

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

Кафедра інфекційних та інвазійних хвороб

Методичні рекомендації
до лабораторних занять з дисципліни
«Епізоотологія та інфекційні хвороби тварин»
Розділ: «Інфекційні хвороби хутрових звірів та
дрібних тварин, бджіл і риб»
для здобувачів другого (магістерського) рівня
вищої освіти
спеціальності Н6 (211) «Ветеринарна медицина»



м. Кам'янець-Подільський
2025 рік

УДК 619:616.636

Укладач: **Тетяна КАРЧЕВСЬКА**, доцентка кафедри інфекційних та інвазійних хвороб, кандидатка ветеринарних наук

*Рекомендовано до друку науково-методичною радою
Закладу вищої освіти «Подільський державний університет»
(протокол № 3 від 22 квітня 2025 р.)*

Рецензенти:

Наталія СУСЛОВА, кандидатка ветеринарних наук, доцентка, завідувачка кафедри клінічної діагностики та внутрішніх хвороб тварин Дніпровського державного аграрно-економічного університету

Сергій КЕРНИЧНИЙ, кандидат ветеринарних наук, доцент, завідувач кафедри ветеринарного акушерства, внутрішньої патології та хірургії ЗВО «ПДУ»

Методичні рекомендації до лабораторних занять з дисципліни «Епізоотологія та інфекційні хвороби» Розділ: «Інфекційні хвороби хутрових звірів та дрібних тварин, бджіл і риб» для здобувачів другого (магістерського) рівня вищої освіти спеціальності Н6 (211) «Ветеринарна медицина»/ Тетяна КАРЧЕВСЬКА. Кам'янець-Подільський: ЗВО «ПДУ», 2025. 79 с.

Методичка розробка дасть можливість здобувачам закріпити теоретичний матеріал щодо методів сучасної діагностики, організації профілактичних та оздоровчих заходів за інфекційних хвороб хутрових звірів та дрібних тварин, бджіл і риб.

ЗМІСТ

ПЕРЕДМОВА.....	4
1.Тема 1. Інфекційні хвороби хутрових звірів. Діагностика, профілактика та заходи боротьби за Алеутської хвороби норок, вірусного ентериту норок, чуми м'ясоїдних, псевдомонозу норок, інфекційного гепатиту м'ясоїдних...	5
2. Тема 2. Інфекційні хвороби кролів. Діагностика, профілактика та заходи боротьби за міксоматозу та вірусної геморагічної хвороби кролів. Інфекційний стоматит, пастерельоз, інфекційний риніт кролів.....	19
3. Тема 3. Інфекційні хвороби дрібних тварин. Парвовіроз, аденовіроз, лептоспіроз, трахеобронхіт собак, хвороби Лайма, панлейкопенія та каліцивіроз котів.....	33
4. Тема 4. Інфекційні хвороби бджіл. Діагностика, профілактика та заходи боротьби за бактеріозів, вірозів та мікозів бджіл.....	55
5. Тема 5. Інфекційні хвороби риб. Діагностика, профілактика та заходи боротьби за бактеріозів, вірозів та мікозів риб.....	64
6. Використані та рекомендовані інформаційні джерела	79

ПЕРЕДМОВА

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

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

В даних методичних рекомендаціях представлена інформація про основні хвороби хутрових звірів, в тому числі і кролів, коротка інформація про ці захворювання, обґрунтовані заходи профілактики та боротьби з ними а також основні методи лабораторної діагностики.

Також методичні рекомендації укладені з урахуванням сучасної інформації з питань симптоматики, діагностики та застосування комплексу спеціальних санітарно-ветеринарних заходів щодо профілактики і протиепізоотичних заходів за інфекційних хвороб медоносної бджоли та промислових риб.

В методичних рекомендаціях міститься необхідний для засвоєння здобувачами матеріал згідно робочої програми дисципліни, крім короткого змісту з кожної теми для здобувачів виносяться конкретні завдання для виконання і питання для самоконтролю. Список рекомендованих інформаційних джерел дасть можливість більш поглиблено опрацювати необхідний матеріал.

Завдячуючи саме такій структурі методичних рекомендацій здобувачі зможуть достатньо опрацювати всі необхідні теми з даного розділу дисципліни.

1.ТЕМА 1. Інфекційні хвороби хутрових звірів. Діагностика, профілактика та заходи боротьби за Алеутської хвороби, вірусного ентериту норок, чуми м'ясоїдних, псевдомонозу норок, інфекційного гепатиту м'ясоїдних.

Мета заняття: Ознайомитись з інформацією про хвороби і методами діагностики за Алеутської хвороби норок, вірусного ентериту норок, чуми м'ясоїдних, псевдомонозу норок, інфекційного гепатиту м'ясоїдних та заходами профілактики і боротьби за цих хвороб.

Місце проведення заняття. Лабораторія епізоотології.

Матеріали, обладнання та об'єкти, що необхідні для проведення заняття:

- 1.Мультимедійне забезпечення для проведення заняття, вакцини, тощо.
2. Настанови щодо застосування вакцин проти названих хвороб та інструктивний матеріал щодо профілактики та заходів боротьби з ними.

Хід заняття: 1.Загальний огляд матеріалу щодо визначення хвороб, короткої характеристики збудників, епізоотологічних даних, патогенезу клінічних ознак, патологоанатомічної картини хвороби. Далі здобувачі знайомляться з основними методами їх лабораторної діагностики, демонструється презентаційний матеріал з даної теми. Викладач наголошує на основних моментах диференційної діагностики.

2. Здобувачі вивчають вакцини для профілактики названих хвороб, знайомляться з настановами щодо їх застосування. На прикладі приведеної викладачем виробничої ситуації здобувачі опрацьовують інструктивний матеріал щодо заходів профілактики і боротьби з цими хворобами і під керівництвом викладача складають план оздоровчих заходів за однієї із них.

1. Коротка інформація про хвороби.

1.1. Алеутська хвороба норок.

Алеутська хвороба норок (вірусний плазмоцитоз, гіпергамаглобулінемія) — заразне захворювання з повільним перебігом. Характеризується високим вмістом імуноглобуліну в крові, системною проліферацією плазматичних клітин (плазмоцитів), прогресуючим виснаженням, кровотечами з носа і ротової порожнини, гломерулонефритом, гепатитом. У хворих самок різко зростає безпліддя й неблагополучні роди, більшість молодняку гине протягом перших трьох днів від народження.

Збудник хвороби. У природних умовах хворіють тільки норки. Сприйнятливі до захворювання звірі з різним кольором волосяного покриву, проте норки з гомозиготністю за рецесивним геном хворіють частіше й важче, ніж інші. Чутливість норок до зараження залежить також від вірулентності штаму. Високовірулентний штам Utah Guelph викликає захворювання та

загибель 100% норок з алеутським геном і 75% звірів інших генотипів. Штам Pullman — патогенний лише для норок з алеутським геном.

Епізоотологія. Вірус може знаходитися в організмі лисиць, песців, собак, кішок та інших тварин, не викликаючи захворювання. Хвороба уражує однаково як дорослих, так і молодих норок різної статі. Цуценята заражаються у 3-6-місячному віці. Вірус може передаватися різними шляхами: внутрішньоутробно, з кормом, контактно, через пошкоджені слизові оболонки та шкіру, повітряно-крапельним шляхом. Хворі норки протягом життя виділяють вірус із фекаліями, слиною, слизом. Найчастіше хвороба і загибель звірів реєструються весною та восени з настанням холодного періоду. Неповноцінна годівля та незадовільні санітарні умови утримання звірів спричиняють захворювання на алеутську хворобу.

Симптоми. Хвороба перебігає гостро, хронічно й латентно (приховано). Період від зараження до прояву ознак захворювання може бути від кількох тижнів до 7—9 міс, а іноді й більше. Хвороба має переважно хронічний характер. Протягом багатьох місяців вона перебігає приховано, поки не перезаразиться більша частина поголів'я звірогосподарства чи збудник не проявить активності внаслідок дії якого-небудь стресового фактора. Наслідки в основному неблагополучні. Смертність залежить, як правило, від форми хвороби. Клінічні ознаки алеутської хвороби проявляються незадовго до загибелі хворих тварин. Хворі норки худнуть, значно зменшується кількість щенят у приплоді, спостерігаються в'ялість, сонливість. За 3—4 дні до смерті звірі повністю відмовляються від корму, відчувають сильну спрагу. З прогресуванням хвороби у деяких норок відзначають кровотечу з носа та ротової порожнини. На слизовій оболонці губ, ротової порожнини й твердого піднебіння помітні виразки. Через кровотечу в шлунку і кишечнику калові маси набувають чорного кольору. У самок, інфікованих до гону, часто виникають аборти та безпліддя.

Патологоанатомічні зміни. Виявляють значне збільшення печінки, селезінки, лімфовузлів, у легенях - набряк, застійну гіперемію, геморагії. При гістологічному дослідженні паренхіматозних органів, кісткового мозку постійно знаходять плазмоклітинні проліферати. Плазмоцитарна реакція - найхарактерніша ознака алеутської хвороби. Найтиповіші морфологічні зміни за хронічного перебігу хвороби відзначають у нирках. Вони зморщені, зменшені в об'ємі, на загальному сіро-жовтому фоні кіркового шару чітко видно крапкові крововиливи з дрібними сірувато-білими центрами.

Діагностика. Діагноз на алеутську хворобу ставлять з урахуванням результатів епізоотологічних, клінічних, патолого-анатомічних та гістологічних методів досліджень.

Серодіагностика. *Йодно-аглютинаційний тест* (реакція йодної аглютинації, йодна проба). Він ґрунтується на властивостях розчину йоду осаджувати гаммаглобуліни при підвищенні їх концентрації у сироватці крові.

Метод простий у постановці, але недостатньо чутливий – виявляє лише 40–60 % інфікованих норок. У дорослих норок позитивна реакція проявляється через 21–56 днів після зараження, а у молодняку – в 2–3-міс. віці.

РІЕОФ. Найбільш широко застосовується для зажиттєвої діагностики алеутської хвороби норок. В якості антигену використовують фреонові екстракти печінки, селезінки і лімфатичні вузли експериментально заражених норок. Відзначається високою специфічністю і дозволяє виявляти хворих норок через 6–15 днів, іноді і через 150 днів після зараження. У підсосних цуценят вона позитивна протягом першої години після ссання ними молока у хворих самиць. У середньому при всіх формах захворювання за допомогою РІЕОФ виявляють 98–100 % хворих тварин.

Тимолова проба. Ґрунтується на тому, що при ураженні печінки змінюється співвідношення білків і їх склад, внаслідок чого порушується фізико-хімічний стан колоїдних розчинів. У тимоловому буфері білки випадають в осад і спричиняють помутніння розчинів. Останніми роками широко застосовують прижиттєвий, специфічний і досить чутливий метод діагностики — серологічну реакцію імуноелектроосмофорезу (РІЕОФ) який за чутливістю значно переважає йодаглютинаційний тест (ІАТ) і тимолову пробу.

ELISA-метод є найбільш перспективним. Використовується для виявлення антитіл і дозволяє виявляти їх на 7-му добу після зараження тварин.

Радіоімунний метод. Специфічні антитіла в сироватці крові норок виявляють через 3 доби після зараження, із розвитком інфекційного процесу титр їх значно підвищується

Диференційна діагностика. Алеутську хворобу норок необхідно диференціювати від токсичної (аліментарної) дистрофії і псевдомонозу.

Дистрофія печінки аліментарного походження, як правило, охоплює велику частину поголів'я норок у господарстві, незалежно від їх забарвлення, і супроводжується значною загибеллю, тоді коли алеутська хвороба норок помітніше відрізняється загибеллю серед кольорових ліній тварин.

При токсичній дистрофії селезінка і лімфатичні вузли не збільшені, нирки однорідного сіро-жовтого кольору, а печінка яскраво-жовтого, світло-жовтого або глинистого забарвлення (дифузні форми) і мозаїчного вигляду (вогнищеві форми). При гістологічному дослідженні спостерігають лише жирову дистрофію паренхіматозних клітин печінки й нирок, а плазмоцитарна реакція відсутня.

Псевдомоноз характеризується раптовою появою, високою контагіозністю, значними кровотечами з носа та рота і швидкою загибеллю норок. При патолого-анатомічному дослідженні спостерігають геморагічну пневмонію і набряк легень, а бактеріологічним дослідженням виділяють збудника – *Pseudomonas aeruginosa*.

Імунітет. Усі захворілі норки гинуть, тому питання про природний імунітет не виникає. У США випробовували інактивовану. Китайські вчені

вперше довели існування довготривалої негативної реакції на антиген алеутської хвороби у більшості норок, що, ймовірно, може бути підставою для імунізації й попередження захворювання.

Останнім часом з'являються повідомлення про застосування імуномодуючих препаратів при алеутській хворобі норок, що дозволяє запобігти загибелі серед вірусоносіїв, зберегти якість хутра тощо.

Профілактика та заходи боротьби. Ефективної терапії й засобів специфічної профілактики алеутської хвороби не розроблено. Проводять ранню серологічну діагностику захворювання і забій інфікованих тварин, а також дезінфекцію кліток, шедів, інструментарію, одягу тощо. У неблагополучних господарствах боротьбу з хворобою здійснюють за певними методиками. В лютому племінне поголів'я досліджують у РІЕОФ і вибраковують позитивно реагуючих звірів. У травні-червні проводять вибіркове дослідження самок, від яких не одержали приплоду, або досліджують поголів'я повністю. Позитивно реагуючих і самок, від яких не одержали приплоду, ізолюють для майбутнього забою. У вересні-жовтні при формуванні основного стада досліджують проби крові всіх племінних норок. Позитивно реагуючих і підозрілих у захворюванні звірів ізолюють в окремі шеди, а після дозрівання волосяного покриву забивають. Після забою серопозитивних норок проводять загальне механічне очищення і дезінфекцію кліток, будиночків, шедів, обладнання, реманенту, спецодягу, території.

Норок, завезених із неблагополучних господарств, розміщують у профілактичному карантині на 30 днів і досліджують у РІЕОФ. Тварин, що позитивно реагують забивають, а тих, що реагують негативно клінічно здорових норок утримують окремо від прифермського поголів'я. З урахуванням результатів подальших планових досліджень норок розсаджують на бригаді або фермі, керуючись правилами перегруповування звірів.

Поточну й вимушену дезінфекцію кліток проводять 4 %-ним гарячим розчином формаліну або 2 %-ним розчином глутаральдегіду, а дерев'яні частини шедів – 2 %-ним гарячим (70–80° С) розчином луку. Предмети догляду, рукавички та інші речі дезінфікують у параформаліновій камері.

Господарство вважається благополучним з алеутської хвороби норок після отримання триразового негативного результату планових досліджень сироватки крові основного стада і ремонтного поголів'я норок по РІЕОФ. У таких господарствах із метою контролю епізоотичного стану проводять дослідження сироватки крові підозрюваних у захворюванні і загиблих норок, а також тих, яких використовують для відтворення стада.

1.2. Вірусний ентерит норок

Вірусний ентерит норок (Enteritis virosa lutreolarum, хвороба форту Вілліам, панлейкопенія) — гостра контагіозна хвороба, що характеризується

фібринозно-геморагічним запаленням слизової оболонки тонких кишок та високою летальністю серед молодняку.

Збудник хвороби — ДНК-геномний вірус, що належить до родини Parvoviridae. Вірус ентериту норок стійкий у зовнішньому середовищі. Зберігається в природних умовах до 9 міс, на шкурках звірів — упродовж кількох років. Не руйнується в широкому діапазоні рН — від 3 до 9, а також під дією хлороформу, ефіру та тривалого нагрівання при 56 °С. Миттєво інактивується кип'ятінням.

Епізоотологія хвороби. До вірусного ентериту сприйнятливі норки усіх вікових груп. Джерелом збудника інфекції є хворі норки та вірусоносії, які впродовж року виділяють вірус з фекаліями. Не виключається можливість зараження норок від кошенят, серед яких це захворювання має значне поширення. У благополучні на вірусний ентерит звірогосподарства вірус може потрапити з приховано інфікованими норками, а також з різними мігруючими птахами — граками, воронами, шпаками. Всередині ферми збудник поширюється мухами, щурами, мишами, котами, собаками, а також обслуговуючим персоналом через руки, взуття, рукавиці, одяг та предмети догляду, забруднені виділеннями хворих норок. Природне зараження відбувається аліментарним або аерогенним шляхом.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 4-9 діб, рідко — 11 діб і довше. Перебіг хвороби гострий, іноді хронічний. За гострого перебігу спостерігається зменшення рухливості тварин, норки не виходять з будиночків, не торкаються їжі. Відмічається пригніченість, спрага, іноді блювання, незначне підвищення (40 — 40,5 °С) температури тіла. Незабаром з'являється пронос, дефекація часта, невеликими порціями. Фекалії рідкі, з домішкою слизу та крові, білого або жовтувато-кремового, іноді зеленого кольору, мають характерний сморідний запах. У калі виявляють специфічні для цієї хвороби циліндричні слизові трубочки завдовжки 2 - 6 см, які являють собою конгломерат із десквамованого епітелію слизової оболонки кишок, слизу та фібрину. Більшість тварин гине на 2 - 3-тю добу після клінічного прояву захворювання. Іноді звірі гинуть раптово, хоча напередодні здавались здоровими.

За хронічного перебігу хвороби відмічають різке схуднення та знесилення тварини, тьмяність та скуйовдженість хутра, виснажливу діарею, косоокість, звуженість очної щілини, лейкопенію. Хвороба триває 1 - 2 тижні, потім настає повільне видужання або різке погіршення стану і загибель тварини. Перехворілі норки дуже погано розвиваються, і зазвичай їх вибраковують.

Патологоанатомічні зміни. Спостерігаються переважно в кишках. Слизова оболонка тонкого відділу кишок сильно набрякла, гіперемійована, вкрита слизом з домішками фібрину і крові, місцями значно стоншена, повністю позбавлена покривного епітелію. В порожнині товстого відділу кишок виявляють слизові циліндричні трубки (патогномонічна ознака хвороби), крапчасті або смугасті крововиливи, згустки фібрину. Шлунок

пустий або заповнений рідиною темно-солом'яного кольору. Жовчний міхур переповнений жовчю. У печінці та селезінці патологоанатомічних змін не виявляється. Брижові лімфатичні вузли збільшені, набряклі, з крапчастими крововиливами під капсулою. Селезінка набрякла, збільшена в 2 - 5 разів, темно-вишневого кольору, з крапчастими крововиливами під капсулою.

Лабораторна діагностика. Включає гістологічні дослідження патологічного матеріалу, взятого від захворілих та загиблих норок, виділення вірусу, його індикацію та ідентифікацію, проведення біопроби на щенятах норок, дослідження сироваток крові для виявлення специфічних антитіл. У лабораторію направляють проби фекалій, шматочки порожньої та клубової кишок, брижові лімфовузли, парні сироватки крові, відібрані на початку хвороби і через 7-14 діб. Для гістологічних досліджень шматочки клубової та порожньої кишок фіксують у 10 %-му розчині формаліну.

Серологічна діагностика вірусного ентериту норок передбачає дослідження за РДП та РЗГА парних сироваток крові, відібраних на 5 - 6-ту добу хвороби і через 7-14 діб. Зростання титрів преципіту-вальних чи гемаглютинувальних антитіл або їх високий стаціонарний рівень (від 1 : 16 і вище) свідчить про наявність цієї хвороби.

Диференціальна діагностика. Передбачає виключення чуми м'ясо-їдних, колібактеріозу, сальмонельозу та пастерельозу норок.

Профілактика та заходи боротьби. Включають суворе виконання загальних та спеціальних ветеринарно-санітарних вимог відносно комплектування, утримання, годівлі та розведення норок. У благополучних щодо вірусного ентериту господарствах слід додержуватись чіткого контролю під час завезення нових племінних звірів для комплектування ферми, щоб запобігти проникненню в стадо вірусоносіїв. Новоприбулих тварин витримують упродовж 30 діб у профілактичному карантині під постійним ветеринарним наглядом, піддають усім передбаченим діагностичним дослідженням та щепленням. На території звірогосподарства стежать за своєчасним знищенням бродячих собак і котів, диких птахів, що залітають у приміщення, проводять систематичну дератизацію, дезінсекцію та дезінфекцію. В стаціонарно неблагополучних щодо вірусного ентериту звірогосподарствах потрібно вибраковувати з племінного стада всіх хворих та перехворілих норок. Якщо захворюванням на вірусний ентерит було охоплено понад 20 % звірів, вибраковують і забивають усіх племінних норок усієї ферми чи відділення. Решту звірів щеплюють моновалентною культуральною інактивованою ГОА-формол-вакциною проти вірусного ентериту норок: дорослих — за 3 — 4 тижні до гону, щенят — наприкінці червня.

У разі появи вірусного ентериту в благополучному звірогосподарстві запроваджують карантинні обмеження, забороняють вивезення, переміщення та зважування звірів. Хворих і підозрюваних щодо захворювання тварин ізолюють і лікують симптоматично, видужалих утримують в ізоляторі до забійного періоду. Всіх інших норок щеплюють моновалентною культуральною інактивованою ГОА-формолвакциною проти вірусного

ентериту. Трупні спалюють, клітки, обладнання та інвентар очищують і дезінфікують. Ґрунт під клітками заливають 10 %-м розчином їдкого натру або 20 %-м розчином хлорного вапна. Шкурки від загиблих, убитих хворих та перехворілих на вірусний ентерит норки знімають у спеціально відведеному для цього приміщенні, знезаражують висушуванням упродовж 2 діб за температури 30 — 35 °С та відносної вологості повітря 40 — 60 % з наступним витриманням їх за кімнатної температури не менш як 10 діб. Обмеження з неблагополучного господарства знімають через 30 діб після видужування останньої захворілої норки або останнього випадку загибелі. Після зняття карантину не дозволяється вивозити норку за межі господарства та переміщувати їх з одної бригади в іншу впродовж цілого року.

1.3 Чума м'ясоїдних

Чума м'ясоїдних характеризується гарячкою, катаральним запаленням слизових оболонок органів дихання, травлення й сечовиділення, а також ураженням центральної нервової системи, очей та шкіри.

Збудник хвороби — РНК-геномний пантропний вірус з родини Paramyxoviridae. Віріони поліморфні, найчастіше сферичної форми, діаметром 115 - 160 нм, вкриті поверхневою глікопротеїдною оболонкою з виступами завдовжки 8—10 нм. Вірус відносно стійкий у зовнішньому середовищі: при мінус 20 °С залишається життєздатним в органах загиблих собак упродовж 6 міс, у носовому слизові - 1 - 2 міс, у крові - 3 місяці.

Епізоотологія хвороби. У природних умовах до чуми хутрових найбільш сприйнятливі лисиці, норки, єноти, стійкіші - песці, вовки, шакали, леопарди, рисі, гієни, ведмеді, борсуки, ласки, видри, куниці, тхори. Захворювання можливе в будь-якому віці, однак частіше хворіють молоді тварини - хутрові звірі - до 5-місячного віку. Резервуаром вірусу чуми м'ясоїдних у природі є дикі м'ясоїдні тварини та бродячі собаки. Механічними переносниками збудника хвороби можуть бути птахи, гризуни, жалкі комахи, люди.

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

Патологоанатомічні зміни. При надгострому перебігу хвороби виявляють накопичення серозного ексудату в серцевій сорочці, дрібні крововиливи в серцевому м'язі, катаральне запалення слизових оболонок. При гострому перебігу чуми спостерігають катаральне або гнійне запалення

слизової оболонки верхніх дихальних шляхів, бронхів, плеври. У легенях відмічають сірувато-червоні зони запалення або осередки ателектазу. На слизовій оболонці травного каналу - крововиливи, ерозії, виразки.

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

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

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

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

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

Регулярно проводять очищення та дезінфекцію кліток, будиночків. Здійснюють постійний ветеринарний нагляд за всім поголів'ям тварин, у тому числі за собаками робітників звіроферм. У разі появи хвороби у звірогосподарстві запроваджують карантинні обмеження, згідно з якими забороняється ввезення та вивезення чутливих до чуми м'ясоїдних тварин, припиняються перегрупування, зважування, таврування тварин та проведення інших заходів, які можуть сприяти поширенню збудника інфекції. Хворих та підозрюваних щодо захворювання тварин негайно ізолюють і лікують. Усіх клінічно здорових тварин щеплюють вакциною проти чуми м'ясоїдних незалежно від віку та пори року. Тушки загинувших тварин спалюють, шкури

знімають в ізоляторах, висушують 3 доби при 25 — 33 °С, потім витримують ще 10 діб за кімнатної температури. Після кожного випадку видалення хворої тварини проводять дезінфекцію всього приміщення для тварин, очищення та знезараження кліток, ґрунту під клітками, переносних ящиків, інвентарю. В ізоляторах щодня проводять дезінфекцію. Для дезінфекції приміщень, будиночків, вольєрів, кліток та інвентарю застосовують 2 — 4 %-й розчин їдкого натру, просвітлений розчин хлорного вапна, що містить 2 % активного хлору, 3 %-й розчин креоліну, 3 %-ву емульсію лізолу. Гній знезаражують біотермічним способом.

