою Tissupest виготовляють із штаму Кабете О, яка випускається в ампулах в ліофілізованому вигляді. Вакцина придатна для вживання протягом 2 років при зберіганні її при температурі - 15 ° С, при температурі плюс 4 ° С придатність її обмежується строком в 1 міс. Вакцину застосовують для профілактичних і вимушених щеплень тварин починаючи з 2-місячного віку. Препарат вводять підшкірно в дозі 1 мл. Імунітет формується через 8 діб після щеплення і зберігається до 1 року.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ:

1. Назвіть основні епізоотологічні особливості чуми великої рогатої худоби.
2. Які клінічні симптоми слід врахувати при постановці діагнозу на чуму великої рогатої худоби?
3. Від яких хвороб необхідно диференціювати чуму великої рогатої худоби і за якими ознаками?
4. Назвіть основні патологоанатомічні зміни за чуми великої рогатої худоби.
5. Назвіть основні симптоми за гострого перебігу чуми дрібних жуйних.

Тема 3. Злоякісна катаральна гарячка великої рогатої худоби. Паратуберкульоз.

Питання:

1. Злоякісна катаральна гарячка великої рогатої худоби.
2. Паратуберкульоз.

1. Злоякісна катаральна гарячка великої рогатої худоби (*Coryza gangrenosa bovis*, ЗКГ) — гостра неконтагіозна хвороба великої рогатої

худоби та буйволів, що характеризується гарячкою, запаленням слизових оболонок у ділянці голови й кишок, ураженням очей та важкими нервовими явищами.

Історична довідка. Вперше хворобу під назвою «тиф великої рогатої худоби» встановив у 1832 р. Анкер. У Росії цю хворобу детально описав І. І. Равич у 1873 р. Вірусну етіологію було з'ясовано у 1923 р. Меттамом, вірус виділив Пірсі (1953). Армстронг (1964) детально вивчив хворобу і відніс її збудника до герпесвірусів.

Злоякісна катаральна гарячка реєструється в багатьох країнах Європи, Азії, Африки та Америки у вигляді спорадичних випадків та обмежених ензоотичних спалахів. В Україні хвороба не трапляється. Економічні збитки незначні у зв'язку з обмеженим поширенням хвороби.

Збудник хвороби — ДНК-вірус з родини герпесвірусів. Віріони бувають двох типів: діаметром 140 — 220 нм із зовнішньою оболонкою та центральним капсидом і віріони діаметром 100 нм та сітчастим капсидом. В організмі хворих тварин вірус міститься в крові, лімфовузлах, паренхіматозних органах і мозку. Антигенну структуру вірусу не вивчено. Зараження тварин супроводжується утворенням віруснейтралізуючих і комплементзв'язуючих та преципітуючих антитіл. Збудник хвороби нестійкий у зовнішньому середовищі та проти фізико-хімічних факторів. У природних умовах зберігає свою активність до 35 діб, у крові за кімнатної температури — 24 год, при 4 °С — 14 діб. Вірус чутливий до ефіру й хлороформу, інактивується при заморожуванні. Встановлено тривалу персистенцію вірусу в інфікованому організмі тварин на фоні наявності специфічних антитіл.

Епізоотологія хвороби. До захворювання сприйнятлива велика рогата худоба і буйволи переважно у віці від 1 до 4 років. Більш чутливими є дорослі тварини, особливо бики, телята хворіють рідко. Описано окремі випадки захворювання овець, кіз, свиней, бізонів, лосів, косуль, жирафів, антилоп. Джерелом збудника інфекції є хвора велика рогата худоба, резервуаром вірусу — вівці, кози, а також різні дикі парнокопитні, у яких інфекція проходить безсимптомно. Встановлено можливість ендогенної інфекції в разі різкого зниження резистентності організму. Шляхи виділення збудника з організму хворих тварин та механізм передавання його здоровим тваринам до кінця не з'ясовано. Разом з цим встановлено відсутність при цій хворобі контагіозності і трансплацентарної інфекції.

Виключена також участь кровосисних комах у передаванні вірусу тваринам. Хвороба перебігає переважно у вигляді спорадичних випадків, іноді невеликих ензоотій з щоденною появою впродовж 1,5 — 2 міс по 1 — 2 голови хворих тварин. Відомі випадки виникнення хвороби в одних і тих самих місцях упродовж 5 — 10 років.

Патогенез. З'ясований недостатньо. Вважають, що вірус розноситься з кров'ю по всьому організму, репродукується в клітинах лімфоїдної тканини, уражає переважно покривний епітелій слизових оболонок ротової й носової порожнин, передшлунків та нейрони головного мозку. В кінцевій стадії захворювання відбувається дегенерація зовнішнього шару стінок кровоносних

судин, утворення характерних для цієї хвороби ерозій на слизовій оболонці ротової порожнини, стравоходу і передшлунків. Типовими є значні васкулярні фібриноїдні некрози й васкуліти.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває від кількох тижнів до 3 — 4 міс. Перебіг хвороби гострий, підгострий та абортивний. При гострому перебігу спостерігаються різке підвищення температури тіла до 41 — 42 °С і вище, озноб, відсутність апетиту, сильна спрага, припинення жуйки. Відмічають настороженість, іноді, навпаки, підвищену збудливість хворої тварини. Гарячка постійного типу, дихання прискорене, важке, пульс на початку хвороби частий, напружений, а під кінець стає ниткоподібним. Секреція молока припиняється. Виявляються генералізоване ураження лімфовузлів, фібрилярне дрижання окремих груп м'язів. Упродовж 1 — 2 діб з'являються сльозотеча, набряк повік, світлобоязнь, згодом розвивається кератит, настає помутніння рогівки. У тяжких випадках на рогівці з'являються виразки, прорив склери та випадання райдужки з капсулою кристалика. Нерідко розвивається катаракта, сліпота на одне чи два ока. Водночас уражаються слизові оболонки носової й ротової порожнин, придаткових порожнин черепа. Запальний процес з лобних пазух може поширюватися на основу рогів, що спричинює їх відпадання. Слизова оболонка носа запалена, вкрита фібринозними нашаруваннями, під якими нерідко знаходяться виразки. Спостерігаються звуження носових ходів, виділення з носа спочатку серозно-слизистих, а потім гнійних, з домішкою фібрину виділень, що мають гнильний запах. Слизова оболонка рота суха, гаряча, іноді на ній виявляються ерозії та виразки, ковтання утруднене. Відзначається сильна саливація, неприємний запах з ротової порожнини. З'являються кашель, задишка, хрипи в легенях. Згодом розвивається пронос з домішкою крові та фібринозних плівок. Іноді уражуються генітальні органи, на слизовій оболонці піхви утворюються фібринозні плівки та виразки, можливі аборти. Запальний процес часом поширюється на слизову оболонку сечового міхура, на нирки, зумовлює цистит і нефрит. У хворих тварин сечовиділення тяжке й болюче, сеча має кислу реакцію, в ній виявляються білок, кров, сечові циліндри, нирковий епітелій. Гострий перебіг триває 4-10 діб і в 90 - 100 % випадків закінчується летально.

При підгострому перебігу хвороби виявляються такі самі симптоми, проте вони менш виражені і розвиваються повільніше. Хвороба триває 14 — 21 добу і в 50 - 90 % випадків закінчується загибеллю тварин. При абортивній формі хвороби пропасниця має короткочасний характер, клінічні ознаки слабо виражені, іноді взагалі стерті. У перехворілих тварин розвиваються тяжкі ускладнення — сліпота, агалактія. Можливі рецидиви з летальним кінцем.

Патологоанатомічні зміни. Труп виснажені і швидко розкладаються, кров темна, густа. З носової й ротової порожнин витікає рідина з гнильним запахом. Найхарактернішими є запальні зміни слизових оболонок голови, особливо носової порожнини, ураження очей. Повіки гіперемійовані, набряклі, рогівка каламутна, з виразками, кон'юнктива з дрібними

крововиливами. При гострому перебігу слизова оболонка носової глотки, придаткових пазух носа, гортані, трахеї гіперемійована, набрякла, вкрита численними крововиливами, гнійним ексудатом, крупозно-дифтеритичними плівками, місцями — ерозіями та виразками. Аналогічна картина виявляється під час дослідження глотки, ясен, піднебіння, язика. В травному каналі спостерігаються крововиливи, катарально-геморагічне, крупозно-некротичне запалення слизової оболонки, глибокі виразки, ерозії. У мозкових шлуночках міститься велика кількість червонуватої каламутної рідини. Лімфатичні вузли, особливо мезентеріальні, збільшені в об'ємі, соковиті, іноді з крововиливами. У передніх частинах легень спостерігається осередкова бронхопневмонія, в задніх — гостра інтерстиціальна емфізема. Селезінка без патологічних змін, печінка й нирки збільшені в об'ємі, з крововиливами. Слизова оболонка сечового міхура гіперемійована, потовщена, вкрита дрібними крововиливами. При підгострому перебігу виявляються подібні зміни, але явища геморагічного діатезу виражені значно слабше.

