

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 КОНЕЙ»

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



м. Кам'янець-Подільський  
2022 рік

УДК 619:616.636.

**Укладач:**

**Тетяна КАРЧЕВСЬКА**

асистентка кафедри інфекційних та інвазійних хвороб,  
кандидатка ветеринарних наук, доцентка

*Рекомендовано до друку науково-методичною радою  
Закладу вищої освіти «Подільський державний університет»  
(протокол № 4 від 24.05. 2022 р.)*

**Рецензенти:**

**Віталій ЧУХНО,**

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

**Тетяна СУПРОВИЧ,**

завідувачка кафедри гігієни тварин та ветеринарного забезпечення  
кінологічної служби Національної поліції України, професорка, докторка  
сільськогосподарських наук

Конспект лекцій з дисципліни «Епізоотологія та інфекційні хвороби»  
Розділ: «Інфекційні хвороби коней» для здобувачів другого (магістерського)  
рівня вищої освіти спеціальності 211 «Ветеринарна медицина»/ Тетяна  
КАРЧЕВСЬКА. Кам'янець-Подільський: ЗВО «ПДУ», 2022. 50 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 коней.

© ЗВО «ПДУ», 2022

## ЗМІСТ

ПЕРЕДМОВА.....	4
Тема 1. Сап.....	5
Тема 2. Мит.....	11
Тема 3. Вірусний артеріт .....	16
Тема 4. Інфекційна анемія.....	20
Тема 5. Інфекційний енцефаломієліт .....	27
Тема 6. Інфекційна ринопневмонія.....	31
Тема 7. Грип коней.....	38
Тема 8. Епізоотичний лімфангіт.....	41
ВИКОРИСТАНА І РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА.....	50

## ПЕРЕДМОВА

Конярство - важлива галузь сільського господарства. Сучасне сільськогосподарське виробництво не потребує великої кількості коней, але йому потрібні сильні і здорові тварини, що характеризуються високою працездатністю і доброю оплатою корму. Велике народногосподарське значення кінь має і як продуктивна тварина. Від них одержують молоко, з якого виготовляють кумис, продукт який нормалізує роботу шлунково-кишкового тракту людини, а також кінське м'ясо, яке добре засвоюється організмом людини, тому проблема інфекційних хвороб в конярстві є досить актуальною. Зміни і ускладнення в епізоотичній ситуації, небезпечність інфекційних хвороб, їх економічне і соціальне значення зобов'язують всі прошарки населення, а тим паче людей, пов'язаних з аграрним бізнесом, більше уваги приділяти цій проблемі.

В представленому конспекті лекцій розглянуто основну інформацію по хворобах коней, їх етіологію, патогенез, епізоотологічні особливості, клінічний перебіг, патологоанатомічні зміни, методи їх діагностики, профілактики і заходів боротьби. Особлива увага приділяється хворобам, які представляють особливу небезпеку для конегосподарств України. Це, в першу чергу, інфекційна анемія, ринопневмонія, грип тощо. Сучасна стратегія протиепізоотичних заходів має бути спрямована на здійснення постійного дієвого контролю за такими хворобами, нагляду за їх здоров'ям, забезпечення стійкого епізоотичного благополуччя конярства, адаптації національної нормативно-правової бази до міжнародних вимог, що сприятиме розвитку торговельних відносин, а як наслідок, і галузі загалом.

Представлена в конспекті лекцій інформація дозволить здобувачам краще орієнтуватись в основних питаннях, винесених на опрацювання згідно робочої програми дисципліни.

## Тема 1. Сап.

План:

1. Історична довідка, поширення, ступінь небезпеки і збиток.
2. Збудник хвороби.
3. Епізоотологія.
4. Патогенез.
5. Перебіг і клінічний прояв.
6. Патологоанатомічні ознаки.
7. Діагностика і диференційна діагностика.
8. Лікування, імунітет і специфічна профілактика.
9. Профілактика та заходи боротьби.
10. Заходи щодо охорони людей за сапу.

### **1. Історична довідка, поширення, ступінь небезпеки і збиток.**

Сап (лат. - Malleus; англ. - Glanders) - хронічна хвороба коней, ослів, мулів та інших непарнокопитних, що характеризується утворенням специфічних сапних вузликів, схильних до некрозу.

Перші згадки про сап як про заразну хворобу наведені в працях Аристотеля в IV ст. до н. е. Але тільки в другій половині XIX ст. був відкритий збудник сапу і створені перші засоби діагностики. У чистому вигляді культуру збудника отримали Ф. Лефлер і А. Шютц (1882) в Німеччині. У 1891 р. вперше у світовій практиці вітчизняні вчені Х. І. Гельман і О. І. Кальнінг виготовили малеїн для алергічного дослідження тварин. Дані МЕБ свідчать про персистенцію збудника в деяких країнах Східної Європи, Азії та Африки. В останні роки хвороба реєструвалася в Монголії, Пакистані, Китаї, Індії, Індонезії, Південно-Східної Азії та інших регіонах. На території Росії сап був ліквідований в кінці 50-х років XX ст. Проте в даний час небезпека занесення цієї інфекції в Україну з неблагополучних країн повністю не усунена. Сап, крім того, представляє загрозу зараження людини при контакті з хворими тваринами.

**2. Збудник хвороби.** Збудник сапу - бактерія *Burkholderia mallei* (раніше називався *Pseudomonas mallei*) являє собою прями грамнегативні палички з закругленими кінцями, нерухомі, спор і капсул не утворює, аероб або факультативний анаероб. Оптимальний ріст спостерігається в поживних середовищах з додаванням гліцерину при температурі 27 ... 38С і слабкокислому рН.

Стійкість збудника у зовнішньому середовищі відносно невелика. Пряме сонячне світло вбиває його через 24 годин, висушування - через 10 ... 15 діб, нагрівання при 80 ° С - протягом 30 хв, кип'ятіння при 100 ° С – миттєво, в сечі – 4 години, в воді – до 30 діб. Дезінфікуючі засоби в загальноприйнятих концентраціях вбивають збудник протягом декількох хвилин.

**3.Епізоотологія.** У природних умовах на сап хворіють однокопитні: коні, осли, мули, лошаки. Дуже сприйнятливі хижаки з родини котячих (леви, тигри, пантери, рисі та ін), бурі і білі ведмеді при поїданні контамінованого збудником м'яса. Порівняно рідко хворіють верблюди. Сприйнятлива також людина.

Джерело збудника інфекції - хвора тварина. У зовнішнє середовище збудник з організму виділяється з носовими виділеннями, з мокротинням при кашлі і гноем шкірних виразок, а при заковтуванні мокротиння - з фекаліями. Основні шляхи проникнення збудника в організм - це органи травлення, дихання і шкірний покрив. У природних умовах тварини заражаються через корм і воду. Можливо також контактне інфікування через пошкоджені ділянки шкіри, слизові оболонки. Сап серед коней поширюється порівняно повільно. При хронічному і латентному перебігу хвороби виділення збудника та інфікування об'єктів зовнішнього середовища незначні і непостійні. Але при тісному розміщенні коней в сирих, погано вентильованих приміщеннях, безладному використанні станків, боксів без попередньої дезінфекції хвороба може за короткий час поширитися досить швидко, приймаючи характер епізоотії. Особливо сприятливі умови для перезараження тварин створюються при користуванні спільними годівницями, напувальними коритами, відрами, при безконтрольному переміщенні тварин, а також при табунному утриманні коней.

**4.Патогенез.** Через слизові оболонки ротової порожнини та кишечника, з током лімфи збудник сапу проникає в лімфатичні вузли, потім у кров'яне русло і паренхіматозні органи, в першу чергу в легені, де викликає специфічне запалення, що характеризується утворенням сапних вузликів. Їх розвиток починається різкою гіперемією ураженої ділянки, випотіванням серозно-фібринозного ексудату і скупченням в центрі макрофагів, серед яких з'являються гігантські клітини. У центрі вузлика клітини незабаром гинуть і піддаються казеозному розпаду. При благоприємному результаті хвороби відбуваються інкапсулювання і звапнення вогнища некрозу. Якщо ж резистентність організму невисока, то навколо первинного осередку утворюються нові сапні вузлики. Такий процес в легенях призводить до вираженої пневмонії, утворення каверн; в носовій порожнині - до прогресивного дифтеритичного запалення і обширного виразкового ураження слизової оболонки і навіть хряща; в шкірі - до появи безлічі дрібних вузликів і гнійних виразок.

**5.Перебіг і клінічний прояв.** Після зараження і на початку захворювання сапний процес клінічно не проявляється і його можна виявити лише алергічними дослідженнями - малеїнізацією.

Зазвичай позитивна реакція на малеїн з'являється через 2 ... 3 тижні після зараження. Цей термін і вважається інкубаційним періодом хвороби. Видимі клінічні ознаки сапу після природного зараження з'являються через 4 тижні і навіть значно пізніше. В залежності від локалізації патологічного процесу сап

умовно поділяють на носову, легеневу і шкірну форми, а за перебігом - на гострий, хронічний і латентний. У одного коня можна спостерігати одночасно різні форми хвороби.

Початкові стадії гострого перебігу хвороби характеризуються лихоманкою, ознобом і тремтінням, температура тіла тримається на рівні 41 ... 42 ° С. Слизові оболонки набувають темно-червоного кольору, пульс ниткоподібний, серцевий поштовх стукаючий, дихання переривчасте. Тварина пригнічена, апетит відсутній. Надалі відзначають набрякання нижньощелепових лімфатичних вузлів, вони знаходяться в стані гіперплазії, болючі, запалені. На слизовій оболонці верхніх дихальних шляхів з'являються жовтуваті вузлики, оточені зоною гіперемії, що переходять у виразки з характерно розрихленими краями і салоподібним дном, з яких виділяється слизисто-гнійний секрет. Розвивається набряк носоглотки і голосових зв'язок, носові перегородки й раковини піддаються розпаду.

Гострий перебіг сапу іноді супроводжується ураженням шкіри на внутрішній поверхні стегон, в області препуція, мошонки, шії. Процес характеризується запаленням підшкірних лімфатичних судин, утворенням вузликів та виразок. Залежно від резистентності тварин загибель настає на 2 ... 3-му тижні хвороби від асфіксії і інтоксикації.

Хронічний перебіг сапу відзначають у більшості хворих коней (до 90%), він може проявлятися клінічними ознаками різної інтенсивності, які найбільш явно виражені в легенях (емфізема), на слизовій оболонці носової порожнини (виразки і рубці зірчастої форми) і шкірі. Тварини худнуть, кашляють, у них спостерігається слизово-гнійне витікання з носа. Тривалість хвороби коливається від декількох місяців до декількох років. Іноді сап протікає латентно, без будь-яких клінічних симптомів, з ураженнями тільки внутрішніх органів. У подібному випадку виявити хворобу можна лише за допомогою специфічних методів діагностики.

**6.Патологоанатомічні ознаки.** Розтин дозволяється тільки у виняткових випадках, наприклад з метою уточнення діагнозу. При цьому обов'язково дотримання умов, які запобігають поширенню збудника хвороби. Патоморфологічна картина залежить від перебігу та форми прояву сапного процесу. При носовій і шкірній формах ураження аналогічні тим, які реєструють ще за життя тварини. Сапні вузлики і виразки виявляють на слизовій оболонці гортані і трахеї. Найчастіше уражені легені і лімфатичні вузли, рідше - селезінка, печінка і нирки, де знаходять сапні гранульоми, подібні за структурою з туберкульозними (склоподібні, просвічуються, оточені паском гіперемії, або інкапсульовані і звапненні). При легеневій формі можливий вузликовий сап або сапна пневмонія. Регіонарні лімфатичні вузли збільшені, в деяких з них на розрізі виявляють некротичні вогнища або вогнища з ознаками звапнення. При генералізації сапного процесу ці вузлики зустрічаються у печінці, селезінці та інших органах.

**7. Діагностика і диференційна діагностика.** Початковий діагноз на сап встановлюють на підставі результатів клінічного огляду, серологічних, алергічних, патологоанатомічних, а також бактеріологічних досліджень з урахуванням епізоотологічних даних.

Алергічний метод має велике практичне значення для визначення хронічного і латентного перебігу сапу. Стан алергії може проявлятися в будь-якій стадії інфекційного процесу, однак у виснажених, перевтомлених коней, що утримуються на неповноцінному раціоні, вона нерідко зникає. Для алергічної діагностики сапу застосовують алерген - малеїн. Очна малеїнізація (офтальморекція) вважається основним методом алергічної діагностики сапу коней, мулів, лошаків, ослів і верблюдів. Малеїн наносять на кон'юнктиву ока: 3 ... 4 краплі дворазово з інтервалом 5 ... 6 днів. Реакція з'являється на 2-у, частіше на 3-ю годину; на 2 ... 8-му годину досягає свого піку. Реакцію враховують через 3, 6, 9 і 24 ч. На період малеїнізації коні повинні бути звільнені від роботи і знаходитись на прив'язі. (При кон'юнктивіті або інших захворюваннях очей малеїнізацію не проводять.) Позитивна офтальморекція характеризується гнійним кон'юнктивітом різної сили. Кон'юнктива інтенсивно червоніє, набрякає, повіки припухають, око закривається. біля очної щілини, по краю нижньої повіки, з'являється «шнурок» гною, що спускається з внутрішнього кута ока. При слабо вираженій реакції гній накопичується тільки біля внутрішнього кута ока. Сумнівна реакція характеризується інтенсивним почервонінням кон'юнктиви, припухлістю повік, слъзотечею. У внутрішньому куті ока з'являється незначна кількість гною. При відсутності реакції очей стан залишається нормальним або спостерігаються легке почервоніння кон'юнктиви і слъзотеча.

У разі сумнівної реакції пробу роблять повторно через 5 ... 6 днів в теж око. Реакція настає вже через 2 ... 5 год і зазвичай більш різко виражена. Підшкірну малеїнізацію виконують тільки у випадках, передбачених інструкцією про заходи проти сапу. Малеїн вводять у підшкірну клітковину в області підгрудка або шиї в дозі 1 мл. У коня, що підлягає дослідженню підшкірною малеїновою пробєю, за добу до введення малеїном визначають середню (за трьома вимірами) температуру. Середня температура тіла, так само як і температура перед введенням малеїном, не повинна перевищувати 38,5 С. Потім визначають температуру тіла через кожні 3 год до 18 год і на 24-у і 36-у годину після введення малеїну. Введення малеїну під шкіру викликає у хворих сапом коней реакції: температурну, місцеву та загальну. Підвищуватися температура тіла починає зазвичай через 6 ... 8 годин після введення малеїну, через 12 .. 16 год досягає 40 С, тримається на цьому рівні 1 ... 8 год., потім починає знижуватися. Місцева реакція виражається появою на місці введення малеїну різко обмеженої гарячої, напруженої і болючої набрякості, що збільшується протягом 24 ... 36 год. Загальна реакція виражається пригніченням стану і втратою апетиту.



При підшкірній малеїнізації реакція визнається позитивною у випадках, коли є типовий підйом температури тіла вище 39 ° С, при відсутності різкої місцевої реакції або у випадках, коли температура досягає 40 ° С і вище, але відсутня місцева реакція.

В якості серологічного методу дослідження при діагностиці сапу використовують РА, РЗК, роз-бенгал пробу (РБП), запропоновані також імунофлуоресцентний аналіз (ІФА) і полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР). При відсутності на розтині специфічних змін проводять бактеріологічні дослідження. Патматеріал для дослідження направляють у ветеринарну лабораторію терміново і з нарочним. Від вбитих чи загиблих тварин з дотриманням правил взяття й пересилання матеріалу для дослідження на особливо небезпечні хвороби відбирають проби патматеріалу: лімфатичні вузли, носову перегородку, гортань, глотку, трахею, змінені ділянки легень, печінки, селезінки, шкіри.

Бактеріологічна діагностика включає культуральне (виділення та ідентифікація культури) і біологічне (зараження хом'яків або морських свинок) дослідження патматеріалу. При наявності в патматеріалі збудника сапу в місці його введення лабораторним тваринам через 3. .. 4 доби утворюється виразка з ущільненими краями. Тварини малорухливі, у них розвиваються риніт, кон'юнктивіт, орхіт. Хом'ячки гинуть через 5 діб, морські свинки - через 8 ... 15 діб. Загинувших лабораторних тварин з клінічними ознаками хвороби розтинають і проводять висіви на поживні середовища з серця, печінки, селезінки і сім'яників.