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

1.4. Псевдомоноз норок.

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

Збудник хвороби - *Pseudomonas aeruginosa* (*Bacillus pyocyaneum*, синьогнійна паличка) належить до родини *Pseudomonadaceae*. Добре росте в аеробних умовах за температури 30 - 37,5 °С на звичайних живильних середовищах, а також на бульйоні й агарі Хоттінгера та Мартена. У сечі, калі, воді залишаються життєздатними 2 - 3 тижні. У річковій та водопровідній воді зберігаються і розмножуються впродовж 1 року, в об'єктах зовнішнього середовища - впродовж 1,5 року.

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

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 1 - 2 доби, рідко 5 діб. Перебіг хвороби надгострий та гострий. Клінічні ознаки з'являються незадовго до смерті. Захворілі норки відмовляються від кормів, нерухомо сидять у гніздових будиночках. За 1,5 - 2 год до загибелі з ротової й носової порожнин починає витікати кров'янисто-піниста рідина, дихання стає важким, хрипким. Звірі швидко гинуть з ознаками асфіксії. Іноді спостерігається раптова смерть тварини без будь-якого клінічного прояву. В самок песців у другій половині вагітності спостерігаються аборти, гнійні або

гнійно-іхорозні виділення з піхви, часті випадки загибелі від сепсису. У 2 - 2,5-місячних щенят відмічаються проноси з неприємним запахом калових пінистих мас, схуднення, млявість, у деяких звірят - великоголовість, розм'якшення кісток черепа, висока летальність.

Патологоанатомічні зміни дуже характерні. Трупне задубіння виражене слабо, кров густа, темно-червоного кольору. Характерним для псевдомонозу норок є геморагічне запалення та набряк легень, масові крововиливи в усіх органах і тканинах. Легені щільні, сильно кровонаповнені, темно-червоні ділянки чергуються з сірими, шматочки легень тонуть при занурюванні у воду. В трахеї і бронхах спостерігається накопичення значної кількості кров'янистої пінистої рідини. За гострого перебігу хвороби визначають дрібнокрапчасті або смугасті крововиливи в серцевому м'язі, на трахеї, під капсулою нирок, селезінки, печінки, на слизовій оболонці шлунка, тонких кишок, сечового міхура. Нирки набряклі, брунатно-червоного кольору, розм'якшені. В травному каналі патологоанатомічні зміни не виявляються.

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

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

У разі появи хвороби проводять ретельне епізоотологічне обстеження звірівницької ферми, з'ясовують і усувають причини, що зумовили її виникнення. В разі лабораторного підтвердження діагнозу звірогосподарство оголошують неблагополучним щодо псевдомонозу норок і запроваджують у ньому обмеження. Забороняється виведення, введення та переміщення звірів,

проведення будь-яких зоотехнічних заходів, припиняються господарські зв'язки між неблагополучною звірофермою та благополучними господарствами.

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

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

1.5. Інфекційний гепатит м'ясоїдних

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

Збудник хвороби - ДНК-геномний вірус, що належить до родини Adenoviridae. Віріони сферичної форми, діаметром 70 - 90 нм, без зовнішньої

оболонки. Вірус тривалий час залишається життєздатним при мінус 30 °С, при + 4 °С - понад 6 міс, за кімнатної температури - впродовж 1 - 4 міс, при 36 °С - впродовж 15 - 60 діб. Не руйнується в разі повторного заморожування та відтавання, добре витримує висушування.

Епізоотологія хвороби. Природне зараження відбувається при безпосередньому контакті з інфікованими тваринами або аліментарним шляхом. Доведено можливість внутрішньоутробного зараження. Факторами передавання збудника можуть стати трупи загинув тварин, вода, корми, предмети догляду, одяг та взуття обслуговуючого персоналу, забруднені виділеннями хворих тварин. Наростання ензоотії спостерігається в літньо-осінній період, за значного збільшення сприйнятливого молодняку та скупченості звірів на фермі.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває у хутрових звірів - 10-20 діб. Перебіг хвороби надгострий, гострий та хронічний. Надгострий перебіг спостерігається на початку ензоотії. У захворілої тварини раптово з'являються судоми, хитка хода, тварина падає і гине. Гострий перебіг характеризується підвищенням температури тіла до 40,5 - 41,7 °С, пригніченістю, втратою апетиту, спрагою, блюванням з домішкою жовчі, проносом, кон'юнктивітом. Іноді буває одно- або двобічне помутніння рогівки. Виявляють слабкість задніх кінцівок, збільшення печінки, набряки мигдаликів та підшкірної клітковини. Постійною ознакою хвороби є сильна болючість у ділянці мечоподібного відростка, правої реберної дуги та черева. У лисиць характерним є ураження центральної нервової системи, що має вигляд гострого енцефаліту. Напади зазвичай нетривалі (3 — 5 хв), але виникають по кілька разів на день, призводять до паралічів і коми. Летальність сягає 50 % і більше. Під час хронічного перебігу, який буває в стаціонарно неблагополучних осередках, виявляють анемію, поганий апетит, схуднення, кератит, періодичний пронос. Кератит триває довго, інколи призводить до помутніння рогівки і сліпоти. У самок спостерігаються аборти, народження нежиттєздатних щенят.

Патологоанатомічні зміни. Найхарактерніші зміни виявляються в печінці. Вона збільшена в розмірі, набрякла, в'яла, світло-коричневого або темно-червоного кольору з наявністю на поверхні фібринозних нашарувань та крововиливів. На серозній оболонці жовчного міхура, а в молодих щенят і в інтерстиції зобної залози, виявляють драглисто-геморагічний набряк. У серозних порожнинах спостерігається накопичення значної кількості каламутної рідини з кров'ю. Спостерігаються запалення та крововиливи слизових оболонок травного каналу. Селезінка збільшена майже вдвічі, нирки переповнені кров'ю, пронизані крапчастими або смугастими крововиливами. Патогномонічними є крововиливи і драглисті набряки вилочкової залози, мигдаликів, шийних та брижових лімфовузлів, накопичення серозного або кров'янистого ексудату в черевній порожнині.

Діагноз. Діагноз пов'язаний зі значними труднощами у зв'язку з мінливим і малохарактерним перебігом цієї хвороби. Тому вирішальними

показниками є результати лабораторних досліджень патологічного матеріалу, відібраного від хворих чи загиблих тварин. Беруть до уваги також клініко-епізоотологічні дані та патологоанатомічні зміни.

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

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

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

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

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

Для профілактики інфекційного гепатиту в неблагополучних та загрозливих звірогосподарствах проводять щеплення дорослих звірів у грудні, щенят лисиць і песців — з 4-місячного віку. Вакцину вводять по 2 мл внутрішньом'язово дворазово, з інтервалом 14 діб. Вакцинацію проводять не

пізніше ніж за 1 місяць до гону звірів і не раніше ніж через 20 діб після імунізації проти інших захворювань.

У господарстві здійснюють ретельне механічне очищення подвір'я, приміщень, кліток, інвентарю, предметів догляду, а потім дезінфекцію. Обмеження знімають через 30 діб після останнього випадку видужання чи загибелі тварини внаслідок інфекційного гепатиту та проведення остаточної дезінфекції гарячим 2 %-м розчином їдкого натру, 1 %-м розчином формальдегіду, 10—15 %-ю суспензією свіжогашеного вапна. Землю під клітками дезінфікують 10 — 20 %-м розчином хлорного вапна.

Завдання: 1. Ознайомитись із настановами щодо застосування вакцин за названих хвороб.

2. Опрацювати інструктивний матеріал щодо заходів профілактики та боротьби за названих хвороб.

3. Скласти план оздоровчих заходів за однією із хвороб за приведеною нижче формою:

ПЛАН

заходів щодо ліквідації _____

№ з/п	Назва заходів	Термін виконання	Відповідальні за виконання
I. Організаційно – господарські заходи			
1.			
II. Спеціальні ветеринарно-санітарні заходи			
1.			

Питання для самоконтролю:

1. Дайте визначення та коротку інформацію про збудника Алеутської хвороби норок.
2. Які основні ознаки та патологоанатомічні зміни за цієї хвороби?
3. Основні методи діагностики за Алеутської хвороби норок.
4. Дайте визначення та коротку інформацію про псевдомоноз норок.
5. Які методи діагностики застосовують для підтвердження діагнозу на чуму м'ясоїдних?
6. Які заходи профілактики слід застосовувати за чуми м'ясоїдних?
7. Які заходи боротьби слід застосовувати за інфекційного гепатиту?
8. Як проявляється вірусний ентерит норок?
9. Які заходи профілактики та лікування слід застосовувати за вірусного ентериту норок?

2.ТЕМА 2. Інфекційні хвороби кролів. Діагностика, профілактика та заходи боротьби за міксоматозу та вірусної геморагічної хвороби кролів. Інфекційний стоматит, пастерельоз, інфекційний риніт кролів.

Мета заняття: Ознайомитись з методами діагностики за міксоматозу, вірусної геморагічної хвороби кролів та заходами профілактики і боротьби за цих хвороб. Опрацювати матеріал щодо таких хвороб кролів: інфекційний стоматит, пастерельоз, інфекційний риніт кролів.

Місце проведення заняття. Лабораторія епізоотології.

Матеріали, обладнання та об'єкти, що необхідні для проведення заняття:

- 1.Мультимедійне забезпечення для проведення заняття, вакцини, тощо.
2. Настанови щодо застосування вакцин проти названих хвороб та інструктивний матеріал щодо профілактики та заходів боротьби з ними.

Хід заняття: 1.Загальний огляд лекційного матеріалу щодо міксоматозу та геморагічної хвороби кролів. Ознайомлення з інформацією щодо хвороб: інфекційний стоматит, пастерельоз, інфекційний риніт кролів (визначення, коротка характеристика їх збудників, епізоотологічні дані, патогенез клінічні ознаки, патологоанатомічна картина за цих хвороб). Далі здобувачі знайомляться з основними методами лабораторної діагностики, демонструється презентаційний матеріал з даної теми. Викладач наголошує на основних моментах диференційної діагностики.

2. Здобувачі вивчають вакцини для профілактики хвороб кролів, знайомляться з настановами щодо їх застосування. На прикладі приведеної викладачем виробничої ситуації здобувачі опрацьовують інструктивний матеріал щодо заходів профілактики і боротьби з міксоматозом кролів і під керівництвом викладача складають план оздоровчих заходів за цієї хвороби.

1. Міксоматоз та геморагічна хвороба кролів.

1.1.Визначення хвороб та характеристика збудників.

Міксоматоз кролів - це вірусна гостра контагіозна хвороба, яка характеризується серозно-гнійним кон'юнктивітом, ринітом, появою драглеподібних набряків і вузликів у ділянці голови, спини, ануса, зовнішніх статевих органів.

Збудником міксоматозу є ДНК-вмісний вірус із родини *Poxviridae*. За морфологічними властивостями він не відрізняється від вірусу вісповакцини. Зрілий вірус має розміри 80-230-290 нм. Зовнішня оболонка віріону вкрита шипиками. Віріони мають характерну цеглоподібну (прямокутну) форму із заокругленими кутами.

Прогрівання вірусу протягом однієї години за температури 56°C інактивує його. При мінусових температурах він зберігає інфекційність протягом багатьох місяців. Вірус міксоми стійкий до висушування. У трупах тварин, загинувших від міксоматозу, він зберігається до 7 днів, у висушених

шкурках - до 10 міс, у ґрунті - до двох років. Вірус міксоми в шкурках кролів прісно-сухої консервації інактивується при температурі 19-23°C через 150 днів, при 4-6°C - через 570, а при 0°C - через 720 днів.

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

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

Вірулентність збудника вірусної геморагічної хвороби кролів надзвичайно висока.

Вірус геморагічної хвороби кролів стійкий до обробки ефіром, хлороформом, зберігається в суспензії інфікованої печінки при температурі 4°C протягом року, інактивується 0,1%-ним розчином формаліну при температурі 4° - 37°C протягом доби, а також зберігається без зниження вірулентності при 40-50°C більше 5-ти років.

1.2. Основні методи діагностики.

Діагноз на **міксоматоз** встановлюють на підставі епізоотологічних (враховують сезон появи хвороби, стан вакцинопрофілактики проти міксоматозу), клінічних (кон'юнктивіт, блефарокон'юнктивіт, риніт, поява набряків на голові, вухах, кінцівках, уздовж хребта, у ділянці статевих органів і анального отвору), патоморфологічних (у підшкірній клітковині скупчення жовтуватої, тягучої, майже прозорої рідини) показників і результатів лабораторних досліджень.

До лабораторних методів діагностики міксоматозу належать гістологічні дослідження, постановка біологічної проби на кролях, виділення вірусу міксоми на культурі клітин, МФА, РН, РЗК і ІФА. Зараження курячих ембріонів проводять на хоріоналантоїсну оболонку за загальноприйнятою методикою. При наявності вірусу на ХАО спостерігають утворення характерних фокусів.

Диференційна діагностика. Передбачає необхідність виключення інфекційного фіброматозу та стафілококозу.

Інфекційний фіброматоз супроводжується утворенням у різних частинах тіла невеликих підшкірних пухлин, що безслідно зникають через кілька тижнів. У новонароджених кроленят хвороба має гострий перебіг з високою летальністю. При стафілококозі підшкірні абсцеси містять густу білу гнійну масу, якої не буває при міксоматозі. Ураження очей і драглиста інфільтрація підшкірної клітковини відсутні. Бактеріологічними дослідженнями встановлюють збудника хвороби.

Діагноз на **геморагічну хворобу** кролів ставлять на підставі епізоотологічних, клінічних, патоморфологічних показників і результатів лабораторних досліджень.

Лабораторну діагностику геморагічної хвороби кролів проводять у спеціалізованих лабораторіях. Порядок діагностичних досліджень і постановку остаточного діагнозу виконують за наступною схемою: виявляють епізоотичне вогнище, проводять відбір проб і доставляють їх у лабораторію (2-3 год); готують проби для досліджень і проводять серологічні реакції (РТЗК, РГА, ІФА, ПЛР) (3-5 год), ставлять остаточний діагноз. При підозрі на геморагічну хворобу кролів у лабораторію надсилають свіжі трупи тварин або їхні паренхіматозні органи (легені, серце або печінку). Розтин трупів проводять не пізніше ніж через 2-3 год після загибелі тварини.

Диференційна діагностика. Геморагічну хворобу кролів необхідно диференціювати від сальмонельозу, пастерельозу, колибактеріозу, лістеріозу, віспи, парагрипу-2, інфекційного стоматиту, еймеріозу, гастроентеритів аліментарного походження, отруєння, сонячного і теплового удару.

1.3. Профілактика і заходи боротьби.

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

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

В Україні виготовляють суху живу культуральну вакцину із штаму "В-82" вірусу міксими. (нині цей препарат випускає Сумська біофабрика під назвою "**Міксовак**"). У благополучних господарствах і населених пунктах дорослих кролів імунізують одноразово. Імунітет настає на 9-у добу і триває 9 місяців. Молодняк вакцинують, починаючи з 1,5-місячного віку, а ревакцинують через 3 міс. У неблагополучних господарствах і населених пунктах імунізують лише клінічно здорових кролів і кроленят, починаючи із 28-денного віку. Молодняк ревакцинують через 3 міс. Кролиць вакцинують під час вагітності, незалежно від її терміну. Вакцину вводять внутрішньом'язово в дозі 1 см³ у ділянку стегна або внутрішньошкірно. Лікувальних властивостей вакцина не проявляє.

За відсутності моновакцини застосовують асоційовану ліофілізовану вакцину проти міксоматозу і вірусної геморагічної хвороби кролів. У благополучних пунктах кролів імунізують одноразово, починаючи з 1,5-місячного віку. Імунітет проти міксоматозу настає на 5-у добу і триває 12 місяців. У неблагополучних пунктах імунізують лише клінічно здорових кролів і кроленят, починаючи із 45-денного віку. Молодняк через 3 міс. ревакцинують. Кролиць вакцинують у будь-який термін вагітності. Вакцину вводять внутрішньом'язово або підшкірно в дозі 0,5 см³, внутрішньошкірно у підхвостове дзеркало або вухо - в дозі 0,2 см³. Для внутрішньошкірних щеплень рекомендують використовувати безтолковий механічний ін'єктор.

НПП «Біо-Тест-Лабораторія» пропонує ефективний захист проти міксоматозу – вакцину «Меварекс+». Поствакцинальний захист з'являється на 4-9-й день після щеплення і триває до 10 місяців. Вакцину можна застосовувати одночасно з вакциною проти геморагічної хвороби кроликів - «Геморагівак», ін'єкцію якою проводять з протилежного боку тіла під лопаткою підшкірно. Вакцину можна застосовувати вагітним кролицям. Співробітники НВП «Біо-Тест-Лабораторія» пішли назустріч кролівникам і розробили принципово нову асоційовану вакцину **ГЕМІВАК** для профілактики ГХК і міксоматозу однією ін'єкцією.

Окремі кролівники-любители з успіхом застосовують схеми щеплень кролів моновакцинами (проти геморагічної хвороби і міксоматозу). Схеми ґрунтуються на застосуванні вакцини проти міксоматозу у віці 28-30 днів, через 14 днів проводять щеплення проти геморагічної хвороби, і ще через 14 днів - повторне щеплення проти міксоматозу. При застосуванні такої схеми щеплень захворювання кролів на міксоматоз у жодному випадку не спостерігали.

При виникненні міксоматозу на господарство (ферму), населений пункт накладають карантин і визначають точні межі неблагополучного пункту і загрозової зони. У неблагополучному пункті проводять наступні заходи: щоденно проводять дезінсекцію в приміщеннях для кролів (знищення мух, комарів, кролячих бліх та інших комах) відповідно до інструкції "Проведення ветеринарної дезінфекції об'єктів тваринництва" (1989); спецодяг і спецвзуття обслуговуючого персоналу щоденно знезаражують у параформаліновій камері тощо. Усіх кролів, які знаходяться в неблагополучному пункті, розподіляють на дві групи: перша - тварини, які є хворими і підозрілими в захворюванні на міксоматоз; друга - тварини, підозрювані в зараженні на міксоматоз, тобто решта кролів, які не мають клінічних ознак хвороби і знаходяться в приміщенні, окремому дворі, де встановлено міксоматоз. Тварин першої групи забивають на місці. Тушки і трупи кролів разом із шкірами утилізують. Тварин другої групи, а також решту здорових кролів, які знаходяться в неблагополучному пункті, вакцинують проти або асоційованою вакциною проти міксоматозу і вірусної геморагічної хвороби кролів.

У вакцинованих тварин, які знаходяться в інкубаційному періоді, може спостерігатися клінічний прояв міксоматозу. Таких кролів забивають і спалюють разом із шкірою. Місце утримання кролів, проходи і реманент дезінфікують.

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

Після зняття карантину зберігають такі тимчасові обмеження: ввезення кролів у неблагополучний пункт, з якого знято карантин, забороняється протягом 2-х міс., а в загрозову зону - протягом 1 міс. після зняття карантину з неблагополучного пункту.

Застосування вакцин проти вірусної **геморагічної хвороби кролів** є єдиним засобом боротьби з цим захворюванням і його профілактики. Територія України є неблагополучною щодо вірусної геморагічної хвороби кролів, тому всі тварини, незалежно від породи і способу утримання, підлягають обов'язковій імунізації проти цієї хвороби.

Крім асоційованих вакцин проти геморагічної хвороби і міксоматозу розроблено ще асоційовану вакцину проти пастерельозу і вірусної геморагічної хвороби кролів, асоційовану вакцину проти дерматофітозів (трихофітії і мікроспорії) і вірусної геморагічної хвороби кролів (РАББІВАК-3), є комбінована вакцина проти дерматофітозів (трихофітії і мікроспорії), міксоматозу і вірусної геморагічної хвороби кролів.

Нині в Україні налагоджено виробництво інактивованої тканинної гідроксидалюмінієвої вакцини проти вірусної геморагічної хвороби кролів. Також дозволені для використання на території нашої країни вакцини **"Рі-вак"** (інактивована вакцина проти геморагічної хвороби кролів, фірма "Мевак," Словачія) і **"Песторін Мормікс"** (вакцина проти вірусної геморагічної хвороби й міксоматозу кролів, фірма "Біовета," Чехія).

В Україні створено гіперімунну специфічну сироватку проти **вірусної геморагічної хвороби** кролів. Препарат проявляє лікувальні властивості після одноразової підшкірної ін'єкції в дозі $0,5 \text{ см}^3$ у період розвитку первинних клінічних ознак хвороби у кролів і захисну дію через 1-1,5 год після одноразового введення в такий же дозі. Несприйнятливість тварин до зараження триває до 40 діб. Препарат вводять у дозі $0,5 \text{ см}^3$ при внутрішньом'язовому або підшкірному введенні (у ділянці внутрішньої поверхні стегон) одноразово дорослим кролям та кролятам, починаючи з 1,5-місячного віку. Під час епізоотії підозрюваним у зараженні тваринам вводять сироватку, а через 6 діб – вакцину.

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

- проводити в кролівницьких господарствах і населених пунктах щеплення всього сприйнятливого поголів'я кролів, починаючи з 1,5-місячного віку;
- здійснювати систематичний нагляд за загальним станом тварин;
- суворо дотримуватися виконання основних ветеринарно-санітарних правил для кролівницьких ферм;
- усіх кролів, які надходять у господарство (ферму), піддавати карантинуванню протягом 30 діб і щепленню вакциною проти вірусної геморагічної хвороби (незалежно від терміну проведення попередньої вакцинації);
- забезпечувати роботу кролівницьких ферм як підприємств закритого типу, огорожувати їх територію, обладнувати в'їзні дез-бар'єри й дезмати при входах у приміщення, доставляти корми лише через перевальний

майданчик, закріплювати для цього постійний внутрішньофермський транспорт;

- кролівницькі ферми укомплектовувати постійним обслуговуючим персоналом, і у випадку наявності кролів в індивідуальних господарствах працівників забезпечувати суворий контроль схем профілактичних щеплень їх проти цієї хвороби;
- обслуговуючий персонал кролівницьких ферм забезпечити 'Мінним спецодягом, спецвзуттям і предметами особистої гігієни;
- на фермах і в подвір'ях громадян організовувати і проводити дератизацію й дезінсекцію;
- проводити масову просвітницьку і роз'яснювальну роботу серед працівників ферм і населення про особливості цієї хвороби.

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

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

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

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

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

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

У випадку відсутності специфічної сироватки, дорослих здорових кролів забивають, тушки проварюють і реалізують у межах неблагополучного адміністративного регіону. Голови, лапи, внутрішні органи, кров

та інші конфіскати утилізують або переробляють на м'ясо- кісткове борошно. Кроленят до 2-місячного віку щеплюють. За відсутності специфічної сироватки введення дорослим кролям цього господарства навіть інактивованої вакцини може спровокувати захворювання тварин в інкубаційному періоді (доцільність забою на м'ясо). Хворі тварини підлягають забою й утилізації.

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

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

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

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

Для дезінфекції приміщень, кліток і шедів застосовують 5%-ний розчин хлораміну, 2%-ний розчин формальдегіду, освітлений розчин хлорного вапна або розчин нейтрального гіпохлориту кальцію з умістом 5% активного хлору, 1%-ний (за діючою речовиною) розчин глутарового альдегіду. Закриті кролівницькі приміщення й комори можна дезінфікувати також аерозолями 37%-ного розчину формальдегіду.

Переносні годівниці, напувалки й окремо реманент для прибирання знезаражують зануренням на 3 год в 1%-ний розчин формальдегіду, освітлений розчин хлорного вапна або нейтрального гіпохлориту кальцію з умістом 3% активного хлору або 0,5%-ного розчину глутарового альдегіду.

Дезінфекцію гноївки і виробничих стоків проводять сухим хлорним вапном (не менше 25% активного хлору), вносячи в них 1,5 кг препарату на 10 л гноївки. Гній у гноєсховищах посипають зверху хлорним вапном (0,5 кг/м²), потім поміщають у траншею і закопують на глибину 1,5 м.

У неблагополучному господарстві (фермі) проводять дератизацію.

У загрозовій зоні всіх кролів щеплюють інактивованою вакциною.

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

Обмеження з неблагополучного господарства (ферми) знімають через 15 днів після останнього випадку захворювання або забою в ньому кролів, проведення вакцинації і заключних ветеринарно-санітарних заходів.

2. Інформація про інфекційний стоматит, пастерельоз, інфекційний риніт кролів.

Інфекційний стоматит (везикулярний стоматит, мокра мордочка)- це гостра контагіозна хвороба кроленят, яка характеризується запаленням і наявністю виразок на слизовій оболонці ротової порожнини (переважно язика), значною слинотечею.

