ЕПІЗООТОЛОГІЯ

З МІКРОБІОЛОГІЄЮ

І.О. ЛИТВИНЕНКО
М.О. ЛИТВИНЕНКО

ЕПІЗООТОЛОГІЯ З МІКРОБІОЛОГІЄЮ

Науково-методичний центрВФПО
2021

УДК 636.09:579.222

Рецензенти:

Кулинич С.М., д. вет. н., професор кафедри хірургії та акушерства Полтавського ДАУ;

Білецький В.С., Бацепко Н.І., викладачі Коледжу Подільського ДАТУ;

Гуленко М.П., викладач ВСП «Мукачівський фаховий коледж НУБіП України»;

Андрусишин Г.В., Недзельська О.Б., Василенко Т.В., викладачі Мигійського коледжу Миколаївського НАУ

Епізотологія з мікробіологією : навч. посіб. / І.О. Литвиненко, М.О. Литвиненко – Київ : Науково-методичний центр ВФПО, 2021. – 483 с.

ISBN 978-617-7283-28-6

Посібник нового покоління «Епізоотологія з мікробіологією» максимально наближений до сучасних європейських стандартів навчальної літератури.

Навчальну інформацію викладено в чіткій, логічній послідовності, повнокольорово ілюстровано відповідними зображеннями. Посібник містить мотиваційні графічні елементи, що допоможуть акцентувати увагу на ключових питаннях під час опрацювання матеріалу.

Він допоможе сформувати клінічне мислення у майбутніх фахівців ветеринарної медицини, а також сприятиме розвитку у студентів навчальної та професійної компетентностей.

Призначений для здобувачів освіти та викладачів спеціальності 211 «Ветеринарна медицина».

ISBN 978-617-7283-28-6

© І.О. Литвиненко,
М.О. Литвиненко, 2021

1. ПРЕДМЕТ І ЗАВДАННЯ МІКРОБІОЛОГІЇ. ІСТОРІЯ МІКРОБІОЛОГІЇ

1.1. Предмет і завдання мікробіології
1.2. Історичний нарис розвитку мікробіології

1.1. ПРЕДМЕТ І ЗАВДАННЯ МІКРОБІОЛОГІЇ

Мікробіологія (від mikros – малий, bios – життя і logos – вчення) – наука, яка вивчає найдрібніші живі істоти, названі мікроорганізмами. Об'єктами вивчення мікробіології є бактерії, рикетсії та віруси, гриби, найпростіші. Мікробіологія вивчає їх форму, будову й ультраструктуру (морфологію), біохімічну активність і закономірності життєдіяльності (фізіологію), спадковість і мінливість (генетику), роль у кругообігу речовин у природі, підтриманні екологічної безпеки, у виникненні й розповсюдженні інфекційних хвороб серед людей, тварин і рослин (мікробну екосистему).

Мікроорганізми надзвичайно широко розповсюджені в природі. У величезних кількостях їх знаходять у землі, воді, повітрі, причому на всіх широтах, на всіх материках і континентах. Світові запаси вугілля і нафти, величезні поклади руд, сірки, селітри – все це результат діяльності мікробів. Вони значною мірою обумовлюють урожайність полів. Випікання хліба, виготовлення молочних продуктів, вина, пива, спирту, оцту, ацетону, обробка шкіри та хутра можливі завдяки успішному використанню мікроорганізмів. Отже, вони приносять значну користь людству.

Серед величезної кількості мікроорганізмів є й такі, що несуть смерть людям, тваринам і рослинам. Для них не існує будь-яких географічних і державних кордонів. Викликані ними захворювання часто розповсюджуються з разючою швидкістю.

ПРОФЕСОР САПРОФІТ ЗНАЄ ВСЕ ПРО МІКРОСВІТ

Бурхливий розвиток мікробіології, вірусології та імунології створив важливі передумови для становлення й швидкого формування нових сучасних напрямків – біотехнології, молекулярної біології, генної інженерії. Завдяки цьому мікробіологічна промисловість одержала можливість випускати низку біологічно активних речовин, бактерійних та імунних препаратів, за допомогою яких можна досить ефективно та швидко діагностувати, лікувати й попереджувати виникнення багатьох інфекційних хвороб.

Особливо швидко й успішно розвивається наука про віруси. Встановлено, що основну масу заразних хвороб викликають саме вони, спричиняючи масові, а часом глобальні вірусні інфекції, такі як: грип, гепатити, ентероколіти. У зв'язку з цим особливо пріоритетним є проведення фундаментальних досліджень у галузі вірусології, спрямованих на розробку сучасних методів експрес-діагностики, лікування й профілакти-

ки найпоширеніших і найнебезпечніших для життя вірусних інфекцій.

Відповідно до зростання запитів науки та практики, пройшла диференціація мікробіології на окремі наукові дисципліни, такі як:

- «Загальна мікробіологія»;
- «Промислова мікробіологія»;
- «Ветеринарна мікробіологія»;
- «Санітарна мікробіологія»;
- «Сільськогосподарська мікробіологія»;
- «Медична мікробіологія».

Набувають значення самостійних– *харчова й водна мікробіологія та вірусологія*. У зв'язку з освоєнням космосу виникла *космічна мікробіологія*, яка вивчає зміни земних мікробів у космічному просторі, а також нормальної мікрофлори космонавтів.

За останні кілька десятиліть мікробіологія має величезні досягнення. Запропоновано високоефективні вакцини, у глобальному масштабі переможено віспу, значні успіхи у лікуванні інфекційних хвороб антибіотиками, сульфаніламідними та нітрофурановими препаратами.

Важливого значення набуває розробка автоматизованих методів лабораторної діагностики інфекційних хвороб. Необхідно також удосконалювати світові стандарти оцінки активності антибіотиків.

1.2. ІСТОРИЧНИЙ НАРИС РОЗВИТКУ МІКРОБІОЛОГІЇ

Мікробіологія, як і будь-яка інша наука, має свою історію. Вже в творіннях стародавніх цивілізацій – єгипетської, вавілонської, грецької, римської, китайської – знаходимо зародки біологічних наук, початки наївних, примітивних, але досить конкретних медичних знань. Отже, справедливо вважають, що медицина така ж стара, як і саме людство. Мікробіологія ж є порівняно молодою наукою. Вона налічує трохи більше 100 років. Однак ще задовго до відкриття мікробного світу людям були відомі процеси, що викликали мікроорганізми (скисання молока, випікання хліба, виготовлення вина, спирту тощо). Пізніше стали запідозрювати, що і заразні хвороби також спричиняють невидимі живі агенти.

У наукових працях знаменитих лікарів рабовласницької епохи – Гіпократа, Варрона, Цельсія і Галена – була висловлена гіпотеза про існування живого контагія (contagium vivum). У середньовіччі цю ідею значно розвинув італійський лікар, поет і філософ Джіроламо Фракасторо (1478–1553). Він описав кілька способів передачі заразних хвороб: через безпосередній контакт, через заражені предмети, через повітря (на відстані). Але все це були лише припущення, вірогідні здогадки, хоча й геніальні. Адже в ті часи живих мікрооганізмів ще ніхто не бачив.

XVII СТОЛІТТЯ. ПЕРШІ МІКРОСКОПИ, СПРОБИ ІМУНІЗАЦІЇ

Розвиток мікробіології як науки тісно пов'язаний з мистецтвом шліфування скла й алмазів та виготовленням перших мікроскопів (З. Янсен, 1590; Г. Галілей, 1610; Р. Гук, 1665).

Антоній Левенгук

Першим дивовижним мисливцем за мікробами, який заглянув у цей таємничий невидимий світ живих істот, був голландський торговець полотном, сторож судової палати Антоній Левенгук (1632–1723).

У вільний від роботи час він шліфував лінзи, виготовляв з них лупи, які давали збільшення в 300 разів. Годинами, просиджуючи зі своїми лупами та розглядаючи все, що потрапляло під руки, Левенгук на 41 році життя почав робити дивовижні відкриття. Він вперше описав еритроцити, сперматозоїди, будову м'язів, замалював справжніх живих мікробів, їх основні форми. І досить швидко науковий світ з вели-

ким подивом дізнався про відкриття голландця. Свої спостереження Левенгук описував у спеціальних листах, які регулярно упродовж 50 років відсилав до Лондонського наукового товариства, на чолі якого стояв тоді знаменитий Роберт Гук. Всього було відправлено 120 таких листів. Здивування, яке викликали листи Левенгука, було дійсно величезним. Вони відкривали новий, фантастичний, ніким небачений і незнаний світ живих істот. Сам Левенгук називав їх «живими звірятами» і писав, що в роті людини їх більше, ніж людей у всьому англійському королівстві. Ці чудові відкриття неука-природознавця послужили тим зародком, з якого пізніше виросла й сформувалася наука про бактерії. Саме з того часу і починається перший, морфологічний, період в історії розвитку мікробіології.

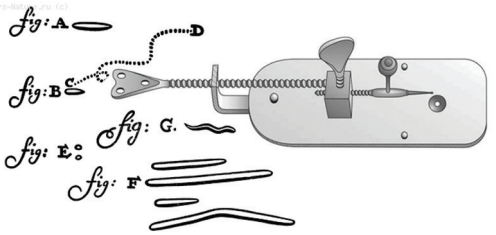


Рис. 1.1. Мікроскоп Левенгука

Однак, користуючись примітивними мікроскопами тих часів, важко було встановити різницю між окремими видами бактерій. Основоположник наукової систематики живих організмів Карл Лінней навіть взагалі відмовився їх класифікувати і дав їм загальну назву «хаос». Значний вклад у вивчення мікроорганізмів і їх систематику вніс Мартин Тереховський, який вперше застосував експериментальний метод для вивчення умов розмноження мікробів і впливу на них різноманітних факторів. Серйозна спроба провести суто наукову систематику бактерій належить датському натуралісту Отто Мюллеру. Він описав 379 видів інфузорій та мікробів. Ще більш чітку й повну класифікацію створив Філіп Еренберг, який вперше ввів такі терміни, як «бактерія», «спірила», «спірохета». Нині всі мікробіологи світу користуються класифікацією Дейвіда Бергі (Bergey's Manual of systematic Bacteriology, 1986).

У другій половині 18 століття в галузі природознавства були досягнуті значні успіхи. Остаточно утвердилась клітинна теорія будови живих організмів. Бурхливими темпами розвивалася і мікроскопічна техніка. З'явилися складні об'єктиви, а на початку 19 століття – перші ахроматичні мікроскопи.

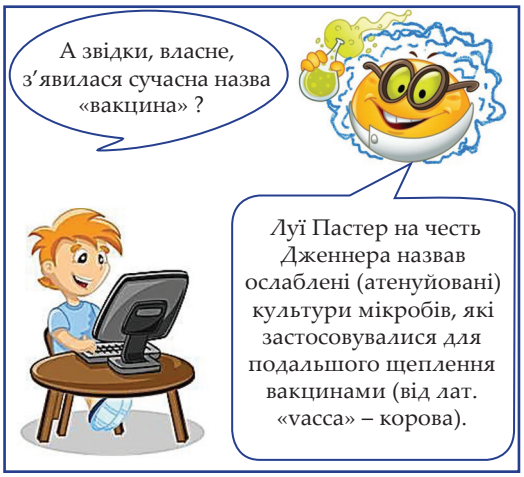
Едуард Дженнер

Однак, мікробіологія як самостійна наука розвивалась ще досить повільно. Навіть велике відкриття англійського сільського лікаря Едуарда Дженнера (1749–1823) не дало помітного впливу на розвиток мікробіології.

Він підсумував 25-річний досвід своїх спостережень, що люди, які перехворіли коров'ячою віспою, ніколи потім не хворіють натуральною людською віспою. У 1796 році Дженнер прищепив коров'ячу віспу восьмирічному Джеймсу Фіпсу, взявши для цього вміст пухирців з руки доярки, хворої на коров'ячу віспу. Через 6 тижнів Дженнер прищепив Фіпсу натуральну людську віспу, але він не захворів. Через 4 місяці Дженнер повторно заразив його людською віспою і знову безрезультатно. Хлопчик став несприйнятливим до цієї тяжкої хвороби. Після 23 аналогічних щеплень Дженнер надрукував статтю «Дослідження причин і дій коров'ячої віспи» (1798). Ця робота стала великою віхою у становленні імунології. З неї власне і починається розвиток імунології як науки. Вона показала можливість штучного відтворення імунітету до однієї з найпоширеніших у той час хвороби. Метод Дженнера настільки переконливо показав велику користь щеплень коров'ячої віспи, що вони швидко поширились по всьому світу. Упродовж двох років було щепле-

но 100 тис. осіб. У 1802 році англійський парламент виділив Дженнеру від імені народу нагороду в 10 тис., а через 5 років – 20 тис. фунтів стерлінгів. І Дженнер здобув всесвітню відомість і славу.

ПРОФЕСОР САПРОФІТ ЗНАЄ ВСЕ ПРО МІКРОСВІТ



Дослідження й ідеї Дженнера справили величезний вплив на лікарське мислення наступних поколінь. Але емпіричний у своїй основі метод Дженнера понад 100 років залишався нерозгаданим. І тільки Луї Пастер, узагальнивши факти отримання ослаблених культур бактерій і використання їх для запобіжних щеплень, перетворив ці досліди в теорію атенуації мікроорганізмів.

XIX СТОЛІТТЯ. МІКРОБІОЛОГІЯ ЯК САМОСТІЙНА НАУКА

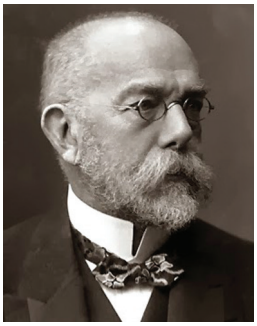
У другій половині 19 століття мікробіологія міцно утверджується як самостійна наука. Були відкриті й описані перші збудники інфекційних хвороб, встановлені та вивчені збудники деяких технологічних процесів. І все ж, щоб заснувати нову науку, створити дійсно гармонійне вчення, необхідно було всі ці розрізнені факти привести до єдиної стрункої системи. Але така проблема під силу тільки геніям. Такий геній прийшов. Його подарувала людству Франція. Це був знаменитий французький вчений Луї Пастер (1822–1895). Він узагальнив увесь накопичений науковий матеріал, провів його через горнило точних експериментів і не тільки вказав шляхи, а й заклав міцний фундамент для розвитку мікробіології як науки. Хімік за освітою, вчений із світовим іменем, Луї Пастер створив медичну мікробіологію не будучи лікарем. Він почав глибоко вивчати фізіологію і біохімію мікроорганізмів, поклавши цим початок другому, фізіологічному періоду в історії мікробіології.

Луї Пастер

У той час на півдні Франції, де виробляють відомі у всьому світі французькі вина, раптом з'явились «хвороби вина та пива», тобто скисання цих напоїв. Пастер уже був відомий своїми працями з проблем бродіння. Природно, що виноробі звернулися до нього за допомогою. І Пастер блискуче вирішив цю проблему. Він встановив, що псування вина відбувається від проникнення в чани для бродіння сторонніх мікробів – збудників оцтово-кислого бродіння. Вчений запропонував прогрівати вина при 70 °С, щоб убити «дикунів-мікробів». Цей спосіб дістав назву пастеризації, який і сьогодні широко використовується у виноробній та харчовій промисловості. Поряд з цим Пастер довів, що кожен тип бродіння і гниття викликається своїм власним мікробом. Отже, була встановлена не тільки мікробна природа цих процесів, а й їх специфічність. Важливе значення мали його дослідження про самовільне зародження життя на землі. Простими й переконливими експериментами він довів, що в лабораторних умовах бактерії розмножуються тільки від бактерій, а самовільне їх зародження неможливе.

Пастер першим запропонував вирощувати мікробів на штучних живильних середовищах. Він також встановив, що заразні хвороби викликають мікроорганізми та, що кожне захво-

рювання має свого специфічного збудника. У процесі вивчення етіології інфекційних хвороб він зробив ще одне важливе відкриття – розробив принципи й методи ослаблення хвороботворних мікроорганізмів. Під час введення таких ослаблених культур в організм, вони викликають не захворювання, а тільки легку реакцію, в результаті якої виробляється імунітет. Він довів величезну роль мікроорганізмів у загальній економіці природи, кругообігу речовин і енергії на планеті, з'ясував їх роль в інфекційній патології людей і тварин, розробив методи їх вивчення і відкрив основні шляхи боротьби з інфекційними хворобами. Всі наступні відкриття в мікробіології лише доповнювали, але не змінювали геніального вчення Пастера.



Роберт Кох

Дуже плідною для розвитку особливо медичної мікробіології була наукова діяльність знаменитого німецького ученого Роберта Коха (1843–1910). Сучасник Пастера і його послідовник, Кох провів класичні дослідження з етіології сибірки, туберкульозу й холери, завдяки чому ввійшов в історію як один з основоположників сучасної мікробіології. На початку його маленька лабораторія була влаштована в кімнаті для прийому хворих, а єдиними лабораторними тваринами були миші, яких він ловив сам. Пізніше вчений заснував Інститут інфекційних хвороб у Берліні (1891) і став його директором. До Коха в цей інститут їхали на навчання і вдосконалення мікробіологи з багатьох країн світу.

Він блискуче розробив методи вирощування і виділення чистих культур бактерій на щільних живильних середовищах (желатин, зсіла сироватка), що мало вирішальне значення для подальшого прогресу в лабораторній діагностиці інфекційних хвороб. Він увів у мікробіологічну практику метод забарвлення бактерій аніліновими барвниками, метод «висячої краплі» для вивчення рухливості мікробів, імерсійну систему, конденсор Аббе й мікрофотографування. Ним запропоновано апарат для стерилізації живильних середовищ, які не витримують високої температури, а також методи дезінфекції.

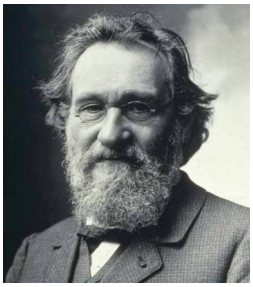
Світового значення набуло відкриття Кохом збудника туберкульозу (1882), за яке він отримав Нобелівську премію (1885). Він також запропонував препарат для лікування цього захворювання – туберкулін, який, на жаль, виявився неефективним. У наш час туберкулін вживають для постановки алергічної проби Манту при діагностиці туберкульозу.

У 1883 році був надрукований ще один класичний твір Коха – про збудника холери. Цей видатний успіх випав на долю вченого під час спеціальних наукових експедицій для вивчення епідемій холери в Єгипті та Індії.

Одна з величезних заслуг Коха полягає в тому, що він створив світову школу бактеріологів, які відкрили багатьох збудників інфекційних хвороб. К. Еберт і Г. Гаффкі виділили збудника черевного тифу (1880–1884), Е. Клебс і Ф. Леффлер – паличку дифтерії (1883–1884), А. Ніколаєр – бацилу правця (1884), Т. Ешеріх – кишкову паличку, А. Вексельбаум – збудника менінгіту (1887). Серед учнів Р. Коха були такі славетні учені, як Е. Берінг, Р. Пфейффер, С. Кітазато, А. Вассерман та ін. Після класичних досліджень Пастера й Коха настала найуспішніша, так звана золота бактеріологічна ера в історії медицини. Упродовж короткого часу були відкриті майже всі основні збудники бактерійних, рикетсіозних і протозойних інфекцій.

Ці великі успіхи глибоко переконали науковців і практичних лікарів, що причиною епідемічних хвороб є живі мікроскопічні агенти. Постала гостра проблема лікування і профілактики

цих захворювань, а отже й вивчення захисних реакцій з боку макроорганізму на дію збудників і продуктів їх життєдіяльності.



Ілля Мечников

У фундаментальних наукових розробках вказаних проблем виключно важливе значення мали дослідження нашого геніального співвітчизника Іллі Ілліча Мечникова (1845-1916).

З 1886 р. очолював першу пастерівську станцію в Одесі, де разом з М.Ф. Гамалією організовував щеплення проти сказу, інших інфекційних хвороб, вивчав біологічні методи боротьби з шкідниками сільського господарства.

У наступні роки І.І. Мечников опублікував свої класичні роботи «Порівняльна патологія запалення» і «Несприйнятливість до інфекційних хвороб», в яких виклав дослідження про захисні властивості організму й фагоцитарну теорію імунітету. Мечников показав, що у вищих організмів функцію фагоцитозу виконують клітини двох типів: макрофаги й мікрофаги. Вся подальша його діяльність була спрямована на вдосконалення і захист фагоцитарної теорії імунітету, яку він гаряче відстоював упродовж 25 років у боротьбі з панівною в той час гуморальною теорією П. Ерліха. У решті решт сам Мечников висунув концепцію, згідно з якою гуморальна і фагоцитарна теорії не виключають, а, навпаки, доповнюють одна одну. Визнанням заслуг обох творців вчення про імунітет було присудження їм у 1908 р. Нобелівської премії.

Мечников разом з Пастером заклали основи вчення про антагонізм бактерій, яке пізніше виросло у надзвичайно важливе для практичної медицини вчення про антибіотики. З усіх мікробів-антагоністів Мечников віддавав перевагу молочнокислим бактеріям.

Через конфлікт з реакційною професурою Новоросійського університету та властями м. Одеси Мечников був змушений на запрошення Пастера виїхати у Францію, де упродовж останніх 28 років свого життя з великим успіхом проводив свої наукові дослідження в Інституті мікробіології, який очолював Пастер. Після смерті Пастера Мечников став директором цього інституту – безпрецендентний в історії випадок, коли на чолі одного з провідних наукових закладів Франції став чужоземець.

ПРОФЕСОР САПРОФІТ ЗНАЄ ВСЕ ПРО МІКРОСВІТ

Класичні дослідження Мечникова визначили третій профілактичний період в історії розвитку мікробіології, який збагатив науку й практику багатьма біологічними препаратами для лікування і профілактики інфекційних хвороб.

Лебединою піснею Мечникова було вивчення причин передчасної старості. Він був глибоко переконаний, що старіння організму виникає від шкідливої діяльності гнильних бактерій товстого кишечника, що ця «дика мікрофлора» в процесі своєї життєдіяльності виділяє отруйні речовини – токсини, які, повільно, всмоктуючись із кишечника, викликають отруєння всього організму і його передчасне старіння. Він дуже енергійно шукає надійні засоби боротьби проти цієї мікрофлори, пропонує витіснити її з кишечника «культурними расами бактерій», що входять

до виготовлених ним препаратів на основі молочнокислих мікроорганізмів.

І.І. Мечников залишив після себе велику наукову спадщину (322 роботи) та цілу армію учнів, які стали всесвітньо відомими вченими. Серед них М.Ф. Гамалія, О.М. Тарасевич, П.В. Циклінська, Ф.Я. Чистович та ін. З європейських учених його учнями були Ж. Борде, Е. Ру, Е. Бюрне. У зв'язку з цим він цілком справедливо вважається основоположником не тільки вітчизняної, а й світової мікробіологічної науки. За образним виразом Ру, «Мечников – це поет у мікробіології».