Діагноз на сап вважають встановленим в разі: 1) виявлення характерних для сапу змін у внутрішніх органах і тканинах; 2) виділення культури із патологічного матеріалу з властивостями, характерними для збудника сапу; 3) отримання позитивних результатів біопробі. Сап необхідно диференціювати від епізоотичного лімфангіту, виразкового лімфангіту, миту, псевдотуберкульозу, меліюїдозу, хронічних хвороб слизової оболонки носової порожнини, а також уражень, викликаних паразитами.

Лікування тварин при захворюванні сапом не проводиться. Хворих сапом коней знищують.

**8. Лікування, імунітет і специфічна профілактика.** Лікування тварин при захворюванні сапом не проводиться. Хворих сапом коней знищують.

При сапі імунітет нестерильний, виражений слабо і тільки за рахунок клітинних факторів захисту. Вакцинацію коней проти сапу в Україні не проводять.

**9. Профілактика та заходи боротьби.** Запобіжні заходи проти занесення на територію України сапу з неблагополучних щодо цієї хвороби держав, а також постійний контроль за благополуччям однокопитних тварин здійснюють відповідно до діючої інструкції. Щороку все поголів'я коней у нашій країні перевіряють на сап методами клінічного огляду та очної малеїнізації (два рази з проміжком 5—6 діб). Усіх коней на місці закупівлі

також досліджують на сап. Ново-завезених коней, що надійшли до господарства, витримують у 30-денному профілактичному карантині і вдруге досліджують на сап. У разі підозри щодо захворювання на сап передбачається контрольний діагностичний забій, патологоанатомічне та лабораторне дослідження патологічного матеріалу. При комісійному підтвердженні діагнозу негайно знищують усю групу (табун) тварин, у якій виявлені інфіковані тварини, організовують карантинні заходи в осередку інфекції та в неблагополучній зоні.

Для дезінфекції зовнішнього середовища застосовують 10 — 20 %-ві розчини хлорного вапна, що містять 3 % активного хлору, 20 %-ву суспензію свіжогашеного вапна, 4 %-й гарячий розчин їдкового натру, 5 %-й розчин лізолу з розрахунку 1 л/м за 2-годинної експозиції. Гній спалюють. Рідкі стічні води засипають хлорним вапном із розрахунку 200 г/л і ретельно перемішують. Господарство оголошують благополучним щодо сапу через 2 міс після знищення інфікованих тварин і тварин, що з ними контактували, та проведення всього комплексу остаточних заходів.

**10.Заходи щодо охорони людей за сапу.** Сап у людини виникає під час догляду за хворими кіньми, їх лікування, забою, а також роботи в лабораторії з сапними культурами. Зараження відбувається через ушкоджену шкіру та слизові оболонки, рідше — повітряно-краплинним шляхом. Інкубаційний період триває 3 — 5 діб. Перебіг хвороби гострий, рідше хронічний.

У разі гострого перебігу спостерігаються гарячка, нездужання, прискорене дихання, кашель, слизисто-гнійні виділення з носа. На шкірі обличчя утворюються пустули, які швидко перетворюються на виразки. Хвороба триває 2 — 6 тижнів і завжди закінчується летально. Під час хронічного перебігу виявляються переміжна пропасниця, утворення на окремих ділянках тіла вузликів та виразок, які поступово зарубцьовуються. Хвороба може тривати роками і закінчуватися видужуванням. Персонал, який обслуговує ізольованих тварин, повинен бути проінструктований головним ветеринарним лікарем про правила техніки безпеки при сапі і забезпечений захисним одягом - комбінезонами, халатами, шапочками або косинками, рукавицями, гумовими чобітьми, а також рушниками. Осіб, які мають ураження і садна на відкритих частинах тіла, до роботи в ізоляторі не допускають. У приміщенні повинні бути встановлені умивальник, ємкості з дезрозчином і пароформалінова камера. Розтин тварин слід проводити обов'язково в захисних окулярах, ватно-марлевій масці, клейончатому фартусі і гумових рукавичках. У приміщенні забороняється приймати їжу, напої і палити. Кожного разу після виконання тієї чи іншої роботи в ізоляторі дезінфікують руки та інші відкриті ділянки тіла, спецодяг та спецвзуття.

## ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ:

1. Розкрийте суть алергічного методу підтвердження діагнозу на сап.
2. Які заходи профілактики і боротьби слід застосовувати при сапі?
3. Які методи діагностики застосовують для підтвердження діагнозу на сап?
4. Які слід застосовувати заходи щодо охорони людей при сапі?
5. Епізоотологічні особливості сапу коней.

## Тема 2. Мит.

### План:

1. Історична довідка, поширення, ступінь небезпеки і збиток.
2. Збудник хвороби.
3. Епізоотологія.
4. Патогенез.
5. Перебіг і клінічний прояв.
6. Патологоанатомічні зміни.
7. Діагностика і диференційна діагностика.
8. Імунітет і специфічна профілактика.
9. Профілактика.
10. Лікування.
11. Заходи боротьби.

### **1. Історична довідка, поширення, ступінь небезпеки і збиток.**

Мит (лат. - Adenitis equorum; англ. - Strangles) - гостро перебігаюча контагіозна хвороба коней, що характеризується лихоманкою, гнійним запаленням слизових оболонок, носоглотки і регіонарних лімфатичних вузлів. Хвороба відома давно.

Перший опис мита згадується в працях Золлейзеля в 1664 р. (Франція). На початку XIX ст. Віборг і Ерделі довели заразливість носових витіків хворих коней. А. Шютц та ін (1888) встановили, що збудник мита - стрептокок. Мит зустрічається майже у всіх країнах світу, але особливо часто - у зонах з помірним кліматом. В Україні про мит коней є повідомлення з кінця XVIII ст. В окремі роки хвороба набувала епізоотичного поширення, частка її становила більше 80% по відношенню до всіх інфекційних хвороб коней. В даний час зустрічається рідко.

Економічний збиток при миті значний: захворюваність становить до 6%, летальність - 2 ... 25%. Крім того, збиток зумовлений тривалою втратою працездатності кіньми, затримкою в розвитку лощат, витратами на лікування хворих та здійснення заходів з ліквідації хвороби.

**2.Збудник хвороби.** Збудник миту - *Streptococcus equi* (митний стрептокок), мікроорганізм кулястої форми, грампозитивний, нерухомий, спор не утворює. Свіжовиділенні штами мають капсулу. У мазках з патматеріалу має вигляд довгих звивистих ланцюжків, що складаються з декількох десятків коків. У культурах, отриманих на штучних поживних середовищах, ланцюжки частіше короткі. В організмі хворих митом коней *S. equi* виявляється в чистому вигляді лише в абсцесах. У носових витіках митний стрептокок знаходиться в асоціації з іншими бактеріями, зокрема з гнійним стрептококом.

Збудник мита добре росте в звичайних поживних середовищах, краще - на середовищах з додаванням кінської сироватки. На кров'яному агарі утворює зону гемолізу. Митний стрептокок виділяє ферменти: гіалуронідазу, стрептокіназу, дезоксирибонуклеазу; токсини - гемолізін, лейкоцидин, агресини. Має виражені патогенні властивості для кошенят, мишей і морських свинок.

Стійкість Митний стрептокок у зовнішньому середовищі досить стійкий. У стайнях з глинобитною підлогою на глибині 10 ... 15 см зберігається до 9 міс, у висохлому гної - не менше 1 року, у гною - до 1 міс, на соломі, сінні та волоссі коней - до 20 днів. Дезінфікуючі засоби (формалін, фенол, гідроксид натрію, креолін) у звичайних концентраціях вбивають збудника у зовнішньому середовищі через 15 ... 20 хв.

**3.Епізоотологія.** До миту сприйнятливі коні, осли, мули у віці від 2 місяців до 5 років. Лошата хворіють зазвичай в період відлучення. Основним джерелом збудника хвороби є клінічно хворі коні. Митний стрептокок, виділяючись з абсцесів, носового слизу, забруднює корми, підстилку. Зараження здорових тварин відбувається повітряно-крапельним і аліментарним шляхом, при контакті з контамінованими об'єктами зовнішнього середовища. Воротами інфекції служать слизові оболонки носової порожнини і глотки. Мит часто характеризується високою контагіозністю, і протягом декількох днів захворюють до 50% тварин. При табунному утриманні спалах (епізоотія) мита триває до тих пір, поки не перехворіє все сприйнятливе поголів'я, тому епізоотичний процес чітко періодичний - 2 ... 3 роки. Відрізняється сезонністю, різною в окремих кліматичних зонах. При конюшному утриманні він частіше реєструється в осінньо-зимовий, а при табунному - в літньо-осінній період. Скупчене розміщення тварин, підвищена вологість у приміщеннях, переохолодження, неповноцінна годівля, перегони призводять до зниження природної резистентності коней, сприяють більш важкому клінічному і епізоотологічному прояву мита в господарстві. Захворюваність митом коливається від 3 ... 5 до 70%. Летальність складає 1 ... 7%.

**4.Патогенез.** Стрептококи, що потрапили на слизову оболонку носа, проникають в слизові залози і з током лімфи досягають нижньощелепових лімфатичних вузлів. Під впливом бактерій та їх токсинів виникає запалення

слизової оболонки, спочатку серозне, а потім слизово-гнійне. В уражених лімфатичних вузлах утворюються гнійні фокуси, які зливаються через деякий час в один абсцес, навколо якого виражена зона інфільтрації. В результаті дії токсинів стрептокока і продуктів розпаду тканин загальний стан тварини погіршується, виникає лихоманка, порушується функція серцево-судинної системи. Абсцеси, як правило, розкриваються назвні, і кінь одужує. Однак при зниженій резистентності організму стрептококи проникають в заглоткові, навколотовушні, поверхневі і глибокі шийні лімфатичні вузли, викликаючи їх гнійне запалення. З током крові збудник може проникнути в різні органи. У таких випадках розвиток інфекційного процесу продовжується по септико-піємічному шляху з ускладненнями (метастатична форма мита) і зазвичай закінчується загибеллю тварини.

**5.Перебіг і клінічний прояв.** Інкубаційний період триває до 4 ... 15 днів, а в разі різкого ослаблення резистентності організму він скорочується до 1 ... 2 днів. При спонтанному виникненні мита перші випадки хвороби бувають нетиповими і протягом 2 ... 3 тижнів діагностуються як риніти, фарингіти, ларингіти і т. п. Проте надалі в результаті пасажів збудника через організм сприйнятливих коней вірулентність його посилюється, і клінічні ознаки мита проявляються через 4 ... 6 днів.

Перебіг хвороби переважно гострий, рідше підгострий. За особливостями розвитку патологічних процесів розрізняють типову і атипову форми мита. Останню, у свою чергу, ділять на абортівну (легку) і ускладнену - метастатичну (важку) форми.

Типова форма мита характеризується швидким підйомом температури тіла до 40 ... 41С, зниженням апетиту, пригніченням, гіперемією кон'юнктиви. Розвивається гостре запалення слизової оболонки носової порожнини з виділенням спочатку катарального, потім серозно-гнійного секрету. Пульс і дихання частішають. Нижньощелепові лімфатичні вузли збільшені, болючі, гарячі на дотик. Через 2 ... 3 дні на їх місці утворюється рівномірна щільна припухлість, яка різко збільшується і охоплює весь підщелеповий простір. Хворі тварини тримають голову витягнутою, прийом корму утруднений. До 4 ... 5 - го дня хвороби запальний набряк стає менш напруженим, місцями з'являється флюктуація, а ще через 3 ... 4 дні абсцеси розкриваються і з них виділяється вершкоподібний гній. Температура тіла у хворої тварини нормалізується, загальний стан і апетит поступово поліпшуються. Через 15 .. .25 днів з початку захворювання кінь одужує. У кобил, що заразилися при паруванні, відзначають гнійне витікання з піхви і абсцеси в перианальних і надвимених лімфатичних вузлах. У жеребців хвороба може супроводжуватися гострим гнійним запаленням статевого члена, орхітом і запаленням пахових лімфатичних вузлів. При типовій формі мита у хворих коней спостерігається нейтрофільний лейкоцитоз зі зменшенням ядра вліво, ШОЕ різко підвищена (до 73 ... 75 мм / год). У сечі міститься білок.

Абортивна форма мита характеризується запаленням слизової оболонки носа, незначним збільшенням нижньощелепових лімфатичних вузлів без нагноєння. Відзначаються слизово-гнійне витікання з носа, утруднення ковтання, болючість при пальпації в області гортані. Навіть без надання лікувальної допомоги протягом 5 ... 7 днів коні одужують. Атипова форма мита перебігає без абсцедування нижньощелепових лімфатичних вузлів. Іноді спостерігається у лошат-сисунів до 3-місячного віку.

Метастатична форма миту характеризується ураженням практично всіх поверхневих лімфатичних вузлів - нижньощелепових, навколоушних, плечових, колінної складки та ін Абсцеси, що знаходяться в підщелепових лімфатичних вузлах, дозрівають повільно, навколо них часто утворюється ущільнення. У більшості випадків такі абсцеси розкриваються всередину, і гній може потрапити в порожнину глотки, в легені, що призводить до утворення множинних абсцесів в різних лімфатичних вузлах, по ходу лімфатичних судин, у внутрішніх органах. У таких випадках підвищена температура тіла утримується тривалий час, з'являється задишка, можлива раптова смерть тварини.

При утворенні абсцесів в мезентеріальних лімфатичних вузлах у коней спостерігаються кишкові кольки. Абсцеси можуть утворитися в суглобах, головному і спинному мозку, печінці, нирках і т. д. В залежності від локалізації процесу у дорослих коней розвиваються менінгіт, оглум, свистяча задуха, артрити, а у лошат - бронхопневмонія. Характерною ознакою метастатичного миту є стійка висока температура тіла. У 1 ... 2% захворілих митом коней спостерігається петехіальна гарячка - morbus maculosus, яка у більшості тварин, особливо у кобил, закінчується летально.

**6.Патологоанатомічні зміни.** При розтині загиблих від миту коней найбільш характерні зміни знаходять у лімфатичних вузлах - осередки скупчення вершкоподібного гною (гнійний лімфаденіт). Ці зміни майже завжди локалізуються в нижньощелепових і заглоткових лімфатичних вузлах. Гнійні вогнища можуть бути виявлені в інших лімфатичних вузлах, а також в органах грудної та черевної порожнини (печінці, нирках, легенях, селезінці, підшлунковій залозі), в головному і спинному мозку, у вимені, суглобах, м'язах і під плеврою. На слизовій оболонці носової порожнини і глотки, додаткових порожнин відзначається катарально-гнійне запалення. У внутрішніх органах виявляються дегенеративні зміни, а при септикопемії - крововиливи на серозних оболонках і в серцевому м'язі. Для митної бронхопневмонії характерне осередкове або розлите запалення легенів. На розрізі легень поряд з катарально-серозними фокусами можна бачити щільні червоно-сірі вогнища, з бронхів витікає білувато-жовта гнійна рідина.

**7.Діагностика і диференційна діагностика.** Діагноз на мит ставлять на підставі епізоотологічних даних (одночасне захворювання молодих коней), клінічного прояву хвороби (різкий підйом температури тіла, запалення

слизової оболонки носової порожнини, збільшення і болючість нижньощелепових лімфатичних вузлів), патологоморфологічні зміни (гнійні вогнища в лімфатичних вузлах і у внутрішніх органах) і результатів лабораторного дослідження (виявлення митного стрептококу в гноєві з нерозкритих абсцесів).

Мит необхідно диференціювати від сапу, грипу та ринопневмонії коней.

**8.Імунітет і специфічна профілактика.** У перехворілих коней створюється тривалий і напружений імунітет. Нехворівші митом коні до 5-річного віку також стають несприйнятливими до нього завдяки постійній прихованій імунізації стрептококами, що знаходяться на слизовій оболонці носоглотки (імунізуюча субінфекція). Надійних засобів активної і пасивної специфічної профілактики миту не розроблено. Проводяться випробування ряду перспективних вакцин.