Збудником інфекційного стоматиту є вірус, виділений від хворого кроля. Вірус, як правило, виявляють у слині, крові та сечі тварин. Однак у процесі пасажування на кролях вірус втрачає свої вірулентні властивості.

Вірус інфекційного стоматиту є досить нестійким. Він втрачає вірулентність за температури 60°C і при дії сонячних променів.

Епізоотологічні відомості. На інфекційний стоматит хворіють кроленята підсисного періоду, починаючи з 20-25-денного віку. Кількість хворих різко збільшується після їх відсаджування від матерів, охоплюючи іноді до 100% молодняку. Найбільш сприйнятливі до захворювання молоді кролі 1- 2-місячного віку. Дорослі тварини хворіють досить рідко.

Джерелом збудника інфекції є хворі кролі. Зараження відбувається при сумісному утриманні в одній клітці здорових кроленят із хворими. Смертність при цьому захворюванні досягає 20-30%, а іноді й більше.

Сезонності в прояві хвороби не виявлено, оскільки вона пов'язана з періодами окролу й відлучення кроленят. На поширення хвороби впливають різкі коливання температури і висока вологість повітря, а також зниження резистентності організму тварин, незадовільні умови утримання і неповноцінна годівля.

Клінічні ознаки. Інкубаційний період при захворюванні на інфекційний стоматит становить 2-4 дні. Першою ознакою хвороби є почервоніння слизової оболонки ротової порожнини, яка, однак, залишається вологою. Потім на слизовій оболонці спинки і бокових краях кінчика язика, у ділянці беззубого краю з'являються білуваті нашарування у вигляді дрібних цяточок і смужок, які часто зливаються. На 4-5-у добу нашарування набувають брунатного або сіро- жовтого забарвлення, потім вони поступово відшаровуються, і на їх місці видно ерозії і виразки. Іноді процес розповсюджується на губи й щоти. Одночасно з ротової порожнини хворих тварин виділяється значна кількість слини, яка змочує волосяний покрив нижньої губи, підщелепного простору і підгруддя. Кроленята труть лапками мордочку, змочуючи волосяний покрив ще більше, від чого волосся склеюється слиною. З появою слинотечі змінюється і загальний стан тварин. Вони стають малорухливими, пригніченими, часто забиваються в кутки клітки, чути характерне чавкання. Апетит у кроленят збережений, але корм

вони поїдають погано через болючість ротової порожнини, поступово худнуть. Температура тіла перебуває в межах норми.

Патолого-анатомічні зміни. Кролі, що загинули від інфекційного стоматиту, виснажені, шерсть на трупі тьмяна, скуйовджена. Волосяний покрив у ділянці мордочки, підщелепного простору, підгруддя і лапок мокрий, злиплий. Видимі слизові оболонки анемічні. Слизова оболонка ротової порожнини набрякла, сірувато-білого або сірувато-жовтого кольору. На ній добре видно смугасті і круглі ерозії та невеликі виразки. Слизова оболонка язика набрякла. Іноді на ньому утворюється велика кругла з нерівними краями виразка.

У ділянці глотки часто виявляють незначну кількість пінистої слини, слизова стравоходу бліда або блідо-рожева. Якщо за життя у кроля спостерігали розлади функції травлення, то при розтині виявляють гіперемію, набряк слизової оболонки шлунка і катаральне запалення слизової оболонки тонкого відділу кишечника.

Діагностика. Діагноз на інфекційний стоматит ставлять передусім на підставі характерних клінічних ознак з урахуванням епізоотологічних відомостей і патолого-анатомічних змін.

Диференційний діагноз. Інфекційний стоматит необхідно диференціювати від кокцидіозу, гастроентеритів різного походження і теплового удару.

При **коксидіозі** спостерігається пригнічення, виснаження, скуйовдженість шерсті, пронос, і лише після цього - слинотеча.

При **гастроентеритах різного походження** спочатку виявляють розлади функцій травного каналу, а згодом слиновиділення.

Після **теплового удару** в кролів різного віку спостерігають слиновиділення, але воно не супроводжується стоматитом і швидко проходить.

Профілактика і заходи боротьби. Профілактика інфекційного стоматиту ґрунтується на суворому дотриманні загальних ветеринарно-санітарних правил, передбачених для кролівницьких ферм.

При появі інфекційного стоматиту в господарстві хворих і підозрюваних у захворюванні кролів ізолюють і лікують. Щоденно проводять клінічне обстеження кроленят із метою раннього виявлення хворих. Клітки, що звільняються, та інвентар дезінфікують 2%-ним гарячим розчином їдкого натрію (+70°C), 1%-ного формальдегіду, 10-20%-ною суспензією хлорного вапна. Витрата дезінфектантів - 1 л на 1 м². Тривалість експозиції - 3 год. Покращують годівлю, утримання й догляд за кролями

Обмеження знімають через 2 тижні після останнього випадку захворювання або загибелі кролів і проведення заключних ветеринарно-санітарних заходів.

Пастерельоз (геморагічна септицемія) - це інфекційна хвороба, яка характеризується у кролів за гострого перебігу симптомами септицемії, за

підгострого і хронічного - переважним ураженням легень та утворенням абсцесів у підшкірній клітковині.

Збудником захворювання є *Pasteurella multocida* - невелика грамнегативна нерухома бактерія, яка не утворює спор, розміщується ізольовано, парами і рідше - у вигляді ланцюжків.

Пастерели є факультативними аеробами, які добре ростуть на звичайних живильних середовищах при 37°C. Вважається, що пастерели мають кілька антигенів, основними з яких є К (капсульний) та О (соматичний).

Епізоотологічні дані. До пастерельозу сприйнятливі всі породи та вікові групи кролів, а також свійські і дикі ссавці та птиця. Серед кролів і курей пастерельоз проявляється у вигляді епізоотичних спалахів. Серед інших видів тварин також нерідко зустрічаються епізоотичні спалахи хвороби, але їх реєструють нечасто.

Джерелом збудника пастерельозу є хворі і перехворілі кролі, а також носії пастерел (латентна форма). Тривалість носійства в кролів може становити 12 міс. і більше. Епізоотичною особливістю пастерельозу є ензоотичність і формування стаціонарних епізоотичних вогнищ.

Хворі тварини виділяють збудника з витоками з носа, повітрям, яке видихається, слиною, фекаліями. Серед факторів передачі найбільше значення мають інфіковані приміщення, клітки, повітря, корми і реманент. У неблагополучних господарствах механічними переносниками пастерел можуть бути миші і щурі.

Зараження відбувається головним чином через органи дихання, можливе також аліментарним шляхом та через пошкоджену шкіру.

Перебіг та симптоми. Інкубаційний період коливається від кількох годин до 1-2-х днів. У кролів пастерельоз може перебігати *надгостро, гостро, підгостро і хронічно*.

У кролів за *надгострого перебігу* пастерельозу при активному розмноженні пастерел в організм тварини потрапляє значна кількість екзо- і ендотоксинів. Кріль може гинути без появи будь-яких клінічних ознак.

Для *гострого перебігу* пастерельозу (триває 2-3 дні) найбільш характерними і загальними є пригнічення тварини, анорексія і гіпертермія (до 41 °C і вище); а перед смертю температура тіла знижується до 33-35°C. Хворі кролі втрачають апетит, не рухаються, кінці вух звисають, слизова оболонка носа ціанотична. На початку хвороби перистальтика і дефекація сповільнюються, надалі кал набуває водянистої консистенції, іноді з домішками пластівців фібрину і крові. Нерідко виявляють кров'яні носові витікання, гострий кон'юнктивіт і кров'янисту сечу. У тварин розвивається яскраво виражена картина септицемії і серцевої недостатності, і вони гинуть протягом 1-2 діб.

При *підгострому* перебігу захворювання, крім загальних ознак гарячки, можуть розвиватись місцеві ураження; за їх клінічним проявом розрізняють *грудну та кишкову* форми пастерельозу.

Для *грудної* форми характерними є симптоми крупозної (фібринозної) пневмонії: пригнічення, анорексія, часте й утруднене дихання, сухий болючий кашель і серозні пінисті носові витікання. До кінця захворювання нерідко з'являється кривавий пронос. Більшість тварин гине на 5-8-у добу.

За *кишкової* форми провідним симптомом є тяжке ураження кишкового тракту; ознаки пневмонії виражені слабше. Апетит збережений, але у тварин розвиваються прогресуюча анемія і загальне пригнічення.

За *хронічного* перебігу у тварин функціональні порушення органів дихання і травлення виражені слабше. Ця форма хвороби проявляється як заразний нежить, або інфекційний риніт, який спочатку характеризується виділеннями із носових отворів найдрібніших крапель слизу. Надалі витікання з носа посилюються і стають слизовими, слизово-гнійними і, нарешті, гнійними, які, засихаючи, утворюють навколо носових отворів кірку, яка утруднює дихання.

Патолого-анатомічні зміни залежать від тривалості і форми хвороби. При *гострому і надгострому* перебігу в загиблих тварин виявляють геморагічний діатез (у більшості органів, на слизових і серозних оболонках численні крововиливи і запальна гіперемія; печінка і нирки перероджені, селезінка злегка набрякла; лімфовузли припухлі, темно-червоного кольору. Легені набряклі, зі змінами, які є характерними для початкової стадії крупозної пневмонії.

При *кишковій формі* виявляють яскраво виражене фібринозно-геморагічне запалення шлунка і всього кишечника.

Діагноз на пастерельоз встановлюють на основі епізоотологічних даних, клінічних ознак і патолого-анатомічних змін з обов'язковим бактеріологічним дослідженням (виділення чистої культури пастерел, вірулентної для білих мишей). Для лабораторного дослідження направляють кілька трупів тварин (цілими), яких не лікували. У лабораторії проводять бактеріологічне дослідження.

Диференційна діагностика. Пастерельоз необхідно диференціювати від *стрептококової, стафілококової та диплококової септицемії і сальмонельозу* за результатами лабораторних досліджень.

Профілактика і заходи боротьби. Для попередження пастерельозу необхідно забезпечувати охорону благополучних господарств від заносу збудника з хворими тваринами і пастерелоносіями, а також із кормами тощо. З цією метою всіх тварин, які надходять у господарство (на ферму), витримують у профілактичному карантині протягом 30 днів. Комплектування стада (ферми) тваринами проводять лише з господарств, благополучних щодо пастерельозу.

Не дозволяють контактів тварин господарств із різними формами власності. На фермах обов'язково обладнують санітарні пропускники і забезпечують обслуговуючий персонал змінним одягом та взуттям. Особливу увагу приділяють дотриманню загальних ветеринарно-санітарних правил і забезпеченню тварин відповідними зоогігієнічними умовами утримання та

раціональною годівлею. Якщо на фермах захворювання реєструвалось раніше, то проти пастерельозу вакцинують усіх тварин протягом року. Такі господарства протягом 1 року комплектуються лише вакцинованими тваринами.

При встановленні діагнозу захворювання тварин на пастерельоз господарство (ферму, бригаду тощо) оголошують неблагополучним із пастерельозу і в ньому запроваджують *обмеження*. Цим же рішенням затверджується план організаційно-господарських і ветеринарно-санітарних заходів з ліквідації цього захворювання.

Усі тварини неблагополучної групи підлягають клінічному огляду і термометрії. Хворих і підозрюваних у захворюванні тварин ізолюють в окремі приміщення, клітки і закріплюють за ними обслуговуючий персонал, реманент для догляду; забезпечують осіб, закріплених для обслуговування хворих тварин, змінним санітарним одягом і взуттям, рукомийниками, рушниками, милом і дезінфікуючими розчинами для обробки рук, а також аптечку першої медичної допомоги.

Усіх підозрюваних у зараженні (умовно здорові) тварин щеплюють вакцинами відповідно до настанов щодо їх застосування. Через 14 днів після обробки сироваткою щеплюють підозрюваних у захворюванні тварин, а хворих - через 14-16 днів після одужання. У неблагополучних щодо пастерельозу господарствах одночасно із вакцинацією тварин систематично проводять дератизаційні заходи з метою знищення мишоподібних гризунів - як можливих джерел і механічних переносників збудника інфекції. У стаціонарно неблагополучних господарствах потрібно постійно проводити два цикли обробок антибіотиками (описано вище).

Дезінфікують усе, з чим контактували хворі тварини (підлогу, стіни, клітки, годівниці, взуття і спецодяг обслуговуючого персоналу), проходи у приміщеннях тощо. При вході в приміщення, де утримуються хворі і підозрювані у захворюванні тварини, обладнують дезінфекційні бар'єри для обробки взуття.

Трупи тварин, які загинули від пастерельозу, спалюють або переробляють на утильзаводах, або піддають знезараженню в біотермічних ямах.

Перед зняттям обмежень у господарстві (на фермі, бригаді, відділку) проводять організаційно-господарські і ветеринарно-санітарні заходи, які включають ремонт приміщень, де утримувались хворі і підозрювані в захворюванні тварини; очищення кліток і території ферми від гною та сміття; дезінфекцію, дератизацію і заключну дезінфекцію у тваринницьких приміщеннях.

Обмеження з господарства (ферми, відділку, бригади) знімають через 14 днів після поголівної вакцинації тварин і останнього випадку захворювання на пастерельоз, а також проведення комплексу органі- імційно-господарських і ветеринарно-санітарних заходів та заключної дезінфекції.

Після зняття обмежень протягом року тварин щеплюють проти пастерельозу.

Інфекційний риніт (заразний нежить) кролів - це інфекційна хвороба кролів полімікробної етіології, що характеризується періодичним чханням і виділенням з носової порожнини слизово-гнійного чи гнійного секрету. Інфекційний риніт кролів широко розповсюджений у всіх країнах світу.

Збудниками інфекційного риніту є численні мікроорганізми: пастерели, бордетели, стафілококи, мікрококи, синьогнійна паличка або вірус.

Епізоотологічні дані. До захворювання на інфекційний риніт сприйнятливі кролі різних вікових груп. Існують повідомлення про резистентність окремих кролів і їх приплоду до інфекційного риніту. Це підтверджується тим, що вони навіть при тісному тривалому контакті з хворими тваринами не заражаються.

Джерелом інфекції є хворі тварини, які виділяють збудника при чханні з крапельками носового витікання. Зараження відбувається аерогенним шляхом через ушкоджену і неушкоджену слизову оболонку носа. Експериментально кролі заражаються при інтраназальному, підшкірному чи внутрішньовенному введенні культур збудників.

Факторами, що сприяють виникненню захворювання, є протяги, різкі коливання температури, загазованість і забрудненість повітря у крільчатниках. Частіше захворювання спостерігається навесні і восени при утриманні кролів у закритих приміщеннях, особливо з недостатньою вентиляцією.

Клінічні ознаки. Інкубаційний період при зараженні на інфекційний риніт становить 3-5 діб. Загальний стан у кролів задовільний, мало змінений. Слизова оболонка носової порожнини почервоніла і набрякла. У хворих спостерігається періодичне чхання і виділення з ніздрів слизового, слизово-гнійного чи гнійного витікання. Цей секрет змочує і склеює волосся під носовими ходами, що викликає подразнення шкіри. Кріль тре ніс передніми лапами, від чого вони із внутрішньої сторони стають мокрими, і шерсть склеюється в кіски з утворенням так званих зачосів. Іноді гнійні носові витікання засихають навколо носових отворів і закупорюють їх. Дихання при цьому утруднюється, стає ротовим.

Якщо в патологічний процес втягуються легені, у хворих підвищується температура тіла, дихання прискорене, утруднене, вони пригнічені і малорухливі. Прослуховуються хрипи, настає схуднення і через 1-2 місяці тварини гинуть.

Патолого-анатомічні зміни. Слизова оболонка носової порожнини гіперемійована і набрякла, вкрита слизово-гнійним чи гнійним секретом. Слизова оболонка трахеї також гіперемійована і набрякла, іноді вкрита крововиливами, а кровоносні судини трахеї переповнені кров'ю. У бронхах виявляють гіперемію, пінистий ексудат, а при ураженнях легень у них - залежно від етіологічного фактора, катаральне, геморагічне, гнійно-фібринозне чи крупозне запалення з крововиливами, ділянки набряку, інкапсульзовані абсцеси.

Іноді спостерігаються крововиливи під епікардом, ендокардит, отит.

Діагноз встановлюють на основі клінічних і патолого-анатомічних даних, а також результатів бактеріологічного дослідження (виділення культур мікроорганізмів із крові, серця, легень з перевіркою патогенних властивостей на кролях або білих мишах). Для підтвердження вірусної природи захворювання проводять ретроспективну діагностику, досліджуючи парні сироватки крові кролів у реакції затримки гемаглютинації.

Інфекційний риніт слід **диференціювати** від *риніту неінфекційного походження*, при якому виділення з носових ходів серозні чи ссрозно-слизуваті. Ураження легень при *пастерельозі, казеозному лімфаденіті, аспергільозі* відзначаються іншим характером змін і виключаються результатами лабораторних досліджень.

Профілактика і заходи боротьби. Профілактика інфекційного риніту полягає в суворому виконанні зоогігієнічних і ветеринарно - санітарних правил. Основне значення при цьому має усунення факторів, що сприяють поширенню збудника хвороби; організація повноцінної збалансованої годівлі, особливо за вітамінами і мінеральними речовинами; добір для комплектування стада високорезистентних до хвороб кролів; систематична санація зовнішнього середовища, крільчатників, шедів і кліток. У закритих приміщеннях належну увагу приділяють чистоті повітря, не допускають протягів.

При виявленні в господарстві інфекційного риніту проводять поголовний клінічний огляд усіх кролів, хворих тварин ізолюють і лікують чи забивають на м'ясо. Допускається повернення в стадо видужалих тварин (після 20-денного спостереження за ними).

Тушки хворих кролів використовують у їжу людям без обмежень, бракуючи лише уражені органи. Шкурки після висушування випускають також без обмежень.

Дезінфекцію приміщень і реманенту проводять, застосовуючи 2%-ні розчини їдкого натру, формаліну, 5%-ний розчин фенолу, 10- 20%-ну суспензію хлорного вапна тощо.

Завдання:

1. Ознайомитись із настановами щодо застосування вакцин проти інфекційних хвороб кролів.

1. Опрацювати інструктивний матеріал щодо заходів профілактики та боротьби за названих хвороб кролів.

2. Скласти план оздоровчих заходів за міксоматозу кролів за приведеною нижче формою:

ПЛАН

заходів щодо ліквідації _____

№ з/п	Назва заходів	Термін виконання	Відповідальні за виконання
І. Організаційно – господарські заходи			
1.			
2.			
ІІ. Спеціальні ветеринарно-санітарні заходи			
1.			
2.			

3. Питання для самоконтролю:

1. Дайте визначення та коротку інформацію про збудника міксоматозу кролів.
2. Дайте визначення та коротку інформацію про збудника геморагічної хвороби кролів.
3. Які методи діагностики застосовують для підтвердження діагнозу наміксоматоз та геморагічну хворобу?
4. Які заходи профілактики слід застосовувати при міксоматозі кролів?
5. Які заходи боротьби слід застосовувати при геморагічній хворобі кролів?
6. Як проявляється інфекційний риніт кролів?
7. Які заходи профілактики та лікування слід застосовувати при інфекційному риніті кролів?
8. Які основні клінічні ознаки при пастерельозі кролів?
9. Лікування та профілактика за пастерельозу кролів.
10. Дайте коротку характеристику інфекційного стоматиту кролів та основні заходи щодо його профілактики.

3. ТЕМА 3. Інфекційні хвороби дрібних тварин. Парвовірусний ентерит собак, аденовірусна інфекція собак, лептоспіроз, інфекційний трахеобронхіт собак, хвороба Лайма, панлейкопенія, каліцивіроз котів.

Мета заняття: Ознайомитись з інформацією про хвороби та методами діагностики за парвовірозу, аденовірозу, лептоспірозу, бордетельозу собак, хворобі Лайма і каліцивірозу котів та заходами профілактики і боротьби за цих хвороб.

Місце проведення заняття. Лабораторія епізоотології.

Матеріали, обладнання та об'єкти, що необхідні для проведення заняття:

1.Мультимедійне забезпечення для проведення заняття, вакцини, тощо.

2. Настанови щодо застосування вакцин проти названих хвороб та інструктивний матеріал щодо профілактики та заходів боротьби з ними.

Методичні вказівки. 1.Загальний огляд матеріалу щодо визначення хвороб, коротка характеристика збудників, епізоотологічні дані, патогенез клінічні ознаки, патологоанатомічна картина хвороби. Далі студенти знайомляться з основними методами їх лабораторної діагностики, демонструється презентаційний матеріал з даної теми. Викладач наголошує на основних моментах диференційної діагностики.

2. Студенти вивчають вакцини для профілактики названих хвороб, знайомляться з настановами щодо їх застосування. На прикладі приведеної викладачем виробничої ситуації студенти опрацьовують інструктивний матеріал щодо заходів профілактики і боротьби з цими хворобами і під керівництвом викладача складають план оздоровчих заходів при одній із них.

1. Коротка інформація про хвороби.

1.1.Парвовірусний ентерит собак Парвовірусний ентерит (Parvovirus enteritis) – контагіозне вірусне захворювання собак, яке характеризується, як правило, гострим геморагічним ентеритом, зневодненням організму, лейкопенією і міокардитом.

Збудник. Захворювання спричинює ДНК-геномний вірус родини Parvoviridae. Ідентифіковано понад 50 видів парвовірусів. Існує два різновиди парвовірусу собак (ПВС): ПВС-1 і ПВС-2. Збудник ПВС-2 дуже стійкий у довкіллі і за кімнатної температури може зберігатися в інфікованих об'єктах протягом шести місяців. Тривалий час зберігається у зовнішньому середовищі: у фекаліях і заморожених паренхіматозних органах протягом року. Кип'ятіння вбиває його миттєво. Протягом доби гине в 0,5% розчині формаліну, їдкого натру або їдкого калію.

Епізоотологічні дані. Джерелом збудника є хворі собаки, перехворілі вірусоносії, гризуни, комахи, а також людина. Вірус може передаватися через предмети догляду та підстилку. Резервуаром інфекції вважаються великі зграї безпритульних і, відповідно, невакцинованих собак. У природних умовах зараження відбувається фекально-оральним способом через інфіковані ПВС корми та воду, а також контактним – під час обнюхування і облизування безпосередньо хворих тварин або інфікованих ними об'єктів зовнішнього середовища. Виділення вірусу в калі починається через 3–5 днів за пероральної інфекції і триває приблизно 12 днів, рідко – 25 днів.

Патогенез. За природного перорального зараження воротами інфекції служать мигдалики, пейєрові бляшки кишківника і мезентеріальні лімфатичні вузли. Вірус розмножується в В- і Т-лімфоцитах, що стає причиною віремії і лімфопенії. Інтенсивне розмноження бактерій у збагаченому кров'ю вмісті кишківника веде до інтоксикації організму.

Клінічні ознаки. Інкубаційний період у разі парвовірусного ентериту триває від 2 до 10 днів. *Серцева форма* (міокардитна) характеризується гострим ураженням міокарда (вірусний міокардит) і спостерігається, зазвичай, у цуценят у віці від 2 до 8 тижнів. Захворювання протікає блискавично. Цуценята відмовляються від корму та води, не можуть самостійно смоктати молоко. У хворих тварин спостерігають різку слабкість, задишку, серцево-судинну недостатність; пульс аритмічний, слабкого заповнення. Цуценята гинуть протягом 24–48 год у стані колапсу. *Кишкова форма* (інтестинальна) – найбільш типова форма парвовірозу. В її основі лежить катаральний або геморагічний еюнітілеїт (запалення голодної і клубової кишок). Протікає зазвичай у гострій, іноді в підгострій формах. Головними ознаками є тривала і нестримна блювота, повторювана багаторазово протягом декількох діб, повна відмова від корму і води. Необхідно зауважити, що, на відміну від інших кишкових вірусних хвороб (чума м'ясоїдних, інфекційний гепатит), за парвовірозу собаки протягом 1–3 днів не п'ють воду, молоко та інші рідини. Фекальні маси спочатку слизисті, потім стають водянистими, кривавими з характерним смердючим запахом, жовто-сірого, а згодом зеленого кольору. Тривала блювота і пронос викликають сильне зневоднення організму (часто загибель впродовж перших 24 – 96 год. хвороби) і відповідно – глибокі порушення гомеостазу. У хворих тварин відзначають різку слабкість, значне виснаження, серцево-судинну та легеневу недостатність та ін. *Змішана (комбінована) форма* хвороби характеризується різними ураженнями серцево-судинної, травної та дихальної систем організму. Спостерігається у тварин з ослабленою імунною системою, у цуценят від невакцинованих сук, а також за наявності асоційованих інфекцій (адено-, корона-, ротавірусних та ін.) Клінічні ознаки хвороби дуже різноманітні. Крім описаних вище симптомів додатково спостерігають катаральні запалення верхніх і нижніх дихальних шляхів.