Одним з відомих «мисливців за мікробами» в Європі, Росії та Україні був Д.С. Самойлович (1744–1805).

Д.С. Самойлович

З 1774 р. призначений головним лікарем Криму, Херсонської та Катеринославської губерній, де активно проводив боротьбу з епідеміями чуми. Він першим висловив думку, що чуму викликає якийсь особливий живий агент. Класичні науково-ві праці Самойловича з етіології та епідеміології чуми перекладені майже на всі європейські мови. За ці блискучі дослідження він був обраний почесним академіком 12 західноєвропейських академій наук і не був обраний до російської академії.

Видатний мікробіолог Г.Н. Габричевський (1860–1907) – один із основоположників вітчизняної мікробіологічної науки. Запропонував протискарлатинову вакцину. Організував перший в Москві Бактеріологічний інститут вакцин і сироваток.

Важливе значення для розвитку мікробіології мала наукова діяльність Л.О. Тарасевича (1868-1927).

Кінець XIX століття ознаменувався відкриттям окремого царства вірусів. У 1892 р. Д.Й. Івановський (1864 – 1920) відкрив першого представника цього царства – вірус мозаїчної хвороби тютюну, а ще через шість років Ф. Леффлер і П. Фрош виявили вірус ящуру.

Д.Й. Івановський

Ці дослідження показали, що поряд з бактеріями в природі існують і такі дрібні живі системи, які не мають клітинної будови та невидимі під звичайним світловим мікроскопом. Тільки на початку XX століття відкриття вірусів, як раніше бактерій, пішло більш швидкими темпами. У 1901 р. описано вірус жовтої гарячки (В. Рід), у 1906 р. – вірус віспи (Є. Пашен), у 1909 р. – вірус поліомієліту (К. Ландштейнер). Особливо важливими були відкриття П. Раусом онкогенного вірусу курячої саркоми (1911) та Ф. д'Еррелем бактеріофагів (1917). У наступні роки відкрито віруси грипу, енцефалітів, кору, паротиту, гепатитів та ін. Сьогодні відомо вже сотні видів вірусів, які викликають захворювання у людей, тварин і рослин, а наука про віруси стала окремою дисципліною.

XX СТОЛІТТЯ. НАУКОВО-ТЕХНІЧНА РЕВОЛЮЦІЯ. ВІДКРИТТЯ ХІМІОТЕРАПІЇ

На початку XX століття відбулася ще одна важлива подія в історії мікробіології – відкриття хіміотерапії, основоположниками якої стали П. Ерліх і Д.Л. Романовський. Вони вперше сформулювали основні наукові принципи хіміотерапії. У 30 роки Г. Домагк відкрив стрептоцид, поклавши початок винайденню і виробництву багатьох сульфаніламідних препаратів.

Друга світова війна вимагала виробництва нових ефективних лікарських препаратів для лікування масових ранових інфекцій. Ще у 1929 р. англійський мікробіолог О. Флемінг відкрив протимікробну дію пеніцилової плісняви, а Е. Чейн і Г. Флорі отримали очищений пеніцилін. З.В. Єрмольєва здійснила його промислове виробництво.

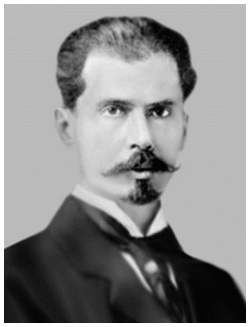
З.В. Єрмольєва

Тріумфальні успіхи в лікуванні гнійних інфекцій і сепсису пеніцилін стимулювали пошуки нових антимікробних препаратів, які американський мікробіолог Е. Ваксман назвав антибіотиками. У 1944 р. він відкрив стрептоміцин, ефективний проти багатьох видів бактерій. У середині XX століття почала здійснюватись науково-технічна революція. Фундаментальні біологічні дослідження проводились на субклітинному й молекулярному рівні. Це значною мірою стимулювало подальший розвиток бактеріології, імунології та вірусології. Особливо великі успіхи досягнуті під час вивчення генетики мікроорганізмів. Розкриття молекулярних основ спадковості підняло на небувалу висоту теорію гена і теорію мутацій. Ці дві теорії в їх сучасному аспекті стали чи не найбільшими узагальненнями науки XX століття.

Л.О. Зільбер (1894–1966), разом із співробітниками відкрив вірус кліщового енцефаліту, вивчав природу та імунологію злоякісних пухлин, висунув вірусогенетичну теорію ракової хвороби. Цікаві й важливі для практичної медицини були дослідження відомого мікробіолога й імунолога П.Ф. Здродовського (1890–1976), присвячених епідеміології та профілактиці рикетсіозів, малярії, дифтерії, бруцельозу. Видатний мікробіолог і епідеміолог В.Д. Тимаков (1905–1977) основні свої дослідження провів з проблем мінливості та генетики мікроорганізмів, бактеріофагії, L-форм бактерій, лабораторної діагностики інфекційних хвороб.

ВКЛАД У РОЗВИТОК МІКРОБІОЛОГІЇ УКРАЇНСЬКИХ УЧЕНИХ

Під час викладення історії розвитку мікробіології майже в усіх підручниках висвітлювали роль переважно європейських і російських мікробіологів. Досягнення українських вчених або замовчувалися, або їх вважали російськими. У той самий час ще на межі XIX і XX століть у нашій країні вже формувалися цілі школи мікробіологів (Одеська, Київська, Харківська), які збагатили мікробіологічну науку важливими відкриттями.



С.М. Виноградський

Виключно великий вклад у розвиток загальної мікробіології вніс геніальний український вчений С.М. Виноградський (1856–1953). Його ім'я стоїть поряд з іменами Пастера, Коха, Кона. Він відкрив сірко- і залізобактерії, нітрифікуючі та азотофіксуючі мікроби, з'ясував їх роль у кругообігу речовин у природі. Високо оцінивши прямий метод дослідження грунтових мікроорганізмів Кона, він удосконалив його і провів фундаментальне вивчення мікробного населення грунту. За ці блискучі дослідження автотрофних бактерій у 1892 р. Виноградському в Харківському університеті було присуджено науковий ступінь доктора наук без офіційного захисту дисертації. Після відкриття азотофіксуючих бактерій Російська академія наук присвоїла йому у 1893 р. звання члена-кореспондента, а у 1923 р. – почесного академіка. На запрошення Пастера

Виноградський приїздить до Парижа, де близько 30 років плодотворно працює в Інституті Пастера. Це був один із найуспішніших періодів його наукової діяльності. Незважаючи на те, що Виноградський багато років працював у Росії, Німеччині та Франції, саме Україна дала йому життя та щедрий талант.

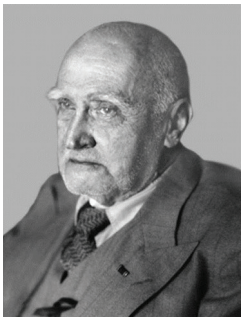
Д.К. Заболотний

До славної плеяди видатних українських мікробіологів належить академік Д.К. Заболотний (1866–1929). Він вніс цінний вклад у медицину своїми дослідженнями щодо вивчення чуми, холери та інших інфекційних хвороб.

ПРОФЕСОР САПРОФІТ ЗНАЄ ВСЕ ПРО МІКРОСВІТ

У 1893 р. разом з І.Г. Савченком він успішно провів героїчний дослід самозараження холерним вібріоном після попередньої імунізації через рот вакциною з убитих вібріонів. Заболотний створив вчення про природну вогнищевість чуми і експериментально довів етіологічну ідентичність бубонної та легеневої форм цієї хвороби. Під час спеціальних наукових експедицій по боротьбі з чумою в Індії, Монголії, Манчжурії, Китаї, Ірані, Саудівській Аравії він вперше висунув гіпотезу, що дикі гризуни (ховрахи, тарбагани) є носіями збудника чуми в природі і джерелом зараження людини в міжепідемічний період.

Д.К. Заболотний став вченим широкої наукової ерудиції, з багатим досвідом науково-організаторської роботи у боротьбі з інфекціями.



М.Ф. Гамалія

На перших етапах розвитку мікробіології найчисельнішою і найважливішою була Одеська школа бактеріологів. Основне значення мали роботи Мечникова та Гамалії, які організували першу бактеріологічну станцію в Одесі (1886). Після від'їзду Мечникова у Францію М.Ф. Гамалія (1859–1949) став главою Одеської школи. Він вперше в Україні здійснив вакцинацію людей проти сказу, відкрив явище бактеріофагії, розробив інтенсивний метод виготовлення віспяної вакцини, є автором понад 300 публікацій, серед яких найвідоміші праці з етіології чуми та холери, бактерійних токсинів, питань інфекції та імунітету.

У той період важливе значення мали роботи Я.Ю. Бардаха та П.М. Діатроптова, які запропонували разом з Берінгом і Ру протидифтерійну сироватку та налагодили її виробництво. Тут плідно працювали Л.О. Тарасевич, О.М. Безредка, В.М. Хавкін. Всі вони потім навчалися і проводили наукові дослідження у лабораторії Мечникова в Інституті Пастера і стали всесвітньо відомими вченими.

Г.М. Мінх увійшов в історію знаменитим дослідом самозараження поворотним тифом. Він увів собі кров хворого, тяжко захворів, а потім дослідив власну кров і побачив у ній спірохет, що дало можливість відрізнити поворотний тиф від висипного.

О.О. Мочутковський увів собі кров хворих на висипний і поворотний тифи, сам захворів спочатку висипним, а потім поворотним тифом. Він довів, що збудник висипного тифу знаходиться в крові хворих.

Упродовж останніх 30 років серед одеських мікробіологів важливе значення мали наукові праці В.П. Тульчинської в галузі морської мікробіології та С.М. Мінервіна з проблем анаеробної газової інфекції, правця, ботулізму, потенціювання бактерійних токсинів.

Славетною була і є Київська школа мікробіологів. Засновником і першим завідувачем кафедри мікробіології Київського медичного інституту був М.П. Нещадименко, відомий своїми працями в галузі імунології та вивченні ролі стрептококів у патології людини. Главою київських мікробіологів того періоду був В.В. Підвисоцький. Мікробіологічний напрям його наукової діяльності – механізм розвитку інфекційного процесу та імунітету, паразитизм у злоякісних пухлинах.

В.Г. Дроботько

Важливі теоретичні та практичні проблеми медичної мікробіології розробив академік В.Г. Дроботько, зокрема він вивчав біологію капсульних і кишечних бактерій, мінливість мікроорганізмів, бактеріофагію, фітонциди й антибіотики з вищих рослин. Упродовж 30 років він був директором Інституту мікробіології і вірусології АН України.

Значний вплив на світогляд українських мікробіологів і епідеміологів мала наукова та громадська діяльність академіка Л.В. Громашевського. Він грунтовно розробив вчення про механізми передачі інфекції та наукову класифікацію інфекційних хвороб. У його класичних дослідженнях з епідеміології холери, черевного тифу, дизентерії та гепатиту встановлена роль мух у перенесенні збудників цих хвороб та розкритті причин сезонності захворювань. Громашевський написав фундаментальні підручники з загальної та спеціальної епідеміології, які перевидавалися кілька разів.

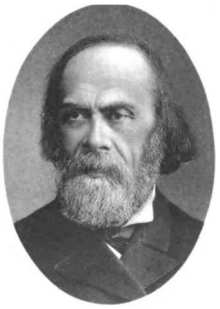
До видатних українських вчених у галузі медичної мікробіології належить С.С. Дяченко (1898–1992). З 1943 р. по 1973 р. очолював кафедру мікробіології Київського медичного інституту. Вперше провів блискуче дослідження антигену вірулентності збудника черевного тифу. Фундаментально вивчив фізіологічні механізми імунітету, етіологію і лабораторну діагностику тифів, сальмонельозів, лептоспірозів та збудників деяких вірусних інфекцій.

Вагомий вклад у розвиток загальної, медичної, промислової та сільськогосподарської мікробіології і екології внесли грунтовні дослідження Є.І. Квасникова. Його роботи, присвячені групі молочнокислих, коринеформних та вуглецезасвоюваних мікроорганізмів.

В.І. Недригайлов був одним із засновників Бактеріологічного інституту в Харкові (нині Інститут мікробіології та імунології ім. І.І. Мечникова). Основні його роботи торкаються різних проблем імунології.

С.І. Златогоров

Видатний мікробіолог і епідеміолог С.І. Златогоров разом із Д.К. Заболотним виїздив у складі наукових експедицій на боротьбу з епідеміями чуми, холери, віспи. Найпродуктивнішою була діяльність Златогорова, коли він працював завідувачем кафедри мікробіології Харківського медичного інституту, особливо під час вивчення збудника скарлатини й мінливості бактерій.



Л.С. Ценковський

Л.С. Ценковський, творчо використавши метод Пастера, розробив оригінальні вітчизняні сибіркові препарати (вакцини Ценковського). Вони швидко завоювали популярність і успішно застосовувались в Україні.

Крім цих основних мікробіологічних шкіл, в Україні були й інші відомі вчені, які збагатили нашу науку вагомими здобутками.

У Сімферополі довгий час працював К.Д. Пяткін, який досконало вивчив мінливість збудника дифтерії та патогенез цього захворювання, успішно розв'язав окремі питання генетики бактерій і вірусів. На кафедрі мікробіології Дніпропетровського медичного інституту упродовж 25 років працював ветеран української мікробіології Ю.І. Деміховський. Він виділив вірус Алма-Атинського енцефаліту, довів роль ешеріхій в етіології гемоколітів у дітей, застосував інгаляційний метод вакцинації проти кишкових і ранових інфекцій, сформував науковий напрямок із вивчення захисної ролі бактерій – продуцентів перекису водню.

Мікробіологічна наука в Україні знаходиться на такій стадії розвитку, що може внести значний вклад у добробут і здоров'я людей. Вона дала дивовижні відкриття в минулому, відіграє важливу роль у багатьох сферах людського життя сьогодні й без сумніву буде великою наукою майбутнього.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Що таке мікробіологія?
2. Які основні сучасні напрямки мікробіології?
3. Як розвивалась мікробіологія в середньовіччі?
4. Яке значення робіт А. Левенгука?
5. Яке значення робіт Е. Дженнера?
6. Хто запропонував вирощувати мікроби на живильних середовищах?
7. За що Р. Кох отримав Нобелівську премію?
8. На що спрямував свою діяльність І.І. Мечников?
9. Хто антимікробні препарати назвав антибіотиками?
10. Який вклад М.Ф. Гамалії у розвиток мікробіології?

2 МОРФОЛОГІЯ МІКРООРГАНІЗМІВ

2.1. Основні групи мікробів, їх класифікація
2.2. Будова бактерії
2.3. Віруси
2.4. Мікоплазми
2.5. Рикетції
2.6. Актиноміцети
2.7. Морфологія грибів

2.1. ОСНОВНІ ГРУПИ МІКРОБІВ, ЇХ КЛАСИФІКАЦІЯ

Ветеринарна та медична мікробіологія вивчають головним чином патогенні бактерії, спірохети, віруси, рикетсії, мікоплазми, актиноміцети та гриби, які умовно об'єднуються під загальною назвою мікроби, або мікроорганізми.

КЛАСИФІКАЦІЯ МІКРОБІВ

Згідно з класифікацією К. Лемана та Р. Неймана, усі мікроорганізми за морфологією було поділено на три родини: Coccaceae, Bacteriaceae, Spirillaceae. У міру нагромадження нових наукових даних про мікроорганізми ця класифікація зазнала істотних змін і була значно доповнена, проте і в зміненому вигляді вона не могла задовольнити мікробіологів, тому створювались більш досконалі і сучасні класифікації.

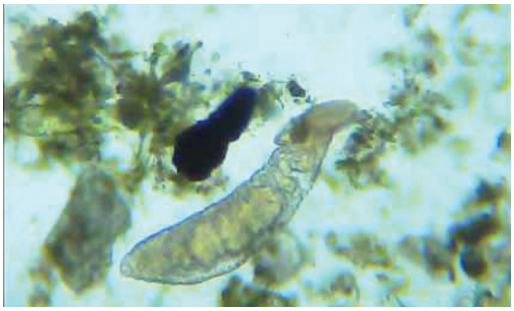


Рис. 2.1. Мікроорганізми у краплі ставкової води

Збудники захворювань є серед неклітинних (віруси та пріони) і клітинних організмів. Останні поділяють на дві великі групи: прокаріоти (доядерні) та евкаріоти (ядерні).

Загальновизнаною та найпоширенішою є класифікація бактерій Д. Берджі. Згідно з визначником, виданим у 1993 р., бактерії поділяють за будовою клітинної стінки та забарвленням за Грамом на такі відділи: Gracilicutes – тонкошкірі (грамнегативні); Firmicutes – товстошкірі (грампозитивні), Tenericutes – не мають клітинної стінки (мікоплазми), Mendisicutes – архебактерії (вони непатогенні).

Більшість мікробів не є збудниками інфекційних хвороб тварин та людини; вони беруть участь у кругообігу речовин у природі і живляться мертвими субстратами (сапрофіти). Значна група мікробів здатна паразитувати в організмі тварин та людини і спричинювати специфічні захворювання (патогенні мікроби). Захворювання, які спричинюються патогенними мікробами, називають інфекційними.

ПРОФЕСОР САПРОФІТ ЗНАЄ ВСЕ ПРО МІКРОСВІТ

Мікроскопічні розміри мікробів дуже ускладнюють класифікацію їх тільки за морфологічними ознаками. Тому для класифікації їх використовують низку інших властивостей: біохімічні, антигенні, відношення до забарвлення, культивування та ін.

Чим більше відомостей є про мікроорганізми, тим точніше їх можна віднести до відповідної таксономічної категорії. Вивчення за допомогою сучасних методів морфології, біохімії, фізіології, генетики бактерій дає змогу дістати нові дані, що використовуються для вдосконалення існуючої класифікації.

Великого поширення набули методи геносистематики і числової (нумеричної) таксономії.

В основу *геносистематики* покладено визначення подібності і відмінності ДНК бактерій. Розроблено методи молекулярної гібридизації ДНК, з'ясування нуклеотидної послідовності генів, за допомогою яких можна визначити спорідненість у межах виду. При цьому враховують і інші критерії подібності (морфологічні, біохімічні, фізіологічні тощо).

Числова *таксономія* визначає спорідненість між мікроорганізмами за подібністю численних характеристик. Це математичний метод класифікації, який набрав поширення з розвитком комп'ютерної техніки. Чим більше ознак відомо про мікроорганізми, тим достовірнішим буде коефіцієнт подібності. Мікроорганізми, що мають 90 % подібності, відносять до одного виду; 70 % — до іншого.

Перелічені методи мають відносні границі точності, тому паралельно обов'язково треба враховувати й інші критерії подібності.

Для визначення видів мікробів у мікробіології прийнято подвійну номенклатуру, яка характеризується тим, що кожний вид мікробів має родову і видову назви. Родову назву пишуть першою і позначають великою літерою, а видову — малою. Наприклад, бацила сибірки — Bacillus anthracis, мікобактерія туберкульозу — Mycobacterium tuberculosis, клостридія правцю Clostridium tetani та ін.

Є багато визначень виду мікробів, але загальноприйнятих немає.

В.Д.Тімаков (1956) визначав вид так: вид — це сукупність мікроорганізмів, філогенетично споріднених між собою, подібних за морфологічними і біологічними властивостями, які мають спадково закріплену здатність викликати в середовищі заселення якісно певні специфічні процеси.

Н.А. Красильников (1949) під час визначення бактерій і актиноміцетів (понад як 6 тис. назв мікроорганізмів) поділяє їх на дві групи: ті, що утворюють хлорофіли та ті, що не утворюють хлорофіли.

Останню групу поділяють на чотири класи Actinomycetes, Eubacteriae, Mycobacteriae, Spirochaetae.

Класи в свою чергу складаються з порядків, родин, родів, видів і різновидностей. Вид складається з штамів і різновидностей. Штам є виділена або спеціально відібрана для практичної чи наукової мети культура мікроба.

За сучасними даними, вид бактерій розглядають як сукупність популяцій, що мають такі властивості:

1) спільне походження;

2) пристосованість до певного середовища життя;

3) подібність обміну речовин та характеру міжвидових відношень;

4) наявність подібного генетичного апарату, морфологічних та фізіологічних ознак.

Для визначення виду мікроорганізму спочатку систематизують основні його ознаки (морфологія, рухливість, спороутворення, біохімічні та інші властивості), а потім за ними ототожнюють (ідентифікують) мікроорганізм і знаходять за визначником його місце в класифікації бактерій.

ФОРМИ МІКРОБІВ

За зовнішнім виглядом розрізняють три основні форми мікробів: кулясті (коки), паличкоподібні (бактерії, бацили, клостридії), спіральні (вібріони і спірили).

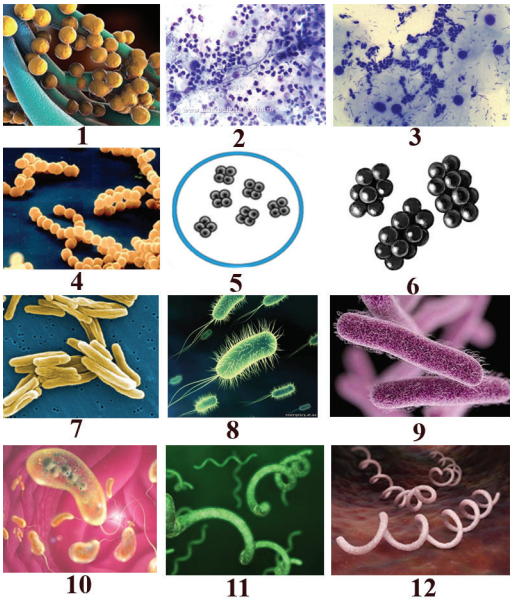


Рис. 2.2. Основні форми бактерій: 1 – стафілококи; 2–3 – диклококи; 4 — стрептококи; 5 — тетракоки; 6 — сарцини; 7 – 9 — різні види паличок; 10 — вібріони; 11, 12 — спірили , спірохети

Коки (від грецьк. Coccos — кок, кулястий мікроорганізм) бувають сферичні, еліпсоподібні, бобоподібні, ланцетоподібні. За формою, розташуванням, характером поділу та біологічними властивостями коки поділяються на стафілококи (грецький staphilae – виноградне гроно), диплококи (грецьк. stseptos — парні коки), стрептококи (грецьк. Streptos – витий ланцюжок), тетракоки (грецьк. Tetra – чотири), сарцини (лат. Sarcio – пакето подібні коки); мікрококи (Micrococcus) – одиничні або безладно розташовані клітини.

