

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

*Кафедра інфекційних та інвазійних хвороб*

**КОНСПЕКТ ЛЕКЦІЙ**

**до змістового модулю «Інфекційні хвороби собак» з дисципліни  
«Інфекційні хвороби непродуктивних тварин»**

для здобувачів другого (магістерського) рівня  
вищої освіти  
спеціальності Н6 (211) «Ветеринарна медицина»



**м. Кам'янець-Подільський**

**2026 рік**

УДК 619:616.9:636.7

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

*Рекомендовано до друку науково-методичною радою  
Закладу вищої освіти «Подільський державний університет»  
(протокол № 2 від 25.02. 2026 р.)*

**Рецензенти:**

**Ярослав ГОНКІВСЬКИЙ**, лікар ветеринарної клініки «Фауна-Сервіс» м. Кам'янець-Подільський

**Тетяна СУПРОВИЧ**, докторка с.-г. наук, професорка, завідувачка кафедри гігієни тварин та ветеринарного забезпечення кінологічної служби Національної поліції України ЗВО «ПДУ»

Конспект лекцій до змістового модулю «Інфекційні хвороби собак» з дисципліни «Інфекційні хвороби непродуктивних тварин» для здобувачів другого (магістерського) рівня вищої освіти спеціальності Н6 (211) «Ветеринарна медицина»/ Т.М. Карчевська. Кам'янець-Подільський: ЗВО «ПДУ», 2026. 60 с.

Конспект лекцій до змістового модуля «Інфекційні хвороби собак» підготовлено з метою систематизації навчального матеріалу та полегшення його засвоєння здобувачами вищої освіти. Видання укладене відповідно до робочої програми навчальної дисципліни та призначене для використання під час лекційних і лабораторних занять, а також для самостійної підготовки до модульного контролю знань.

## ЗМІСТ

Передмова.....	4
1.Тема: Найбільш поширені зоонози собак і котів.....	5
2.Тема: Вірусні хвороби собак. Чума м'ясоїдних, парвовірусна інфекція, аденовіроз собак, герпесвірусна інфекція собак.....	20
3.Тема: Коронавірусний ентерит, інфекційний гепатит, хвороба Ауєскі собак, вірусний папіломатоз собак.....	30
4.Тема: Бактеріальні хвороби собак.....	41
5. Список використаних та рекомендованих інформаційних джерел.....	60

## Передмова

Інфекційні хвороби собак займають важливе місце у структурі патології дрібних домашніх тварин і є однією з найактуальніших проблем сучасної ветеринарної медицини. Їх значне поширення зумовлене збільшенням чисельності собак у міських і сільських умовах, активним переміщенням тварин між регіонами, змінами екологічної ситуації, а також розширенням ареалів переносників інфекційних агентів. У зв'язку з цим майбутній лікар ветеринарної медицини повинен володіти ґрунтовними знаннями щодо причин виникнення інфекційних захворювань, особливостей їх перебігу та сучасних підходів до діагностики, лікування і профілактики.

Метою змістового модуля є формування у здобувачів освіти цілісного уявлення про етіологію, епізоотологію та патогенез інфекційних хвороб собак, а також про закономірності розвитку клінічних проявів і можливі ускладнення. Особлива увага приділяється захворюванням, які мають тривалий або прихований перебіг, різноманітні клінічні форми та можуть призводити до хронічних уражень органів і систем. Засвоєння матеріалу модуля сприяє розвитку клінічного мислення, умінню аналізувати симптоми захворювання, правильно оцінювати результати лабораторних досліджень і проводити диференціальну діагностику.

Матеріал конспекту лекцій викладено у послідовності з урахуванням взаємозв'язку теоретичних знань і практичних аспектів професійної діяльності лікаря ветеринарної медицини. У тексті узагальнено сучасні дані щодо основних інфекційних хвороб собак, їх збудників, шляхів передачі, клінічних ознак, методів діагностики, лікування та профілактики. При цьому акцент зроблено на практично значущих моментах, які мають найбільше значення для майбутньої клінічної роботи.

Окрему увагу приділено питанням профілактики інфекційних захворювань, зокрема ролі вакцинації, дотриманню протиепізоотичних заходів, контролю переносників інфекцій та відповідальному застосуванню антибактеріальних препаратів. Розуміння цих аспектів є необхідним для формування професійної відповідальності майбутнього фахівця та запобігання поширенню інфекційних хвороб серед популяції собак.

Конспект лекцій може використовуватися як основне навчальне джерело під час опрацювання змістового модуля, а також як довідковий матеріал при підготовці до занять і контролю знань. Видання спрямоване на полегшення сприйняття складного матеріалу та формування системного підходу до вивчення інфекційних хвороб собак у процесі фахової підготовки лікарів ветеринарної медицини.

## 1.Тема: Найбільш поширені зоонози собак і котів.

### Питання:

- 1.Сказ.
2. Лептоспіроз.
3. Трихофітія.
4. Мікроспорія.

**1. Сказ(*Rabies*)-** це надзвичайно небезпечне гостре вірусне захворювання, що уражає центральну нервову систему і перебігає у формі поліенцефаломієліту з розвитком паралічів та неминучим летальним наслідком. Для цієї інфекції характерна абсолютна смертність. За оцінками Всесвітньої організації охорони здоров'я, сказ належить до п'яти найбільш небезпечних зоонозів, спільних для людини і тварин, які спричиняють значні соціально-економічні втрати у світі.

Вперше експериментальне підтвердження передачі сказу зі слиною було отримано у 1804 році німецьким дослідником Цинке. Вагомий внесок у боротьбу з хворобою зробив Луї Пастер, який розробив першу антирабічну вакцину і вперше застосував її 6 липня 1885 року. Подальші морфологічні дослідження дозволили В. Бабешу у 1887 році виявити характерні внутрішньоклітинні включення в нейронах головного мозку хворих тварин, а у 1903 році А. Негрі довів їх діагностичне значення. Згодом ці структури отримали назву тілець Бабеша–Негрі.

Нині сказ офіційно реєструється більш ніж у 110 країнах світу. Щороку від цієї інфекції гине понад 55 тисяч людей і більше мільйона тварин. Значну частку постраждалих становлять діти віком до 15 років. У Європі протягом багатьох років зберігається епізоотія сказу природного типу, основними резервуарами якої є дикі м'ясоїдні, насамперед лисиці. Починаючи з кінця ХХ століття, осередки захворювання у Східній Європі поширилися на території Польщі, Хорватії, України, Латвії та інших країн.

**Збудником** сказу є вірус, що належить до родини *Rhabdoviridae*, роду *Lissavirus*. Віріони мають характерну кулеподібну або паличкоподібну форму з округленим кінцем і вкриті ліпопротеїновою оболонкою. Геном вірусу представлений одноланцюговою лінійною РНК, яка кодує п'ять основних білків: нуклеопротеїн, матриксний білок, глікопротеїн, транскриптазу та неструктурний білок. Репродукція вірусу відбувається у цитоплазмі чутливих клітин, передусім нейронів, що зумовлює його виражену нейротропність.

Вірус сказу характеризується відносною стійкістю у зовнішньому середовищі: низькі температури зберігають його активність, тоді як нагрівання, ультрафіолетове випромінювання та дія багатьох дезінфекційних засобів швидко призводять до інактивації. Він чутливий до формаліну, фенолу, лізолу, хлораміну, спиртів, ефіру та ацетону.

**Епізоотологія.** Епізоотологічно сказ є надзвичайно поширеним захворюванням і реєструється майже на всіх континентах. В Україні багаторічні дослідження свідчать про формування природних осередків інфекції, пов'язаних

насамперед із популяціями лисиць. Значне зростання їх чисельності у другій половині ХХ століття сприяло стабілізації сільватичного типу сказу, за якого нозоареал хвороби практично збігається з ареалом цього виду.

До вірусу сказу сприйнятливі всі теплокровні тварини, а також людина. Найвищу чутливість виявляють дикі хижі тварини родини псових, куницеви, кажани, багато видів гризунів і домашні кішки. Собаки, велика та дрібна рогата худоба, коні та людина мають дещо нижчу сприйнятливність, тоді як птахи заражаються вкрай рідко. Холоднокровні тварини та амфібії природно несприйнятливі до цього вірусу. Молоді особини, як правило, хворіють тяжче, ніж дорослі.

З урахуванням джерел інфекції розрізняють епізоотії міського (урбанічного) та природного (сільватичного) типів. У першому випадку основну роль у поширенні вірусу відіграють безпритульні собаки й коти, у другому — дикі хижі тварини. Періодичні підйоми захворюваності пов'язані зі змінами чисельності популяцій, активністю міграцій і контактів між тваринами.

**Патогенез.** Сказ - неконтагіозний зооноз. Від тварини до тварини та від тварини до людини хвороба передається під час укусів чи облинення травмованих ділянок шкіри та слизових оболонок. Відомі лише поодинокі випадки іншого шляху проникнення збудника в організм. Так описано зараження працівника лабораторії, який займався центрифугуванням вірусної суспензії, респіраторним шляхом.

Характеризуючи патогенез сказу, прийнято розрізнити три основних фази: екстраневральну, за якої вірус перебуває у місці проникнення без ознак репродукції, інтраневральну, за якої вірус розмножується у нервовій тканині, та центробіжну, що характеризується поширенням вірусу по периферійних нервах. При зараженні сприйнятливої тварини вірус ще деякий час зберігається у місці проникнення, а потім по доцентрових нервових волокнах проникає до спинного і головного мозку. Розмноження вірусу в сірій речовині мозку обумовлює розвиток дифузного негнійного енцефаліту. Найбільша кількість вірусу локалізується у корі головного мозку, амонієвих рогах, довгастому мозку, мозочку. В слинні залози вірус проникає по доцентрових нервових шляхах із центральної нервової системи.

Розмножуючись у клітинах головного мозку, вірус спричиняє запалення, глибокі деструктивні зміни у його тканинах, внаслідок чого порушується діяльність центральної нервової системи. Це призводить до порушення обмінних процесів у нервовій системі, виникнення паралічів всіх життєвих центрів. Смерть живого організму настає внаслідок паралічу та асфіксії. Поширюючись через периферійні нерви, збудник заноситься у рогівку, слинні залози, контамінуючи їх секрет. У слині вірус з'являється не раніше як за 10 діб до появи клінічних ознак хвороби. У зв'язку з цим підозрілих у захворюванні (тварин, які без причин нанесли покуси) собак і кішок слід упродовж 10 днів утримувати в умовах суворої ізоляції під клінічним наглядом. Якщо у них за цей відрізок часу не проявилися ознаки сказу, то, відповідно, їх слина в момент укусу не містила вірусу. Біологічні властивості вірусу сказу обумовлені природною мінливістю. Класичні штами, які повільно фіксуються, викликають типову

картину сказу. Інші штами, навпаки, швидко фіксуються і після короткого інкубаційного періоду викликають паралітичну форму сказу, за якої не виявляють тілець Бабеша – Негрі.

**Клінічні ознаки.** Перебіг хвороби зазвичай гострий. Інкубаційний період варіює і залежить від декількох факторів: від місця укусу, віку, кількості та глибини нанесених ран, від кількості вірусу, що потрапив у сприйнятливий організм. Чим далі знаходиться уражене місце від центральної нервової системи, тим довшим буде час проникнення вірусу до мозку і тим довшим буде інкубаційний період (наприклад, рани на кінцівках); і навпаки, чим ближча рана до мозку, тим коротшим буде інкубаційний період (при покусах в ділянці шиї, голови, при потраплянні вірусу через око). Крім того, у молодих тварин інкубаційний період коротший, ніж у дорослих тварин. Як правило, інкубаційний період триває від 3 тижнів до 3 місяців. Однак, враховуючи вищезгадані особливості, цей період може сягати як 3 днів, так і року.

Сказ у собак зазвичай проявляється у двох формах: буйній та тихій. Взагалі розрізняють 5 клінічних форм прояву цієї хвороби: буйна форма, тиха (паралітична), атипова форма, абортивна форма, зворотня форма.

Буйний сказ – це найрозповсюдженіша форма прояву у собак. Клінічні ознаки найбільш виражені. Хвороба має 3 стадії розвитку: продормальна, стадія збудження, стадія паралічів.

Продормальна (початкова) стадія триває від 12 годин до 3 діб і характеризується змінами у поведінці тварини. Собака виглядає сумною, пригніченою, забивається у темні кутки або в конуру, неохоче реагує на оклик господаря.

В інших випадках собака надто смиренна і добра, не відходить від господаря, намагається лизати йому руки, обличчя (слина в цей час вже містить вірус). Поступово наростають неспокій і збудливість. Собака постійно переходить з місця на місце, лякається при виникненні шуму або при торканні до неї. Можуть з'явитися ознаки галюцинацій: тварина розлючено гавкає при огляді давно знайомих предметів, ніби кусає щось у повітрі («ловить мух»). Нерідко спотворюється апетит. Собака неохоче споживає звичайні корми або ж зовсім відмовляється від споживання корму. У той же час постійно хапає ганчірки, солому, власні фекалії, гризе дерев'яні предмети. Іноді виникає сильний свербіж у місці укусу, тварина вилизує, розчісує і навіть розгризає уражену ділянку. У кінці продормальної стадії внаслідок парезу м'язів глотки утруднюється ковтання. Здається, ніби тварина вдавилася чимось. З'являється слинотеча, гавкання стає хриплим, часто переходить у завивання. Наростає агресивність, собака без жодної причини може вкусити іншу тварину або людину, навіть свого господаря. Ці симптоми свідчать про перехід хвороби в стадію збудження, яка триває 3 – 4 доби. У собаки зникає відчуття страху. Вона рветься з прив'язі, гризе ланцюг, кидається на людей; характерним є нестримний рух вперед. За добу скажена собака може пробігти десятки кілометрів, кидаючись на оточуючих тварин і людей. Зазвичай хвора собака нападає мовчки, не спричинюючи галасу. Якщо собака знаходиться у клітці, то вона гризе підлогу і залізну огорожу стін, іноді ламаючи собі зуби і пошкоджуючи собі язика.

Напади буйства, які тривають декілька годин, змінюються періодами пригнічення, коли знесилена тварина нерухомо лежить. Але будь-яке подразнення викликає новий напад буйства. Нерідко спостерігаються напади судом. Поступово розвиваються паралічі м'язів (стадія паралічів, яка триває 1 – 4 доби), які призводять до повної втрати голосу (афонія), відвисання нижньої щелепи, косоокості. Розвивається параліч м'язів задніх кінцівок (собака пересувається, тягне за собою задню частину тіла), потім – тулубу, передніх кінцівок. Загальна тривалість хвороби – 8 – 11 діб, але нерідко смерть настає вже через 3 – 4 доби.

За тихої (паралітичної) форми сказу, яка часто зустрічається при зараженні собак від лисиць, збудження виражене слабо або взагалі відсутнє. Зазвичай першими помітними ознаками хвороби є утруднення ковтання, гіперсаливація. Потім відвисає нижня щелепа, швидко розвиваються паралічі м'язів кінцівок і тулуба, і вже через 2 – 4 доби тварина гине. Ознаки початкового періоду хвороби можуть викликати підозру на наявність стороннього тіла у ротовій порожнині або в глотці. У всіх таких випадках необхідно стерегтися зараження при наданні лікувальної допомоги.

Дуже рідко зустрічається атипова форма сказу, за якої собаки не проявляють ознак агресії. Хвороба характеризується підгострим перебігом, прогресуючим виснаженням тварини, атрофією м'язів, ознаками гастроентериту, пізнім розвитком паралічів. Іноді відмічають лише прогресуюче виснаження. Ще рідше реєструють абортивну форму хвороби, яка закінчується одужанням і зворотній сказ.

У котів клінічні ознаки досить схожі як у собак.

Сказ у людини перебігає як специфічний енцефаліт, що розвивається після інкубаційного періоду (від моменту покусю до прояву перших симптомів). Цей період у середньому триває до 90 днів, залежно від дози інфікації та місця укусу. Не всі потерпілі від хворих тварин захворіють на сказ, що значною мірою зумовлено локалізацією укусу. За середніми даними, при укусах обличчя хвороба виникає в 90 % випадків, при укусах кисті – в 63%, проксимальних відділів верхніх і нижніх кінцівок – в 23 %. Описані випадки аерогенного зараження людини в печерах, де жили летючі миші, заражені вірусом сказу. В разі великої концентрації вірусу сказу можливі зараження людей і тварин аерогенним шляхом під час лабораторних експериментів, про що вже говорилось вище. Найнебезпечнішими є покуси в голову. Захворювання призводить до тяжкого ураження нервової системи і закінчується смертю.

**Патологоанатомічні зміни.** Патологоанатомічні зміни за даної хвороби неспецифічні і мають певне діагностичне значення лише з урахуванням клінічних спостережень. При зовнішньому огляді трупа часто виявляють виснаження, знаходять місця укусів, іноді – розчухи уражених ділянок. Шерсть в ділянці голови і шиї зазвичай змочена слиною. Виявляють ціаноз видимих слизових оболонок, в окремих випадках – пошкодження та відсутність зубів, поранення губ і язика. При розтині відмічають застійну гіперемію внутрішніх органів. У собак в шлунку часто виявляють різноманітні неістівні (сторонні) предмети, такі, як: ганчірки, солому, металеві і пластмасові предмети. Нерідко

слизова оболонка шлунка і тонкого відділу кишечника гіперемійована і знаходиться у стані катарального запалення, місцями виявляють крововиливи. Печінка, нирки і селезінка гіперемійовані. Сечовий міхур наповнений каламутною сечею. Легені гіперемійовані. Слизова оболонка трахеї і бронхів вкрита слизом. Характерні гіпертрофія серця, міокард буде сірувато – червоного кольору. Головний мозок і його оболонки набряклі, часто – з дрібними крововиливами.

**Діагностика** сказу базується на виявленні вірусних тілець-включень (тільця Бабеша-Негрі), специфічного антигену (МФА) та інфекційного вірусу (постановка біологічної проби на білих мишах). Цими методами добре володіють працівники державних діагностичних лабораторій ветеринарної медицини в Україні. Відомі й інші методи лабораторної діагностики сказу. Зокрема, широко практикується спосіб виявлення вірусного антигену за допомогою РІД. Досить перспективною є методика виявлення рабічного антигену у попередньо інфікованій досліджуванім матеріалом клітинній культурі. Ця методика за чутливістю і специфічністю корелює з відомою біопробою на білих мишах, проте значно оперативніша та зручніша.

Співробітниками НУБіП було розроблено антирабічний флюоресціюючий гамаглобулін, за допомогою якого можна виявляти специфічний антиген безпосередньо у мазках-відбитках з патологічного матеріалу, або ж у попередньо інфікованій клітинній культурі. Важливо пам'ятати, що якісне лабораторне дослідження можливе лише в разі відбору та доставки у лабораторію патологічного матеріалу згідно з існуючими вимогами. Перш за все матеріал повинен бути відібраний фахівцем, обізнаним з чинними правилами, який добре знає патогенез хвороби, властивості збудника, локалізацію його в організмі (трупі). Для встановлення діагностики беруть голову, або ж різні ділянки з головного мозку.

**Імунітет.** В результаті вакцинації відбуваються біохімічні зміни, які обумовлюють зниження чутливості нервових клітин до вірусу. Вакцини активно стимулюють продукцію віруснейтралізуючих антитіл. При зараженні імунізованих тварин особливо помітна роль антитіл, які нейтралізують вірус у місці його проникнення. Безсумнівним є факт, що тварина, імунізована через деякий час після зараження, також не захворіє сказом. В цьому випадку має місце процес інтерференції, обумовлений тим, що вірус першим проникає до клітин, використовує клітинну ензимальну систему і включає життєдіяльність іншого вірусу. Феномен інтерференції, який обумовлює клітинну несприйнятливність, грає дуже важливу роль в механізмі поствакцинального імунітету: вірус фік проникає в нервову систему частіше, ніж природний вірус, блокуючи клітинні рецептори. Проте, слід пам'ятати, що імунітет до сказу завжди набутий і відносний.

**Профілактика** базується на виконанні загальних протиепізоотичних заходів та проведенні профілактичної вакцинації. У неблагополучних регіонах проводять щорічну профілактичну вакцинацію собак та котів, регулюють чисельність лисиць, вовків, шакалів, єнотоподібних собак, знижуючи щільність їх популяцій до показників, за яких ця хвороба не розповсюджується. Для

імунізації тварин запропоновано ряд живих та інактивованих вакцин. У НУБіП України розроблено імуноферментну тест-систему для визначення рівня сироваткових антитіл проти вірусу сказу. Впровадження її у комплексі з відповідними вакцинами дозволяє регулювати напруженість імунітету у популяціях диких тварин та, у разі необхідності, у домашніх чи сільськогосподарських тварин. Для імунізації диких тварин проти сказу за кордоном використовується також рекомбінантний живий вірус (штам VVGgR AB). В результаті правильно організованої вакцинації диких тварин вдається досягти протективного рівня віруснейтралізуючих антитіл більш як у 90% тварин популяції. При цьому несприйнятливості до сказу може зберігатися до року.

Товариство з обмеженою відповідальністю “Укрветпромстач”( м. Бровари пропонує для профілактики сказу м'ясоїдних рідку інактивовану вакцину «Рабістар», антирабічну вакцину для пероральної імунізації м'ясоїдних тварин “БРОВАРАБІС V-RG” (BROVARABIES V-RG); державна Сумська біофабрика – антирабічну рідку культуральну вакцину з штаму «Щолково-51»; АТ «Біовета» - інактивовану вакцину Біокан Р ( Biocan R) та інші.