Патологоанатомічні зміни. Ступінь виразності макроскопічних змін за парвовірусної інфекції собак досить різна. В деяких випадках вони можуть бути навіть відсутніми.

При зовнішньому огляді трупів, як правило, відзначається погана вгодованість, шерсть матова, скуйовджена, шкіра сухувата, забруднена в ділянці анального отвору, кореня хвоста і задньої поверхні стегон рідкими чи засохлими фекаліями жовто-зеленого або коричневатого кольору.

Як правило, спостерігають геморагічне запалення слизової оболонки тонкого і товстого відділів кишківника. Іноді на слизовій оболонці кишківника реєструють ерозії. Внутрішні органи геморагічні, а в деяких випадках констатують васкуліти. В окремих тварин уражається в основному проксимальна частина ободової кишки, спостерігається набряк легень, міокардит.

Слизова оболонка шлунку та його вміст часто забарвлені в жовтувато-зелений колір, що свідчить про прижиттєве закидання вмісту дванадцятипалої кишки з великою кількістю жовчі антиперистальтичними рухами в шлунок

(дуодено-гастральний рефлюкс). У тварин, в яких за життя блювотні маси містили домішки крові, слизова оболонка шлунка та його вміст можуть бути забарвлені в брудно-червоний колір.

Найбільш виразні зміни встановлюють в тонкій кишці. Вона містить більш чи менш тягучу, внаслідок присутності домішок слизу, рідину червонуватого кольору. Стінка тонкої кишки, як правило, потовщена, в більшості тварин досить виразно, а її просвіт - звужений. Печінка збільшена, темно-червоного кольору, з плямками глинистого кольору різних розмірів і форми, локалізація яких не має якоїсь помітної закономірності. Капсула її напружена, з поверхні розрізу виділяється темно-червона кров. Жовчний міхур містить жовтувато-зелену розріджену жовч з пластівцями білуватого кольору. Підшлункова залоза повністю чи місцями рожевуватого кольору. Її кровоносні судини розширені, переповнені кров'ю. Іноді реєструються крапкові крововиливи в паренхіму. Селезінка часом збільшена, на її поверхні спостерігаються світлі плями. Нирки зазвичай мають темно-червоний відтінок. На розрізі межа між корковою і мозковою речовиною може бути відсутня або ж погано диференціюється. В окремих тварин нирки макроскопічно виглядають не зміненими.

За кишкової форми під час гістологічного дослідження в кишках спостерігають некротичні зміни епітелію крипт, лімфоїдної тканини, пейєрових бляшок, а також лімфатичних вузлів і тимусу. Іноді вдається виявити внутрішньоядерні включення.

За серцевої форми виявляються розширення клапанів, блідість і в'ялість міокарду, набряк легень, ознаки гострого гепатиту й асцити, крововиливи. Серце зазвичай має округлу форму за рахунок виразного розширення правого шлуночку, рідше - всієї правої його половини. Серцевий м'яз в'ялий, нерівномірно забарвлений з ділянками сіруватого кольору, на яких м'язова тканина органу нагадує ошпарене м'ясо.

Діагностика. Діагноз встановлюють на підставі епізоотологічних даних, клінічних ознак хвороби, патологоанатомічних змін і результатів лабораторних досліджень. Останні мають виключно важливе значення в диференційній діагностиці різних вірусних, бактеріальних та інших кишкових інфекцій.

Лабораторна діагностика. Для лабораторного діагностування парвовірусного ентериту собак використовують ІФА, РДА, РГГА, електронну мікроскопію. Для виявлення парвовірусу собак використовують експрес-тести – CPV Ag (VetExpert, Польща); напівкількісний аналіз IgM антитіл проти чуми та парвовірусу – ImmunoComb® Canine Parvo& Distemper IgM (Biogal, Galed Labs).

Диференційна діагностика. Передбачає необхідність виключення чуми, інфекційного гепатиту, лептоспірозу, сальмонельозу, коронавірусної інфекції, гастроентеритів аліментарного й паразитарного походження.

Лікування. Під час лікування парвовірозу собак обов'язково потрібно дотримуватися таких принципів: 1. Ізоляція хворої тварини. Інфекційно хворі тварини є джерелом збудника інфекції і можуть бути причиною виникнення епізоотії, тому ізоляція таких тварин є важливим елементом профілактики.

2. Регідратація. Для регідrataції використовують нормосол, теплі сольові розчини (розчин Рінгера, трисоль, фізіологічний розчин хлориду натрія).

3. 3. Голодна дієта. Обов'язковою умовою ефективного лікування є голодна дієта впродовж 2–3 діб. Через 24 години після припинення блювоти доцільно давати воду. На 3-ю добу, за відсутності блювоти, дають рисові відвари, дрібнорублене пісне м'ясо, рублене яйце невеликими порціями.

4. Боротьба з ацидозом та інтоксикацією. Для компенсації ацидозу внутрішньовенно вводять 8,4% розчин гідрокарбонату натрію в дозі 0,1 мл на 1 кг живої ваги. Перед введенням його розводять розчином Рінгера в співвідношенні 1:5. Для відновлення кислотно-лужної рівноваги рекомендують застосування препарату «Намацит».

5. Використання протиблювотних засобів і препаратів, які впливають на моторику кишківника. Як протиблювотний засіб і для регуляції моторики шлунково-кишкового тракту призначають церукал, який вводять внутрішньом'язово в дозі 1–2 мл. Призначення протиблювотних засобів особливо важливо, коли підтримання водного і електролітного балансу затруднене тривалою блювотою.

6. Стимуляція захисних сил організму. З цією метою рекомендують застосовувати інтерферон в дозі 1,5–2 мл 2 рази на день протягом 3 днів; Т-активін по 1–2 мл 3-и дні. Рекомендовано застосування полівалентної сироватки проти чуми, гепатиту, парвовірусного ентериту м'ясоїдних, внутрішньом'язово або підшкірно в дозі 5–10 мл з інтервалом 12–24 години.

Специфічна профілактика. Широко застосовують моновакцини – гідроокис-алюмінієву культуральну вакцину проти парвовірусного ентериту собак, вакцину проти парвовірозу собак. Цуценят вакцинують з 2-місячного віку двократно з інтервалом 14 днів. Також застосовують полівалентні вакцини: Нобівак, Інтервет (Нідерланди); Вангард, Гексадог, Дурамун (США); Канівак, Канвіпар (Польща). Вакцинацію ними починають з 6–8-тижневого віку. Ревакцинацію в 8–12-тижневому віці. Імунітет формується через 10–12 днів і зберігається протягом одного року.

Заходи профілактики. Загальна профілактика вірусних кишкових інфекцій, особливо за групового методу утримання тварин, полягає в дотриманні комплексу ветеринарно-санітарних, зоотехнічних та організаційно-господарських заходів.

Аденовірусна інфекція - (*Adenovirosis*, *аденовіроз*) - висококонтагіозна гостроперебігаюча хвороба собак, що викликається групою ДНК-вірусів. Проявляється захворювання переважно ураженням респіраторних, рідше

органів харчотравлення і кон'юнктиви. Перебігає у вигляді масових і спорадичних спалахів. Хворіють собаки різних порід, більш чутливі до зараження цуценята. Летальність незначна (5 - 15%).

Існує два аденовіруси собак: аденовірус собак типу 1 (ABC-1), що обумовлює інфекційний гепатит, і аденовірус собак типу 2 (ABC-2), який може бути пов'язаний з респіраторними захворюваннями. Обидва вірусу виділялися у випадках природного виникнення респіраторних захворювань, а в лабораторних умовах при повітряно-крапельному зараженні давали тільки легку форму хвороби. Однак, ABC-2 частіше пов'язують з респіраторними хворобами собак, ніж ABC-1.

Обидва вірусу викликають ураження респіраторного тракту: некротизуючий бронхіт і бронхіоліт, вогнищевий некроз епітелію носової раковини і мигдаликів.

Хоча ураження обмежується респіраторним трактом, вірус можна виділити і в кишковому епітелії. Звичайний час виділення ABC-2 - 8-9 діб після зараження, хоча вірус може персистувати в тканинах клінічно здорових собак ще кілька тижнів після інфекції, на відміну від ІГС це не має великого клінічного значення.

Збудник: аденовірус-2 (ABC-2). Це ДНК-вірус, схожий з вірусом інфекційного гепатиту м'ясоїдних. Диференціюють їх за патогенністю і тропізмом. Даний вірус добре переносить висушування і заморожування. За кімнатної температури він зберігає активність 7-14 тижнів, за 4 ° С - більше 9 місяців, при 37 ° С - до 30 діб, за 50 ° С - 150 хвилин, за 60 ° С - 3-5 хвилин, за 100 ° С - 1 хвилину. Збудник стійкий до ефіру, хлороформу і метанолу. Під впливом ультрафіолетових променів вірус швидше за все інактивується у водних розчинах (за 30-60 хв.). Багато дезінфікуючих засобів (формалін, лізол, фенол, свіжогашене вапно, луги) руйнують вірус.

Епізоотологія. Джерелом інфекції є хвора собака або собака-вірусоносії. Основний шлях проникнення збудника в організм здорових собак - повітряно-краплинний (аерогенний) при кашлі та чханні. У рідкісних випадках можливе аліментарне зараження. При аерогенному проникненні вірусу основні ознаки хвороби і патолого-анатомічні зміни відзначаються в бронхах і легенях. Перехворілі тварини тривалий час є вірусоносіями. Собаки, які перехворіли на аденовіроз, набувають тривалого імунітету.

Патогенез. Аденовірус-2 за неоднакової патогенності його різних штамів має постійний тропізм до епітелію дихальних шляхів. Він уражує головним чином епітеліальні клітини бронхіол і бронхів, викликаючи їх некроз і надалі некротизуючий бронхіоліт і бронхіт. Останній є попередником бронхопневмонії.

Аденовірус-2 виділяється також з фекаліями собак, у яких спостерігалися кишкові розлади (блювота і діарея). Припускають, що аденовірус з'являється у вмістимому кишечника після проковтування мокротиння або фекальних мас. Тому не виключена його здатність уражувати епітелій кишечника.

Клінічні ознаки. Інкубаційний період становить 1-14 днів (але частіше 5-8 днів). Спочатку процес запалення локалізується на слизових оболонках верхніх дихальних шляхів, в лімфовузлах і кон'юнктиві. Кашель і чхання стають частими. З'являються прозорі серозні або каламутні виділення з носа і очей. Потім виникає фарингіт, ангіна, ларингіт і бронхіт. Акт ковтання їжі стає болючим. Пальпація горла та трахеї болюча, при цьому виникає кашель. Підщелепові, навколоушні і шийні лімфовузли збільшені, малорухливі. Поверхня мигдаликів і піднебіння часто почервоніла. Температура тіла частіше субфібрильна і підвищується на 0,5-1 С° від норми. Період лихоманки від 2-3 діб до 2 тижнів. Загальна інтоксикація виражена значно.

За легеневого аденовірозу клінічна картина відповідає катаральній бронхопневмонії, що перебігає гостро і закінчується, як правило, благополучно. У цуценят аденовіроз може ускладнюватися ураженням органів харчотравного тракту у формі гастроентериту і печінки у вигляді гепатиту. Ці ускладнення перебігають з характерними клінічними ознаками (втрата апетиту, блювота, пронос, болючість при пальпації печінки і черевної порожнини). У цуценят з носа і очей виділяється велика кількість білуватого або сіруватого гною.

Патологоанатомічні зміни. За аденовірусного трахеобронхіту слизова оболонка трахеї та бронхів гіперемійована, набрякла, з невеликими ділянками відторгнутого епітелію (поверхневий некроз). Можуть бути ущільненими окремі невеликі ділянки легень у вентральних частинах передніх і середніх долей. У більшості випадків збільшені мигдалини.

За аденовірозів з ураженням легень при макроскопічному дослідженні знаходять ацинозну бронхопневмонію. В долях легень (переважно передніх і середніх) знаходяться вогнища ущільненої консистенції червонувато-сірого кольору, багато з яких зливаються одне з одним. Після розрізу ураженої ділянки з поверхні розрізу і з бронхів при натисканні на легеневу тканину виділяється небагато каламутної сірувато-білої рідини. Спостерігається збільшення і геперемія як бронхіальних, так і підщелепових, навколоушних та заглоткових лімфовузлів.

Діагноз ставлять на підставі епізоотологічних даних, клінічних симптомів і результатів лабораторного дослідження виділень з носа і очей, виділення вірусу в культурі тканин, серологічних досліджень крові (постановка реакції флюоресценції і дифузної преципітації).

Диференційна діагностика. Аденовіроз собак необхідно відрізняти від вірусного гепатиту, чуми, парвовірусного ентериту і парагрипу.

Лікування. Тварину необхідно ізолювати в окреме тепле, без протягів приміщення, не випускати на вулицю. Призначають дієтичне харчування у вигляді легко перетравних, подрібнених і варених кормів з підвищеним вмістом вітамінів. Застосовують противірусні засоби (циклоферон, фоспреніл). Для підвищення резистентності застосовують різні імуностимулятори (імуномодулятори): риботан, імунофан, дальтаран, імуноглобуліни, інтерферон тощо. Імуноглобулін вводять підшкірно або

внутрішньом'язово по 0,5-1,5 мл 1 раз на 3 дні 2-3 рази. Дальтаран (дельтоцін) застосовують строго за інструкцією. Всередину собакам задають полівітамінні препарати (Ревіт, Ундевіт, Зоовіт), а окремі вітаміни групи В і С вводять внутрішньовенно, підшкірно або внутрішньом'язово в терапевтичних дозах.

Виділення з носа і очей усувають дезинфікуючими розчинами калію перманганату, фурациліну або борної кислоти, а також настоями і відварами лікарських трав.

Секундарну мікрофлору пригнічують за допомогою антибіотиків (байтріл, ампіокс, ампіцилін, пеніцилін та ін..) і сульфаніламідів (етазол, сульгін тощо).

При запаленні органів дихання показані відхаркувальні речовини - мукалтин, пертусин, бронхолітин, солутан, бромгексин та інші в терапевтичних дозах.

Симптоматичне лікування включає антигістамінні, вітамінні, ферментативні антитоксичні, адсорбуючі засоби, а також гепатопротектори.

Профілактика. Необхідно попереджати занесення збудника хвороби хворими собаками і собаками-вірусоносіями. Всіх новозавезених і придбаних собак необхідно досліджувати на наявність антитіл (серологічні реакції). Для специфічної профілактики проводять вакцинацію, застосовуючи різні вакцини (Нобівак, Вангард, Еурікан та ін.).

Лептоспіроз (*Leptospirosis*; син. *інфекційна жовтяниця, Штутгарська хвороба, тиф собак, хвороба Вайля, геморагічний ентерит*) — природно-осередкова інфекційна хвороба багатьох видів тварин і людини, яка в типових випадках характеризується лихоманкою, анемією, жовтяницею, гемоглобінурією, геморагічним ентеритом, іноді нервовими явищами. До лептоспірозу сприйнятлива людина.

Збудник. Собаки сприйнятливі до декількох серогруп *Leptospira interrogans*, але найчастіше це: *L.icterohaemorrhagiae*, *L. canicola*, *L.grippotyphosa*. Вони мають вигляд тонких звивистих або спіралеподібних ниток із закругленими кінцями, довжина їх від 3 до 30 мкм, діаметр 0,06-0,15 мкм, рухливі.

Епізоотологія. Серед собак лептоспіроз проявляється у вигляді спорадичних випадків, але у великих розплідниках набуває форми ензоотії. Особливо чутливий до інфекції молодняк з місячного віку. Коти хворіють рідко. Основний резервуар природних осередків - гризуни. В організмі щурів і мишей лептоспіри зберігаються пожиттєво. Лептоспіроносійство широко поширене і серед собак. Виділяючись в зовнішнє середовище з сечею, лептоспіри забруднюють корми, воду, а в літній період в стоячих водоймах вони можуть накопичуватися у величезних кількостях. Собаки заражаються в природних вогнищах через корм і воду, а також при поїданні сирих м'ясних продуктів від хворих тварин або лептоспіроносіїв, а також щурів, мишей та інших гризунів. У собак лептоспіроз може проявлятися в будь-яку пору року, але частіше в період з травня по листопад. Слід пам'ятати, що собаки та коти,

що перехворіли, довгий час залишаються лептоспіроносіями і становлять велику загрозу для оточуючих тварин і людини.

Таким чином, основним джерелом інфекції для собак є: навколишнє середовище – водойми зі стоячою водою та контакти з гризунами, а також вони можуть заразитися через рани, інфіковане м'ясо і навіть трансплацентарним шляхом.

У деяких країнах дотримання гігієни та вакцинації призвели до рідкісних випадків захворювання собак на лептоспіроз. Хворі собаки зазвичай були нещеплені і плавали у водоймах зі стоячою або повільно проточною водою.

Патогенез. Лептоспіри проникають через слизові оболонки або пошкоджену шкіри. Розмноження відбувається в крові, ниркових ка-нальцях і печінці. Перебіг захворювання залежить від інфікуючої дози, серогрупи лептоспір, віку тварини і ступеня імунітету: якщо до інфекції в собак був високий рівень титрів антитіл, то при проникненні лептоспір це призводить до елімінації (виведення) мікроорганізму або безсимптомної інфекції.

Клінічні ознаки. Інкубаційний період 2-10 діб. Дуже гостра форма клінічного захворювання спостерігається тільки у невакцинованих тварин. Гостре захворювання є результатом масової лептоспіремії і супроводжується лихоманкою, тремтінням, болючістю м'язів, блювотою, зневодненням і закінчується шоком та смертю.

Підгостра форма хвороби характеризується лихоманкою, анорексією, блювотою і зневодненням. Характерне небажання рухатися через біль у череві. Слизові оболонки набряклі, можливі крапкові крововиливи. Інфекція нирок призводить до прогресуючої втрати ниркової функції – олігурії і анурії.

З урахуванням локалізації процесу розрізняють геморагічну і жовтяничну форми хвороби.

У дорослих собак частіше спостерігають геморагічну форму хвороби. Вона характеризується раптовою слабкістю кінцівок, відмовою від корму і депресією. У перший день температура тіла підвищується до 40-42,5 ° С, а на другий день знижується до 37-38,2 ° С. У собак з'являється задишка і сильна спрага, іноді блювота з кров'ю. На слизовій оболонці рота з'являються гіперемійовані ділянки, які пізніше починають кровоточити. Спостерігають м'язове тремтіння, болі в череві, блювоту з кров'ю, сморідний запах з рота. Тварина швидко худне, очі западають, шкіра стає сухою. Температура тіла знижується до 36-36,5 ° С. Настає коматозний стан і тварина гине на 3-5-й день. Смертність складає 65-90%.

Жовтянична форма частіше проявляється у цуценят і молодих собак. На початку хвороби підвищується температура тіла (39,5-40 ° С), а з її зниженням з'являється жовтяниця і настає депресія. Спостерігається блювання, іноді з кров'ю. Запори чергуються з проносами. Сеча темно- жовтого кольору і містить велику кількість білку. Жовтяничну форму лептоспірозу викликає іктерогеморагічний тип збудника, а при *L.canicola* жовтяничність слизових оболонок відсутня.

Собаки, що елімінували інфекцію, можуть одужати через 2-3 тижні. Але значні ураження можуть призвести до хронічної ниркової недостатності. Інфекція печінки призводить до жовтяниці і хронічного гепатиту.

Але більшість лептоспірозних інфекцій швидше хронічні, ніж гострі або підгострі, з неспецифічними клінічними симптомами, такими, як: лихоманка або прогресуючі хронічні ниркова і печінкова недостатність.

Інфіковані собаки можуть виділяти лептоспіри із сечею протягом декількох місяців і навіть років (!).

Патологоанатомічні зміни відповідають клінічній формі прояву лептоспірозу. За жовтяничної форми всі видимі слизові оболонки, ділянки черева, промежини жовтого кольору. Підшкірний шар також жовтого кольору. Для геморагічної форми характерні окремі крапкові крововиливи на очеревині, шлунку, слизовій і серозних оболонках кишківника, в корковому шарі нирок і слизової оболонки сечового міхура. Печінка збільшена, гіперемійована, жовтянична і в'яла. На поверхні і в товщі легень крапкові крововиливи. Дрібні крововиливи зустрічаються в серцевому м'язі, лімфатичних вузлах і навіть у скелетних м'язах.

Діагностика. Діагноз ставиться на підставі епізоотичних, епідеміологічних даних, клінічних симптомів, анамнезу (інфіковане навколишнє середовище і відсутність вакцинації), патологоанатомічних змін і підтверджується гематологічними (лейкоцитоз, тромбоцитопенія) і біохімічними (зростаючий рівень сечовини і креатиніну, печінкових ферментів і білірубіну) аналізами крові.

Однак, для остаточного підтвердження діагнозу необхідні лабораторні дослідження на предмет виділення антитіл у РМА або РЗК.

Отримати чисту культуру збудника з органів загинувшої собаки дуже важко, тому матеріал досліджують не пізніше ніж через 2-3 години після загибелі тварини. Виділення лептоспір із сечі і крові не завжди вдається, тому що ці мікроорганізми нестійкі, тому потрібні спеціальні середовища для їх транспортування. Лептоспіри можна виявити при мікроскопії в темному полі. Часто застосовують біопробу шляхом зараження кроленят або морських свинок.

Лептоспіри ще можуть бути визначені імунофлюоресцентним фарбуванням печінкових і ниркових зрізів, швидкозаморожених у рідкому азоті.

Диференційна діагностика. Лептоспіроз необхідно диференціювати від чуми собак, парвовірозу, інфекційного гепатиту, сальмонельозу, піроплазмозу.

Лікування. Для лікування на початку хвороби собакам підшкірно вводять специфічну протилептоспірозу сироватку в дозі 10-30 мл залежно від маси та віку тварини. З антибіотиків можна застосовувати бензилпеніцилін G (25 мг/кг в/в або в/м 2 рази на день) або ампіцилін (10 мг/кг в/в, в/м або п/к 2 рази на день або 10-20 мг/кг орально 3 рази на день) протягом 2 тижнів для контролю бактеремії; дигідрострептоміцин (15 мг/кг, в/м або п/к 2 рази на

день) 2 тижні для елімінації ниркової інфекції. Коли ниркова функція нормалізується, використовують тільки стрептоміцин.

Непогані результати отримують при внутрішньом'язовому введенні стрептоміцину сульфату в дозі 10-20 тис. ОД. Виражену терапевтичну дію має левоміцетин. Його вводять внутрішньом'язово з розрахунку 15 - 20 мг на 1 кг маси.

Для підтримки роботи внутрішніх органів і обмінних процесів внутрішньовенно вводять 5%-ний розчин глюкози в дозі 50 мл, 40%-ний розчин гексаметилентетраміну 3-5 мл 1-2 рази на день. При проносі застосовують в'язучі, при запорах - проносні (вазелінове масло 10-50 мл). Ротову порожнину при наявності виразок промивають розчином калію перманганату (1: 1000) і змащують йод-гліцериним.

У важких випадках проводять інтенсивну терапію, включаючи регідратацію і (або) переливання крові, можливі діуретики і навіть перитонеальний діаліз для собак з персистуючою олігурією. Відповідна низькобілкова дієта корисна за ниркової недостатності.

Профілактика і заходи боротьби. В природних епізоотичних осередках не можна допускати спілкування собак та котів з хворими на лептоспіроз тваринами і згодовувати їм підозрілі м'ясні продукти. Проводять заходи щодо знищення гризунів. У загрозованих, а також раніше неблагополучних розплідниках здорових собак двічі вакцинують, вводячи підшкірно вперше вакцину в дозі 1 - 3 мл, через сім днів - 2-5 мл. При виникненні лептоспірозу хворих тварин ізолюють і лікують. Підозрілим щодо захворювання тваринам вводять сироватку в дозі 5-10 мл, а через сім днів вакцинують одноразово в дозі 5 мл. Розплідник оголошується неблагополучним щодо лептоспірозу і в ньому проводять комплекс ветеринарно-санітарних заходів. Клітки очищають і щоденно дезінфікують, знищують гризунів. Обслуговуючий персонал повинен строго дотримуватися правил особистої гігієни.

Контрольні заходи полягають у вакцинації тварин інактивованими штамами *L. Interrogans*, *L.icterohaemorrhagiae* і *L.canicola* і уникнення тваринами забрудненого середовища.

Лептоспіри, які інфікують собак і кішок, можуть інфікувати і викликати важкі, іноді смертельні захворювання (хвороба Вейля) людей. Потрібно пам'ятати про зоонозний характер (потенціал) інфекції, якщо є собаки й коти, у яких підозрюється лептоспіроз.

Однак, в умовах сьогодення собаки (і, можливо, коти) рідко є джерелом інфекції для людей. Найбільш часто люди заражаються через інфіковане гризунами навколишнє середовище, особливо, непроточні водойми.