Паличкоподібні форми мікробів поділяють на бактерії, які не утворюють спор (Bacterium), та бацили (Bacillus), що утворюють спори.

Бактерії та бацили мають здебільшого циліндричну форму, іноді дещо зігнуті. Кінці паличок можуть бути заокруглені, гострі та обрубані. Бактерійні клітини бувають різної форми: овоїдні, булавоподібні, тенісної ракетки (спора) тощо і неоднакового розміру в довжину – 0,2–10 мкм. Дрібні бактерії іноді важко відрізнити від витягнутих коків, тому з'явилась нова назва для визначення їх – «кокобактерія».

За аналогією з кулястими формами бактерій розрізняють: диплобактерії і диплобацили (сполучення двох паличок по довжині); стрептобактерії та стрептобацили (ланцюжки паличок) – збудники сибірки; мікробактерії (дають паростки й розгалуження) – збудник туберкульозу та паратуберкульозу; корінебактерії (мають булавоподібні потовщення на кінцях та особливі зернисті включення) – збудник псевдотуберкульозу.

Спірильні форми бактерій об'єднують дві групи – вібріони та спірили. *Вібріони* мають форму коми — збудник холери людини. *Спірили* штопороподібні, мають кілька завитків. До спірилеподібних мікроорганізмів відносять також спірохети, що мають перехідну форму між бактеріями і найпростішими (Protozoa). Для спірохет характерна осьова нитка, оточена завитками. До родини спірохет належить також рід лептоспір з багатьма завитками, які щільно прилягають.

ПОЛІМОРФІЗМ БАКТЕРІЙ

Поліморфізм – властивість мікробів змінювати свій звичайний вигляд.

Під впливом різних факторів зовнішнього середовища (температури, живильного середовища, лужності, кислотності, концентрації солей, лікарських засобів, захисних факторів організму тощо) мікроорганізми порівняно швидко змінюються як у морфологічному, так і в фізіологічному відношенні.

Особливо часто поліморфізм проявляється у бактерій під час вирощування їх на живильних середовищах, які по-різному впливають на різних мікробів. Внаслідок відповідних реакцій мікробів на фізичні й хімічні властивості середовища утворюються різні за формою і розмірами клітини: збільшені, зменшені (фільтруючі), роздуті, кулясті, колбоподібні, ниткоподібні. Залежно від впливу середовища на мікробну клітину зміни можуть бути тимчасовими і стійкими. Мінливість мікроорганізмів треба враховувати під час бактеріологічної діагностики інфекційних хвороб тварин і птиці.

2.2. БУДОВА БАКТЕРІЙ

Бактерійні клітини складаються з оболонки і цитоплазми, яка містить різні включення.

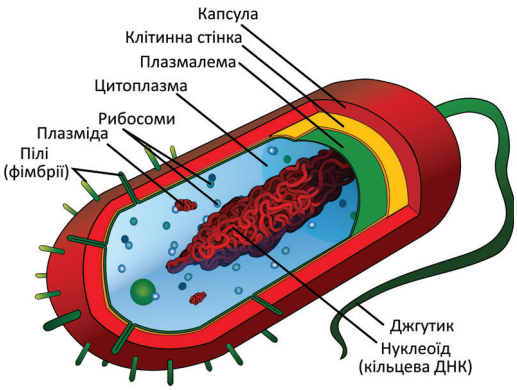


Рис. 2.3. Схема будови бактерійної клітини

СТРУКТУРА МІКРОБНОЇ КЛІТИНИ

У *цитоплазмі* відбуваються складні процеси обміну речовин, що зумовлюють її структурну та хімічну динамічність. У різних видів бактерій цитоплазма за хімічним складом неоднакова, зумовлює різне ставлення бактерійної клітини до впливу факторів довкілля. Залежно від виду бактерій у цитоплазмі виявляють такі включення: волютин, глікоген, краплинки жиру, кристали оксалатів, пігменти тощо.

Питання про речовину ядра бактерійних клітин остаточно розв'язано. Більшість дослідників вважає, що речовина ядра дифузно розміщена в цитоплазмі клітини. Наявність ядра підтверджується виявленням дезоксирибонуклеїнової кислоти (ДНК), що міститься в речовині ядра, на відміну від рибонуклеїнової кислоти (РНК) цитоплазматичного походження. Незважаючи на різний хімічний склад цитоплазми і ядра, ці структури бактерійної клітини перебувають у тісному взаємозв'язку.

Оболонка захищає бактерійну клітину від шкідливої дії факторів зовнішнього середовища та зумовлює відносну стійкість її форми. У деяких мікробів вона двоконтурна, променезаломлювальна, прозора, добре помітна під мікроскопом, без забарвлення.

Оболонка у бактерій має складну структуру: вона містить сполуки ліпідів з білком та інші складні сполуки. Оболонка не тільки виконує функцію перегородки, через яку відбувається обмін речовин із зовнішнім середовищем, і захисту клітини, але й бере активну участь у біохімічних перетвореннях, що відбуваються в ній.

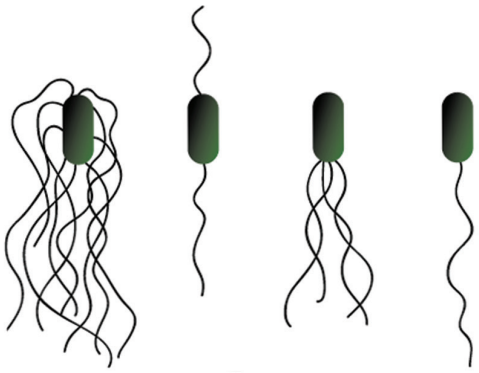
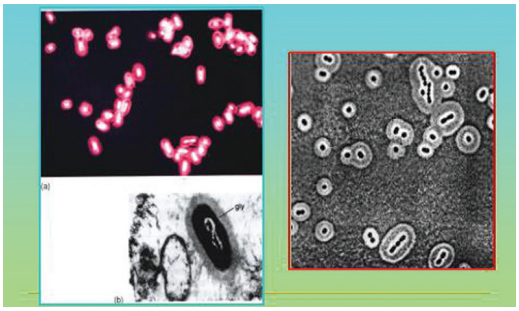


Рис. 2.4. Розташування джгутиків

Багато мікробів можуть рухатися завдяки тому, що в них є один або кілька *джгутиків*. Вони мають вигляд довгих (понад 30 мкм), тоненьких (0,02—0,05 мкм) ниточок. Більшість дослідників вважає, що джгутики походять із оболонки бактерій. За кількістю і

розташуванням джгутиків бактерії поділяють на групи: монотрихи (Monotricha) — бактерії, що мають один джгутик на одному з своїх кінців (Aeromonas); лофотрихи (Lophotricha) — бактерії з пучком джгутиків на одному кінці (синьогнійна паличка): перитрихи (Peritricha) — бактерії, що мають джгутики на всій поверхні клітини (B suipestiftr).

КАПСУЛО- ТА СПОРОУТВОРЕННЯ



2.5. Капсули бактерій

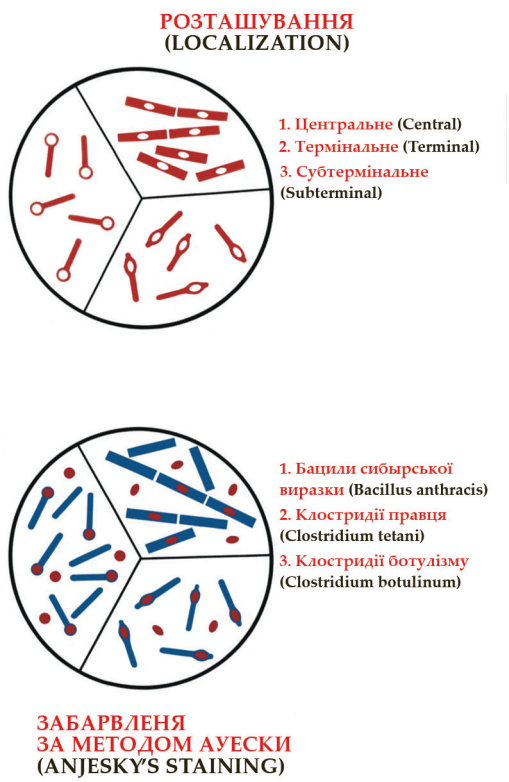


Рис. 2.6. Розташування спор

Деякі патогенні мікроби (Bac. anthracis), перебуваючи в організмі тварини, утворюють *капсулу*, яка захищає їх від шкідливих факторів середовища, де вони перебувають. Капсула — продукт набрякання і ослизнення оболонки бактерійної клітини, що оточує одну, дві або три мікробні клітини. Вона слабо сприймає фарби, тому для виявлення її потрібні особливі методи забарвлення (Міхіна, Романовського-Гімза та ін.).

Деякі види бактерій утворюють *спори* округлої чи овальної форми, які містяться всередині бактерійної клітини або на одному з її кінців. Вони сильно заломлюють світло і здаються блискучими. У деяких видів мікробів товщина спор може бути більшою, ніж товщина клітини, що до деякої міри змінює форму бактерій.

ПРОФЕСОР САПРОФІТ ЗНАЄ ВСЕ ПРО МІКРОСВІТ

Залежно від розташування спор у бактерійній клітині та їх розміру розрізняють такі типи спороутворювальних бактерій: тип *Clostridium* — спора розташована всередині клітини (центрально), а її діаметр більший за товщину бактерійної клітини (Cl. botulinus, Cl. Chauvoei та ін.), тип *Plectridium* — спора розташована на кінці клітини (термінально) у вигляді барабанної палички і перевищує її діаметр (Cl. tetani). Крім централь-

ного і термінального розташування спор, спостерігається також субтермінальне, тобто ближче до одного з кінців клітини.

Спори дуже стійкі проти дії різних несприятливих факторів і можуть десятиріччями зберігатись у грунті, воді та інших субстратах. Висока стійкість спор пояснюється характером їх утворення: цитоплазма бактерії, втрачаючи багато води, згущується в будь-якій ділянці клітини і вкривається щільною оболонкою. За сприятливих умов спори проростають. Для забарвлення спор застосовують киплячі розчини фарб (метод Пешкова та ін.).

2.3. ВІРУСИ

Особливу групу збудників інфекційних хвороб тварин та людини становлять віруси. Вони дуже малі і вимірюються номікронами (нм), їх можна виявити лише під електронним мікроскопом. Віруси мають здатність проходити крізь бактеріальні фільтри. Вони не культивуються на звичайних живильних середовищах, а розвиваються лише на живих клітинах і тканинах та в курячих зародках. Віруси є абсолютними паразитами, здатними розмножуватися тільки в клітинах сприятливого макроорганізму.

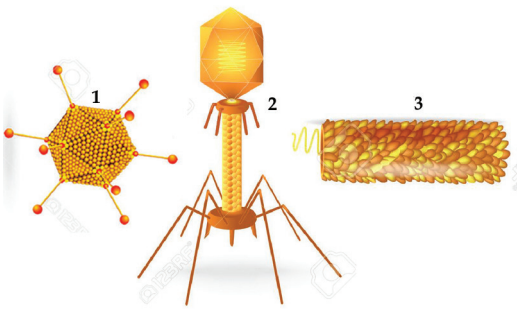


Рис. 2.7. Форми вірусів
1. Аденовірус; 2. Бактеріофаг;
3. Тютюнова мозаїка

Віруси є збудниками багатьох інфекційних хвороб тварин та людини. Наприклад, такі небезпечні інфекційні захворювання тварин, як чума великої рогатої худоби, чума свиней, віспа, сказ, ящур, парагрип та багато інших, спричинюються відповідними вірусами.

Ще донедавна віруси вважались невидимими. Тепер низка конгломератів (скупчень) вірусів завдяки особливим методам забарвлення можна бачити під звичайним мікроскопом (тільця Борреля при віспі, тільця Бабеша—Негрі при сказі та ін.).

2.4. МІКОПЛАЗМИ

Мікроорганізми з групи плевропневмонійноподібних (ПППО) займають проміжне місце між бактеріями і вірусами. Їм властивий значний поліморфізм, вони проходять через бактеріальні фільтри, культивуються на складних живильних середовищах Едварда і за низьких температур тривалий час зберігають інфекційні властивості.

Виявлено патогенні та непатогенні штами цих мікроорганізмів. Непатогенні мікоплазми дуже поширені серед тварин, різних видів птиці, також у грунті, гною та стічних водах. Патогенні мікоплазми спричинюють захворювання птиці, яке відоме під назвою респіраторний мікоплазмоз. Вони добре культивуються на курячих зародках. У мазках, виготовлених з агарової та бульйонної культур, забарвлених за Романовським-Гімза, виявляють поліморфні коки і ниточки розміром 0,5 – 1 мкм. Відомі вісім серологічних типів мікоплазм, серед яких в етіології захворювання птиці, важливе значення має високопатогенний тип А.

2.5. РИКЕТЦІЇ

Рикетції за своїми властивостями займають теж проміжне місце між бактеріями та вірусами. Морфологічно вони подібні до бактерій. Рикетсії – поліморфні мікроорганізми, що мають форму або вигляд паличок, коків (довжиною 0,3 – 1,2 мкм і товщиною

0,2 – 0,3 мкм), диплококів, ниточок, а іноді коротеньких ланцюжків. Вони погано сприймають анілінові фарби. За Грамом не забарвлюються, не проходять (за винятком деяких видів) крізь бактеріальні фільтри. Рикетсії, як і віруси, є абсолютними паразитами. Вони живуть і розмножуються тільки в живих клітинах тканини тварин та людини.

Цю групу мікроорганізмів названо за прізвищем американського вченого Х. Риккетса, який вперше встановив (1910) збудника висипного тифу людини і загинув, заразившись цією хворобою. Далі було встановлено, що рикетсії є збудниками багатьох інфекційних хвороб тварин (Ку-гарячка, гідроперикардит, рикетсійний моноцитоз і ін.) та людини (висипний тиф, північноазіатський кліщовий рикетсіоз, марсельська гарячка, Ку-гарячка та ін.), переносниками яких є кліщі, блохи та одежні воші. Всі рикетсії, крім висипного тифу, є антропозоонозними захворюваннями.

2.6. АКТИНОМІЦЕТИ

Актиноміцети (променисті грибки) — дуже поширена в природі група мікроорганізмів, яка займає проміжне місце між бактеріями і грибами. Вони беруть участь у грунтотворенні. Трапляються у воді, гниючих субстратах, гною та інших органічних речовинах. Актиноміцети — один з найчисленніших видів мікроорганізмів, які спричинюють гниття.

Патогенним для людини і тварин виявився вид Actinomyces, що спричинює захворювання на актиномікоз. Актиноміцети мають нитчасту будову; органи плодоносіння – спори. На щільних живильних середовищах вони ростуть невеликими, щільними, вростаючими в середовище колоніями при температурі 25 – 30 °С, деякі патогенні форми — 37 — 40 °С.

ПРОФЕСОР САПРОФІТ ЗНАЄ ВСЕ ПРО МІКРОСВІТ

2.7. МОРФОЛОГІЯ ГРИБІВ

Гриби (Fungi) належать до нижчих рослинних організмів, дуже поширені в природі. Вони характеризуються складнішою будовою порівняно з бактеріями – наявністю міцелію, розмножуються спорами і не мають хлорофілу.

Дуже поширені *гіфоміцети*, вони трапляються часто на різних субстратах (харчових продуктах, шкірі, мертвих рослинах та ін.). Міцелій плісені може бути поділений перегородками на окремі клітини або бути однією клітиною.

До найпоширеніших належать головчаста плісень (*Mucor*), яка добре розвивається на вологих кормах, стінах та інших вологих об'єктах і предметах. З деяких видів гроноподібної плісені (*Penicilium*) одержують антибіотик пеніцилін. Серед аспергіл, або лійкової плісені (*Aspergilus*), трапляються патогенні види, що спричинюють захворювання птиці на аспергільоз.

До грибів належать також дріжджі (*Saccharomycetes, Blastomycetes*) одноклітинні овальної або круглої форми утворення з двоконтурною оболонкою і диференційованим ядром, розмножуються вони брунькуванням, простим поділом або спорами.

Деякі дріжджі використовують у спиртовій і харчовій промисловості

під час виготовлення кефіру, тіста та ін. Окремі види дріжджів (Cryptococcus farciminosus) спричинюють дуже тяжке захворювання у коней – епізоотичний лімфангіт.

Хвороби, що спричинюються грибами. За характером етіопатогенезу грибні хвороби тварин поділяють на мікози та мікотоксикози.

Мікози захворювання, при яких в організмі тварин спостерігається активне паразитування збудника – патогенного гриба. До цієї групи захворювань відносять: дерматомікози, епізоотичний лімфангіт, кандидомікози, аспергільоз, актиномікоз, кокцидомікоз, риноспоридіоз, споротрихоз, гістоплазмоз, криптококоз, мукормікоз, а також сапроленгіоз і бранхіомікоз риб, аспергільоз, перицистисмікоз та меланоз бджіл.

Мікотоксикози – захворювання тварин з тяжким перебігом, що виникають під час годівлі кормами, ураженими токсичними грибами. До цієї групи захворювань відносять: ерготизм, аспергілотоксикоз, стахіоботріотоксикоз, фузаріотоксикоз, дендродохітоксикоз, фальціальну екзему овець та ін.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. За якими властивостями класифікують мікроорганізми?
2. Які є форми бактерій?
3. Як називаються паличкоподібні бактерії, що утворюють спори?
4. Що таке поліморфізм?
5. Яку функцію виконує оболонка бактерії?
6. На які групи поділяються бактерії за кількістю і розташуванням джгутиків?
7. Що таке капсула?
8. Які є типи спороутворювальних бактерій?
9. Як культивуються віруси?
10. Що таке мікоплазми?
11. Що таке рикетсії?
12. Що таке актиноміцети?
13. Які є види плісені?

3. ФІЗІОЛОГІЯ МІКРООРГАНІЗМІВ

3.1. Хімічний склад та живлення мікробів
3.2. Дихання мікробів
3.3. Ферменти мікробів
3.4. Токсини, пігменти, світіння. Ароматичні мікроби
3.5. Розмноження та ріст мікробів

3.1. ХІМІЧНИЙ СКЛАД ТА ЖИВЛЕННЯ МІКРОБІВ

У кожному живому організмі, зокрема й у мікробному, постійно відбувається обмін речовин з довкіллям. Для існування мікроорганізмів потрібні певні умови і в першу чергу живильне середовище, з якого мікроорганізми будують своє тіло і внаслідок окислення живильних речовин дістають потрібну для них енергію.

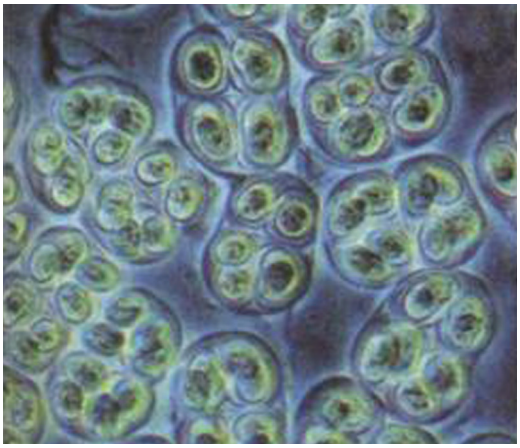


Рис. 3.1. Ціанобактерії – автотрофи

До складу мікробної клітини входить у великій кількості вода (80–85 %) і 15–20% сухих речовин. У сухій речовині мікробних клітин містяться органогени — вуглець, азот, водень та кисень, з яких утворюються складні органічні сполуки, що становлять 90–97% всієї сухої речовини мікробної клітини. Крім названих елементів, у мікробній клітині є фосфор, калій, натрій, магній, кальцій, сірка, залізо, іноді в незначній кількості мідь, цинк, марганець, кобальт, молібден, а також вітаміни та інші елементи і сполуки, що мають важливе значення в обміні речовин клітини; є мікроби, здатні використовувати для живлення нафту, гас, парафін, мило та ін. Бактеріальна клітина використовує живильні субстрати для синтезу складових частин свого тіла, ферментів, пігментів, факторів росту, токсинів, відкладання резервного матеріалу й утворення енергії, за рахунок якої вона існує.

Рис. 3.2. Monotropastrum humile, облігатний мікогетеротроф

Метаболізм бактерій охоплює два протилежних і разом з тим єдиних процеси: конструктивний і енергетичний обмін речовин. Конструктивний обмін речовин відбувається з вбиранням вільної енергії. Для цього типу обміну витрачається порівняно мало поживного матеріалу, що споживається клітиною. Енергетичний обмін речовин забезпечує перетворення енергії у форму, доступну для засвоєння її

клітиною. На здійснення цього процесу витрачається величезна маса поживних субстратів. Продукти неповного окислення субстрату потрібні для бактерій не тільки як джерело енергії, а й як матеріал для побудови їх клітин.

Основні механізми живлення бактерій: пасивна дифузія, полегшена дифузія, активний транспорт, транслокація хімічних груп, іонний транспорт.

За способом живлення (конструктивним обміном) мікроорганізми поділяють на дві основні групи: автотрофи і гетеротрофи.

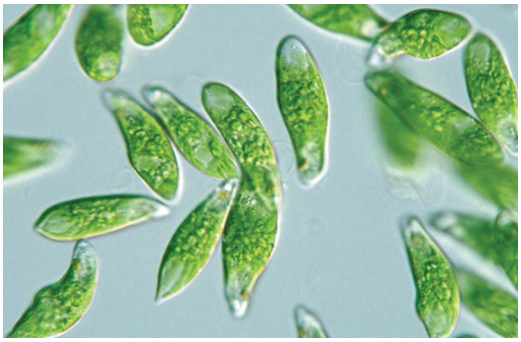


Рис. 3.3. Евглена зелена – міксотроф

Автотрофи (від грецьк. Авто – сам, трофео – живлю) використовують вуглець з вуглекислоти повітря або карбонатів, азот – з атмосфери, аміаку або інших неорганічних сполук азоту, а інші елементи – з довкілля. За рахунок цих простих сполук вони синтезують свої білки, ліпіди, вуглеводи, вітаміни, ферменти, цитоплазму, клітинні структури та нуклеїнові кислоти.

Гетеротрофи (від грецьк. гетеро — інший, трофео — живлю) — найчисленніша група мікроорганізмів, що використовує вуглець з органічних сполук, а азот – з нативного білка, амінокислот, неорганічних сполук азоту та з повітря.

Гетеротрофи в свою чергу поділяються на метатрофи (сапрофіти), що живуть за рахунок неживих органічних речовин (гнильні мікроби), та паратрофи (паразити), які використовують для живлення живий білок, паразитуючи у живих тканинах тварин і рослин. Збудники інфекційних хвороб належать до паратрофів.