Діагноз встановлюють на підставі характерних клінічних ознак (висока температура, ураження слизових оболонок, кератити), патологоанатомічних змін (некротичні ураження шкіри й слизових оболонок, численні крововиливи, ерозії та фібринозні нашарування на слизових оболонках кишок) та епізоотологічних даних (приуроченість до певної території, наявність контактів з вівцями).

Диференціальна діагностика. Передбачає виключення чуми, ящуру, сказу, вірусної діареї. Чума рогатої худоби і ящур характеризуються високою контагіозністю, не супроводжуються менінгоенцефалітами та кератитами. Під час ящуру афтозно-ерозійні ураження слизових оболонок поєднуються з ураженнями на кінцівках. Сказ проявляється агресивністю й паралічами, діагностується на підставі виявлення в клітинах головного мозку специфічних тілець Бабеша — Негрі, біопробую на білих мишах та за допомогою реакції імунодифузії. Вірусна діарея є контагіозною хворобою, проходить у вигляді ензоотії, під час спалаху уражає до 50 % стада, переважно тварин 5 — 6-місячного віку, основною ознакою хвороби є діарея.

Імунітет не вивчено. Перехворілі тварини через деякий час можуть знову захворіти й загинути. Вакцини проти злоякісної катаральної гарячки не запропоновано.

Лікування. Специфічної терапії не розроблено. Як симптоматичні засоби застосовують серцеві препарати, 10 %-й розчин хлориду кальцію (по 200 - 300 мл внутрішньовенно), аутогемотерапію (80 - 100 мл крові вводять підшкірно дворазово через 48 год), 40 %-й алкоголь (по 300 мл внутрішньо дворазово через 48 год), сульфаніламідні препарати (по 50 - 100 мл 10 %-го розчину норсульфазолу в 10 %-му розчині глюкози), антибіотики широкого спектра дії. Слизові оболонки ротової й носової порожнин промивають різними антисептичними розчинами, рани лікують антисептичними мазями. В разі значного утруднення дихання проводять трахеотомію, при скупченні гною в лобових пазухах — трепанацію.

Профілактика та заходи боротьби. З метою запобігання хвороби потрібно чітко дотримуватись ветеринарно-санітарних правил комплектування, утримання та експлуатації великої рогатої худоби й буйволів. Не допускається спільне утримання корів з потенціальними носіями вірусу — вівцями та козами. У разі появи захворювання господарство або окрему ферму оголошують неблагополучними щодо зляканої катаральної гарячки і запроваджують каранінні обмеження. У неблагополучній фермі забороняється виведення та вивезення дрібної й великої рогатої худоби, використання сирого молока від хворих і підозрюваних щодо захворювання тварин. Молоко може бути використане в господарстві лише після знезаражування кип'ятінням. Забороняється утримання, випасання та напування великої рогатої худоби разом з вівцями й козами. В неблагополучному господарстві проводять щоденний клінічний огляд і термометрію тварин. Хворих тварин ізолюють і лікують. Проводять систематичне очищення та дезінфекцію приміщень, інвентарю, предметів догляду за тваринами, транспортних засобів. Забій тварин проводять лише на санітарній бойні або спеціально відведеному для цього майданчику під контролем ветеринарного спеціаліста. Трупні захоронюють у біотермічних ямах. Гній, підстилку та залишки корму знешкоджують біотермічним способом.

Господарство оголошують благополучним щодо зляканої катаральної гарячки через 2 міс після останнього виділення хворої тварини та проведення остаточної дезінфекції.

Для дезінфекції застосовують суспензію хлорного вапна, що містить 4 % активного хлору, 5 %-ву емульсію ксилонафту, гарячий 2 %-й розчин їдкої натру, 20 %-ву суспензію свіжогашеного вапна при дворазовому нанесенні з інтервалом 1 год.

2. Паратуберкульоз (Paratuberculosis, хвороба Іоне) — хронічна інфекційна хвороба жуйних тварин, що характеризується специфічним продуктивним ентеритом, періодичною діареєю, прогресуючим виснаженням.

Історична довідка. Захворювання під назвою «діарея корів» вперше було описане в 1829 р. Кертрайтом і Уайтчерчем в Англії. Згодом паратуберкульоз було виявлено також в Англії, Шотландії, Італії, Франції, США та колишньому Радянському Союзі. Захворювання завдає тваринницьким господарствам значної шкоди, яка складається з вартості загиблої або вимушено забитої худоби, порушення племінної роботи, зниження продуктивності тварин, затрат на проведення оздоровчих і карантинно-обмежувальних заходів.

Збудник хвороби — *Mycobacterium paratuberculosis* — дуже маленька, (0,5... 1,5) x (0,2...0,5) мкм, нерухома кислото-спирто-стійка паличка, яка добре забарвлюється за Цілем — Нільсеном. Спор і капсул не утворює. У мазках з патологічного матеріалу має вигляд невеликих скупчень бактерій, диплококів і окремих паличок, забарвлених у червоний колір. Для культивування застосовують лише спеціальні живильні середовища (Дюбо — Сміта, Алікаєвої, Данкіна, Гона та ін.) з додаванням різних факторів росту. На

щільних живильних середовищах ріст первинних культур збудника з'являється лише через 15 — 180 діб після посіву і проявляється у вигляді білувато-сірих, зморщених, сухих колоній з нерівними краями та горбистою поверхнею. Мікобактерії паратуберкульозу не патогенні для лабораторних тварин.

Збудник паратуберкульозу надзвичайно стійкий у зовнішньому середовищі. Пасовища залишаються контамінованими впродовж 2 — 3 сезонів. У гною та землі зберігається понад 11 міс, у кормах і воді непроточних водойм — 9-12 міс, у сечі — 7 діб. Нагрівання до 80 °С інактивує бактерії через 5 хв, у молоці — через 1 - 5 хв. Ефективними дезінфекційними засобами є 3 — 5 %-й розчин карболової кислоти, 3 - 4 %-й розчин формаліну, 5 %-й розчин лізолу, 20 %-ве хлорно-вапняне молоко, 10 %-ва сірчано-карболова суміш, 5 %-ва емульсія ксилонафту.

Епізоотологія хвороби. У природних умовах на паратуберкульоз найчастіше хворіють велика рогата худоба віком 3 - 6 років, вівці віком 2 - 3 роки, потім буйволи й верблюди в 2 - 3-річному віці, дуже рідко північні олені віком від 2 років і старші. Телята заражаються з перших днів життя до 6-місячного віку через молозиво матері або збірне молоко інфікованих корів.

Джерелом збудника інфекції є клінічно хворі тварини, які виділяють велику кількість бактерій з фекаліями, молоком, сечею, плодовими водами та спермою. Не менш небезпечними є тварини з латентним перебігом хвороби, кількість яких у неблагополучному стаді може досягати 30 - 50 %. Такі тварини стають небезпечним джерелом збудника інфекції в разі завезення їх у благополучні господарства.

Зараження відбувається через травний канал при згодовуванні кормів та напуванні з непроточних водойм, забруднених виділеннями хворих тварин. Вірогідність зараження та поширення хвороби за наявності бактеріоносіїв значно зростає у стійловий період, коли у зв'язку зі скупченням тварин та їх неповноцінною годівлею створюються сприятливі умови для їх перезараження. Після проникнення в стадо інфекція розвивається повільно і здебільшого протікає латентно. Однак під впливом різних провокуючих факторів, які знижують резистентність організму (пологи, неповноцінна годівля, стресові ситуації) інфекційний процес активізується і зумовлює клінічний прояв хвороби. У стаціонарно неблагополучних господарствах паратуберкульоз спостерігається упродовж багатьох років, переважно у вигляді спорадичних випадків, інколи ензоотій. Летальність становить 10 — 25 %.