На даний час в Україні зареєстровано такі імпортовані антирабічні вірусвакцини:

1. Nobivac rabies (фірма “Іртервет”, Нідерланди);
2. Nobivac РЛ (фірма “Іртервет”, Нідерланди);
3. Гексадог (фірма Рон – Мер’є, Франція);
4. Рабіфокс (фірма “Іпмфштофф Верк Дессау – Торнау ГмбХ”, Німеччина)

та інші.

Успішне вирішення проблеми боротьби зі сказом тварин може бути здійснене лише за спільної взаємодії населення з відомчими службами: ветеринарної медицини, санітарно-епідеміологічною, комунальною, службою лісового господарства, з органами внутрішніх справ та іншими.

Основні заходи **профілактики** сказу, направлені на джерело збудника захворювання, повинні неухильно виконуватися відомчими службами:

- ветеринарної медицини: організація і проведення щеплень домашнім і диким тваринам, проведення лабораторних досліджень на сказ;
- комунальною: організація вилову безпритульних тварин силами спеціально організованих бригад та розміщення їх у притулках;
- лісового господарства: проведення заходів щодо підтримки оптимальних розмірів популяції лисиць і проведення моніторингу на сказ серед диких тварин;
- органами внутрішніх справ: здійснення контролю за виконанням громадянами правил утримання домашніх тварин.

**Лікування** тварин, хворих на сказ, не проводиться. Хворих тварин знищують.

**Заходи боротьби.** В неблагополучних пунктах забороняється проведення виставок, виводок собак, вивезення за їх межі собак, котів і диких тварин. В мисливських угіддях, оголошених неблагополучними, а також в загрозовій зоні, забороняється проведення промислового і ліцензійного відстрілу диких тварин, їх відлов і вивіз.

Спеціалісти ветеринарної медицини у неблагополучному пункті проводять такі заходи:

- організовують подвірний (поквартирний) обхід неблагополучного пункту для перевірки умов утримання собак, кішок та інших тварин, виявлення хворих, підозрілих у захворюванні та зараженні тварин;
- умиряють гуманним методом усіх виявлених хворих на сказ тварин;
- собак і котів, підозрюваних у зараженні, крім тих, що покусали людей або тварин, яких слід ізолювати для карантинування, щеплюють антирабічною вакциною відповідно настанови по застосуванню за схемою вимушеної вакцинації;
- при виявленні захворювання на сказ серед диких тварин, незалежно від строків полювання, служба державної ветеринарної медицини разом з органами охорони природи, мисливського і лісового господарства вживають заходів щодо зниження чисельності лисиць та єнотовидних собак.

Трупи загиблих або забитих тварин спалюють. Зняття шкур з трупів заборонено. Витрати на умертвіння та знищення трупів здійснюються за рахунок керівників господарств, власника тварин, за відсутністю власника – органів місцевого самоврядування, на території якого виникло захворювання.

Тварин у неблагополучному пункті, незалежно від строків попередньої вакцинації, щеплюють антирабічною вакциною згідно схеми вимушеної вакцинації не пізніше ніж 48 годин після можливого зараження та утримують під наглядом протягом 60 днів. Хворих та підозрілих на захворювання сказом тварин лікувати або піддавати щепленням проти цієї хвороби забороняється.

Місця, де знаходились хворі і підозрілі на захворювання сказом тварини, предмети догляду за ними, одяг та інші речі, забруднені слиною та виділеннями від хворих тварин, підлягають дезінфекції. Державна служба ветеринарної медицини району, міста, району у місті спільно з органами охорони здоров'я, місцевими органами самоуправління проводить широку роз'яснювальну роботу серед населення (бесіди, лекції, виступи в пресі, по радіо і телебаченню) про небезпечність сказу для людей і тварин та заходи щодо профілактики і боротьби з ним не рідше двох разів на рік.

Карантинні обмеження щодо сказу скасовуються рішенням надзвичайної протиєпізоотичної комісії району (міста) за поданням управління Держпродспоживслужби району (міста) через 2 місяці від дня останнього випадку захворювання тварин на сказ при умові виконання всіх заходів, передбачених комплексним планом та діючою Інструкцією щодо профілактики та боротьби зі сказом тварин.

**2. Лептоспіроз** - (*Leptospirosis*; синоніми: інфекційна жовтяниця, штутгартська хвороба, тиф собак, хвороба Вайля, геморагічний ентерит) — це природно-осередкова інфекційна патологія, спільна для людини та багатьох видів тварин. У типових випадках хвороба перебігає з підвищенням температури тіла, розвитком анемії, жовтяниці, гемоглобінурії, геморагічних уражень кишечника, а в окремих випадках — з нервовими розладами. Людина також належить до сприйнятливих до лептоспірозу біологічних видів.

**Збудник.** Етіологічним чинником є патогенні лептоспіри, що належать до виду *Leptospira interrogans*. Тварини найчастіше інфікуються серогрупами *L. icterohaemorrhagiae*, *L. canicola* та *L. grippityphosa*. Морфологічно лептоспіри являють собою тонкі, спіралеподібно звиті мікроорганізми з округлими кінцями, довжиною 3–30 мкм і діаметром 0,06–0,15 мкм; вони характеризуються високою рухливістю.

**Епізоотологічні особливості.** У собак лептоспіроз зазвичай реєструється у вигляді поодиноких випадків, однак у великих розплідниках може набувати ензоотичного характеру. Найбільш уразливими є молоді тварини, починаючи з місячного віку. Коти хворіють значно рідше. Провідну роль у збереженні збудника в природі відіграють гризуни, зокрема щури й миші, в організмі яких лептоспіри можуть персистувати протягом усього життя. Лептоспіроносійство широко поширене також серед собак.

Із сечею інфікованих тварин лептоспіри потрапляють у довкілля, забруднюючи воду та корми. В теплу пору року у стоячих водоймах вони здатні накопичуватися у значних кількостях. Зараження собак відбувається переважно в природних осередках через воду, корми, поїдання сирого м'яса хворих тварин або лептоспіроносіїв, а також при контакті з гризунами. Захворювання можливе протягом усього року, однак пік захворюваності припадає на період з травня по листопад. Перехворілі собаки й коти тривалий час залишаються носіями збудника та становлять потенційну епізоотичну й епідеміологічну небезпеку.

Таким чином, основними джерелами інфікування собак є забруднене довкілля (особливо стоячі водойми), гризуни, інфіковане м'ясо, пошкодження шкіри, а також можливий трансплацентарний шлях передачі.

У країнах із високим рівнем санітарної культури та масовою вакцинацією лептоспіроз у собак трапляється рідко; захворювання переважно реєструють у невакцинованих тварин, які контактують із непроточними або слабопроточними водоймами.

**Патогенез.** Проникнення лептоспір в організм відбувається через слизові оболонки або ушкоджену шкіру. Після цього збудник розмножується у кров'яному руслі, ниркових каналцях і печінці. Тяжкість перебігу захворювання визначається інфікуючою дозою, серогрупою лептоспір, віком тварини та станом імунної системи. За наявності високого рівня специфічних антитіл можливе повне елімінування збудника або безсимптомний перебіг інфекції.

**Клінічні прояви.** Інкубаційний період триває від 2 до 10 діб. Надгостра форма зазвичай розвивається у невакцинованих тварин і є наслідком масивної лептоспіремії. Вона супроводжується гіпертермією, тремором, болючістю м'язів, блюванням, дегідратацією та часто завершується шоком і летальним наслідком.

Підгострий перебіг характеризується лихоманкою, анорексією, блюванням, зневодненням і небажанням рухатися через біль у черевній порожнині. Слизові оболонки набряклі, можливі петехіальні крововиливи. Ураження нирок призводить до олігурії або анурії внаслідок прогресуючої ниркової недостатності.

Залежно від переважної локалізації патологічного процесу розрізняють геморагічну та жовтяничну форми лептоспірозу.

У дорослих собак частіше спостерігають геморагічну форму, яка проявляється різкою слабкістю, пригніченістю, відмовою від корму. У першу добу температура тіла підвищується до 40–42,5 °С, а на другу — знижується до субнормальних значень. Відзначають задишку, сильну спрагу, блювання з домішками крові, кровоточивість слизової оболонки ротової порожнини, м'язовий тремор, біль у череві та гнильний запах із рота. Швидко розвивається виснаження, екзофтальм, сухість шкіри, коматозний стан і загибель тварини на 3–5-ту добу. Летальність сягає 65–90 %.

Жовтянична форма частіше реєструється у цуценят і молодих собак. Захворювання починається з підвищення температури тіла, після чого з'являється жовтяниця та загальне пригнічення. Спостерігають блювання, чергування запорів і проносів, темно-жовту сечу з високим вмістом білка. Жовтяничний синдром характерний для інфекції, викликаной іктерогемагічною серогрупою, тоді як при *L. canicola* жовтяниця зазвичай відсутня.

За сприятливого перебігу одужання настає через 2–3 тижні, однак тяжкі ураження можуть призвести до хронічної ниркової або печінкової недостатності. Значна частина інфекцій має хронічний перебіг із неспецифічними клінічними ознаками. Інфіковані собаки здатні виділяти лептоспіри з сечею протягом місяців і навіть років.

У котів лептоспіроз проявляється гарячкою, слабкістю, депресією, анорексією, схудненням, ураженням травного тракту (блювання, діарея або запори), нирково-печінковими розладами, геморагічним синдромом, посиленою спрагою, м'язовими болями та нервовими порушеннями.

**Патологоанатомічні зміни** відповідають клінічній формі хвороби. За жовтяничного перебігу спостерігають дифузне жовте забарвлення слизових оболонок, підшкірної клітковини та серозних покривів. Для геморагічної форми характерні множинні крововиливи у внутрішніх органах, збільшення і в'ялість печінки, крововиливи в легенях, серцевому м'язі, лімфатичних вузлах і скелетній мускулатурі.

**Діагностика** базується на аналізі епізоотичних і клінічних даних, анамнезу, результатів патологоанатомічного розтину та лабораторних досліджень. У крові виявляють лейкоцитоз, тромбоцитопенію, підвищення рівня сечовини, креатиніну, печінкових ферментів і білірубіну. Остаточне підтвердження здійснюють серологічними методами (РМА, РЗК). Лептоспіри виявляють у темному полі мікроскопа, методом біопроби або імунофлуоресценції.

**Диференційну діагностику** проводять із чумою собак, парвовірусною інфекцією, інфекційним гепатитом, сальмонельозом і піроплазмозом.

**Лікування** передбачає раннє введення специфічної протилептоспірозої сироватки та застосування антибіотиків пеніцилінового або аміноглікозидного ряду. Проводять інфузійну, симптоматичну й інтенсивну терапію, за потреби — діаліз. Рекомендується низькобілкова дієта при нирковій недостатності.

**Профілактика і заходи боротьби** включають вакцинацію тварин, дератизацію, недопущення контакту з потенційно інфікованими джерелами, дотримання ветеринарно-санітарних і гігієнічних вимог. Персонал повинен суворо дотримуватися правил особистої безпеки з огляду на зоонозний характер лептоспірозу.

Лептоспіри, що інфікують собак і котів, здатні викликати тяжкі, інколи летальні захворювання у людини. Водночас у сучасних умовах основним джерелом зараження людей залишається доквілля, контаміноване гризунами, зокрема стоячі водойми.

**3. Трихофітія** (*Trichophytia*, *трихофітоз*) - інфекційна хвороба, що характеризується появою на шкірі різко обмежених ділянок з обламаним біля основи волоссям або розвитком вираженого запалення шкіри, з виділенням серозно-гнійного ексудату і утворенням товстої кірки.

**Збудник.** Збудником даної хвороби є гриб, що відноситься до роду *Trichophyton*. Міцелій гриба не відрізняється стійкістю. Спори ж досить стійкі: в приміщеннях зберігаються 4-10 років, на шерсті тварин - 12-15 місяців, в ґрунті - 1,5 року, в гної і гноївці - 8 місяців, патологічному матеріалі (шкіра, волосся) при висушуванні - більше двох років. Клітини грибів складаються з оболонки, протоплазми, ядра і ряду включень. Мають в своєму складі жир, вітаміни, глікоген і кристали органічних солей. У природних умовах дерматофіти утворюють міцелій, який розпадається на артроспори, а в культурі на живильних середовищах - зазвичай інтенсивний і різноманітний ріст. Спори утворюються всередині і поза міцелієм. Більшість грибів є аеробами.

*Tr. Mentagrophytes(gipseum)* – має дрібні спори - 3-5 мкм. Культури ростуть швидко, колонії з'являються на 3-5-й день, зрілі на 14-16-й день. Колонії білі, кремові, темно-жовті, можуть бути порошкоподібні, оксамитові. Зустрічаються спіральні закінчення спор. Мікроконідії численні, округлі або овальні. Артроспори відсутні.

*Tr. verrucosum* - крупноспорові гриби від 5-ти до 8-ми мкм. Їх елементи в більшості випадків розташовуються поза волоссям, споровий чохол знаходиться біля основи волосини і добре виражений. Гриби ростуть повільно на сусли-агарі або агарі Сабуро. Зрілі колонії з'являються на 15-25 день. Колонії білі, сірі, шкірясті, піднесені або плоскі, складчасті або горбисті, зростаючий край рівний, променистий, павутиноподібний. Міцелій розгалужений, мікроконідії овальні, грушоподібні, артроспори округлої форми. Хламідоспори термінальні або інтеркалярні. Мікроконідії подовжені.

**Епізоотологія.** Джерелом зараження найчастіше служать вже хворі тварини. Хвороба може передаватися від гризунів, заражену їжу, різний інвентар (меблі, підстилку, посуд, іграшки хворої тварини). У собак трихофітія виникає і легко поширюється при порушенні зоогігієнічних правил утримання, тому особливо часто він зустрічається у безпритульних тварин. Такі тварини становлять найбільшу небезпеку і для людини (перш за все для дітей). Неприятливі погодні умови і поверхневі ушкодження шкіри сприяють прояву хвороби. Найбільш часто трихофітія вражає молодих тварин - цуценят у віці до 1 року. Поширенню захворювання сприяє порушення зоогігієнічних і

ветеринарно-санітарних правил утримання, годівлі та експлуатації тварин (порушення нормального мікроклімату, скупчене утримання, переміщення і перегрупування тварин, а також масова контактна експертиза під час виставкових заходів.

Статевої або породної схильності до захворювання не виявлено. Хворіють собаки і коти незалежно від сезону, проте, найбільш часто ураження грибками виявляються восени і взимку. Пов'язано це, в першу чергу, зі зниженням природної стійкості, резистентності організму в даний період. Важливу роль відіграє сонячне світло - гриби погано переносять ультрафіолет, прямі сонячні промені влітку знижують ризик зараження.

**Патогенез.** Трихофітони розмножуються в тканинах, що містять рогову речовину - кератин, який є в роговому шарі епідермісу шкіри і в волоссі. Збудник виділяє токсини і кератолітичні ферменти, що викликають поверхневе запалення і розпушення рогового шару шкіри. За умов, сприятливих для розвитку, збудник проникає до гирла волосяних фолікулів і в шийку волосу, руйнує кутикулу, внутрішню волосяну піхву, коркову речовину, що веде до порушення живлення волосу і його випадання. У місці ураження розвивається гіперкератоз.

**Клінічні ознаки.** Інкубаційний період триває від тижня до місяця. Захворювання перебігає хронічно і виражається в появі на шкірі невеликих безволосих плям округлої форми, покритих лусочками і кірочками азбестово-сірого кольору. Найчастіше уражається шкіра голови, шиї, кінцівок. У запущених випадках множинні плями можуть зливатися і захоплювати значні ділянки тіла. Свербіж відсутній або слабо виражений.

За глибокої форми трихофітії у собак відбувається нагноєння волосяних мішечків, під кірками скупчується багато гною. Стригучий лишай може вражати і кігті (оніхомікоз). У цьому випадку вони стають товстими і деформуються. У легких випадках захворювання перебігає без свербіжу. На уражених місцях можуть з'явитися скоринки і струпи, які пізніше починають мокнути. Собака лиже їх і намагається чесати. Іноді відзначаються великі ураження шкіри. У легких випадках захворювання призводить до випадання волосся і локального лущення шкіри.

Деякі автори виділяють за трихофітії у собак три форми: поверхневу, інфільтративну та гнійну. При цьому вважається, що поверхнева, інфільтративна і гнійна форми трихофітії є послідовні стадії розвитку патологічного процесу. Клінічна картина поверхневої трихофітії досить характерна. У собак з'являються один або кілька вогнищ рожевого кольору, округло-овальної форми, з чіткими межами, утворенням лусочок; по периферії вогнищ можуть розміщуватись фолікулярні вузлики. За інфільтративної форми вогнища ураження різко окреслені, шкіра гіперемійована, набрякла, інфільтрована і дещо підноситься над загальним рівнем, можуть зустрічатися поодинокі пустули, скоринки гнійно-геморагічного характеру. При розвитку процесу на шкірі часто вражається пухоподібне волосся, що призводить до розвитку остіофолікуліту. Гнійна форма трихофітії у собак частіше розвивається внаслідок подальшого прогресування мікотичного процесу. Гіперемія шкіри в області осередку ураження посилюється, з'являються множинні фолікуліти, що зливаються в масивний

інфільтрат, який значно виступає над поверхнею шкіри і болючий при пальпації. Як правило, за гнійної форми трихофітії спостерігається збільшення регіонарних лімфатичних вузлів, підвищення температури тіла, порушення загального стану тварини. За інфільтративно-гнійної форми трихофітії волосся в осередках ураження дуже легко видаляється. Найчастіше при розвитку рубцевих змін шкіри волосся повністю не відновлюється.

Трихофітія у котів проявляється переважно появою чітко окреслених круглих або овальних ділянок облисіння (алопеції), супроводжується лущенням шкіри (схожим на лупу), сухими кірками та свербіжем, хоча іноді свербіж відсутній. Найчастіше ураження локалізуються на морді, вухах, лапах та хвості.

**Патологоанатомічні зміни.** При зовнішньому огляді трупів тварин на шкірі виявляють окремі локальні або численні, різко обмежені, безволосі з лусочками ділянки шкіри.

**Діагноз.** Клінічний діагноз трихофітії у собак повинен бути підтверджений даними лабораторних досліджень.

Для підтвердження діагнозу використовують мікроскопію глибоких зіскрібків шкіри, трихограму. Виявлення грибка в досліджуваному матеріалі дає підстави вважати діагноз підтвердженим. При трихограмі виявляються гіфи міцелію, що розташовуються в волоссі паралельними рядами.

У звичайній клінічній практиці при трихофітії обмежуються мікроскопічними і культуральними методами дослідження патматеріалу. Для встановлення видової належності збудника проводиться посів матеріалу на живильне середовище Сабуро з подальшою ідентифікацією виділеної культури. Пропонується для діагностики трихофітії і метод імуноферментного аналізу, а також пряма ДНК-діагностика дерматомицетів. Молекулярно-біологічні методики, такі як РСІ - RFLP, ПЛР і мультиплексна ПЛР, були адаптовані для визначення дерматомицетів в клінічних зразках. Ці молекулярні методи мають великий потенціал для прямого визначення дерматомицетів, разом з тим вони ще потребують стандартизації для звичайних клінічних лабораторій.

**Лікування.** Для лікування застосовують індивідуальну комплексну етіотропну, патогенетичну і симптоматичну терапію.

Спочатку волосся навколо вогнища ураження вистригають. Зістрижену шерсть необхідно спалити, оскільки вона є фактором поширення збудника хвороби. Скоринки розмочують, ретельно видаляють. Для розмочування підійде розчин перекису водню або кип'ячена вода. Після видалення кірочок місце ураження обробляють антисептиком, наприклад розчином хлоргексидину.

**Етіотропна терапія.** В якості специфічних засобів лікування собак і котів широко використовуються моновалентні і асоційовані вакцини. Унікальною особливістю даних вакцин є їх здатність не тільки профілакувати хворобу, а й здійснювати специфічну лікувальну дію на різних стадіях розвитку хвороби.

Ефективними є вакцини: Трихоферін (виробник УЦЗЗЖ (Україна), Біокан М тощо в лікувальних дозах – триразово з інтервалом 10 діб. Можна застосовувати гризеофульвін. Це єдина група антибіотиків, які знищують патогенні гриби. Вони діють на клітинну мембрану актиноміцетів, руйнуючи її структуру. Їх краще давати тварині після їжі, причому їжа повинна бути жирною.

Такий захід мінімізує вплив ліків на слизову оболонку шлунка. Слід пам'ятати, що гризеофульвін неприпустимо використовувати у відношенні вагітних тварин. Також можна перорально застосовувати препарат Ітраконазол. У разі індивідуальної непереносимості може виникати печінкова недостатність. Також вкрай небажано призначати ці препарати собакам з хворими нирками. Іноді використовують інші препарати: Кетоконазол (Nizoral®) і Тербінафін (Lamisil®).

*Патогенетична терапія.* З метою активізації гуморального і клітинного імунітету слід рекомендувати внутрішньом'язове і підшкірне застосування імуномодуляторів.

Для обробки уражених ділянок шкіри в якості зовнішніх засобів широко використовується 10% -ний розчин саліцилової кислоти і 5% -ва настойка йоду (1: 1). Зазначений розчин наносять на вогнище ураження через день протягом 5-10 діб. В інтервалах між обробками рекомендується використовувати препарат АСД-2 (антисептик-стимулятор Дорогова) з кип'яченою водою або рафінованою олією (1:2) для зовнішнього застосування), суспензію гризеофульвіну, 5-10% -ву саліцилову мазь, мазь "Ям" (згідно з настановами щодо їх застосування).

Для прискореного відновлення волосяних фолікул і шерстного покриву тварини рекомендується щоденний прийом полівітамінів з мікроелементами (Дуовіт, Комплівіт, Тривіт – 1мл/10 кг) протягом всього курсу лікування. Також в якості додаткових методів лікування застосовують ранозагоювальні засоби, наприклад, гель «Солкосерил», мазь «Левоміколь».