Основу механізму живлення гетеротрофів становить осмотичний тиск. Через напівпроникну оболонку із зовнішнього середовища до мікробної клітини надходить вода і розчинені в ній живильні речовини, через неї ж частково виділяються непотрібні метаболіти. У мікробній клітині синтезуються білки та інші речовини, які й зумовлюють її життєздатність.

ПРОФЕСОР САПРОФІТ ЗНАЄ ВСЕ ПРО МІКРОСВІТ

3.2. ДИХАННЯ МІКРОБІВ

Дихання у бактерій — це складний процес окислення різних, здебільшого органічних, сполук, що супроводжується виділенням теплової енергії. Мікроорганізми здійснюють найрізноманітніші окислювальні процеси за допомогою різних ферментів, що активують як окислені субстрати, так і молекулярний кисень.

Процеси дихання у бактерій є довгим ланцюгом послідовних окислювально-відновних реакцій з участі багатьох ферментативних систем, які здійснюють перенесення електрона від системи з найбільшим негативним потенціалом до системи з найбільшим позитивним потенціалом. При поступовому, дробному вивільненні енергії дихання і проміжному перенесенні

водню підвищується активність реакції клітини. Біохімічні механізми дихання докладніше описано в підручниках біологічної хімії.

Уявлення про дихання (як процес біологічного окислення органічних речовин киснем) зазнало значних змін у зв'язку з відкриттям анаеробних бактерій, які не можуть існувати в присутності кисню. *Л.* Пастер довів, що енергія, потрібна для життєдіяльності деяких видів бактерій, утворюється в процесі бродіння.

Залежно від способу забезпечення киснем, мікроби умовно поділяють на аеробні та анаеробні. Аеробні мікроби для окислювальних процесів використовують кисень повітря. Анаеробні забезпечують себе киснем у результаті розщеплення органічних сполук. Анаероби умовно поділяють на облігатні, що живуть тільки за відсутності кисню повітря, та факультативні, які здатні розмножуватись і в аеробних умовах.

Облігатні аероби (збудники туберкульозу, чуми, холери – мікроорганізми, для оптимального росту яких необхідно 21 % кисню.

Облігатні анаероби (збудники правця, ботулізму, газової анаеробної інфекції, бактероїди, фузобактерії) – бактерії, які ростуть за відсутності вільного молекулярного кисню за рахунок процесів бродіння. Вони одержують кисень з органічних сполук у процесі їх метаболізму. Деякі з них не витримують навіть незначної кількості вільного кисню.

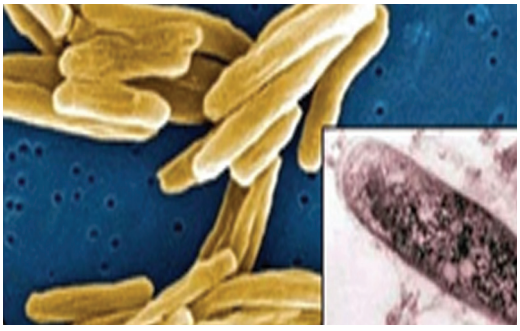


Рис. 3.4. Збудник туберкульозу – облігатний аероб

Рис. 3.5. Збудник правця – облігатний анаероб

Факультативні анаероби (стафілококи, ешеріхії, сальмонели та інші) – пристосувались, залежно від умов середовища (наявності або відсутності кисню), переключаючи свої метаболічні процеси з використанням молекулярного кисню на бродіння та навпаки.

Рис. 3.6. Ешеріхії – факультативні анаероби

Мікроаерофіли (молочнокислі, азотфіксуючі бактерії) – особлива група мікробів, для яких концентрація кисню під час культивування може бути зменшена до 2 %. Вищі його концентрації здатні затримувати ріст.

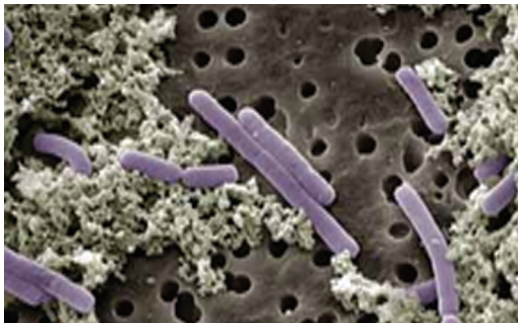


Рис. 3.7. Молочнокислі бактерії – мікроаерофіли

Капнеїчні (збудник бруцельозу бичачого типу) – мікроорганізми, які потребують, крім кисню, ще й до 10 % вуглекислого газу.

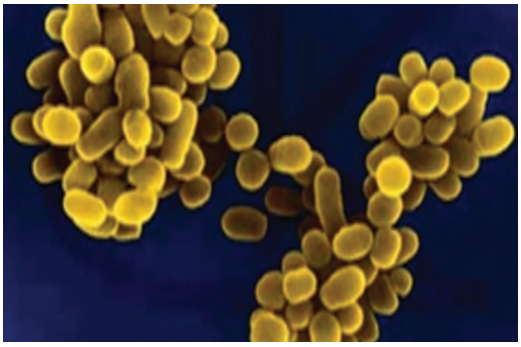
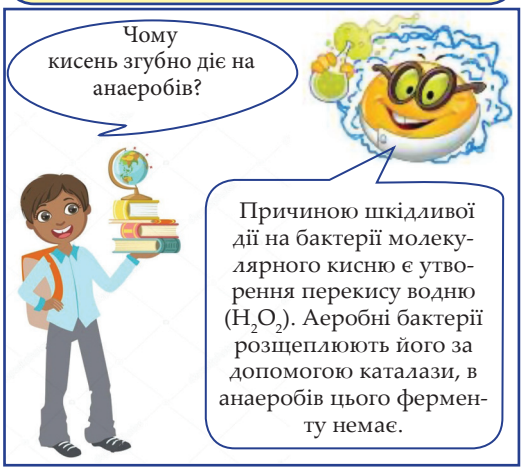


Рис. 3.8. Збудник бруцельозу – капнеїчні мікроорганізми

У процесі дихання аеробні бактерії окислюють різні органічні речовини (вуглеводи, білки, жири, спирти, органічні кислоти та інші сполуки).

Типовим представником факультативних анаеробів є кишкова паличка, яка у вуглеводному середовищі спочатку розвивається як анаероб, розщеплюючи вуглеводи бродінням, потім починає споживати кисень і росте як аероб, окислюючи продукти бродіння (молочна кислота) до вуглекислого газу і води. Факультативні анаероби мають значні переваги, але вони можуть жити як у кисневих, так і в безкисневих умовах.

ПРОФЕСОР САПРОФІТ ЗНАЄ ВСЕ ПРО МІКРОСВІТ



Дихання анаеробів відбувається за допомогою ферментації субстрату з утворенням невеликої кількості енергії. Наявність облігатних анаеробів пояснює значну пристосовуваність живих істот і повноту кругообігу речовин у природі. Дихають бактерії за участі ферментів типу оксидаз і дегідраз, які мають виражену специфічність дії. Оксидазний і дегідразний процеси дихання тісно пов'язані між собою, доповнюючи один одного, але разом із тим різні як щодо біологічної ролі, так і до ферментів, які здійснюють ці реакції.

3.3. ФЕРМЕНТИ МІКРОБІВ

Біохімічні процеси, що відбуваються в мікробних клітинах, а також у довкіллі, зумовлюються наявністю особливих речовин — ферментів (ензимів). Ферменти беруть участь у розщепленні і синтезі речовин, причому той самий фермент, залежно від умов, може брати участь у процесах протилежного характеру. Ферменти специфічні, виявляють свої властивості по відношенню до певних біохімічних процесів. Вони нестійкі проти впливу несприятливих зовнішніх факторів: руйнуються при високій температурі, а також під впливом лугів, кислот, солей важких металів та ін.

Рис. 3.9. Модель фермента нуклеозид-фосфорилази

Мікробна клітина містить значну кількість ферментів. Ферменти бактеріального походження мають різноманітну дію і високу активність, їх широко застосовують у промисловості, сільському господарстві, медицині, і вони поступово витісняють ферментні препарати, які виробляють із вищих рослин і тварин.

За допомогою амілази, що продукується плісеневими грибами, оцукрюється крохмаль, який використовується в пивоварінні, спиртовому виробництві, хлібопекарстві. Протеїнази, які виробляються мікроорганізмами, застосовують для видалення волосяного покриву з шкур тварин, розм'якшення шкур, хімічної чистки одягу; ферменти, що гідролізують клітковину, сприяють кращому засвоєнню тваринами грубих кормів. Бактерії відіграють важливу роль під час обробки каучуку, бавовни, шовку, кави, тютюну; під їхнім впливом відбуваються процеси, які істотно змінюють у потрібному напрямі названі речовини.

Завдяки застосуванню бактеріальних ферментів у медичній промисловості виробляють алкалоїди, полісахариди, стероїди (гідрокортизон, преднізолон та ін.).

Ферменти забезпечують засвоєння деякими мікроорганізмами метану, бутану, інших вуглеводнів і синтез із них складних органічних сполук. На основі реалізації ферментативної властивості дріжджів, що культивуються на відходах нафти (парафінах), у спеціальних промислового типу установках дістають білково-вітамінні концентрати (БВК), які використовують у тваринництві як цінну поживну речовину, що її добавляють до грубих кормів.

Одні ферменти (ензими) виділяються бактеріальною клітиною у довкілля (екзоферменти) для розщеплення складного колоїдного поживного субстрату (вони проходять крізь бактеріальні фільтри), інші — містяться всередині клітини (ендоферменти), вони нерозчинні у живильному середовищі.

Розрізняють конструктивні ферменти (ліпази, карбогідрази, протеїнази, оксидази та ін.), які постійно перебувають у клітині незалежно від умов її існування та індуктивні, або адаптивні (пеніциліназа, декарбоксилаза амінокислот, лужна фосфатаза та ін.), що синтезуються, коли є потреба в них; вони виникають тільки в присутності відповідного субстрату. Синтез індуктивних ферментів відбувається внаслідок присутності у клітинах вільних амінокислот і за участі наявних у бактеріях готових білків.

Для нормального розвитку і функціонування типової бактеріальної клітини потрібно 1000 – 4000 ферментів, які забезпечують активний транспорт поживних речовин у клітину з навколишнього середовища, регулюють перетворення енергії у клітині, здійснюють біосинтез амінокислот і нуклеотидів, білка і нуклеїнових кислот, реплікацію із сегрегацією нуклеоїдного апарату, цитогенез, біосинтез ліпідів.

Великого значення надають специфічній ферментативній властивості патогенних бактерій, на основі якої визначають видову належність збудників. Багато бактерій ферментують вуглеводи з утворенням кислоти або кислоти і газу, а білки – з утворенням індолу, аміаку, сірководню та ін. Ферментативні особливості мікроорганізмів використовують під час вивчення мікрофлори ґрунту, води і повітря.

3.4. ТОКСИНИ, ПІГМЕНТИ, СВІТІННЯ. АРОМАТИЧНІ МІКРОБИ

Патогенні мікроби в процесі своєї життєдіяльності виробляють особливі отруйні речовини – *токсини*, дія яких спричинює хворобливий стан тварин і людини. Розрізняють екзотоксини — отруйні речовини, що виділяються мікробами зовні, та ендотоксини, які тісно пов'язані мікробною клітиною і вивільняються лише із її розпадом. Специфічною

властивістю токсинів є те, що вони спричинюють певні захворювання (правцевий токсин — правець, токсин ботулізму ботулізм та ін.).

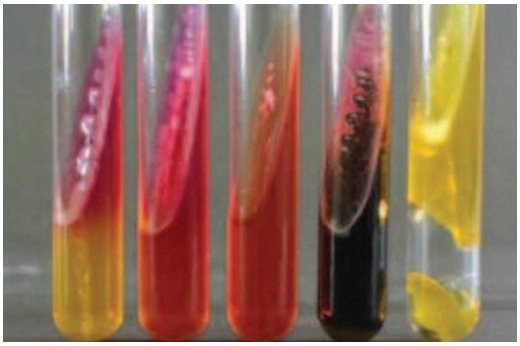


Рис. 3.10. Пігменти мікробів

Деякі види мікробів утворюють *пігменти* різних кольорів. Наприклад, синій пігмент утворює синьогнійна паличка, жовтий – стафілококи, сарцини, фіолетовий пігмент, чорні й бурі пігменти – деякі дріжджі та гриби тощо.

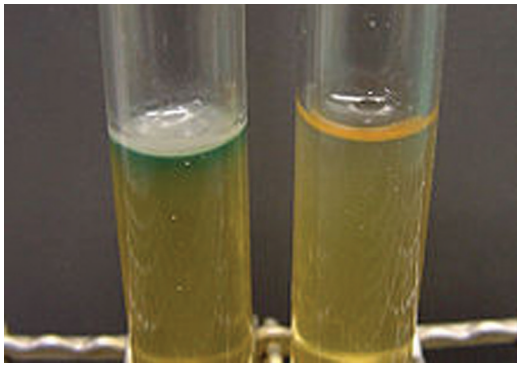


Рис. 3.11. Продукція синьо-зеленого пігменту синьогнійною паличкою

Окремі мікроорганізми мають здатність до *світіння* – фосфоресценції та флюоресценції.

Вони дуже поширені і зумовлюють світіння трухлявого дерева, риби, м'ясних туш, морської води та інших об'єктів. Описані десятки коків, паличок та вібріонів, що світяться.

У складеному в бурти гною розвивається висока температура (60—75 °С). Це явище є наслідком життєдіяльності *термогенних* мікробів і широко використовується у ветеринарній практиці для біотермічного знезараження гною під час інфекційних захворюваннь тварин і птиці.

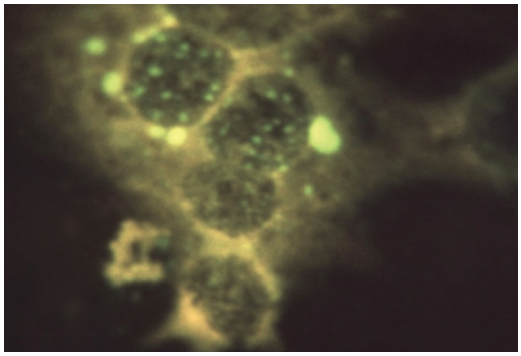


Рис. 3.12. Продукція синьо-зеленого пігменту синьогнійною паличкою

Деякі види мікроорганізмів у процесі життєдіяльності виділяють *ароматичні речовини* — складні ефіри. Їх нерідко використовують для надання приємного запаху винам та деяким харчовим продуктам, особливо маслу.

3.5. РОЗМНОЖЕННЯ ТА РІСТ МІКРОБІВ

Будь-яка жива істота здатна до росту та розмноження. *Ріст* – це координоване відтворення бактеріальних структур і відповідно збільшення маси мікробної клітини. *Розмноження* – це здатність мікробів до самовідтворення, при цьому збільшується кількість особин у популяції на одиницю об'єму середовища.

Як правило, бактерії розмножуються простим поділом, що відбувається в різних площинах. Це спричиняє, наприклад, утворення різних морфологічних типів кокоподібних мікроорганізмів – диплококів, стафілококів, тетракоків, сарцин. Актиноміцети можуть розмножуватись шляхом фрагментації ниткоподібних клітин, брунькуванням. Можливо утворення клітин, подібних до спор, конідій. Облігатні внутрішньоклітинні паразити – хламідії – розмножуються, проходячи низку стадій: елементарні тільця, ініціальні тільця, проміжні тільця. Саме останні є тим

джерелом, з якого формується нове покоління елементарних тілець. Тривалість циклу складає 40 – 48 годин. Мікоплазми також можуть утворювати особливі елементарні тіла, що здатні до розмноження фрагментацією або брунькуванням. Однак вони можуть розмножуватись і простим бінарним поділом. Швидкість розмноження бактерій залежить від багатьох факторів: віку культури, складу живильного середовища, його pH, окисно-відновного потенціалу, температури, аерації тощо.Бактерії розмножуються у геометричній прогресії. Якщо вважати, що за оптимальних умов бактерія подвоюється кожні 30 хвилин, то за одну годину їх буде 4, через дві години – 16, через 4 – 256, через 15 – мільйони. Через 35 год їх об'єм становитиме до 1000 $м^3$, а маса – понад 400 т. Під час внесення у живильне середовище бактерії розмножуються запевними закономірностями. Вони ростуть і розмножуються, досягаючи певного максимуму до того часу, поки не будуть вичерпані запаси живильних речовин. Якщо не видаляти кінцеві продукти обміну і не додавати необхідні речовини, то можна одержати періодичну культуру (популяція в обмеженому просторі). Мікроорганізми в такій культурі ведуть себе як багатоклітинні системи з генетично обмеженим ростом.

ПРОФЕСОР САПРОФІТ ЗНАЄ ВСЕ ПРО МІКРОСВІТ

Швидкість розмноження бактерій у популяції різна. Вона залежить від виду і віку культури, живильного середовища, температури, концентрації вуглекислого газу та багатьох інших факторів.

Виділяють вісім основних *фаз розмноження* бактерій.

Вихідна стаціонарна фаза – це час від моменту висівання бактерій до початку їх росту. У цій фазі кількість живих бактерій може навіть зменшуватись. Тривалість її 1–2 год.

Фаза *затримки розмноження* характеризується підвищенням швидкості збільшення розміру бактерій (швидкості росту) і слабким розмноженням. Фази I і II звичайно об'єднують в одну лаг-фазу.

Експоненціальна (логарифмічна) фаза характеризується тим, що логарифм кількості клітин збільшується лінійно залежно від часу, клітини поділяються з максимальною сталою швидкістю. У цій фазі бактерії мають найбільшу біохімічну і біологічну активність, мінімальну резистентність до факторів зовнішнього середовища. Тривалість цієї фази 5 – 6 год.

Фаза *негативного прискорення*, під час якої швидкість розмноження бактерій перестає бути максимальною, кількість особин, що поділяються, зменшується; триває близько 2 год.

Стаціонарна фаза максимуму, коли кількість нових бактерій майже дорівнює кількості відмерлих, тривалість її 2 год.

Фаза *прискорення загибелі*, упродовж якої настає порушення рівноваги між стаціонарною фазою і швидкістю загибелі бактерій, триває 3 год.

Фаза *логарифмічної загибелі*, коли особини відмирають із сталою швидкістю, триває близько 5 год.

Фаза *зменшення швидкості відмирання* — особини, що залишаються живими, переходять у стан спокою, тривалість цієї фази також близько 5 год.

Тривалість окремих фаз наведено умовно, оскільки вона може варіювати

залежно від виду бактерій. Так, наприклад, E. coli ділиться через кожні 20 хв, сальмонели черевного тифу — 23 хв, патогенні стрептококи — 30 хв, коринебактерії – 34 хв, мікобактерії туберкульозу – через кожні 18 год.

Найпростіший цикл розвитку характерний для кокоподібних бактерій. Він зводиться в них до росту клітини та її наступного поділу.

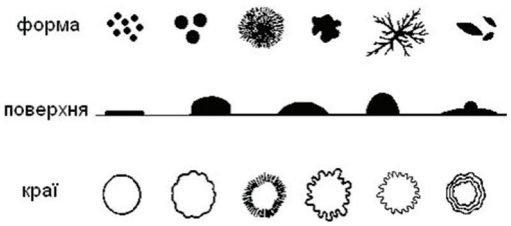
Паличкоподібні безспорові бактерії мають цикл розвитку, подібний до циклу розвитку коків: молоді клітини в міру росту збільшуються, досягають максимуму й потім поділяються поперечним способом на дві дочірні клітини, які проходять той самий цикл. У *бацил і клостридій* до циклу розвитку за певних умов включається спороутворення.

Хламідобактерії мають складніший цикл розвитку: клітини перетворюються у довгі нитки, деякі з них утворюють спеціальні органи розмноження — гонідії, які надалі проростають і дають початок новим клітинам і ниткам.

Цикл розвитку *актиноміцетів має* дві стадії: 1) вегетативного росту, для якої характерне утворення міцелію; 2) плодоношення з утворенням спор, які формуються на спіральних або прямих гілках — спороносцях.

Міксобактерії характеризуються порівняно складним циклом розвитку: вегетативні клітини паличкоподібної форми змінюються в них овальними або кулястими мікроцистами; клітини утворюють плодові тіла з особливою будовою плодоносців.

На щільних живильних середовищах (МПА, МПЖ) при засіві різних видів мікробів утворюються мікроскопічні скупчення — колонії різного розміру, форми і зовнішнього вигляду. *Колонії* розглядаються як результат розмноження однієї або кількох мікробних клітин. Розмір колоній у різних видів бактерій може бути різним — від десятих часток до 5 мм, рідко більше. Колонії можуть бути гладенькі або зморшкуваті, з рівними або нерівними краями, слизові й крихкі та ін. Характер росту мікробів на живильних середовищах нерідко є підставою для диференціювання їх видів.



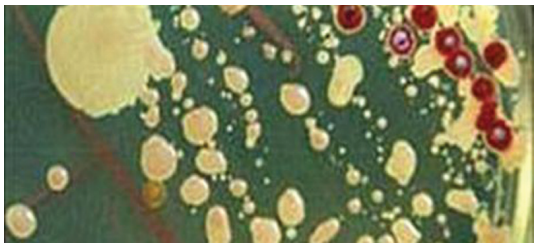


Рис. 3.13. Характеристика колоній

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. На які групи поділяються мікроорганізми за типом живлення?
2. Що таке сапрофіти?
3. Як класифікуються бактерії за типом дихання?
4. Яке значення для мікроорганізмів мають ферменти?
5. Що таке токсини?
6. Що таке термогенні бактерії?
7. Дайте визначення поняттю «ріст»?
8. Дайте визначення поняттю «розмноження»?
9. Які фактори впливають на швидкість розмноження бактерій?
10. Що таке колонії мікробів?

4. СПАДКОВІСТЬ І МІНЛИВІСТЬ МІКРООРГАНІЗМІВ

4.1. Поняття про спадковість і мінливість мікробів
4.2. Мінливість мікроорганізмів
4.3. Практичне значення генетики бактерій

4.1. ПОНЯТТЯ ПРО СПАДКОВІСТЬ І МІНЛИВІСТЬ МІКРОБІВ

Закони спадковості і мінливості для всієї живої природи одні і мають одну матеріальну основу (В. Д. Тімаков, 1973).

Спадковість – здатність передавати наступному поколінню однакові ознаки і особливості розвитку. Вона властива усім живим організмам.

Еволюційна теорія Дарвіна пояснює шляхи і причини удосконалення живих організмів (під впливом природного відбору), найбільш пристосованих до життя у певних умовах зовнішнього середовища. Ці умови є факторами, які визначають мінливість мікробів, тому що одночасно у клітині змінюються і процеси обміну речовин, а це, в свою чергу, веде до досить глибоких відхилень у низці властивостей мікроорганізмів. Мікробіи, що не пристосувались до нових умов середовища, гинуть.