Інфекційний трахеобронхіт (інфекційний ларинготрахеобронхіт, «вольєрний собачий кашель») – висококонтагіозна гостроперебігаюча змішана інфекція, характеризується переважним ураженням респіраторної системи собак і супроводжується сухим судомним кашлем.

Збудник. Інфекційний трахеобронхіт може викликатись значною кількістю різних патогенних агентів (змішані вірусні та бактеріальні інфекції). У різних країнах асоціація збудників ІТБС може бути різноманітною.

Bordetella bronchiseptica зазвичай є головною причиною цього захворювання і може викликати самостійне респіраторне захворювання як первинний збудник. Безліч вірусів може бути первинними етіологічними агентами інфекційного трахеобронхіту. Провідну роль у розвитку цієї хвороби, на думку багатьох зарубіжних авторів, відіграють віруси: парагрип-2, адено- віруси CAV-1 і CAV-2, реовіруси-3, герпесвірус собак та ін. Коронавірус собак другого типу (RCoV) здатний викликати гостру респіраторну інфекцію у цього виду тварин і є частиною комплексу вірусів і бактерій, пов'язаних з групою собачих інфекційних респіраторних захворювань, що носять загальну назву «розплідниковий кашель собак». Цей різновид вірусу рідко перебігає самостійно, частіше його діагностують поряд з іншими патогенними мікроорганізмами, такими, як: вірус парагрипу, аденовірусом, вірусом чуми, герпесу, грипу, мікоплазмозом і стрептококозом.

Епізоотологія. На ІТБС хворіють головним чином тварини при груповому скупченому утриманні (розплідники, притулки для собак), а також після проведення різних масових заходів за участю собак (виставки та ін.). У разі виникнення епізоотії гострих змішаних вірусних та бактеріальних респіраторних інфекцій, винятково важливо виявити етіологічну і патогенетичну роль конкретних збудників в кожному неблагополучному пункті. За ізолюваного (кімнатного) утримання тварин дане захворювання відзначають порівняно рідко. До інфекції схильні собаки різного віку і порід, але найбільш чутливі цуценята у віці 1-4 місяців. Захворювання спостерігають в основному у холодну, сиру пору року. Зараження відбувається головним чином респіраторним (повітряно-крапельним) шляхом. Прогноз хвороби в основному сприятливий, за ускладнених форм ларинготрахеобронхіту – сумнівний або несприятливий. Летальність у хворих тварин невелика і складає зазвичай 5-10 %.

Інші види тварин і люди на цю хворобу не хворіють. Для людей існує свій різновид коронавірусу, здатного викликати простудні симптоми.

Патогенез. ІТБС є поліетіологічним (кілька збудників хвороби) багатофакторним захворюванням, тому його клінічні форми і динаміка прояву можуть значно варіювати. Зокрема, тривалість різних стадій хвороби (інкубаційного, продромального, клінічного прояву) залежить від виду та вірулентності конкретних збудників хвороби (вірусів, бактерій та ін.), а також від загальної резистентності та імунореактивності організму тварин.

Місцем проникнення збудників (воротами інфекції) є, як правило, епітелій слизових оболонок верхніх дихальних шляхів і кон'юнктиви, де вони інтенсивно розмножуються.

Клінічні ознаки. "Собачий кашель"- надзвичайно контагіозне захворювання, тому найчастіше він спостерігається за скупченого утримання собак в розплідниках і притулках тварин.

Інкубаційний період залежить від виду збудника або асоціації збудників і може коливатися від 2 до 30 діб, проте, частіше складає 3-10 діб після зараження. Синдром характеризується гострими нападами сухого кашлю, особливо після руху або фізичного навантаження. У важких випадках спостерігається пароксизмальний кашель з позивами до блювоти. Кашель можна викликати натисканням на трахею. Собаки в основному почувають себе добре і не втрачають апетиту. У деяких випадках присутні серозні і слизові, іноді гнійні виділення з носа, а також гострі тонзиліти (запалення піднебінних мигдалин з характерною симптоматикою ангіни). При цьому у тварин зберігається апетит і зовні вони виглядають здоровими. а у деяких собак можуть розвинути системні симптоми – лихоманка і анорексія.

Симптоми зазвичай зникають протягом 1-3 тижнів, а одужання проходить нормально. У деяких випадках може розвинути бронхопневмонія. Більш важкі симптоми спостерігаються у собак з невідомою історією вакцинації, тоді слід підозрювати присутність вірусів. Хвороба перебігає в основному в гострій або підгострій формах.

Гостра форма характеризується швидким розвитком зазначених клінічних ознак хвороби і супроводжується ринітами, трахеїтами, бронхітами, трахеобронхітами. Хвороба триває зазвичай 7-14 діб і закінчується одужанням. За наявності змішаних і (або) вторинних інфекцій у тварин з ослабленою імунною системою нерідко виникають ускладнені форми хвороби у вигляді ларинготрахеобронхітів, пневмоній або бронхопневмоній. У цих випадках відзначають несприятливий перебіг хвороби, яка може закінчуватися загибеллю тварин.

За підгострої форми спостерігають більш тривалий перебіг хвороби (14-30 днів). Клінічні ознаки в основному типові для гострої форми, але менш виражені. В окремих тварин, поряд із зазначеними симптомами хвороби, відзначають розлад діяльності шлунково-кишкового тракту (блювота, пронос та ін.).

Діагностика. Початковий діагноз можна поставити на основі анамнезу. Дані про вакцинацію необхідні, щоб відразу виключити специфічні інфекції, особливо чуму, але слід пам'ятати, що "собачий кашель" є багатофакторним захворюванням. Якщо всі обставини говорять про неінфекційну природу кашлю, то слід розглянути інші причини (застійна серцева недостатність, алергія, паразити, чужорідні тіла і т.і.).

Спеціальна вірусна і бактеріальна діагностика звичайно не потрібна, але якщо потрібно, то змиви з носа, глотки і трахеї на спеціальних транспортних середовищах надсилають в лабораторію.

Парні проби сироватки, що показують зростання титрів антитіл, використовують для діагностики інфекції *Bordetella bronchiseptica* і деяких вірусних інфекцій.

Більш точний (остаточний) діагноз ставлять за результатами лабораторних досліджень. З цією метою застосовують методи ІФ, ІФА, РЗГА та ін. Для виявлення антитіл до вірусних та бактеріальних інфекцій

використовують спеціальні діагностичні набори. При цьому важливо встановити провідний етіологічний фактор хвороби, тобто виявити основного збудника хвороби, який спочатку викликає інфекційний трахеобронхіт собак.

При диференціальній діагностиці необхідно виключити респіраторні форми чуми м'ясоїдних, інфекційного гепатиту, а також незаразні хвороби верхніх дихальних шляхів та ін.

Патологоанатомічні зміни. Собаки з інфекційним трахеобронхітом гинуть рідко, але якщо це трапляється, то проводиться патологоанатомічне дослідження.

При розтині відзначають в основному ураження верхніх дихальних шляхів, іноді пневмонії. За присутності в етіології хвороби *Bordetella bronchiseptica* при мікроскопічному дослідженні поверх війок трахеобронхіального епітелію видно безліч мікроорганізмів.

Однак, за відсутності ознак гістопатологічна діагностика може бути досить важкою. У деяких лабораторіях проводять імунофлюоресцентний аналіз на присутність вірусних антигенів.

Лікування. За ІТБС проводять етіотропну, патогенетичну і симптоматичну терапію. У випадках легких клінічних симптомів спеціального лікування не призначають, бо хвороба проходить сама. Не можна провокувати кашель, тобто необхідно уникати фізичного навантаження і збудження тварини. У деяких випадках призначають протикашльові препарати, наприклад, кодеїн, але тільки не при підозрі на бактеріальну пневмонію. У разі виявлення основного збудника хвороби застосовують специфічні засоби. Можна призначити антибіотики, якщо є підозра на *Bordetella bronchiseptica*, а також для пригнічення вторинної бактеріальної інфекції. При підозрі на *Bordetella bronchiseptica* основними засобами є окситетрациклін і доксицилін, але можуть використовуватися й інші антимікробні препарати, наприклад, триметоприм-сульфаметоксазол. *Bordetella bronchiseptica* не чутлива до пеніцилінів і цефалоспоринов. У важких випадках може бути показана інгаляція антибіотиками: при інфекції *Bordetella bronchiseptica* оральне або парентеральне призначення антибіотиків може не створити потрібної концентрації в дихальних шляхах. При аденовірусних інфекціях використовують поліспецифічні (проти кількох хвороб) імуноглобуліни: Глобкан-5 (проти чуми м'ясоїдних, парвовірусного, коронавірусного ентеритів і аденовірусних інфекцій; НВО "Нарвак") або аналогічну поліспецифічну сироватку Гіскан-5, противірусні засоби (циклоферон, фоспреніл). За несприятливого перебігу хвороби (змішаних і вторинних інфекціях) застосовують відповідні антибіотики: тетрациклін, канаміцин, хлорамфенікол та ін. Важливе значення має параімунізація — застосування нових імуномодуляторів, таких, як: лікопід, поліоксидоній, вегетан та ін.

Імунітет за інфекційного трахеобронхіту собак нестійкий і нетривалий.

Профілактика. Немає на сьогоднішній день комбінованої вакцини проти всіх респіраторних патогенних агентів, хоча застосовуються вакцини проти окремих збудників.

Материнські антитіла можуть впливати на успіх вакцинації. Тому, хоча первинна вакцинація проводиться у віці 6-8 місяців, другу дозу вакцини потрібно обов'язково вводити в 12 тижнів. Створено експериментальні інтраназальні вакцини, здатні долати бар'єр материнських антитіл, але вони важкодоступні і практично не потрібні.

Хоча імунітет після щеплення живою вакциною залишається на кілька років, рекомендується додаткова ревакцинація інактивованою вакциною щороку або через рік. Вакциною проти *Bordetella bronchiseptica* є авірулентний штам, який вводять інтраназально. Ця вакцина спонукає організм до вироблення IgA і досить ефективна. Вакцина колонізує слизову оболонку дихальних шляхів кілька тижнів після вакцинації, але в набагато меншій мірі, ніж вірулентний штам.

При призначенні цієї вакцини можуть проявлятися деякі побічні ефекти, а у деяких собак через кілька днів після вакцинації спостерігається невеликий кашель. Цуценят у віці 2 тижнів теж можна вакцинувати, якщо материнські тіла не можуть вплинути на розвиток імунітету. Максимальний імунітет розвивається приблизно через 5 діб після інокуляції і собаки не можуть заразитися в цей час, тому що вже присутній частковий імунітет.

Рекомендується проводити ревакцинацію кожні 6-10 місяців залежно від імовірності зараження.

Одна з схем вакцинопрофілактики може бути такою: першу вакцинацію цуценят (вік 10-12 тижнів), яка передбачає дві ін'єкції вакцини, проводити асоційованими вакцинами, наприклад, Біовак –ДРА (вакцина проти чуми, парвовірусного ентериту, інфекційного гепатиту (CAV-1) і аденовірозу (CAV-2) собак) та ін. Ревакцинацію собак рекомендують проводити через 6-7 місяців вакцинами, які також мають у своєму складі антигени чуми, аденовірусних інфекцій і парагрипу. Зокрема, це вакцини: Вангард-5L, Вангард-7 (США) та ін.

У зв'язку з тим, що більшість патогенних агентів висококонтагіозні, рекомендується постійна ретельна гігієна. В зв'язку з цим, для попередження перехресної інфекції, інфіковані собаки повинні бути ізольовані, а також повинні застосовуватися суворі гігієнічні заходи. Застосовуються загальноновживані дезінфектанти: гіпохлорит або розчин четвертинних амонійних сполук, маносепт тощо. Для зниження концентрації патогенів в атмосфері необхідна хороша вентиляція розплідника, рекомендується 15-20 змін повітря за годину.

Панлейкопенія котів (ПК, чума котів, інфекційний гастроентерит, парвовірусний гастроентерит, інфекційний агранулоцитоз) є дуже заразною і широко поширеною хворобою, що інфікує домашніх кішок та інших представників родини котячих (тигрів, леопардів, гепардів), родини куніцевих (норок, тхорів), єнотових (єнотів, носух). Захворювання характеризується зменшенням циркулюючих лімфоцитів (панлейкопенія) і

руйнуванням кишкової слизової оболонки, що призводить до ентериту. Це найважливіше захворювання кішок, яке має повністю вірусну природу.

Етіологія та біологічні властивості. Збудником є парвовірус, невеликий (20 нм в діаметрі), без оболонки, з одним ланцюгом ДНК. Відомий тільки один серотип. Близько споріднений парвовірусу собак, але дещо відрізняється в структурі ДНК і антигенними властивостями. Діаметр віріону 20 ... 25 нм. Досить стійкий до тепла (при 60 °С гине через 1 годину), а також до звичайних дезінфікуючих засобів: фенолу, ефіру, хлороформу, кислот. У навколишньому середовищі вірус дуже стабільний, може жити в інфікованих середовищах більше року. Чутливий до обмеженого числа звичайних дезінфектантів (гіпохлорид, глютаральдегід, формальдегід).

Епізоотологічні особливості. У невакцинованих популяціях кішок панлейкопенія (FPV) є однією з найбільш поширених інфекцій і однією з найбільш клінічно небезпечних для життя тварини. Висока заразливість. У низькоімунних популяціях хвороба стає ензоотичною. Першими уражаються кошенята, які втратили материнські антитіла. Може бути 100 % захворюваність, хоча в основному спостерігається середня і субклінічна тяжкість хвороби. Багато тварин є прихованими вірусоносіями. У деяких місцях спостерігаються сезонні піки захворюваності (влітку і восени) через сезонну динаміку народжуваності кошенят, хоча небезпека зараження зберігається цілий рік, коли з'являються новонароджені кошенята і втрачають колостральний імунітет. Зараження відбувається при прямому контакті, через різні забруднені вірусом об'єкти (приміщення, клітки, посуд та ін.). Вірус може передаватися від однієї тварини до іншої через повітря (аерогенно). Панлейкопенія у кішок виникає і в результаті трансмісивного зараження. Кровосисні комахи, особливо блохи, є переносником цього небезпечного для тварини захворювання. Характерний і вертикальний шлях передачі: від хворої матері потомству, в тому числі і внутрішньоутробно. Більше хворіють молоді кішки. Кошенята у віці від 2 до 6 місяців перебувають на піку уразливості панлейкопенією, симптоми захворювання у них виявляються найяскравіше і класично. Дуже серйозному ризику зараження так само схильні вагітні кішки і тварини зі зниженим імунітетом. У дорослих кішок панлейкопенія (FPV) зазвичай проходить у легкій, а часом навіть безсимптомній формі і може залишитися непоміченою. Хворі та перехворілі тварини (джерело інфекції) виділяють вірус з сечею, фекаліями і слиною. Хвороботворні мікроорганізми потрапляють у зовнішнє середовище з блювотними масами. Парвовірус потрапляє у верхні дихальні шляхи хворих тварини і повітряно-крапельним шляхом поширюється у зовнішньому середовищі. Інфекція може потрапити в котячий організм і через предмети догляду.

Патогенез. Цей вірус, як правило, інфікує клітини здатні до швидкого поділу, і це в першу чергу відноситься до клітин крові, клітин кісткового мозку, епітелію оболонки шлунково-кишкового тракту і стовбурових клітин плоду. Першочергова атака вірусу на клітини крові кішок може призвести до стану анемії і поступового зниження імунітету, що в свою чергу відкриває

можливість іншим вірусним та бактеріальним інфекціям безперешкодно інфікувати організм і ускладнювати стан тварини. У важких випадках розвивається суперінфекція.

Клінічні ознаки. Інкубаційний період 2-10 днів. Існує три форми перебігу панлейкопенії: блискавична, гостра і підгостра.

Блискавичний перебіг захворювання в основному спостерігається у маленьких кошенят, віком від одного до трьох місяців. У цьому віці вони зазвичай вже втрачають свій пасивний імунітет, який був отриманий від матері. До симптомів захворювань у маленьких кошенят можна віднести відмову від корму, підвищену млявість і підвищення температури. Надалі можлива поява діареї, блювоти і різких болів в ділянці черева. При цьому тварина відчуває спрагу, хоча і відмовляється від води. Якщо захворювання розвивається надгостро, то тварина може загинути протягом доби. Бувають випадки, коли кошенята гинуть без якихось на те причин за відсутності ознак хвороби.

Гостра форма панлейкопенії як правило має прояв у більш старших котів. Перші ознаки захворювання: втрата апетиту, кішки малорухливі і відмовляються навіть від ласощів. Немає реакції на поклик, не відгукується на своє ім'я, не реагує на дотики (апатія). Зазвичай кішка намагається знайти темне затишне місце, де її не турбуватимуть, лежить на животі з витягнутими лапами або сидить з низько опущеною головою. Помітно важке дихання, іноді навіть з хрипами. Через 1-2 дні з'являється піна біля рота, блювота жовтувато-зеленого кольору, рідко з кров'ю (пізніше блювота зі слизом), підвищення температури тіла до 40-41 градуса Цельсія. При цьому тварини відчувають спрагу, але відмовляються від води. Приблизно через один-три дні у кішок може з'явитися пронос. При цьому фекалії змінюються в кольорі від водянисто-жовтих до слизових, з домішкою фібрину і крові. Крім того, у хворих тварин відзначається виражена хворобливість в ділянці черева і здуття кишечника. За високої температури відбувається швидке зневоднення.

При ураженні вірусом легень, кішка намагається відкашлятися, при цьому спостерігають витіки з носа (риніти) і очей (кон'юнктивіти). Ніс гарячий і сухий. Ротова порожнина кішки суха, синьо-фіолетова. Такі симптоми свідчать про можливу наявність інших інфекцій, які виступають в ролі каталізатора для панлейкопенії. Ураження вірусом серця викликає серцеву недостатність і тахікардію.

Панлейкопенія кішок, що перебігає в *підгострій формі*, має такі ж симптоми, як і при гострій, проте менш виражені. Така форма хвороби характерна для кішок з сильним імунітетом, у тварин, яким було зроблено щеплення від панлейкопенії. Хвороба розвивається на протязі трьох тижнів. При такій формі хвороби прогноз для тварини сприятливий.

Патологоанатомічні зміни. При зовнішньому огляді помітні ознаки зневоднення і виснаження (в підгострих випадках), очі запалі, трупне задубіння не виражено. Шкіра, м'язи і підшкірна клітковина сухуваті. Якщо проводилася регідраційна терапія, то при розтині можна виявити набряки,

гідроторакс, асцит. Слизові оболонки, жирова тканина білі або сірувато-білі, анемічні; анемічні і внутрішні органи. При дослідженні внутрішніх органів патологоанатомічні зміни знаходять головним чином в тимусі і кишечнику. Тимус зменшений в об'ємі, що особливо часто і сильно виражено у кошенят. Кишечник має відносно характерні зміни, але в цілому ряді випадків він буває макроскопічно мало змінений, і тому бажано, а часом і обов'язково його гістологічне дослідження. Вміст кишок, як правило, смердючий, водянистий, жовтувато-сірого кольору; іноді вміст кров'янистий. Слизова оболонка зазвичай гладка, сірого або сірувато-червоного кольору; на ній можуть бути плівочки фібрину і крововиливи. На ділянках слизової оболонки клубової кишки, відповідних п'єрових бляшок, нашарування фібрину можуть мати дифтеритичний характер. Плівки фібрину можуть бути і у вмісті кишечника.

Діагностика. Попередній діагноз може бути поставлений на підставі клінічних симптомів, наявних щеплень і даних про можливе зараження. Діагноз підтверджується аналізом мазків крові, пофарбованих за Гімза або метиловим блакитним, в результаті якого виявляється майже повна відсутність лейкоцитів. Лабораторний аналіз крові показує кількість лімфоцитів нижчу за $7 \times 10^9/\text{л}$, а часто і нижче $2 \times 10^9/\text{л}$, після тижня хвороби спостерігається нейтрофілія зі зсувом вліво. У летальних випадках проводиться розтин. Для гістології беруть зразки тонкої і клубової кишок, мезентеріальних лімфатичних вузлів і селезінки. Підтверджують діагноз у спеціальних вірусологічних лабораторіях вірусологічними та серологічними методами, хоча можливі помилково-негативні результати, тому що виділення вірусу досить складне. За життя у тварин беруть носоглоткові змиви, кал і, бажано, сироватку крові в гострий період хвороби і в період одужання. У померлих кішок беруть зразки селезінки, мезентеріальні лімфатичні вузли, клубову кишку і кал.

Диференційний діагноз. Сторонні тіла в кишечнику, особливо пов'язані з непрохідністю або глистовою інвазією. Гострий бактеріальний сепсис. Токсоплазмоз. Гемобартонельоз. Отруєння. Іноді лімфосаркома. Симптоми, подібні ПК, спостерігаються і при лейкозі кішок.

Лікування. При панлейкопенії кішок, як і при інших інфекційних хворобах дрібних домашніх тварин, проводять індивідуальну комплексну етіотропну, патогенетичну, симптоматичну і замісну терапію.

- *Етіотропна терапія.* У якості специфічних засобів лікування на ранній стадії хвороби (менше 5 днів) рекомендується використовувати глобуліни проти панлейкопенії кішок та інших інфекційних хвороб. Переважно застосовується інтенсивна симптоматична, патогенетична і замісна терапія, поки сам організм не подолає інфекцію.

- Парентерально антибіотики широкого спектру дії (на фоні імунodefіциту, спричиненого вірусом) для пригнічення активності вторинної мікрофлори, такі як: амоксицилін з клавуланатом, сінулокс, кламоксил або

цефалоспоріни (вони покращують кишкову абсорбцію і імунну відповідь) та ін.

- Для активізації гуморального і клітинного імунітету рекомендується застосовувати імуномодулятори нового покоління (поліоксідоній, деринат, ронколейкін).

- Для підтримки функцій серцево-судинної системи необхідно протягом усього курсу лікування проводити ін'єкції розчинів сульфокамфокаїну, кофеїну 1-2 рази на день.

- Для відновлення електролітного балансу необхідно проводити інтенсивну регідrataційну терапію: внутрішньовенне або підшкірне введення 5% ізотонічних розчинів декстрози, розчин Рінгера-лактат, ізотонічних розчинів Рінгера-Локка, Хартмана, Реополіглюкіну та ін., а також застосовувати розчини для парентерального харчування (Ліпофундин, Інфезол, Аміностеріл та ін.).

- Стабілізована кров: необхідність її використання сумнівна при відсутності анемії.

- Протиблювотні засоби, такі як метоклопромід, церукал, реглан, можуть знизити втрату рідини.

- Оральна рідка дієта на пізніх стадіях хвороби, коли кишкові симптоми вже не так виражені, а також в період реабілітації. Для стимуляції апетиту перед їжею можна давати невеликі дози діазепаму. Можливе використання спеціальних дієтичних збалансованих відновлювальних кормів (консервів), пропонує відомих фірм виробників, які завдяки високій калорійності і легкому засвоєнню, допомагають відновити сили в період одужання .

- Замісна терапія полягає в застосуванні вітамінних препаратів (аскорбінова кислота, гамавіт , катозал, вітаміни групи В та ін.) .

- Симптоматична терапія спрямована на полегшення страждання тварини. З цією метою використовують знеболюючі та спазмолітичні засоби, в тому числі дротаверину гідрохлорид (но-шпа), папаверін, анальгін, новасул.

- При недостатності внутрішніх органів (печінки, підшлункової залози) застосовуються гепатопротектори та інгібітори ферментів підшлункової залози.

Специфічна профілактика.

Вакцинація, якщо проводиться, дуже ефективна. Застосовуються обидві модифікації вакцини: жива і інактивована. Класична схема: кошенят перший раз щеплюють у віці 8 – 12 тижнів, повторно через 2-3 тижні. Попередньо проводять очищення організму кішки від гельмінтів.

Заходи загальної профілактики: повноцінна годівля тварин, дотримання санітарних норм їх утримання, своєчасне проведення процедур прогонки гельмінтів і боротьба з ектопаразитами, а також виключення контакту з бродячими тваринами.

Каліцивірусна інфекція котів (КВК), або каліцивіроз (feline calicivirus infection, calicivirosis) - висококонтагіозна хвороба тварин родини Felidae, що клінічно проявляється кон'юнктивітом, виразковим стоматитом, ринітом, трахеобронхітом, пневмонією й супроводжується значною летальністю.

Збудник. Цей дрібний вірус, що містить одноланцюгову РНК без оболонки. В сухому середовищі вірус зберігається 2 дні, у вологому - 10 днів. Чутливий до середовищ з низьким рН, але не до всіх дезінфектантів: можна використовувати гіпохлорит і розчини четвертинних амонійних сполук.