**Специфічна профілактика.** Для активної імунопрофілактики застосовують асоційовані і моновалентні вакцини, які вводять в профілактичних дозах згідно з настановами щодо їх застосування.

**Профілактика** трихофітії у тварин створює передумови для ліквідації трихофітії у людини. Тому заходи боротьби спрямовані на виявлення та ізоляцію хворих тварин. Їх поміщають в спеціальні ізолятори, не чистять і лікують протигрибковими засобами. Підстилку змінюють щодня, спалюючи стару. Для догляду за хворими тваринами в розплідниках і притулках виділяється окремий персонал з окремою спецодягом. При профілактиці хвороби проводять ретельне очищення та дезінфекцію лужним формаліном стін, огорож, підлоги. Інструменти, що використовувались при лікуванні, слід добре дезінфікувати 30%-м розчином оцтової кислоти або 5%-м розчином хлораміну. Підозрілих в захворюванні тварин спостерігають або піддають превентивному лікуванню. Також при профілактиці трихофітії необхідно дотримуватися гігієнічних вимог, забезпечувати тварин вітаміном А. При кожному випадку захворювання собак і котів виникає необхідність медичного огляду всіх осіб, які перебувають в контакті з тваринами, і членів їх сімей. Хворих ізолюють і лікують. Регулярно змінюють і піддають дезінфекції постільну білизну, а також приладдя для стрижки і гоління. В неблагополучних пунктах активізують санітарно - просвітню роботу серед населення, роз'яснюючи небезпеку зараження від хворих тварин і людей і шляхи поширення хвороби.

**4. Мікроспорія** (*Microsporia*, мікроспороз) - інфекційне, грибкове захворювання шкіри і її похідних, що супроводжується поверхневим запаленням

шкіри і обламанням волосся, а також ураженням кігтів. На мікроспорію хворіє і людина.

**Збудник.** Збудником захворювання є гриб - дерматофіт *Microsporum canis*. Він вражає шкіру, шерсть, волосся і нігті. Мікроспора може зберігати свою життєздатність в зараженому волоссі до 2,5 років, а в ґрунті до 18 місяців. Колонії грибів руйнуються під дією 1-3% формальдегіду і 5-8% розчинів різних лугів протягом 15-30 хвилин.

**Епізоотологія.** Найчастіше мікроспорія передається від однієї хворої тварини до іншої. Небезпеку становлять безпритульні собаки і місця скупчення великої їх кількості - розплідники і притулки. Також захворювання передається через заражені підстилки, корм та інші предмети побуту. Деякі породи собак генетично схильні до мікроспорії, наприклад, йоркширський тер'єр.

Відзначено також випадки носійства *Microsporum canis*, коли абсолютно здорові клінічно тварини можуть бути носіями гриба і бути небезпечними для своїх господарів і інших собак і котів. Багато в чому частота захворювання і вираженість клінічних ознак залежить від клімату проживання собаки, найчастіше хворіють тварини, які мешкають в теплом і вологому кліматі. Найбільше схильні до ризику інфікування цуценята перших шести місяців життя, старі собаки і особини з ослабленим імунітетом.

**Патогенез.** Механізм розвитку хвороби аналогічний, як за трихофітії.

**Клінічні ознаки.** Клініка часто буває прихована. Рідко спостерігається характерна для цього збудника картина - ділянки округлої форми без шерсті, зі струпом і лущенням. З огляду на те, що *Microsporum canis* вражає перш за все волоссяний фолікул, першою ознакою буде наявність ділянок без шерсті. Якщо уважно придивитися, волоски ніби зістрижені майже біля кореня, і вони легко виймаються з коренем. Ознаки запалення частіше відсутні, але якщо воно з'являється то, як правило, дуже важке і охоплює практично все тіло. Собака повністю покривається безволосими ділянками зі струпами, папулами, лусочками і т.д. Збудник може вражати будь-які ділянки шкіри, але найчастіше це голова і кінцівки. Іноді можна зустріти нехарактерне для мікроспорії ураження шкіри - керіон (вузлик).

**Діагноз.** Проводиться люмінесцентним аналізом волосу і посівом зіскрібка з ураженої шкіри на живильні середовища. *Microsporum canis* під лампою Вуда дає смарагдове світіння, але цей метод виявляє лише до 50% випадків захворювання. Тому найбільш достовірним способом діагностики є посів з подальшим виявленням мікроспор.

Мікроспорію необхідно диференціювати від гіповітамінозу А, дерматитів неінфекційної етіології і корости. Для цього використовують лампу Вуда.

**Лікування.** Для лікування мікроспорії застосовують ті ж лікарські засоби, що й при трихофітії, при цьому є медикаментозні засоби, до яких особливо чутливі мікроспори: аміказол у вигляді 5% -ої мазі, сапросан-3% -а мазь, яку втирають в місця ураження без вистригання волосся, 10% ністатинову мазь, мазь «Мікосептін», «Мікозолон», аерозоль «Зооміколь», «Фунгідерм». Як засоби загальної дії застосовують вітамін А, тривітамін, тетравіт.

Варто відзначити, що мікроспорія лікується тривалий час. Хворого пса слід тримати окремо від інших тварин, постійно робити прибирання в його вольєрі. Щодня тварину необхідно обробляти протигрибковими засобами, можна змащувати зони ураження бінарним розчином йоду або 10% саліциловим спиртом.

Ефективно себе зарекомендував у лікуванні мікроспорії однохлористий йод. Цим засобом протягом трьох днів змащують зони ураження. Кірочки при цьому не видаляють. Потім уражене місце промивають мильною водою, знімають кірки і далі проводять обробку 10% саліциловим спиртом та іншими місцевими засобами. Можна призначити кормовий антибіотик гризеофульвін. Його приймають курсами по 20 днів з перервою в 10 днів в дозі 20мг на 1 кг маси тіла тварини.

Внутрішньом'язово застосовують вакцини Біофел М Плюс для котів, BioVeta (Чехія); Трихоферін (виробник УЦЗЗЖ (Україна) тощо згідно настанови. Ефективними є препарати для місцевого використання: Ціпам, Зооміколь, Ведінол, мазь на основі чорного горіха. Якщо мікроспорія виявлена у цуценяти, то оптимальним варіантом лікування буде гомеопатія (Траумель, Енгістол) до повного одужання в комплексі зі специфічними засобами.

Коли тварина вилікується повністю, що підтверджується даними лабораторних досліджень, квартиру необхідно обробити 1% розчином гідроксиду натрію або маносептом. Тварина під наглядом фахівця має перебувати ще 45 днів, щоб уникнути повторного зараження.

**Профілактика.** Загальні профілактичні заходи проводяться такі ж, як за трихофітії. У розплідниках для тварин за допомогою переносних ламп Вуда проводять профілактичні огляди. Організують відлови безпритульних собак і кішок. Люди, зайняті на роботі з хворими на мікроспорію тваринами, повинні дотримуватись заходів особистої гігієни та профілактики. При підтвердженні діагнозу на мікроспорію повинні бути замінені всі предмети побуту тварин. Необхідна щоденна дезінфекція та ізоляція тварини від дітей.

#### ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ:

1. Які основні епізоотологічні особливості за сказу у собак і котів?
2. Назвіть заходи профілактики за сказу у котів і собак.
3. Дайте характеристику збудника лептоспірозу.
4. Назвіть основні клінічні ознаки за лептоспірозу собак і котів.
5. Лікування та специфічна профілактика за лептоспірозу собак і котів.
6. Розкрийте патогенез за трихофітії у собак і котів.
7. Назвіть основні форми перебігу трихофітії у собак та їх характеристику.
8. Схема лікування за трихофітії.
9. Диференційна діагностика трихофітії та мікроспорії у котів і собак.
10. Назвіть основи загальної профілактики за трихофітії і мікроспорії у собак і котів.

## 2.Тема: Вірусні хвороби собак. Чума м'ясоїдних, парвовірусна інфекція, аденовіроз собак, герпесвірусна інфекція собак.

Питання:

1. Чума м'ясоїдних.
2. Парвовірусна інфекція.
3. Аденовіроз собак.
4. Герпесвірусна інфекція собак.

**1. Чума м'ясоїдних (*Pestis carnivorum*, хвороба Карре)** - це висококонтagioзне панорганотропне вірусне захворювання собак та інших м'ясоїдних тварин, яке характеризується гарячкою, загальною інтоксикацією, ураженням органів дихання і травлення, кон'юнктивітом, патологією шкіри, а також порушеннями функції центральної нервової системи.

Захворювання відоме з XVIII століття, однак його вірусну природу було доведено лише на початку XX століття (1905 р.) завдяки дослідженням Карре. Лише після впровадження експериментів на гнотобіотичних собаках стало можливим чітко відокремити первинні вірусні ураження від змін, зумовлених вторинною мікрофлорою.

**Збудник.** Етіологічним агентом є вірус чуми собак, що належить до родини *Paramyxoviridae*, роду *Morbillivirus*. Він має антигенну спорідненість із вірусом кору людини та вірусом чуми великої рогатої худоби. Незважаючи на існування лише одного серотипу, штами вірусу різняться за органотропністю та ступенем патогенності, що зумовлює варіабельність клінічних проявів. Вірус уражає лімфоїдну тканину, спричиняючи її депопуляцію та атрофію, що призводить до глибокої імунодепресії, інколи з летальними наслідками.

У зовнішньому середовищі вірус відносно нестійкий: під дією високої температури він швидко інактивується, тоді як низькі температури сприяють його збереженню. За кімнатних умов і на одязі вірус може зберігатися кілька діб, а під прямими сонячними променями — до 14 годин. Для знезараження ефективні 2% розчин гідроксиду натрію та більшість сучасних дезінфектантів.

**Епізоотологія.** Чума м'ясоїдних поширена повсюдно і реєструється серед собак та багатьох диких м'ясоїдних. Коти можуть експериментально інфікуватися, однак у природних умовах хворіють у край рідко. Основним джерелом інфекції є хворі та перехворілі тварини, які виділяють вірус із носовими та очними витіканнями, слиною, сечею й фекаліями. Перехворілі без клінічних ознак собаки здатні виділяти вірус до трьох місяців.

Природним резервуаром збудника слугують дикі м'ясоїдні тварини. Захворювання реєструється протягом усього року, однак найчастіше уражаються молоді собаки віком від 3 до 12 місяців, у яких перебіг хвороби є тяжчим і часто закінчується загибеллю.

Відзначається відносна резистентність безпородних собак і деяких тер'єрів, тоді як лайки, німецькі вівчарки, пуделі, коллі, пекінеси та бультер'єри

вважаються більш сприйнятливими, хоча експериментального підтвердження цієї залежності немає.

Щуценята в підсисний період хворіють рідше завдяки колостральному імунітету, отриманому від вакцинованих або перехворілих матерів. Несприятливі умови утримання, неповноцінна годівля, паразитарні інвазії та стреси істотно знижують природну резистентність тварин.

Зараження відбувається переважно аерогенним і аліментарним шляхами, рідше - контактно через предмети догляду, руки та одяг людини. Людина відіграє важливу роль у механічному перенесенні вірусу між господарствами.

Вірус чуми собак здатний інфікувати інших представників родини псових і куніцевих, зокрема тхорів, а також великих котячих у зоопарках. Зафіксовано епізоотії серед диких левів (Серенгеті) та окремі випадки енцефаліту у приматів у неволі, що пов'язують саме з вірусом чуми м'ясоїдних.

**Патогенез.** Первинне розмноження вірусу відбувається у лімфатичній тканині глоткового кільця та бронхіальних лімфатичних вузлів упродовж перших двох діб. На 3-6 добу вірус із лімфоцитами та макрофагами поширюється до кісткового мозку й інших лімфоїдних органів, а з 7-9 доби - до слизових оболонок дихального, травного та сечостатевого трактів. Починаючи приблизно з 9-ї доби, вірус проникає в нервову тканину, де може персистувати. Можливе внутрішньоутробне інфікування з клінічним проявом після зникнення материнських антитіл.

**Клінічні ознаки.** Прояви хвороби залежать від віку собаки, стану імунної системи, вірулентності штаму та наявності вторинних інфекцій. Інкубаційний період зазвичай триває 1-7 діб. Перша, віремічна фаза може перебігати безсимптомно або проявлятися загальною слабкістю, анорексією, проносом і кон'юнктивітом.

Після ураження органів з'являється повторна хвиля гарячки, посилюються катаральні явища, виникають гнійні витікання з очей і носа, тонзиліт, фарингіт, іноді — аборти у вагітних сук. За недостатньої імунної відповіді хвороба переходить у клінічно виражену форму з ураженням різних систем організму.

Розрізняють катаральну, респіраторну, кишкову, екзантематозну, нервову та змішану форми чуми.

Катаральні явища супроводжуються серозно-гнійними виділеннями, утрудненим диханням, кашлем, кон'юнктивітом, можливими ураженнями рогівки. Респіраторна форма часто ускладнюється бронхопневмонією, спричиненою вторинною бактеріальною мікрофлорою.

За кишкової форми спостерігають блювання, діарею з домішками слизу та крові, схуднення, затримку росту у щуценят. Ураження емалі зубів у період її формування призводить до характерного «чумного прикусу».

Екзантематозна форма проявляється висипами на безшерстих ділянках тіла з утворенням пустул і кірок. Нервова форма супроводжується судомою, парезами, паралічами та має несприятливий прогноз. Окремо описують синдром «твердої лапи», який характеризується гіперкератозом носового дзеркала і подушечок пальців.

**Патологоанатомічні зміни** залежать від перебігу хвороби та включають катарально-гнійні запалення дихальних шляхів, пневмонію, крововиливи в органах травлення та сечового міхура, збільшення селезінки, негнійний енцефаломієліт.

**Діагностика** ґрунтується на клінічних, епізоотологічних даних і лабораторних дослідженнях. Виділення вірусу ускладнене, тому застосовують імунофлуоресцентні методи, гематологічні показники та оцінку лімфопенії.

**Диференційна діагностика** включає аденовірусні інфекції, парвовірусний ентерит, лептоспіроз, токсоплазмоз, сказ та інші патології з подібними симптомами.

**Лікування** є переважно симптоматичним і підтримувальним та спрямоване на боротьбу з вірусною інтоксикацією і вторинними бактеріальними ускладненнями. Застосовують гіперімунні сироватки, антибіотики широкого спектра, інфузійну терапію, вітаміни, засоби для корекції серцевої та нервової діяльності. Використання глюкокортикоїдів протипоказане.

**Імунітет і профілактика.** Після перенесеної хвороби формується напружений, але нестійкий імунітет. Основним профілактичним заходом є вакцинація живими або інактивованими вакцинами. Цуценят вакцинують з урахуванням рівня материнських антитіл, зазвичай у 8–12-тижневому віці. Застосовують комплексні вакцини (Нобівак ДНРРІ, Вангард-5 тощо).

Неспецифічна профілактика передбачає дотримання санітарно-гігієнічних вимог, карантин новоприбулих тварин, регулярну дезінфекцію приміщень і повноцінну годівлю.

**2. Парвовірусна інфекція (парвовірусний ентерит) собак (*Parvovirus enteritis canum*, парвовіроз, геморагічний ентерит собак)** — це надзвичайно контагіозне вірусне захворювання, яке уражає переважно травну систему собак і проявляється гострим геморагічним запаленням кишечника, тяжким зневодненням, вираженою лейкопенією та, у певних вікових групах, ураженням серцевого м'яза.

Парвовіроз належить до найбільш поширених вірусних інфекцій собак і водночас є однією з найнебезпечніших. За відсутності своєчасного лікування смертність серед цуценят віком до шести місяців може сягати 50–80 %, особливо за несприятливих умов утримання та наявності імунодефіциту.

**Етіологія.** Збудником хвороби є ДНК-вмісний вірус родини *Parvoviridae*, роду *Parvovirus*. У собак описано три представники цього роду: хвилинний вірус собак, дефективний адено-асоційований парвовірус та патогенний парвовірус собак. Хвилинний вірус був уперше виявлений у 1967 році у фекаліях клінічно здорових тварин. Він є видоспецифічним, не інфікує інших тварин і здатний реплікуватися лише в одній культурі клітин — *Walter Reed canine cell line*. У більшості собак виявляють антитіла до цього вірусу, проте його патогенна роль залишається недостатньо з'ясованою. Вважається, що він може спричиняти короточасні, легкі кишкові розлади, переважно у новонароджених і молодих цуценят.

Адено-асоційований парвовірус собак був виявлений як супутній агент під час культивування вірусу інфекційного гепатиту собак. Для реплікації він

потребує віруса-помічника — аденовіруса собак 1-го типу, у зв'язку з чим вважається дефективним. Надалі було доведено, що аналогічний вірус може контамінувати культури аденовірусу людини.

Патогенний парвовірус собак був ідентифікований наприкінці 1970-х — на початку 1980-х років у різних країнах світу. За морфологічними характеристиками він близький до парвовірусів свиней і телят, а за антигенними властивостями та патогенністю має значну подібність до вірусу панлейкопенії котів.

Віріони мають діаметр 18–26 нм і відзначаються винятковою стійкістю у зовнішньому середовищі. За кімнатної температури вірус зберігає життєздатність у контамінованих об'єктах до шести місяців, у фекаліях — понад п'ять місяців, а при нагріванні до 60 °С — до однієї години. Він резистентний до дії ефіру, хлороформу, спиртів, формаліну, глутаральдегіду та більшості стандартних дезінфектантів. Ефективну інактивацію забезпечують лише препарати на основі гіпохлориту натрію та луги (зокрема кальцинована сода).

**Епізоотологія.** Вперше парвовірусний ентерит собак був зареєстрований у 1976 році в Бельгії, після чого швидко поширився в Північній Америці, Австралії та країнах Європи. На сьогодні це одна з наймасовіших інфекцій собак у світі, зокрема й на території України.

Основним джерелом інфекції є хворі тварини та безсимптомні вірусоносії, які виділяють вірус у навколишнє середовище переважно з фекаліями. Зараження відбувається фекально-оральним і аерогенним шляхами. Після інфікування собаки виділяють збудник протягом 1–2 тижнів, при цьому максимальні титри вірусу у фекаліях реєструють на 4–7-му добу.

Контактна передача можлива ще протягом кількох тижнів після припинення фекального виділення вірусу, оскільки збудник зберігається на шерсті, лапах і предметах догляду. Остаточо собака перестає бути епізоотологічно небезпечною лише через 4–6 тижнів після клінічного одужання.

Імовірним природним резервуаром інфекції вважають диких представників родини псових — шакалів, койотів, вовків, єнотоподібних собак, а також деяких куницевих. Патогенні для собак ізоляти парвовірусу були виділені від норок. Людина до парвовірусу собак несприйнятлива.

Висока контагіозність захворювання зумовлена надзвичайною стійкістю вірусу в довкіллі, великими титрами збудника у фекаліях та його високою патогенністю. Особливо швидкому поширенню інфекції сприяють скупчення собак — розплідники, притулки, виставки, ветеринарні клініки, а також перевезення тварин різними видами транспорту.

Хворіють собаки всіх порід і статей, однак найбільш чутливими є цуценята віком від 6 тижнів до 6 місяців, а також молоді тварини до 3 років. У дорослих собак захворювання зазвичай виникає за відсутності або недостатньої напруженості специфічного імунітету, що пов'язано з відсутністю вакцинації або порушенням її строків.

Низка порід (ротвейлери, добермани, лабрадори, німецькі вівчарки, американські пітбультер'єри, йоркширські тер'єри) вважається генетично більш схильною до важкого перебігу парвовірозу.

**Патогенез.** Парвовірус собак містить однопіткову ДНК і здатний реплікуватися лише в клітинах, що активно діляться, оскільки використовує ферменти ДНК-синтезу, які функціонують у S-фазі клітинного циклу. Після проникнення в організм вірус короткочасно циркулює в крові, а згодом активно розмножується в лімфоїдній тканині носоглотки та кишечника.

Основними мішенями збудника є епітеліальні клітини крипт тонкого кишечника, клітини кісткового мозку, лімфовузлів, селезінки та тимусу. Їх руйнування призводить до вираженої лейкопенії, порушення регенерації кишкового епітелію, розвитку профузної діареї та інтоксикації. У цуценят віком до трьох тижнів активно діляться також клітини міокарду, що зумовлює розвиток серцевої форми захворювання.

Пошкодження слизової оболонки кишечника сприяє транслокації бактеріальної мікрофлори в кров, що може призводити до сепсису, шоку та поліорганної недостатності.

**Клінічні ознаки.** Інкубаційний період триває від 2 до 14 діб, у цуценят — іноді лише 1–3 доби. Перебіг хвороби може бути блискавичним, гострим або підгострим. Розрізняють серцеву, кишкову та змішану форми.

Серцева (міокардитна) форма реєструється переважно у цуценят віком до 12 тижнів і характеризується гострою серцевою недостатністю, задишкою, аритмією, слабким пульсом і раптовою загибеллю протягом 24–48 годин. Летальність може перевищувати 90 %.

Кишкова форма є найпоширенішою і проявляється багаторазовою блювотою, повною відмовою від корму й води, болючістю живота, профузною діареєю з домішками слизу й крові. Швидко розвивається тяжке зневоднення, інтоксикація та порушення гомеостазу. Смертність серед цуценят сягає 50 %, серед дорослих собак — 5–10 %.

Змішана форма поєднує ознаки ураження травної, серцево-судинної та дихальної систем і характерна для тварин з ослабленим імунітетом або за асоційованих інфекцій.

**Патологоанатомічні зміни** залежать від форми та тривалості перебігу. Найбільш характерними є геморагічні ураження тонкого і товстого кишечника, набряк і гіперемія слизової оболонки, збільшення лімфатичних вузлів, атрофія тимусу, зміни міокарду та ознаки системної інтоксикації.