Механізми успадковування генетичних ознак та їх фенотипові прояви вивчає генетика.

Рис. 4.1. ДНК

Значний внесок у вивчення законів мінливості мікроорганізмів зробили Л. Пастер, І. Мечников, Л. Ценковський, М. Вавілов, М. Тимофєєв-Ресоцький. Л. Пастер (1881) одержав живу вакцину проти сибірки під впливом підвищеної температури на культуру бацил сибірки. При культивуванні упродовж 24 днів при 42 – 43 °С мікроби сибірки втрачали здатність спричинювати захворювання у тварин при підшкірному введенні, але зберігали свої імуногенні властивості.

Л. С. Ценковський (1883) самостійно використав загальний пастерівський принцип і одержав більш удосконалену живу вакцину проти сибірки. У 1944 р. О. Ейвері, К. Маклауд, М. Мак-Карті довели, що саме ДНК є речовиною, яка зберігає генетичну інформацію. Д. Уотсон і Ф. Крик, М. Уілкінсон у 1953 р. розшифрували генетичний код, встановивши особливості механізмів синтезу білка.

ГЕНЕТИЧНИЙ МАТЕРІАЛ БАКТЕРІЙ

Генетичний апарат прокаріотів побудовано з двоспіральної нитки ДНК, яка складається з нуклеотидів і замкнута в кільце. На електронних мікрофотографіях вона має форму намиста.

Хромосома у функціональному відношенні поділяється на фрагменти, які називаються генами. *Ген* – елементарна одиниця спадковості, що контролює синтез специфічного поліпептидного ланцюга або діяльність структурних генів.

Сукупність генів нуклеоїда та позахромосомних факторів спадковості зумовлюють *генотип* бактеріальної

клітини. Фенотип – індивідуальний вияв генотипу в конкретних умовах існування.

Гени – транспозони (transposition – переміщення) відповідають за транспозицію, можуть нести гени, кодуючи інші функції. Вони можуть нести інформацію про синтез, наприклад, бактеріальних ентеротоксинів, ферментів, руйнуючих антибіотики.

Сприяти проявам мінливості бактерій можуть деякі помірні та дефектні бактеріофаги. За своїми біологічними властивостями вони можуть самостійно існувати в цитоплазмі бактеріальних клітин. При інтеграції з хромосомою мікроба вони можуть надавати йому нові ознаки.

ПРОФЕСОР САПРОФІТ ЗНАЄ ВСЕ ПРО МІКРОСВІТ

4.2. МІНЛИВІСТЬ МІКРООРГАНІЗМІВ

Розрізняють два види мінливості мікроорганізмів: не спадкову, або модифікаційну, та спадкову, або генотипну.

МОДИФІКАЦІЙНА МІНЛИВІСТЬ

Модифікаційна мінливість полягає у зміні різноманітних властивостей мікроорганізмів під впливом факторів навколишнього середовища, однак вона не зачіпає генетичний апарат клітини, спадково не передається. Вона зумовлюється адаптаційними механізмами бактеріальної клітини, її здатністю призвичаюватись до умов довкілля за рахунок активації генів, які перебувають у «німому» стані.

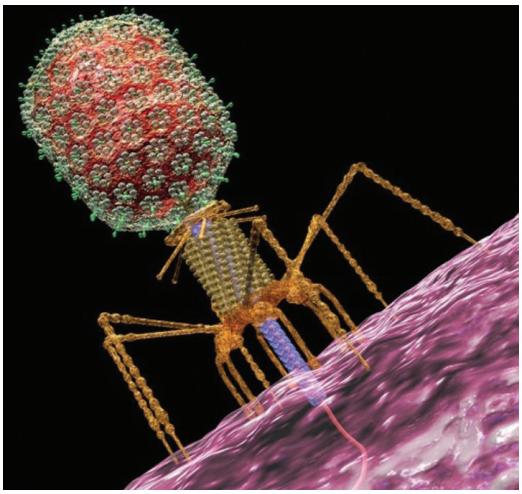


Рис. 4.2. Бактеріофаг

Підлягають модифікаціям найрізноманітніші властивості бактерій. Досліджено зміни морфологічних ознак внаслідок старіння клітини, появу довгастих, зігнутих паличок вульгарного протею під впливом фенолу, зміну морфології холерного вібріона в результаті дії гліцерину. Під впливом пеніциліну, лізоциму, специфічних імунних сироваток грампозитивні та грамнегативні бактерії можуть втрачати свою клітинну стінку. Клітина при цьому втрачає свою типову морфологію, набуває кулястої форми, в ній можуть з'являтись дрібні зерна, вакуолі. Після припинення дії агента вони набувають звичного виду.

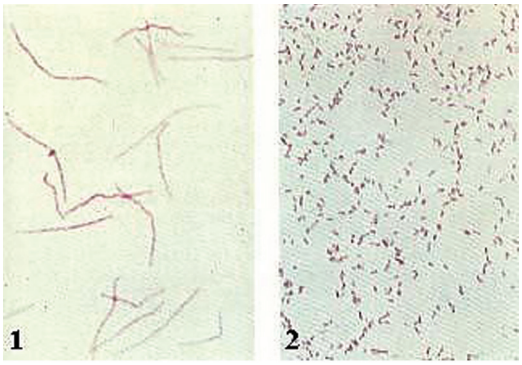


Рис. 4.3. Модифікаційна мінливість у Proteus vulgaris:
1 – мазок з культури, яка виросла на агарі з фенолом; 2 – мазок з культури, яка виросла на простому МПА

Отже, модифікаційні зміни нетривалі, характеризують ступінь пристосування бактерій до нових умов існування, вони є нормою реакції клітини, засвідчуючи потенційну здатність генотипу реагувати на змінені умови існування.

ГЕНОТИПНА МІНЛИВІСТЬ

За *генотипної мінливості* мікроорганізмів різноманітні ознаки бактерій успадковуються та передаються нащадкам. Вона може розвиватись внаслідок мутацій та рекомбінацій.

Мутаціями називають будь-які зміни послідовності нуклеотидів гена, що змінюють його структуру, а відповідно, й функціонування, але не пов'язані з рекомбінаційним процесом. Вважається, що мутаційний процес лежить в основі еволюції мікроорганізмів у природі.

Класифікувати мутації можна з різних точок зору. За своїм проявом їх можна поділити на морфологічні, фізіологічні, біохімічні та інші залежно від виду ознаки, яка змінилась внаслідок мутації. Серед *морфологічних* ознак може змінитись забарвлення або характер колонії бактерій. Інша група – це мутації стійкості. Після них мікроорганізм набуває здатності, наприклад, переносити токсичні кон-центрації речовин, які пригнічують ріст диких штамів (резистентність до антибіотиків). До *біохімічних* мутацій належать прояви ауксотрофності та прототрофності.

Збільшувати частоту мутаційного процесу можуть особливі фактори, які називають мутагенами. Найдоступніший мутаген – ультрафіолетове випромінювання, іонізуюче опромінення (рентгенівські промені, гамма-промені), велику групу складають хімічні мутагени. Найбезпечніший з них – азотна кислота. До біологічних мутагенів належить перекис водню, що утворюється при метаболізмі всередині клітин, лікарські препарати (нітрофурани, деякі антибіотики). Однак упродовж своєї еволюції бактерійні клітини виробили певні механізми, що забезпечують стабільність генетичного коду, оберігають його від мутацій або ліквідують їх негативні наслідки. Вони називаються репараціями. Репаративні процеси поширені у мікробів і контролюються за допомогою спеціальних генів.

Рис. 4.4. Гладенькі і шорсткі колонії при дисоціації

Своєрідною формою генотипної мінливості бактерій є явище дисоціації. Його можна спостерігати при культивуванні мікроорганізмів на щільних живильних середовищах. Ізольовані колонії мікроорганізмів певного виду утворюють на поверхні середовища колонії двох типів – S–форми (smooth – гладенький) і R-форми (rough – шорсткий). Колонії першого типу – гладенькі, блискучі, з рівними краями. Колонії R-типу, навпаки, мутні, шорсткі, з нерівним зазубреним краєм. Виявилось, що

деякі властивості мікроорганізмів, незважаючи на те, що вони належать до одного й того ж виду, також відрізняються. Так, клітини S-форми колоній, нормальної морфології, викликають дифузне помутніння бульйону, біохімічно вони більш активні, повноцінні в антигенному відношенні, більш вірулентні, їх виділяють, як правило, в гострому періоді захворювання. Збудники чутливі до бактеріофагів і стійкі до фагоцитів, бактерицидної дії сироватки крові. Мікроорганізми, що утворюють R-форми колоній, мають слабшу біохімічну активність, менш чутливі до дії бактеріофагів і мають менш виражені вірулентні властивості. Винятком є збудники туберкульозу, сибірки, чуми.

Дослідження довели, що такі зміни відбуваються внаслідок мутацій у генах, що детермінують синтез окремих компонентів мембран бактерій. Вважається, що дисоціація надає мікробам певних селективних переваг при існуванні в організмі хазяїна, і в той же час вона ускладнює діагностику інфекційних хвороб, насамперед, дизентерії та ешерихіозів.

ПРОФЕСОР САПРОФІТ ЗНАЄ ВСЕ ПРО МІКРОСВІТ

Генетичні рекомбінації – особливі феномени спадкової мінливості мікроорганізмів, які не пов'язані з мутаційним процесом. Рекомбінанти, що при цьому виникають, успадковують деякі ознаки обох «батьківських» клітин. Генетичні рекомбінації створюють невичерпне джерело різноманітних комбінацій генів, які природа використовує в процесі еволюції. Виділяють три основні види генетичних рекомбінацій: трансформація, трансдукція та кон'югація.

Трансформація – це перехід одного типу мікроба в інший у межах виду, а також передача певних властивостей одного виду мікроба іншому. Це процес гібридизації внаслідок переносу генетичних детермінант від бактерії до бактерії за допомогою ізольованої ДНК.

Здатність до трансформації виявлено у багатьох мікроорганізмів – представників родів Bacillus, Neisseria, Haemophilus, Staphylococcus, Esche-richia та інших. За її допомогою можна передати резистентність до антибіотиків, здатність метаболізувати різноманітні речовини, капсулоутворення тощо. Феномен трансформації можна використати для аналізу спадкування певних ознак бактерійною клітиною, одержання шляхом гібридизації мікроорганізмів із новими властивостями.

При *кон'югації* внаслідок фізичного контакту між бактеріями-донорами та бактеріями-реципієнтами відбувається передача генетичного матеріалу через особливі вирости, які називаються секс-пілі. Необхідною умовою для процесу кон'югації є наявність у клітини-донорі особливого фактору, який називається F-фактор (fertility – плодючість). Бактерії з F-факторами позначаються як F+-, а без нього – F - клітини. F-фактор детермінує утворення статевих ворсинок, отже, здатність клітин до кон'югації. Статеві ворсинки – особливі трубчасті вирости на поверхні клітини. Вони порожнисті, довжина їх у декілька разів перевищує величину бактерії.

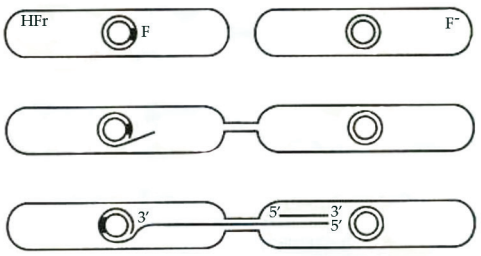


Рис. 4.5. Перенесення донорської ДНК

Таким чином, від бактерії до бактерії можна перенести різноманітні властивості донорського штаму. Крім того, перериваючи процес кон'югації через певні проміжки часу і вивчаючи нові властивості, які набула клітина-реципієнт, можна визначити локалізацію генів на хромосомі, тобто провести її картування.

Явище кон'югації досліджено для багатьох представників мікробного царства – кишкових і синьогнійних паличок, сальмонел та інших. Встановлено, що процес кон'югації може відбуватись не тільки в межах одного виду, але й між різними родами бактерій. З медичної точки зору заслуговує на увагу факт передачі за допомогою кон'югації фактора множинної лікарської резистентності (R), який зумовлює стійкість бактерій до багатьох антибіотиків.

Трансдукція – явище обміну генетичною інформацією у бактерій шляхом переносу фагами фрагментів ДНК від клітини-донора до клітини-реципієнта.

Виділяють три основні види трансдукції: специфічну, загальну або генералізовану та абортивну.

Специфічна трансдукція характеризується здатністю бактеріофагів переносити лише певні гени від бактерії донора.

При *абортивній* трансдукції фагова ДНК та гени бактерії-донора не інтегруються в хромосому реципієнта, а залишаються в цитоплазмі. Під час поділу клітини вони передаються тільки одній з дочірніх клітин, а згодом просто елімінуються з неї.

Явище неспадкової та спадкової мінливості спостерігається також у вірусів. Модифікаціям підлягають склад білків капсиду, суперкапсиду, який зумовлюється впливом клітинних компонентів при репродукції віріонів.

Як прояв генотипової мінливості, у вірусів виявлено також феномени мутацій та рекомбінацій. Завдяки мутаціям, які виникли при пасажах вірусів через мозок кроликів, одержано фіксований вірус, а при пасажах через мозок курчат – штам Флюрі, які використовуються під час створення антирабічних вакцин для активної профілактики сказу. Під час зараження чутливої клітини одночасно декількома вірусами спостерігаються прояви численних генетичних рекомбінацій.

4.3. ПРАКТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ГЕНЕТИКИ БАКТЕРІЙ

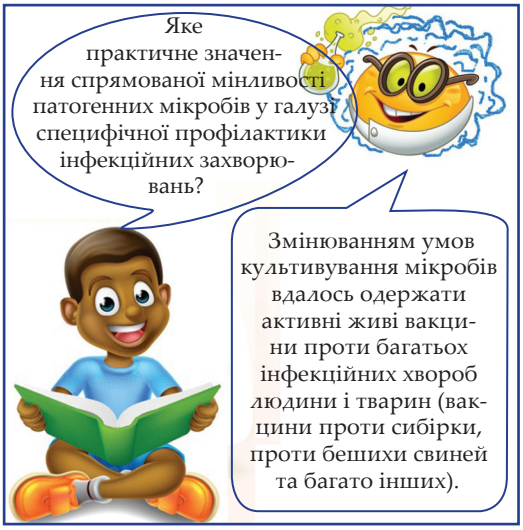
Генетичні феномени знайшли широке практичне застосування в різних галузях науки, техніки, медицини, фармацевтичної промисловості, біотехнології, сільського господарства.

Завдяки застосуванню генетичних методів, одержано високоактивні штами бактерій, грибів, актиноміцетів, дріжджів, які продукували у 200 – 1000 разів і більше амінокислот, органічних кислот, ферментів, вітамінів, кормового білка, порівняно з вихідними, а також вакцинні штами мікроорганізмів та вірусів. Використання різноманітних мутагенів (ультрафіолетове та радіоактивне опромінення, хімічні речовини) дозволило створити мутантний штам гриба Penicillium chryzogenum, який у дикому стані продукував 100 од/мл пеніциліну, а після направленої селекції – 10000 од/мл.

Мінливість мікробів має важливе значення і в діагностиці інфекційних захворювань. У лабораторній діагностичній роботі нерідко виділяють

так звані атипові форми мікробів (туберкульоз, сальмонельоз та ін.), що втратили окремі характерні для цієї групи мікроорганізмів ознаки. З огляду на це, треба враховувати можливість мінливості мікробів залежно від умов їх життя і застосовувати ті або інші додаткові методи лабораторної діагностики (люмінесцентна бактеріоскопія, серологічні дослідження та ін.).

ПРОФЕСОР САПРОФІТ ЗНАЄ ВСЕ ПРО МІКРОСВІТ



Встановлено, що деякі мікроорганізми, наприклад, Fuzarium moniliforе, синтезують біологічно активні субстанції типу фітогормонів, гіберелінів, біоінсектицидів та інших, які є ефективними стимуляторами росту й розвитку вищих рослин. Генетичні підходи дозволили проводити цілеспрямований селекційний процес для одержання продуцентів цих речовин.

Суттєвий вклад вносить генетика у зменшення забруднення довкілля: очищення стічних вод, переробка відходів і побічних продуктів сільськогосподарського виробництва та промисловості, запропонувавши спеціально виведені для цього мікроорганізми.

Стрімкий розвиток біологічної науки яскраво проявився у становленні генної та клітинної інженерії – сукупності експериментальних методів, за допомогою яких переносять гени від одного організму до іншого.

Таким чином, мікробіологічна наука дозволяє створити систему взаємопов'язаних галузей біотехнології, які мають унікальну перевагу – вони засновані на функціонуванні природних систем, які підпорядковуються інтересам людини.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Що таке спадковість?
2. Що вивчає генетика?
3. Розкрийте поняття» генотипу», «фенотипу»?
4. Дайте визначення модифікаційній мінливості?
5. Що таке генетична рекомбінація?
6. Дайте визначення поняттю «трансформація»?
7. Дайте визначення поняттю «трансдукція»?

5. ВИРОЩУВАННЯ МІКРООРГАНІЗМІВ

5.1. Вимоги до живильних середовищ
5.2. Основні живильні середовища
5.3. Виготовлення живильних середовищ
5.4. Методи кількісного обліку мікроорганізмів
5.5. Методи зберігання культур мікроорганізмів
5.6. Техніка посівів мікроорганізмів
5.7. Виділення чистих культур
5.8. Характеристика колоній за різними ознаками

5.1. ВИМОГИ ДО ЖИВИЛЬНИХ СЕРЕДОВИЩ

Живильні середовища повинні бути такими, що легко засвоюються, з певним складом азотистих речовин, вуглеводів, вітамінів і відповідною концентрацією солей, ізотонічними, стерильними, мати буферні властивості, оптимальну в'язкість і певний окислювально-відновний потенціал.

Мікроорганізми, які потребують високих концентрацій солей, називають галофільними. Вони поширені в морях, океанах, солоних озерах.

Упродовж усієї історії мікробіології живильні середовища поступово вдосконалювались. У допастерівський період як середовища для вирощування мікроорганізмів застосовували тільки настої і відвари. Л. Пастер і К. Негелі запровадили в практику культивування безбілкові середовища. Р. Кох і Ф. Леффлер для вирощування бактерій використовували м'ясну воду, пептон і натрію хлорид. Це середовище, яке є м'ясо-пептонним бульйоном (МПБ), з якого готують м'ясо-пептонний агар (МПА), додаючи 1—2 % агару.

Агар — твердий волокнистий матеріал, який добувають із деяких водоростей. У водних розчинах він утворює густий гель (холодець). Агар складається з 70—75 % полісахаридів, 2—3 % білків та інших азотовмісних речовин, 2—4 % золи. Основними компонентами агару є високомолекулярні речовини — агароза й агаропептин. Агар розчиняється у воді під час нагрівання і охолоджується за кімнатної температури. Його випускають у вигляді безбарвних пластинок або порошку. Завдяки властивості агару надавати поживному субстрату при охолодженні консистенції густого гелю і високій стійкості до ферментативної дії мікроорганізмів, його широко застосовують під час виготовлення напіврідких, густих і сухих поживних середовищ.

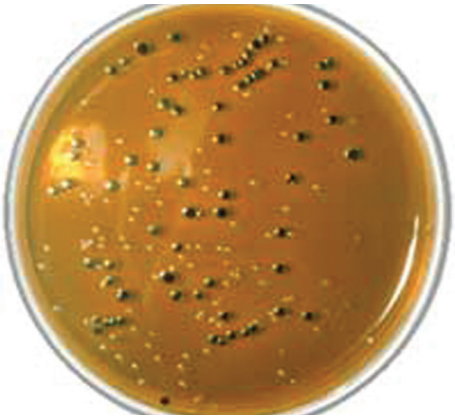


Рис. 5.1. Середовище Плоскирєва

Розроблено методику виготовлення синтетичного полімерного матеріалу, що використовується для приготування густих поживних середовищ і з успіхом замінює природний дефіцитний агар.

Для вирощування бактерій у лабораторних умовах, дослідження їх різноманітних властивостей, тривалого зберігання використовують живильні середовища. Вони повинні відповідати певним стандартам, створюючи оптимальні умови для росту, розмноження й життєдіяльності мікроорганізмів.

У першу чергу, бактерії потребують азоту, вуглецю та водню для побудови власних білків. Водень і кисень для клітин постачає вода. Джерелом азоту виступають численні речовини, в основному, тваринного походження (м'ясо яловиче, риба, м'ясо-кісткове борошно, казеїн), а також білкові гідролізати, пептиди, пептони. Можна використовувати й замінники м'яса – плаценту, кров'яні згустки, дріжджі. Отже, до складу середовищ повинні бути введені джерела живильних речовин і вода, а також ростові фактори (вітаміни групи В, ферменти). Універсальним джерелом їх служать екстракти з білків тваринного й рослинного походження, білкові гідролізати. Для мікробів з більш складними харчовими потребами до складу середовищ включають нативні субстрати – кров, сироватку, асцитичну рідину, яєчний жовток, шматочки печінки, нирок, мозкової тканини та ін.

ПРОФЕСОР САПРОФІТ ЗНАЄ ВСЕ ПРО МІКРОСВІТ

Допускається застосування речовин, які усувають дію інгібіторів росту і токсиноутворення мікробів (окремі амінокислоти, активоване вугілля тощо). Важливим є стабілізація оптимуму pH середовища, його високої буферності та рівень окисно-відновного потенціалу, який для аеробних мікроорганізмів досягає понад 0,08 В, а для анеробних бактерій коливається в межах 0,12 – 0,60 В.

Середовища повинні мати певну в'язкість, густину, певну вологість (до 20 % води), бути ізотонічними, прозорими й обов'язково стерильними.

5.2. ОСНОВНІ ЖИВИЛЬНІ СЕРЕДОВИЩА

Численні потреби мікроорганізмів зумовлюють велике розмаїття живильних середовищ, а для окремих видів бактерій існують спеціальні середовища. Частину їх готують у лабораторіях безпосередньо перед посівом, але з кожним роком з'являються все нові й нові середовища заводського виготовлення (сухі), які здатні задовольнити найвибагливіші потреби мікробіологів. Вони зберігаються тривалий час, мають стандартний склад.

Середовища поділяються на природні й штучні. Як природні використовують згорнуту сироватку, молоко, яйця, м'язову тканину. Штучні середовища створюють шляхом комбінування різноманітних субстратів, що забезпечують ті чи інші потреби мікроорганізмів. Їх використовують в основному для експериментального вивчення окремих ланок метаболізму бактерій.