**9.Профілактика.** Загальні профілактичні заходи проти миту повинні бути спрямовані на підвищення резистентності організму, що досягається повноцінною годівлею, дотриманням санітарно-гігієнічного режиму утримання та раціональною експлуатацією. Коней, особливо лошат в післявідьомний період, оберігають від застуди, протягів, не дозволяють їм пити воду з холодних джерел, перебувати під холодним дощем. Завезення коней і придбання фуражу проводять тільки з благополучних по миту господарств. Новоприбулих коней 30 днів утримують в карантині і щодня оглядають і термометрують. Стайні з профілактичною метою дезінфікують навесні і восени.

**10.Лікування.** Хворих і підозрілих на захворювання коней звільняють від роботи і ізолюють у сухе тепле приміщення. У раціон вводять якісне сіно або свіжу траву, бовтанку з висівок, концентрати; поють теплою водою. Місцеве лікування поєднують із загальним. Носову порожнину щодня зрошують теплими розчинами перманганату калію, фурациліну, натрію гідрокарбонату, лізолу та інших антимікробних засобів. На область нижньощелепових лімфатичних вузлів накладають зігріваючу пов'язку, дозрілі абсцеси розкривають і їх порожнини промивають антисептичними розчинами і зрошують йодоформним ефіром або 20%-ним розчином АСД-2. З засобів загальної терапії рекомендують антибіотики пеніцилінового ряду, сульфаніламідні препарати та аутогемотерапію.

При метастатичному миті хворим тваринам вводять щодня внутрішньовенно по 150 ... 250 мл камфорної сироватки по Кадикову, а також інші засоби симптоматичної терапії.

**11.Заходи боротьби.** При виявленні в господарстві захворювання митом його оголошують неблагополучним і вводять обмеження. Всіх коней клінічно досліджують і термометрують. Хворих та підозрілих на захворювання тварин ізолюють і лікують. Решту коней (підозрюваних в зараженні) переводять на індивідуальне розміщення в приміщеннях, де організують ізольовану годівлю і догляд. Систематично проводять вологе прибирання, очищення і поточну

дезінфекцію суспензією хлорного вапна, емульсією креоліну, розчином формальдегіду, гарячим розчином гідроксиду натрію. Гній знешкоджують біотермічним способом.

До повної ліквідації хвороби забороняється перегрупування тварин. Здорових коней включають в роботу поступово.

Обмеження з неблагополучного господарства знімають через 15 днів після одужання останньої хворої тварини і проведення заключної дезінфекції.

#### ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ:

1. Дайте коротку характеристику збудника миту.
2. Які заходи профілактики і боротьби слід застосовувати при миті?
3. Які методи діагностики застосовують для підтвердження діагнозу на мит?
4. Епізоотологічні особливості миту коней.
5. Диференційна діагностика миту коней.

### Тема 3. Вірусний артеріїт.

План:

1. Історична довідка.
2. Збудник хвороби.
3. Епізоотологія хвороби.
4. Патогенез.
5. Клінічні ознаки та перебіг хвороби.
6. Патологоанатомічні зміни.
7. Діагностика.
8. Лікування.
9. Імунітет.
10. Профілактика та заходи боротьби.

**1. Історична довідка.** Вірусний артеріїт коней (*Arteriitis viralis equorum*) - гостра контагіозна хвороба однокопитних тварин, що характеризується гарячкою, некрозом стінок дрібних кровоносних судин, ураженням очей, катаральним або катарально-гнійним запаленням кишок, набряками черева, кінцівок, легень і абортами у кобил.

Захворювання вперше описали в США у 1957 р. Долл, Брайнс і Кроу під існуючою й нині назвою. До 1965 р. цю хворобу реєстрували тільки на території цієї держави, а потім у Швейцарії (1966), Франції (1978), Австрії (1969), Австралії (1969), Польщі (1979), а також у країнах Африки. Збудник хвороби був ізольований спочатку в США (1953 – 1957), а згодом і в Європі



(Бюркі, 1965). Економічні збитки, яких завдає вірусний артеріт коней, зумовлюються масовими (50 – 80 %) абортами у кобил та високою летальністю (до 30 %) молодняку.

**2.Збудник хвороби** - РНК-геномний вірус із родини *Togaviridae*. Віріони сферичної форми, діаметром 50 – 70 нм. В антигенному відношенні вірус артеріту коней однорідний, гемаглютинувальних властивостей у нього не виявлено. З організму хворого коня виділити вірус артеріту можливо лише в первинній культурі клітин нирок або легень коня. Адаптовані штами репродукуються також у клітинах інших видів тварин, зумовлюють ЦПД і накопичуються в досить високих титрах. Вірус артеріту зберігається при мінус 20 °С впродовж 6 років, при 4 °С - 75 діб. Чутливий до ефіру, низького значення рН, нагрівання та дії хлоровмісних препаратів. Інактивується при 37 °С через 48 год, при 57 °С - через 20 хв.

**3.Епізоотологія хвороби.** До вірусного артеріту сприйнятливі тільки однокопитні тварини, частіше хворіють чистопородні коні, коні старшого віку та жеребні кобили. Лабораторні тварини й курячі ембріони до вірусу артеріту не чутливі. Джерелом збудника хвороби є клінічно та латентно хворі коні, які виділяють вірус з усіма секретами й екскретами, зокрема з носовим слизом та кон'юнктивальними виділеннями, зі спермою. Наявність вірусоносійства та його тривалість не з'ясовані. Факторами передавання збудника можуть бути абортвані плоди, навколоплідна рідина, плодові оболонки, а також забруднені виділеннями хворих тварин корми, вода, повітря та інші субстрати. Зараження відбувається при безпосередньому контакті здорових коней з хворими, а також аерогенним та аліментарним шляхами. Хвороба проходить спорадично або у вигляді ензоотичних спалахів. Супроводжується масовими (50 – 80 %) абортами жеребних кобил, серозно-катаральним ринітом і кон'юнктивітом, а також набряками в різних ділянках тіла у молодняку.

**4.Патогенез** майже не вивчений. Вважають, що вірус вибірково уражає ендотелій дрібних кровоносних судин, головним чином артерії товстого відділу кишок, легень, лімфоїдних органів, у яких спричинює запальний процес, зумовлює звуження, облітерацію і тромбоз судин, різке порушення кровообігу. Внаслідок розладу гемодінаміки виникають некродистрофічні зміни та набряки в різних органах і тканинах.

**5.Клінічні ознаки та перебіг хвороби.** Інкубаційний період триває 1 – 5 діб. Перебіг хвороби завжди го стрий. У хворий коней спостерігаються септичні явища, гарячка, різке пригнічення, втрата апетиту, а також кон'юнктивіти, набряки в ділянці живота й кінцівок, серозні виділення з носа. У багатьох тварин відмічають світлобоязнь, помутніння рогівки, кашель, коліки, утруднене дихання, слабкість та хитку ходу. Жеребні кобили у 50 – 80 % випадків абортують на 10 – 23-тю добу після зараження. У молодих тварин виявляються діарея, коліки, зневоднення організму.

Хвороба триває 3 – 7 діб. Прогноз сумнівний. У разі тяжкого перебігу хвороби летальність може досягати 30 %, якщо перебіг відносно легкий — не перевищує 3 – 5 %.

**6.Патологоанатомічні зміни.** Проявляються явищами геморагічного діатезу, особливо крововиливами в різних органах і слизових оболонках. Спостерігаються набряк легень, катарально-геморагічний ентероколіт, дистрофічні зміни в нирках, печінці, інфаркти селезінки. У абортів плодів виявляють накопичення значної кількості серозної рідини (до 300 мл) в плевральній порожнині, численні крапчасті крововиливи в травному каналі, очеревині, плеврі, трахеї, гортані, кон'юнктиві, на слизових оболонках носової й ротової порожнин. Під час гістологічного дослідження мікроскопічні зміни визначаються в дрібних артеріях і артеріолах майже усіх органів, особливо в лімфовузлах, селезінці, нирках, артеріях ободової та сліпої кишок. При цьому переважають некротичні ураження медіального шару артеріальних стінок дрібних судин. У підслизовому шарі кишок знаходять тромбоз судин, інфаркти. Аналогічні зміни, хоча й менш виражені, спостерігають у венах.

**7.Діагностика.** Діагноз установлюють за допомогою клініко-епізоотологічних та патологогістологічних показників, а також вірусологічних, серологічних та біологічних досліджень.

Лабораторна діагностика. В лабораторію направляють змиви з носової порожнини та кон'юнктиви хворих і загиблих тварин, які відбирають у перші 4 – 13 діб хвороби, а також сироватки крові. Під час розтину трупів загиблих коней для дослідження відбирають шматочки легень, селезінки, нирок та лімфовузли. Виділення вірусу артеріїту проводять у первинній культурі клітин нирок коня, ідентифікацію ізольованого вірусу здійснюють за допомогою реакції нейтралізації. Для серологічної діагностики використовують парні сироватки крові, які відбирають на початку хвороби (5 – 10 діб) і через 10 – 14 діб досліджують за РЗК та РН. В окремих випадках проводять біопробу на лошатах, яким патологічний матеріал (кров, суспензію легень або селезінки від загиблих коней) вводять підшкірно, інтраназально, інтратрахеально. Через 1 – 5 діб у експериментально заражених лошат спостерігається пропасниця, утруднення дихання, депресія, кон'юнктивіти, запалення повік, серозні виділення з носової порожнини, болісність у суглобах, набряки в ділянці живота й кінцівок. Загибель лошат настає через 10 – 18 діб після зараження. При розтині їх трупів виявляють крововиливи на плеврі й серозних оболонках порожнин, набряк легень, інфаркти й крововиливи в селезінці, осередки некрозу в нирках та печінці, катарально-геморагічний ентерит і коліт. У крові інфікованих тварин визначають віруснейтралізуючі (титри 1 : 64 – 1 : 128) та комплементзв'язувальні антитіла, а також різко виражену лейкопенію.

*Диференційна діагностика.* Передбачає необхідність виключення африканської чуми коней (висока захворюваність і летальність, епізоотичне поширення, характерний набряк легень, ідентифікація збудника) та ринопневмонії (легке захворювання, аборти в останній період жеребності, виявлення специфічних антитіл під час серологічної діагностики, встановлення внутрішньоядерних тілець-включень в інфікованих клітинах).

**8. Лікування.** У разі первинного виникнення вірусного артеріїту коней лікування не проводять, тварин знищують. В ендемічних осередках застосовують симптоматичні засоби (серцеві, тонізуючі), антибіотики, сульфаніламідні та нітрофуранові препарати.

**9. Імунітет** вивчений недостатньо. Для специфічної профілактики запропоновано вірусвакцину з атенуйованого культурального вірусу. Коней щеплюють у будь-якому віці, за винятком кобил в останній період жеребності.

**10. Профілактика та заходи боротьби.** Запобіжні заходи проти вірусного артеріїту коней мають загальний характер і спрямовані на запобігання занесенню збудника інфекції під час завезення коней ззовні. У разі появи вірусного артеріїту в раніше благополучній країні (регіоні) усіх коней неблагополучної групи негайно знищують, а приміщення і стайні, де ці тварини тимчасово перебували, та прилеглу до них територію ретельно очищують і дезінфікують. Абуртовані плоди з оболонками, підстилку, гній, залишки корму, конов'язі, предмети догляду за інфікованими тваринами спалюють. Для дезінфекції застосовують 4 %-й гарячий розчин їдкового натру, 2 %-й розчин формальдегіду, хлорне вапно, що містить 2 % активного хлору, 20 %-ву суспензію свіжогашеного вапна.

#### ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ:

1. Дайте коротку характеристику збудника вірусного артеріїту.
2. Епізоотологічні особливості хвороби.
3. Які заходи профілактики і боротьби слід застосовувати за вірусного артеріїту?
4. Диференційна діагностика миту коней.
5. Які характерні патологоанатомічні зміни за вірусного артеріїту коней?

## Тема 4. Інфекційна анемія.

План:

1. Історична довідка.
2. Збудник.
3. Епізоотологічні дані.
4. Патогенез.
5. Перебіг і симптоми хвороби.
6. Патологоанатомічні зміни.
7. Діагностика.
8. Профілактика та заходи боротьби.
9. Ветеринарно-санітарна оцінка продуктів забою при інфекційній анемії коней.

**1.Історична довідка.** Інфекційна анемія - вірусна хвороба, яка належить до повільних інфекцій і характеризується, в основному, періодичною або постійною лихоманкою, анемією, ураженням серцево-судинної системи, дегенеративними і проліферативними змінами в органах, високою летальністю клінічно хворих тварин.

Вперше захворювання коней на ІНАН було описане у Франції в 1843 році С. Лігнітом. Дослідженнями А. Валле і А. Карре в 1904 році була встановлена вірусна природа хвороби і виявлено, що вірус знаходиться у крові та органах хворих коней .

ІНАН коней вперше була зареєстрована на початку ХХ ст. Описані випадки захворювання коней у військових частинах в період російсько-японської війни. У 1910 році про випадки захворювання коней на ІНАН в Херсонській губернії повідомляв М. Полунін. У СРСР хвороба була описана у 1929 році І. В. Піддубським, Б. Г. Івановим. Науково обґрунтований діагноз на ІНАН вперше поставили у 1932 році Я. Е. Коляков, Н. А. Романов і А. А. Пінус. Вони виділили вірус від хворих тварин і провели 17 пасажів на молодняку коней .

Інфекційна анемія коней мала широке розповсюдження в країнах Європи, Америки, Азії після другої світової війни .

За останні роки кількість неблагополучних пунктів значно скоротилася, однак, за міжнародного епізоотичного бюро, ІНАН коней реєструється в 28 країнах світу, зустрічається в Аргентині, Франції, Тунісі, Румунії , Японії , Бразилії, Італії, Гвінеї , Туреччині, Канаді, Росії, Білорусії, Україні і ін.

**2.Збудник.** А. Валле і А. Карре в 1904 р. встановили, що збудником хвороби є вірус. Всебічне вивчення властивостей вірусу стало можливим тільки після відкриття японськими дослідниками в 1961 році можливості його культивування в первинних культурах клітин кісткового мозку і лейкоцитах коней. Це сприяло успішній розробці лабораторних методів індикації вірусу і діагностики інфекції.

Вірус відносять до родини Retroviridae, підродина Lentivirinae. Віріони мають сферичну форму, покриті 2-шаровою оболонкою, на якій знаходяться виступи висотою 6-8 нм, внутрішня частина має форму булави. Він містить унікальний фермент-зворотну транскриптазу і морфологічно подібний іншим лентивірусам, в тому числі вірусам артрити і енцефаліту кіз, вісна маєді овець, імунodefіциту людини і котів.

Вірус ІНАН має конічний капсид довжиною 120 нм і шириною 60 і 20 нм відповідно на широкому і вузькому кінцях. Вірулентність вірусу, а можливо і кількість його у хронічно хворих коней у різні періоди змінюється. Зміни можливі як у бік послаблення, так і - підсилення вірулентності. У період приступів лихоманки вірулентність крові хворого коня найбільш висока.

Вірус чутливий до дії 2%-го розчину їдкого натрію і 2%-го розчину формальдегіду, які знешкоджують його за 5 хвилин. У матеріалі, нагрітому до 60°C, вірус інактивується за 30 хвилин.

**3.Епізоотологічні дані.** Встановлено, що на інфекційну анемію хворіють переважно коні (незалежно від породи, віку і статі), а також мули, віслюки і поні. Спроби відтворити захворювання у інших видів тварин були безрезультатними. Вважається, що лошата більш чутливі до вірусу, ніж дорослі коні. Описані випадки індивідуальної стійкості лошат і коней до вірусу.

Основним джерелом інфекції є хворі коні. Вірус передається від хворої тварини до здорової кровосисними комахами. Клінічний прояв хвороби відбувається, в основному, в пасовищний період, особливо в роки з сухим і жарким літом. У стійловий період спостерігаються лише спорадичні випадки, зумовлені рецидивом хвороби, пов'язані з недостатньою годівлею і підвищеною експлуатацією тварин. Найчастіше коні заражаються шляхом передачі збудника кровосисними комахами. В господарствах, що розміщені в лісисто-болотистій місцевості, формуються епізоотичні вогнища. Сезонність клінічного прояву хвороби пов'язана з масовим вильотом жалячих комах. В організмі гедзів, москітів, іксодових кліщів, мух-жигалок вірус зберігається недовго, від 30 хвилин до кількох годин. Передача вірусу можлива через недотримання правил асептики і антисептики, при взятті крові шприцами, а також при малеїнізації і заплідненні. Встановлено передачу вірусу від кобили до лошати трансплацентарно або з молоком. Жеребці інфікуються ІНАН під час парувальної кампанії від інфікованих кобил, а кобили при спільному утриманні з хворими і інфікованими жеребцями.