Патогенез. Після проникнення в організм бактерії паратуберкульозу починають розмножуватись у слизовій і підслизовій оболонках кишок, а також у брижових лімфовузлах, спричинюючи гостре катаральне запалення, що супроводжується гіперемією, набряканням слизових оболонок, накопиченням слизу. Під дією бактерій, їхніх токсинів та продуктів розпаду тканин запальний процес набуває хронічного перебігу. В кишках відбувається інфільтрація слизової та підслизової оболонок клітинами лімфоїдного й епітеліоїдного ряду, атрофія ворсинок. Внаслідок продуктивної клітинної

інфільтрації утворюються осередкові та розлиті клітинні скупчення, що складаються з велетенських та епітеліоїдних клітин, подібних до туберкульозних вузликів, але без казеозного розпаду. Спостерігається посилене розростання грануляційної тканини, що зумовлює потовщення клубової та порожньої кишок, появу поздовжніх борозен і складок, утворення характерної зморшкуватості. Ураження кишок призводить до порушення ферментативної функції, розвитку ацидозу і хронічної інтоксикації, появи проносу. У молодих тварин паратуберкульозні бактерії проникають у кров'яне русло, викликають бактеріємію з наступним осіданням у лімфовузлах і паренхіматозних органах, що призводить до масового виділення збудника з організму не лише з фекаліями, а й іншими секретами та екскретами.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває від 5 - 12 міс до 5 - 6 років. Перебіг хвороби латентний та хронічний. Розрізняють безсимптомну й клінічну стадії хвороби. У великої рогатої худоби безсимптомна стадія хвороби може тривати роками і виявлятися лише під час алергічного, серологічного чи бактеріологічного дослідження. На особливу увагу заслуговує факт виділення 30 - 50 % таких тварин збудника у зовнішнє середовище, що спричинює значне поширення хвороби.

Перехід із безсимптомної стадії в клінічну може відбуватися поступово або раптово. Клінічна стадія хвороби триває від 2 тижнів до 1 - 2 років. У корів клінічні ознаки хвороби з'являються найчастіше після першого або другого отелення і проявляються швидким прогресуючим схудненням, незважаючи на наявність апетиту, в'ялістю, блідістю слизових оболонок; шерсть стає матовою і легко виривається. У хворих корів спочатку знижуються надої молока, згодом молоковиділення повністю припиняється. Температура тіла нормальна, іноді знижується перед загибеллю. Основною клінічною ознакою хвороби є профузні проноси, які чергуються з періодами нормальної дефекації приблизно через кожні 10 - 15 — 20 діб. Під час дефекації внаслідок сильного напруження хребет вигинається дугою і фекалії під тиском виділяються довгим зігнутих струменем.

Фекальні маси рідкі, водянисті, зеленувато-жовтого або коричневого кольору, містять дрібні грудочки слизу, прожилки крові та пухирці газу, мають неприємний гнильний запах. У деяких тварин у ділянці повік, міжщелепового простору, черева, на підгрудку, вимені утворюються набряки. Внаслідок виснаження боки западають, зникають жирові відклади, надзвичайно зменшуються м'язи крупа й задніх кінцівок, що створює враження асиметричності тіла тварини, нібито зрізаності заду — «шилозадість». За рідкісним винятком хвороба закінчується загибеллю тварини. У молодняку перебіг захворювання латентний, супроводжується затримкою в рості та розвитку. Іноді можуть розвиватися характерні клінічні ознаки хвороби, що зумовлюється інтенсивною гельмінтною інвазією або іншими причинами зниження резистентності організму.

В овець інфекція протікає ще більш приховано, ніж у великої рогатої худоби. У дорослих овець і баранів-плідників може знижуватися вгодованість, у ділянці міжщелепового простору з'являються набряки, утворюються великі

зони облісіння, діарея буває дуже рідко. Після окоту часто спостерігається загострення хвороби.

Патологоанатомічні зміни. У великої рогатої худоби характеризуються ураженнями клубової і порожньої кишок, рідше — сліпої та ободової і, як виняток, дванадцятипалої та прямої кишок. При цьому спостерігаються потовщення окремих ділянок слизової оболонки в 4 — 10 разів, щільні поздовжні й поперечні складки блідого кольору, що нагадують звивини головного мозку, крапчасті й смугасті крововиливи. Серозні оболонки й брижа набряклі, субсерозні лімфатичні судини потовщені, мають вигляд товстих закручених тяжів. Мезентеріальні лімфовузли збільшені, розм'якшені, інколи з сірувато-білими саркомоподібними осередками. В окремих випадках на розтині виявляють складчастість слизової оболонки сечового і жовчного міхурів, в'ялість серцевого м'яза, дегенеративні зміни в печінці, нирках та серці. В овець і кіз потовщення й складчастість слизової оболонки кишок виражені слабше, а в збільшених лімфатичних вузлах і слизовій оболонці кишок трапляються звапнені та інкапсульовані осередки некрозу. Часто спостерігають асцит. У латентній стадії хвороби патологічні зміни відмічають лише в брижових лімфовузлах.

Діагноз встановлюють на підставі аналізу епізоотологічної ситуації, клінічних ознак хвороби, даних патологоанатомічного розтину забитих з діагностичною метою хворих тварин, а також лабораторних досліджень. У неблагополучних щодо паратуберкульозу господарствах латентно хворих тварин виявляють алергічним та серологічним методами.

Лабораторна діагностика. Включає мікроскопічне та гістологічне дослідження патологічного матеріалу, взятого від хворих або вимушено забитих тварин, а в разі необхідності — виділення чистої культури паратуберкульозних бактерій. У лабораторію для прижиттєвої діагностики від хворих тварин надсилають зскрібки зі слизової оболонки прямої кишки, проби калу з грудочками слизу й домішками крові, відібрані з прямої кишки, сироватки крові; для посмертних досліджень — відрізки уражених ділянок клубової та порожньої кишок і окремо мезентеріальні (брижові) лімфовузли, шматочок ілеоцекальної затулки.

Для виявлення латентно хворої великої рогатої худоби й овець проводять алергічні дослідження. Великій рогатій худобі вводять туберкулін для птиці внутрішньошкірно в ділянці середньої третини шиї: тваринам у віці до 2 років — 0,2 мл, від 2 до 3 років — 0,3 мл, віком понад 3 роки — 0,4 мл. Не дозволяється досліджувати алергічним методом виснажених тварин, маток за тиждень до родів та впродовж тижня після родів, а також тварин упродовж 2 тижнів після вакцинації. Оцінку реакції після першого введення проводять через 48 год. Тваринам, що дали сумнівну реакцію, і таким, що не реагували, туберкулін вводять повторно в те саме місце і в тих самих дозах. Результати реакції на повторне введення враховують через 24 год. Реакцію вважають позитивною, якщо на місці введення туберкуліну виявляється розлита, болюча, гаряча припухлість тістоподібної консистенції, а шкірна складка потовщується на 7 мм і більше. Реакцію вважають сумівною при менш

виражених запальних явищах та потовщенні шкірної складки від 5 до 7 мм. Реакцію вважають негативною в разі відсутності на місці введення туберкуліну запальних явищ, а також у разі утворення неволючого, холодного, обмеженого затвердіння, навіть якщо товщина шкірної складки збільшується більш ніж на 5 — 7 мм.

Для алергічної діагностики паратуберкульозу овець використовують сухий очищений (ППД) туберкулін для птиці, який вводять одноразово в дозі 0,2 мл під шкіру нижньої повіки, на 1 - 1,5 см нижче від її краю. Результати реакції враховують через 48 год. Позитивною вважають реакцію в разі появи на місці введення ППД-туберкуліну запального набряку. Алергічному дослідженню на паратуберкульоз піддають овець, починаючи з 3-місячного віку, велику рогату худобу — з 10-місячного віку. В інфікованих тварин низької вгодованості або з клінічним проявом хвороби алергічна реакція може бути слабо вираженою або відсутньою. Більш чутливим методом діагностики паратуберкульозу за наявності клінічних ознак хвороби є дослідження сироваток крові за допомогою реакції зв'язування комплементу.

Диференційна діагностика. Передбачає необхідність виключення туберкульозу кишок, ентеритів незаразної етіології, кокцидіозу, глистних інвазій. При туберкульозі ентерит зустрічається рідко, супроводжується одночасним ураженням легень і зовнішніх лімфатичних вузлів, диференціюється за алергічними показниками. Кокцидіоз на глистні інвазії діагностують за результатами копрологічних досліджень. Ентерити незаразної етіології мають масовий характер, діагностуються за результатами аналізу кормів.

Лікування. Специфічну терапію паратуберкульозу великої та дрібної рогатої худоби не розроблено. Симптоматичне лікування неефективне.