Залежно від своєї густини, середовища поділяються на рідкі, напіврідкі та щільні. Напіврідкі та щільні середовища готуються з рідких, додаючи відповідно 0,3 – 0,7 % та 1,5 – 2,0 % агару. Останній – це волокнистий матеріал, який добувають з морських водоростей. Складається він з полісахаридів (70 – 75 %), білків (2 – 3 %), основними складниками є високомолекулярні агароза та агаропептин. Агар розчиняється у воді за підвищеної температури, а, застигаючи, надає середовищу драглеподібної консистенції та стійкості до ферментних систем бактерій. Саме за ці властивості він набув широкого розповсюдження у мікробіологічній практиці. Для створення щільних середовищ використовують також желатин (10 – 15 %), згорнуту сироватку крові.

Залежно від потреб бактеріологів живильні середовища поділяються на п'ять основних груп.

Рис. 5.2. Жовтково-сольовий агар

Перша група – універсальні (прості) середовища. До них належать м'ясопептонний бульйон (МПБ) та м'ясопептонний агар (МПА). За своїм складом, наявністю живильних речовин вони придатні для культивування багатьох видів бактерій.

Друга – спеціальні середовища. Вони використовуються в тих випадках, коли мікроорганізми не ростуть на простих. До них належить кров'яний, сироватковий агари, сироватковий бульйон, асцитичний бульйон, асцит-агар та ін.

Третя – елективні середовища, на яких мікроорганізми певного виду ростуть швидше, інтенсивніше, випереджають у своєму розвитку інші види бактерій. Наприклад, 1 % лужна пептонна вода є елективним середовищем для холерних вібріонів, середовища Ру та Леффлера – для збудників дифтерії.

Четверта – селективні середовища, які завдяки додаванню певних компонентів (жовч, фарби, антибіотики та ін.) здатні пригнічувати розвиток одних видів мікроорганізмів, але не впливають на інші види. Так, середовище Мюллера є селективним для тифо-паратифозних бактерій, фуразолідонотвіновий агар – для коринебактерій і мікрококів. Додавання антибіотиків до складу середовищ робить їх селективними для грибів (наприклад, середовище Сабуро та ін.).

П'ята група – диференціально–діагностичні середовища. Це велика група середовищ, які дозволяють визначити певні біохімічні властивості мікроорганізмів і проводити їх диференціацію. Вони поділяються на середовища для визначення протеолітичних, пептолітичних, цукролітичних, гемолітичних, ліполітичних, редукуючих властивостей (середовища Ендо, Левіна, Плоскірєва, Гісса).

Класифікація живильних середовищ

Універсальні: ПВ, МПБ, МПА

Спеціальні: цукровий МПА, МПБ, сироватковий МПА, кров'яний МПА, асцititичний МПА.

Елективні: Ру, Лефлера, 1% лужна ПВ.

Селективні: середовище Мюллера, фуразолідоно-твіновий агар, Сабуро

Диференціально-діагностичні для визначення:

1) цукролітичних властивостей (середовища Гіса, Ендо, Левіна, Плоскірева)

2) протеолітичних властивостей (згорнута сироватка, МПЖ, кусочки м'язів, білка курячого яйця)

3) пептолітичних властивостей (МПБ, ПВ)

4) гемолітичних властивостей (кров'яний МПА)

5) редукуючих властивостей (середовища з різними барвниками)

Все ширше застосування в мікробіологічних лабораторіях знаходять численні комерційні тест-системи для біохімічної ідентифікації мікроорганізмів, виготовлені на основі різноманітних диференційно-діагностичних середовищ. В одному варіанті виконання вони вносяться в спеціальні полістиролові або інші планшети та висушуються для видалення води. До них належать системи API-20 для ідентифікації стафілококів, коринебактерій, ентеробактерій, анаеробних мікробів, Enterotest 1 і 2, російська система ПБД (пластина біохімічна диференційна) для ідентифікації

ентеробактерій. Непогано зарекомендували себе тест-системи Roche та інш.

Інші варіанти подібних тест-систем передбачають адсорбцію диференціюючих субстратів на паперових або полімерних носіях. Серед них розповсюджені системи Auxtab, Minitek, Morlok, Micro-ID.

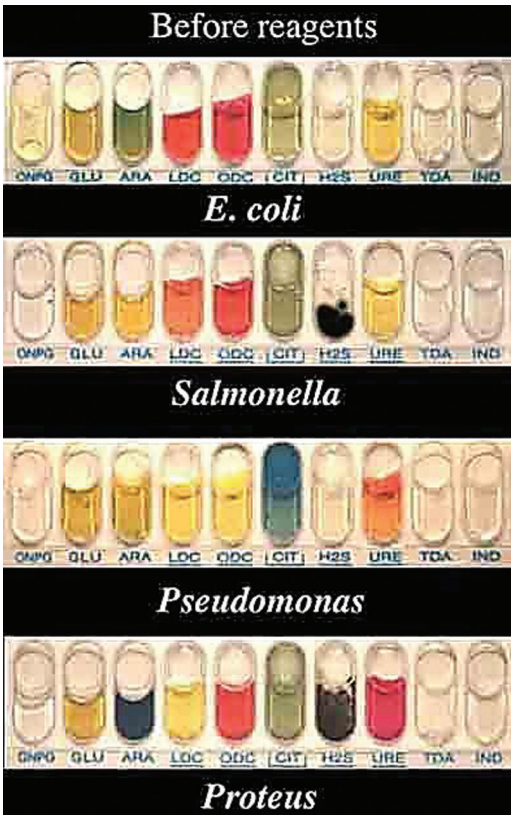


Рис. 5.3. Тест-системи

Подібні системи зручні в користуванні, вони дозволяють одночасно дослідити широкий спектр мікробних ознак, завжди готові до використання в будь-яких мікробіологічних лабораторіях, вони прості й надійні, вимагають невеликих об'ємів посівного матеріалу, тому економлять лабораторний посуд, піпетки. Комп'ютерна обробка одержаних результатів дає змогу швидко визначити й оцінити вид невідомого збудника.

5.3. ВИГОТОВЛЕННЯ ЖИВИЛЬНИХ СЕРЕДОВИЩ

До складу будь-яких середовищ входять переважно натуральні тваринні або рослинні продукти і компоненти – м'ясо, рибна мука, яйця, молоко, кров, дріжджовий екстракт, картопля тощо. З них готують спеціальні напівфабрикати у вигляді екстрактів, настоїв, ферментативних і кислотних гідролізатів (м'ясна вода, дріжджовий екстракт, триптичний гідролізат Хоттінгера, пептон та ін.), які є основою для подальшого конструювання живильних середовищ. Крім цього, в живильні середовища додають різні неорганічні солі залежно від потреб мікробної клітини. Як правило, концентрація хлориду натрію складає 5,0 г/л, калію 0,2 – 0,5 г/л, інші солі додаються із розрахунку 0,001 г/л. У необхідних випадках до складу вводять вуглеводи (цукри, багатоатомні спирти), амінокислоти, а також вітаміни.

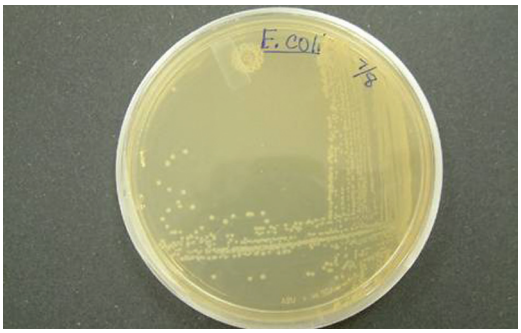


Рис. 5.4. М'ясо-пептонний агар

Для забезпечення необхідної густини середовища використовують агар-агар, який одержують з морських водоростей. Він є зручним і необхідним компонентом середовищ, оскільки не споживається бактеріями як ростовий субстрат. Утворюючи у воді гель, він плавиться за температури близько 100 °С, а густіє за 40 °С. Джерелом желатину є багаті на колаген субстрати. Серед них хрящі, сухожилки, кістки тощо. Гель, який отримують внаслідок використання желатину, плавиться за температури близько 32 – 34 °С і гусне за

28 °С. Проте численні мікроорганізми здатні розщеплювати желатин, тому використання останнього як наповнювача середовища вважається недоцільним. Найчастіше такі середовища з желатином застосовуються для визначення протеолітичних властивостей бактерій.

Виготовлення живильних середовищ є складним динамічним процесом, який потребує уваги бактеріолога. Цей процес складається з декількох основних етапів. Спочатку до дистильованої води згідно з прописом додають необхідні сухі компоненти середовища, ретельно перемішують, розчиняючи під час нагрівання. Обов'язково встановлюють pH середовища, яке визначають або за допомогою іонометра, або індикаторними папірцями.

ПРОФЕСОР САПРОФІТ ЗНАЄ ВСЕ ПРО МІКРОСВІТ

При цьому слід звернути увагу, що після стерилізації реакція середовища падає на 0,2 одиниці. Середовища фільтрують і, якщо є необхідність, освітляють осадженням або за допомогою білка курячого яйця чи сироватки. Середовища розливають у спеціальні матраци, колби, флакони і закривають ватно-марлевими пробками з паперовими ковпачками. Залежно від складу середовища використовують різні режими стерилізації. Так, середовища, які містять вуглеводи, желатин стерилізують в автоклаві 15 хв при температурі 112 °С або текучою парою при температурі 100 °С. Середовища без вуглеводів можна стерилізувати в автоклаві при 115 – 120 °С упродовж 20 хв. Якщо до складу середовищ входять нестійкі до температури компоненти, такі, як нативний білок, сироватка, сечовина, то вони стерилізуються або фільтруванням через бактеріальні фільтри, або їх додають готовим у стерильне середовище. Контроль стерильності середовищ здійснюють шляхом витримування їх у термостаті упродовж декількох діб при температурі 37 °С.

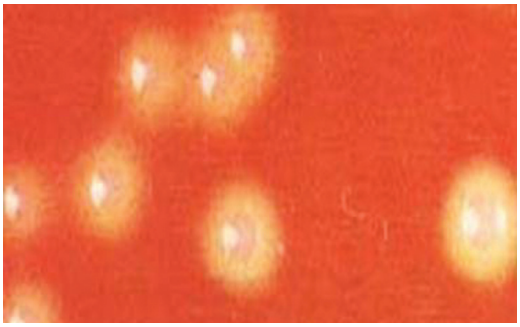


Рис. 5.5. Кров'яний МПА

Наводимо приклади виготовлення деяких простих живильних середовищ, які найчастіше використовуються в мікробіологічній практиці і можуть бути основою для виготовлення більш складних.

М'ЯСНА ВОДА

Для її виготовлення використовують свіжу яловичину, яку попередньо очищають від жиру, фасцій, сухожилків тощо, розрізають на дрібні шматки і пропускають через м'ясорубку. Отриманий фарш заливають водопровідною водою в співвідношенні 1:2, розмішують і на добу залишають у прохолодному місці. Отриманий настій кип'ятять упродовж 30-60 хв, періодично знімаючи накип, а потім відстоюють. Відділяють рідину від фаршу, фільтрують через фільтрувальний папір або полотно і доливають водопровідною водою до первинного об'єму, потім розлива-

ють у флакони і стерилізують при 1 атмосфері (температура 120 °С) упродовж 30 хв. Стерильна м'ясна вода прозора, має жовтуватий колір, а на стінках флакона і на дні утворюється осад із білків, які згорнулись. Тому під час подальшого використання середовища його знову фільтрують. Активна реакція середовища – 6,2.

М'ЯСО-ПЕПТОННИЙ БУЛЬЙОН (МПБ)

Щоб виготовити МПБ, до м'ясної води додають 1 % пептону і 0,5 % хлориду натрію, встановлюють необхідне pH за допомогою 20 % розчину NaOH і кип'ятять 30 – 40 хв, постійно перемішуючи. Бульйон фільтрують через паперовий або полотняний фільтри, розливають у флакони, пробірки, перевіряють активну реакцію середовища і стерилізують при 120 °С упродовж 20 хв.

М'ЯСО-ПЕПТОННИЙ АГАР (МПА)

До м'ясо-пептонного бульйону додають дрібно нарізаний агар-агар (2-2,5 %). Одержану суміш кип'ятять до розчинення агар-агару, фільтрують, встановлюють pH і розливають у флакони. Стерилізацію проводять упродовж 20 хв при температурі 120 °С.

СЕРЕДОВИЩА З КРОВ'Ю, СИРОВАТКОЮ АБО АСЦИТИЧНОЮ РІДИНОЮ

Оскільки ці середовища не можуть довго зберігатись, їх готують безпосередньо перед застосуванням. Для цього до розтопленого і охолодженого до 45 – 50 °С МПА додаютьстерильно 5 – 10 % свіжої або дефібринованої крові барана, кролика або іншої тварини. Флакони з агаром ретельно перемішують і розливають у чашки Петрі, слідкуючи за відсутністю піни.

Ідентично готують сироватковий (5 –10 % сироватки крові) або асцитичний агар (25 % асцитичної рідини).

ТРИПТИЧНИЙ ПЕРЕВАР ЗА ХОТТІНГЕРОМ

Бульйон із нього економічніший за інші м'ясо-пептонні середовища, оскільки дозволяє з однієї порції м'яса одержати в декілька разів більше бульйону. У цьому середовищі міститься значна кількість амінокислот, отже, підвищується його буферність, і за рахунок цього більш стабільним є значення активної реакції середовища.

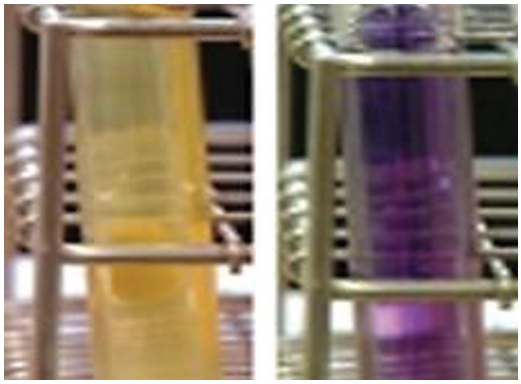


Рис. 5.6. Середовище Гіса

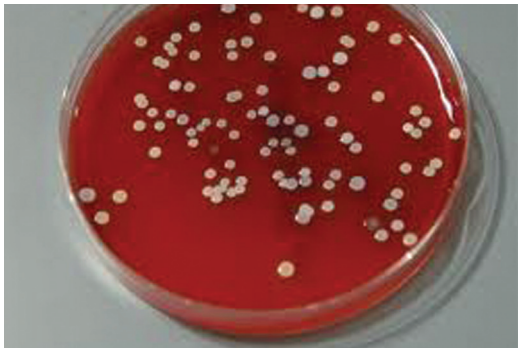


Рис. 5.7. Середовище Ендо

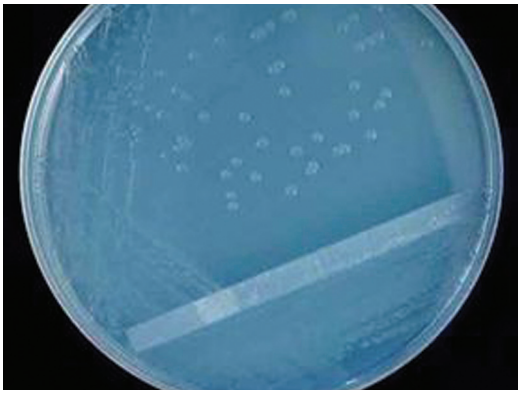


Рис. 5.8. Середовище Левіна

Для виготовлення перевару беруть один кілограм м'яса без сухожилків і жиру, порізаний на дрібні шматки розміром до 1 – 2 см, занурюють у каструлю з подвійним об'ємом води, яка кипить, і кип'ятять 15 – 20 хв, поки м'ясо не стане сірим, що свідчить про коагуляцію білків. Його виймають з рідини і пропускають через м'ясорубку. У рідині, яка залишилась, встановлюють pH 8,0, опускають туди фарш і охолоджують до 40 °С. Потім додають 10 % (до об'єму рідини) свіжої підшлункової залози, попередньо очищеної від сполучної тканини, жиру і двічі пропускають через м'ясорубку. Замість залози використовують сухий препарат панкреатину (0,5 %). Одержану суміш ретельно збовтують і доводять pH до 7,8 – 8,0. Через 30 хв перевіряють pH. Якщо активна реакція середовища не змінюється в кислу сторону, це свідчить про недоброякісність ферменту. Коли pH-середовища стабілізується, суміш переливають у великі бутлі, заповнюючи їх на 1/3, додають до 3 % хлороформу, закривають посуд гумовими корками та інтенсивно збовтують для перемішування рідин. Надлишок парів хлороформу випускають. Через 1 – 2 год знову перевіряють pH-середовища, встановлюючи його на 7,4 – 7,6. Отриману суміш залишають при кімнатній температурі на строк до 16 днів. Упродовж перших 3 – 4 днів щоденно перевіряють і коригують pH-середовища, а також збовтують флакони не менше, ніж 3 рази на добу. Пізніше цю процедуру можна не проводити і збовтувати середовище слід не так часто. За 1-2 дні до закінчення циклу перетравлювання збовтування середовища припиняють.

Про завершене якісне переварювання свідчать просвітління рідини, яка набуває солом'яно-жовтого кольору, а також утворення на дні пилоподібного осаду. Рідина легко фільтрується, її перевіряють на наявність триптофану за допомогою проби з бромною водою (до 3 – 4 мл фільтрату додають 3 – 4 краплі бромної води). За наявності триптофану (до 2,0 – 3,0 г/л) колір середовища змінюється на рожево-фіолетовий. Визначають загальний азот, який в нормі досягає 11,0 – 12,0 г/л, і амінний азот (до 7,0 – 9,0 г/л).

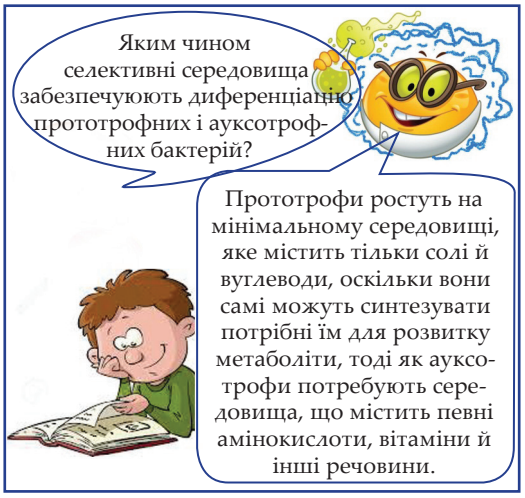
Гідролізат фільтрують через паперовий або полотняний фільтр, розливають у бутлі та автоклавують при 120 °С упродовж 30 хв. У такому вигляді він може зберігатись тривалий час.

Його використовують для отримання бульйону Хоттінгера. З цією метою до 100 – 200 мл гідролізату додають 800-900 мл дистильованої води, 0,5 % хлориду натрію та 0,2 % однозаміщеного фосфорнокислого натрію. Доводять pH до 7,4-7,6, розливають у флакони і стерилізують 20 хв при 120 °С.

М'ясо-пептонний агар на основі гідролізату Хоттінгера готують за рецептурою звичайного МПА.

Сьогодні, як правило, бактеріологи намагаються користуватися стандартними сухими живильними середовищами, які випускає бактеріологічна промисловість. Такі середовища дозволяють суттєво покращити результати мікробіологічних досліджень і стандартизувати їх.

ПРОФЕСОР САПРОФІТ ЗНАЄ ВСЕ ПРО МІКРОСВІТ



Для культивування бактерій широко застосовують безбілкові середовища, в яких добре ростуть багато орга-

нотрофних, зокрема патогенних видів бактерій. До цих середовищ входить багато компонентів.

В інститутах, які виготовляють вакцини й сироватки, мікроорганізми культивують глибинним способом, що дає змогу раціональніше використовувати поживний субстрат і одержувати бактеріальну масу у великій кількості. Культури вирощують у реакторах з великим об'ємом поживного середовища. Аерування досягають пропусканням струменя повітря через товщу середовища. Метод аерування використовують і для лабораторних досліджень для швидкого вирощування аеробних бактерій та вивчення деяких процесів обміну речовин.

В умовах лабораторії анаероби вирощують у стаціонарних анаеростатах або портативних мікроанаеростатах з розрідженням повітря до 1 – 8 мм або в вакуум-ексикаторах.

Культивування анаеробів можливе в умовах заміщення кисню атмосферним азотом або іншим інертним газом. Анаеробні умови можна створити і простішими способами: за допомогою вазелінового масла, яке вміщують шаром поверх живильного середовища, або висіванням матеріалу в товщу агару. Застосовують спеціальні скляні трубки, які заповнюють МПА і запаюють на кінцях. Вирощують анаероби звичайно в середовищах Кітта – Тароцці, Вільсона – Блера та ін.

5.4. МЕТОДИ КІЛЬКІСНОГО ОБЛІКУ МІКРООРГАНІЗМІВ

Про зростання мікроорганізмів у природних субстратах або поживних середовищах судять за величиною титру клітин. Титр клітин (або фагових частинок) – це кількість клітин в одиниці об'єму.

Існують методи, що дозволяють визначати: 1) загальна кількість мікроорганізмів у досліджуваному матеріалі; 2) тільки кількість життєздатних клітин. Методи кількісного обліку мікроорганізмів можуть бути розділені на прямі і непрямі. Методи прямого підрахунку клітин під мікроскопом використовують для визначення загальної кількості мікроорганізмів у різних матеріалах. Це такі методи як підрахунок у спеціальних лічильних камерах, у фіксованих мазках, на мембранних фільтрах. Цей метод широко застосовується в дослідженнях мікрофлори води та ґрунту, ефективність такого підрахунку, як правило, в 10 – 10000 разів вище, ніж при підрахунку методом висіву, оскільки багато мікроорганізми не ростуть на поживних середовищах і врахувати їх можна тільки під мікроскопом, дає можливість отримати додаткову інформацію про розміри і морфології досліджуваного об'єкта.

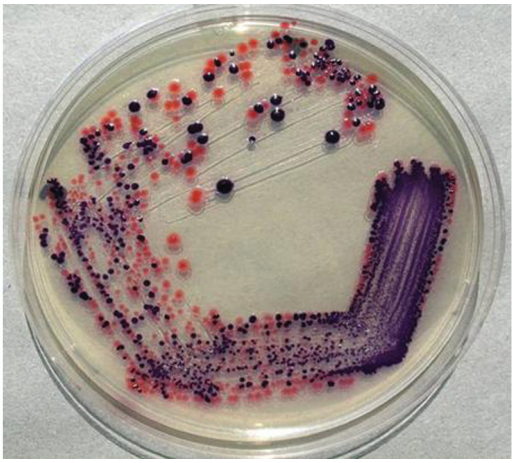


Рис. 5.9. Поверхні колоній

Основне обмеження більшості методів даної групи – необхідність досить високих концентрацій клітин в одиниці досліджуваного субстрату.