Вітчизняними і зарубіжними дослідниками доведений вплив факторів годівлі, утримання і експлуатації на перебіг і завершення захворювання. Крім того встановлено, що введення в організм коня з хронічним або латентним перебігом хвороби атропіну або адреналіну, а також антилімфоцитарної сироватки призводить, у більшості випадків, до загострення захворювання і провокації гострих форм протікання інфекції. Японськими і французькими вченими встановлена провокуюча дія препаратів корти- зонного ряду. Так,

введення на протязі 5 діб кортизону (0,5-10 мг на 1 кг ваги тварини) коням-хронікам з довготривалим безсимптомним перебігом інфекції призводило до переходу захворювання в гостру форму з чітко вираженими клінічними, гематологічними і патологоанатомічними змінами, що характерні для інфекційної анемії коней.

**4.Патогенез.** Потрапляючи в кров, вірус розмножується в кістковому мозку і лімфоцитах крові. Подразнення вірусом нервових рецепторів зумовлює включення механізмів захисту - виникає лихоманка, активізується фагоцитоз. Еритроцити з адсорбованими на їх поверхні вірусом фагоцитуються клітинами, однак він не знищується ними. Вірус розмножується в системі моноклеарних макрофагів і в найвищих титрах виявляється на висоті температурної реакції у печінці, селезінці і в крові хворої тварини. При цьому старі еритроцити руйнуються в селезінці, а пігмент еритроцитів - гемосидерин — повертається для утилізації в червоний кістковий мозок і спричиняє порушення кругообігу заліза в організмі, що зумовлює анемію. Еритроцити також частково гемаглютинуються вірусом (внаслідок наявності в нього гемаглютинину), покриваються антитілами і комплементом, утворюючи при цьому імунні комплекси, які ведуть до виникнення гломерулонефриту. Крім того, масове накопичення лімфоїдних клітин в печінці, в просвітах капілярів і біля них, викликає порушення кровообігу органу, що супроводжується зниженням метаболізму і інтоксикацією організму речовинами, які знешкоджує печінка. Стан імунобіологічної реактивності організму відіграє провідну роль і впливає на перебіг процесу, який закінчується загибеллю тварини або переходом хвороби в хронічну форму.

При хронічному і латентному перебігах хвороби, внаслідок низької вірулентності вірусу, організм адаптується до нього, створюється певна рівновага між персистенцією вірусу і функціонуванням захисних чинників організму, що спостерігається протягом життя тварини.

**5.Перебіг і симптоми хвороби.** Розрізняють надгострий, гострий, підгострий, хронічний і прихований перебіг ІНАН. У більшості випадків надгостра, гостра і підгостра форми викликають загибель тварини. При надгострому перебігу хвороби загибель тварин відбувається через декілька годин або через 1-2 дні. При цьому спостерігається лихоманка, параліч задніх кінцівок, серцево-судинна недостатність, часто виявляють гастроентерит. При гострій формі має місце пригнічення, підвищення температури тіла до 40-42°C, крововиливи в носову порожнину. При надгострій і гострій формах значно знижується кількість еритроцитів і гемоглобіну. Підгострий перебіг супроводжується періодичною лихоманкою. При цьому в період підвищення температури у хворих помітні такі ж клінічні ознаки, що і при гострому перебігу. В періоди ремісій стан тварини значно покращується. Хвороба закінчується смертю або переходить в хронічну форму. Хронічний перебіг ІНАН характеризується короткочасним підвищенням температури. При

цьому спостерігається виснаження, значне виділення поту, кволість. Працездатність коней відновлюється через 15-20 днів.

При безсимптомному перебігу хвороби спостерігається періодичне незначне підвищення температури. Такі коні небезпечні як джерело інфекції, оскільки вірусна персистенція може відбуватися протягом усього життя. Доведено, що вірус майже постійно знаходиться в крові інфікованих коней незалежно від форми і стадії захворювання і виявляється методом біопроби при умові введення лошатам великих кількостей (500- 1500 см<sup>3</sup>) свіжої крові хворого коня. Вірусоносійство у коней спостерігалось різними дослідниками протягом 2-17 років.

В сучасній ветеринарній науці і практиці вважається загальноприйнятним, що хвора тварина є вірусоносієм на протязі всього життя і періодично виділяє вірус у зовнішнє середовище.

**6.Патологоанатомічні зміни.** При розтині трупів коней відмічається картина анемії та сепсису, для яких характерний геморагічний діатез з жовтуватістю слизових і серозних оболонок.

При хронічному, латентному перебігу інфекційної анемії характерною ознакою патологічної картини є щільність і малонаповненість кров'ю селезінки, гіперплазія фолікулів. Серце розширене, з ознаками дегенерації м'язових волокон, можливі незначні, дрібні крововиливи в нирках (часто видимі зміни в органах відсутні).

У коней з гострим перебігом хвороби патоморфологічні зміни виявляються в селезінці, нирках, печінці, серці, лімфовузлах, легенях. Вони проявляються проліферацією клітин, переважно гістіоцитів, а також зникненням гемосидерину із селезінки і відкладанням його в ретикулоендотелії печінки, нирок, легень і лімфатичних вузлів. В купферовських клітинах і гістіоцитах печінки виявляють глиби і зерна гемосидерину, який на ранніх стадіях розвитку інфекційного процесу може бути відсутнім. Паренхіма органу знаходиться в стані білкової чи жирової дистрофії без вираженого розпаду гепатоцитів. В селезінці відмічено руйнування фолікулів, кількість гемосидерину в пульпі у межах норми чи дещо знижена. В серці можливий паренхіматозний міокардит. В легенях знаходять проліферати лімфоїдних клітин і гістіоцитів з відкладанням в них гемосидерину.

У коней з хронічним перебігом хвороби в селезінці виявляють лімфоїдну гіперплазію пульпи, значне зменшення кількості гемосидерину. В нирках, серці - клітинну проліферацію міжм'язової сполучної тканини вздовж судин. Спостерігається розпад м'язових волокон і розвиток в цих місцях грануляційної тканини.

У коней з прихованим перебігом хвороби патоморфологічні зміни можуть бути не виявлені, або слабо виражені, недостатньо розвинена проліферація лімфоцитами печінки, селезінки, хронічний гломерулонефрит, склерози ендо- і міокарду.

**7.Діагностика.** Діагноз ставиться комплексно з урахуванням епізоотичної ситуації, клінічних, патологоанатомічних змін і результатів лабораторної діагностики. Основним методом прижиттєвої діагностики інфекційної анемії коней є серологічний - реакція дифузної преципітації (РДП). Клінічні і гематологічні методи досліджень використовуються для встановлення стадії розвитку хвороби у серопозитивних коней.

Патологоанатомічним методом досліджень визначають ступінь ураження органів, а гістологічним - морфофункціональні зміни в органах. Діагноз вважають встановленим при наявності позитивних результатів в РДП, при дворазовому дослідженні з інтервалом 15-30 діб. Для постановки РДП в лабораторії ветеринарної медицини відправляють 3-5 см<sup>3</sup> сироватки крові коней. Позитивні результати в РДП свідчать про наявність інфекційного процесу в організмі, зумовленого вірусом інфекційної анемії.

Діагностичний забій коней проводять для виявлення патоморфологічних змін в організмі. При цьому, в благополучному господарстві серед позитивних в РДП відбирають 2-3 коня клінічно чи гематологічно хворих. При відсутності таких вибирають 2-3 коня з прихованим перебігом інфекційної анемії з титрами специфічних антитіл в РДП 1:16-1:64 і вищими. В неблагополучних господарствах діагноз ставлять на основі серологічних досліджень. Діагностичний забій проводять, створивши комісію. Складають акт патолого-анатомічного розтину і відбирають шматочки матеріалу товщиною не більше 1-2 см із печінки - не менше двох шматочків із кожної долі, кусочки селезінки, нирок, легень, серця, лімфовузлів для проведення гістологічних досліджень. Матеріал фіксують 10%-м розчином формаліну, об'єм формаліну повинен бути в 10-15 разів більшим, ніж об'єм матеріалу і розведений в дистильованій воді (можна фіксувати в спирті - абсолютному чи 96°).

Відбір матеріалу від коней, які загинули з підозрою на інфекційну анемію, проводять не пізніше 4 годин після загибелі.

Гематологічні дослідження проводять для встановлення стадії розвитку хвороби у серопозитивних коней та, при потребі, для підтвердження діагнозу у коней з клінічними симптомами, характерними для інфекційної анемії. Кров беруть з яремної вени до годівлі і поїння коней в кількості 2—3 мл. Кров стабілізують 20%-м розчином лимоннокислого натрію, чи 10%-м трилоном Б. Гематологічні дослідження включають визначення кількості еритроцитів, гемоглобіну, швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ), гематокриту. Підрахунок еритроцитів проводять в камері з сіткою Горяєва. При цьому в пробірку з 8 см<sup>3</sup> 3%-го розчину хлористого натрію вносять 0,02 см<sup>3</sup> крові. Еритроцити підраховують в 5 великих квадратах, розділених на 16 маленьких, і одержаний результат перемножують на 20000. Також підрахунок еритроцитів можна проводити за допомогою електронного лічильника. Гемоглобін визначають гемометром Салі, або за допомогою ФЕКа в г/л. При визначенні швидкості осідання еритроцитів еритросидіометр до мітки "0"



заповнюють стабілізованою кров'ю і кожні 15 хвилин протягом години визначають ШОЕ. Через 24 години фіксують кінцевий результат показника ШОЕ при кімнатній температурі. У хворих коней ШОЕ підвищена, особливо в перші 15 хвилин, і досягає 60-70 поділок.

У коней з підвищеною температурою необхідно виключити бабезіоз. Для цього із стабілізованої свіжої крові роблять тоненькі мазки, які фіксують 10-15 хвилин метанолом чи спирт-ефіром і забарвлюють за Романовським-Гімза. Проглядають 100 полів зору на наявність паразитів в еритроцитах.

Порівняльні показники крові здорових, з прихованим перебігом і хворих коней представлені в таблиці 1.

Таблиця 1

**Гематологічні показники у коней клінічно хворих та з латентним перебігом хвороби**

Гематологічні дослідження	Показники крові коней		
	клінічно хворих	з латентним перебігом	здорових
Еритроцити Т/л	4,5 і менше	4,2-10,0	5-9
Гемоглобін г/л	50 і менше	50-130	80-140
ШОЕ	66 і більше	55-77	50-65

При проведенні оцінки гематологічних показників необхідно враховувати, що в перші дні клінічних симптомів різкі зміни в крові ще не проявляються, а після клінічного прояву хвороби, в залежності від стадії розвитку інфекційного процесу, показники мають більші варіаційні відхилення, ніж у здорових.

При необхідності ставлять біопробу. Для біологічної проби відбирають двох лошат віком 6—12 місяців з господарств, благополучних щодо інфекційних хвороб. Перед проведенням біопроби лошат досліджують 2 рази клініко-гематологічно і серологічно в РДП з інтервалом 14-15 діб. Від підозрілих у захворюванні коней відбирають по 300-500 см<sup>3</sup> крові, краще під час підйому температури. Лошат заражають сироваткою чи плазмою. При необхідності сироватку фільтрують через бактеріальні фільтри, а у плазму додають антибіотики (по 1000 О. Д. пеніциліну 1000 мкг стрептоміцину на 1 см<sup>3</sup>). Потім їх перевіряють на стерильність та нешкідливість шляхом висіву на поживні середовища (МПА, МПБ, МППБ) та вводять трьом білим мишам підшкірно у дозі 1 см<sup>3</sup>. Якщо через 3 дні ріст мікрофлори на поживних середовищах відсутній та білі миші залишаються живими, матеріал вводять двом лошатам підшкірно чи внутрішньовенно у дозі 1 см<sup>3</sup> на 1 кг маси.

*Диференційний діагноз.* ІНАН необхідно відрізнити від бабезіозів, з цією метою проводять мікроскопію мазків крові і лікувальну обробку кровопаразитарним препаратом. На другу добу після лікування у коней, хворих на бабезіоз, температура тіла знижується на 1-1,5°C і через 3-4 дні стабілізується на межі фізіологічної норми.

**8.Профілактика та заходи боротьби.** Антигенна структура вірусу ІНАН і механізм імунної відповіді інфікованих коней вивчені недостатньо.

Існує два загальних підходи для створення вакцин при ІНАН коней з використанням методів генної інженерії. Перший включає синтез анти генних детермінант *in vitro*, а другий — ізоляцію сегменту РНК, який кодує протеїн або детермінанту. Тобто, при ІНАН коней є перспективним створення атенуйованих чи генноінженерних вакцин.

У результаті проведення досліджень з активної імунізації у Франції, США, Японії не одержали переконливих результатів щодо їхньої ефективності. Разом із тим у Китаї застосовують атенуйовану вакцину з лейкоцитів віслюка, що зумовлено значним поширенням хвороби — з 15 млн коней майже 30% хворіють. Проведений аналіз розвитку епізоотичного процесу при ІНАН свідчить, що завезення в господарство коней із латентною чи хронічною формою хвороби спричиняє розвиток передепізоотичної стадії. Кровосисні комахи (мошки, гедзі, кліщі, мухи-жигалки), а також виконання ветеринарних заходів без дотримання правил асептики призводять до перезараження тварин і виникнення стадії розвитку епізоотії. При вивченні закономірностей поширення ІНАН на території Рівненської області й окремих господарств встановлено, що хвороба, з'явившись, далі реєструється постійно до проведення ефективних оздоровчих заходів. У господарствах, де тварин не лікують, хвороба має тенденцію до поширення. При організації оздоровчих заходів у неблагополучних щодо цього захворювання господарствах проводять серологічні дослідження у коней, які належать громадянам, оскільки на території населених пунктів таких господарств виявляли 1,12—5,5% хворих тварин. Одержані дані також вказують на доцільність проведення моніторингу в селянських господарствах, неблагополучних щодо ІНАН коней. Згідно з інструкцією для оздоровлення використовують РДП з інтервалом 30 діб до одержання двох підряд негативних результатів. Обмеження з господарства знімають після забою клінічно хворих, позитивно реагуючих у РДП й одержання двох підряд з інтервалом 30 діб негативних серологічних досліджень серед умовно здорового поголів'я в господарстві (трьох негативних серологічних результатів і негативних результатів групової біопроби на підприємствах біологічної промисловості), а також здійснення заключних заходів. Проведення серологічних досліджень два рази на рік з інтервалом 6 міс, ізоляція й здавання на забій лише частини серопозитивних коней затягують строки оздоровлення господарства. Обмеження з неблагополучного пункту щодо інфекційної анемії коней знімають після забою позитивно реагуючих тварин, здійснення заключних заходів і

одержання двох негативних результатів з інтервалом 30 діб від усього поголів'я, старшого 6-місячного віку, на підприємствах біологічної промисловості після одержання трьох негативних результатів за РДП.

**9.Ветеринарно-санітарна оцінка продуктів забою при інфекційній анемії коней.** Тварин за відсутності клінічних ознак, але таких, що мають при імунологічному дослідженні позитивні або двічі з інтервалом 7 - 20 днів сумнівні результати, забивають. Туші використовують після знешкодження проварюванням або направляють на виготовлення м'ясних хлібів і консервів. Голову, кістки і внутрішні органи утилізують. Шкури дезінфікують.

#### ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ:

1. Епізоотологічні особливості інфекційної анемії.
2. За якими результатами лабораторних досліджень можна підтвердити діагноз на інфекційну анемію коней?
3. Диференційна діагностика інфекційної анемії коней.
4. Які характерні патологоанатомічні зміни за інфекційної анемії конейконей?
5. Заходи боротьби за інфекційної анемії коней.