Епізоотологія. Передача інфекції відбувається при прямому контакті кішок через інфіковані виділення – оральні, назальні і кон'юнктиву. КВК також може знаходитись в сечі і калі, хоча це не має серйозного епізоотичного значення. Непряма передача відбувається в основному в розплідниках. Виділеннями забруднюються стінки кліток, обслуговуючий персонал, харчовий і туалетний посуд. Цей спосіб передачі інфекції не може бути тривалим у зв'язку з коротким життям вірусів поза організмом кішки. Повітряно-крапельний шлях передачі інфекції не становить серйозної небезпеки, хоча при чханні деякі великі краплі можуть відлітати на 1-2 м. Поширення інфекції можна знизити вжиттям відповідних заходів щодо скорочення життя вірусу в навколишньому середовищі - дезінфекцією, оптимальною температурою, низькою відносною вологістю і вентиляцією (15-20 обмінів повітря за годину). Ефективність передачі інфекції залежить від кількості вірусу, виділеного інфікованими тваринами, тривалості та близькості контактів. Хоча концентрація вірусу у виділеннях носіїв і гостро хворих тварин може бути однаковою, віруси легше передаються від гостро хворих особин, можливо, через більш інтенсивні виділення. Однак носії також становлять небезпеку зараження, особливо при близьких контактах в розплідниках.

Патогенез. Природними воротами інфекції є назальна, оральна і кон'юнктивальна слизові оболонки. Існує ряд відмінностей за тропізмом і патогенністю різних штамів. У типових оральних або респіраторних штамів вірусна реплікація в основному відбувається в тканинах порожнини рота, верхніх дихальних шляхів і кон'юнктиві. Деякі штами тропні до суглобів або легень.

Симптоми. Одним з найбільш ранніх симптомів хвороби (як і при спонтанному зараженні) є одно- або двосторонній, серозний с легкою кон'юнктивальною еритемою або гнійний кон'юнктивіт. Останній часто супроводжувався світлобоязню, а також злипанням повік внаслідок висихання на них гнійних виділень. При зараженні деякими штамми вірусу спостерігають виразковий стоматит. Виразки діаметром 2-10 мм раптово з'являються на дорсальній і латеральній стінках язика, яснах, твердому піднебінні. Ця патологія має доброякісний характер перебігу (навіть при відсутності лікування, виразки загоюються протягом 5-14 діб). У деяких кішок діагностують катаральний трахеїт, бронхіт, пневмонію. Іноді спостерігається діарея. При хронічному перебігу хвороби тварини кілька місяців пригнічені,

хронічний риніт і кон'юнктивіт супроводжується чиханням, серозними або гнійними витіканнями з очей, поліпшення стану переминяється рецидивами.

Патологоанатомічні зміни варіюються залежно від штаму вірусу: Виразки на дорсальній поверхні язика - найбільш характерний прояв. Виразки можуть бути повсюди – на твердому піднебінні, губах і зовнішній поверхні ніздрів. Зміни в епітелії верхніх дихальних шляхів і кон'юнктиви менш помітні. Виразки починаються як везикули, які лопаються, що супроводжується некрозом епітелію і інфільтрацією нейтрофілів в їх основу і на периферію. Реплікація вірусу в суглобах відбувається в синовіальних макрофагах з макроскопічними і гістопатологічними проявами гострого синовіту. Пошкодження легень починаються з осередкового альвеоліту, який призводить до вогнищевої ексудативної пневмонії і закінчується проліферативною інтерстиціальною пневмонією.

Діагностика. Діагноз ставиться комплексно, на основі анамнестичних, клінічних, епізоотологічних даних та лабораторної діагностики. Повинні бути чіткі розмежування у вірулентності між окремими штамми й дозою вірусу, які можуть впливати на тяжкість протікання захворювання. Сприйнятливість до вірусу також залежить від самого організму кішки. Діагноз може підтверджуватися виділенням агента. Орофарингіальні мазки повинні бути поміщені у вірусні транспортні середовища й відправлені в спеціалізовані лабораторії. Суть ПЛР (або методу ампліфікації генів) полягає у збільшенні кількості генетичного матеріалу вірусу, який треба ідентифікувати в досліджуваних пробах. За успішного виділення вірусу можна припустити, що він і є основною причиною захворювання. Однак інфекцію можуть спричинювати один і більше патогенних агентів і також, особливо у випадку каліцивірусів, результати можуть бути ненадійними через значну кількість здорових кішок-носіїв, які активно його виділяють.

Виділення бактеріальних культур і тест на чутливість до антибіотиків необхідні у випадку значних гнійних виділень, а також, коли захворювання не піддається лікуванню початковим курсом антибіотиків. Найкращий матеріал для аналізів може бути отриманий з носових пазух після промивання ніздрів асептичним розчином.

Лікування. Найкращий терапевтичний ефект за каліцивірозу котів одержують комбінуванням засобів неспецифічної і симптоматичної терапії.

Засоби неспецифічної терапії (імуностимулятори і антибіотики) направлені на елімінацію збудника із організму. Їх застосування є найбільш ефективним під час гострої стадії інфекції, коли у хворих тварин рівень гуморального імунітету ще не досяг достатньо високого рівня, а в органах і тканинах не розвинулись тяжкі ураження.

Одночасно внутрішньом'язово ін'єктують вітаміни (аскорбінову кислоту, тіаміну хлорид, ціанокобаламін), протиблювотні (метоклопрамід), муколітичні препарати (лазолван), серцеві (кордіамін, сульфокамфокаїн), при необхідності застосовують інфузійну терапію. При наявності виразок слизову

оболонку рота обробляють розчином Люголя. Хворим тваринам створюють кращі умови годівлі, догляду та утримання.

Профілактика та заходи боротьби. Існує два основних напрямки в профілактиці каліцивірозу у котів: проведення вакцинації тварин і поліпшення умов їх утримання.

На сьогоднішній день розрізняють три типи вакцини проти каліцивірозу у котів. Це живі вакцини з ослабленим вірусом для системного застосування, живі вакцини с ослабленим вірусом для введення в порожнину носа й інактивовані вакцини з ад'ювантом для системного застосування.

Перевагою застосування живих вакцин для інтраназального застосування є те, що імунітет при їхньому використанні виникає дуже швидко (частковий захист спостерігається вже через два дні після вакцинації). При цьому захист підсилюється саме в місцях природного проникнення інфекції. Крім того, що вводять у порожнину носа вакцину можна застосовувати і у тих випадках, коли кішці протипоказані ін'єкції (наприклад, при саркомі).

Інактивовані вакцини системного застосування рекомендується використовувати в тих розплідниках, де випадки каліцивірозу не виявлялися. Можна їх застосовувати й для вакцинації сукітних кішок (у цьому випадку живі вакцини не застосовуються).

Завдання: 1. Ознайомитись із настановами щодо застосування вакцин за названих хвороб дрібних тварин.

1. Опрацювати інструктивний матеріал щодо заходів профілактики та боротьби за названих хвороб дрібних тварин.

2. Скласти план оздоровчих заходів за однієї із хвороб за приведеною нижче формою:

ПЛАН

заходів щодо ліквідації _____

№ з/п	Назва заходів	Термін виконання	Відповідальні за виконання
I. Організаційно – господарські заходи			
1.			
2.			
II. Спеціальні ветеринарно-санітарні заходи			
1.			
2.			

Питання для самоконтролю:

1. Дайте характеристику збудника парвовірусної інфекції.
2. Які методи діагностики застосовують для підтвердження діагнозу на парвовіроз?
3. Специфічна профілактика при парвовірусній інфекції.

4. Дайте характеристику аденовірусній інфекції собак.
5. Які ви знаєте форми лептоспірозу собак?
6. Які методи діагностики застосовують при лептоспірозі?
7. Назвіть основні методи профілактики за лептоспірозу.
8. Які основні причини поширення інфекційного трахеобронхіту собак?
9. Які ви знаєте методи діагностики за інфекційного трахеобронхіту собак?
10. Назвіть епізоотологічні особливості та основні клінічні ознаки за панлейкопенії котів.
11. Назвіть епізоотологічні особливості та основні клінічні ознаки за каліцивірозу котів.
12. Обґрунтуйте схему лікування за панлейкопенії та каліцивірозу котів.

4. Тема 4. Інфекційні хвороби бджіл. Діагностика, профілактика та заходи боротьби за бактеріозів, вірозів та мікозів бджіл.

Мета заняття: Ознайомитись з інформацією про хвороби та методами діагностики за бактеріозів, вірозів та мікозів бджіл і заходами профілактика та боротьби за цих хвороб.

Місце проведення заняття. Лабораторія епізоотології.

Матеріали, обладнання та об'єкти, що необхідні для проведення заняття:

- 1.Мультимедійне забезпечення для проведення заняття.
- 2.Інструктивний матеріал щодо профілактики та заходів боротьби з названими хворобами бджіл.

Хід заняття. 1.Загальний огляд викладачем матеріалу щодо визначення хвороб, коротка характеристика збудників, епізоотологічні дані, патогенез клінічні ознаки, патологоанатомічна картина хвороб. Далі здобувачі знайомляться з основними правилами відбору матеріалу для лабораторної діагностики, демонструється презентаційний матеріал з даної теми.

2. На прикладі приведеної викладачем виробничої ситуації здобувачі опрацьовують інструктивний матеріал щодо заходів профілактики і боротьби з інфекційними хворобами бджіл і під керівництвом викладача складають план оздоровчих заходів за однією із них.

1. Коротка інформація про хвороби.

Американський гнилець (Histolysis infectiosa pernicioso larvae, злаякісний гнилець, бранденбурзький гнилець, гнилець печатного розплоду) — інфекційна хвороба 5 — 6-денних личинок печатного розплоду бджолиних сімей, що характеризується гниттям личинок та їх загибеллю з утворенням в'язкої тягучої кірочки, яку після висихання дуже важко видалити з комірки.

Збудник хвороби — *Bacilluslarvae*, рухлива грампозитивна паличка із заокругленими кінцями, розміром $(2...5) \times (0,5...0,8)$ мкм. У нативних препаратах із загиблих личинок, забарвлених нігразином або тушшю, виявляються спірохетоподібні палички з джгутиками та овальні спори розміром $(1,2... 1,8) \times (0,6...0,7)$ мкм. Культивується в аеробних умовах при 35-38 °С тільки на спеціальних живильних середовищах - агарі Уайта, середовищі Томашеца з 10 % кінської сироватки, а також на кров'яному агарі Цейсслера. На щільних живильних середовищах через 48 - 62 год. утворює сірувато-білі, шерехаті, локоноподі-бні колонії з нерівними краями, а згодом спостерігається її суцільний ріст у вигляді нашарувань. У рідких живильних середовищах *Bacilluslarvae* через 24 год зумовлює помутніння, а через 48 - 72 год - утворення на поверхні сіро-білої плівки й випадання на дно осаду.

На американський гнилець хворіють тільки дорослі 5 - 6-денні личинки робочих бджіл і маток, значно рідше трутнів. Факторами поширення хвороби від сім'ї до сім'ї, а також на сусідні пасіки на відстані льоту бджіл найчастіше стають бджоли-зłodійки, які займаються крадіжкою меду в слабших, уражених хворобою бджіл.

Європейський гнилець бджіл (гнилець відкритого розплоду, доброякісний гнилець, кислий гнилець) - інфекційна хвороба, що супроводжується гниттям переважно 3 - 4-денних личинок відкритого розплоду, ослабленням і загибеллю бджолиних сімей, зниженням продуктивності пасік.

Збудник хвороби — *Streptococcus pluton*. Інші мікроорганізми, що виявляються в личинках під час цієї хвороби, відносять до супутників, які мають певний вплив на перебіг хвороби. *Bacillus alvei* трапляється при запущеній хворобі і спричинює так звану «смердючу форму» гнильцю, *Streptococcus arpis* зумовлює кислий запах гнильної маси - «кислу форму» гнильцю. Справжній збудник хвороби - *Streptococcus pluton* має форму ланцетоподібних грампозитивних коків розміром $(1...2) \times (0,5...0,8)$ мкм, оточених капсулою. Спор не утворює. У мазках з тканин загиблих личинок стрептококи розміщуються парами, ланцюжками, купками, рідше поодинокі. Збудник культивується на середовищі Бейлі і Черепова за температури 33 °С, pH = 6,6. На середовищі Бейлі стрептококи через 24 - 48 год утворюють круглі перламутрово-білі зернисті колонії діаметром 1,0 - 1,6 мм.

На європейський гнилець хворіють переважно ослаблені сім'ї навесні, в холодну погоду, за недостатнього медозбору, а також улітку в період максимального накопичення розплоду. Джерелом збудника хвороби є хворі бджолині сім'ї. Факторами передавання збудника можуть стати заражені вулики, рамки, стільники, обладнання, інвентар. Виникнення хвороби може бути пов'язане з крадіжками меду бджолами із здорових сімей у слабких, уражених гнильцем бджіл, а також блукаючими бджолами та літаючими роями. Збудник хвороби може бути занесений під час переставляння стільників і вуликів від хворих сімей до здорових, у разі порушення санітарних правил пасічником. Хвороба поширюється при купівлі бджіл, меду, пилку, воскової сировини, пасічницького приладдя з неблагополучних щодо

європейського гнильцю пасік. У межах самої бджолиної сім'ї збудник поширюється переважно бджолами-прибиральницями та бджолами-годувальницями. Появі й поширенню хвороби сприяють різні стресові фактори, що знижують резистентність бджіл, — різке переохолодження гнізда, особливо під час весняних заморозків, нестача корму або припинення медозбору навесні, поява значної кількості нових личинок.

Аскосфероз бджіл (*Ascosphaerosis apis*, перицистоз, вапняний розплід)-інфекційна хвороба дорослих бджолиних і трутневих личинок, що супроводжується ураженням тіла пухнастою білою пліснявою та перетворенням їх після загибелі на тверді, подібні до вапна, кірочки.

Збудник хвороби - мікроскопічний плісневий гриб *Ascosphaera apis* (*Pericystis*) - має два підвиди: малоплідний і великоплідний, що різняться розмірами спорових цист і нездатністю схрещуватись між собою. Гриб утворює сферичні спороцисти у вигляді куль з великою кількістю капсул, заповнених безбарвними спорами овальної форми. Культивується при 22 - 36 °C на агарі Сабуро та сусло-агарі, утворює тонкий повзучий міцелій з багатоклітинних гіфів завширшки 4,2 - 12 мкм, з багатоядерними клітинами. При злитті жіночих овогоній з чоловічими антеридіями утворюють вкриті товстою оболонкою кулясті або овальні плодові тіла діаметром 27- 77 мкм, в яких накопичується величезна кількість склеєних у кулі одноклітинних спор діаметром 2,9 - 3,2 мкм.

До аскосферозу найсприйнятливіші трутневі личинки, потім 3 — 4-денні личинки бджіл-робітниць, що знаходяться на нижніх та бічних ділянках стільників. Дорослі бджоли і матки не хворіють. Джерелом збудника інфекції є хворі личинки та дорослі бджоли-носії. Факторами передавання збудника можуть стати трупи загинувших личинок і лялечок, контаміновані грибом, мед і перга, а також вулики, стільники, інвентар. Спори гриба можуть заносити до вулика бджоли з пишком, нектаром та водою. Збудник хвороби поширюється блукаючими бджолами, трутнями, бджолами-зłodійками, різними паразитами бджіл. Гриб може бути занесений у разі придбання маток та пакетних бджіл з неблагополучної щодо аскосферозу пасіки, при годуванні бджіл пишком або білковою пастою, виготовленою з ураженого грибом квіткового пишку. Виникненню й поширенню хвороби сприяють різні порушення ветеринарно-санітарних правил утримання бджіл, несприятливі умови зовнішнього середовища

Мішечкуватий розплід (*Sacculisato contagiosa larvae*, сухий гнилець, безбактеріальний гнилець, пухирчастий гнилець, суха загибель черви, мішечкувата черва) — вірусна хвороба личинок медоносних бджіл, яка характеризується накопиченням усередині тіла водянисто-зернистої рідини, що робить їх зовні схожими на мішечки.

Мішечкуватий розплід реєструється в різних країнах, переважно з вологим кліматом. Внаслідок обмеженого поширення та доброякісного перебігу економічні збитки при цій хворобі незначні.

Збудник хвороби - РНК-геномний вірус сферичної форми, діаметром 30 нм. Положення вірусу мішечкуватого розплоду в сучасній номенклатурній систематиці до кінця не з'ясовано. Вірус культивується в первинних культурах клітин медоносної бджоли, а також курячих та мишачих фібробластів, зумовлює дегенерацію й зернистість інфікованих клітин, утворення цитоплазматичних тілець-включень.

Мішечкуватий розплід уражає личинок робочих бджіл і трутнів будь-якого віку під час згодовування маточного молочка. Найчутливішими є 4 - 7-денні личинки, які гинуть у стадії передлялечки, рідше - лялечки. Дорослі бджоли хворіють безсимптомно. Захворювання виникає переважно в першій половині літа, частіше після похолодання, в ослаблених сім'ях, у разі нестачі корму або ураження вароозом. Джерелом збудника інфекції є дорослі бджоли, в організмі яких вірус може зберігатися впродовж усієї зими. Факторами передавання збудника можуть бути трупи інфікованих лялечок, в яких міститься така кількість віріонів, що може заразити до 3 тис. здорових личинок.

Септицемія бджіл (Septicemia apis) — гостра інфекційна хвороба дорослих бджіл, що характеризується ураженням гемолімфи, грудних м'язів, специфічним розпадом трупиків на окремі сегменти.

Збудник хвороби — *Bacterium (Pseudomonas) apisepiticus* — невеличка, $(0,8...2,0) \times (0,7...0,8)$ мкм поліморфна рухлива грамнегативна паличка. Спор і капсул не утворює. Належить до умовно-патогенних мікроорганізмів. Дуже поширений у природі, зустрічається в землі на території пасіки, у водоймах, виявляється в здорових сім'ях бджіл. Культури *Bact. abisepticus* мають різкий гнильний запах.

Септицемія уражає робочих бджіл будь-якого віку, а також маток і трутнів. Джерелом збудника інфекції є хворі бджоли. Факторами передавання палички псевдомонас можуть бути різні контаміновані нею предмети (стільники, рамки, вулики, різне знаряддя). До організму бджоли збудник потрапляє через органи дихання й травлення, а також через зовнішні покриви в разі порушення їх цілісності різними паразитами бджіл (трахейними й зовнішніми кліщами, самками кліща вароа, личинками мух і жуків). Поширенню хвороби сприяє дощове літо, розташування пасік у низинних, затінених, заболочених місцевостях, вологі зимівники для бджіл, діряві дахи вуликів.

Хронічний вірусний параліч (Paralysis chronica apis), чорна хвороба, параліч, синдром чорного облісіння, хвороба лісового-взятку) вірусна хвороба бджолиних сімей, що характеризується ознаками ураження нервової системи, почорнінням та облісінням дорослих медоносних бджіл, масовою їх загибеллю.

Збудник хвороби — РНК-геномний *Maratovirus paralisis*. Віріони сферичної форми, діаметром 27 – 45 нм. Вірус добре культивується в первинних культурах клітин тканин медоносної бджоли, а також на хоріоналантаїсній оболонці 10 – 11-денних курячих ембріонів.

Хронічний вірусний параліч уражає як дорослих, так і молодих бджіл. Реєструється найчастіше лише в окремих бджолиних сім'ях, іноді в усіх сім'ях пасіки. Можливі спалахи хвороби одночасно на кількох пасіках. Джерелом збудника хвороби є хворі бджоли та бджоли-вірусоносії. Зараження відбувається під час прямих кормових контактів через ротові органи та з контамінованою зараженою слиною пергою. На пасіці вірус поширюється зальотними бджолами й трутнями, а також пасічником під час переставляння стільників з кормами від захворілих сімей до здорових. Поширенню хвороби на сусідні пасіки, що розміщені на відстані льоту бджіл, сприяє крадіжка сильнішими бджолами меду в ослаблених хворобою сім'ях.

2. Лабораторна діагностика інфекційних хвороб бджіл

Для з'ясування причин захворювання бджіл у лабораторію надсилають:

при гнильцевих захворюваннях і мішечкуватому розплоді — від 2—3 уражених сімей зразки стільників (стільника) розміром 10 x 15 см із хворими і загиблими личинками та лялечками;

при підозрі на септичні захворювання (септицемія, паратиф, гафніоз, колибактеріоз) — по 50 хворих бджіл від 2—3 сімей з вираженими ознаками захворювання;

при підозрі на вірусні захворювання (хронічний параліч, гострий параліч, філаментовіроз) — по 50 хворих або загиблих бджіл, законсервованих 50%-им гліцерином, від 2—3 сімей з вираженими ознаками захворювання;

при підозрі на варооз взимку надсилають трупи бджіл та сміття з дна вуликів (не менше 200 г з пасіки), навесні — бджолиний розплід на стільнику з нижнього краю розміром 3 x 15 см та сміття з дна вулика у зазначеній вище кількості. Влітку і восени беруть проби запечатаного розплоду (бджолиний чи трутневий) зазначених вище розмірів або не менше 100 бджіл, відібраних у вулику від 10% підозрюваних щодо захворювання бджолосімей пасіки.

При інших хворобах — по 50 живих бджіл з клінічними ознаками або стільки ж трупів свіжого підмору з підозрюваних сімей; при обстеженні (паспортизації) пасік беруть стільки ж бджіл від 10% сімей пасіки.

При підозрі на отруєння відбирають 400—500 трупів бджіл, 200 г відкачаного незапечатаного меду та 50 г перги в стільнику від 10% бджолосімей з характерними ознаками захворювання, а також 500—1000 г зеленої маси рослин з ділянки, яку відвідують бджоли.

Для виявлення в меду паді або збудників хвороб у лабораторію надсилають 100 г меду, а для встановлення пестицидів — 200 г. При підозрі на інфікованість воску і вощини від кожної партії відбирають проби не менше 100 г.

Патологічний матеріал упаковують і направляють, дотримуючи наступних правил:

живих бджіл вміщують у склянки, які обв'язують двома шарами марлі чи тканини;

зразки стільників з розплодом і стільникові рамки пересилають у фанерному чи дерев'яному ящику, не загортаючи папером, а відділяючи їх один від одного і від стінок ящика дерев'яними планками;

хворих живих бджіл на закріплених стільникових рамках з кормом у кількості, достатній на час перевезення, у фанерному чи дерев'яному ящику;

мертвих бджіл і сміття з дна вуликів — у паперових пакетах;

підмор бджіл, зелену масу для дослідження на отруєння пересилають у чистих мішечках з целофану, поліетилену, паперу, тканини та упаковують разом із стільниками. Мед у щільно закритих склянках. Віск і вощину — в целофановому пакеті;

шкідників та паразитів бджіл з твердим покривом направляють у картонній коробці на ваті; з м'яким покривом - у флаконі з 10%-ним розчином формаліну, 80°-му спирті чи меді. Картонні коробки (флакони) упаковують у фанерний або дерев'яний ящик.

Лабораторна діагностика за аскосферозу передбачає проведення мікроскопічних та мікологічних досліджень. У лабораторію доставляють уражені зразки стільників розміром 10 x 15 см разом з хворими й загиблими личинками, а також середню пробу перги чи пилку, по 10 г від кожної призначеної для реалізації партії. Для мікроскопії готують зскрібки білого нальоту гриба з трупиків личинок та пилку й перги, вносять у краплю 50 %-го розчину гліцерину і досліджують за малого збільшення (7 x 10) мікроскопа. Виявлення в мазках гіфів міцелію та цист зі спорами гриба є підставою для встановлення попереднього діагнозу на аскосфероз. З метою виділення чистої культури гриба проводять посіви патологічного матеріалу з трупиків уражених личинок, а також із 10 %-ї емульсії перги (пилку) на агар Сабура, сусло-агар, 2 %-й цукровий агар, картопляно-декстрозний агар. Посіви культивують при 26 - 30 °C впродовж 10 діб. У разі позитивних результатів через 3 — 5 діб на поверхні агару спостерігається ріст білих пухнастих колоній, які через 8—10 діб набувають вигляду зеленувато-сірого нальоту. Під час мікроскопічного дослідження мазків з колоній гриба виявляють багатоклітинний септований міцелій з багатоядерними клітинами, гіллясті гіфи, спорові кулі, включення в кулясту цисту. Розмір спор дрібноплідного гриба становить 3,3 x 2,5 мкм, великоплідного - 65,8 x x 128 мкм. Позитивні результати мікроскопічного та мікологічного досліджень є підставою для встановлення діагнозу на аскосфероз.

Патологічний матеріал для дослідження повинен мати супровідний лист, підписаний ветеринарним спеціалістом, який відбирав та запаковував проби. В листі зазначають назву господарства (прізвище, ім'я, по батькові власника пасіки), адресу, номер пасіки, вулика, кількість проб, характерні ознаки захворювання та мету дослідження. При підозрі на отруєння до листа додається акт або копія акта комісії, яка обстежувала пасіку та відбирала матеріал. У супровідному листі необхідно зазначити, на який отрутохімікат слід провести дослідження. Супровідний лист повинен мати штамп державної установи ветеринарної медицини.