Визначення кількості мікробних клітин непрямим методом. Цей метод широко застосовується в мікробіологічних дослідженнях, оскільки дозволяє досить точно і порівняно швидко визначити кількість клітин у культуральному середовищі. В основі методу лежить вимірювання кількості світла, розсіяного суспензією клітин. Живильне середовище для культивування мікроорганізмів, у

якій передбачається визначати кількість клітин із розсіювання, повинна бути оптично прозорою.

Визначення кількості життєздатних клітин шляхом висіву на поживні середовища (чашковий метод Коха) полягає в висіві певного обсягу досліджуваної суспензії мікроорганізмів на агарове живильне середовище в чашках Петрі. Кожна колонія – потомство однієї життєздатної клітини.

5.5. МЕТОДИ ЗБЕРІГАННЯ КУЛЬТУР МІКРООРГАНІЗМІВ

Основні завдання зберігання культур: підтримання їх життєздатності, збереження стабільності важливих ознак, а також будь-яких інших певних властивостей, що представляють інтерес для науки і практики.

Життєздатність мікроорганізмів підтримується переважно наступними методами: 1) періодичними пересівами (субкультивування), 2) під мінеральним маслом, 3) висушуванням; 4) ліофілізацією; 5) в умовах низьких і ультранизьких температур.

Перевагою методу субкультивування є простота і зручний візуальний контроль за чистотою культури або її морфологічною мінливістю, а до недоліків слід віднести можливість зараження, короткостроковість зберігання, трудомісткість роботи і велика витрата реактивів.

Зберігання під маслом має наступні переваги: відносно тривале збереження стабільності властивостей мікроорганізмів, скорочення витрат на пересівання, можливість використання в будь-якій мікробіологічній лабораторії. Недолік методу – слабка розробленість протоколів для багатьох груп бактерій.

Висушені культури мікроорганізмів легко зберігати і транспортувати, вони широко використовуються для зберігання хлібопекарських та кормових дріжджів, бактеріальних добрив (нітрагін, азотобактерин).

Переваги методу ліофілізації. Цей метод вважається одним із найекономічніших та найефективніших методів тривалого зберігання мікроорганізмів. Під час його використання групи бактерій і бактеріофагів зберігаються в життєздатному стані 30 і більше років. Недолік методу – складна і недостатньо розроблена технологія способу зберігання, потрібне спеціальне устаткування.

Переваги кріогенного збереження мікроорганізмів мала ймовірність зараження культури, збереження в стабільному стані властивостей мікроорганізмів, невеликі тимчасові і матеріальні витрати, можливість використання заморожених культур як прямого інокуляту. Недолік методу – складна і недостатньо розроблена технологія способу зберігання, потрібне спеціальне устаткування.

5.6. ТЕХНІКА ПОСІВІВ МІКРООРГАНІЗМІВ

Посіви проводять як для виділення збудників із досліджуваного матеріалу від хворих, так і для нагромадження чистих культур з метою подальшого їх вивчення та ідентифікації. Техніка посівів у рідкі та на щільні живильні середовища має свої особливості.

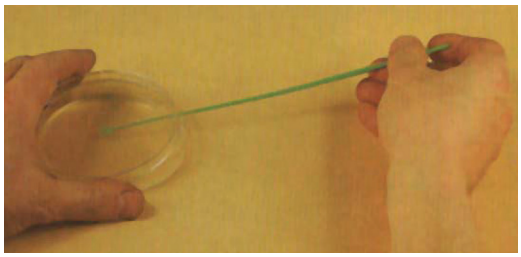


Рис. 5.10. Техніка посівів мікроорганізмів

У ліву руку беруть дві пробірки. В одній знаходиться живильне середовище (щільне або рідке), в іншій – досліджуваний матеріал. Пробірки затискають великим та вказівним пальцями. Для того, щоб можна було спостерігати за вмістом пробірок, їх тримають зверху кисті руки. Пробірки повинні бути дещо нахиленими, і

потрібно стежити, щоб під час відкривання їх матеріал або сторонні мікроби з повітря та навколишніх предметів з однієї не потрапили в іншу. Корки з пробірок виймають, тримаючи їх 4 і 5 пальцями правої руки. Трьома іншими пальцями правої руки, як олівець, тримають бактеріологічну петлю або піпетку, якими розподіляють досліджуваний матеріал.

ПРОФЕСОР САПРОФІТ ЗНАЄ ВСЕ ПРО МІКРОСВІТ

Спочатку стерилізують петлю у верхній частині полум'я газового пальника. Пробірки відкривають і край їх проносять через полум'я пальника. Петлю опускають у пробірку, де є досліджуваний матеріал, і, обережно, торкаючись стінки, охолоджують. У подальшому петлю опускають у пробірку і набирають матеріал. Якщо він знаходиться у рідкому стані, для посіву достатньо однієї краплі рідини, яка затримується в кільці бактеріологічної петлі. Коли використовують мікроби, що виросли на поверхні середовища, обережно плавним рухом набирають невелику кількість їх, стежачи, щоб не ушкодити живильне середовище. Петлю повільно виймають з пробірки, не торкаючись її стінок, і переносять в іншу пробірку з середовищем. Штриховими рухами від однієї стінки пробірки до іншої, починаючи з нижньої частини середовища, проводять посів матеріалу по скошеній поверхні агару знизу догори. Петлю виймають з пробірки, корки і краї пробірок проносять через полум'я і закривають. Петлю прожарюють у полум'ї, щоб знищити мікроорганізми.

Під час посіву матеріалу на рідке живильне середовище петлю з матеріалом занурюють у рідину.

Матеріал, який набирали пастерівською або градуйованою піпеткою, виливають у живильне середовище, а для рівномірного розповсюдження його пробірку обережно, щоб не замочити корок, струшують або обертають, затиснувши в долонях.

Для посіву матеріалу на щільне живильне середовище у чашках Петрі невелику кількість матеріалу набирають стерильною петлею і втирають у поверхню середовища біля краю чашки.

Після цього петлю стерилізують у полум'ї, щоб знищити надлишок матеріалу, охолоджують. Наступний етап посіву починають з місця, де закінчився попередній. Петлю кладуть горизонтально на поверхню агару, де було зроблено посів, проводять один-два рази по поверхні і роблять посів по решті середовища. Необхідно намагатись, щоб штрихи посіву тривали від краю до краю чашки, не пошкоджували поверхні агару і розташовувались близько один до одного. Цим штучно подовжується лінія посіву і створюються можливості для одержання ізольованих колоній.

ПОСІВ ШПАТЕЛЕМ І ТАМПОНОМ У ЧАШКИ ПЕТРІ

Матеріал попередньо наносять на поверхню живильного середовища біля краю чашки петлею або піпеткою. Стерильний шпатель проносять через полум'я, охолоджують, торкаючись стінки чашки. Обережними круговими рухами, тримаючи чашку напівзакритою, розподіляють матеріал рівномірно по поверхні середовища.

При посіві тампоном чашку дещо відкривають однією рукою, тампоном торкаються поверхні агару біля краю чашки і починають проводити посів штрихами від краю до краю чашки,

втираючи обережно матеріал у поверхню середовища, не пошкоджуючи його, поступово обертаючи тампон. Після проведення посіву чашку обертають на 90° і повторюють посів перпендикулярно до попереднього.

Рис. 5.11. Посів тампоном

ПОСІВ УКОЛОМ

При посіві уколом у стовпчик живильного середовища пробірку з м'ясопептонним агаром, желатином тощо беруть у ліву руку, петлю з матеріалом – у праву і роблять укол до дна пробірки в середовище. Петлю обережно виймають, а пробірку закривають.

ПОСІВ МАТЕРІАЛУ В ТОВЩУ ЖИВИЛЬНОГО СЕРЕДОВИЩА

Перед посівом матеріал повинен бути в рідкому стані. Стерильною градуйованою піпеткою набирають 0,1, 0,5 або 1,0 мл матеріалу і виливають його в стерильні чашки Петрі. Після цього матеріал заливають 15 – 20 мл розтопленого й охолодженого до 45 – 50 °С МПА. Обережно, похитуючи чашку круговими рухами по поверхні стола, перемішують у ній матеріал, досягаючи його рівномірного розподілу в середовищі. Чашку залишають закритою до повного застигання агару, а потім перевертають догори дном.

5.7. ВИДІЛЕННЯ ЧИСТИХ КУЛЬТУР

Для того, щоб виділити чисту культуру мікроорганізмів, слід відділити численні бактерії, які знаходяться в матеріалі, одна від одної. Це можна досягнути за допомогою методів, які засновані на двох принципах – механічному і біологічному роз'єднанні бактерій.

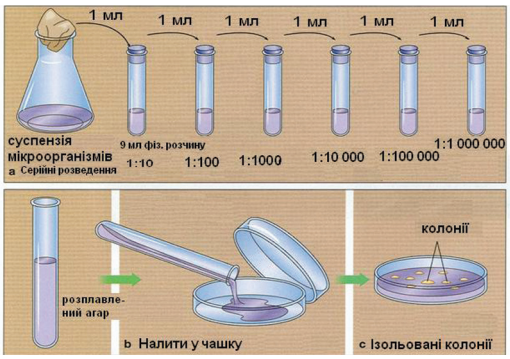


Рис. 5.12. Метод пластичних розведень

Метод послідовних розведень, запропонований Л. Пастером, був одним із найперших, який застосовувався для механічного роз'єднання мікроорганізмів. Він полягає в проведенні послідовних серійних розведень матеріалу, який містить мікроби, в стерильному рідкому живильному середовищі. Цей прийом достатньо кропіткий і недосконалий у роботі, оскільки не дозволяє контролювати кількість мікробних клітин, які попадають у пробірки під час розведення.

Цього недоліку не має метод Коха (метод пластинчастих розведень). Р. Кох використовував щільні живильні середовища на основі желатину або агар-агару. Матеріал з асоціаціями різних видів бактерій розводився у декількох пробірках з розтопленим і дещо охолодженим желатином, вміст яких пізніше виливався на стерильні скляні пластини. Після застигання середовища воно культивувалось за оптимальної температури. У його товщі утворювались ізольовані колонії мікроорганізмів, які легко можуть бути перенесені на свіже живильне середовище за допомогою платинової петлі для одержання чистої культури бактерій.

Метод Дригальського є більш досконалим методом, який широко розповсюджений у повсякденній мікробіологічній практиці. Спочатку на поверхню середовища в чашці Петрі піпеткою або петлею наносять досліджуваний матеріал. За допомогою металевого або скляного шпателя йо-

го ретельно втирають у середовище. Чашку під час посіву тримають привідкритою і обережно обертають, щоб рівномірно розподілити матеріал. Не стерилізуючи шпателя, проводять ним посів матеріалу в іншій чашці Петрі, за потреби – у третій. Тільки після цього шпатель занурюють у дезінфікуючий розчин або прожарюють у полум'ї пальника. На поверхні середовища в першій чашці спостерігаємо, як правило, суцільний ріст бактерій, у другій – густий ріст, а в третій – ріст у вигляді ізольованих колоній.

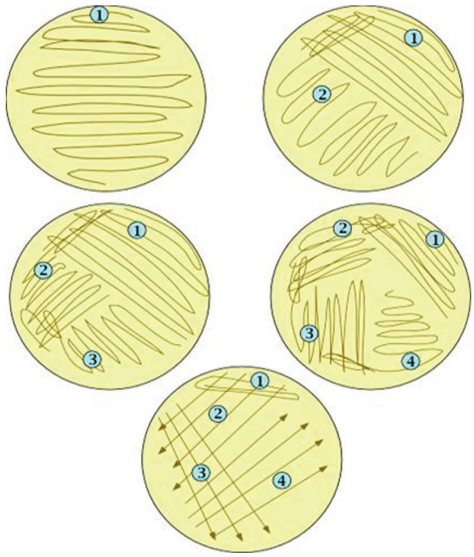


Рис. 5.13. Метод штрихових посівів

Метод штрихових посівів сьогодні використовується в мікробіологічних лабораторіях найчастіше. Матеріал, який містить мікроорганізми, набирають бактеріологічною петлею і наносять на поверхню живильного середовища біля краю чашки. Знімають надлишок матеріалу і проводять посів його паралельними штрихами від краю до краю чашки. Через добу інкубації посівів за оптимальної температури на поверхні чашки виростають ізольовані колонії мікробів.

Таким чином, істотна перевага методів пластинчастих розведень Коха, Дригальського і штрихових посівів полягає в тому, що вони створюють ізольовані колонії мікроорганізмів, які при інокуляції на інше живильне середовище перетворюються в чисту культуру.

5.8. ХАРАКТЕРИСТИКА КОЛОНІЙ ЗА РІЗНИМИ ОЗНАКАМИ

Характеризувати колонії можна за різними ознаками. За величиною (діаметром) їх поділяють на великі (4–6 мм і більше), середні (2–4 мм), дрібні (1–2 мм), карликові або точкові (менше 1 мм). Форма колоній може бути найрізноманітнішою: правильно кругла, неправильна (амебоподібна), ризоїдна. Вони бувають прозорими, що пропускають світло, і мутними.

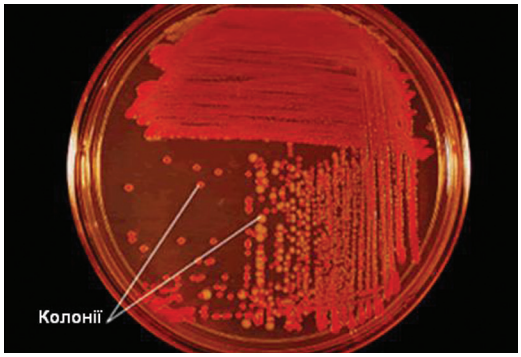


Рис. 5.14. Ізольовані колонії

За рельєфом і контуром форми у вертикальному розрізі колонії поділяються на плоскі, опуклі, куполоподібні, краплеподібні, конусоподібні, плоскоопуклі, плоскі, що стеляться по поверхні середовища, із вдавленим центром, з припіднятою у вигляді соска серединою.

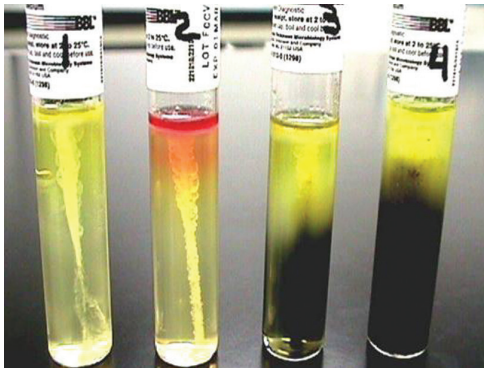


Рис. 5.15. Ріст колоній на рідких середовищах

Поверхня колоній може бути матовою або блискучою, з глянцем, сухою або вологою, гладенькою або шорсткою. Гладенькі колонії позначають як S-форми (smooth – гладенький), а шорсткі – R-форми (rough – шорсткий, нерівний).

Форма шорстких поверхонь також може бути різноманітною: зморшкуватою, бородавчастою, шагреневою, мати радіальну посмугованість тощо.

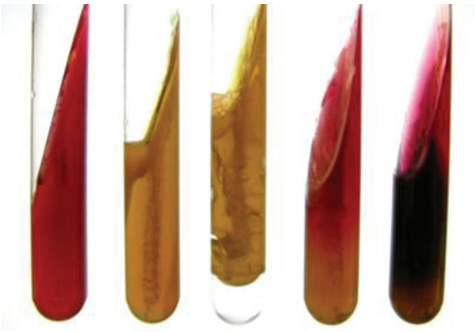


Рис. 5.16. Скошений агар

Переважна більшість мікроорганізмів утворює безбарвні колонії або мутно-молочного кольору. Однак деякі з них формують кольорові колонії. Їх колір визначається пігментом, який синтезують бактерії: білі, кремові, жовті, золотисті, сині, червоні тощо.

Під час доторкання до колонії петлею можна визначити її консистенцію: пастоподібна, в'язка або слизова, суха, крихка тощо.

На рідких живильних середовищах бактерії також можуть рости порізному, хоча особливості проявів росту бідніші, ніж на щільних.

Бактерії здатні викликати дифузне помутніння середовища, колір його при цьому може не змінюватись або набуває кольору пігменту. Такий характер росту найчастіше спостерігається у більшості факультативно-анаеробних мікроорганізмів.

Деколи відбувається утворення осаду на дні пробірки. Він може бути крихтоподібним, гомогенним, в'язким, слизистим та ін. Середовище над ним може залишатись прозорим або ставати мутним. Якщо мікроби пігменту не утворюють, осад має сірувато-білий або жовтуватий колір. Подібним чином ростуть, як правило, анаеробні бактерії.

Пристінковий ріст проявляється утворенням пластівців, зерен, прикріплених до внутрішніх стінок пробірки. Середовище при цьому залишається прозорим.

ПРОФЕСОР САПРОФІТ ЗНАЄ ВСЕ ПРО МІКРОСВІТ

Аеробні бактерії мають тенденцію до поверхневого росту. Часто утворюється ніжна безбарвна або голубувата плівка у вигляді ледь помітного нальоту на поверхні, яка зникає під час струшування або збовтування середовища.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Для чого в живильні середовища додають агар?
2. Які є прості (універсальні) живильні середовища?
3. Для чого застосовуються спеціальні живильні середовища?
4. Яке м'ясо використовують для виготовлення м'ясної води?
5. Що таке титр клітин?
6. Як подовжити життєдіяльність мікробів?
7. Для чого проводять посів мікробів на живильні середовища?

6. МЕТОДИ ЛАБОРАТОРНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

6.1. Мікробіологічна діагностика хвороб
6.2. Будова мікроскопа
6.3. Правила роботи в мікробіологічній лабораторії
6.4. Мікроскопічне дослідження
6.5. Забарвлення препаратів мазків

6.1. МІКРОБІОЛОГІЧНА ДІАГНОСТИКА ХВОРОБ

Під час проведення мікробіологічної діагностики інфекційних хвороб для раннього і остаточного розпізнавання у сучасних лабораторіях використовують різні методи дослідження.

Мікроскопічний метод (бактеріоскопічний, вірусоскопічний, протозооскопічний) – виготовлення й забарвлення мазків із досліджуваного матеріалу від хворого і вивчення його під мікроскопом. Він дає змогу швидко виявити характерні морфологічні особливості збудника.

Бактеріологічний метод зводиться до посіву матеріалу від хворого на відповідні живильні середовища, виділення чистої культури збудника й визначення його виду, а, отже, і встановлення остаточного діагнозу захворювання.

Серологічний метод базується на виявленні специфічних антитіл у сироватці крові хворих до певного збудника. Для цього використовують різні імунологічні (серологічні) реакції: аглютинації, преципітації, зв'язування комплементу тощо.

Біологічний (експериментальний) метод полягає у зараженні чутливих лабораторних тварин виділеною чистою культурою збудника, досліджуваним матеріалом або введенні бактерійних токсинів і відтворенні типової картини захворювання. Для цього використовують білих мишей, щурів, гвінейських свинок, кроликів. Цим методом визначають і вірулентність мікробів. З діагностичною метою біологічну пробу часто використовують при чумі, сибірці, туляремії, правці, ботулізмі анаеробній газовій інфекції, кліщовому енцефаліті тощо.

Алергічний метод дає змогу встановити діагноз за допомогою внутрішньошкірних алергічних проб, які виявляють стан підвищеної чутливості до збудника чи продуктів його життєдіяльності (алергенів). Цим методом широко користуються при діагностиці туберкульозу, бруцельозу, туляремії та багатьох інших хвороб.

Для глибокого розуміння, засвоєння і логічного застосування бактеріоскопічного методу діагностики важливе значення має фундаментальне вивчення морфології й ультраструктури мікробів, методів їх простого й складного забарвлення, виявлення окремих структур і включень у бактерійній клітині. Для цього в лабораторії широко використовують сучасні мікроскопи — високоінформативні оптичні прилади.

6.2. БУДОВА МІКРОСКОПА

Мікроорганізми (особливо віруси) дуже малі за своїми розмірами, так, що побачити їх неозброєним оком неможливо. Разом з тим морфологія мікробів, їх розміри, форма, взаємне розташування клітин, наявність чи відсутність джгутиків, внутрішня ультраструктура є дуже важливою їх характеристикою і часто служить основою класифікації. Зважаючи на це, одним з найважливіших методів дослідження будови мікроорганізмів є мікроскопія. В основі сучасних мікроскопічних методів дослідження лежить світлова мікроскопія з числен-

ними її різновидами, такими як темнопольна, фазовоконтрастна, аноптральна, поляризаційна, інтерференційна, люмінесцентна та ін. Під час вивчення анатомії й ультраструктури вірусів використовують електронну мікроскопію.

Рис. 6.1. Світловий мікроскоп

Мікроскоп складається з механічної, оптичної й освітлювальної частин. До механічної входять штатив, тубус, револьвер, предметний столик, макро- й мікрогвинт, до оптичної – об'єктиви й окуляри, до освітлювальної дзеркало й конденсор.

У верхній частині штатива є тубус, у який вставляється окуляр, а знизу він має револьвер, в отвори якого вгвинчені 3–4 об'єктиви. Обертаючи револьвер, можна встановити будь-який об'єктив під отвір тубуса. Останній підіймається і опускається за допомогою макро- й мікрометричного гвинтів. Для грубого наведення зображення користуються макрогвинтом. Більш точно це робиться за допомогою мікрогвинта. Мікрометричний гвинт є однією з найтендітніших частин мікроскопа й вимагає обережного поводження з ним.

Предметний столик має круглу або прямокутну форму. В його центрі знаходиться отвір, над яким вміщують предметне скло з препаратом (мазком). У більш досконалих мікроскопах є дуже зручні предметні столики, які за допомогою спеціальних пристроїв переміщують предметне скло у двох взаємно перпендикулярних напрямах.

Найцінішою частиною мікроскопа є об'єктиви, які складаються з кількох лінз у загальній металевій оправі. Об'єктиви поділяються на сухі (х8, х40) та імерсійні (х90 х120). Сухими називають такі об'єктиви, між фронтальною лінзою яких і предметним склом знаходиться повітря. При цьому, в зв'язку з різницею показників заломлення скла й повітря, частина світлових променів не потрапляє в око мікроскопіста. Імерсійними називають такі об'єктиви, між фронтальною лінзою яких і досліджуваним об'єктом знаходиться кедрова, персикова олія чи «імерсіол», коефіцієнт заломлення світла яких такий самий, як і в скла. Під час дослідження морфології мікроорганізмів користуються переважно імерсійними об'єктивами, які часто називають імерсійною системою.

Рис. 6.2. Електронний мікроскоп

Окуляр складається з двох лінз і тільки збільшує зображення, яке виходить від об'єктива, не добавляючи до нього будь-яких деталей. Існують окуляри з такими збільшеннями: х7, х10, х15. Ці цифри позначені на них.