**Діагностика** базується на аналізі епізоотологічної ситуації, клінічних ознак, патологоанатомічних змін та лабораторних досліджень. Основне значення має виявлення вірусу або його антигенів у фекаліях за допомогою ІФА, РІФ, РГА, ПЛР та експрес-тестів. Серологічні методи застосовують для ретроспективної діагностики.

**Диференціальну діагностику** проводять з чумою м'ясоїдних, інфекційним гепатитом, коронавірусним ентеритом, лептоспірозом, сальмонельозом, паразитарними та аліментарними гастроентеритами.

**Лікування** має бути комплексним і включає специфічну імунотерапію (гіперімунні сироватки, імуноглобуліни), противірусні засоби, антибактеріальні препарати для профілактики вторинної інфекції, інтенсивну регідратаційну, дезінтоксикаційну та симптоматичну терапію. Важливе значення мають корекція

серцевої діяльності, зупинка блювоти, відновлення електролітного балансу та підтримка імунної системи.

**Імунітет і профілактика.** Після перенесеної інфекції формується напружений тривалий імунітет, який зберігається понад два роки. Цуценята від імунних матерів отримують пасивний захист із молозивом, однак материнські антитіла можуть нейтралізувати вакцинний вірус, що враховують при плануванні вакцинації.

Основою профілактики є своєчасна імунізація живими або інактивованими вакцинами (Нобівак, Вангард, Біовак та ін.), суворе дотримання санітарно-гігієнічних вимог, карантинування новоприбулих тварин, регулярна дезінфекція приміщень і предметів догляду.

**3. Аденовіроз собак (*Adenovirus canum*, аденовірусна інфекція)** — це гостре висококонтагіозне вірусне захворювання собак, зумовлене ДНК-вмісними аденовірусами. Хвороба характеризується переважним ураженням органів дихальної системи, рідше — травного тракту та кон'юнктиви. Аденовіроз реєструється як у вигляді поодиноких випадків, так і у формі масових спалахів, особливо за умов скупченого утримання тварин. Хворіють собаки різних порід і віку, проте найбільш сприйнятливими є цуценята. Летальність, як правило, невисока і становить у середньому 5–15 %.

**Етіологія.** У собак циркулюють два типи аденовірусів. Аденовірус собак типу 1 (CAV-1) є збудником інфекційного гепатиту, тоді як аденовірус собак типу 2 (CAV-2) асоціюється переважно з ураженням респіраторного тракту. Обидва віруси можуть бути виділені при природному перебігу респіраторних захворювань, однак експериментальне аерогенне зараження зазвичай спричиняє лише легкі клінічні прояви. Водночас саме CAV-2 частіше вважають основним етіологічним агентом аденовірусних респіраторних хвороб собак.

Обидва типи вірусу уражають дихальні шляхи, спричиняючи некротичні зміни бронхів і бронхіол, а також вогнищеве ушкодження епітелію носових раковин і мигдаликів. Хоча основна локалізація патологічного процесу обмежується респіраторною системою, вірус іноді виявляють і в клітинах кишечного епітелію.

Виділення аденовірусу типу 2 зазвичай триває 8–9 діб після інфікування, однак збудник може зберігатися в організмі клінічно здорових собак ще протягом кількох тижнів. На відміну від інфекційного гепатиту собак, така персистенція не має істотного клінічного значення.

Збудником аденовірозу дихальних шляхів є аденовірус собак типу 2 — ДНК-вмісний вірус, близький за морфологічними властивостями до вірусу інфекційного гепатиту м'ясоїдних, але такий, що відрізняється за патогенністю та тропізмом. Він характеризується високою стійкістю до факторів зовнішнього середовища: добре переносить висушування і заморожування, зберігає інфекційну активність за кімнатної температури до 7–14 тижнів, при 4 °C — понад 9 місяців, при 37 °C — до 30 діб. Нагрівання до 50 °C інактивує вірус протягом 150 хвилин, до 60 °C — за 3–5 хвилин, до 100 °C — приблизно за 1 хвилину. Збудник резистентний до дії ефіру, хлороформу та метанолу.

Ультрафіолетове випромінювання ефективно інактивує вірус у водних розчинах протягом 30–60 хвилин. Більшість дезінфекційних засобів, зокрема формалін, фенол, лізол, луки та свіжогашене вапно, згубно впливають на збудника.

**Епізоотологія.** Джерелом інфекції є хворі собаки та вірусоносії. Основний шлях передачі — аерогенний, який реалізується під час кашлю та чхання. У поодиноких випадках можливе аліментарне зараження. При повітряно-крапельному інфікуванні клінічні прояви та патологоанатомічні зміни локалізуються переважно в бронхах і легенях. Тварини, що перехворіли, можуть тривалий час залишатися вірусоносіями. Після перенесеного аденовірозу у собак формується стійкий тривалий імунітет.

**Патогенез.** Аденовірус собак типу 2 має стабільний тропізм до епітелію дихальних шляхів, хоча патогенність окремих штамів може відрізнитися. Вірус уражає переважно епітеліальні клітини бронхів і бронхіол, спричиняючи їх некроз і розвиток некротизуючого бронхіту та бронхіоліту, які нерідко передують виникненню бронхопневмонії.

У деяких собак аденовірус виділяється з фекаліями, особливо за наявності блювоти та діареї. Вважають, що вірус потрапляє до кишечника внаслідок заковтування інфікованого мокротиння або фекальних мас, що не виключає його здатності уражати епітелій травного тракту.

**Клінічні ознаки.** Інкубаційний період триває від 1 до 14 діб, найчастіше — 5–8 днів. Захворювання зазвичай починається з ураження слизових оболонок верхніх дихальних шляхів, регіонарних лімфатичних вузлів і кон'юнктиви. У собак з'являються часте чхання та кашель, серозні або каламутні виділення з носа й очей. Надалі розвиваються фарингіт, тонзиліт, ларингіт і бронхіт. Ковтання стає болючим, пальпація гортані та трахеї викликає кашльовий рефлекс.

Підщелепові, навколонушні та шийні лімфатичні вузли збільшуються, стають щільними і малорухливими. Слизова оболонка мигдаликів і піднебіння гіперемійована. Температура тіла зазвичай підвищується незначно — на 0,5–1 °C вище фізіологічної норми, період лихоманки триває від кількох днів до двох тижнів. Ознаки загальної інтоксикації виражені помірно або значно.

За легеневої форми аденовірозу клінічна картина відповідає гострій катаральній бронхопневмонії, яка в більшості випадків завершується одужанням. У цуценят захворювання може ускладнюватися гастроентеритом і ураженням печінки у вигляді гепатиту, що проявляється втратою апетиту, блювотою, проносом і болючістю черевної стінки та ділянки печінки. У молодих тварин часто спостерігають рясні гнійні виділення з носа та очей білуватого або сіруватого кольору.

**Патологоанатомічні зміни.** За аденовірусного трахеобронхіту слизова оболонка трахеї та бронхів гіперемійована й набрякла, з осередками поверхневого некрозу та відшарування епітелію. У вентральних ділянках передніх і середніх часток легень можуть виявлятися невеликі зони ущільнення. Мигдалини зазвичай збільшені.

У разі легеневої форми при розтині виявляють ацинозну бронхопневмонію. У передніх і середніх частках легень наявні вогнища ущільненої тканини червонувато-сірого кольору, які часто зливаються між собою. На розрізі з уражених ділянок і бронхів виділяється невелика кількість каламутної сірувато-білої рідини. Бронхіальні, підщелепові, навколоушні та заглоткові лімфатичні вузли збільшені й гіперемійовані.

**Діагностика** ґрунтується на аналізі епізоотологічної ситуації, клінічних ознак і результатів лабораторних досліджень. Для підтвердження діагнозу використовують вірусологічне дослідження виділень з носа та очей, виділення вірусу в культурі клітин, а також серологічні методи — реакцію імунофлуоресценції та дифузної преципітації.

**Диференціальну діагностику** проводять із чумою м'ясоїдних, інфекційним гепатитом собак, парвовірусним ентеритом, парагрипом та іншими респіраторними інфекціями.

**Лікування** передбачає ізоляцію хворої тварини в теплому приміщенні без протягів і обмеження фізичних навантажень. Призначають легкоперетравну дієту з підвищеним вмістом вітамінів. Застосовують противірусні препарати та імуностимулятори. Для підтримки організму вводять полівітамінні засоби, а вітаміни групи В і С — парентерально у терапевтичних дозах.

Виділення з носа й очей обробляють дезінфікуючими розчинами (фурацилін), настоями евкаліпту, прополісу або лікарських трав. Для пригнічення вторинної бактеріальної мікрофлори застосовують антибіотики, сульфаніламідни та комбіновані протимікробні препарати. За наявності уражень дихальних шляхів призначають відхаркувальні засоби. Симптоматична терапія включає антигістамінні, детоксикаційні, адсорбуючі препарати, а також гепато- й кардіопротектори.

**Профілактика** спрямована на запобігання занесенню інфекції в господарства та колективи собак. Новоприбулих тварин рекомендують обстежувати серологічними методами. Основою специфічної профілактики є планова вакцинація з використанням комплексних вакцин (Нобівак, Вангард, Еурікан та ін.).

**4. Герпесвірусна інфекція собак.** (*Herpesvirus infection*) собак - хвороба з гострим або хронічним перебігом, для якої характерне ураження верхніх відділів дихального апарату і очей без прояву лихоманки. У самок відзначають залучення в патологічний процес репродуктивних органів. Це призводить до загибелі плодів.

Герпесвірус собак може викликати синдром «в'ялості» цуценят, респіраторні захворювання («собачий кашель») і викидні чи народження мертвих цуценят.

**Збудник.** Збудником герпесу у собак вважається ДНК-вірус з родини *Herpesviridae*. Збудник має типову для цієї родини структуру. Вірус герпесу собак є специфічним для собак і схильний, як і віруси герпесу інших тварин, до розвитку прихованих і постійних інфекцій шляхом інтеграції в геном господаря.

**Епізоотологія.** Дана інфекція поширена повсюдно. На розвиток захворювання не впливає вік або породна належність. Вірус герпесу собак має тропізм до репродуктивної та респіраторної систем собак.

У дорослих собак інфекція передається повітряно-крапельним шляхом і через прямий контакт, включаючи чхання, кашель, обнюхування, сопіння, облизування і сексуальний контакт між інфікованими та неінфікованими собаками (через назальні та вагінальні виділення). Цуценята зазвичай заражаються в родовому каналі або при контакті з назальними або оральними виділеннями матері після народження.

Цуценята також можуть передавати вірус один одному. У розплідниках вірус поширюється швидко, але зазвичай викликає захворювання тільки маленьких цуценят. Отже, найбільш схильні до цієї патології собаки, які знаходяться в таких місцях, як виставки, розплідники тощо.

**Патогенез.** Зараження дорослих собак та цуценят старше 3 тижнів призводить до реплікації вірусу у верхніх дихальних шляхах без будь-яких клінічних симптомів. Вірус може перейти в латентну форму і реактивуватися, а подальше його виділення може бути спровоковано імуносупресією або стресом.

У маленьких цуценят вірус генералізується віремією, а його реплікація відбувається в різних органах, включаючи ЦНС. Можливе трансплацентарне інфікування цуценят з раптовою загибеллю останніх.

Протистояння організму вірусу відбувається завдяки досить високій температурі тіла дорослих тварин і цуценят старшого віку (вірус виживає за більш низьких температур), але маленькі цуценята, молодше 3 тижнів ще не здатні самостійно підтримувати температуру тіла, тому ризикують отримати генералізоване захворювання.

**Клінічні ознаки.** В класичних випадках (у більш старших тварин) інкубаційний період триває декілька діб, а сама хвороба близько 9 діб. У більшості випадків, розвиток герпесу у цуценят призводить до їх загибелі. Перші ознаки, як правило, з'являються у цуценят 7-10-добового віку.

У дуже маленьких цуценят характерні: анорексія або слабкий смоктальний рефлекс, м'які фекальні виділення переходять в пронос, болючість черевної стінки, постійні скиглення, посмикування кінцівками до самої смерті, блювота і слинотеча, більшість цуценят молодше 2-3 тижнів гинуть через 1-2 дні після появи клінічних симптомів. Раптова смерть дуже маленьких цуценят може бути результатом інфекції ЦНС і супроводжується важким судомним синдромом.

Цуценята старше 2 тижнів рідко важко хворіють, але у них можуть з'явитися респіраторні симптоми («інфекційний трахеобронхіт»). У цуценят старше 21 дня захворювання перебігає не так важко. Як правило, відзначається поява кон'юнктивітів. Іноді спостерігаються везикулярні ураження геніталій у дорослих тварин обох статей.

Більшість інфекцій дорослих собак перебігає субклінічно (латентно). У більшості випадків поява клінічних проявів інфекції пов'язана зі стресом, який переносить сука за вагітності. Іноді у дорослих собак відзначається розвиток легкої форми герпесу. Для неї характерний кон'юнктивіт, носові і очні виділення, ураження зовнішніх статевих органів.

На початкових стадіях хвороби дані ураження представлені невеликими міхурцями з рідиною. З часом на їх місці формуються виразки. Для них характерно швидке зникнення. Розвиток даного захворювання на ранніх стадіях вагітності може стати причиною розсмоктування і муміфікації плодів. У подальшому, внаслідок зараження, може розвиватися викидень. За інфікування на пізніх строках вагітності можливе народження недоношених цуценят. Крім того, герпесвірусна інфекція може стати причиною безпліддя суки.

**Патологоанатомічні зміни.** При розтині трупів тварин виявляють геморагії на слизових оболонках і некрози паренхіматозних органів. Виявляють збільшення лімфовузлів. Стінки дрібних кровоносних судин некротизовані. Некротичні ураження і геморагії виявляють в нирках, селезінці, печінці, легенях, наднирниках, тонкому кишечнику і мозку.

Менш вираженні ураження в шлунку, підшлунковій залозі, сальнику, сітківці ока, міокарді.

**Діагностика.** Для постановки остаточного діагнозу рекомендується взяття змивів з носа, кон'юнктиви та ін. Виявлення збудника в біологічному матеріалі є свідченням присутності в організмі герпесвірусної інфекції.

У дорослих тварин діагностика є проблемною, тому що вірус дуже нестійкий і виділяється в малих кількостях, тому, рівень антитіл занадто малий для визначення.

**Лікування.** Слід тримати цуценя в теплі, тому що вірус для виживання потребує низьких температур. В першу чергу, застосовуються противірусні препарати а також антибактеріальні препарати широкого спектру дії, щоб запобігти розвитку вторинної інфекції.

Також передбачається використання очних крапель і мазей з противірусними препаратами (наприклад, ацикловір). Показано регулярне очищення носа і ротової порожнини від виділень. Варто зауважити, що застосування кортикостероїдів не рекомендується.

**Профілактика.** Кращим засобом профілактики цієї хвороби у маленьких цуценят є запобігання контакту їх матері з іншими собаками і контакту самих цуценят з дорослими собаками. Дуже важливо ізолювати вагітну самку від інших собак в періоди найбільшого ризику – на пізніх термінах вагітності і в перші три тижні після пологів. Вакцина проти вірусу собачого герпесу була розроблена, але ще не схвалена для використання.

#### ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ:

1. Назвіть епізоотологічні особливості за чуми у собак.
2. Які форми перебігу чуми у собак Ви знаєте?
3. Патологоанатомічні зміни за чуми у собак.
4. Назвіть заходи загальної та специфічної профілактики за чуми у собак.
5. Які характерні ознаки клінічного перебігу за парвовірусної інфекції у собак?
6. Назвіть основні алгоритми лікування парвовірусної інфекції у собак.
7. Диференційна діагностика парвовірусної та аденовірусної інфекцій у собак.
8. Розкрийте патогенез за аденовірозу собак.
9. Епізоотологічні особливості збудника герпесвірусної інфекції у собак.
10. Основні профілактичні заходи за герпесвірусної інфекції у собак.

### 3.Тема: Коронавірусний ентерит, інфекційний гепатит, хвороба Ауескі собак, вірусний папіломатоз собак.

Питання:

- 1.Коронавірусний ентерит.
- 2.Інфекційний гепатит.
- 3.Хвороба Ауескі собак.
- 4.Вірусний папіломатоз собак.

**1.Коронавірусний ентерит** – (Coronavirus enteritis) – гостра інфекційна хвороба собак, переважно молодих цуценят, що перебігає з ураженням епітелію тонкого кишечника.

Коронавірус зустрічається у собак у всьому світі. Даний збудник є специфічним для всієї родини собачих, як домашніх, так і диких. Серед домашніх вихованців сприйнятливі всі породи, незалежно від віку і породних відмінностей. Інші види тварин і люди собачими коронавірусами не заражаються і не є переносниками.

**Збудник** – специфічний собачий РНК-коронавірус з помірно вираженим поліморфізмом. Розмір його 60- 100 нм. Морфологічно віріони коронавірусу представляють собою утворення округлої або овальної форми. Вірус виживає біля 3-5 днів за кімнатної температури і 3,5 роки за температури мінус 20° С. Після прогрівання за температури 60 ° С коронавірус інактивується протягом 80 хвилин.

**Епізоотологія.** До вірусу коронавірусного ентериту сприйнятливі собаки різного віку, але найбільш чутливі цуценята до трьохмісячного віку. Найбільш небезпечними джерелами інфекції є хворі і перехворіли собаки та цуценята, інфіковані корми, вода, приміщення, предмети догляду, одяг і взуття власників та обслуговуючого персоналу, транспортні засоби. У природних умовах зараження відбувається аліментарно.

Сприяють підвищенню захворюваності та загибелі собак такі фактори, як: недоброякісна і неповноцінна годівля, а також секундарная інфекція, що викликається ентеропатогенними штамми кишкової палички. За опублікованими даними, тривалість вірусоносійства за коронавірусного гастроентериту собак коливається від 2 місяців до року і більше.

**Патогенез.** Зараження коронавірусами відбувається аліментарно. Вірус проникає в епітеліальні клітини шлунка і тонкої кишки, де розмножується. Вірус розмножується всередині клітин слизового епітелію тонкої кишки і обмежується верхніми двома третинами цього органу і прилеглих лімфатичних вузлів. В результаті розмноження вірусу і його впливу на клітини кишечного епітелію виникає дистрофія і некроз ентероцитів. Некротизовані ентероцити злущуються з поверхні кишкових ворсинок в просвіт кишечника.

**Клінічні ознаки.** Інкубаційний період у цуценят триває від 18 годин до 4 діб, у дорослих собак від 1 до 7 діб. Іноді коронавірусний ентерит у собаки може проявитися у вигляді одноразової блювоти, а через кілька днів може бути вибуховий, але нетривалий пронос. Фекалії при цьому водянисті, жовто-зеленого або помаранчевого кольору. Лихоманка, як правило, буває рідко, в той час як

анорексія (сильне схуднення) і втрата активності твариною є більш поширеними симптомами коронавірусної інфекції кишкового типу. Крім цього, у собаки з коронавірусним ентеритом, за умови відсутності додаткової інфекції, виділяють такі симптоми: втрата грайливості, млявість, зниження або повна відсутність апетиту, часті позиви до блювоти, водянистий, смердючий пронос, схуднення на фоні загального зневоднення.

Реєструється високий відсоток захворюваності та смертності. Хворі до 30-денного віку цуценята найчастіше гинуть між 2-м і 15-м днем з моменту появи клінічних ознак хвороби. Більшість цуценят у віці від 21 дня і старше видужують, але певний час відстають в розвитку в порівнянні з однолітками.

У молодих і дорослих собак за даної інфекції спостерігають відсутність апетиту і діарею протягом декількох днів. Тривала блювота і зневоднення організму можуть призвести до загибелі тварин.

Окремі лактуючі суки хворіють дуже важко з підвищенням температури тіла, агалактією, блювотою, відсутністю апетиту і діареєю. Хвороба перебігає атипово, якщо лактуючі суки є імунними або частково імунними.

**Патологоанатомічні зміни** локалізуються в основному в шлунку і тонкому кишечнику. У цуценят, що загинули невдовзі після початку хвороби, шлунок наповнений зсілим молоком. На його слизовій оболонці виявляють катаральне або катарально-геморагічне запалення. Нерідко тут спостерігають також крововиливи, фібринозні нашарування, ерозії. Тонкий відділ кишечника буває роздутий, містить пінисту рідину, змішану зі зсілим молоком. На всьому протязі або на окремих ділянках слизова оболонка катарально-геморагічно запалена. Через атрофію ворсинок стінка тонкого відділу кишечника витончена і прозора.

Судини брижі кровенаповнені, мезентеріальні лімфатичні вузли набряклі, гіперемійовані, на розрізі соковиті. Під капсулою нирок, як правило, поодинокі або множинні дрібні крапкові крововиливи.

**Діагностика.** При діагностиці даної інфекції враховують епізоотологічні дані, клінічні симптоми, а також результати патрозтину і характерні зміни в тонкій кишці – атрофію ворсинок.

Точний діагноз може бути встановлений вірусологічним дослідженням, при якому кращим є метод флуоресціюючих антитіл. Матеріалом служать епітеліальні клітини слизової оболонки кишечника цуценят або дорослих собак.

**Диференційна діагностика.** Коронавірусний ентерит необхідно диференціювати від ротавірусного, парвовірусного ентеритів, колібактеріозу, кишкового сепсису, гастроентериту і ентероколіту незаразної етіології. Що стосується патологоанатомічної (морфологічної) диференціальної діагностики, то за колібактеріозу і кишкового сепсису відсутня атрофія кишкових ворсинок, а за парвовірусного ентериту виникає ураження кишкових крипт.

Ротавірусний ентерит, чому краще відрізнити за допомогою вірусологічного дослідження.