У лабораторію проби необхідно направляти не пізніше 2 діб від часу відбору патматеріалу при умові зберігання його в холодильнику і транспортування в термосі з льодом. Зразки патологічного матеріалу надсилають у районні, обласні державні лабораторії ветеринарної медицини.

3. Заходи щодо охорони пасік від занесення збудників заразних хвороб бджіл

3.1. На кожен пасіку, незалежно від її форми власності, повинен бути запроваджений ветеринарно-санітарний паспорт, де фіксується санітарний стан пасіки. Реалізацію продукції бджільництва, а також випуску ветеринарних свідоцтв форми 1-вет і 2-вет проводять з урахуванням запису у ветеринарно-санітарному паспорті пасіки.

3.2. Пасіки комплектують тільки здоровими бджолиними сім'ями з благополучних щодо заразних хвороб бджологосподарств на підставі документів, що підтверджують їхнє благополуччя.

3.3. Бджолині пакети і матки із зарубіжних країн відбирають, формують і пересилають, керуючись Ветеринарними вимогами щодо імпорту в Україну вантажів, підконтрольних службі державної ветеринарної медицини.

3.4. Бджіл, які завозяться, та рої невідомого походження розміщують на ізольованій пасіці не ближче 7 км від інших пасік і витримують під ветеринарним контролем протягом 30 днів, після чого досліджують на наявність збудників заразних хвороб.

3.5. Реалізацію сімей бджіл, пакетів, маток із пасік здійснюють тільки після ретельного їхнього огляду фахівцем ветеринарної медицини й одержання свідоцтва за формою 1-вет.

3.6. Вулики, бджолярський інвентар, спецодяг, медогонки, тару під мед і інші пасічні речі забороняється передавати з однієї пасіки на другу без попередньої дезінфекції.

3.7. Про захворювання або загибель бджолиних сімей бджолярі незалежно від форми власності пасік зобов'язані негайно повідомити фахівця ветеринарної медицини, який обслуговує господарство (населений пункт).

3.8. Фахівець ветеринарної медицини організовує огляд усіх бджолиних сімей, виявлення хворих і встановлення причини захворювання, визначення джерела, шляхів заносу, ступеня поширення інфекції (інвазії) і вживає необхідних заходів, передбачених цією Інструкцією. Для уточнення діагнозу відбирає і направляє в лабораторію ветеринарної медицини на дослідження патологічний матеріал відповідно до Правил відбору зразків патологічного матеріалу, крові, кормів, води та пересилання їх для лабораторного дослідження.

3.9. При підтвердженні заразного захворювання або отруєння фахівець ветеринарної медицини, що обслуговує господарство (населений пункт), зобов'язаний негайно повідомити про це головного лікаря ветеринарної

медицини району (міста) і до його прибуття припинити реалізацію бджіл, маток, продуктів бджільництва й предметів догляду за бджолами.

3.9.1. При встановленні особливо небезпечних хвороб (акарапідоз; американський гнилець; європейський гнилець, викликаний збудником *M.pluton*), а також відсутніх на території країни екзотичних захворювань (порошковидний розплід, тропилелапсоз) на пасіці і території навколо неї в радіусі 5-7 км вводять карантинні обмеження згідно з Інструкцією.

3.9.2. При виявленні хвороб бджіл, збудники яких можуть нести певну загрозу для здоров'я людини (аспергільоз, сальмонельоз, гафніоз, колибактеріоз, цитробактеріоз, шигельози, протеози, клебсіельоз), а також мішечкуватого розплоду, хронічного і гострого паралічу, філаментовірозу, хвороби деформації крила (єгиптовірозу), аскосферозу, нозематозу, парагнільцю, європейського гнільцю (при інших збудниках, крім *M.pluton*), псевдомонозу (септицемії), вароатозу, браульозу - на пасіці вводять обмеження.

3.9.3. Про виявлення заразних хвороб бджіл негайно повідомляють фахівців ветеринарної медицини і власників усіх пасік, розташованих у даному адміністративному районі, та головних лікарів ветеринарної медицини сусідніх районів.

Одночасно організовують ветеринарно-санітарне обстеження цих пасік, бджіл, маток, продуктів бджільництва і предметів догляду за бджолами.

3.10. При встановленні особливо небезпечних хвороб (пункт 3.9.1) згідно з вимогами й умовами карантинних обмежень забороняється:

- вивезення (ввезення) із господарств (пасік) в інші господарства бджолиних сімей (пакетів), маток, а також продуктів бджільництва і предметів догляду, передбачених для використання на пасіках;

- доступ на територію неблагополучної пасіки стороннім особам;

- кочівлю неблагополучної пасіки у виняткових випадках дозволяють на спеціально відведені місця, віддалені від благополучних пасік на відстань не менше 15 км, із дотриманням заходів, що запобігають вильоту бджіл при транспортуванні, і обов'язковим проведенням завершальної дезінфекції місць стоянок вуликів після їхнього вивозу з точка.

3.11. При карантинному обмеженні або обмеженні на неблагополучній пасіці проводять ветеринарно-санітарні заходи, зокрема:

- негожі стільники бракують і переробляють на віск;

- добрі стільники, які використовувалися на пасіці для одержання розплоду не більш 2-3 років, а також магазинну (напіврамки) суш знезаражують відповідно до вимог Інструкції з дезінфекції, дезакаризації, дезінсекції і дератизації на пасіках;

- віск із неблагополучної пасіки обов'язково маркують (вказують перші букви хвороби, наприклад АГ - американський гнилець, ЄГ - європейський гнилець, АС - аскосфероз і так далі) і при його переробці піддають обов'язковому знезараженню відповідно до цієї Інструкції;

- мед від загиблих бджолиних сімей забороняється використовувати для підгодівлі бджіл і як харчовий продукт для людей;
- передльоткові площадки, вулики, рамки, інвентар, спецодяг - дезінфікують;
- застосовують протиroyові заходи, забороняється згодовування цукрового сиропу зі спільної годівниці і виставлення стільникових рамок із метою їхнього просушування після відкачки меду;
- стільники (після відкачки меду) повертають у вулики, із яких вони були відібрані;
- не допускають утримання слабких і безматочних сімей.

3.12. Хворі бджолині сім'ї піддають лікуванню препаратами, способами, затвердженими Головним державним інспектором ветеринарної медицини України.

Здійснюють перегін бджіл - переселення хворих бджолиних сімей в нові або продезінфіковані вулики з подальшою підгодівлею їх лікувальним сиропом. Вулики, пасічний інвентар та різні дерев'яні предмети від хворих бджолиних сімей після механічного очищення обпалюють вогнем паяльної лампи до легкого побуріння. Для їх дезінфекції використовують 3 %-й розчин перексиду водню, суміш 1 %-го розчину перексиду водню і 0,5 %-го розчину мурашиної кислоти, 2 %-й розчин глютарового альдегіду з розрахунку по 0,5 л/м за експозиції 2 год. Знезараження вуликів та пасічного інвентарю можна виконувати аерозолями «Дезінфектолу», яким спочатку зрошують вулик, а потім дрібний інвентар, димарі, годівниці, роївні.

3.13. Для правильного добору лікувальних препаратів і більш ефективного лікування хворих бджіл у лабораторіях ветеринарної медицини визначають чутливість виділених штамів збудників заразних хвороб до відповідних лікувальних засобів.

3.14. Підставою для оголошення пасіки (господарства) благополучною щодо заразних хвороб бджіл і скасування карантинних обмежень або обмежень слугує відсутність захворювання бджолиних сімей протягом періоду, зазначеного при відповідних хворобах, і негативних результатів лабораторного дослідження. Установлення і скасування карантинних обмежень або обмежень фіксуються у ветеринарно-санітарному паспорті пасіки.

3.15. Перед скасуванням карантинних обмежень або обмежень із неблагополучної пасіки керівники господарств і громадяни - власники бджіл зобов'язані за рекомендацією чи розпорядженням фахівців ветеринарної медицини забезпечити ретельне очищення і дезінфекцію звільнених від хворих сімей вуликів, стільникових рамок, а також бджолярського інвентарю й устаткування, приміщень, передльоткових площадок у порядку, передбаченому Інструкцією з дезінфекції.

За відсутності ознак хвороб і виконанні вищезазначених заходів до вказаного терміну зняття карантинних обмежень можливе завезення здорових сімей бджіл із-за меж карантинної зони.

Завдання:

1. Опрацювати інструктивний матеріал щодо заходів профілактики та боротьби за інфекційних хвороб бджіл.
2. Скласти план оздоровчих заходів за однієї із хвороб за приведеною нижче формою:

ПЛАН

заходів щодо ліквідації _____

№ з/п	Назва заходів	Термін виконання	Відповідальні за виконання
I. Організаційно – господарські заходи			
1.			
2.			
II. Спеціальні ветеринарно-санітарні заходи			
1.			
2.			

Питання для самоконтролю:

1. Дайте коротку характеристику гнильцевих захворювань бджіл.
2. Який патологічний матеріал направляють в лабораторію для діагностики гнильцевих інфекційних хвороб бджіл?
3. Який патологічний матеріал направляють для діагностики вірусних хвороб бджіл?
4. Який патологічний матеріал направляють для діагностики мікозних захворювань бджіл?
5. Назвіть основні правила відбору патматеріалу для лабораторної діагностики.
6. Назвіть основні заходи профілактики інфекційних хвороб бджіл.
7. Які деззасоби застосовуються при ліквідації інфекцій на пасіках?
8. Які ветеринарно-санітарні заходи проводять при карантинному обмеженні або обмеженні на неблагополучній пасіці?

5. Тема 5. Інфекційні хвороби риб. Діагностика, профілактика та заходи боротьби за бактеріозів, вірозів та мікозів риб.

Мета заняття: Ознайомитись з інформацією про хвороби риб та методами діагностики за бактеріозів, вірозів і мікозів риб і заходами профілактики та боротьби за цих хвороб.

Місце проведення заняття. Лабораторія епізоотології.

Матеріали, обладнання та об'єкти, що необхідні для проведення заняття:

1.Мультимедійне забезпечення для проведення заняття.

2.Інструктивний матеріал щодо профілактики та заходів боротьби за хвороб риб.

Хід заняття: 1.Загальний огляд викладачем матеріалу щодо визначення хвороб, коротка характеристика збудників, епізоотологічні дані, патогенез клінічні ознаки, патологоанатомічна картина хвороби. Далі здобувачі знайомляться з основними правилами відбору матеріалу для діагностики, демонструється презентаційний матеріал з даної теми.

2. На прикладі приведеної викладачем виробничої ситуації здобувачі опрацьовують інструктивний матеріал щодо заходів профілактики і боротьби з інфекційними хворобами риб і під керівництвом викладача складають план оздоровчих заходів за однієї із них.

1. Коротка інформація про хвороби риб.

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

Збудник. Бактерія *Aeromonas punctata* (*A. hydrophila*) — факультативний аероб, часто трапляється в кишках і тканинах здорових риб. Постійно заселяє мул природних водойм і землю, де розмножується за сезонного весняно-літнього підвищення температури. Тривалий час зберігається в зовнішньому середовищі, чутлива до дії прямого сонячного проміння, ультрафіолетового опромінення. Являє собою коротку, кокоподібну 1,3-1,7 x 0,5-0,6 мкм, грамнегативну рухливу паличку з заокругленими кінцями і полярним джгутиком. Спор і капсул не утворює. Культивується на звичайних живильних середовищах.

На геморагічну септицемію хворіють коропи різного віку, частіше у віці 2 - 3 років, а також сазани, їх гібриди, карасі, лящ, лини, білий і чорний амури, товстолобик. Джерелом збудника інфекції хворі риби і їх виділення та риби-мікробоносії. В благополучні водойми збудник хвороби може бути занесений з інфікованою рибою, рибальським інвентарем, знаряддями лову, а також під час міграції риби. Факторами передачі збудника є неблагополучні водойми, в яких збудник за оптимальної температури розмножується. Існує можливість передачі заразного начала від хворої риби до здорової через пиявок, аргулюсів та ін. Зараження відбувається під час прямого контакту здорових риб з хворими, через травний канал, пошкоджену шкіру та зябра.

Інкубаційний період триває 3-30 діб. Хвороба може перебігати гостро, підгостро і у вигляді виразкової хвороби. За гострого перебігу спостерігається черевна і загальна водянка, екзофтальмія, геморагічне запалення шкірного покриву та внутрішніх органів. На нижній і бічних стінках черева

виявляються запальні набряки й червоні плями різного розміру та форми, іноді пухирці. Грудні, черевні й анальні плавці запалені. мають криваво-червоний колір, згодом некротизуються., характерне настовбурчення луски. Хвора риба робиться в'ялою, плаває боком, через кілька днів гине. Тривалість перебігу хвороби 7-15 діб.

Після гострого перебігу у коропів знаходять серозно-геморагічне запалення шкіри, м'язи тіла набряклі, при розрізі з міжм'язових просторів витікає рідина. Черевна порожнина переповнена прозорою або кров'янистою рідиною, іноді желатиноподібною масою. Очеревина і внутрішні органи гіперемійовані. Печінка дрябла, жовта, темно-сіра, іноді зелена кольору, місцями в ній можна бачити вогнища некрозу, жовчний міхур переповнений жовчю. Селезінка й нирки збільшені, набряклі і переповнені кров'ю. Спостерігається катаральне або геморагічне запалення кишок, переповнення кров'ю судин плавального міхура.

Аеромоноз (фурункульоз) лососевих – інфекційне захворювання з характерною септицемією, утворенням фурункулів у м'язовій тканині з наступним розривом їх та переходом у червонуваті виразки, а також із значними змінами у внутрішніх органах, швидким розвитком патологічних процесів і масовою загибеллю риб. Є однією із самих небезпечних інфекційних хвороб лососевих риб, що вирощуються у всьому світі (виняток Південна Америка).

Збудник хвороби – бактерія *Aeromonas salmonicida* підвид *salmonicida* є грамнегативною, факультативно нерухомою анаеробною паличкою розміром 1,3–2,0 на 0,8–1,3 мм. В мазках бактерія розташовується поодинокі, попарно або ланцюжками, спор і капсул не утворює. Це факультативний анаероб з оптимумом росту при 18-25°C. На поживних середовищах (МПБ, МПА) утворює пігмент, що забарвлює середовища в темно-бурий колір.

До фурункульозу лососевих найбільш сприйнятливі палія, струмкова форель, райдужна форель і всі види лососевих риб природних водойм. Хворобу реєстрували також у сигів, линів, коропів, щук, окунів і багатьох інших видів риб та жаб. Особливо сприйнятливі до фурункульозу особи віком більше 2 років. Найважче хвороба перебігає у плідників та у ремонтних риб в нерестовий період та після нього. Мальки хворіють у виключних випадках.

Джерелами інфекції в природі є хворі риби, їхні виділення (екскременти та сеча), риби – мікробоносії та трупи загиблих риб, а також інфіковані вода і ґрунт ложа неблагополучних водойм, інвентар та засоби лову, що були у контакті з хворою рибою, смітні та хворі риби, безхребетні гідробіоти та жаби, що мешкають у неблагополучній водоймі. З цих джерел збудник хвороби потрапляє у воду, де може тривалий час зберігатися і при сприятливих умовах (відповідна температура, наявність живильного субстрату – трупів риб та інших гідробіотів і велика кількість органічних речовин) інтенсивно розмножується. У чистій воді, навпаки, збудник хвороби швидко гине. У природних умовах зараження риб може статися через інфіковану воду, що

надходить до благополучних водойм із вище розташованого неблагополучного джерела водопостачання або ставків господарства, через корм, до складу якого входить риба, що загинула від фурункульозу лососевих, або риби – мікробоносії, а також внаслідок канібалізму. Збудник до організму здорової риби проникає крізь ушкоджену шкіру та зябра, шляхом прямого контакту при сумісному утриманні хворих і здорових риб.

Інкубаційний період залежить від температури навколишнього середовища. При температурі 15–21°C він триває близько тижня, а при температурі нижчій за 7°C хвороба переходить у латентний стан. Фурункульоз лососевих перебігає блискавично, гостро, підгостро та хронічно.

Якщо риба загинула в період гострого перебігу, в порожнині її тіла можна виявити кров'янистий трансудат, геморагічне запалення внутрішніх органів, головним чином пілоричної частини шлунку та заднього відділу кишечника, некрози у серцевому м'язі та печінці. Печінка бліда або ж має мармуровий вигляд, селезінка темно-вишневого кольору.

Весняна віремія коропів (ВВК) - вірусна хвороба деяких видів ставкових риб, яка характеризується гострим перебігом з проявом набряків тіла, скуйовдженням луски, одно- або двосторонньою витрішкуватістю, наявністю крапкових або осередкових крововиливів у ділянці грудних і черевних плавців.

Збудник - РНК-містимий вірус кулеподібної форми з розмірами частинок 105 - 125x70 - 85 нм, який відноситься до групи рабдовірусів. Вірус розмножується в первинно трипсинізованих культурах клітин гонад коропа і в лініях перевиваємих клітин риб, які широко використовуються в іхтіопатології. Репродукція вірусу супроводжується чітко вираженою цитопатогенною дією з повною деструкцією моношару протягом 2 - 4 діб.

Хворіють коропи, строкатий і білий товстолобик і білий амур. Клінічно хвороба виявляється лише у однорічок вказаних видів риб, що культивуються в ставкових рибогосподарствах. Для ВВК характерна сезонність. Спалахи її в природних умовах відзначають лише рано навесні при температурі у водоймищах 10 – 14°C. Виникнення захворювання якраз співпадає з пересадкою однорічок ставкових риб із зимувальних ставків в нагульні.

Інкубаційний період при природній інфекції в умовах рибоводних ставків залежно від температури коливається від 7 до 30 днів. На початку хвороби у коропів змінюється поведінка: хворі риби скупчуються на мілководних ділянках ставка, плавають по колу або штопороподібно, відмовляються від корму. З розвитком патологічного процесу у риб виявляється дифузне або осередкове скуйовдження луски, здуття черевця, крапкові крововиливи або плямисті почервоніння у ділянках грудних і черевних плавців, одно- або двостороння витрішкуватість. Іноді у коропів відзначають потемніння шкірного покриву, сухість і шорсткість шкіри, анемію зябер. В окремих випадках у хворих встановлюють наявність серповидних крововиливів в очне яблуко.

При розтині у хворих риб відзначають поширений набряк тіла, зкупчення в черевній порожнині жовтуватої, іноді з домішкою крові рідини, набряк внутрішніх органів, Печінка збільшена в об'ємі, нерівномірно забарвлена: бліда або плямиста. іноді з точковими крововиливами і білуватими вузликами. Нирки набряклі, в'ялі, рідко з плямистими крововиливами. Селезінка у більшості риб збільшена, К-подібної форми, темно-вишневого кольору, у деяких риб під капсулою зустрічають сіруваті горбки або плями. Кишечник порожній, з явищами катарального запалення і рідкісними точковими крововиливами на слизовій оболонці.

Вісна коропів характеризується розростанням епітеліальної тканини шкіри з появою на тілі епітелію матово-блакитного кольору. Захворювання зустрічається як в природних водоймах, так і в ставкових господарствах багатьох європейських країн і нашої країни.

Етіологія до кінця не з'ясована. Передбачається заразна природа хвороби. Відомі випадки, коли вона переносилася з одного водоймища в іншій з перевозимою рибою.

Вражаються головним чином коропи, сазани та їх гібриди, які розводяться в ставках. У поодиноких випадках це захворювання реєструють у ляща, плітки, карася та інших риб. Найчастіше вражаються дволітки. Молодь і однопітки на віспу, як правило, не хворіють. Захворювання виявляється влітку і восени. До осені - періоду облову ставків кількість хворої риби зростає. У зимовий час цей показник зберігається на одному рівні, а навесні серед здорових риб неблагополучного стада знов збільшується число хворої риби. Загибель риб спостерігається рідко. При спонтанному перебігу захворювання, без вживання необхідних заходів важкість хвороби збільшується з року в рік.

Спочатку у риб з'являються невеликі поодинокі білуваті плями на шкірних покривах тулуба, хвоста, плавців. Потім унаслідок гіперплазії клітин епідермісу шкіра в уражених місцях товщає і утворюються плісковаті епітеліоми, які підіймаються над поверхнею шкірного покриву. При важкій формі хвороби окремі пухлини зливаються, утворюючи суцільний шар завтовшки 2 - 4 мм, що покриває всю поверхню тіла. У початковій стадії хвороби епітеліоми мають гладку блискучу поверхню і м'яку консистенцію. При хронічному перебігу хвороби поверхня віспаних утворень стає шорсткою, ущільнюється і набуває твердої консистенції, що нагадує хрящову тканину.

Бранхіомікоз - гострозаразна хвороба риб різних видів, яка характеризується ураженням кровоносних судин зябрового апарату і некротичним розпадом зябрової тканини. Зустрічається в рибогосподарських водоймищах країн Західної Європи, реєструється в Україні.

Етіологія. Збудник бранхіомікозу у коропа, сазана (та їх гібридів), карася, піскаря - гриб *Branchiomyces sanguinis Plehn*, у щуки - *Branchiomyces demigrans Wundsch*; у лина можуть паразитувати обидва гриби.

Збудник бранхіомікозу поширений в природі. Проте ензоотії і епізоотії цієї хвороби в природних водоймищах не реєструють. Хвороба виникає головним чином у риб, які вирощуються в ставках рибогосподарств, де можливі найбільш сприятливі умови для розвитку збудника. Це перш за все ставки і водоймища, які знаходяться в антисанітарному стані, де рибоводна і ветеринарно-санітарна культура виробництва стоїть на низькому рівні. До бранхіомікозу сприйнятливі коропа, сазани, їх гібриди, карасі, піскарі, лини і щуки. Відомі також випадки захворювання райдужної форелі і сома. Хворіють всі вікові групи риб вказаних видів. Проте найбільш сприйнятливі риби у віці 1 - 2 років. У них хвороба протікає у важкій формі і охоплює 46 - 71% стада риб.

На початку хвороби після проникнення *B. sanguinis* в кровоносні судини на зябрових пелюстках з'являються крапкові крововиливи. Потім гіфи гриба, розростаючись усередині кровоносних судин зябер, закупорюють просвіт і викликають розлади кровообігу, внаслідок чого зяброва тканина в місцях, які погано забезпечуються кров'ю, стає блідою або навіть білою. Окремі ділянки відмирають, і у зябер виходять нерівні краї. У інших місцях зябер утворюється застій крові і вони набувають синього кольору. Забарвлення зябер строкато-мозаїчне. Хвора риба не приймає корм, не реагує на зовнішні подразники, підпливає до поверхні води, але не заковтує повітря, як при заморі (недостачі розчиненого у воді кисню), і її легко зловити руками.

При розтині хворих риб і гістологічному дослідженні зрізів зябер добре видні гіфи гриба і його спори. Судини значно гіперемійовані, респіраторні складки в результаті закупорки судин гіфами гриба колбоподібно розширені. Стінки судин і епітеліальна тканина респіраторних складок розірвані. Паренхіматозні клітини гіпертрофовані, спостерігають незначні відкладення жиру і глікогену.

2. Діагностика хвороб риб.

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

Лабораторна діагностика. Передбачає бактеріологічні та біологічні дослідження хворої риби. Для виділення культури збудника проводять посіви на МПА, МПБ, МПБ з додаванням 5 % дефібринованої крові або 1 % глюкози. Посіви інкубують при 26 °С впродовж 5 - 24 год, а за відсутності росту - ще одну добу. Під час мікроскопічного дослідження культури виявляють характерні короткі із заокругленими кінцями грамнегативні палички. Вірулентність виділеної культури визначають проведенням біопроби

на 4 - 5 коропах масою по 150 - 250 г, для чого виділену 24-годинну культуру аеромонад у дозі від 0,1 до 0,5 мл вводять внутрішньом'язово або в черевну порожнину. Білим мишам однодобову культуру збудника вводять підшкірно. Вірулентні штами аеромонад спричинюють загибель заражених мишей упродовж 2-4 діб, заражених коропів - 3-5 діб. Ідентифікацію виділених аеромонад проводять за допомогою реакції аглютинації.

Діагноз на фурункульоз встановлюють виходячи з результатів бактеріологічного дослідження з урахуванням епізоотологічних, клінічних та патологоанатомічних даних. Для посівів беруть кров та матеріал з серця, селезінки, печінки, нирок і абсцесів, які ще не прорвалися, від живої хворої або лише снулої риби. Матеріал висівають на м'ясо-пептонний агар або агар Фолькмана і витримують при кімнатній температурі (18–25°C) не менше 48 год. Після цього проводять ідентифікацію бактерій. При латентному перебігу діагноз доцільно підтвердити біопробою, для чого використовують чисту 1–2-добову бульйонну культуру *A. salmonicida*, яку вводять здоровим річникам або дворічкам форелі підшкірно або внутрішньом'язово в дозі 0,1 мл. Виявлення типових клінічних ознак хвороби та загибель риб впродовж 4–9 днів після зараження, а також виділення від заражених риб введеної культури підтверджують діагноз. Фурункульоз часто ускладнюється сапролегніозом, октомітозом і іхтіофтіріозом. Важливо чітко аналізувати клініко-анатомічні ознаки хвороби і диференціювати їх від вірусної геморагічної септицемії, вібріозу і ліпоїдної дистрофії печінки форелі. При вірусній геморагічній септицемії відсутня пухлинна форма, більш виражені геморагічний діатез у внутрішніх органах і витрішкуватість. Ліпоїдна дистрофія печінки - незаразне захворювання.