#### Тема 5. Інфекційний енцефаломієліт.

##### План:

1. Збудник хвороби.
2. Епізоотологічні дані.
3. Патогенез.
4. Перебіг і симптоми хвороби.
5. Патологоанатомічні зміни.
6. Діагностика.
7. Лікування.
8. Профілактика.
9. Ветеринарно-санітарна оцінка продуктів забою при інфекційному енцефаломієліті коней.

**1.Збудник хвороби.** Інфекційний енцефаломієліт коней (ІЕМК) - хвороба з гострим перебігом, яка проявляється симптомокомплексом, характерним для ураження нервової системи, атонією шлунково-кишкового тракту і жовтяницею слизових оболонок.

Інфекційні енцефаломієліти коней зумовлюють, в основному, віруси родів *Alfavivirus* та *Flavavirus*. Збудник - нейротропний вірус. Віріони мають величину 80-120 нм. В умовах вакууму і при температурі 2-4°C вірус зберігається від 4 до 12 років, у 30%-му гліцерині при 10°C-до одного року.

При 100°C гине відразу, при 65°C- за 10 хв., при 60°C - за 30, при 50°C - за 60 хвилин. Чутливий до 0,2%-го розчину формаліну, 1%-го креоліну і їдкою натрію.

**2.Епізоотологічні дані.** Епізоотологічні особливості інфекційних енцефаломієлітів коней (ІЕМК) зумовлені тим, що вони типові природно-вогнищевій інфекції. Їх збудники інфікують і розмножуються в організмі домашніх і диких ссавців, птиці, холоднокровних тварин, кількість яких не піддається обліку. У значної більшості видів дикої фауни і домашніх тварин (крім коней) інфекція протікає безсимптомно, тобто вони є джерелом збудника для переносників і резервуаром вірусу в природі. Їх масове перезараження забезпечує безкінечну циркуляцію вірусу. Він передається кровосисними комахами (гедзями, комарами) і кліщами. Найчастіше захворювання виникає в господарствах, де коні випасаються в заболочених місцях, на луках річок, приозерних низинах з чагарниками, тобто гам, де у великій кількості розмножуються кровосисні комахи.

Дані багатьох досліджень свідчать, що це захворювання зустрічалось в основному в південно-східному регіоні України. З 2000 року дане захворювання у коней не спостерігалось. Для нього характерна яскраво виражена сезонність. Клінічний прояв хвороби розпочинається в літні місяці в період інтенсивного розмноження кровосисних комах. У деяких господарствах повільне, несвоєчасне проведення діагностики і оздоровчих заходів, а також відсутність інформації про їх організацію призвели до того, що прояв клінічних ознак ІЕМК розпочався у червні, а закінчився у листопаді. Хворіють у більшості випадків молоді коні, віком 1,5—4 роки. Коли захворювання в господарстві виникає вперше, хворіють коні і старших вікових груп.

**3.Патогенез.** Із місць проникнення вірус поширюється в організмі по нервових волокнах, а також з кров'ю і лімфою. Ураження кори центральної нервової системи супроводжується симптомами збудження, функціональними розладами, характерними для енцефаломієліту. Функціональні порушення з боку симпатичної і парасимпатичної нервової системи призводять до парезів шлунково-кишкового тракту і сечового міхура, зневоднення організму. Застійні явища викликають розпад азотних речовин, які спричиняють інтоксикацію. Дистрофічні зміни виникають, у першу чергу, в печінці. Порушується процес переробки продуктів розпаду крові, в результаті цього різко зростає рівень білірубіну, який надає слизовим оболонкам жовтушність.

**4.Перебіг і симптоми хвороби.** У господарствах, де захворювання виникло вперше, ІЕМК протікає в надгострій формі: при цьому у коней відмічають відмову від корму, порушення координації руху, набряк в ділянці грудей, пітливість, підвищення температури до 38,7-39,6°C. Симптоматичне лікування (введення глюкози, хлористого натрію, кофеїну, антибіотиків), як правило, результатів не дає і коні гинуть протягом 24-48 годин. У коней, що

захворіли пізніше, ІЕМК протікає в гострій формі з поступовим проявом характерних клінічних ознак, які наростають з домінуванням депресії або буйності. При домінуванні депресії коні стоять з низько опущеною головою, широко розставленими кінцівками, спостерігається некоординований рух, спотикання. Коні піднімаються і рухаються з великими труднощами, в більшості лежать, періодично відмічаються судоми. Гинуть в коматозному стані. При домінуванні ознак буйності коні нестримно рухаються вперед, рвуть прив'язь, не звертають уваги на перепони, ломлять конов'язь, загорожу, вибивають двері в денниках, завдають собі травми в ділянці голови та грудей, можливі набряки голови. Коні падають, трохи відпочивши, знову піднімаються і рухаються вперед. Такі клінічні ознаки спостерігаються протягом 3-4 діб. Знесиливши, коні падають, відмічаються судоми і настає смерть.

Для хронічного перебігу хвороби характерні різке схуднення (кахексія), жовтушність і сухість слизових оболонок, дерматити в ділянці носа, виділення слини, нестабільний апетит. Температура тіла в межах 37,5- 38,4°C або незначно знижена: 37,3-37,4°C, підвищується частота пульсу до 54-72/хв., а дихання до 22-36/хв. Можливий стертий прояв окремих вище описаних клінічних ознак. Хронічний або латентний перебіг хвороби найчастіше зустрічається у господарствах, де захворювання реєструвалось раніше, і спостерігається в більшості випадків у період з липня до вересня.

Необхідно наголосити, що наявність таких ознак, як жовтуватість і сухість видимих слизових оболонок, пітливість, швидка втома при виконанні роботи чи відставання від табуна, сонливість, втрата апетиту (недоїдає концентрати), відсутність перистальтики, затримка сечі, калу, різке збудження, безупинний рух, некоординовані рухи ротом, губами, послаблення вушного рефлексу, посмикування м'язів, звисання нижньої, часткова втрата зору, неправильна постава кінцівок, швидке виснаження, дає можливість виявляти коней підозрілих в захворюванні при виникненні ІЕМК в господарстві. Необхідно знати, що при підозрі захворювання коней на ІЕМК температуру 38,2-38,5°C у коня, який не працює, необхідно вважати ненормальною. Температуру у коней потрібно міряти не раніше ніж через 40-50 хвилин після їх годівлі, або через 1,5-2 години після використання на роботах.

**5. Патологоанатомічні зміни.** При патологоанатомічному розтині відмічають набряк голови, шкірний покрив в деяких місцях (в ділянках надбрівних дуг, губ, маклоків) травмований. В підшкірній клітковині в ділянці грудей спостерігаються крововиливи, місцями крововиливи на серозній оболонці товстого відділу кишечника, мезентеріальні лімфовузли, у більшості випадків, збільшені, з крапковими крововиливами. Серцевий м'яз на розрізі в'ялий, жовто- шафранного кольору. Селезінка з крапковими крововиливами. Печінка зменшена, на розрізі жовтувато-глинистого кольору. Нирки збільшені, зі стертою межею шарів органу. Слизова оболонка сечового

міхура, в більшості випадків, з крововиливами. Гіперемія судин головного мозку з крапковими крововиливами у мозок.

**6.Діагностика.** У далекому зарубіжжі для діагностики енцефаломієлітів коней використовують РЗК, РДП, РГА з мозковим антигеном, а також РН у культурі клітин і РІФ у мазках з мозку. В сучасних умовах лабораторна діагностика полягає у гематологічних дослідженнях, діагностичному забої клінічно хворих з метою проведення патолого-ана-томічного розтину, відбору матеріалу для зараження тварин (кішки, кролі, курячі ембріони) і здійснення гістологічних досліджень.

*Диференційний діагноз.* Необхідно виключити сказ, хворобу Ауєскі, ботулізм, кормові отруєння, хворобу Борна.

**7.Лікування.** Коней, підозрілих на захворювання, лікують за такою схемою: раз на день із водою дають ентеросорбент "Сорбікс" з розрахунку 3 г на 100 кг маси протягом 3—4 діб. У коней з наявністю копростазів або хімостазів додатково звільняють від калу пряму кишку і ставлять клізми. Протягом 3—4 діб вводять внутрішньовенно 250—300 мл 4%-го розчину сульфаніламідів (розчинний стрептоцид чи натрій норсульфазол), 150—200 мл 40%-го розчину глюкози 200 мл 10%-го розчину хлористого натрію. Через 30 хв після застосування зазначених розчинів вводять внутрішньом'язово сечогінні — фуросемід (лазікс) — 5—6 мл. Проводять вітамінізацію, використовуючи вітамін В2-В6, розчин аскорбінової кислоти протягом 4—5 діб, а також одноразово АДЗЕ — інсолвіт. Після проведеного курсу терапії з водою дають по 40—50 г глауберової солі впродовж 10—12 діб. Коней, клінічно хворих, лікують, як і підозрілих на захворювання. При цьому при можливості розчин глюкози і хлористого натрію замінюють на гемодез, який по 300—400 мл разом із розчином сульфаніламідів вводять двічі на добу. Підшкірно ін'єктують по 20 мл кофеїну, а внутрішньом'язово — по 20—25 мл пірацетаму або сибазон (реланіум) 16-20 мл протягом 3- 4 діб один раз на добу. Після проведення лікування фізіологічний стан оцінюють клінічно та термометрією вранці й увечері. При температурі 38,2 °С і вище продовжують через день вводити зазначений розчин глюкози з хлористим натрієм до нормалізації температури — 37,5—38 °С. На ранніх стадіях захворювання для дорослим коням доцільно вводити специфічну сироватку реконвалісцентів.

**8.Профілактика.** У колишньому СРСР були апробовані різні варіанти вакцин проти ІЕМК, але переконливих результатів у їхній профілактичній ефективності не одержано. Заходи контролю ІЕМК досить складні у зв'язку з природно вогнищевою стабільністю циркуляції збудника в навколишньому середовищі, тому основні заходи спрямовують на недопущення або обмеження контакту коней із переносниками (комарі, гедзі, кліщі та, можливо, інші кровососи) в природних вогнищах. Практика і безпосередня участь у здійсненні оздоровчих заходів свідчать, що при виникненні ІЕМК в господарстві необхідно, насамперед, заборонити випасання коней на заболочених та

низинних угіддях. Тимчасово призупинити вечірнє випасання, коли наліт кровососів має особливо масовий характер. Перевести коней на стійлове утримання на період масового льоту комарів і гедзів, забезпечивши їх збалансованим раціоном. Щоденно проводити клінічний огляд тварин, застосовуючи вибіркoву термометрію, підозрілих на захворювання й хворих ізолювати в карантинне відділення й лікувати. Для дезінфекції застосовують 1—2%-ні розчини їдкогo натру, 3%-й — креоліну, 1%-й розчин формаліну. Карантинні обмеження знімають через 40 діб після останнього випадку прояву хвороби.

**9.Ветеринарно-санітарна оцінка продуктів забою при інфекційному енцефаломієліті коней.** Туші та неуражені внутрішні органи направляють на проварку, а голови та уражені органи утилізують. Шкури дезінфікують.

#### ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ:

1. Епізоотологічні особливості інфекційного енцефаломієліту.
2. Які методи діагностики застосовують за інфекційного енцефаломієліту?
3. Які характерні патологоанатомічні зміни за інфекційного енцефаломієліту коней?
4. Які характерні клінічні ознаки інфекційного енцефаломієліту?
5. Які засоби застосовують для лікування інфекційного енцефаломієліту?

#### Тема 6. Ринопневмонія.

План:

1. Історична довідка.
2. Збудник.
3. Епізоотологічні дані.
4. Патогенез.
5. Клінічні симптоми.
6. Патологоанатомічні зміни.
7. Діагностика.
8. Профілактика та заходи боротьби.

**1.Історична довідка.** Ринопневмонія (вірусний аборт або герпесвірусна інфекція)-вірусна хвороба, яка характеризується короткочасною лихоманкою, катаральним запаленням слизових оболонок верхніх дихальних шляхів і кон'юнктиви, а також абортами у другій половині жеребності. Клінічно проявляється респіраторною, генітальною чи нервовою формами.

Герпесвірусна інфекція відноситься до числа найбільш розповсюджених серед коней. Перші повідомлення про реєстрацію

герпесвірусної інфекції коней відносяться до 1933 р. Тоді ця хвороба була описана в США як вірусний аборт кобил.

Герпетичний вірус коней 1 - го типу (збудник ринопневмонії) ізольований у багатьох країнах із абортів плодів кобил і органів дихання хворих коней. В Англії захворювання вперше встановлено в 1961 р. У наступні роки з'явилися повідомлення про виділення вірусу в інших країнах при абортах, ураженні респіраторного тракту, нервової системи.

В 1955-1956 рр. в двох господарствах в Україні мали місце масові аборти кобил і на основі клінічних і патологоанатомічних результатів діагностували ринопневмонію. Таким чином, ринопневмонія (вірусний аборт) поширена у всіх країнах світу і завдає значних економічних збитків господарствам.

**2.Збудник** - герпесвіруси коней (ГВК) типи 1 і 4. ГВК-1 зумовлює: респіраторний синдром, аборти, мертворождення, слабкість і загибель лоша, нервову форму, а ГВК 4 - тільки ураження респіраторних шляхів. ГВК 1 та ГВК 4 можна диференціювати із застосуванням моноклональних антитіл і ПЛР. ГВК-1 виявляють у лейкоцитах і бронхіальних лімфоцитах, тоді як ГВК-4 знаходиться в бронхіальних лімфовузлах.

При мінусовій температурі (-10-18°C) ГВК-1 зберігається до 12 - 14 місяців. При 44°C вірус інактивується через 30 хвилин, при 37°C - від 1,5 до 7 діб, при 4°C він залишається інфекційним 3-6 місяців.

Вірус ринопневмонії при висушуванні на склі, дереві, папері інактивується протягом 7-14 діб. На шерсті коней вірус інактивується за 35-42 дні. Вірус чутливий до дії 2%-х розчинів їдкої натрію, формальдегіду.

**3.Епізоотологічні дані.** Герпесвірусна інфекція першого типу (ринопневмонія) передається переважно шляхом контакту або аерогенно. Вірус знаходиться в крові, в носових виділеннях і виділяється при кашлі, фирканні в повітря у вигляді аерозолі, забруднює воду, корми, приміщення. Суттєве значення для збереження вірусу має вологість навколишнього повітря. У жеребних кобил збудник міститься в навколоплідній рідині, і при аборті вірус виділяється у великій кількості. Тому абортівані плоди, плодові оболонки і води у випадку абортів є основним джерелом збудника інфекції. Щодо можливості передачі вірусу зі спермою від жеребців єдиної думки не існує.

Вірус може передаватися кобилам при статевому акті клінічно здоровим жеребцем-носієм протягом декількох місяців або років. Значна кількість вірусу міститься у плоді і плодових оболонках, в той час як самі кобили стають вільними від вірусу. Розсіювання вірусу відбувається після того, як плодові оболонки і води попадають в навколишнє середовище. Більшість дослідників вважають неможливим розповсюдження вірусу через генітальний тракт. В благополучне господарство вірус у більшості випадків заноситься з перехворілими або з кінями, які знаходяться в інкубаційному періоді. Внаслідок порівняно високої контагіозності захворювання і чутливості коней ринопневмонія в раніше благополучному господарстві приймає форму



гострого масового спалаху, яким перезаражується все поголів'я. В господарствах, які займаються розведенням чистокровних коней, можлива значна смертність лошат. Зараження жеребних кобил спричиняє аборти у 40-60%, іноді до 90%, конематок. В районах, раніше благополучних щодо ринопневмонії, ця інфекція може набувати характеру епізоотії, згасання якої відбувається тільки після захворювання всіх сприйнятливих коней. Аборти у кобил проходять на 8-11 місяцях жеребності, причому максимум (35,9%) припадає на десятий місяць. Періодичність спалаху ринопневмонії в господарстві складає 3-4 роки.

Респіраторна форма ринопневмонії часто реєструється у молодих 1-3-річних коней, які утримуються разом у великих групах (наприклад, на іподромах, аукціонах), але не виключена і серед дорослого поголів'я (маток). Захворювання часто пов'язане з погіршенням погоди або відлученням лошат від конематок. У таких лошат одночасно з ринопневмонією діагностують високу інтенсивність інвазії стронгілоїдозом, стронгілідами, параскаридами.