**Лікування.** Хворих собак ізолюють в теплі окремі приміщення. Надають спокій і не вигулюють. Раціон збагачують вітамінами і мікроелементами. Призначається дієтотерапія.

На початку захворювання рекомендовано застосовувати протівірусні препарати. Симптоматичне лікування включає внутрішньовенні або підшкірні ін'єкції фізіологічних розчинів (5% - ного розчину глюкози, 0,9% -ного розчину натрію хлориду, розчину Рінгера, поліглюкіну і ін.) у великих обсягах і по 3 – 6 разів на добу. Хороші лікувальні властивості має постановка клізм із застосуванням дезінфікуючих засобів (фурациліну, хлорфліпту і лікарських рослинперманганату калію і лікарських рослин). Клізми собакам ставлять 3-4 рази на добу по 100-1000 мл в залежності від величини і ваги тварини.

Одночасно з ін'єкціями фізіологічних рідин в організм хворої тварини вводять різні вітаміни: аскорбінову кислоту, вітаміни В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, нікотинову кислоту і вікасол в терапевтичних дозах. З серцевих показані сульфокамфокаїн по 0,1-2 мл 2-3 рази на добу, кордіамін по 0,1-1 мл 2-3 рази на добу ( залежно від ваги, віку і породи собаки). Зазначені засоби у вигляді розчинів вводять внутрішньовенно, підшкірно або внутрішньом'язово.

Бажано застосовувати імуностимулятори. При ускладненнях, викликаних наявністю патогенної мікрофлори, в схеми лікування включають антибіотики (неопен, альбіпен, пеніцилін, ампіокс, ампіцилін, комбікел) або сульфаніламідні препарати (бісептол, етазол та ін.) в терапевтичх дозах. Хорошим антимікробну дію має метрогіл. Його вводять строго внутрішньовенно (крапельно) по 50-100 мл 3 рази на добу до одужання собаки. Призначаються також антигістамінні засоби, анальгетики, гепатопротектори і ферментативні речовини в загальноприйнятих дозах.

**Профілактика.** Проводяться заходи щодо дезінфекції приміщень, де утримувались хворі собаки. Взуття та одяг власників також дезінфікується. Оскільки собачий коронавірус є вельми заразною інфекцією, кращою профілактикою для нього є негайна ізоляція собак, у яких або виявляють загальні симптоми хвороби або діагноз у них вже був поставлений раніше. Важливо стежити за чистотою та гігієною, прагнучи не допускати контакту собаки з фекаліями інших тварин під час прогулянки.

Існує вакцина для захисту собак від кишкового коронавірусу, яка вводиться тваринам у молодому віці, відповідно до інструкції.

Після того, як собака одужала від коронавірусу, як правило, немає необхідності для подальшого моніторингу її здоров'я. Однак власникові тварини слід мати на увазі, що тварина все ще може бути джерелом вірусу, який вона виділяє в навколишнє середовище зі своїми фекаліями і це обумовлює потенційну небезпеку зараження коронавірусним ентеритом інших собак.

**2. Інфекційний гепатит** (*Hepatitis infectiosa carnivorum, Infectious canine hepatitis*, хвороба Рубарта) — це гостра контагіозна вірусна інфекція, яка супроводжується гарячкою, катаральними ураженнями слизових оболонок дихального та травного трактів, патологією печінки, очей і центральної нервової системи. Захворювання має значне поширення серед м'ясоїдних тварин і реєструється у багатьох країнах світу, зокрема в Україні.

Історія вивчення інфекційного гепатиту м'ясоїдних бере початок у 1928 році, коли Грін уперше ізолював вірус у сріблясто-чорних лисиць у США. Пізніше захворювання у хутрових звірів було описане на території СРСР А. П.

Кіру-Муратовим та І. Г. Лебенбергом, а у собак — детально досліджене С. Рубартом у 1947 році, на честь якого хвороба отримала одну зі своїх назв.

**Збудником** інфекційного гепатиту є ДНК-вмісний вірус роду *Mastadenovirus* родини *Adenoviridae*. Розміри віріонів становлять у середньому 55–96 нм. Захворювання у собак викликає аденовірус собак типу 1, який поширений повсюдно і здатний інфікувати більшість представників родини псових, хоча найбільш чутливими є саме домашні собаки.

Штами вірусу відрізняються між собою за ступенем вірулентності, але залишаються антигенно однорідними. Залежно від переважного ураження органів виділяють гепатотропні та нейротропні варіанти вірусу. У лабораторних умовах збудник добре культивується в культурах епітеліальних клітин, де спричиняє характерну цитопатичну дію з утворенням внутрішньоядерних включень.

Віріони локалізуються переважно в ядрах інфікованих клітин. Вірус містить преципітуючі, гемаглютинуючі та комплементзв'язуючі антигени, серед яких розрізняють групові та специфічні. Збудник відзначається високою стійкістю у зовнішньому середовищі: при висушуванні, заморожуванні та зберіганні у гліцерині він може зберігати вірулентність роками. За температури 4 °С вірус активний понад дев'ять місяців, при 37 °С — до 39 діб, тоді як нагрівання до 60–100 °С швидко призводить до його інактивації. Він резистентний до органічних розчинників, але чутливий до дії формаліну, фенолу, лізолу та лугів.

**Епізоотологія.** В епізоотологічному аспекті до інфекційного гепатиту сприйнятливі собаки різного віку і порід, однак найчастіше хворіє молодняк віком від 1,5 до 6 місяців. У тварин старших трьох років захворювання реєструють значно рідше. Крім собак, інфекція уражає лисиць, песців, вовків і шакалів. Миші, примати та людина можуть бути латентними носіями вірусу.

Основним джерелом інфекції є хворі та перехворілі тварини, які тривалий час виділяють вірус із сечею, фекаліями, носовим і кон'юнктивальним секретом. Однією з характерних особливостей інфекційного гепатиту собак є багаторічне вірусносієство. Резервуаром збудника в природі слугують дикі м'ясоїдні та безпритульні собаки. Зараження відбувається переважно контактним і аліментарним шляхами через слизові оболонки ротової порожнини, носа, травного тракту та статевих органів. Описані також випадки інфікування при порушенні правил асептики під час ветеринарних маніпуляцій.

Захворювання може проявлятися як у вигляді поодиноких випадків, так і у формі епізоотичних спалахів, особливо у весняно-літній період, коли з'являється молодняк. У несприятливих умовах утримання захворюваність може досягати 70–75 %, а летальність — 20 % у собак і понад 40 % у хутрових звірів. Часто інфекційний гепатит перебігає у поєднанні з чумою м'ясоїдних, сальмонельозом або ешерихіозом, що ускладнює діагностику та підвищує смертність.

**Патогенез** захворювання зумовлений вираженим тропізмом вірусу до ендотелію судин, мезотелію та паренхіми печінки. Первинна реплікація відбувається в мигдаликах і лімфоїдній тканині кишечника, після чого розвивається віремія. Вірус активно розмножується в гепатоцитах,

ендотеліальних клітинах судин, клубочків нирок і рогівки ока. Через кілька діб у клітинах формуються характерні внутрішньоядерні включення, що призводить до некрозу печінкової паренхіми, тяжкої інтоксикації, крововиливів і ураження центральної нервової системи.

**Клінічний перебіг** інфекційного гепатиту різноманітний. Інкубаційний період зазвичай триває 3–9 діб. Захворювання може мати блискавичну форму з раптовою загибеллю тварини, або перебігати гостро, підгостро чи хронічно. За гострої форми відзначають пригнічення, відмову від корму, підвищення температури тіла до 41 °С, блювання з домішками жовчі, пронос, жовтяницю слизових оболонок, потемніння сечі, болючість печінки при пальпації. Характерною є вимушена поза сидячої собаки з широко розставленими передніми кінцівками.

У тяжких випадках спостерігають розлади серцево-судинної і дихальної систем, судом та паралічі, особливо у цуценят. При підгострому і хронічному перебігу клінічні ознаки менш виражені, але часто супроводжуються схудненням, анемією, тривалими кератитами та порушенням репродуктивної функції у самок. Можливе латентне носійство без клінічних проявів.

**Патологоанатомічні зміни** при інфекційному гепатиті різноманітні. Найхарактерніші ураження локалізуються в печінці, яка збільшена, ущільнена, темно-червоного або коричневого кольору, часто з фібринозними нашаруваннями. Типовими є крововиливи у внутрішніх органах, драглистий набряк виличкової залози, асцит, зміни в селезінці, нирках і шлунково-кишковому тракті. Гістологічно виявляють некрози гепатоцитів і характерні внутрішньоядерні еозинофільні включення — тільця Рубарта, що мають вирішальне діагностичне значення.

**Діагноз** встановлюють на підставі комплексної оцінки епізоотологічних даних, клінічної картини, патологоанатомічних змін та результатів лабораторних досліджень. Основним морфологічним критерієм є виявлення тілець Рубарта у мазках-відбитках або гістологічних зрізах печінки. Для підтвердження діагнозу також використовують серологічні реакції (РДП, РЗК, РІФ, РН) та виділення вірусу в культурі клітин.

Інфекційний гепатит собак необхідно **диференціювати** від чуми м'ясоїдних, лептоспірозу, сальмонельозу та парвовірусного ентериту. Провідну роль у диференціальній діагностиці відіграють лабораторні методи.

**Імунітет.** У перехворілих тварин формується стійкий, практично довічний імунітет. Специфічні антитіла з'являються через 2–3 тижні після зараження і досягають максимального рівня приблизно на 30-ту добу. Для профілактики застосовують інактивовані моно- та асоційовані вакцини, а також гіперімунні сироватки.

**Лікування** ефективне лише на ранніх стадіях хвороби і включає застосування полівалентних сироваток, противірусних препаратів, симптоматичної та підтримувальної терапії з обов'язковим дієтичним годуванням і гепатопротекцією.

**Заходи боротьби** з інфекційним гепатитом ґрунтуються на суворому дотриманні ветеринарно-санітарних правил, своєчасній ізоляції хворих тварин,

проведенні дезінфекції та плановій вакцинації. Карантинні обмеження знімають не раніше ніж через 30 діб після останнього випадку одужання або загибелі тварин.

**3. Хвороба Ауєскі** (*Morbus Aujeszki*, *інфекційний бульбарний параліч, свербляча чума, “скажена короста”, “божевільний свербіж”*) – гостра вірусна хвороба, що характеризується ураженням центральної нервової системи, сильним свербіжем і глибокими розчухами. У собак хвороба закінчується, як правило, смертю.

**Збудник.** Хворобу викликає ДНК-вірус з родини герпесвірусів. Збудник має високу патогенність для різних видів тварин, зберігається в гноєві 8-15 днів, в трупах мишей – 185 днів. До високих температур збудник малостійкий і за 70 ° С гине протягом 15 хвилин. Досить значна стійкість даного вірусу до різних хімічних і фізичних дій полегшує його передачу через засоби догляду, підстилку, корми тощо.

**Епізоотологія.** У природі основними носіями небезпечного вірусу є дрібні гризуни: миші, щурі та інші. Саме вони і є основним джерелом зараження для собак, які володіють досить сильною сприйнятливістю до цього захворювання. Нерідко зараження відбувається при поїданні сирого свинячого м'яса і субпродуктів. В більшості випадків герпесвірус проникає в організм тварини через слизову оболонку ротової порожнини або травний тракт, набагато рідше – через пошкодження шкірного покриву. Отже, собаки заражаються в основному при згодовуванні їм не знезаражених м'ясних продуктів (сирого м'яса, субпродуктів та ін.), отриманих від хворих і перехворілих свиней, при поїданні трупів поросят, а також хворих гризунів. Зараження можливе і контактним шляхом при спільному утриманні тварин зі свинями.

В навколишнє середовище приховані носії та хворі тварини виділяють вірус разом з носовим слизом, сечею і екскрементами, але в чистій слині (на відміну від вірусу сказу) він відсутній. Перехворілі тварини протягом тривалого часу можуть залишатися прихованими вірусоносіями.

**Патогенез.** Збудник хвороби у м'ясоїдних тварин спочатку локалізується і розмножується в місці проникнення – звичайно в лімфатичній тканині, слизовій оболонці ротової порожнини і глотки, а потім поширюється по нервових шляхах у спинний і головний мозок (як і при сказі – невральний шлях поширення вірусу).

**Клінічні ознаки.** Інкубаційний період хвороби 1-5 днів, в окремих випадках 15-20 днів, при штучному зараженні – від декількох годин до доби. Значення мають спосіб зараження, вірулентність вірусу і стійкість організму. Хвороба завжди перебігає гостро.

На початку хвороби знижується апетит, потім повністю зникає. Температура тіла нормальна або на 0,5-1 ° С підвищена. З'являється сильний свербіж по всій шкірі, розчухи не припиняються до загибелі тварини. Собаки починають кусати губи і тнуть їх до крові, при цьому нерідко вищать, перебігають з місця на місце, роблять манежні рухи. Розчухи частіше виникають біля основи вушних раковин. Іноді спостерігаються ознаки порушення ЦНС, що нагадують сказ: собаки гризуть предмети, що потрапляють їм, стрибають на стіну, кусають зустрічних собак, але до людей, на відміну від справжнього сказу,

агресивності не виявляють. Зіниці розширені нерівномірно; відзначається серозний кон'юнктивіт. До кінця хвороби розвивається параліч гортані, відзначається посилене виділення слини, втрачається голос (собаки перестають гавкати). Завжди виражені посилені спрага і задишка. Смерть настає через 1-2 доби, рідко через 3-4 доби з моменту прояву перших ознак хвороби. Кінець хвороби при виражених симптомах завжди смертельний.

**Патологоанатомічні зміни.** Вгодованість тварини як за життя. На трупі видно сліди розчухів, особливо в області губ і вух, ці ділянки позбавлені шерсті, гіперемійовані, набряклі, підшкірна клітковина геморагічно запалена.

При розтині відзначають гіперемію слизової оболонки шлунку, іноді з крововиливами. У шлунку знаходять сторонні предмети: шерсть, соломку, тріски, крупозно-дифтеретичний і виразково-некротичний тонзиліт, різко виражений набряк легенів. Часто знаходять вогнища катаральної бронхопневмонії.

У серцевому м'язі дегенеративно-запальні зміни, крапкові і смугасті крововиливи. Останні знаходять під ендокардом, на плеврі, в нирках і селезінці. Печінка часто перероджена, набрякла, з глинистим відтінком, кровонаповнена. Судини головного мозку і мозкових оболонок різко ін'єковані. Мозкова тканина набрякла.

За гістологічного дослідження знаходять зміни в корі головного мозку і довгастого мозку. Відзначається лімфоцитарний негнійний енцефаліт.

**Діагноз** ґрунтується на характерних клінічних симптомах захворювання – особливо показовим у даному випадку є наявність сильного свербежу у хворих тварин. Підтверджують діагноз лабораторними дослідженнями: застосовують реакцію преципітації в агаровому гелі і реакцію нейтралізації.

**Диференційна діагностика.** Проводиться диференціація хвороби Ауескі від підозри на сказ. Сказ перебігає повільніше і без підвищеного свербіжу, за сказу спостерігається параліч нижньої щелепи і виділяється тягуча слизиста слина, за хвороби Ауескі цього немає, слина буде піниста; чума, токсоплазмоз, бактеріальні інфекції та гепатоенцефалопатії перебігають повільніше або епізодично; шкірні алергії з свербіжем не супроводжуються парезами і, як правило, піддаються лікуванню глюкокортикоїдами.

**Лікування.** Майже завжди летальний результат. Хоча, в деяких джерелах, рекомендують на самому початку хвороби застосувати гіперімунну сироватку проти хвороби Ауескі. Її вводять внутрішньом'язово в дозі 10-25 мл залежно від маси тварини. Кращим лікувальним засобом володіє специфічний гаммаглобулін, 10% -ий розчин його призначають підшкірно в дозі від 10 до 20 мл в залежності від маси собаки. За необхідності ін'єкцію повторюють через 24-48 год. Можна застосувати противірусні засоби.

Щоб запобігти розвитку мікробних ускладнень, застосовують антибактеріальні препарати широкого спектру дії.

**Профілактика і заходи боротьби.** Забороняється згодовувати собакам свинячі субпродукти в сирому вигляді. Слід систематично знищувати гризунів в собачих розплідниках. Приміщення, в якому зберігають м'ясні субпродукти, має бути непроникним для гризунів. Дератизацію слід проводити сучасними хімічними засобами або бактеріологічним методом, нешкідливим для собак. Не

слід допускати, щоб собаки поїдали гризунів і сире м'ясо від хворих і перехворілих сільськогосподарських тварин, особливо свиней.

Хворих і підозрілих в захворюванні тварин ізолюють і проводять ретельну дезінфекцію та дератизацію. У собачих розплідниках, при підозрі на ензоотію, виправдана пасивна імунізація гіперімунною сироваткою проти хвороби Ауескі або імуноглобуліном. Для активної імунізації собак можна використовувати вакцини проти хвороби Ауескі сільськогосподарських тварин.

**4. Вірусний папіломатоз собак (*Papillomatosis*)** – це вірусне, висококонтагіозне захворювання, яке характеризується появою бородавок (папілом) на тілі тварини. Це поширене вірусне захворювання, а папіломи – це доброякісні пухлини. Вони можуть зустрічатися на губах, в ротовій порожнині, в м'якому піднебінні, в защичній ділянці та у вушній раковині. У собак папіломи можуть бути як поодинокими, так і множинними.

В 1969 році вченими була представлена структурна характеристика збудника папіломатозу собак. Були зроблені електронні мікрофотографії вірусу. В останні роки відзначено зростання захворюваності собак вірусним папіломатозом ротової порожнини.

Хоча папіломи відносяться до доброякісних новоутворень, і в багатьох випадках захворювання через декілька місяців закінчується спонтанним одужанням, пошук ефективних терапевтичних засобів залишається актуальним завданням. По-перше, інфекція часто має латентний перебіг і носій вірусів являє істотну загрозу для інших собак. По-друге, якщо хвора собака пошкоджує папіломи, поїдаючи твердий корм або під час гри, розвиваються кровотечі і, як результат, захворювання ускладнюється вторинною інфекцією. Нарешті, по-третє, відомі випадки, коли папіломи індукують злякисну трансформацію, перероджуючись в лускатоклітинну карциному.

**Збудник** папіломатозу відноситься до групи ДНК-вірусів, включених в родину Papillomaviridae. Це найменші з усіх ДНК-вірусів. Віріони збудника не мають зовнішньої оболонки (суперкапсиду), їх діаметр становить 40 – 55 нм. Повноцінні віріони складаються з серцевини і капсиду, містять від 5 до 7 структурних білків, але позбавлені ліпідів і вуглеводів. Реплікація та дозрівання здійснюються в ядрі, віріони вивільняються при руйнуванні клітин.

Вірус термо- і ефіростійкий, за 58<sup>0</sup> С руйнується за 30 хвилин, за 45<sup>0</sup> С інактивується за 1 годину. Спричинює трансформацію клітин. Характерна видова специфічність.

Вірус морфологічно подібний до вірусу поліоми і вірусу папіломатозу Шоупа кролів.

**Епізоотологія.** Вірусний папіломатоз поширений серед багатьох видів ссавців. Інфекція собак вірусом папіломи широко поширена серед цуценят, у яких цей вірус спричинює оральні папіломи. Це захворювання поширене у всьому світі.

Джерело збудника – хворі тварини. Спосіб розповсюдження – контактний. Найчастіше віруси передаються за спільного утримання хворих тварин із здоровими. Відомі численні спостереження, коли невдовзі після появи в розплідниках папіломатозу в однієї тварини, папіломи починали розвиватися й у

інших цуценят. Зазвичай вірус проникає в організм через скарифіковану шкіру і слизові оболонки. Можливе перенесення збудника голками для ін'єкцій, через одяг і взуття господаря, предмети догляду за тваринами, на майданчиках для вихулу і т.і.

У більшості випадків папіломатоз ротової порожнини виявляють у собак у віці від 1 до 4 років.

Захворювання у собак може проявлятися протягом усього календарного року. Але особливо часто – в зимово-весняний сезон, коли імунітет тварин ослаблений.

**Патогенез.** Папіломавіруси тропні до епітелію слизових оболонок і шкіри, індукуючи в них розвиток доброякісних новоутворень – папілом і бородавок. Як правило, потрапивши в тріщину на слизовій оболонці ротової порожнини, папіломавіруси спочатку проникають в клітини базального шару, які інтенсивно розмножуються, і з яких надалі потрапляють в поверхневий епітелій.

Ранні білки вірусів викликають трансформацію заражених клітин, які набувають здатності до необмеженого поділу і підтримання інтенсивної репродукції вірусних частинок. Після трансформації епітеліальних клітин на слизовій оболонці ротової порожнини (губ, язика, щік, ясен) розвиваються сосочкоподібні новоутворення – папіломи. Лізис заражених клітин сприяє подальшому поширенню віріонів, однак інтегрований вірусний геном містять не всі пухлинні клітини. Активізація інтегрованого геному і перехід інфекції з латентної форми в продуктивну спостерігається при старінні, стресах і різних формах імуносупресії, наприклад, після хіміотерапії або лікування кортикостероїдними препаратами.

**Клінічні ознаки.** Інкубаційний період 1-2 місяці. Як правило, перші вогнища ураження з'являються на губах, а потім поширюються на порожнину рота і глотку. Гладкі, світло-рожеві, спочатку округлі папули пізніше розвиваються у великі, нерівні розростання слизової оболонки, схожі на морські анемони або на кольорову капусту. Їх може бути трохи, однак в окремих випадках папіломи буквально засівають слизову оболонку губ, щік, ясен, язика і глотки. Надалі можливе поширення на кон'юнктиву, повіки і шкіру тварини. Відзначені рідкі випадки ураження шкіри навколо носа і рота, а також – стравоходу.