Імунітет. При паратуберкульозі нестерильний. Ефективної вакцини для профілактики хвороби не запропоновано.

Профілактика та заходи боротьби. Щодо великої рогатої худоби включають охорону благополучних господарств від занесення інфекції, ветеринарно-санітарні заходи, спрямовані на ліквідацію хвороби в неблагополучному господарстві та заходи щодо оздоровлення неблагополучних ферм. Щоб запобігти виникненню хвороби в благополучному господарстві встановлюють чіткий контроль за комплектуванням стада, завозити велику рогату худобу дозволяється лише з благополучних щодо паратуберкульозу господарств. У період 30-денного карантину завезених тварин утримують ізольовано від основного стада і організовують ветеринарний нагляд, а в разі підозри проводять алергічні дослідження на паратуберкульоз.

При встановленні паратуберкульозу господарство оголошують неблагополучним і вводять у ньому карантинні обмеження. Проводять ретельний клінічний огляд поголів'я, ізоляцію клінічно хворих тварин та їх забій. Решту тварин (віком понад 18 міс) досліджують за допомогою РЗК. Тварин, що реагують позитивно, через 15 - 20 діб досліджують комплексно за допомогою РЗК і подвійної внутрішньошкірної проби із сухим очищеним

туберкуліном ППД для птиці. Тварин, що дали позитивну алергічну реакцію і позитивно реагують за РЗК, здають на забій. Решту залишають у стаді й досліджують у зазначеному вище порядку двічі на рік. Тварин з клінічними ознаками хвороби здають для забою незалежно від результатів проведених досліджень. Телят від хворих корів також здають для забою. Телят від здорових тварин неблагополучного стада відокремлюють від матерів і вигоюють упродовж 5 днів молозивом, а потім вирощують на ізолюваній фермі. У 10 - 12-місячному віці їх досліджують на паратуберкульоз подвійною внутрішньошкірною пробою і в разі отримання негативних результатів визнають здоровими. Молодняк, який реагував на туберкулін позитивно або сумнівно, ізолюють і через 30 - 45 діб досліджують повторно алергічним методом. Молодняк, який під час повторного дослідження дав позитивну або сумнівну реакцію, здають для забою, решту повертають у стадо. Господарство вважають оздоровленим від паратуберкульозу великої рогатої худоби через 3 роки після останнього випадку виявлення хворої тварини і проведення всіх заходів, передбачених чинною інструкцією.

При паратуберкульозі для дезінфекції застосовують просвітлений розчин хлорного вапна, що містить не менш як 5 % активного хлору, 10 %-й гарячий розчин сірчано-карболової суміші, 20 %-ву суспензію свіжогашеного вапна (триразове білення з інтервалом 1 год), лужний розчин формальдегіду, що містить 3 % формальдегіду і 3 % їдкого натру, при експозиції 1 год, 5 %-ву гарячу емульсію креоліну або 5 %-ву гарячу емульсію ксилонафту. Гній від клінічно хворих тварин, а також тварин, які позитивно реагують на альттуберкулін, спалюють.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ:

1. Назвіть найхарактерніші клінічні ознаки за злякисної катаральної гарячки великої рогатої худоби.
2. За якими даними можна поставити діагноз на злякисну катаральну гарячку?
3. Дайте коротку характеристику збудника паратуберкульозу великої рогатої худоби.
4. Назвіть найбільш характерні патологоанатомічні зміни за паратуберкульозу великої рогатої худоби.
5. Які заходи профілактики слід провести для попередження злякисної катаральної гарячки?
6. Які заходи профілактики слід провести для попередження паратуберкульозу великої рогатої худоби?

Тема 4. Емфізематозний карбункул. Бразот. Інфекційна ентеротоксемія овець.

Питання:

1. Емфізематозний карбункул.
2. Бразот.
3. Інфекційна ентеротоксемія овець.

1. Емфізематозний карбункул (лат. - *Gangraena emphysematosa*) - гостро перебігаюча неконтагіозна токсико-інфекційна хвороба великої рогатої худоби, що характеризується утворенням крепітуючих, що швидко збільшуються, припухлостей в м'язах тіла і кульгавістю.

Історична довідка, поширення, ступінь небезпеки і збиток. Хвороба відома з найдавніших часів. Перший науковий опис її представлено в 1872 р. Ф. Шабером, який диференціював емкар від сибірки. Збудник емкара виявили і описали О. Боллгер в 1875 р. і Фезер в 1876 р. Вони ж вперше відтворили хворобу.

Емфізематозний карбункул великої рогатої худоби поширений у всіх країнах світу незалежно від географічного розташування і ґрунтово-кліматичних умов. У неблагополучних господарствах завдає великої шкоди через загибель тварин і витрат на проведення протиепізоотичних заходів.

У нашій країні захворюваність незначна. Однак, незважаючи на застосування високоефективних вакцин і проведення планових профілактичних щеплень, в неблагополучних місцевостях хвороба залишається серйозною проблемою.

Збудник хвороби. Збудник емкара *Clostridium chauvoei* - це прямі або злегка зігнуті, з закругленими кінцями палички, розташовані поодинокі, парами, рідше короткими ланцюжками; в молодих культурах грампозитивні. Клітини відрізняються поліморфізмом, особливо в тваринних тканинах. Добре ростуть на анаеробних живильних середовищах. Старі культури мають запах згірклого масла. Відомо кілька токсичних компонентів збудника: альфа, бета і дельта-токсини.

Спори збудника дуже стійкі: кілька років зберігають життєздатність в ґрунті, в гниючих м'язах, гноєві - до 6 міс, на дні водойм - понад 10 років, в солонині - більше 2 років, у висушеному стані спори втрачають життєздатність при нагріванні до 100 ... 105 ° С за 2 ... 12 хв, прямі сонячні промені вбивають їх за 24 ч. При відповідних умовах в ґрунті збудник може вегетувати і розмножуватися.

Найбільш ефективними дезінфектантами є 3 ... 4% -ний розчин формальдегіду, 10% -ний розчин гідроксиду натрію, Virkon S (1: 100).

Епізоотологія. До емкару сприйнятлива велика рогата худоба, в тому числі буйволи. У овець збудник емкара самостійного значення не має, частіше виділяється при злоякісному набряку.

Відзначено більш висока сприйнятливість до хвороби великої рогатої худоби поліпшених, культурних, особливо м'ясних порід (з великою м'язовою

масою), більш вгодованих особин. Часто хворіють тварини, привезені в неблагополучну зону з інших господарств, або імпорتنі. Хворіє худоба будь-якого віку, але найбільш чутливий молодняк у віці від 3 місяців до 3 ... 4 років.

Джерело збудника інфекції - хворі тварини, фактори передачі - інфіковані спорами збудника ґрунт, корма, пасовища, вода заболочених стоячих водойм. В інфікуванні зовнішнього середовища основне значення мають несвоєчасно прибрані трупи і спори збудника в ґрунті і воді, що підтримують стаціонарність епізоотичних вогнищ хвороби. Відзначається чітко виражена літньо-осіння сезонність.

Зараження відбувається при проникненні збудника в шлунково-кишковий тракт разом з кормом або водою.

Патогенез. Зараження відбувається при попаданні спор в стравохід з кормами і питною водою. Проникаючи в кров, збудник розноситься по організму і осідає в частинах тіла, багатих м'язами. Хвороба виникає в результаті проростання спор в м'язовій тканині після їх потрапляння туди з печінки або кишечника. У багатій глікогеном м'язовій масі, особливо у крупних тварин, створюються сприятливі умови для проростання спор і утворення токсину. На місці локалізації збудника розвивається запалення. Мікроби викликають руйнування кровоносних судин і розпад тканин з появою кров'янистого ексудату і бульбашок газу, що утворюється в результаті життєдіяльності збудника. Згодом формується крепітуюча припухлість, що швидко збільшується - карбункул. При цьому підвищується температура тіла, послаблюється серцева діяльність, порушуються фізіологічні функції внутрішніх органів, особливо печінки. Продукти розпаду і токсини призводять до загальної інтоксикації організму, порушення діяльності серця і дихання та швидкої загибелі тварини.

Перебіг і клінічний прояв. Інкубаційний період хвороби триває 1 ... 3 доби, в окремих випадках до 5 діб. Хвороба починається раптово і протікає гостро, майже завжди закінчується загибеллю тварини. При гострому перебігу хвороби температура піднімається до 41 ... 42С.