У клінічно здорових кобил інфекція може протікати латентно. Такі коні є потенційним джерелом збудника інфекції. Загострення латентної інфекції може спостерігатися після вакцинації коней живими вакцинами.

**4.Патогенез.** З первинного осередку інфекції вірус потрапляє у кровоносну систему. При цьому цікаво відмітити, що після внутрішньовенного введення вірус перш за все попадає в органи дихання і тільки після цього - в інші органи і тканини, в матку і центральну нервову систему. В цей період вірус, очевидно, знаходиться в лейкоцитах. Вдавалося виділяти вірус ринопневмонії з лейкоцитів протягом 24 діб після інтраназальної інфекції. Внаслідок утворення віруснейтралізуючих антитіл, наступне розмноження вірусу в слизовій оболонці органів дихання зменшується. Однак вірус зберігається в лейкоцитах, де він недоступний дії антитіл. Реінфекція протікає субклінічно.

**5.Клінічні симптоми.** Інкубаційний період при ринопневмонії складає 3-7 діб. Типовий перебіг хвороби у дорослих коней характеризується катаральним запаленням верхніх дихальних шляхів, підвищенням температури тіла до 39,0°C (іноді 41 °C), пригніченістю. Катаральні явища в слизовій оболонці дихальних шляхів зникають через 2-3 доби, температура тіла нормалізується. За утримання у сприятливих умовах захворювання протікає абортивно.

Перебіг хвороби звичайно більш важкий у коней нижче середньої вгодованості. У ослаблених коней реєструють погіршення загального стану, підвищення частоти пульсу, відсутність апетиту, гіперемію видимих слизових оболонок, жовтушність кон'юнктиви, серозні виділення з очей і світлофобію. Відбувається збільшення надгортанних лімфатичних вузлів, іноді розвивається фарингіт. В результаті цього може розвинути набряк гортані, що призводить до ядухи. Спостерігаються серозні запалення сухожилків кінцівок, іноді пододерматиגי. У тяжких випадках може розвинути

міокардит з серцевою недостатністю, розлади центральної нервової системи, які проявляються заціпенінням і хитким рухом, паралічами лицьового нерву, хвоста, сфінктерів. Наслідком первинної герпесвірусної інфекції респіраторного тракту може бути вторинна бактеріальна, а також вірусна (наприклад, герпесвірус-2) інфекції. Іноді виникає жовтяниця серозних оболонок, серозне чи серозно-фібринозне запалення суглобів, у кобил - запалення статевих органів.

У заражених кобил аборти відбуваються раптово без будь-яких попередніх симптомів. Плацента відділяється повністю. У абортіваних плодів відсутні ознаки аутолізу. Аборти не впливають на наступне відтворення у кобил. У більшості випадків кобили своєчасно запліднюються. На останній стадії жеребності заражені кобили народжують живих лошат, які, як правило, слаборозвинуті і не можуть ссати матку. Часто такі лошата хворіють з респіраторними симптомами. Новонароджені лошата гинуть у 29% випадків. У експериментально заражених лошат виникають ураження органів дихання з серозними і слизово-гнійними виділеннями. Прогноз при неускладненій інфекції благоприємний, одужання настає через 1-3 тижні.

Більшість авторів стверджують, що нервова форма ринопневмонії зустрічається при захворюванні коней високовірулентним вірусом. Важкий клінічний перебіг хвороби з паралічами і високою летальністю зумовлений тропізмом збудника до клітин кровоносних судин і ЦНС.

Деякі автори нервову форму ринопневмонії спостерігали частіше у кобил після абарту, а також у молодняку 6-8 місячного віку під час спалаху респіраторної хвороби. У окремих конематок спостерігали ураження лицьового нерва - звисання язика, нижньої губи, вух; порушення координації руху, парези і паралічі кінцівок, залежування. У таких кобил відмічали зниження чутливості шкіри в області тазу, на задніх кінцівках. Температура тіла підвищувалась незначно до 38,6-39,0°C, пульс і дихання прискорювалися. При одужанні симптоми поступово протягом двох- трьох тижнів проходять, але залишкові ознаки - атаксія, кульгавість - зберігаються протягом усього життя.

**6.Патологоанатомічні зміни.** Характерним при аборті у кобил є жовтувато-червоне забарвлення подушечок копит абортіваного лошати, значне накопичення рідини в грудній і черевній порожнинах. Підшкірна клітковина, кон'юнктива, субплевральна сполучна тканина набряклі і часто мають жовтувате забарвлення. На склері і нижній поверхні повік зустрічаються петехіальні крововиливи. Набряки виявляють у ділянці пупка, в підшкірній клітковині. На епікарді, серозних оболонках, у тимусі виявляють крапкові і смугасті крововиливи. В легенях - ателектази, субплевральні набряки з геморагіями. Печінка у плодів набрякла, некротичні вогнища знаходяться як на поверхні, так і в паренхімі печінки і можуть сягати в діаметрі до 3 мм. У селезінці, під капсулою, виявляють дрібні крововиливи. Нирки кровонаповнені, в корковому шарі відмічаються крововиливи.

При респіраторній формі ринопневмонії спостерігаються зміни в слизовій оболонці верхніх дихальних шляхів у вигляді крапкових крововиливів і набряків, інколи відмічають виразки в носовій перегородці і верхніх відділах трахеї. В трахеї, шлунку і тонкому відділі кишковика формуються драглеподібні відкладення. В легенях виявляють гіперемію, гострий набряк, у деяких випадках - катаральну пневмонію. При важкому перебігу хвороби на першому плані відмічаються явища септицемії, в слизових і серозних оболонках виявляють крововиливи.

**7.Діагностика.** Діагноз ставлять комплексно на основі епізоотологічних, клінічних, патоморфологічних даних та результатів лабораторних досліджень. Для виділення вірусу ринопневмонії використовують шкребки носового слизу на 1-3 добу клінічного прояву хвороби, паренхіматозні органи абортіваних плодів або лошат, що загинули. Проводять посіви матеріалу на культури клітин нирки (ембріону корови, свині, теляти, кроля або коня).

Ідентифікацію збудника проводять в реакціях гемадсорбції, затримки гемадсорбції, реакції нейтралізації з використанням гіперімунних сироваток з титрами 1:64-1:128. Ці реакції дозволяють швидко і впевнено поставити діагноз.

Ефективним ретроспективним методом діагностики є використання реакції гальмування гемаглютинації (РГГА) з антигеном із вакцинного штаму СВ/69.

*Диференційний діагноз.* Респіраторну та генітальну форми ринопневмонії необхідно диференціювати від грипу, реовірусної інфекції. Нервову форму ринопневмонії необхідно диференціювати від енцефаломієліту, сказу, правцю, лістеріозу, ботулізму, піроплазмозу, отруєнь.

**8.Профілактика та заходи боротьби.** Наявні живі вакцини не завжди стимулюють достатній імунітет. Використання інактивованого формаліном вірусу з різними ад'ювантами при експериментальній імунізації коней проти респіраторної форми ринопневмонії дозволило отримати високий профілактичний ефект.

Вітчизняними авторами встановлено, що вакцинація жеребних кобил проти ринопневмонії вакциною із штаму СВ/69 викликає у них помірну поствакцинальну реакцію і не діє негативно на стан жеребності. З 1985 року виробляється в промислових об'ємах для профілактичного застосування жива культуральна вірус вакцина. Вакцина не шкідлива для коней і високоімуногенна.

У США широко застосовується модифікована жива вакцина з ГВК-1. Вірусні вакцини, на відміну від інактивованих вакцин, стимулюють формування як клітинного, так і гуморального імунітету.

У Німеччині використовується вакцина (ковалон ІК.) проти грипу і ринопневмонії. В Парижі розроблена комбінована вакцина "Резеквін", виготовлена з вірусів грипу, ринопневмонії і реовірусів. В Італії тварин проти

ринопневмонії вакцинують з 3-місячного віку, використовуючи при цьому ослаблену вакцину, наступну ін'єкцію виконують через 3—4 місяці.

Практичні спостереження та участь у проведенні оздоровчих заходів вказують, що при наявності ринопневмонії в господарстві необхідно проводити вакцинацію поголів'я вакциною згідно з настановою до застосування, а при регулярному прояві респіраторних хвороб вакцинацію лоша́т проводять тричі: перший раз у 10-добовому віці, наступні - згідно з настановою. У лоша́т віком 10 діб міряють температуру тіла і вакцинації піддають тварин з нормальною температурою тіла. Лоша́т з підвищеною температурою піддають симптоматичному лікуванню і проводять вакцинацію через 10 діб після їх одужання. Додаткова вакцинація в ранньому віці сприяє тому, що вакцинний штам блокує рецептори клітин, і, відповідно, хвороба при виникненні протікає у легкій формі.

Максимальне звільнення коней від гельмінтів покращує стан резистентності організму. Для підвищення резистентності організму доцільно згодовувати моркву і пророщене зерно від 0,5 кг за день на конематку. Крім того, конематкам на 8-10 місяцях жеребності вводять інсолвіт внутрішньом'язово у верхню третину шиї з розрахунку 1 мл на 100 кг маси з профілактичною або 2 мл на 100 кг з лікувальною метою дворазово з інтервалом 15-20 діб.

При прояві нервової форми ринопневмонії симптоматичне лікування полягає у внутрішньовенному введенні 200 см<sup>3</sup> 40% глюкози, 20-30 см<sup>3</sup> 20%-го кофеїну, 5-6 см<sup>3</sup> лазіксу. Внутрішньом'язово вводяться 20-25 см<sup>3</sup> пірацетаму та 1 см<sup>3</sup> на 100 кг маси комбіферону. Підшкірно вводяться вітаміни В2, В6, прозерин або аміридин. Проводять курс антибіотикотерапії, вводять дексаметазон 0,05-0,1 мг/кг внутрішньом'язово через кожні 12 години 2-3 доби підряд. Таке лікування сприяє видужанню протягом 10-14 діб. При відсутності лікування парези і паралічі прогресують, коні гинуть.

При респіраторній формі хвороби хороший лікувальний ефект досягається при застосуванні інтраміцину або пенбексу, або лінкоміцину гідрохлориду один раз на добу внутрішньом'язово протягом 3—4 діб. При цьому внутрішньовенно вводять суміш 4%-ого розчину натрію норсульфазолу - 250 см<sup>3</sup>, глюкози 25%-ової — 200 см<sup>3</sup>, 20%-ого кофеїну — 20 см<sup>3</sup>, 100 см<sup>3</sup> спирту ректифікату протягом 3-4 діб для коня масою 500 кг. Важкохворим тваринам застосовували лікувальні аерозолі з бальзамом «Золота зірка»-1/3 флакончика на гарячу картоплю прикривали сіном і у спеціальному мішку одягали коневі наголову, щоб подихав 15-20 хвилин.

При геніальній формі хвороби у кобил проводять за допомогою гінекологічного дзеркала обстеження стану піхви та ділянки шийки матки. При наявності вагініту, папул слизову оболонку обробляли розчином тривіту з 5%-им розчином йоду 1:1. А також вітаміни, антибіотикотерапія, аміридин тощо.

При виникненні абортів у конематок на 8-11 місяцях жеребності рекомендується, спираючись на практичні результати, проводити такі заходи:

- а) при появі першого випадку абарту негайно ізолювати кобилу, яка абартувала, а також кобил, жереблення яких відбулось вчасно, однак вони привели нежиттєздатних або хворих лоша́т;
- б) провести клінічний огляд і термометрію поголів'я. Конематок з підвищеною температурою тіла та виділеннями з носових ходів також ізолювати;
- в) підстилку, гній в станках таких кобил старанно вичищати, станки і приміщення дезінфікувати;
- г) відбирати патологічний матеріал від плоду і проводити дослідження, а плід і плодові оболонки обеззаражувати;
- д) з'ясувати умови годівлі, утримання і експлуатації жеребних кобил, виявлені недоліки негайно ліквідувати;
- е) особливу увагу звернути на забезпечення збалансованої годівлі молодих конематок 3-річного віку;
- є) у всіх конематок відібрати проби фекалій і визначити екстенсивність і інтенсивність інвазії гельмінтами;
- ж) парування конематок, які абартували, проводити тільки окремо виділеними для них жеребцями.

#### ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ:

1. Дайте коротку характеристику збудника ринопневмонії.
2. Які форми перебігу ринопневмонії коней?
3. Розкрийте механізм розвитку інфекційної ринопневмонії.
4. Які характерні патологоанатомічні зміни за інфекційної ринопневмонії коней?
5. Специфічна профілактика за інфекційної ринопневмонії коней.

## Тема 7. Грип коней.

План:

1. Історична довідка.
2. Збудник.
3. Епізоотологічні дані.
4. Патогенез.
5. Перебіг і симптоми хвороби.
6. Патологоанатомічні зміни.
7. Діагностика.
8. Лікування.
9. Профілактика і заходи боротьби.
10. Ветеринарно-санітарна оцінка продуктів забою при грипі коней.

**1. Історична довідка.** Грип коней - гостре респіраторне захворювання, яке зумовлюють два різних в антигенному відношенні підтипи вірусу типу А, родини ортоміксовірусів. Клінічний прояв хвороби характеризується лихоманкою, різким сухим кашлем і запаленням верхніх дихальних шляхів. У частково імунних (вакцинованих) тварин один або декілька клінічних ознак можуть бути відсутні.

Грип коней діагностувався раніше під різними назвами - інфлюенца, катар верхніх дихальних шляхів, заразний бронхіт.

В 1956 році в Чехословаччині був виділений перший підтип вірусу А. В 1963 році в США ідентифіковано другий підтип вірусу А. В Україні в 1969 році виділено перший і другий підтип вірусу грипу.

Всі підтипи вірусу А грипу коней подібні до вірусу грипу людини типу А, але складають окрему самостійну групу, оскільки виділені тільки від коней.

**2. Збудник.** Вірус грипу А коней відноситься до родини ортоміксовірусів, роду інфлюенци. Діаметр сферичних частинок становить 80 - 120 нм. Вірус грипу нестійкий у зовнішньому середовищі. Так, під дією ультрафіолетових променів або в 70%-му спирті він гине протягом 5 хвилин, в 3%-му фенолі, 1%-му мідному купоросі - через 3 хвилини. Вірус на тваринах зберігається протягом 14 діб.

**3. Епізоотологічні дані.** Грипом хворіють коні усіх вікових груп незалежно від статі. Джерелом збудника хвороби є хворі і вірусноносії. Факторами передачі є корм, предмети догляду, підстилка, забруднена виділеннями хворих коней. Вірус грипу коней можуть переносити і люди. Людина може бути інфікована підтипами вірусу грипу коней. Таке інфікування відмічається рідко і хвороба протікає субклінічно. Однак такі люди є носіями вірусу грипу коней.

Хвороба може виникати в будь-яку пору року, однак частіше - в сирий холодний період у формі епізоотій або панзоотій. Так, в Україні масові захворювання грипом коней реєструвалися з 1988 по 1998 роки у 15 областях:

Волинській, Рівненській, Вінницькій, Житомирській, Київській, Тернопільській, Хмельницькій, Рівненській, Дніпропетровській, Кіровоградській, Одеській, Черкаській, Харківській, Закарпатській, Тернопільській областях. Летальність у всіх випадках становила від 0,08 до 3,03%.

**4.Патогенез.** Розмноження вірусу відбувається в епітелії верхніх дихальних шляхів, кон'юнктиві, легеневій тканині. З уражених тканин вірус попадає в кров. Вірусу притаманні токсичні властивості, він призводить до некрозу і відторгнення пластів епітелію, діє на нервові рецептори і викликає ураження центральної нервової системи, що зумовлює депресію, лейкопенію, зниження фагоцитарної активності, лихоманку. У тварин з пониженою резистентністю організму активізується умовно-пагогенна мікрофлора, яка сприяє розвитку бронхопневмонії.

**5.Перебіг і симптоми хвороби.** При грипі короткий інкубаційний період (2-5 днів), підвищена температура тіла (1-4 дні) 39-40 °С, кашель (сухий, уривчастий), триває 10-14 днів; кашльовий рефлекс різко посилений, пригнічення, анорексія, порушення координації рухів, зниження працездатності, спочатку слабкі серозні носові витікання, помірна лімфаденопатія, можливий розвиток диспное, коліки, периферичні набряки, міокардит, у молодих коней, або при наявності імуносупресії може відмічатись загибель.