Папіломи ротової порожнини можуть створювати собаці проблеми для нормального прийому корму і води. У таких випадках можуть відзначатися галітоз, саливація і незначні кровотечі у ротовій порожнині. Часом хвора собака не може повністю зімкнути щелепи, в результаті чого можлива травматизація папілом. В останньому випадку кровоточиві новоутворення стають воротами для патогенних мікроорганізмів – бактерій і грибків (найчастіше відзначають розвиток кандидомікозу), з'являється неприємний запах з рота.

**Клінічні ознаки.** Гладкі, світлі або рожеві папули пізніше розвиваються у великі, нерівні розростання слизової оболонки, схожі на цвітну капусту. Зазвичай вони вражають слизову оболонку губ, щік і язика, іноді кон'юнктиву. Захворювання перебігає легко і проходить само (зазвичай через 1-5 місяців). Іноді воно може ускладнювати прийом їжі або може бути пов'язано з галітозом і

незначною кровотечею в ротовій порожнині. Рідко вражає стравохід і шкіру навколо носа і рота.

Шкірні папіломи і бородавки у дорослих собак також можуть бути викликані вірусом папіломи, але це захворювання не передається так швидко, як захворювання цуценят оральним папіломатозом.

**Діагностика.** Постановка діагнозу за папіломатозу у собак не викликає проблем. Хвороба виявляється на підставі анамнезу і клінічних ознак, але може бути підтверджений лабораторними дослідженнями, зокрема імуногістохімічними, електронномікроскопічними або за допомогою ПЛР. Як і більшість папіломовірусів, в культурах клітин вірус папіломи собак не розмножується.

**Імунітет.** Після спонтанного одужання більшість собак набуває несприйнятливості до вірусу папіломатозу, проте в частині їх клітин зберігається вірусний геном, інтегрований в клітинний, так що імунні тварини можуть залишатися вірусоносіями, представляючи небезпеку для сприйнятливих особин.

Тварини, яким вводять специфічну антисироватку з високим титром віруснейтралізуючих антитіл, набувають пасивного імунітету. Папіломавіруси – слабкі індуктори інтерферону, і значення останнього за даної інфекції вивчено недостатньо. Ефективність терапії за допомогою індукторів інтерферону підтверджується не завжди. З імунодефіцитами дослідники пов'язують збільшення кількості випадків, коли доброякісні папіломи перероджуються в злоякісну лускатоклітинну карциному. Найчастіше це спостерігається у старих тварин.

**Лікування.** Зазвичай в лікуванні немає потреби (легкий перебіг), але якщо новоутворення викликають дискомфорт, утруднюючи ковтання або персистують довгий час, показано хірургічне видалення. Як правило застосовують класичну хірургічну операцію за допомогою скальпеля. Хірургічне втручання далеко не завжди доцільне, оскільки видалення папілом може призводити до їх подальшого поширення. Нерідко для цієї мети застосовують неінвазивні методи: кріохірургію, лазер або електрокоагуляцію.

Застосування аутогенних вакцин для уражених тварин досі викликає суперечки, хоча деякі експериментальні вакцини дають непоганий захисний імунітет. Проте, деякі дослідники вважають найбільш ефективним засобом лікування папіломатозу у собак вакцинацію. Вакцина виготовляється з папіломи, взятої безпосередньо у хворої собаки. Приготовлена вакцина вводиться хворій тварині у вигляді ін'єкцій протягом 7-10 днів. Приблизно через місяць настає одужання.

Для видалення шкірних бородавок застосовують також спеціальну рідину «Папіломацид», мазь «Папілон», які наносяться на папіломи і втираються 2-3 рази на день до їх зникнення. Щоб тварина не злизувала пасту, оброблену ділянку захищають пов'язкою або на шию собаки одягається комір з картону і марлі.

Досить ефективним в лікуванні вірусного папіломатозу виявилось застосування імуномодуляторів. Вперше застосовувати імуномодулятори для

лікування папіломатозу стали на початку 1990-х рр. У США протягом ряду років з перемінним успіхом застосовували системну хіміотерапію папіломатозу собак вінкристином, циклофосфамідом, доксорубіцином або блеоміцином. Як правило, ці препарати використовували в запущених випадках, коли папіломи не розсмоктувались протягом 5 місяців і більше. Непогані результати одержали при використанні фоспренілу. Ін'єкції робили підшкірно в ділянку холки. Повторний курс проводили через тиждень, фоспреніл вводили по 2 мл на 10 кг маси щоденно протягом 10 діб. Припускають, що в основі настільки вираженого терапевтичного ефекту фоспренілу та інших імуномодуляторів, лежить його відома здатність активувати клітинний імунітет і продукцію ряду ключових цитокінів, що грають найважливішу роль при вірусних інфекціях. Також можна використати циклоферон та ін. Такими препаратами проводять двотижневий курс, а через 1,5-2 місяці його повторюють. Можна також застосувати внутрішньовенне введення 0,5% новокаїну в дозі 5 мл/10 кг 5 діб, далі - через добу 5 разів з одночасним застосуванням циклоферону (0,1 мг/ кг 5 діб підряд) та місцевою обробкою папілом чи місць їх знаходження водним розчином метиленового синього.

**Профілактика.** В першу чергу при захворюванні собаки на папіломатоз, необхідно контакти з нею людей звести до мінімуму, оскільки захворювання може передаватися і людині.

У деяких країнах застосовуються аутогенні вакцини, але в основному рекомендується їх використання у великих розплідниках, де займаються розведенням собак, що представляють генетичну цінність.

#### ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ:

1. Назвіть основні епізоотологічні особливості за коронавірусного ентериту у собак.
2. Диференційна діагностика вірусних ентеритів у собак.
3. Розкрийте патогенез за інфекційного гепатиту у собак.
4. Як підтвердити діагноз на інфекційний гепатит у собак?
5. Основні патологоанатомічні зміни за інфекційного гепатиту у собак.
6. Засоби загальної і специфічної профілактики за інфекційного гепатиту у собак.
7. Назвіть основні клінічні ознаки за хвороби Ауескі у собак.
8. Основні заходи загальної профілактики за хвороби Ауескі у собак.
9. Назвіть основні причини вірусного папіломатозу у собак.
10. Лікування та профілактика вірусного папіломатозу у собак.

#### 4.Тема: Бактеріальні хвороби собак.

Питання:

1. Інфекційний трахеобронхіт собак.
2. Стафілококові і стрептококові інфекції.
3. Сальмонельоз собак.
4. Правець.
5. Хвороба Лайма.
6. Туберкульоз.

**1.Інфекційний трахеобронхіт собак** (інфекційний ларинготрахеобронхіт, «вольєрний» або «розплідниковий кашель») — це гостре, надзвичайно контагіозне поліетіологічне захворювання, що уражає переважно органи дихальної системи собак і клінічно проявляється характерним сухим, нападаподібним кашлем. Хвороба поширюється швидко, особливо за умов скупченого утримання тварин, і часто має змішану вірусно-бактеріальну природу.

**Збудник.** Етіологія інфекційного трахеобронхіту є складною і багатокомпонентною. Захворювання може бути спричинене різними поєднаннями вірусних і бактеріальних агентів, склад яких варіює залежно від регіону та епізоотичної ситуації. Провідне значення серед бактеріальних збудників належить *Bordetella bronchiseptica*, яка здатна виступати як самостійний первинний патоген і викликати незалежне респіраторне захворювання. Поряд з нею важливу роль відіграють віруси, серед яких найчастіше реєструють вірус парагрипу собак, аденовіруси (CAV-1 і CAV-2), реовірус третього типу, герпесвірус собак та інші.

Коронавірус собак другого типу (RCoV) також залучається до формування гострих респіраторних інфекцій і входить до складу так званого комплексу інфекційних респіраторних захворювань собак, об'єднаних терміном «розплідниковий кашель». Зазвичай цей вірус не проявляється ізольовано, а поєднується з іншими вірусами та бактеріями, зокрема збудниками парагрипу, аденовірусної інфекції, чуми м'ясоїдних, герпесу, грипу, мікоплазмозу та стрептококозу.

**Епізоотологія.** В епізоотологічному аспекті інфекційний трахеобронхіт найчастіше реєструють серед собак, які утримуються групами — у розплідниках, притулках, готелях для тварин, а також після участі у виставках, змаганнях чи інших масових заходах. За ізольованого, домашнього утримання захворювання трапляється значно рідше. До інфекції сприйнятливі собаки всіх порід і вікових груп, проте найбільш уразливими є цуценята віком від одного до чотирьох місяців. Захворюваність зростає у холодний та вологий період року.

Основним шляхом передачі збудників є повітряно-крапельний механізм. Перебіг хвороби у більшості випадків має сприятливий прогноз, однак при розвитку ускладнених форм, зокрема ларинготрахеобронхітів і пневмоній, прогноз стає сумнівним або несприятливим. Летальність зазвичай невисока і становить у середньому 5–10 %. Інші види тварин і люди до цього захворювання

не сприйнятливі; у людей циркулюють власні коронавіруси, що спричиняють респіраторні симптоми.

**Патогенез** інфекційного трахеобронхіту зумовлений поліетіологічністю та багатофакторністю процесу. Клінічні прояви і швидкість розвитку захворювання залежать від виду та вірулентності конкретних збудників, а також від стану імунної системи та загальної резистентності організму собаки. Воротами інфекції слугують слизові оболонки верхніх дихальних шляхів і кон'юнктиви, де патогени активно реплікуються, викликаючи запальні зміни.

**Клінічно** захворювання проявляється передусім сухим, різким кашлем, який виникає нападами, особливо після фізичного навантаження або збудження тварини. Інкубаційний період коливається в широких межах — від двох до тридцяти діб, але найчастіше становить 3–10 днів. У тяжких випадках кашель має пароксизмальний характер і супроводжується блювотними позивами; його легко спровокувати натисканням на трахею. Загальний стан більшості собак залишається задовільним, апетит збережений.

У частини тварин спостерігають серозні, слизові або гнійні виділення з носа, а також гострі тонзиліти з клінічними ознаками ангіни. Рідше розвиваються системні прояви — підвищення температури тіла, млявість і зниження апетиту. Зазвичай клінічні симптоми зникають протягом одного–трьох тижнів, і настає повне одужання. Ускладнення у вигляді бронхопневмонії виникають переважно у невакцинованих собак або тварин з ослабленим імунітетом.

За гострої форми хвороби клінічні ознаки розвиваються швидко і супроводжуються ринітом, трахеїтом, бронхітом або трахеобронхітом. Тривалість захворювання зазвичай не перевищує двох тижнів. За наявності вторинної або змішаної інфекції можливий розвиток ускладнених форм з несприятливим перебігом, аж до летального завершення. Підгостра форма характеризується більш тривалим перебігом — до одного місяця — з менш вираженими клінічними ознаками; інколи приєднуються розлади шлунково-кишкового тракту.

**Попередній діагноз** встановлюють на підставі епізоотологічного анамнезу, умов утримання та характерних клінічних симптомів. Дані про вакцинацію дозволяють виключити специфічні інфекції, зокрема чуму м'ясоїдних, однак слід пам'ятати про багатофакторний характер захворювання. За відсутності ознак інфекційного процесу необхідно диференціювати кашель від неінфекційних патологій — серцевої недостатності, алергій, паразитарних інвазій або сторонніх тіл у дихальних шляхах.

Лабораторна діагностика зазвичай не є обов'язковою, проте за потреби зразки змивів із носа, глотки та трахеї направляють до лабораторії. Для підтвердження діагнозу застосовують серологічні та імунологічні методи (ІФА, РЗГА, імунофлуоресценцію), що дозволяють виявити антитіла або антигени збудників і визначити провідний етіологічний фактор.

**Патологоанатомічні зміни** виявляють рідко, оскільки летальні випадки трапляються нечасто. За розтину зазвичай встановлюють ураження верхніх дихальних шляхів, іноді — пневмонію. При бордетельозній етіології

мікроскопічно на поверхні в'їчастого епітелію трахеї та бронхів можна виявити значну кількість бактерій.

**Лікування** інфекційного трахеобронхіту є комплексним і включає етіотропні, патогенетичні та симптоматичні заходи. У легких випадках специфічна терапія не потрібна, оскільки захворювання має тенденцію до самовиліковування. Важливо обмежити фізичні навантаження і уникати подразнення, що провокує кашель. За необхідності застосовують протикашльові та бронхолітичні засоби. Антибіотикотерапію призначають при підозрі на бордетельоз або вторинну бактеріальну інфекцію, з урахуванням чутливості збудника. У тяжких випадках можливе інгаляційне введення антибіотиків.

При вірусній етіології використовують імуноглобуліни широкого спектра дії, противірусні препарати та імуномодулятори. За ускладненого перебігу застосовують відповідні антибактеріальні засоби і підтримувальну терапію. Імунітет після перенесеного захворювання нестійкий і нетривалий.

Профілактика інфекційного трахеобронхіту ґрунтується на вакцинації проти основних збудників, дотриманні санітарно-гігієнічних норм і контролі умов утримання тварин. Хоча універсальної вакцини проти всіх респіраторних патогенів не існує, широко застосовують комбіновані вакцини, що забезпечують захист від найбільш поширених інфекцій. Важливе значення мають ізоляція хворих тварин, регулярна дезінфекція, належна вентиляція приміщень та зниження щільності утримання собак.

## **2. Стафілококові і стрептококові інфекції.**

**Стафілококові інфекції собак.** Стафілококи становлять певну частину флори шкірного покриву і слизових оболонок собак. Стафілококи здатні виживати протягом тривалого часу в несприятливих умовах навколишнього середовища, і їх окремі штами мають порівняно високий ступінь стійкості до дезінфікуючих засобів і антибіотиків, чим і пояснюється їх часта присутність при різних інфекціях. Патогенні стафілококи, особливо *Staphylococcus intermedius*, часто є збудниками неспецифічних інфекцій. Такі опортуністичні стафілококи, як: *Staphylococcus epidermidis*, виявляють при пошкодженні тканин, коли в результаті травматичних, термічних, хімічних, конституційних, вірусних, грибкових або паразитарних уражень утворюються ворота інфекції і знижується місцева або системна опірність. Багато стафілококових інфекцій виходять з власної флори тварин, або переносяться пасивно ветеринарними спеціалістами і людьми, що доглядають за собаками.

Патогенність стафілококів обумовлена такими екзотоксинами, як коагулаза (коагуляція плазми), гемолізину, ентеро- та інші токсини, які, наприклад, пошкоджують шкіру (епідермоліз) або розчиняють згустки крові. Наявність в стінках стафілококових клітин мукопептидів ускладнює їх знищення за допомогою захисних механізмів організму. Білок клітинної стінки (білок А) неспецифічно реагує з імуноглобулінами організму і на алергічній основі викликає запалення і гіперергічні реакції, які в свою чергу підсилюють екзотоксині пошкодження.

**Клінічні ознаки.** Стафілококи викликають запалення шкіри (піодермії) та слизових оболонок, ангіну, риніт, синусит, цистит, а також нагноєння ран,

флегмони і абсцеси. Гематогенним або лімфогенним шляхом вони можуть проникати всередину організму, де можуть викликати нагноєння і септичні тромбоемболії в одному або декількох органах, емпієму в порожнинах тіла, ендокардит або дискоспонділіт. Крім того, бактеріємія або септицемія внаслідок множинної колонізації органів і впливу токсинів може призвести до смертельного результату. Стафілококи є найчастішими аеробними збудниками бактеріємії при серцево-судинних захворюваннях і дискоспонділіті. Стафілококи можуть також довгий час латентно перебувати в організмі, щоб, наприклад, при стресі або терапії глюкокортикоїдами призвести до гострої септицемії. Стафілококи можуть внаслідок їх потенційної алергізуючої здатності призводити до аутоімунних захворювань, таких як поліартрит або амілоїдоз. Також стафілококи грають значну роль в якості супутніх бактерій при бактеріальних інфекціях або в якості вторинних збудників після вірусних інфекцій дихальних шляхів (пневмонії, легеневі абсцеси) і інших інфекціях. Стафілококові інфекції найчастіше заносяться при травмах, при операціях (ранева інфекція) або при нестерильних маніпуляціях з інструментами, голками або катетерами від собаки до собаки в органи або порожнини тіла. Повітряно-крапельне або контактне зараження також має істотне значення. Широке і часто неграмотне застосування антибіотиків і сульфаніламідів призвело до селекції штамів з високою стійкістю, які проявляються як раз у хворих, ослаблених, які перебувають в стресовому стані собак або у тварин зі зниженим внаслідок лікування імунітетом і перебігають у формах, які не піддаються терапії або рецидивуючих інфекцій, особливо, на шкірі, вухах або в органах дихання.

**Діагностика** стафілококової інфекції може представляти труднощі, оскільки вона часто виявляється як супутня мікрофлора при багатьох інфекціях собак. В деяких джерелах в якості патматеріалу для лабораторного аналізу на стафілококоз рекомендується брати виділення з піхви або препуція.

При взятті проби пробірку швидко відкривають і ватним тампоном, намагаючись не торкатися зовнішніх покривів, роблять мазок з піхви або препуція. Не рекомендовано брати як патматеріал кров тварини, тому що активна стафілококова персистенція в крові фактично спостерігається лише при сепсисі. Навіть при генералізованому процесі, коли стафілокок явно присутній в крові, виявити його за даними медичних джерел вдається лише в 8-10% випадків. «Успіхи» у виділенні стафілокока з крові деякими ветеринарними працівниками, вірогідно, можуть бути пов'язані зазвичай з артефактами, нестерильним взяттям крові. Малоінформативними також є висіви з слухового проходу і ексудату шкірних виразок і ерозій. Вони часто бувають контаміновані сторонньою мікрофлорою і вимагають великої подальшої роботи з ізоляції чистої культури збудника.

**Лікування.** Вибір найбільш оптимального хіміо-терапевтичного засобу повинен здійснюватися з урахуванням локалізації інфекції, результатів попереднього лікування і вартості самого лікування. Необхідно час від часу перевіряти стійкість збудників до антибіотиків в кожній ветеринарній клініці і визначати дозування з урахуванням уражених тканин або органів. Обов'язковою

умовою є досить високе дозування і досить тривалий курс лікування. При виключно зовнішньому лікуванні потрібно по можливості відмовитися від антибіотиків і застосовувати дезінфікуючі засоби. Для лікування стафілококозу найбільш раціонально використовувати комплексний підхід, що включає місцеву та загальну терапію. Разом з тим, застосовувані методи і засоби місцевої та загальної терапії, повинні раціонально доповнювати один одного, не залишаючи збуднику біологічних ніш для виживання.

Активна імунотерапія має на увазі використання різних стафілококових анатоксинів та антигенів. В результаті активуються реакції імунного захисту в організмі. Спеціально для лікування стафілококозу у собак запропонований препарат АСП (анатоксин стафілококовий полівалентний).

Медична промисловість випускає стафілококовий антифагін і стафілококовий анатоксин. Однак, антигенний набір в цих препаратах не завжди відповідає тим компонентам, які беруть участь в патогенезі стафілококозу у собак. Це і визначає їх низьку терапевтичну ефективність у цих тварин.

Традиційно курси антибіотикотерапії є за стафілококозу найбільш популярними. Враховуючи швидке «звикання» збудника до антибіотиків, застосовувати слід тільки такі, до яких встановлено чутливість стафілококу в кожному конкретному випадку. Але й тут ефективність традиційних антибіотиків може бути невелика. Найбільш перспективною групою антибіотиків за стафілококозу можна вважати антибіотики групи хінолонів (байтріл, цифлокс, енроксил) і цефалоспоринів.

Слід також мати на увазі, що якщо опірність організму залишається зниженою, то через невеликий період часу захворювання виникне знову, оскільки стафілокок настільки поширений в природі, що собаки контактують з цим мікроорганізмом практично щодня. Дану ситуацію можуть виправити тільки імунотерапевтичні методи, які підвищують специфічну опірність до стафілококу.

При лікуванні дерматитів стафілококової природи застосовуються всі зазначені вище способи. При сильному свербіжі використовують новокаїнові аплікації або промивання розчином димексиду. Якщо свербіж обумовлений алергічними проявами, призначають антигістамінні препарати.

При лікуванні стафілококових отитів можуть бути використані всі методи, відомі для терапії цієї патології. Непогані результати отримують при вдуванні в слуховий прохід суміші антибіотиків згідно визначеної чутливості.

При лікуванні поститів і вагінітів значну увагу приділяють промиванню піхви або препуцію антимікробними препаратами. В окремих випадках, наприклад при патологічних розростаннях тканин, використовують препарати протарголу, ляпісу та ін. При лікуванні стафілококових ентеритів всередину призначають хлорофілліпт, антибіотики та інші антимікробні речовини. Досить непогані результати дає застосування пробіотиків (біфідумбактерин, лактобактерин). В схемі лікування застосовують також препарати кальцію (хлористий кальцій і глюконат кальцію). Кальцій позитивно впливає на перебіг імунологічних реакцій і знижує алергізацію організму. Позитивний ефект дає застосування вітамінів, особливо А і Е, а також групи В і аскорбінової кислоти.

При алергіях можна знижувати токсичний вплив на організм медіаторів запалення за рахунок антигістамінних препаратів (супрастин, димедрол, тавегіл та ін), а також намагатися ліквідувати їх причину.

Застосування кортикостероїдів повинно бути дуже обережним. Воно можливе тільки при явних гіперергічних запальних реакціях, коли мікробний фактор не сильно виражений (і краще з потужною антимікробною терапією). Багато хто взагалі вважає застосування кортикостероїдів за стафілококозу собак протипоказаним.