Уже в ранній період спостерігається кульгавість. На окремих частинах тіла (круп, попереку, шия, груди, нижньощелепова область), а іноді в ротовій порожнині або глотці з'являються обмежені гарячі болючі набряки, що швидко збільшуються (карбункули). Незабаром вони стають холодними, безболісними, втрачають набряклість. При пальпації припухлостей відчувається своєрідний хрускіт (крепітація), при перкусії - виражений тимпанічний звук, шкіра над ними набуває багряно-синюшного кольору, а при розрізі карбункулів з них витікає брудно-бура піниста рідина з запахом згірклого масла.

Далі відзначають загальне пригнічення, відмову від корму, відсутність жуйки, тварина ледве піднімається, тримає хвору ногу піднятою, перестає рухатися. Одночасно дихання стає утрудненим, різко послаблюється серцева діяльність, пульс досягає 100 ... 120 ударів в хвилину. Хвороба зазвичай закінчується загибеллю тварини через 12 ... 72 год. Перед смертю температура тіла опускається нижче норми.

Надгострий перебіг хвороби реєструють рідко - переважно у молодняку до 3-місячного віку. Хвороба проявляється в септичній формі, без утворення карбункулів. Тварина гине через 6 ... 12 год.

Патологоанатомічні ознаки. Труп зазвичай роздуті, але розкладаються повільно. З носових отворів і ротової порожнини витікає піниста рідина. Спостерігається розлита набряклість в області задніх кінцівок (до скакального суглоба), промежини, спини, паху. При розтині трупа відчувається запах згірклого масла. Підшкірна клітковина в області уражених м'язів пронизана крововиливами і бульбашками газу, в ній виявляють червоний або жовтий драглистий інфільтрат. Специфічними ураженнями є газові набряки в м'язах. На розрізі м'язи пористі, сухі, темно-червоного, майже чорного кольору, при натисканні з них виділяється пінисто-кров'яниста рідина із запахом згірклого масла. У грудній і черевній порожнинах скупчення мутнуватої рідини темно-червоного або коричневого кольору. Відзначаються різні ураження паренхіматозних органів.

Діагностика і диференційна діагностика. Діагноз на емфізематозний карбункул встановлюють на підставі епізоотологічних даних, симптомокомплексу хвороби з урахуванням патологоанатомічних змін і результатів лабораторних досліджень (мікроскопії мазків-відбитків, бактеріологічного дослідження та біопроби на морських свинках).

Труп, щоб уникнути поширення збудника хвороби, розкривати не рекомендується. Тому шматочки м'язів відбирають без повного розтину трупа. Якщо труп випадково розтято, беруть шматочки паренхіматозних органів, підшкірної клітковини, ексудат з набряку, кров. При пересиланні краще використовувати добре висушені м'язи.

Остаточний діагноз встановлюють при виділенні культури збудника з патматеріалу та загибелі морської свинки після зараження її отриманої культурою і наявності типової патологоанатомічної картини або позитивної біопроби з характерною патологоанатомічною картиною і виділенням культури.

При диференційній діагностиці необхідно перш за все виключати сибірку і злякисний набряк.

Імунітет, специфічна профілактика. Після природного перехворювання формується напружений імунітет. Тварини старше 4 років несприйнятливі до емкару, вони набувають імунітету внаслідок імунізуючої субінфекції.

Високою імунною активністю володіють концентрована гідрокисалюмінієва формолвакцина проти емкару (імунітет зберігається протягом 6 ... 7 міс) і жива вакцина (імунітет тривалістю до 1 року і більше). Використовується також асоційована жива вакцина проти сибірки і емкару.

Профілактика. Щоб не допустити появи емкару, необхідно проводити комплекс ветеринарно-санітарних заходів. Всіх новоприбулих в господарство тварин витримують в профілактичному карантині. Основним заходом в профілактиці хвороби є активна імунізація всього сприйнятливого поголів'я, що знаходиться в неблагополучних місцевостях. Щорічно проводять

одноразову або дворазову (в залежності від пасовищного періоду і застосовуваної вакцини) профілактичну вакцинацію тварин у віці від 3 місяців до 4 років.

Лікування. Оскільки перебіг хвороби, як правило, гострий, лікування тварин не завжди можливо провести. На початку хвороби ефективні антибіотики: хлортетрациклін, дибіоміцин, ампіцилін, біцилін. В товщу запального набряку і навколо нього доцільно ін'єктувати 1 ... 2% -ний розчин пероксиду водню, 3 ... 5% -ний розчин карболової кислоти, 3 ... 5% -ний розчин лізолу або фенолу, 0,1% -ний розчин калію перманганату. Застосовують симптоматичне лікування. Доцільність хірургічної обробки сумнівна.

Заходи боротьби. У разі виникнення хвороби господарство (ферму) оголошують неблагополучним щодо емкару і накладають карантин. За умовами карантину забороняють: вивезення та виведення, а також ввезення в карантинну зону великої рогатої худоби і овець і перегін їх через карантинну територію; продаж, обмін та перегрупування великої рогатої худоби і овець; вивезення сіна та інших кормів, зібраних на карантинованій території. В осередку інфекції всіх сприйнятливих до хвороби тварин піддають клінічному огляду та термометрії. Підозрюваних у захворюванні, тварин ізолюють і лікують, а інших прищеплюють незалежно від термінів попередньої вакцинації. У разі загибелі трупи спалюють або поміщають в біотермічну яму. Забій на м'ясо хворої і підозрілої щодо захворювання худоби забороняється. Тварин, які перехворіли на емфізематозний карбункул, дозволяється забивати на м'ясо не раніше ніж через 30 днів з дня зникнення клінічних ознак хвороби (кульгавість, набряки, крепітація). Молоко від імунізованих корів використовують без обмежень. Гній, підстилку і залишки корму, забруднені виділеннями хворих тварин, перед видаленням зволожують 10% -им гарячим розчином гідроксиду натрію, а потім спалюють.

Для дезінфекції забруднених збудником поверхонь застосовують: 10% -ний гарячий розчин гідроксиду натрію; 4% -ний розчин формальдегіду; розчини хлористих препаратів з вмістом 5% активного хлору; 10% -ний розчин одноклористого йоду; 7% -ний розчин пероксиду водню з додаванням 0,2% ОП-10; 2% -ний розчин глутарового альдегіду.

Грунт на місці загибелі, вимушеного забою або розтину трупа тварини, що загинула від емфізематозного карбункула, обпалюють, потім зрошують розчином хлорного вапна з розрахунку 10 л / м². Потім грунт перекопують на глибину 25 см, перемішуючи з сухим хлорним вапном, що містить не менше 25% активного хлору, з розрахунку на 3 частини ґрунту 1 частина хлорного вапна . Після цього ґрунт зволожують водою.

Господарство (ферму) оголошують благополучним і карантин знімають через 14 днів після одужання або загибелі останньої хворої тварини і проведення заключної дезінфекції.

2. Браздот (лат. - *Hepatitis infectiosa necrotica*, Bradsot) - виключно гостра неконтагіозна токсико-інфекційна хвороба овець і кіз, що характеризується геморагічним запаленням слизової оболонки сичуга і

дванадцятипалої кишки, накопиченням газів в шлунку і загибеллю хворих тварин.

Історична довідка, поширення, ступінь небезпеки і збиток. Браздот (в пер. з норвезької «раптова хвороба») вперше описав в 1875 р Крабі. У 1888 р І. Нільсен в Норвегії обґрунтував відмінність браздоту від сибірки і виділив збудника від овець.

Хвороба мала широке поширення серед овець в Скандинавських країнах і Австралії. В даний час у вигляді спорадичних випадків браздот поширений повсюдно в світі, в тому числі в Україні, в районах вівчарства. Більш широко зустрічається в Північній Європі, на Близькому і Середньому Сході.

Економічні збитки складаються з вартості загиблих овець і витрат на профілактичні заходи (вакцинація), заборони вимушеного забою, використання м'яса, шкіри та вовни.

Збудник хвороби. Збудник браздоту *C. septicum* - поліморфна паличка з закругленими кінцями, розташовується у вигляді поодиноких клітин або парами. У мазках-відбитках з серозних покривів має форму довгих ниток. У старих культурах забарвлюється грамнегативно, капсули не має, утворює овальні субтермінальні або центральні спори. Добре росте на живильних середовищах для анаеробів.

Спектр токсинів: основний - альфа-токсин (гемолізін) з некротизуючими властивостями; бета-токсин (дезоксирибонуклеаза); гамма-токсин (гіалуронідаза); дельта-токсин і ін.