Діагноз на весняну віремію коропів ставлять на підставі клінічних, патологоанатомічних і епізоотологічних даних, які характеризують спалах захворювання, а також за результатами вірусологічних досліджень, при яких обов'язково повинен бути виділений вірус (патогенність останнього підтверджують біопробою). Щоб визначити головну роль патогенної мікрофлори при можливій змішаній інфекції, одночасно з вірусологічним проводять бактеріологічне і мікологічне дослідження.

Діагноз на віспу ставлять на підставі клінічних і епізоотологічних даних. У початковій стадії віспу необхідно диференціювати від ектопаразитарних хвороб (триходіноз, хілодонельоз, іхтіофтіріоз), при яких на шкірних покриттях також з'являється слизистий блакитнувато-сірий наліт. Проте на відміну від віспяних уражень він має не осередковий, а розлитий характер і покриває майже все тіло. При мікроскопії зіскрібків з шкіри при паразитарних хворобах виявляють велику кількість збудників.

Діагноз на бронхіомікоз ставлять на підставі епізоотологічних даних, характерних симптомів хвороби і результатів мікроскопічного дослідження зябер загиблої риби. На відміну від замору хвора на бронхіомікоз риба не захоплює повітря (голова її знаходиться під водою).

Лабораторна діагностика. Мікроскопіюють некротизовані, з ділянками гнильного розпаду зябра хворих риб. Пелюстки зябер поміщають на предметне скло в краплю води, розривають препарувальною голкою і переглядають при малому збільшенні мікроскопа. У патологічному матеріалі виявляють гіфи гриба і спори. При гістологічному дослідженні зябер на зрізах в капілярах і респіраторних складках видно гіфи гриба і спори, які забарвлюються гематоксиліном в темно-ліловий колір, а еозином - в червоний. Для отримання культури патологічний матеріал беруть тільки від трупів, зябра яких піддалися розкладанню. Зі свіжої зябрової тканини, що не розклалась, живих риб виділити гриб досить важко. Шматочок некротизованої зябрової тканини ретельно розтирають в ступці з водою, щоб звільнити гіфи гриба. Розтерту масу центрифугують з дистильованою водою. Надосадову рідину зливають, знов додають воду і центрифугують 3 - 4 рази до отримання прозорої рідини. Осад переглядають під мікроскопом і відокремлюють вільно плаваючі гіфи гриба. Промиті і відцентрифуговані гіфи поміщають в 2%-вий розчин формаліну на 2 хв., а потім знов промивають стерильною водою і висівають на агар Сабуро, напіврідкий агар, 3%-вий глюкозний агар, м'ясо-пептонний бульйон, кров'яний бульйон. Культивують при температурі 20 - 22°C.

B. sanguinis добре росте на МПБ. Міцелій гриба складається з сильно розгалужених гіф (шириною 8 - 30 мкм), позбавлених перегородок. У середині гіф утворюються спори діаметром 5 - 9 мкм. Чиста культура гриба в кров'яному бульйоні росте так само добре, як і в живій зябровій тканині риб. Цикл розвитку гриба остаточно не вивчений.

2. Організація профілактичних протиепізоотичних заходів в рибництві.

У рибництві необхідно періодично здійснювати профілактичну і при потребі (у зв'язку з виникненням захворювань) вимушену дезінфекцію та дезінвазію ставів, знарядь лову, інвентарю, транспортної тари, інкубаційних цехів та спецодягу осіб, що беруть участь у проведенні рибницьких і ветеринарно-санітарних заходів. Крім того, дезінфекції та дезінвазії підлягають складські приміщення для кормів та матеріальні склади знарядь лову, інвентарю і спецодягу. З цією метою використовують дезінфікуючі речовини, які застосовують у ветеринарній практиці: формальдегід (формалін), кальциновану соду, хлорне та негашене вапно. Для збереження дезінфікуючих властивостей хлорне і негашене вапно слід зберігати в закритих та сухих приміщеннях.

Ложе ставів, водозбірні канали, що подають воду, та водозабірні, неосушені й заболочені ділянки ставів, а також русла струмків, джерел дезінфікують негашеним або хлорним вапном із розрахунку відповідно 25 і 3—5 ц на 1 га оброблюваної площі при температурі води не нижче +10 °C. Так обробляють усі категорії ставів: зимувальні — навесні після вилову риби; нерестові — в червні—липні після нересту; вирощувальні, літньо-маточні та нагульні — восени після облову. Нагульні стави можна

дезінфікувати частково, засипаючи вапном рибозбірні канами, ковбані, ями, підтоплювані місця. Карантинні стави обробляють із дозволу органів ветеринарної медицини.

Гідротехнічні споруди (монахи, шандори, щитки, відкоси дамб та ін.) дезінфікують 10—20%-ю суспензією негашеного або хлорного вапна.

Дерев'яний рибницький інвентар, столи для сортування й розбирання риби, діжки, бочки, ручки сачків, кормові столики тощо очищають і миють у чистій воді, після чого обробляють 10—20%-м розчином хлорного вапна, а далі промивають гарячою водою до зникнення запаху хлору. Залізні багри, гачки, якорі обпалюють.

Відра, чани, тази очищають від забруднення й старанно миють 3%-м розчином кальцинованої соди або 10%-м розчином негашеного чи хлорного вапна з наступним промиванням водою до зникнення вапна і запаху хлору.

Брезентові чани і носилки спочатку ретельно миють водою, потім кип'ятять 1 год або ж витримують їх у 2,5%-му вапняному розчині протягом 12 год, потім промивають до повного видалення вапна.

Човни, очеретокосарки, кормороздавачі після завершення циклу робіт піддають механічному очищенню та миттю, далі обробляють 20%-м розчином хлорного вапна, потім промивають і фарбують, а човни смолять і зберігають на складах. Спецодяг (халати, фартухи, рукавиці, роби та ін.) очищають від бруду і занурюють у 2%-й розчин формальдегіду на 2 год або кип'ятять у воді з додаванням мийних засобів (мило, пральний порошок, сода) протягом 30 хв, після чого прополіскують у проточній воді.

Шкіряне взуття змазують березовим дьогтем, а гумове — миють 2%-м розчином формальдегіду чи 10%-м розчином негашеного вапна.

Усі складські приміщення для кормів і матеріальні склади знарядь лову та інвентарю піддають дезінфекції 10%-м розчином хлорного вапна й білять негашеним вапном. Інкубаційні апарати, басейни, садки личинково-вирощувальної бази, а також рибницький інвентар інкубаційних цехів утримують в чистоті; перед початком і після закінчення рибницьких робіт їх старанно миють і дезінфікують.

Для дезінфекції використовують один із таких дезінфектантів: 5%-й розчин хлорного вапна (при вмісті активного хлору не менше 25%); 10%-й розчин свіжого негашеного вапна; 0,5%-й розчин калію перманганату; 2,4%-й розчин формальдегіду.

Дезінфікуючі розчини готують перед використанням, а після обробки хлорним вапном і формальдегідом об'єкт витримують 1 год, негашеним вапном — 2, калієм перманганатом — 24 год. Потім оброблений об'єкт ретельно миють водою й просушують.

Вода із залишками дезінфектантів після обробки знарядь лову, інвентарю, живорибної тари, спецодягу та цехів інкубації має бути відведена у збірну яму чи на поля фільтрації. Ні в якому разі вона не повинна потрапити у стави і канали, що подають воду.

Після роботи обслуговуючий персонал зобов'язаний старанно вимити руки з милом і протерти їх дезінфекційним розчином або спиртом.

Усі види ветеринарно-санітарних заходів, які проводять у рибницьких господарствах (дезінфекція, дезінвазія, лікувально-профілактична обробка риби, профілактичне літування ставів та інші роботи), оформляють актами й реєструють у відповідних документах.

Виконання рекомендацій щодо забезпечення ветеринарного контролю у кожному господарстві дасть змогу зберегти рибу, забезпечити подальше зростання продуктивності водойм і поліпшити якість вирощуваної товарної риби.

Живорибні вагони та їх обладнання (живорибні чани, проходи між ними, люки для льоду, внутрішні стінки вагона і весь інвентар), а також автоцистерни живорибних автомобілів не пізніше як за один день до завантаження у них риби очищають від забруднень і промивають сильним струменем води, потім обробляють за допомогою щіток' свіжоприготовленим 20%-м розчином негашеного або 10%-м розчином хлорного вапна. Через 1 год вагон і все обладнання в ньому миють водою до повного видалення залишків вапна та запаху хлору. У тамбурі вагона встановлюють дезінфекційний килимок, який регулярно замочують 4%-м розчином формаліну протягом усього періоду перевезення риби.

З метою профілактики інфекційних та інвазійних хвороб риби потрібно практикувати літування ставів. Цей захід полягає у тому, що стави залишають без води протягом зими, весни, літа, осені й зими наступного року. Для цього складають план, згідно з яким стави розподіляють на 4—6 однакових груп, не пов'язаних між собою залежним водопостачанням. Кожну групу по чергово один раз на 5—6 років виводять на літування, виключаючи їх на 1,5—2 роки із господарського обороту. Після проморожування та висушування ложа переорюють і засівають сільськогосподарськими культурами. Неосушені та заболочені ділянки, гідротехнічні споруди підлягають дезінфекції та дезінвазії.

Літують, як правило, нагульні й вирощувальні стави; зимувальні та нерестові немає потреби літувати, оскільки вони знаходяться під водою тільки взимку або нетривалий час навесні.

За всіма рибогосподарськими водоймами встановлюють постійний ветеринарний контроль з метою своєчасного вживання заходів щодо запобігання і ліквідації хвороб риби. Щороку незалежно від епізоотичного стану водойм 3—4 рази здійснюють ветеринарний огляд та іхтіо-патологічні дослідження риби (навесні, влітку, восени і взимку). Крім того, це доцільно робити при контрольних обловах. Якщо при спостереженні за станом риби та поїданням кормів будуть встановлені будь-які відхилення від норми, необхідно негайно провести позапланові іхтіопатологічні й гідрохімічні дослідження. У такому разі роблять вимушений контрольний облов і клінічно оглядають не менше 100 екземплярів риби з кожної водойми. Проводять також паразитологічне дослідження 15—25 цьогорічок, річняків

та дворічок кожного виду; риби старших вікових груп — від трьох до п'яти екземплярів кожного виду. При необхідності здійснюють й інші дослідження (кормів, води тощо).

Ефективним методом профілактики деяких захворювань риб є заводське розведення. У господарствах, які займаються заводським відтворенням коропа, повністю ліквідовані такі захворювання, як філометроїдоз, лернеоз та інші, що передаються потомству від плідників у період нересту. В таких господарствах для лікування риби не застосовують речовин, які знищують у водоймі природну кормову базу, що значно підвищує вихід личинок та цьогорічок із вирощувальних ставів. Цей метод розведення риби, як показала практика, дає високий економічний ефект, оскільки немає потреби купувати дорогі препарати, значно підвищується вихід фізіологічно повноцінного рибопосадкового матеріалу (на 15—20% з 1 га і більше).

Великою бідою у рибництві є задуха (асфіксія) риб від нестачі у воді кисню. При цьому знижується їхня активність, погіршується поїдання корму, послаблюється стійкість проти інфекційних та інвазійних захворювань. Від задухи може загинути вся риба, яка знаходиться у водоймі.

Бажано, щоб при розведенні коропа, білого амура, білого товстолобика та інших теплолюбних риб в 1 л води у літній період містилося більше 6 мг кисню. При зниженні його концентрації менш як до 3 мг на 1 л стан риби погіршується, а при 0,5—0,1 мг вона гине. В період зимового спокою теплолюбних риб у водоймах повинно бути не менше 4—5 мг кисню на 1 л води.

Нормальним рівнем кисню для холодолюбних риб, зокрема форелі, є 8—10 мг на 1 л води, при 4—5 мг риба пригнічена, а при вмісті останнього менше 3 мг форель гине. Молодь риби чутливіша до нестачі кисню, ніж дорослі особини. Ікра та ембріони також страждають від нестачі цього хімічного елемента.

При нестачі кисню у воді й виникненні небезпеки асфіксії потрібно провести аерацію води, тобто штучно збагатити її киснем за допомогою механічних пристосувань. До найбільш надійних і ефективних аераторів належать компресорні повітродувки різних систем. Використовують також пересувні компресори КВД, стаціонарні ВК-3,5, підвісний човновий мотор, який, працюючи у воді, забезпечує добре насичення її киснем. У великих ставах при появі або загрозі літньої асфіксії аерацію можна здійснювати за допомогою дощувальних установок, які розміщують на березі або понтонах. Для безперервного збагачення води, що надходить у зимувальні стави, на кінцях лотків, які подають воду, встановлюють столики-аератори та барабани-аератори.

Збагачення води киснем не тільки запобігає асфіксії, але й сприяє швидкому росту риби, зменшує витрати кормів на одиницю приросту,

підвищує резистентність риб проти захворювань. Отже, широке застосування аерації води у ставах сприятиме зростанню ефективності виробництва.

3. Лікувально-оздоровчі заходи в господарствах (водоймах), неблагополучних щодо інфекційних хвороб риб

При підозрі на захворювання риб керівники господарства повинні негайно сповістити про це лікаря ветеринарної медицини і до його прибуття не допускати виловлювання та вивезення риби з водойми. Не рекомендується також переміщувати її всередині господарства.

Після повідомлення про захворювання риб лікар ветеринарної медицини зобов'язаний встановити діагноз та скласти план заходів щодо запобігання поширенню і ліквідації захворювання.

Після визначення природи хвороби й постановки попереднього діагнозу лікар ветеринарної медицини — іхтіопатолог разом із спеціалістами та керівниками господарства повинен організувати підготовчі роботи для лікування риб і розробити відповідні заходи, щоб не допустити поширення заразної хвороби серед риб неблагополучного господарства (водойми) і за його межами.

При проведенні підготовчих робіт перевіряють наявність та якість лікувальних препаратів, які є в господарстві, з'ясовують можливість їх придбання, уточнюють потребу в кількості робочої сили, техніки, інвентарю тощо. Визначають рН води, вміст кисню, температуру, прозорість, окисленість та об'єм води, загальну кількість і щільність посадки риби, радіоактивність та інші необхідні дані.

У неблагополучних ставах створюють умови, що запобігають поширенню збудника хвороби: зменшують контакт риби між собою, збільшуючи кількість кормових місць, знижують щільність посадки, припиняють контрольні облови. Щоб зменшити кількість збудників, які знаходяться в зовнішньому середовищі, у стави вносять метиленовий синій, негашене або хлорне вапно. Регулюють газовий, сольовий і температурний режими водойми, забезпечують повноцінну годівлю.

Поширенню хвороби в інші водойми даного господарства запобігають припиненням спуску інфікованої води, заборонаю переміщення риби із ставу в став, закріпленням за неблагополучними водоймами знарядь лову, плавзасобів, рибницького інвентарю та ін. Після роботи весь рибницький інвентар необхідно ретельно продезинфікувати, помити і просушити.

При встановленні діагнозу на захворювання краснухою (аеромоноз, псевдомоноз, весняна вірусна хвороба), бранхіомікозом, фурункульозом, вертячкою лососевих риб, вірусною геморагічною септицемією, інфекційним некрозом підшлункової залози, інфекційним некрозом гемопоетичної тканини, вірусним бранхіонекрозом, виразковою хворобою судаків на став, групу водойм або усе господарство розпорядженням місцевих органів влади на основі документів, представлених головним лікарем ветеринарної медицини району, встановлюється карантин, а при

захворюванні риб запаленням плавального міхура — карантинне обмеження. Складають план заходів щодо ліквідації хвороб. Виконання його контролює державна служба ветеринарної медицини.

До зняття карантину або карантинних обмежень не допускають завезення і вивезення риби та ікри для розведення, пересадку хворої та підозрілої на захворювання риби у благополучні стави господарств, змішані посадки у водойми риби різного віку, переміщення рибницького інвентарю, знарядь лову, спецодягу, тари, транспортних засобів з однієї водойми в іншу, відвідування рибницьких ставів, рибозаводів, рибоцехів сторонніми особами.

При в'їзді (вході) на територію господарства, інкубаційних цехів, басейнів, кормоцехів, місць зберігання інвентарю та інших виробничих об'єктів обладнують дезкилимки, просочені 5%-м розчином натрію гідроксиду. Після підготовчих робіт проводять лікувальні заходи згідно з діючими інструкціями, настановами і рекомендаціями. Ефективність лікування в усіх випадках підвищується, якщо одночасно поліпшувати умови годівлі та утримання риби.

У складних екологічних умовах сьогодення знижується резистентність організму риб, що призводить до виникнення екологічних токсикозів і заразних хвороб, у тому числі змішаних, зумовлених одночасним ураженням кількома збудниками. Особливу загрозу для рибницьких господарств становлять змішані захворювання.

У такому разі організовують заходи, спрямовані на боротьбу з інфекційною хворобою, не забуваючи про те, яку загрозу можуть становити паразити на фоні інфекційного процесу. При цьому найпрактичніше використовувати суміш із різних хіміотерапевтичних препаратів, які згубно діють одночасно на кількох збудників хвороб. Так, при змішаних інфекційних хворобах (аеромоноз-псевдомоноз) доцільно застосовувати левоміцетин, біоміцин чи дибіоміцин. При асоціативних хворобах необхідно використовувати премікс ФФЕВ - ВІЕВ, що складається з фуразолідону (або фурадоніну і фуртину), фенасалу, етонію та вітаміцину. В 1 кг комбікорму повинно міститися 0,6 г фуразолідону (1,5 г фурадоніну чи 1,2 г фуртину), 1,0 — фенасалу, 0,05 — етонію і 3,2 г вітаміцину. Разова добова даванка корму з преміксом — 5% до маси риби. Його згодовують коропам протягом десяти днів з інтервалом у дві доби між п'ятиденками. У разі потреби курс лікування повторюють.

При вирощуванні риби або утриманні її в садках, басейнах при одночасному ураженні змішаними хворобами проводять лікування двокомпонентною сумішшю, що складається з активного хлору — 1 г і калію перманганату — 15 г на 1 м³ води з експозицією 40—60 хв. Обробку цієї сумішшю повторюють через 10—12 год.

У зимувальних ставах при появі змішаних хвороб рибу обробляють органічними барвниками: діамантовим зеленим, яскраво- зеленим або фіолетовим К у дозах 0,1—0,15 мг на 1 м³ води щоденно протягом п'яти діб.

Препарати звільняють рибу від ектопаразитів і зменшують кількість патогенних аеромонад у ставовій воді. У разі потреби обробку повторюють через 30 діб.

Велику увагу в системі заходів боротьби із змішаними хворобами риб приділяють також дезінфекції та дезінвазії ставів, рибницького інвентарю.

Наступний етап після ліквідації спалаху захворювання — радикальне вирішення питання щодо оздоровлення водойми або господарства у цілому. Роботу з оздоровлення господарства (водойми) починають з епізоотичного обстеження вододжерела, усіх ставів і виробничих об'єктів господарства. З'ясувавши епізоотичну ситуацію, розробляють План лікувально-профілактичних та оздоровчих заходів. При цьому враховують умови для кожної водойми окремо, зазначають строки здійснення заходів і виконавців. Виконання плану контролює державна служба ветеринарної медицини.

Існують два методи оздоровлення господарств — літування ставів та комплексний. Вибирають той, який найбільше підходить у даних умовах і вигідніший з економічного погляду.

Карантин із рибницького господарства (водойми) знімається рішенням місцевих органів влади після проведення усіх необхідних ветеринарно-санітарних і рибницько-меліоративних заходів, припинення захворювань риб, одержання негативних результатів лабораторних досліджень та біологічної проби у ставу.

Завдання:

1. Опрацювати інструктивний матеріал щодо заходів профілактики та боротьби за інфекційних хвороб риб.
2. Скласти план оздоровчих заходів за однією із хвороб за приведеною нижче формою:

ПЛАН

заходів щодо ліквідації _____

№ з/п	Назва заходів	Термін виконання	Відповідальні за виконання
I. Організаційно – господарські заходи			
1.			
II. Спеціальні ветеринарно-санітарні заходи			
1.			

Питання для самоконтролю:

1. Дайте коротку характеристику геморагічної септицемії коропів.
2. Дайте коротку характеристику віспи та весняної віремії коропів.
3. Дайте коротку характеристику фурункульозу лососевих.
4. Які методи діагностики застосовують за геморагічної септицемії коропів та бранхіомікозу?
5. Назвіть основні профілактичні заходи в рибницьких господарствах.
6. Як правильно провести дезінфекцію рибницького інвентаря?

7. Назвіть найбільш небезпечні інфекційні хвороби риб.
8. Які препарати слід використовувати в ставковому рибористві при інфекційних хворобах?
9. Що таке лікування ставків?

6. Використані та рекомендовані інформаційні джерела.

1. Ветеринарне право України/ за ред. Р.Й.Кравціва. Львів: ПАІС. 2003.
2. Вовк Н.І., Божик В.Й. Іхтіопатологія. Київ: Агроосвіта. 2014. 308 с.
3. Галатюк О.Є., Передера О.О., Лавріненко І.В. та ін. Інфекційні хвороби котів: Навч. посібник. Житомир: «Полісся», 2016. 132 с.
4. Галатюк О.Є., Радзиховський М.Л. Організація профілактичних та оздоровчих заходів при інфекційних хворобах тварин: Методичний посібник. Житомир, ПП «Рута», 2013. 456 с.
5. Довідник лікаря ветеринарної медицини / П.І. Вербицький, П.П. Достоевський. К.: «Урожай», 2004. 1280 с.
6. Карчевська Т.М., Чумаков К.А. Інфекційні хвороби собак: Навч. посібник. Кам'янець-Подільський: ФОП Сисин, 2017. 160 с.
7. Карчевська Т.М. Конспект лекцій з дисципліни «Епізоотологія та інфекційні хвороби» Розділ: «Інфекційні хвороби хутрових звірів та дрібних тварин, бджіл і риб» для здобувачів другого (магістерського) рівня вищої освіти спеціальності 211 «Ветеринарна медицина». Кам'янець-Подільський: ЗВО «ПДУ», 2022. 83 с.
8. Каришева А.Ф. Спеціальна епізоотологія: Київ «Вища школа», 2002. 700 с.
9. Корнієнко Л.Є., Домбровський О.Б., Пономар С.І. Інфекційні та інвазійні хвороби кролів. Біла Церка, 2003. 288 с.
10. Руденко Є.В. Хвороби бджіл, їх профілактика і лікування: Дубрава, 2016. 230 с.
11. Руденко Є.В., Оненко В.І. Присадибне бджільництво. Бібліотека ветеринарної медицини. К., 2001. 112 с.
12. Хвороби прісноводних риб / О.М. Давидов, Ю.Д. Темніханов. К., 2004. 542 с.
13. Наконечна М.Г., Петренко О.Ф., Постой В.П. Хвороби риб з основами рибництва. К.: Науковий світ, 2003. 221 с.
14. Секретарюк К.В., Данко М.М., Стибель В.В. Ветеринарна санітарія і гігієна в рибництві. Львів, 2002. 177 с.
15. Сучасна аквакультура: від теорії до практики: Практичний посібник. К.: «Простобук», 2016. 119 с.
16. Інфекційні хвороби собак і котів (Електронний навчальний посібник) <https://drive.google.com/drive/shared-with-me>
17. Захворювання бджіл <https://uk.wikipedia.org/wiki/>
18. Хвороба кролів: міксоматоз <https://dpss-ks.gov.ua/novini/xvoroba-krolikiv-miksomatoz>
19. Інфекційні хвороби риб https://sm.darg.gov.ua/infekcijni_hvorobi_rib_0_0_0_1108_1.html
20. Іхтіопатологія https://rep.btsau.edu.ua/bitstream/BNAU/6973/1/Ikhtiopatolohiia_samostiina.pdf



Методичні рекомендації до лабораторних занять з дисципліни «Епізоотологія та інфекційні хвороби» Розділ : «Інфекційні хвороби хутрових звірів та дрібних тварин, бджіл і риб» для здобувачів другого (магістерського) рівня вищої освіти спеціальності Н6 (211) «Ветеринарна медицина»/ Тетяна КАРЧЕВСЬКА. Кам'янець-Подільський: ЗВО «ПДУ», 2025. 79 с. (3,29 ум.д.а.).

Заклад вищої освіти «Подільський державний університет»,
вул. Шевченка, 12,
м. Кам'янець-Подільський, Хмельницька обл., 32300