**Профілактика.** Враховуючи, те що стафілококові інфекції у собак важко піддаються лікуванню, а головне, майже завжди мають рецидивуючий характер, дуже важливим є профілактика цього захворювання. Заходами профілактики є: ліквідація факторів, сприяючих виникненню стафілококозу; дотримання правил гігієни, утримання та годівлі тварин; припинення контактів (особливо статевих) з джерелом інфекції (тобто з хворою твариною, носієм вірулентних штамів стафілококів).

**Стрептококові інфекції собак** (*Streptococcosis, стрептококова септицемія, стрептодермія*)- бактеріальні хвороби переважно молодяку собак, що виявляється за гострого перебігу септицемією і омфалітом, а за підгострого та хронічного – в основному ураженням легень, шкіри, суглобів і кишківника.

Збудник належить до родини Streptococcaceae, роду Streptococcus, який нараховує майже 40 видів. Стрептококи є умовно-патогенними бактеріями, які зазвичай мешкають у верхніх дихальних шляхах, нижніх відділах сечостатевої системи. Можуть викликати локалізовані інфекції або сепсис у собак різного віку. У цуценят ймовірність стрептококової інфекції вища в порівнянні з іншими статевіковими групами. Для собак, у яких було виявлено стрептокок, інфекція зазвичай частіше була пов'язана з дерматитом (29%), пневмонією (24%), сепсисом (13%). Зараження крові у ембріонів або новонароджених цуценят, що приводить до абортів або смерті новонародженого, спостерігається приблизно в 16% випадків. Таким чином, поширеність цього захворювання дуже висока.

Стрептококи є грампозитивними коками, які розташовуються ланцюжками або попарно. Вони є обов'язковими симбіонтами або мікроорганізмами, які можуть існувати за межами організму тварин обмежену кількість часу. Велике число різновидів стрептококів різняться за поведінкою їх культур щодо гемолізу (бета-гемоліз), реакціями на стримуючі фактори (NaCl, антибіотики, спека) і на основі належності до різних серотипів. Стрептококи, головним чином типу G, рідше типів C і L, знаходяться на поверхні слизових оболонок, при можливості проникають в організм як опортуністичні мікроби (пошкодження слизових оболонок, слабкість захисного механізму) і можуть там поширюватися. Для окремих стрептококів собака є побічним господарем або асимптоматичним переносником, як, наприклад при патогенних для людини стрептококів типу A, що можуть переходити з людини на собаку і при нагоді знову заражати людину. Спеціальні білки клітинної стінки допомагають їм фіксуватися на слизовій оболонці.

Ростуть вони на живильних середовищах з додаванням сироватки або крові. Для ізолювання краще використовувати кров'яний агар, напіврідкий агар

з мальтозою. Крім капсул, факторами вірулентності є адгезивні структури, протеїн і глікопротеїн оболонки клітин, гемолізину, гіалуронідаза, фібрוליзин, нейрамідаза тощо.

До стрептококозу сприйнятливі як молодняк так і дорослі тварини. Стрептококовий сепсис новонароджених розвивається в перші дні життя, гострі ураження бронхів, легень, кишківника, шкіри і суглобів — переважно до 3-місячного віку. У дорослих собак можлива місцева і генералізована гноєрідна інфекція стрептококової природи (пневмонії, артрити, абсцеси, екземи, стрептодермії). За екзогенної інфекції джерелом збудника є хвора або перехворівша на стрептококоз тварина, а також матері з маститами і ендометритами стрептококової етіології. Стрептококи виділяються у хворої тварини з носовою витіками, сечею, фекаліями і спермою.

Збудник може передаватися різними шляхами: аліментарно з молоком матері, аерогенним, контактним, під час пологів, внутрішньоутробно. У собак стрептококоз зазвичай проявляється спорадично. При цьому інтенсивність епізоотичного процесу залежить від ступеня порушень годівлі та утримання собак. Сприяючими факторами розвитку захворювання є зниження резистентності, транспортування, брудне приміщення, змішані інфекції і т. п.

**Патогенез.** Розвиток стрептококозу залежить від потенційних можливостей збудника пригнічувати місцевий захисний механізм слизових оболонок і шкіри тварини, що визначається вірулентністю різних видів (груп) стрептокока, його кількістю і зниженням резистентності. Пригнічуючи місцеві бар'єрні механізми слизових оболонок і шкіри, стрептококи проникають у кров, лімфу і спричиняють септицемію та стрептодермію. Екзотоксини збудника руйнують ендотелій капілярів, відбувається діапедез еритроцитів і множинні крововиливи в органах, серозних і слизових оболонках. Септичні явища та ознаки геморагічного діатезу пов'язані не тільки з факторами вірулентності збудника, але і з розвитком імунно – алергічного стану, що за гострого перебігу призводить до смертельного результату. За хронічному перебігу, крім дистрофічних явищ внутрішніх органів, зазвичай розвивається гнійна пневмонія, піодермія та артрити. У собак нерідко виникають абсцеси під шкірою і в лімфовузлах, екземи.

**Клінічні ознаки.** Інкубаційний період триває 1-2 доби, іноді до тижня. Стрептококоз у собак може перебігати надгостро, гостро, підгостро і хронічно.

Надгострий перебіг стрептококозу у собак починається раптовою слабкістю, серозно-катаральним кон'юнктивітом і ринітом. Температура підвищується до 40-41°C. При клінічному огляді хворої собаки відзначають задишку, хрипи, аритмічний пульс, ціаноз видимих слизових оболонок з крововиливами і перед загибеллю – виділення з носа пінистої рідини (набряк легень). У хворої собаки розвивається клінічна картина септицемії і тварина через кілька годин гине.

Гострий перебіг супроводжується високою температурою тіла до 40-41°C, прискореним пульсом і диханням, гіперемією кон'юнктиви, слизових оболонок ротової порожнини та носа, рясною сльозотечею і катарально-гнійними виділеннями з ніздрів. Серцевий поштовх стукаючий, пульс слабкий, частий і

аритмічний, апетит відсутній. Надалі хвора собака за наростаючої слабкості і депресії гине з ознаками септицемії через 1-3 дні (септична форма).

Підгострий перебіг стрептококкоза клінічно у собаки виявляється слабкою непостійною лихоманкою і поганим апетитом. Потім у собак з'являються клінічні ознаки ураження легень (різної форми хрипи при аускультатії) – легенева форма, суглобів (артрити) – суглобова форма, травного тракту (пронеси і т. д.) – кишкова форма і шкіри (шкірна форма).

Змішана форма стрептококозу клінічно проявляється симптомами бронхопневмонії, гастроентериту і запаленням шкіри і суглобів. Фекальні маси рідкі, водянисто-пінисті з домішкою крові. Хвора собака швидко слабне, худне, в результаті зневоднення очі глибоко западають в орбіти. При несвоєчасному наданні допомоги смерть собаки настає через 2-7 діб.

Хронічний перебіг стрептококозу зазвичай діагностують у дорослих тварин. Для хронічного перебігу стрептококозу характерні: ремітуюча лихоманка, періодична діарея і виражені ознаки пневмонії. Серозно – катаральний риніт переходить у катарально-гнійний, сухий і рідкий кашель пізніше стає частим, вологим і болючим; з'являються хрипи і бронхіальне дихання, при перкусії в області легень виражені вогнища притуплення. На шкірі розвивається екзема, гнійний фолікуліт, почервоніння, лупа, свербіж посилюється. Вогнища запалення при пальпації болючі і гарячі.

За своєчасно розпочатого і ефективного лікування хвороба у собак закінчується одужанням.

**Діагноз.** Діагноз на стрептококоз ставлять на підставі аналізу епізоотологічних даних, клінічних ознак хвороби, патолого-анатомічних змін і підтверджують даними бактеріологічних досліджень (виявлення збудника). Для життєвої діагностики важливе значення має бактеріологічне дослідження крові та вмісту гнійних вогнищ (де знаходять збудника захворювання).

**Диференціальний діагноз.** При проведенні диференціальної діагностики необхідно виключити колібактеріоз, сальмонельоз, пастерельоз, стафіллококоз та інші моно – і змішані вірусні та бактеріальні інфекції, що мають подібний клінічний прояв.

**Лікування.** Хворих тварин ізолюють в окремі чисті, теплі приміщення і проводять комплексне місцеве (омфаліт, екзема, дерматит, піодермія) і загальне лікування з урахуванням клінічної форми хвороби. Внутрішньом'язово вводять протистрептококову сироватку в дозі 5-10 мл (2мл/кг), за необхідності ін'єкцію повторюють через 12-24 години. Одночасно хворим тваринам призначають антибіотики: цефалоспоріни, фторхінолони. Симптоматичне лікування за стрептококозу включає в себе застосування антиоксидантних, адсорбуючих, антигістамінних, відхаркувальних і інших лікарських засобів.

При проведенні лікування хворим тваринам призначається дієтотерапія і введення вітамінних препаратів. Молодняку вводять кров від матерів або проводять курс аутогемотерапії з ультрафіолетовим опромінюванням крові.

При ураженні шкіри застосовують дезінфікуючі розчини фурациліну або перекису водню, а також розчини брильянтового зеленого, 5%-го йоду або фуркоцину.

**Профілактика.** В профілактиці особливе значення приділяють повноцінній годівлі тварин. З раціону виключають корми, які викликають алергію і свербіж. У приміщеннях для утримання тварин підтримують належний ветеринарно-санітарний стан і проводять профілактичну дезінфекцію. З лікувально-профілактичною метою застосовують імуномодулятори.

**Профілактика.** Вона обмежується гігієнічними заходами як і за стафілококових інфекцій.

**3. Сальмонельоз собак (*Salmonellosis*)** – інфекційна хвороба, що характеризується за гострого перебігу лихоманкою і проносом, а за хронічного – запаленням легень.

**Збудник.** Сальмонели є грамнегативними рухомими паличкоподібними бактеріями, які за допомогою біохімічних і серологічних методів можуть бути поділені на кілька сотень біосеротипів. У собак в Європі виявляються *Salmonella typhimurium* (близько 45%), *Salmonella dublin* (близько 6%), *Salmonella infantis* (близько 6%) і приблизно по 3% кожного виду: *Salmonella enteritidis*, *Salmonella paratyphi*, *Salmonella thompson* і *Salmonella ranana*. Всі вони являють собою палички з закругленими кінцями, фарбуються за Грамом негативно. Спор і капсул не утворюють. Сальмонели культивуються на звичайних середовищах

**Епізоотологія.** До сальмонельозу найбільш сприйнятливі собаки 1-6-місячного віку. Джерелом збудника сальмонельозу є хворі і перехворілі тварини. Дорослі тварини можуть також бути сальмонелоносіями і складають до 18%. З організму збудник у зовнішнє середовище виділяється з фекаліями, сечею, носовими виділеннями. Виділення хворих тварин можуть забруднювати корми, воду, підстилку, підлогу, предмети догляду, які стають згодом основними факторами передачі сальмонел. Можлива передача збудника через інфіковані продукти і молоко. Заражаються цуценята аліментарним шляхом, рідше аерогенним. Можливо і внутрішньоутробне зараження. Переносниками сальмонел можуть бути миші, мухи, таргани.

Незадовільні зоогігієнічні умови, неправильна годівля тварин сприяє тяжкості клінічного і епізоотологічного прояву хвороби. До стресових факторів відносять зміну зубів у цуценят, відлучення їх від матерів, різні інвазії. Сальмонельоз серед молодняка частіше перебігає у вигляді ензоотії.

**Патогенез.** Сальмонели, потрапивши в кишечник, розмножуються, виділяють екзо- та ендотоксини і викликають запалення слизової оболонки, проникають в лімфу та кров, обумовлюючи септицемію, що супроводжується високою температурою. Токсини діють на судинні стінки, викликаючи ексудативні процеси і діapedез еритроцитів з подальшою появою геморагій на серозних і слизових оболонках. Дистрофічні процеси в слизовій оболонці кишківника, у печінці, селезінці, нирках призводять до некрозу. Можливі ураження легень, суглобів, головного мозку, а у вагітних тварин – матки і плода.

**Клінічні ознаки.** Інкубаційний період коливається від одного дня до семи діб. Розрізняють гострий, підгострий і хронічний перебіг хвороби.

За гострого перебігу у хворих тварин відзначають млявість, втрату апетиту, підвищення температури тіла. Цуценята стогнуть, після годівлі часто

з'являється блювота, з рота виділяється піна, тварини худнуть, хода стає хиткою, іноді бувають конвульсії. Потім з'являється пронос, фекалії мають смердючий запах, містять слиз з домішкою крові. Деякі цуценята гинуть вже в першу добу, але частіше на 2-3-й день хвороби.

Підгострий перебіг хвороби переважно виражається розладом функції кишківника. Температура тіла підвищена, цуценята пригнічені, виражена анорексія, пронос, в фекаліях велика кількість слизу, іноді крові, очі запалі. В кінці хвороби часто настає парез або параліч тазових кінцівок. Дихання стає утрудненим, в легенях прослуховуються хрипи.

За хронічного перебігу хвороби у цуценят відмічають поганий апетит, періодичні проноси, в фекаліях знаходять велику кількість слизу. Розвивається бронхопневмонія з гнійними виділеннями з носа. При аускультації в легенях прослуховуються хрипи. У вагітних самок реєструють метрити і аборти.

**Патологоанатомічні зміни.** Труп зазвичай виснажений. Слизові оболонки ціанотичні. Печінка збільшена, в'ялої консистенції, темно-червоного кольору, іноді з жовтяничним відтінком. В печінці нерідко виявляють вогнища некрозу сірого кольору. Жовчний міхур наповнений каламутною жовчю. Селезінка різко збільшена, в'ялої консистенції, темно-червоного кольору. Нирки збільшені незначно, в корковому шарі відзначають крововиливи. Слизова оболонка шлунка і кишечника гіперемійована з крововиливами різної величини. Лімфатичні вузли, особливо мезентеріальні, збільшені в 2-3 рази, набряклі, м'які. У легенях зустрічаються зміни в вигляді вогнищевої пневмонії.

**Діагностика.** Діагноз на сальмонельоз ставлять на підставі епізоотологічних даних, клінічних ознак і результатів бактеріологічного та серологічного досліджень. У лабораторію надсилають свіжі трупи або шматочки селезінки, печінки, нирок, легенів, лімфовузли, трубчасту кістку.

Виділення культури ідентифікують посівом на «строкатий ряд» і постановкою РА з монорецепторними сироватками. Для прижиттєвої діагностики сальмонельозу використовують РА. В картині крові при гострих інфекціях може відзначатися лейкопенія, яка може перейти в нейтрофілію зі зрушенням лейкоцитарної формули вліво. За хронічної інфекції нейтрофілія не супроводжується зрушенням вліво.

Наявність сальмонел в фекальних масах може бути пов'язана із захворюванням, але не обов'язково. І навпаки, негативні дані при обстеженні фекальних мас не виключають сальмонельозу. Виявлення сальмонел в культурах з органів, лімфатичних вузлів, крові або секретів, а також сечі є вирішальним доказом наявності сальмонельозу. Серологічні дослідження служать для прояснення епідеміології.

Прогноз залежить від ступеня тяжкості симптомів, від віку собаки і супутніх захворювань.

**Диференційна діагностика.** Хворобу диференціюють від чуми, інфекційного гепатиту, колібактеріозу, пастерельозу, лептоспірозу, вірусних пневмогастроентеритів, отруєнь.

**Лікування.** У неблагополучному розпліднику хворих і підозрілих на захворювання цуценят ізолюють і лікують гіперімунною антитоксичною сальмонельозною сироваткою, антибіотиками, сульфаніламідними препаратами.

Для грамотного лікування слід визначити чутливість виділених штамів до препаратів. Енрофлоксацин, хлорамфенікол, тріметоприм, сульфаніламідні препарати (в залежності від стійкості збудників) застосовують в основному при системних інфекціях і геморагічному проносі.

**Профілактика та заходи боротьби.** У комплексі заходів щодо попередження сальмонельозу серед собак є недопущення занесення збудника захворювання ззовні, дотримання оптимальних умов утримання та годівлі тварин, планова профілактична дератизація і дезінфекція.

При появі сальмонельозу собак піддають клінічному огляду та термометрії. Тварин, хворих і підозрілих на захворювання ізолюють і лікують. Сильно виснажених тварин присипляють. Для попередження захворювання м'ясо забитих хворих сільськогосподарських тварин використовують в корм собакам тільки після 1,5-годинної проварки.

Для дезінфекції використовують гарячий 3%-ий розчин натрію гідроксиду, 2% -ний розчин формальдегіду, 7% -ий розчин ДемПУ або розчини хлорвмісних препаратів з вмістом 4% активного хлору, полісепт, Віркон С, екоцид.

Неблагополучний собачий розплідник вважають оздоровленим від сальмонельозу через 3 місяці після одужання хворих тварин, проведення вакцинації та заключної дезінфекції.

Необхідна сувора гігієна людей, незважаючи на незначний ризик зараження для дорослих. Ризик зараження більш значний для дітей і ослаблених людей. У Німеччині при більш ніж 200 000 зареєстрованих випадках сальмонельозу у людей тільки в 25 з них причиною ймовірно були собаки. У більш ніж 80% випадків сальмонельоз людини викликається за вживання контамінованих збудником продуктів харчування. Таким чином, значення сальмонельозу собак в якості зоонозу відносно невелике.

**4.Правець (TETANUS)** - гостра ранева інфекційна хвороба, що характеризується ураженням нервової системи, рефлексорною збудливістю і судоромним скороченням м'язів тіла без порушення свідомості.

**Етіологія.** Збудник правця широко поширений в природі, його багато в ґрунті садів і городів, в гноєві. Є відомості про те, що він розмножується в кишечнику тварин, з їх фекаліями потрапляє в зовнішнє середовище.

Збудник правця *Clostridium tetanus* – спороутворюючий мікроб, рухливий, за Грамом фарбується позитивно. Розмір його 4-8 мкм в довжину і 0,4-0,6 мкм завширшки. Спори розташовуються на кінці, і мікроб має вигляд барабанної палички. Джгутики розташовані перитрихіально. Збудник – строгий анаероб, в присутності найменшої кількості кисню не росте. Виробляє дуже сильний нейротропний токсин, який складається з двох компонентів тетадоспазмину або невротоксину і тетаногемолізіну. Перший компонент головний, він діє на нервову систему і викликає тонічні скорочення поперечносмугастих м'язів. Тетаногемолізін руйнує еритроцити.

Вегетативна форма бактерій малостійка до впливу фізико-хімічних факторів. Спори, навпаки, дуже стійкі. У вологому середовищі вони витримують нагрівання до 80 ° С протягом 4-6 год, при кип'ятінні гинуть через 40-50 хв. У сухому стані витримують 115 ° С протягом 20 хв. Спори абсолютно не чутливі до низьких температур, 1% -ний розчин сулеми, 5% -ний розчин карболової кислоти вбивають їх тільки через 10-12 год. У ґрунті вони зберігаються багато років.

**Епізоотологія.** До правцю найбільш сприйнятливі собаки, коні, велика і дрібна рогата худоба, свині та інші тварини. зараження відбувається через раневі поверхні при різних травмах і пошкодженнях слизових оболонок, наприклад, родових шляхів тощо).

**Патогенез.** Клостридії потрапляють в глибокі рани з омертвілими тканинами, починають розмножуватися і виділяти токсин, який діє на периферичні нерви, що поширюються до центрів в спинному і головному мозку. Ця дія проявляється специфічною формою зміни тону, що спостерігається у відповідних м'язових груп.

**Симптоми.** Інкубаційний період хвороби триває від 7 до 20 днів, іноді він може бути і більш тривалим (до декількох місяців). У собак правець може перебігати в генералізованій і локалізованій формах. У першому випадку в процес залучаються всі м'язи, у другому – окрема група їх. Локалізована форма хвороби розпізнається дуже важко, зазвичай вона закінчується одужанням.

За генералізованої форми правця хода утруднена, кінцівки розставлені, хвіст піднятий, голова і шия витягнуті, шкіра на лобі зібрана в складки, очі нерухомі, щелепи стиснуті (тризм), внаслідок чого ковтання ускладнене або неможливе. Шум і світло підсилюють судоми і напади. Смерть настає від асфіксії або виснаження.

**Патологоанатомічні зміни** при правцеві не характерні. Іноді відзначають набряк легенів, гіперемію і крововиливи в мозкові оболонки.

**Діагноз.** Ставлять його на підставі симптомів хвороби. Для правця характерні наявність тонічних спазмів м'язів, збережена свідомість і нормальна температура.

**Лікування.** Рани обробляють антисептиками, видаляють змертвілі тканини, дають доступ кисню. Рекомендують вводити собакам протиправцеву сироватку перший день 10 000-40 000 од, а потім щодня по 3000-5000 од протягом 7-9 днів. Підшкірно вводять розчин глюкози і полівітаміни.

**Профілактика.** Слід добре обробляти рани, видаляти з них всі розтрощені і омертвілі тканини. Тваринам, підозрюваним в зараженні на правець, вводять протиправцеву сироватку і антибіотики і відразу ж підшкірно 0,5 мл правцевого анатоксину. Через місяць повторно вакцинують в тій же дозі.

**5.Хвороба Лайма (бореліоз)** є найпоширенішим трансмісивним захворюванням, що передається через укуси іксодових кліщів. Уперше її було описано у 1970-х роках у США, коли лікарі звернули увагу на розвиток рецидивуючого поліартриту у дітей, які проживали в певній ендемічній місцевості.

**Збудником** захворювання є *Borrelia burgdorferi* — спірохета, яку переносять іксодові кліщі від основних резервуарів інфекції, до яких належать дикі гризуни та копитні тварини. Сучасні дослідження встановили, що *Borrelia burgdorferi* представлена кількома видами, які відрізняються географічною локалізацією та вірулентністю для людини й домашніх тварин, що зумовлює відмінності клінічних проявів бореліозу в Північній Америці та Європі.