Спори збудника дуже стійкі в зовнішньому середовищі, до дії фізичних і хімічних чинників. У ґрунті при сприятливих умовах зберігаються роками. Тому для дезінфекції використовуються міцні розчини хлорного вапна, сірчано-карболової суміші, гідроксиду натрію, формаліну і ін.

Епізоотологія. Браздот реєструють у вигляді спорадичних випадків або невеликих спалахів. У природних умовах сприйнятливі вівці і кози незалежно від віку і статі. Як правило, хворіють вівці у віці 2 років, самі вгодовані і менш рухливі. У стійловий період частіше хворіє молодняк, а на пасовищі - дорослі вівці. Захворювання можна спостерігати в будь-який час року, але в основному навесні і восени; влітку в посушливий рік. Виникненню хвороби сприяють різкі зміни якості корму, поїдання великої кількості молодої соковитої трави, замерзлих, засмічених, запліснявілих кормів, травми шлунково-кишкового тракту грубими кормами, випасання по замерзлих пасовищах, білкова і мінеральна недостатність, інвазія гельмінтами, переохолодження чи перегрівання організму. Поява браздоту може бути пов'язана з певними пасовищами або травою і сіном з них, при зміні яких хвороба припиняється.

Джерелом збудника інфекції служать хворі тварини, а також бактеріоносії, які виділяють збудник з фекаліями. Фактори передачі збудника: несвоєчасно прибрані трупи овець, загиблих від браздоту, ґрунт пасовищ, стоячі водойми, сіно з неблагополучних територій, контаміновані збудником.

У неблагополучних господарствах хвороба реєструється щорічно. Вираженої сезонності немає, але частіше спостерігається в холодну пору року. Зараження відбувається аліментарним шляхом при вживанні вівцями корму

або води, заражених спорами збудника хвороби. При спалаху брадзоту хворіють 30 ... 35% овець, летальність досягає 90 ... 100%.

Патогенез. Патогенез хвороби повністю не вивчений. Збудник, будучи ґрунтовим мікробом, потрапляє разом з травою в травний тракт овець. Під впливом несприятливих факторів (переоходження, зниження резистентності організму - переохолодження, перегрівання та ін.) збудник проникає в стінки сичуга і дванадцятипалої кишки. В умовах анаеробіозу в травному тракті при порушенні цілісності слизової оболонки сичуга і дванадцятипалої кишки збудник швидко розмножується, виділяючи сильний токсин, викликає загальну інтоксикацію організму зі смертельним результатом.

Перебіг і клінічний прояв. Інкубаційний період хвороби залежить від ряду факторів і в середньому становить кілька годин. Брадзот перебігає надгостро, гостро і рідко підгостро. Клінічні ознаки хвороби в залежності від її перебігу різні.

За надгострого перебігу тварини падають і гинуть при явищах збудження і судом у межах декількох хвилин або через кілька годин внаслідок швидкої токсемії. Найчастіше знаходять загиблими здорових напередодні овець.

При гострому перебігу хвороба триває від декількох годин до 1 доби. Відзначають занепокоєння, загальне пригнічення, підвищену температуру тіла, прискорене дихання, відсутність жуйки. З рота виділяється піниста кров'яниста слина, судини кон'юнктиви ін'єктовані, діарея з домішкою крові, тимпанія. Помітні набряки в області підщелепового простору, шиї і підгруддя. В окремих випадках з'являються нервові явища: скреготіння зубами, хапання сторонніх предметів, кругові, стрибкоподібні та інші безладні рухи, судоми. Після періоду збудження тварина падає і лежить з витягнутими кінцівками і закинутою головою. Загибель настає через 2 ... 12 год. при сильній задишці і наростаючій загальній слабкості. Летальність сягає 100%.

Підгострий перебіг зустрічається рідко. Хворіють частіше дорослі тварини. Спостерігають втрату апетиту, сильну спрагу, діарею, випадання шерсті. Видимі слизові оболонки і кон'юнктива бліді, а потім набувають жовтяничного кольору. Хвороба триває 5 ... 8 днів і більше.

Патологоанатомічні ознаки. Труп тварин сильно роздуті (іноді навіть може розірватися шкіра) і швидко розкладаються з неприємним запахом. Слизові оболонки синюшні. Відзначають витікання кров'янистої рідини з природних отворів, а при розтині - набряк легень, крововиливи на епікарді і ендокарді. Кров погано згортається, судини сильно ін'єктовані.

В підшкірній клітковині різних ділянок тіла (частіше голови, шиї, грудей) знаходять кров'янисті драглисті інфільтрати з дрібними бульбашками газу. Рубець різко розтягнутий газами, слизова оболонка сичуга і дванадцятипалої кишки набрякла, ділянками геморагічно забарвлена і інфільтрована рідиною з домішкою крові, що є характерною ознакою даної хвороби. У серцевій сорочці, грудній та черевній порожнинах присутній серозно-геморагічний ексудат. Можливий набряк легень, печінки, нирок, селезінки, крововиливи на епікарді і перикарді, переродження

паренхіматозних органів. Печінка в'яла, глинистого кольору, на розрізі сіруваті вогнища некрозу.

Діагностика і диференційна діагностика. Хворобу діагностують з урахуванням епізоотологічних, клінічних і патологоанатомічних даних, а також результатів лабораторного дослідження.

У лабораторію надсилають свіжий труп або окремі органи від свіжих трупів, узяті не пізніше 3 ... 4 год. після смерті тварини: нирку, селезінку, шматочки печінки, уражені ділянки сичуга, дванадцятипалу кишку, трубчасту кістку, набряклий інфільтрат підшкірної клітковини, ексудати з грудної і черевної порожнин.

Вирішальне значення має бактеріологічний аналіз. Проводять мікроскопію мазків, отримання чистої культури і її ідентифікацію, зараження лабораторних тварин (біла миша, морська свинка) та визначення виду збудника.

При позитивній біопробі з загиблої свинки можна легко виділити культуру збудника, а в мазках-відбитках з органів і з діафрагмальної поверхні печінки видно довгі нитки збудника хвороби.

Діагноз на брадзот вважають встановленим: при виділенні з пат матеріалу культури з властивостями, характерними для збудника даного захворювання, з подальшим зараженням і загибеллю однієї з лабораторних тварин; при загибелі морської свинки, зараженої патматеріалом, з характерною для даного збудника патологоанатомічною картиною і виділення культури збудника.

При диференціальній діагностиці необхідно виключити інфекційну ентеротоксемію і некротичний гепатит овець, сибірку, пастерельоз, піроплазмоз, ацидоз і алкалоз, а також кормові отруєння.

Імунітет, специфічна профілактика. При перехворюванні тварин формується стійкий антитоксичний імунітет, але епізоотологічного значення це не має, так як більшість тварин гинуть. Для активної імунізації використовують полівалентний анатоксин проти клостридіозів овець або полівалентну ГОА-вакцину проти брадзоту, ентеротоксемії, злякисного набряку та анаеробної дизентерії.

Профілактика. Для попередження захворювання необхідні правильна організація випасання, годівлі, водопою, недопущення переохолодження і зниження природної резистентності тварин. У неблагополучних зонах або господарствах проводять профілактичну вакцинацію.

Лікування. При блискавичному перебігу лікування неефективне. У разі більш затяжного перебігу хвороби рекомендуються симптоматичні (серцеві, заспокійливі), антитоксичні і антимікробні засоби (антибіотики).

Заходи боротьби. При появі хвороби хворих (якщо вони є) ізолюють, неблагополучну отару переводять на стійлове утримання або інші пасовища і вакцинують. Пасовища, щоб уникнути їх Perezараження змінюють не раніше 15 днів після останнього випадку загибелі. Проводять прибирання трупів і знезараження місць, де вони лежали. Трупи утилізують разом зі шкірою і шерстю, не розтинаючи. Заборонені забій хворих і підозрілих на захворювання

тварин на м'ясо і зняття шкур. Проводять знезараження овечої вовни, інфікованої спорами збудника брадзоту. Приміщення та інвентар дезінфікують.

Дезінфектанти застосовують при дворазовому нанесенні з інтервалом 1 год. і подальшої експозицією 3 год. На неблагополучне господарство накладають обмеження, яке знімають через 20 днів після останнього випадку загибелі тварин.