Хвороба протікає у гострій і підгострій формах. При гострому перебігу хвороби відмічається кон'юнктивіт, із носових ходів виділяються серозні, серозно-гнійні виділення. Кашель сухий, спостерігається збільшення міжщелепових лімфовузлів. У частини коней перистальтика кишечника понижена, фекалії виділяються сухі, покриті слизом. Інколи проявляється діарея, набряки підгрудка і нижніх кінцівок. При розвитку вторинної мікрофлори розвивається бронхіт та бронхопневмонія. При аскультації грудної частини встановлюють хрипи, а при перкусії-осередки притуплення. Перебіг хвороби в таких випадках становить 10-14 діб. Жеребні кобили абортують.

При підгострому перебігу грипу слизова носа і очей незначно гіперемійована, спостерігається сухий кашель і незначна біль при пальпації у ділянці гортані. Апетит у коней не порушується і одужання настає протягом 7-8 діб. Перебіг хвороби залежить від умов утримання і експлуатації коней. Ускладнення прогресують і хвороба поширюється, якщо в період спалаху продовжується експлуатація коней.

**6.Патологоанатомічні зміни.** При грипі летальність не перевищує 2-3% і спостерігається, якщо не проводиться симптоматичне лікування. У більшості випадків коні гинуть від бронхопневмонії. При цьому в легенях виявляють різні за розмірами пневмонічні фокуси рожево-сірого кольору, які виступають над поверхнею легень. У просвіті бронхів - накопичення слизисто-гнійного ексудату, бронхіальні лімфовузли геморагічні, збільшені в об'ємі.

**7. Діагностика.** Діагноз ставлять на основі епізоотологічних, клінічних даних та результатів вірусологічних і серологічних досліджень. Лабораторно діагноз підтверджується при виділенні вірусу від коней з гострою хворобою, або при збільшенні титрів антитіл у 4 рази і вище в парних сироватках. Перша проба сироватки відбирається в період гострого клінічного прояву хвороби, а друга - через 15-20 діб.

*Диференційний діагноз.* У першу чергу, за допомогою епізоотологічних та лабораторних методів дослідження необхідно виключити ринопневмонію і вірусний артеріїт.

**8. Лікування.** Хворих коней звільняють від роботи і забезпечують дієтичним раціоном (трава або сіно, морква, дерть, коренеплоди). При ураженні носової порожнини її зрошують розчином фурациліну 1:5000. Для інгаляції в ізоляторі в стійлах прикріплюють ватні тампони, які періодично змочують скипидаром. Коням внутрішньом'язово вводять біцилін-3 або біцилін-5 5 тис. О.Д. на 1 кг маси тіла, підшкірно-20 см<sup>3</sup> 20%-го розчину камфори або кофеїну, внутрішньовенно - 3%-й розчин натрію норсульфазолу або стрептоциду по 0,5 см<sup>3</sup> на 1 кг маси тіла протягом 2-3 діб. Також внутрішньом'язово вводять дексаметазон 0,05 - 0,10 мг/кг маси один раз на добу та еуфілін 1мг/кг з інтервалом 6 годин протягом 2 — 3 діб.

**9. Профілактика і заходи боротьби.** Вакцинація забезпечує захист шляхом стимуляції гуморальних антитіл. Імунна відповідь при грипі коротка і через це необхідно вводити вакцину декілька разів. У стаціонарно неблагополучних районах для профілактики грипу необхідно один раз на рік (у березні) регулярно вакцинувати полівалентною інактивованою вакциною доросле поголів'я. Лошатам вакцина вводиться з 3-місячного віку, жеребним кобилам - не пізніше 3-х місяців до жереблення в дозі 1 см<sup>3</sup> два рази з інтервалом 4-6 тижнів. Молоді коні на іподромі переносять щеплення без ускладнень. Вакцинація не впливає на план тренінгу. Коні, щеплені вакциною проти грипу, через декілька діб успішно виступають у змаганнях. У коней старшого віку, в основному в спортивних товариствах, вакцинація може призвести до загострення хронічних бронхітів і емфізем легень. Тому вакцинації в таких випадках планують з таким розрахунком, щоб щеплення було проведене за 7-14 діб до участі у змаганнях. У племінних господарствах спортивних коней необхідно обов'язково вакцинувати за 14 діб до відправки на іподром, а повторну вакцинацію таких коней проводити перед відправкою у господарства. На іподромах коней вакцинують за 10-14 діб перед надходженням нового поголів'я. У господарствах, неблагополучних щодо даного захворювання, лошат перший раз вакцинувати у червні-липні, другий раз - у вересні-жовтні (за 3<sup>1</sup> тижні до відлучення). Жеребних кобил краще вакцинувати не пізніше, ніж за три місяці до жереблення, все інше поголів'я - навесні (березень-квітень) один раз на рік. Спортивні коні повинні бути піддані профілактичній вакцинації 2 рази на рік з інтервалом 6 місяців.



При виникненні захворювання на господарство чи населений пункт накладають карантин. Коней на 10-14 днів звільняють від експлуатації та обмежують рух по населеному пункту і контакт між кіньми. Тваринам кожного дня проводять термометрію, визначають клінічно хворих і підозрілих у захворюванні (клінічно здорові, але з підвищеною температурою), яких ізолюють і проводять симптоматичне лікування. Конюшні дезінфікують 2%-м розчином їдкого натрію. Умовно-здорове поголів'я, а також поголів'я в загрозовій зоні вакцинують. Коней, які переохворіли, залучають до робіт через 7-10 днів після одужання. Карантин знімають через 15 днів після останнього випадку хвороби.

**10. Ветеринарно-санітарна оцінка продуктів забою при грипі коней.** Випуск м'яса та інших продуктів забою в сирому вигляді забороняється. За відсутності змін у мускулатурі тушу та органи направляють на промпереробку (крім напівфабрикатів і сирокочених виробів). Уражені внутрішні органи, кишки і кров утилізують. За наявності дистрофічних та інших змін у мускулатурі тушу з усіма внутрішніми органами направляють на утилізацію. Шкури дезінфікують.

#### ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ:

1. Епізоотологічні особливості грипу коней.
2. Які характерні клінічні ознаки грипу коней?
3. Які характерні патологоанатомічні зміни за грипу коней?
4. Схема лікування грипу коней.
5. Назвіть основні заходи боротьби за грипу коней.

#### Тема 8. Епізоотичний лімфангіт.

План:

1. Історична довідка.
2. Збудник хвороби.
3. Епізоотологічні відомості.
4. Патогенез.
5. Клінічні ознаки й перебіг.
6. Патологоанатомічні зміни.
7. Діагностика.
8. Лікування.
9. Імунітет.
10. Профілактика і заходи боротьби.

**1. Історична довідка.** Епізоотичний лімфангіт (*lymphangitis epizootica*, африканський сап, бластомікоз, епізоотичне запалення лімфатичних судин) –

хронічна хвороба однокопитих тварин, що характеризується гнійним запаленням лімфатичних судин шкіри й підшкірної клітковини та регіонарних лімфовузлів з утворенням гнійних фокусів та виразок.

Збудник хвороби був виявлений у 1873 р. італійським ученим Рівольта в гної виразок від хворих коней, підозрюваних у захворюванні на сап. Хворобу вперше описали Рівольта й Міччелоне в 1883 р. У 1897 р. М.Г. Тарковський опублікував наукову роботу, в якій чітко провів диференціацію епізоотичного лімфангіту від сапу. У роки Першої світової війни захворювання набуло значного поширення на Балканах, під час Другої світової війни знову з'явилося у країнах Середньої Європи, спостерігалось також у колишньому Радянському Союзі до 1960 р. Нині хвороба у вигляді спорадичних випадків продовжує реєструватися в ряді країн Азії та Африки. В Україні не реєструється.

Економічні збитки, яких завдає хвороба, визначаються значними втратами, пов'язаними з вимушеним забоєм інфікованих тварин, проведенням карантинно-ліквідаційних та профілактичних ветеринарно-санітарних заходів.

**2.Збудник хвороби** – дріжджоподібний грибок *Histoplasma farciminosum* (*Cryptococcus farciminosum*) – в організмі тварин трапляється тільки у формі криптококів. У міцелярній формі грибок знаходиться в зовнішньому середовищі та під час вирощування його на спеціальних живильних середовищах. У мазках із гною виразок збудник хвороби має вигляд овальних клітин – криптококів розміром 2,5–4 мкм, із чітко вираженою двоконтурною оболонкою та цитоплазматичними включеннями. Криптококи часто розміщуються всередині лейкоцитів або купками чи поодиночі поза клітинами. Забарвлюються усіма аніліновими фарбами (краще фарбуються за методами Романовського-Гімза і Новикова), за Грамом – позитивно. Двоконтурна оболонка криптокока і мертві клітини не зафарбовуються.

Раніше вважалось, що для лабораторних тварин грибок не є патогенним. Згодом установили можливість зараження кролів і білих мишей. Автори стверджують, що дикі тварини цих видів навіть можуть бути резервуаром цього збудника в природі.

У культурі криптококи мають круглу або овальну форму, інколи зустрічаються хламідоспори та короткі нитки міцелію. Міцелярна форма грибка вирощується на агарі Сабуро, пептонно-печінковому агарі, яєчних середовищах, краще з додаванням 2% глюкози, 1% гліцерину та конячої чи бичачої крові за температури 22–37 °С. Ріст грибка виявляється через 15–20 діб у вигляді сіро-жовтих пухких нашарувань на поверхні живильних середовищ. Згодом колонії грибка стають щільними, складчастими, набувають жовто-брунатного кольору. Під час мікроскопічних досліджень виявляють септований міцелій і хламідоспори збудника хвороби.

**Стійкість.** Міцелярні форми грибка в замороженій культурі, а також у гною та землі зберігаються до 3-х міс. Пряме сонячне проміння інактивує

грибок через 10 діб, а нагрівання до 60 °С – через 5 хв. Криптококова форма грибка більш стійка і не руйнується в угноєній землі за t° 30 °С упродовж 11–18 діб, у піску – 2–3 міс., у сухому стерильному гною – 9 міс. і довше. Суспензія хлорного вапна з умістом 1% активного хлору вбиває криптококів через 2 хв, розчини креоліну (3%-ний) – через 5 хв, їдкого натрію (3%-ний) – через 25 хв. Міцелярна форма збудника дещо стійкіша, розчин, що містить 1% активного хлору, вбиває останню через 10 хв, 3%-ний розчин креоліну – через 20 хв. На збудників дерматофітів діють 2%-ний розчин формальдегіду (вбиває їх за 3–5 хв), 5–8%-ні розчини лугів інактивують їх за 20–30 хв, 15%-ний розчин березового дьогтю – за 4 год, 1%-ний розчин йоду – за 1 год, 10%-ний розчин мідного купоросу – за 2 год. Більшість дерматофітів гине в культурах за t° 100 °С практично миттєво, в сухому патологічному матеріалі – за 5–7 хв. Елементи грибів у патологічному матеріалі, який поміщають у киплячу воду, гинуть за 30–60 сек. Вплив сухого жару з температурою 58–62 °С убиває збудників дерматофітозів у патологічному матеріалі за 2 год.

**3.Епізоотологічні відомості.** До захворювання сприйнятливі однокопиті тварини – коні, мули, віслюки, лошаки; іноді хворіють верблюди та велика рогата худоба. Епізоотичний лімфангіт здебільшого уражує дорослих тварин. Робочі коні хворіють на лімфангіт переважно у віці 5–8 років, серед табунних коней реєструють хворобу у віці від 1 до 4-х років. Лошата, незважаючи на контакт із хворими кіньми, хворіють рідко, а захворювань тварин до 6-місячного віку не спостерігають. Однорічні лошата хворіють частіше ніж дорослі коні.

У спеціальній літературі описані випадки захворювання людей.

Джерелом збудника інфекції є хворі тварини, які виділяють величезну кількість криптококів разом із гноєм абсцесів та виразок. В організм сприйнятливих тварин збудник проникає переважно через ушкоджену шкіру. Можливі аліментарний і аерогенний шляхи зараження, також контактний (у разі парування). Факторами передачі є зброя, предмети догляду, ґрунт, рідше-гній, підстилка, сіно, контаміновані виділеннями хворих тварин. Механічними переносниками збудника можуть бути кровосисні комахи (ураження виникають у ділянці мошонки і препуція). Виникненню й розповсюдженню хвороби сприяють масовий травматизм і незадовільні умови утримання тварин. Деякі автори навіть вважали лімфангіт рановою інфекцією. У робочих коней унаслідок травмування зброєю здебільшого уражується голова, шия, тулуб; у коней, що знаходяться на лісозаготівлях, частіше уражується шкіра живота й боків (травмування сучками); у коней, яких випасають на гірських пасовищах, – нижня частина голови, кінцівки (травмування жорсткою травою, чагарником); у молодняку, який знаходиться в табунах, переважно спостерігають травми на тулубі – це результат бійок. Травми можуть також виникати внаслідок захворювання коней на онхоцеркоз і коросту.

Зараження виникає переважно у разі використання знеособлених предметів догляду та зброї, що були контаміновані гноєм хворих коней, а

також за спільного утримання здорових тварин із хворими. Захворювання спостерігається впродовж усього року, однак частіше восени та взимку. Хвороба поширюється повільно, трапляється спорадично або у вигляді невеликих спалахів. Проте за незадовільних умов утримання та експлуатації коней (відсутність індивідуального догляду за кіньми, тяжкі травми шкірного покриву, випасання на жорсткій траві, чагарниках, надмірна робота) хвороба може набувати швидкого поширення і злоякісного прояву. Летальність коливається в межах 10–50%.

**4.Патогенез.** Збудник проникає до організму через дрібні дефекти шкіри (садна, потертості, надрізи, рани) здебільшого в ділянці холки, спини, голови, кінцівок, де розмножується і спричинює місцеве запалення у вигляді гнійних вузликів завбільшки від просяного зерняти до горошини. При цьому криптококи фагоцитуються макрофагами.

У хворих коней клінічно виражений лімфангітний процес перебігає двофазно. У першу фазу переважають ексудативні процеси, запалення лімфатичних судин, утворення гнійних фокусів і перетворення останніх у виразки. У другу фазу на перший план виступають проліферативні процеси. Лімфангітні вузли здебільшого інкапсулюються і розсмоктуються, відбувається прискорене рубцювання виразок.

Отже, на місці проникнення збудника (холка, спина, голова, кінцівки) виникає специфічний запальний процес з ураженням лімфатичних судин та утворенням вузликів і гнійних фокусів завбільшки із просяну зернину чи горошину. Фагоцитовані криптококи не гинуть, а можуть навіть розмножуватись в макрофагах (пенетрація).

У резистентному організмі подальше поширення патологічного процесу не відбувається, гнійні фокуси розсмоктуються або інкапсулюються (в інкапсульованих фокусах криптококи гинуть протягом 14–45 діб), виразки швидко загоюються. У разі зниження резистентності організму збудник проникає в підшкірну клітковину, зумовлює виникнення численних нових гнійних фокусів розміром від лісового горіха до гусячого яйця. Після їх розкривання утворюються глибокі виразки, які, зливаючись, уражують значні ділянки шкіри, слизових оболонок дихальних шляхів, рота, статевих органів. Одночасно уражуються регіонарні лімфовузли, які збільшуються в розмірі, стають щільними, болючими, в них утворюються гнійні фокуси та нориці. Нерідко захворювання ускладнюється умовно-патогенною мікрофлорою. У разі проникнення криптококів у кров відбувається генералізація процесу, виникнення гнійних фокусів у внутрішніх органах (легені, печінка тощо), що зумовлює сепсис і швидку загибель тварини.