**Епізоотологія.** Бореліоз належить до природно-осередкових захворювань і широко поширений у світі. Найбільшу захворюваність реєструють у США, особливо в північно-східних та середньоатлантичних регіонах, а також на більшій частині Європи, у Північній Австралії та в інших районах, де поширені іксодові кліщі. Захворювання зареєстроване й на території України. Найчастіше бореліоз спостерігають у літній період, що пов'язано з підвищеною активністю кліщів. Природними резервуарами збудника є дикі тварини, зокрема гризуни та копитні. Наприклад, на північному сході Північної Америки основним резервуаром бактерії є білолапа миша. Кліщ, живлячись на інфікованій тварині, заражається бореліями, а під час наступного укусу може передати збудника собаці, коту або людині разом зі слиною. У вагітних собак можливе трансплацентарне зараження плодів. У світовій практиці також описано поодинокі випадки інфікування через переливання контамінованої плазми крові. Передача бореліозу від собак до людини не описана, тому інфекції собак і котів не вважаються зоонозними.

**Клінічні ознаки.** Для бореліозу характерний тривалий інкубаційний період, який може тривати кілька місяців або навіть років. Інфекція часто перебігає приховано, і клінічні симптоми можуть не розвиватися взагалі. За даними ветеринарних досліджень, клінічні прояви спостерігаються не більше ніж у двадцяти відсотків інфікованих собак. У більшості тварин зараження залишається безсимптомним, однак у подальшому можливий розвиток артритів різного ступеня тяжкості або перехід інфекції у хронічну форму з появою клінічних ознак. Безпритульні собаки, що мешкають в ендемічних регіонах, часто мають імунітет до борелій, і захворювання у них не розвивається.

Найпоширенішими клінічними ознаками хвороби Лайма у собак є кульгавість, біль у суглобах, підвищення температури тіла, апатія та втрата маси. Захворювання може проявлятися у вигляді лихоманки, при якій важкий загальний стан супроводжується чергуванням періодів високої температури та її зниження. Такий перебіг виснажує тварину, спричинює занепад сил і відмову від корму, при цьому спрага зазвичай зберігається. Після зникнення лихоманки може наставати тривала ремісія, і собака виглядає практично здоровою, однак ураження суглобів залишається ключовою діагностичною ознакою. Суглоби набрякають, стають болючими при пальпації, а в тяжких випадках розвиваються гнійні артрити з розкриттям суглобових сумок і витіканням густого жовтого гною. За таких умов тварина не може нормально рухатися, а артрити й артрози при бореліозі практично не піддаються повному лікуванню.

У деяких випадках захворювання супроводжується неврологічними порушеннями, зокрема судомами, що пов'язано з генералізованим поширенням збудника в організмі. Прогноз у таких ситуаціях несприятливий, оскільки повне

одужання не завжди можливе. Паралельно можуть спостерігатися порушення функції м'язів, мимовільне сечовипускання та дефекація, що зумовлено ураженням нервової системи. На пізніх стадіях розвиваються виражені м'язові болі, судоми та серйозні ускладнення з боку серцево-судинної системи, і значна частина собак гине від серцевої недостатності. Характерною ознакою термінальної стадії бореліозу є поєднання неврологічних порушень із генералізованими гнійними артритом майже всіх суглобів.

При бореліозі часто уражається сечовидільна система, що проявляється ознаками важкої інтоксикації та нефропатії з втратою білка. В особливо тяжких випадках від тварини може постійно відчуватися запах сечі, при цьому у виділеннях міститься велика кількість спірохет. Описано поодинокі випадки зараження котів при контакті з предметами, забрудненими такою сечею.

**Діагноз** бореліозу встановлюють на підставі клінічних симптомів і результатів серологічних досліджень. Виділення спірохет є складним, тому в окремих лабораторіях застосовують метод полімеразної ланцюгової реакції для їх ідентифікації.

**Лікування** залежить від клінічної форми захворювання. Вважається, що серопозитивні тварини з високою резистентністю, у яких відсутні клінічні прояви, не потребують специфічної терапії. За легкого перебігу з незначним підвищенням температури та пригніченістю ефективним є короткий курс антибіотикотерапії тетрацикліном у дозі 10–20 мг на кілограм маси тіла перорально тричі на добу протягом двох тижнів. Також ефективними є доксициклін, амоксицилін та інші антибіотики широкого спектра дії. Водночас можливий тривалий інкубаційний період і розвиток тяжких форм бореліозу, які потребують тривалого та комплексного лікування.

У собак бореліоз часто супроводжується ураженням нирок, тому в країнах із доступною діагностикою серопозитивних тварин, навіть без клінічних ознак, обов'язково обстежують на наявність протеїнурії. При виявленні патологічного процесу на ранніх стадіях застосування доксицикліну дозволяє перервати його розвиток і запобігти тяжким наслідкам. Якщо ж клінічні прояви вже наявні та відзначаються біохімічні зміни, зокрема нефропатія з втратою білка і порушення співвідношення білка та креатиніну в сечі, тривале призначення доксицикліну поєднують з інгібіторами та симптоматичною терапією. Таке лікування знижує артеріальний тиск, рівень гломерулярної фільтрації та втрату білка, однак часто лише уповільнює прогресування захворювання. Для пізніх стадій нефротичної форми бореліозу характерні гіпоальбумінемія, азотемія, гіперфосфатемія та гіпертензія, можливий розвиток нефротичного синдрому, тромбоемболії та ниркової недостатності з летальним наслідком. Незважаючи на широку поширеність бореліозу на багатьох територіях України, практикуючі ветеринарні лікарі не завжди включають його до диференційної діагностики при захворюваннях нирок.

Поширеною є також суглобова форма бореліозу. За експериментального зараження в окремих випадках при гострому перебігу двотижневий курс доксицикліну або амоксициліну призводив до швидкого та повного одужання, однак у значній кількості тварин лікувальний ефект був недостатнім і

розвивалися тяжкі прогресуючі артропатії. У таких ситуаціях деякі фахівці рекомендують чотиритижневий курс доксицикліну у дозі 10 мг на кілограм маси тіла на добу, проте навіть за такого лікування багато собак залишаються серопозитивними. Тому при захворюваннях суглобів бореліоз необхідно обов'язково враховувати в диференційній діагностиці.

**Профілактика** бореліозу передбачає уникання місць із високою чисельністю іксодових кліщів та регулярну обробку собак акарицидними препаратами або використання спеціальних нашійників у період активності кліщів. Однак навіть за умови своєчасного видалення кліщів і застосування репелентів існує ризик зараження, оскільки збудник часто передається вже на ранніх етапах укусу. У зв'язку з цим найбільш надійним методом профілактики є вакцинація. Зокрема, застосовується вакцина Біокан В, яку вводять цуценятам із 12-тижневого віку. Препарат добре зарекомендував себе, а побічні ефекти спостерігаються вкрай рідко. Також розроблено вакцини, що забезпечують захист собак протягом шести місяців, однак їх рекомендують застосовувати лише у тварин із високим ризиком зараження, оскільки можливий субклінічний перебіг інфекції після вакцинації, що обмежує широке використання таких препаратів.

У разі виявлення в сироватці крові собаки антитіл до *Borrelia burgdorferi* власнику також доцільно пройти обстеження, оскільки зараження могло статися від того самого кліща.

**6. Туберкульоз (Tuberculosis)** – важка хронічна хвороба тварин багатьох видів і людини, що характеризується утворенням в різних органах специфічних вузликів – туберкул, що піддаються казеозному некрозу і звапненню.

**Збудник.** За опублікованими даними собаки найбільш сприйнятливі до зараження людським і бичачим видами збудника.

Мікобактерії стійкі до впливу різних факторів зовнішнього середовища і тривалий час зберігають життєздатність: у річковій воді – до 2 місяців, в замороженому м'ясі – до 1 року, в ґрунті – понад 2 роки. Збудник також високостійкий до дії дезінфікуючих засобів і відноситься до 3-й групи стійкості.

**Епізоотологія.** Туберкульоз собак є інверсійним зоонозом, яким собаки можуть заражатися від людини, що виділяє велику кількість мікобактерій (*Mycobacterium tuberculosis*) з мокротинням. Взагалі собаки можуть заразитися туберкульозом трьома шляхами: аерогенним – через повітря, аліментарним – через корм, і контактним – через шкіру. У містах переважає аерогенний шлях, а в сільській місцевості зараження відбувається в основному через корм.

Розрізняють дві форми туберкульозу – активну і неактивну, відкриту і закриту. Як з'ясувалося при обстеженні, відсоток собак, уражених туберкульозом, був в три з половиною рази вищим у власників, хворих на відкриту форму туберкульозу. Ці дані підтвердилися і при обстеженні міських собак. Набагато частіше заражалися туберкульозом ті з них, у власників яких була відкрита форма туберкульозу. У місті, де ступінь контакту хворої людини з твариною вище, більше і хворих собак.

Хоча повітря не є сприятливим середовищем для мікобактерій, тим не менш, вони тут знаходяться в крапельках мокроти, що виділилися з органів

дихання при кашлі. Мікобактерії, перебуваючи у своєрідному аерозолі, переміщуються з потоками повітря і потрапляють в органи дихання здорової тварини. Крапельки мокротиння осідають і на різні предмети. А коли ці крапельки висохнуть, мікобактерії з пилом піднімаються в повітря і при вдиханні твариною опиняються в її легенях. Пил із мікобактеріями може опинитися і на кормі, і у воді. Крім того в корм і воду мікобактерії туберкульозу потрапляють з різними виділеннями хворих тварин. А звідти – в травний тракт здорових тварин, де вони проникають в слизові оболонки. Тварини можуть заразитися туберкульозом, з'ївши м'ясо, молоко, яйця хворих корів, кіз, курей. В 1 мілілітрі молока хворої на туберкульоз корови міститься до 100 тисяч мікобактерій.

Особливу небезпеку представляють трупи тварин, що загинули від туберкульозу. Залишаючись на поверхні ґрунту, вони стають джерелом поширення мікобактерій в ґрунті і у воді. А дикі тварини, безпритульні собаки і коти, поїдаючи ці трупи, можуть переносити мікобактерії на значні відстані.

Собаки, захворівши на туберкульоз, стають в свою чергу джерелом поширення хвороби. На фермах Пенсільванії ці тварини, заразившись туберкульозом від хворої худоби, сприяли виникненню захворювань у людей в віці до двадцяти років, які перебували в тісному контакті з ними. Особливо часто заражаються інфекцією від хворих котів і собак діти. Відомі випадки, коли собаки і коти стали причиною виникнення туберкульозу в стадах великої рогатої худоби, причому, мікобактерії туберкульозу, пройшовши через організм котів, стають більш активними.

**Патогенез.** Зараження собак відбувається повітряно-крапельним шляхом. Орофарингальне і ентеральне інфікування можливо лише при наявності великої кількості бактерій і є рідкісним. У місці інфікування мікобактерії розмножуються і утворюють гранульому (первинний осередок), з якої вони проникають в регіонарні лімфатичні вузли. Первинний осередок і реакція лімфатичних вузлів називаються первинним (повним) комплексом. Неповний первинний комплекс, тобто поодинокі реакції лімфатичних вузлів, у собак зустрічається рідко. Якщо за допомогою початкової імунної реакції не вдається знищити мікобактерії, то вони розмножуються в гранульомі, що утворилась. Після ослаблення імунної системи відбувається швидке гематогенне, внутрішньоканальцеве або лімфогенне поширення збудників в легені і (або) віддалені органи (рання генералізація). Також можливе повільне, що переривається ремісіями, поширення, яке спочатку обмежується легеньми і їх лімфатичними вузлами, і яке може тривати місяцями. Це, спочатку безсимптомне поширення по органах, може раптово перейти в фазу прориву з плевритом, перитонітом і множинною колонізацією органів (пізня генералізація).

**Клінічні ознаки.** Симптоми хвороби частіше розвиваються на 14-40 день після зараження, а їх поява залежить від ступеня ураження організму. Якщо мікобактерії виявилися тільки в одному органі і вогнище ураження невелике, хвороба у собаки перебігає непомітно. Однак, за генералізованого туберкульозного процесу симптоми хвороби будуть яскраво виражені. У хворих тварин підвищується температура тіла, вони пригнічені, швидко втомлюються,

багато лежать, оскільки відчувають слабкість. Вони то хочуть їсти, то не хочуть. Часто після їжі у них буває блювота. Розвивається виснаження.

При ураженні туберкульозом легень у тварин з'являється задишка. Вони кашляють, іноді кашель супроводжується виділенням мокроти. Задишка, кашель поступово посилюються.

У собак може розвинутих плеврит. У більшості випадків плеврит виникає через загострення туберкульозного процесу в легенях і у внутрішньогрудних лімфатичних вузлах. Крім таких симптомів, як підвищення температури тіла, кашель, загальна слабкість, при плевриті з'являється характерна ознака: тварина намагається рідше й обережніше дихати, тому що під час дихання відчуває біль в грудній клітці. Якщо відбувається ураження кишківника, це супроводжується проносом. Мікобактерії потрапляють з лімфою в очеревину, на якій утворюються вузлики різної величини. А коли в туберкульозний процес втягуються печінка, селезінка, брижові лімфатичні вузли, виникає водянка, черво у хворих тварин збільшується.

За туберкульозу уражається багато лімфатичних вузлів. Якщо пропальпувати у тварини підщелепові лімфатичні вузли, виявиться, що вони збільшені і тверді. У собак при ураженні лімфатичних вузлів і шкіри виникають виразки, абсцеси, утворюються нориці, і назовні витікає гноєподібна тягуча рідина.

**Патологоанатомічні зміни.** На розтині туберкульозні зміни найбільш часто знаходять в легенях. Під плеврою і в глибині легеневої тканини промацуються окремі вузли величиною від горошини до волоського горіха, що містять густу сирнисту масу сіро-жовтого кольору. Вузли утворюють конгломерати, великі змінені ділянки в легенях. Деякі туберкульозні вузли, збільшуючись в розмірі, захоплюють бронхи, з'єднуються з їх порожниною, перетворюючись в каверну. Вміст каверни через бронхи потрапляє в трахею і зовнішнє середовище. Іноді на слизових оболонках трахеї і бронхів знаходять дрібні туберкульозні вузлики.

На пульмональній і костальній плеврі знаходять фібринозні плівки сірого кольору, в грудній порожнині – ексудат з домішкою гноєподібної рідини. Перибронхіальні і медіастинальні лімфатичні вузли збільшені, на розрізі соковиті, пронизані сирнистими або гноєподібними фокусами. Мезентеріальні лімфатичні вузли збільшені в обсязі, заповнені густою сирнистою масою сірого кольору.

На серозній оболонці черевної стінки зустрічаються окремі туберкульозні вузлики, на слизовій оболонці кишківника – окремі виразки завбільшки з копійчану монету, дно їх сіро-білого кольору, на стінці кишківника і на сальнику зрідка бувають окремі сирнисті вузли. Печінка іноді пронизана туберкульозними вузликами з сирнистим вмістом. Портальні лімфатичні вузли збільшені. Туберкульозні вузли можуть бути в селезінці і нирках. Зовнішні лімфатичні вузли (підщелпні і привушні) збільшені, деякі з них розкриваються, і з них витікає гноєподібна тягуча маса.

**Діагностика.** Рентгенографічне дослідження дозволяє розпізнати приблизно у 48-50% собак плевральне випотівання з більш-менш вираженим

збільшенням медіастинальних і бронхіальних лімфатичних вузлів. Міліарні вогнища без плеврального випоту, звапнення і утворення каверн спостерігаються рідко. Іноді спостерігається гіпертрофічна остеоартропатія.

Діагноз можна також підтвердити виявленням незначної кількості збудника в мазках і культурах із змивів бронхіальної рідини, рідини з плеври і мазках з органів або лімфатичних вузлів. Внутрішньошкірні і підшкірні алергічні тести на туберкулін внаслідок можливих помилково-позитивних і хибно-негативних результатів слід інтерпретувати з обережністю. Найбільш надійною може бути внутрішньошкірна проба за допомогою алергену туберкуліну на внутрішній стороні стегна, яка через 48 годин призводить до гіперемічної індурації або іноді некротичного набряку. Для серологічної діагностики туберкульозу застосовують реакцію зв'язування комплементу.

**Диференційна діагностика.** Туберкульоз слід відрізнити від інфекцій з сапрофітними мікобактеріями, актиномікозу, лімфосаркоми.

Прогноз несприятливий, оскільки діагноз внаслідок недостатнього досвіду в більшості випадків ставиться в стадії генералізації. За даними деяких дослідників при лікуванні захворювання на ранній стадії прогноз більш сприятливий.

**Лікування.** Його слід детально обговорити з власником, беручи до уваги ризик зараження людини і великої рогатої худоби та тривале лікування. Застосовуються комбінації мінімум з двох медикаментів, ізоніатид 5-8 мг / кг з рифампіцином 10 мг / кг 2 рази на день не менше 1 року. На початку можна приймати ще й стрептоміцин від 2 тижнів до 1 міс. 20 мг / кг 3-4 рази на добу, або піразинамід 25-35 мг / кг на добу перорально. Після прийому ізоніатиду у собак спостерігали стан збудження і епілептичні напади. Вітамін В<sub>6</sub> повинен пом'якшити ці розлади. Ізоніатид і піразинамід є гепатотоксичними, тому необхідне застосовування гепатопротекторів.

**Профілактика та заходи боротьби.** Слід ретельно контролювати м'ясні корми. Субпродукти, отримані від хворих на туберкульоз великої рогатої худоби або свиней, не можна згодовувати в сирому вигляді, їх потрібно добре проварювати. Молоко позитивно реагуючих на туберкулін корів дозволяється згодовувати тільки після пастеризації або кип'ятіння.

В розплідниках при захворюванні або загибелі собак від туберкульозу перевіряють всіх собак методом внутрішньошкірної туберкулінової проби. Позитивнореагуючих на туберкулін вибраковують і присипляють. Клітки хворих тварин ретельно дезінфікують. Підстилку і малоцінний інвентар спалюють.

Особливу увагу звертають на собак індивідуальних власників. При підозрі на туберкульоз їх слід негайно перевірити туберкуліновою пробєю. Якщо собака виявиться хворою, слід усвідомлювати, що вона може бути джерелом зараження для людей, особливо дітей.

Хворі з відкритою формою туберкульозу люди повинні строго дотримуватися правила особистої гігієни і не допускати зараження собак.

### ПИТАННЯ ДЛЯ СМОКОНТРОЛЮ:

1. Назвіть епізоотологічні особливості за інфекційного трахеобронхіту у собак.
2. Характерні клінічні ознаки за інфекційного трахеобронхіту у собак.
3. Назвіть заходи загальної та специфічної профілактики за інфекційного трахеобронхіту у собак.
4. Назвіть основні принципи лікування стафілококових та стрептококових інфекцій у собак.
5. Назвіть характерні клінічні ознаки за правця у собак.
6. Назвіть заходи загальної та специфічної профілактики за правця у собак.
7. Основні епізоотологічні особливості хвороби Лайма у собак.
8. Назвіть характерні клінічні ознаки за хвороби Лайма у собак.
9. Основні епізоотологічні особливості за туберкульозу у собак.
10. Назвіть основні заходи профілактики за туберкульозу у собак.

### Список використаних та рекомендованих інформаційних джерел.

1. Карчевська Т.М., Чумаков К.А. Інфекційні хвороби собак/ Навч. посібник. Кам'янець-Подільський: ФОП «Сисин Я.І.», 2017. 160 с.
2. Галатюк О. Є., Передера О. О., Лавріненко І. В., Жерносик І. А. Інфекційні хвороби собак. Навчальний посібник для вузів II–IV рівнів акредитації. Житомир : ПП «Рута», 2018. 276 с.
3. Іовенко А. В., Пивоварова І. В.. Заразні хвороби шкіри собак: навчальний посібник для студентів факультетів ветеринарної медицини та ветеринарних спеціалістів. Одеса, 2022. 45 с.
4. Епізоотологія та інфекційні хвороби /О. Галатюк, Л. Цибульчак. Державний агроекологічний університет. Житомир, 2005. 564 с.
5. Лісова В.В., Чумаков К.А. Парвовірусна інфекція собак: монографія. Житомир: Полісся, 2012 . 210 с.
6. Корнієнко Л. Є., Меженська Н. А., Мороз О. А. та ін. Повільні інфекційні хвороби тварин: наукова монографія. Черкаси: Чабаненко Ю.А., 2020. 508 с.
7. Парвовірусні інфекції собак і хутрових звірів / Л.Є. Корнієнко, В.І. Головаха, Б.М. Ярчук та ін. Біла Церква, 2001. 55 с.
8. Інфекційні хвороби собак і котів ( електронний посібник)  
[https://vukladach.pp.ua/MyWeb/manual/wetmed/infekciuni\\_xvorobu\\_sobak\\_i\\_kotiv/Golovna/Golovna.htm](https://vukladach.pp.ua/MyWeb/manual/wetmed/infekciuni_xvorobu_sobak_i_kotiv/Golovna/Golovna.htm)
9. Заразні хвороби шкіри собак (навчальний посібник)  
<http://lib.osau.edu.ua/jspui/bitstream/123456789/3637/1/Заразні%20хвороби%20шкіри%20собак.pdf>



Конспект лекцій до змістового модулю «Інфекційні хвороби собак» з дисципліни «Інфекційні хвороби непродуктивних тварин» для здобувачів другого (магістерського) рівня вищої освіти спеціальності Н6 (211) «Ветеринарна медицина»/ Т.М. Карчевська. Кам'янець-Подільський: ЗВО «ПДУ»,2026. 60 с.(2,5 ум.др.арк.).

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