3. Інфекційна ентеротоксемія овець (лат. - Enterotoxaemia infectiosa anaerobica;) - гостро перебігаюча, неконтагіозна токсико-інфекційна хвороба, що характеризується геморагічним ентеритом, ураженням нирок, порушеннями з боку нервової системи, загальною інтоксикацією і швидкою загибеллю хворих тварин.

Історична довідка, поширення, ступінь небезпеки і збиток. Вперше інфекційна ентеротоксемія була описана на початку минулого століття в Австралії і Новій Зеландії і завдяки характерній патологоанатомічній картині зміни нирок отримала назву «хвороба розм'якшеної нирки». Bennets (1926-1932) виділив збудник (*C. perfringens* типу D) і виявив в кишечнику загиблих овець специфічний токсин. Інша форма ентеротоксемії «Struck» (удар) була виявлена трохи пізніше в Англії (Мак-Евен, 1930), де від хворих овець було виділено *C. perfringens* типу C.

Хвороба широко поширена в багатьох країнах світу. Вона зареєстрована майже у всіх кліматичних зонах, особливо в районі розвинутого вівчарства. В СРСР хворобу вперше спостерігав П. Н. Андрєєв (1928), а докладно описав С. Н. Муромцев (1936).

Економічні збитки залежать від поширення хвороби і загибелі тварин та може бути значним в певні сезони року.

Збудник хвороби - *C. perfringens* типів C і D - велика товста паличкоподібна грампозитивна бактерія зі злегка закругленими кінцями, іноді має форму нитки з загостреними кінцями. Джгутиків не має, тому на відміну від інших клостридій нерухома. В організмі тварин і на сироваткових середовищах утворює капсули, у зовнішньому середовищі і на лужних безвуглеводних середовищах - центральні або субтермінальні спори.

Збудник в спорових форм зберігається в ґрунті до 4-х років, на сухих поверхнях - до 2-х років. Спори не дуже стійкі до температури, витримують кип'ятіння протягом 5 ... 15 хв, прогрівання при 90 град. 30 хв.

Вегетативні форми мікроба зберігаються в ґрунті від 10 до 35 днів, в гної 3 ... 5 діб. При температурі 80 ° C гинуть протягом 5 хв. Дезінфікуючі засоби (10% -ний розчин гарячого гідроксиду натрію і 1% -ва сірчано-карболової суміш, розчин хлорного вапна, що містить 5% активного хлору, 5% -ний розчин формаліну) вбивають збудник через 15 ... 20 хв.

Епізоотологія. До захворювання найбільш схильні суягні або матки, що народили і молодняк старше 8 ... 10 міс. Тип C викликає захворювання в основному серед дорослих тварин. Тип D виділяють навесні у ягнят, восени у дорослих. Найчастіше вражаються найбільші і вгодовані (малорухливі)

тварини. Обидва типи збудника присутні в ґрунті неблагополучних господарств і кишечнику овець неблагополучних отар.

Джерелом збудника інфекції служать хворі вівці, а також бактеріоносії, які виділяють збудник з фекаліями. Факторами передачі збудника інфекції є об'єкти навколишнього середовища (пасовища, кошари, корми, ґрунт, водойми), інфіковані виділеннями хворих тварин, а також трупи. Тварини заражаються при потраплянні збудника в шлунково-кишковий тракт з кормом і водою. Захворювання виникає не у всіх інфікованих тварин, а лише при порушенні функції кишечника, зокрема при переохолодженні овець, різких змінах в годівлі, швидкому переході з зимового раціону на зелений, легкобродячі корми і т. д.

Хвороба протікає у вигляді спалахів з охопленням до 15 ... 20% поголів'я отари або рідше спорадично. Різко виражену сезонність відзначають переважно на весняних пасовищах.

Патогенез. Збудник знаходиться в травному тракті овець або потрапляє в нього разом з кормом, інтенсивно розмножується в кишечнику і продукує велику кількість токсину або протоксин, який активується під впливом протеолітичних ферментів. Посиленому розмноженню мікробів і токсинуотворенню передують порушення моторної і секреторної діяльності кишечника. При інфекції, що викликана збудником типу С, переважають геморагічні явища, особливо в кишечнику і паренхіматозних органах; типу D - токсичні явища.

Токсини вражають епітеліальні клітини слизової оболонки, а також паренхіму нирок, печінки, центральну нервову систему і викликають отруєння організму. При ентеротоксемії відбувається швидке порушення обміну речовин (особливо вуглеводного), відзначають функціональний розлад нирок, печінки, центральної нервової системи.

Перебіг і клінічний прояв. Інкубаційний період хвороби залежить від фізіологічного стану тварини, кількості і токсичності збудника, що проникає в шлунково-кишковий тракт, сприяючих факторів і триває зазвичай 4 ... 6 год. Хвороба протікає надгостро, гостро, підгостро і хронічно. Клінічні ознаки хвороби залежать від характеру її перебігу.

За надгострого перебігу тварина гине раптово, протягом 2 ... 3 год, внаслідок швидкої токсемії. Клінічні ознаки не встигають проявитися, нерідко в кошарі або на пасовищі знаходять загиблими здорових напередодні овець. Відзначають також пригнічення, збуджений стан, судоми, різке порушення серцевої діяльності і дихання, порушення координації рухів, криваву діарею. Тварини спотикаються, падають, з ротової і носової порожнин виділяється серозний або серозно-геморагічний слиз, слизові оболонки гіперемійовані. Летальність 100%.

За гострого перебігу ентеротоксемії розрізняють коматозну і судомну форми хвороби. При коматозній формі температура спочатку піднімається до 41 ° С, а потім знижується до норми. Спостерігаються діарея, кал смердючий зі слизом і домішкою крові, хитка хода, манежні рухи, спотворений апетит (заковтування землі, каміння), ослаблення моторної функції передшлунків,

утруднене дихання, виділення слизу і піни з рота, анемія слизових оболонок, наявність крові в сечі. Тварини лежать, загрибаючи кінцівками, судорожно закидають голову і гинуть через 1 ... 2 дні. Для судомної форми характерні раптові судоми, тварини падають на бік, скрегочуть зубами. Смерть настає протягом 2 ... 4 год. Летальність до 100%.

Підгострий перебіг реєструється рідко, хворіють частіше дорослі тварини. При цьому відзначають втрату апетиту, сильну спрагу; видимі слизові оболонки і кон'юнктива бліді, а потім набувають жовтяничного кольору. Часто спостерігаються випадання вовни на окремих ділянках, діарея, фекалії темно-бурого кольору, з гнильним запахом. У стаціонарно неблагополучних отарах до 80 - 90% овець можуть хворіти легко, з незначною діареєю. Температура тіла зазвичай невисока (до 40 ° С), дихання поверхневе. Іноді можливі аборти, сеча темно-коричнева. Хвороба триває 5 ... 12 діб. Підгострий перебіг може спостерігатися як самостійний або як продовження блискавичного або гострого перебігу.

Хронічний перебіг спостерігають у овець зниженої вгодованості. Вони ослаблені, пригнічені, сонливі, анемічні, відмовляються від корму, можливі прояви з боку нервової системи. Вівці худнуть до повного виснаження.

Патологоанатомічні ознаки. Вони тим більше характерні, чим триваліша хвороба. При блискавичному перебігу їх може не бути зовсім. Трупи роздуті і швидко розкладаються. На безшерстих місцях тулуба темно-фіолетові плями. З ротової і носової порожнин виділяється каламутна піна з домішкою крові. У черевній і грудній порожнинах виявляють скупчення серозно-геморагічного ексудату, уражені більшість паренхіматозних органів.

Для патологоанатомічних змін, що спостерігаються при ентеротоксемії, спричиненої *S. perfringens* типу С, характерні підшкірна інфільтрація, набряклість нирок, вишневий колір їх паренхіми, під капсулою крапкові крововиливи і виразки, дрібні некротичні вогнища в печінці і мезентеріальних лімфатичних вузлах. Слизова оболонка рубця і дванадцятипалої кишки може бути гіперемійована, вкрита крововиливами, відзначають виразкові ураження слизової оболонки тонкого кишечника.

Для ентеротоксемії, спричиненої *S. perfringens* типу D, характерні геморагічне запалення слизової оболонки тонкого кишечника, скупчення ексудату в черевній порожнині, розм'якшення нирки, яка набуває м'якої, драглистої, кашкоподібної консистенції через кілька годин після смерті (особливо характерно у ягнят), і набряк легень.

Діагностика і диференційна діагностика. Діагноз на інфекційну ентеротоксемію ставлять на підставі комплексного дослідження: епізоотологічних даних, результатів клінічного обстеження, патологоанатомічного розтину і лабораторного дослідження.