**5.Клінічні ознаки й перебіг.** Інкубаційний період триває 1–3 міс. Перебіг хвороби – хронічний – від 2-х до 8 міс. (іноді до року). Розрізняють дві форми хвороби – доброякісну й злоякісну. За *доброякісної форми* хвороби ураження у вигляді дрібних плоских круглих вузликів, що виступають над поверхнею шкіри, спостерігаються тільки у верхньому мальпігієвому шарі

шкіри в ділянці холки, спини, шиї, голови, рідше – в ділянках мошонки, препуція та на слизових оболонках. Згодом вузлики перетворюються на гнійні фокуси, які розкриваються й оголюють поверхневі виразки, що швидко загоюються без утворення глибоких рубців. Підшкірні лімфатичні судини здебільшого не уражуються. Рідко лімфатичні судини в уражених ділянках шкіри потовщені, щільні, добре помітні, за їхньою ходою пальпуються гнійні фокуси. Регіонарні лімфатичні вузли уражених ділянок, як правило, збільшені, щільні, болючі. В інших випадках ураження локалізуються у шкірі, вузлики бувають розміром від горошини до лісового горіха, тверді й болісні під час пальпації. Поступово вузлики в центрі розм'якшуються й розкриваються з виділенням назовні жовтуватого зеленого гною. На їх місці утворюються круглі або овальні кратероподібні виразки, які повільно загоюються. Поступово з'являються і повільно загоюються нові ураження, іноді із залученням лімфатичних судин та вузлів, за ходом яких виявляються шнури та потовщення. На загальний стан тварин і вгодованість зазначені вище зміни, як правило, не впливають.

Ураження слизових оболонок носової й ротової порожнин, зовнішніх статевих органів супроводжуються гіперемією, слизово-гнійними виділеннями, утворенням сірувато-жовтих вузликів, які здебільшого розсмоктуються, а виразки, в разі їх утворення та розкриття, незабаром загоюються. Виявляється також збільшення підщелепних лімфовузлів, які стають твердими та горбистими. Хвороба триває 3–6 міс. і більше, закінчується видужуванням.

За *злюкисної форм* хвороби ураження спостерігаються не лише у шкірі, а й у підшкірній клітковині, лімфатичних судинах та лімфатичних вузлах, за ходою яких утворюється велика кількість вузлів із наступним розвитком гнійних виразок. У захворілих тварин спостерігають гарячку, пригнічення, порушення апетиту. Тривалість хвороби – 6–8 міс., іноді рік і більше. Нерідко хвороба ускладнюється гноерідною мікрофлорою, яка зумовлює піємію або сепсис. Іноді на кінцівках спостерігається розростання сполучної тканини, так звана “слоновість”, з утворенням багатьох виразок, що не загоюються. Злюкисна форма хвороби майже не піддається лікуванню і часто закінчується загибеллю тварини.

**6. Патологоанатомічні зміни.** Шкіра потовщена (місцями до 5–6 см). Так звані *шкірні шнури* становлять собою уражені лімфатичні судини. Під час розтину трупів за ходом уражених лімфатичних судин виявляють різного розміру вузли, гнійні фокуси та виразки. Сірувато-жовті вузлики та виразки спостерігаються і на слизових оболонках носової порожнини, гортані, трахеї, статевих органів. За злюкисної форми в лімфатичних вузлах (підщелепних, передлопаткових, колінної складки) виявляють абсцеси, нориці. Іноді на слизовій оболонці носової порожнини виявляють тверді вузли й виразки різного розміру. За генералізації процесу з'являються ураження лімфатичної системи внутрішніх органів. Знаходили гнійні фокуси також у легенях,

тонкому відділі кишечника, печінці, селезінці та нирках. Крім змін шкіри і лімфатичних судин, виявляли зміни слизової оболонки носової порожнини в 12 випадках, гортані – у 8, трахеї – в 3, бронхів – у 2, легень – у 2, язика – в 6, кишечника – в 6, селезінки – в 2, нирок – в 2, м'язів – у 15, очей – в 4, суглобів – в 4, кісток голови – в 2, лімфатичних вузлів – в 20 і наявність лімфатичних шнурів – у 29 коней.

**7. Діагностика.** Діагноз встановлюють на підставі епізоотологічних даних, клінічних ознак хвороби та результатів лабораторних досліджень.

Для дослідження на епізоотичний лімфангіт у лабораторію ветеринарної медицини надсилають гнійні витоки виразок, вміст лімфангітних фокусів, відбитки виразкових поверхонь або зрізів інкапсульованих фокусів. Останні отримують наступним шляхом. Виразкову поверхню очищають від гною змоченою фізіологічним розчином серветкою, потім сухою марлевою серветкою, не травмуючи при цьому дрібні кровоносні судини. До очищеної від гною поверхні прикладають знежирені предметні скельця (мазки не роблять). Кількість відбитків – 5–10. Узимку для попередження деформації клітин відбитки відразу підсушують над полум'ям спиртівки і загортають у чистий фільтрувальний папір. Для дослідження в лабораторію у стерильних пробірках також можна направляти проби гною, відібраного з нерозкритих гнійних фокусів та виразок.

*Лабораторна діагностика.* Передбачає мікроскопічні й бактеріологічні дослідження патологічного матеріалу з метою виділення та ідентифікації збудника хвороби. Відбитки виразкових поверхонь і зрізів інкапсульованих фокусів фарбують за Романовським-Гімзою протягом доби.

*Мікроскопія збудника.* З гною виразок або флуктуючих фокусів готують суспензію на фізіологічному розчині (1:10), роблять роздавлену краплю і мікроскопують здебільшого у непофарбованому вигляді, користуючись імерсійною системою. Криптококи виявляють як у клітинах тканин, так і у вільному стані. Під час проведення мікроскопії пофарбованих відбитків добре видно клітини – лейкоцити (різні) і макрофаги, а також криптококи в цих клітинах або поза ними. Звертають увагу чи присутні криптококи в нейтрофілах, моноцитах і макрофагах. За зляканої форми хвороби макрофаги заповнені криптококами і майже в 100% випадків дегенеровані. У період одужання клітини (у складі тканин) слабо або зовсім не дегенеровані, а криптококи в них піддаються фаголізу. За особливостями пофарбування криптококів і станом клітин оточуючих тканин можна характеризувати стадію патологічного процесу. Отже, наявність у гною криптококів підтверджує попередній клініко-епізоотологічний діагноз. Для проведення мікроскопії також можна взяти краплю гною, нанести її на предметне скельце, додати 1–2 краплі 50%-ного водного розчину гліцерину, накрити предметним скельцем і проглянути під мікроскопом. У полі зору за позитивного результату виявляють овальної форми криптококи, із двоконтурною оболонкою і дещо

загостреним кінцем. У разі активної проліферації клітин криптококи можуть зустрічатись не лише розміщеними вільно, але й усередині макрофагів.

Для виділення чистої культури збудника краплі гною висівають на печінковий агар, м'ясопептонний агар з 2% глюкози і 1% гліцерину, пептоно-печінковий агар, м'ясопептонний бульйон та інші середовища. Для збагачення середовища можна додавати 10% крові коня, вівці, великої рогатої худоби. Через 15–20 діб під час інкубування за 25–30 °С виявляють ріст гриба у вигляді напівпрозорих жовтуватих колоній. Згодом колонії стають шкірястими, щільними, жовтого або брунатного кольору. Під час мікроскопії культури в полі зору спостерігають міцелій і численні хламідоспори.

Опсоно-фагоцитарна реакція застосовується для виявлення тварин з атипovими клінічними ознаками та в інкубаційному періоді. Реакція ґрунтується на тому, що в крові тварин, які захворіли на епізоотичний лімфангіт, з'являються тропіни, які адсорбуючись криптококами, прискорюють їхній фагоцитоз лейкоцитами здорового коня в 3–9 разів порівняно з контролем.

Для діагностики епізоотичного лімфангіту (передклінічних стадій, атипovих проявів) у свій час було запропоновано три алергічних препарати: гістоплазмін, бластоміцин та криптококовий алерген, які виготовляли з бульйонної культури гриба або з криптококової його форми. Алергічні діагностичні препарати вводять внутрішньошкірно в ділянці середньої третини шиї у дозі 0,3–0,4 см<sup>3</sup>. Реакцію оцінюють за наявністю на місці введення препаратів припухань із підвищеною місцевою температурою й чутливістю. Розмір припухань вимірюють кутиметром через 48–72 год після введення. У разі позитивної реакції на гістоплазмін шкірна складка збільшується на 5 мм і більше. Вивчення препаратів показало, що вони характеризуються відносно високою специфічністю: клінічно хворі коні реагують позитивно в 90–95% випадків. Перехворілі коні реагують на введення алергенів через 6 і навіть 12 місяців після зникнення клінічних ознак.

*Диференційна діагностика.* Обов'язково виключають сап та виразковий лімфангіт. Сап виключають алергічною пробою (офтальмопроба) та за необхідності серологічним дослідженням крові. У спеціальній літературі були навіть описані випадки одночасного ураження тварин збудником сапу та епізоотичного лімфангіту. В дослідях із зараження коней сапом підвищення температури здебільшого спостерігалось протягом 2–3-х діб. За епізоотичного лімфангіту підвищення температури тіла не буває, за виключенням випадків сильного ступеня ураження з наявністю великих виразкових ділянок. За епізоотичного лімфангіту ураження шкіри й підшкірної клітковини є домінуючими. Шкірна форма сапу спостерігається не так часто. Автор наводить дані, що із 350 сапних коней з ураженнями шкіри виявлено лише 40. Слід також виключити захворювання коней на *виразковий лімфангіт*, який реєструється нечасто порівняно з епізоотичним лімфангітом, крім того, тут уражуються переважно кінцівки, а в гної виразок виявляється грампозитивна

паличка. На відміну від епізоотичного лімфангіту, за виразкового лімфангіту в процес не втягаються регіонарні лімфатичні вузли. Бактеріологічним дослідженням виключають *псевдотуберкульоз*. Епізоотичний лімфангіт має деякі спільні клінічні ознаки з *митом*. У разі миту майже завжди уражуються підщелепні лімфатичні вузли, з наступним ряснимгноєвиділенням із нізднів. Подібними до епізоотичного лімфангіту ознаками є ураження шкіри й підшкірної клітковини. На мит хворіють коні усіх вікових груп, але переважно молодняк у віці до року й старше. На епізоотичний лімфангіт дуже рідко хворіє молодняк у віці до 1 року і особливо рідко молодняк підсисного періоду. Ураження регіонарних лімфатичних вузлів у коней, хворих на мит, відбувається за наявності високої температури, чого не буває за епізоотичного лімфангіту. Митний стрептокок легко може бути виділений із гною на штучних поживних середовищах, і ним легко можна заразити білих мишей і щурів. Диференціюють захворювання також від *підшкірного оводу* (вузли розміщені підшкірно, досить великі, нерухомі, болючі, локалізуються вони переважно на тулубі й крупі; вузли добре окреслені, ланцюжків і шнурів не утворюють), *парафіляріозу* (хворобу реєструють лише навесні і влітку, припухлість болюча, нерухома, розміщується в товщі шкіри, ланцюжків і шнурів не утворює, під час розтину такої пухлини виявляють паразита), *укусів комах і травм*.

**8. Лікування** хворих і підозрюваних щодо захворювання тварин в Україні не проводять, таких коней знищують. У державах, де реєструється епізоотичний лімфангіт, основний метод лікування – хірургічне втручання. Вирізають вузли, виразки, уражені лімфатичні судини і лімфатичні вузли з одночасним видаленням (на 0,5 см) оточуючих здорових тканин. Виразки необхідно щоденно змащувати 1%-ним розчином генціанвіолету. Застосовують стимулювальні засоби: автогемотерапію, препарат АСД (фракція 2), у вигляді 20%-ного розчину внутрішньовенно в дозі 50–100 см<sup>3</sup> щоденно 5 днів поспіль. Для місцевої терапії можна застосувати формалін, скипідар, іхтіол, амарген, розчини йоду тощо. Поряд із місцевим лікуванням за незначного ураження застосовують хірургічні методи, а також внутрішньовенні введення 4%-ного розчину формальдегіду і хлористої ртуті (1:1000). Позитивно зарекомендувало себе лікування із застосуванням алергенів (бластоміцин). Після перерви у три доби курс лікування продовжують. Для лікування хворих коней також використовували гамма-глобулін, виготовлений з гіперімунних сироваток великої рогатої худоби. Отриманий імуноглобулін мав титр в РДП  $7 \log_2$ , а в ІФА – не менше  $10 \log_2$ . Останній було використано для лікування 56 коней, хворих на епізоотичний лімфангіт, і показано його високу терапевтичну ефективність (87%).

**9. Імунітет.** Після перехворювання коні набувають тривалого, іноді життєвого імунітету. Засобів специфічної профілактики епізоотичного лімфангіту не розроблено.



**10.Профілактика і заходи боротьби.** Для запобігання появи епізоотичного лімфангіту потрібно постійно стежити за епізоотичним станом тих держав і територій, звідки завозять коней. Новоприбулих тварин слід витримувати у профілактичному карантині й досліджувати за всіма тестами, передбаченими відповідними інструктивними документами. У спеціалізованих господарствах із розведення та експлуатації коней важливо стежити за виконанням вимог відносно індивідуального утримання й закріплення за кожним конем зброї та предметів догляду. Шкіру коней треба постійно підтримувати в чистому стані й запобігати травмам, ретельно припасовуючи зброю. Стайні, зброю, інвентар та предмети догляду потрібно утримувати в чистоті, піддавати профілактичній дезінфекції.

У разі появи захворювання в господарстві запроваджують *карантинні обмеження*. Хворих і підозрюваних щодо захворювання коней знищують. Гній, підстилку та залишки кормів від них спалюють. Здорових коней (ослів, мулів) неблагополучної ферми через кожні 5 діб піддають клінічному обстеженню. Їх допускають до роботи всередині господарства за умови виключення контакту з тваринами благополучних ферм. Стайні (конов'язі, загони) і територію навколо них піддають поточній дезінфекції з інтервалом 15 діб. Об'єкти дезінфекції ретельно очищають і дезінфікують 10%-ним розчином сірчано-карболової суміші, 10%-ним гарячим розчином їдкового натрію, просвітленим розчином хлорного вапна, що містить 5% активного хлору, 5%-ним формальдегідом. Зброю очищають і дезінфікують у параформалінових камерах за  $t^{60^{\circ}\text{C}}$  протягом однієї години. Гній, підстилку й залишки кормів від хворих і підозрілих у захворюванні тварин спалюють.

Карантинні обмеження з господарства знімають через 3 міс. після знищення останнього хворого коня, ретельного очищення території та проведення заключної дезінфекції приміщень і стаєнь.

#### ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ:

1. Дайте характеристику збудника епізоотичного лімфангіту коней.
2. Які характерні клінічні ознаки епізоотичного лімфангіту коней?
3. Методи лабораторної діагностики епізоотичного лімфангіту.
4. Диференційна діагностика епізоотичного лімфангіту.
5. Назвіть основні заходи боротьби за епізоотичного лімфангіту коней.

## ВИКОРИСТАНА І РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА.

1. Галатюк О.Є. Профілактика та лікування заразних хвороб коней. Житомир: Рута, 2009. 400 с.
2. Галатюк О.Є., Радзиховський М.Л./Організація профілактичних та оздоровчих заходів при інфекційних хворобах тварин. Житомир: Рута, 2013. 456 с.
3. Довідник лікаря ветеринарної медицини / П.І. Вербицький, П.П. Достоевський, В.О. Бусол та ін.; За ред. П.І. Вербицького, П.П. Достоевського. К.: Урожай, 2004. 1278 с.
4. Каришева А.Ф. Спеціальна епізоотологія. К.: Вища освіта, 2002. 700 с.
5. Конярство/За ред. Є. М. Агапової, В. В. Карножицького. Одеса, 2012. 332 с.
6. Корнієнко Л.Є., Бусол В.О., Недосєков В.В. та ін. Хронічні інфекційні хвороби/за ред. Л.Є. Корнієнка. Біла Церква, 2009. 295 с.
7. Недосєков В.В., Макаров В.В. Міжнародна класифікація хвороб і особливо небезпечні інфекції тварин. Київ, 2011. 120 с.
8. Недосєков В.В., Гомзиков О.М. Імунобіологічні препарати для ветеринарної медицини. Київ, 2011. 125 с.
9. Хвороби коней. Довідник/А.Ф. Ображей. Альфа-Стевія, 2013. 200 с.

Конспект лекцій з дисципліни «Епізоотологія та інфекційні хвороби» Розділ: «Інфекційні хвороби коней» для здобувачів другого (магістерського) рівня вищої освіти спеціальності 211 «Ветеринарна медицина»/ Тетяна КАРЧЕВСЬКА. Кам'янець-Подільський: ЗВО «ПДУ», 2022. – 50 с.(2,08 ум.д.а.)