Лабораторна діагностика дає можливість не тільки диференціювати інфекційну ентеротоксемію від подібно перебігаючи захворювань, але і визначити типову приналежність збудників, що має вирішальне значення в боротьбі із захворюванням.

Патологічний матеріал необхідно брати не пізніше 3 ... 4 год. після смерті тварини. У лабораторію направляють: трупи ягнят, змінені відрізки тонкого відділу кишечника з вмістом, змінені ділянки сичуга, паренхіматозні органи, лімфатичні вузли, інфільтрат підшкірної клітковини, трубчасту кістку, ексудат з черевної порожнини. У теплу пору року патматеріал консервують.

Для постановки діагнозу на ентеротоксемію необхідне виявлення токсину (визначення токсичності) в матеріалі або виділення чистої культури шляхом бактеріологічного дослідження. В обох випадках необхідна типізація (визначення типу токсину) в патологічному матеріалі або культурі в реакції нейтралізації (РН) на мишах. При виявленні токсину культуру можна не виділяти. Наявність специфічного токсину і встановлення його типу означають постановку остаточного діагнозу на інфекційну ентеротоксемію.

Таким чином, остаточний діагноз на ентеротоксемію вважається встановленим при виявленні токсину у фільтраті вмісту тонкого кишечника і визначенні його типу; виділення культури *C. perfringens*, яка продукує токсин, і встановленні його типу в РН.

Інфекційну ентеротоксемію необхідно диференціювати від брадзоту, некротичного гепатиту, сибірки, пастерельозу, лістеріозу, отруєнь. Вирішальне діагностичне значення при диференціації ентеротоксемії мають результати лабораторних досліджень.

Імунітет і специфічна профілактика. Тварини, які перехворіли на анаеробну ентеротоксемію, набувають напруженого і тривалого антитоксичного імунітету. Однак, з огляду на те, що відсоток таких тварин невисокий і всі перехворілі вівці вибраковуюються, практичного значення ця обставина не має.

У стаціонарно неблагополучних господарствах для створення імунітету використовують вакцини і сироватки: концентровану полівалентну ГОА-вакцину проти брадзоту, ентеротоксемії, злоякісного набряку та анаеробної дизентерії ягнят. Тварин вакцинують дворазово внутрішньом'язово з інтервалом 12 ... 14 днів. Імунітет після щеплення зберігається до 6 міс;

- полівалентний анатоксин (поліанатоксін) проти клостридіозів овець. Застосовують також дворазово з інтервалом 30 ... 45 днів. Імунітет напруженістю 10 ... 12 міс.

Застосовують також різні асоційовані препарати, в які включають анатоксин *C. perfringens* відповідних типів. Для пасивної специфічної профілактики і лікування інфекційної ентеротоксемії і анаеробної дизентерії ягнят крім вакцин використовують антитоксичну сироватку.

Профілактика. Система профілактики хвороби в господарствах повинна базуватися на створенні високої ветеринарно-санітарної культури вівчарських ферм - дотриманні норм утримання тварин, забезпечення належної годівлі, усунення та попередження різних факторів, виконанні комплексу специфічної імунопрофілактики та лікувально-профілактичних заходів.

З профілактичною метою вакцинують все поголів'я тварин, починаючи з 3-місячного віку, а суягних маток - за 1 ... 1,5 міс до окоту або переведення

тварин на пасовища, вимушено - у будь-який час року. Після вакцинації протягом 2 тижнів забороняється проводити стрижку, обрізання хвостів (ампутацію), так як в цей час вівці чутливі до різної раневої інфекції.

Лікування. З огляду на гострий перебіг хвороби, позитивний терапевтичний ефект досягається на ранній стадії хвороби. Для лікування тварин в осередках інфекції, коли це можливо, застосовують гіперімунну антитоксичну сироватку, яку вводять клінічно здоровому поголів'ю після лабораторного підтвердження діагнозу, а також антибіотики, в тому числі пролонгованої дії.

Заходи боротьби. При встановленні діагнозу господарство оголошують неблагополучним і накладають обмежувальні заходи. Хворих та підозрілих на захворювання тварин ізолюють і лікують. Здорових переводять на стійлове утримання, зменшують дачу концентратів, дають замість трави сіно, водопій здійснюють тільки з водопроводу. Потім проводять вакцинацію.

Забороняються: введення і виведення тварин із неблагополучних господарств; перегрупування овець у господарстві; вимушений забій на м'ясо, а також зняття шкур і стрижка вовни з трупів загиблих овець; доїння овець і використання молока в їжу. Трупи овець, загиблих від ентеротоксемії, спалюють разом зі шкурою і шерстю. Розтин трупів допускається тільки з діагностичною метою на спеціально обладнаному майданчику. Забороняється також забій на м'ясо хворих і підозрілих на захворювання тварин. Трупи знищують разом зі шкурами, м'ясо і молоко від хворих овець в їжу використовувати заборонено. У неблагополучних господарствах шкури, інфіковані збудником, необхідно піддавати знезараженню. Проводять вимушену дезінфекцію приміщень (кошар) і предметів догляду, інфікованих збудником ентеротоксемії. З метою запобігання інфікування пасовищ вівцями-носіями переведення тварин на благополучні пасовища також забороняється.

Населений пункт (ферма, отара, господарство) вважають благополучним по інфекційної ентеротоксемії через 20 днів після останнього випадку захворювання або загибелі овець і проведення заключної дезінфекції.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ:

1. Дайте коротку характеристику збудника емфізематозного карбункулу.
2. Які епізоотологічні особливості слід врахувати при постановці діагнозу на емфізематозний карбункул?
3. Розкрийте механізм розвитку емфізематозного карбункулу.
4. Які методи лабораторної діагностики застосовують для підтвердження діагнозу на емфізематозний карбункул?
5. Від яких захворювань слід диференціювати брадзот?
6. Назвіть найбільш характерні патологоанатомічні зміни за інфекційної ентеротоксемії овець.
7. Які заходи загальної профілактики застосовують для попередження брадзоту та інфекційної ентеротоксемії?

ВИКОРИСТАНІ ТА РЕКОМЕНДОВАНІ ІНФОРМАЦІЙНІ ДЖЕРЕЛА

1. Галатюк О.Є., Радзиховський М.Л. Організація профілактичних та оздоровчих заходів при інфекційних хворобах тварин. Житомир: Рута, 2013. 456 с.
2. Домбровський О.Б., Корнієнко Л.Э., Ярчук Б.М. та ін. Лейкоз великої рогатої худоби. Біла Церква, 2003. 210 с.
3. Ветеринарні імунобіологічні препарати: довідник / За заг. ред. П.І. Вербицького, А.М. Головка. К.: Реферат, 2004. 400 с.
4. Каришева А.Ф. Спеціальна епізоотологія. К.: Вища освіта, 2002. 700 с.
5. Корнієнко Л.Є., Бусол В.О., Недосеков В.В. та ін. Хронічні інфекційні хвороби. Біла Церква, 2009. 295 с.
6. Корнієнко Л.Є., Ярчук Б.М., Корнієнко Л.М. та ін. Інфекційні хвороби рикетсіозної і хламідійної етіології. Біла Церква, 2005. 86 с.
7. Корнієнко Л.Є., Недосеков В.В., Бусол В.О. та ін. Сапронозні інфекційні хвороби. Біла Церква, 2009. 305 с.
8. Недосеков В.В., Мельник В.В., Макаров В.В. Транскордонні хвороби тварин з основами стемпінг-ауту. Херсон: Грінь Д.С., 2015. 336 с.
9. Сайт-довідник « Інфекційні хвороби тварин» <http://hvoroby-tvaryn.ru/hvoroba/>
10. ПрАТ «НВК «ДІАПРОФ-МЕД» Діагностика інфекційних хвороб тварин <http://diaproph.com.ua/production/animals.html>
11. Інфекційні хвороби тварин <http://www.agro-business.com.ua/suchasne-tvarynnytstvo/37-infektsiini-khvoroby-tvaryn.html>

Конспект лекцій з дисципліни «Епізоотологія та інфекційні хвороби»
Розділ: «Інфекційні хвороби жуйних» для здобувачів другого (магістерського)
рівня вищої освіти спеціальності 211 «Ветеринарна медицина»/ Тетяна
КАРЧЕВСЬКА. Кам'янець-Подільський: ЗВО «ПДУ», 2022. 47 с.(1,96 ум.д.а.)