Освітлювальний апарат знаходиться під предметним столиком і скла-

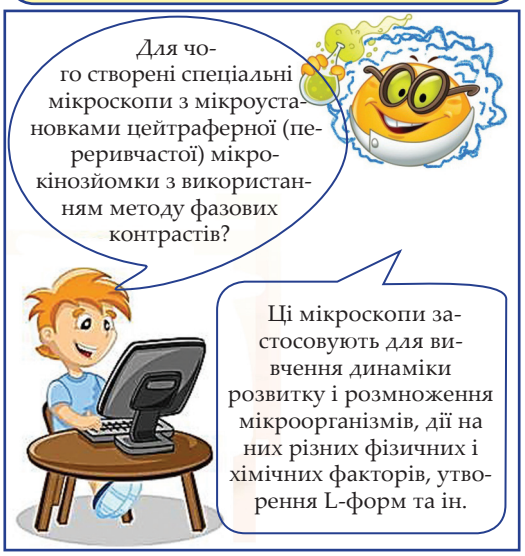
дається із дзеркала та конденсора з діафрагмою. Дзеркало спрямовує пучок світла в конденсор, а через нього – в об'єктив мікроскопа. Один бік дзеркала ввігнутий, другий – плоский. При мікроскопуванні з конденсором необхідно користуватись лише плоским дзеркалом. Конденсор складається з системи лінз для збирання пучка променів в одній точці (фокус), яка знаходиться в площині досліджуваного препарата. Під час роботи з денним освітленням конденсор потрібно підіймати до рівня предметного столика, з штучним опускати доти, поки зображення джерела світла не з'явиться в площині, препарата. Під час дослідження незабарвлених препаратів конденсор також опускають.

Об'єм світла відповідно до потреб дослідження регулюється діафрагмою, яка знаходиться під конденсором. Вона може звужуватись і розширюватись подібно до зіниці ока. Забарвлені препарати розглядають за відкритої, а незабарвлені за звуженої діафрагми.

Бінокулярний мікроскоп має спеціальну насадку з двома тубусами (бінокулярна насадка). Це створює низку переваг під час мікроскопування. Досліджуваний препарат розглядають відразу обома очима, що не викликає перевтоми органа зору. При цьому одночасно досягається більша чіткість глибини зображення і його пластичність.

Універсальний біологічний дослідницький мікроскоп МБД-15. За його допомогою можна проводити широкий об'єм мікроскопічних досліджень: візуальне спостереження, використання світлого і темного полів зору в прямому, косому та відбитому світлі, методу фазових контрастів, люмінесцентної та інтерференційної мікроскопії. Для мікрофотографування досліджуваних об'єктів мікроскоп оснащений фотоапаратом з автоматичним затвором, фотоекспонометром та імпульсною лампою.

ПРОФЕСОР САПРОФІТ ЗНАЄ ВСЕ ПРО МІКРОСВІТ



6.3. ПРАВИЛА РОБОТИ В МІКРОБІОЛОГІЧНІЙ ЛАБОРАТОРІЇ

1. До роботи в бактеріологічній лабораторії допускаються особи, які обізнані з правилами роботи в ній.

2. Персонал лабораторії повинен мати індивідуальний спецодяг (халат, шапочку, взуття). У боксі працюють у стерильних халатах, шапочках і марлевій масці. Під час зараження і розтину тварин одягають фартух, нарукавники і гумові рукавички. Особисті речі працюючих зберігаються в спеціально пристосованому приміщенні.

3. Курити, вживати їжу і зберігати продукти в лабораторії категорично заборонено.

4. Матеріал, що поступає в лабораторію для дослідження, завжди вважають інфекційним, його обов'язково записують у спеціальному журналі і маркують.

5. Відпрацьовані культури мікробів, заразний матеріал підлягають обов'язковому щоденному знищенню. Поверхню робочого місця як і використані інструменти дезінфікують.

6. Переливати рідини, які містять патогенні мікроби, необхідно над посудиною з дезінфікуючим розчином. Під

час набирання таких рідин у піпетки потрібно користуватися гумовими балонами або грушами.

7. Коли розбивають колби чи пробірки і заразний матеріал або жива культура потрапляє на робочий стіл, інші меблі, одяг, руки, підлогу – негайно повідомити про це завідувача лабораторії або лікаря-бактеріолога і в його присутності провести дезінфекцію заражених ділянок, потім обробити руки дезрозчином і ретельно вимити руки з милом.

8. У лабораторії не допускаються зайві ходіння, різкі рухи, непотрібні розмови. Виконання цих вимог попереджує проникання сторонніх мікробів з повітря і ротової порожнини в досліджуваний матеріал.

9. Завжди оберігати від втрат і виносу з лабораторії заразного матеріалу, живих культур та інфікованих тварин. Всі термостати, рефрижератори і сейфи з культурами обов'язково пломбувати. Виконання і контроль за цими правилами покладається на завідувача лабораторії або лікаря-бактеріолога.

10. Після закінчення всіх робіт робочі столи дезінфікуються, проводиться вологе прибирання лабораторії з використанням дезінфікуючих розчинів.

ПРАВИЛА РОБОТИ З ІМЕРСІЙНОЮ СИСТЕМОЮ МІКРОСКОПА

1. Підняти конденсор Аббе до рівня предметного столика, повністю відкрити іріс-діафрагму.

2. Користуючись об'єктивом 8, за допомогою плоского дзеркала встановити максимальне освітлення поля зору.

3. На предметний столик помістити забарвлений препарат-мазок, нанести на нього кедрову олію і закріпити клемами.

4. Повертаючи револьвер, встановити над препаратом імерсійний об'єктив 90; під контролем зору опустити його до занурення в краплю кедрової олії.

5. Дивлячись в окуляр лівим оком (не закриваючи правого), спочатку макрогвинтом знайти контури зображення, а потім мікрогвинтом добитись максимальної чіткості, вивчити і замалювати препарат.

6. Після закінчення роботи підняти тубус, зняти предметне скло, обережно витерти серветкою імерсійний об'єктив від кедрової олії, повернути його в бік, опустити тубус.

ТЕМНОПОЛЬНА МІКРОСКОПІЯ

Темнопольна мікроскопія відрізняється від звичайної імерсійної світлової способом освітлення препарату. У звичайному мікроскопі об'єкт досліджують при світлі, яке проходить при боковому освітленні. Для мікроскопії в темному полі використовують замість конденсора Аббе спеціальний параболоїд-конденсор (кардіоїд-конденсор), у якому бокова поверхня дзеркальна, а центральна частина нижньої лінзи затемнена, в результаті чого утворюється темне поле зору. Яскраві бокові промені, відбиваючись від дзеркальної поверхні, фокусуються в площині об'єкта, але в очі мікроскопіста не потрапляють. У об'єктив проникають лише ті промені, які відбиваються частинками препарату завдяки заломленню або дифракції. Отже, на темному полі зору мікробні клітиний інші дрібні частинки виглядають дуже яскравими. Картина нагадує миготливі зірки на темному небі.

Темнопольний мікроскоп дає змогу розглядати об'єкти розміром 0,02–0,04 мкм, тобто значно менші, ніж під звичайним світловим мікроскопом. Мікроскопію в темному полі зору використовують для дослідження рухливості бактерій. Але при цьому не можна добре вивчити внутрішню структуру мікроорганізмів. Для цієї мети запропоновані видозмінені методи оптичної мікроскопії: фазово-контрастна, аноптральна та люмінесцентна.

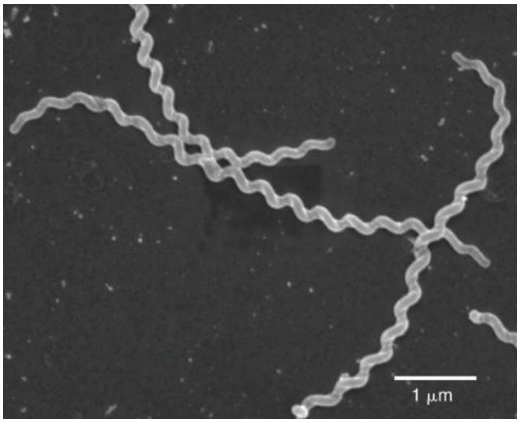


Рис. 6.3. Збудник лептоспірозу (темнопольна мікроскопія)

ФАЗОВО-КОНТРАСТНА МІКРОСКОПІЯ

Фазово-контрастна мікроскопія – спосіб мікроскопічного дослідження прозорих, не поглинаючих світла об'єктів, який базується на підсиленні контрасту зображення. Він полягає в тому, що живі клітини (бактерії), слабо поглинаючи світло, все ж таки здатні змінювати фазу проникаючих променів. У різних ділянках клітини товщина, щільність, а, отже, й показники заломлення світла будуть неоднакові. Ці різниці у фазах ні орган зору, ні фотоплівка не помічають. Але їх можна зробити видимими за допомогою спеціального фазово-контрастного пристрою. Він включає в себе конденсор з набором кільцевих діафрагм, які забезпечують освітлення препарату повним конусом світла, та фазово-контрастні об'єктиви. Вони відрізняються від звичайних об'єктивів тим, що в їх головному фокусі розташовується напівпрозора фазова пластинка у вигляді кільця. Саме вона викликає зміщення фази світла, що проходить через неї. Це дозволяє зробити незабарвлені препарати чітко видимими.

Під час роботи з фазово-контрастним пристроєм клітини можуть виглядати темними (позитивний фазовий контраст) або світлими (негативний контраст) у порівнянні з оточуючим фоном. Цей вид мікроскопії не збільшує роздільної здатності, але дозволяє виявити нові деталі внутрішньої структури живих бактерій, стадії їх розвитку, зміни під впливом антибіотиків та інших хіміопрепаратів. Він має й деякі недоліки: слабка контрастність зображень, наявність сяючих ореолів навколо досліджуваних об'єктів. Значні переваги перед фазово-контрастним пристроєм має аноптральний мікроскоп.

АНОПТРАЛЬНА МІКРОСКОПІЯ

Аноптральна мікроскопія – різновид фазово-контрастної, під час якої використовують об'єктиви зі спеціальними пластинками, нанесеними на одну з лінз у вигляді затемненого кільця кіптяви або міді. Це обумовлює поглинання близько 10 % світла, яке проходить через об'єктив і робить фон поля зору сіро-коричневим. Широкий центральний отвір в шарові кіптяви чи міді випускає з об'єктиву основну частину дифрагованого світла, в той час як темний шар кільця відіграє роль пастки для небажаного периферійного дифрагованого світла. За рахунок цього значною мірою усувається ореол навколо досліджуваних клітин.

Аноптральна мікроскопія успішно використовується під час вивчення таких малоконтрастних живих об'єктів як бактерії, гриби, найпростіші і навіть деякі віруси. При цьому досягається більша контрастність, роздільна здатність, стереоскопічність і чіткість зображення. Досліджувані мікроорганізми при цьому набувають різних відтінків: від білого до золотаво-коричневого.

ІНТЕРФЕРЕНЦІЙНА МІКРОСКОПІЯ

Інтерференційна мікроскопія основана приблизно на тих же принципах, що й фазово-контрастна. Але на відміну від останньої вона дає можливість вивчати деталі прозорих об'єктів

і проводити їх кількісний аналіз. Це досягається завдяки роздвоєнню світлового променя: один промінь проходить через частинку об'єкта, а другий поза нею. В окулярі обидва промені з'єднуються. Так визначають товщину об'єкта, концентрацію в ньому сухої речовини, вміст води, що дає змогу зробити побічні висновки про проникність мембран, активність ферментів, метаболізм клітин.

Інтерференційну мікроскопію використовують у цитологічних дослідженнях, при кількісному аналізі клітинних структур живих об'єктів, наприклад, найпростіших, культур тканин тощо.

ЛЮМІНЕСЦЕНТНА МІКРОСКОПІЯ

Люмінесцентна мікроскопія останнім часом широко використовується в мікробіологічних дослідженнях. Цей метод дозволяє спостерігати первинну або вторинну люмінесценцію (світіння) мікроорганізмів, клітин, тканин та окремих їх структур. Зображення в люмінесцентному мікроскопі виникає через світіння самого препарату, яке виникає під час освітлення його короткохвильовою частиною спектра. Метод заснований на використанні явища флуоресценції. Більшість хвороботворних мікробів не мають первинної (власної) люмінесценції, тому їх спочатку обробляють слабкими розчинами спеціальних барвників (флуорохромів), які зв'язуються певними структурами живих бактерій, не завдаючи їм шкоди.

Промені світла від сильного джерела, наприклад, ртутної лампи надмірного тиску, пропускають через синьо-фіолетовий світлофільтр. Під дією такого опромінення забарвлені флуорохромом бактерії починають світитися червоним, зеленим, жовтим або іншим світлом. Так, під час забарвлення дифтерійних паличок кори фосфіном, вони набувають жовто-зеленого світіння, а під час обробки аурамін-родаміном збудник туберкульозу світиться золотаво-помаранчевим кольором.

Метод люмінесцентної мікроскопії набагато чутливіший порівняно з іншими мікроскопічними дослідженнями та дозволяє виявити таку малу кількість збудника, яку іншими методами не знаходять. За характером люмінесценції можна диференціювати окремі хімічні речовини, що входять до складу мікробних клітин. Люмінесцентна мікроскопія дає кольорове зображення, високу контрастність, можливість досліджувати як живі, так і вбиті мікроорганізми.

ПРОФЕСОР САПРОФІТ ЗНАЄ ВСЕ ПРО МІКРОСВІТ

Люмінесцентну мікроскопію широко застосовують для виявлення антигенів і антитіл (метод імунофлуоресценції). За її допомогою можна побачити мікроби, які містять певні антигени. Для їх виявлення необхідно мати специфічні люмінесцентні сироватки, які викликають флуоресценцію саме даного антигена. Цей метод успішно використовують для експрес-діагностики багатьох бактерійних і вірусних захворювань.

ЕЛЕКТРОННА МІКРОСКОПІЯ

Для вивчення будови мікроорганізмів на субклітинному і молекулярному рівнях, а також для дослідження структури і архітектоніки вірусів використовують електронний

мікроскоп. Це високовольтний вакуумний прилад, у якому збільшене зображення отримують за допомогою потоку електронів. Він має високу роздільну здатність і може давати збільшення від 20 тис. до 5 млн разів. За принципом дії розрізняють просвічуючі (трансмісивні), скануючі (растрові) й комбіновані електронні мікроскопи.

Принципова схема просвічуючого електронного мікроскопа мало чим відрізняється від звичайного оптичного. Можливості світлового мікроскопа обмежені не якістю лінз, а великою довжиною світлових хвиль (0,29–0,8 мкм). Мала довжина хвилі електронів (0,0002 мкм і навіть менше) дозволяє значно збільшити роздільну здатність електронного мікроскопа. Замість світла в ньому використовують потік електронів, джерелом яких є вольфрамова нитка, що нагрівається електричним струмом (електронна гармата). Роль лінз оптичного мікроскопа ви-конує кругове електромагнітне поле.

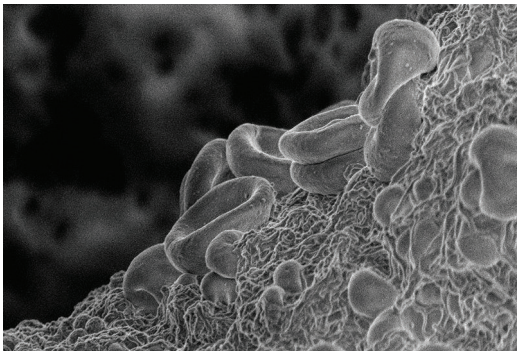


Рис. 6.4. Фібриновий згусток крові. Скануюча електронна мікроскопія

Електронна мікроскопія вимагає спеціальної підготовки об'єктів дослідження. Необхідна спеціальна фіксація тканин або бактерій, їх ретельне зневоднення, заливка в епоксидні смоли, виготовлення ультратонких зрізів. Для підвищення чіткості зображення використовують методи позитивного й негативного контрастування та відтінення.

Методи електронної мікроскопії привели до великих успіхів у розвитку таких наук як цитологія, бактеріологія, генетика і, особливо, вірусологія. Успішно розвивається імунна електронна мікроскопія, яка дає змогу визначити родову належність вірусів, що використовується для експрес-діагностики багатьох вірусних інфекцій.

6.4. МІКРОСКОПІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ

У лабораторній практиці частіше проводять мікроскопію фіксованих забарвлених мазків і рідше нативних препаратів у вигляді надавленої і висячої крапель. Їх виготовляють на заздалегідь підготовленому і оснащеному робочому місці.

На столі повинні бути лише необхідні матеріали, інструменти і пристрої: клінічний матеріал (кров, гній, слиз, харкотиння, сеча, випорожнення та ін.), культури мікроорганізмів у пробірках або чашках Петрі, бактеріологічні петлі, піпетки, пінцети, штативи, предметні скельця, газовий пальник, ізотонічний розчин хлориду натрію, розчини барвників, лотки з рейками для фарбування мазків, промивалка з водою, фільтрувальний папір, банка з дезрозчином для знезараження використаних препаратів і піпеток. Доцільно в лабораторії обладнати окремий столик для забарвлення мазків.

Препарати-мазки виготовляють на предметних скельцях, товщина яких через оптичні властивості конденсора Аббе не повинна перебільшувати 1 – 1,2 мм. Скельця необхідно заздалегідь ретельно знежирити. Для цього упродовж доби їх витримують у концентрованій сірчаній кислоті або кип'ятять у суміші 6 % розчину двохромового калію і сірчаної кислоти, ретельно промивають проточною водою, переносять у скляну банку з 96% спиртом, де вони зберігаються до використання. Можна знежирені і витримані в спирту

скельця витерти насухо льняною тканиною і зберігати в герметично закритій скляній банці. Крапля води, нанесена на холодне знежирене скло, повинна рівномірно розтікатися, а не збиратись у дрібні крапельки.

ВИГОТОВЛЕННЯ ПРЕПАРАТІВ-МАЗКІВ З ТВЕРДОГО СЕРЕДОВИЩА

Виготовлення мазків з твердого середовища вимагає дотримання правил та послідовності. Знежирене предметне скельце проводять через полум'я газового пальника і після охолодження кладуть на робоче місце. Для виготовлення мазка матеріал чи культуру беруть бактеріологічною петлею з платинового або хромонікелевого дроту довжиною 5 – 6 см. Петлю закріплюють у петлетримачі. Кінець її згинають у вигляді замкнутого кільця розміром 1х1,5 м або 2х3 мм. Для деяких робіт потрібно мати цей інструмент у вигляді голки, коли кінець не згинають у кільце, а залишають прямим.

Бактеріологічну петлю прожарюють у полум'ї, тримаючи її як олівець вертикально у правій руці. Два – три рази проводять через полум'я і третю частину петлетримача. Не випускаючи петлі, лівою рукою беруть пробірку з 0,9 % стерильним розчином хлориду натрію, а 4-им і 5-им пальцями правої руки затискують ватно-марлеву пробку, витягують її, і вінця пробірки проносять через полум'я пальника. Тримають на віддалі 15–20 см від полум'я, не випускаючи пробки. Петлю вводять у пробірку і охолоджують її, торкаючись стінки. Занурюючи петлю в рідину, набирають краплю фізрозчину. Виймають петлю, проводять пробку і відкритий край пробірки через полум'я, після чого її закривають і ставлять у штатив. На центр скельця бактеріологічною петлею наносять взяту краплю ізотонічного розчину.

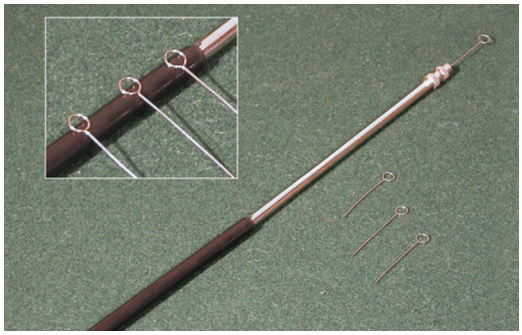


Рис. 6.5. Петля бактеріологічна

Петлю знову стерилізують, у ліву руку беруть пробірку з досліджуваним матеріалом чи культурою мікроорганізмів. Відкривають пробірку із дотриманням усіх правил, охолоджують петлю і набирають нею невелику кількість матеріалу чи культури. Петлю виймають, а пробірку закривають і ставлять у штатив. Взятий матеріал (або культуру) наносять на скло біля краплі фізрозчину і, поступово розтираючи його та емульгуючи в краплі, готують тонкий, рівномірний мазок округлої чи овальної форми діаметром 1–1,5 см. Після цього петлю прожарюють і ставлять у штатив.

ВИГОТОВЛЕННЯ МАЗКІВ ІЗ РІДКОГО МАТЕРІАЛУ

Бактеріологічною петлею набирають краплю досліджуваного матеріалу або культури з рідкого середовища із дотриманням правил стерильності, як описано вище. Взятий матеріал наносять на предметне скельце і роблять рівномірний тонкий мазок.

Якщо для забору матеріалу використовують стерильну пастерівську піпетку, її також тримають у правій руці і проводять через полум'я перед внесенням у пробірку. Тонкий кінчик піпетки після охолодження біля стінки пробірки занурюють у рідкий досліджуваний матеріал чи бульйонну культуру, тримаючи верхній кінець її відкритим. Після потрапляння в піпетку досліджуваного матеріалу чи культури верхній кінець її закривають вказівним пальцем, виймають з

пробірки. Останню закривають і ставлять у штатив. На поверхню предметного скла з піпетки випускають краплю матеріалу і опускають її в дезрозчин. Простерилізованою бактеріологічною петлею роблять мазок.

ВИГОТОВЛЕННЯ МАЗКІВ ІЗ ХАРКОТИННЯ АБО ГНОЮ

Під час готування мазків із матеріалів, які погано розтираються (гній, харкотиння), використовують два предметних скла. Невелику кількість матеріалу стерильною бактеріологічною петлею або пастерівською піпеткою наносять на середину знежиреного предметного скла і покривають його другим скельця так, щоб $^1/_3$ верхнього і нижнього скла залишалась вільною. Обидва скельця сильно затискають між пальцями, роздавлюють досліджуваний матеріал і за вільні кінці розводять їх у сторони. Таким способом одержують два однакових мазки.

ВИГОТОВЛЕННЯ МАЗКІВ З КРОВІ

Краплю крові наносять на край знежиреного стерильного предметного скла. Краєм іншого трохи вужчого і шліфованого скла торкаються краплі і нахиливши його під кутом 45° швидко і обережно проводять ним у напрямку до протилежного краю. Внаслідок капілярності кров захоплюється краєм верхнього скла і під час руху розмазується по нижньому склі. Правильно виготовлений препарат виходить тонким, дещо просвічується та має жовтувате забарвлення.

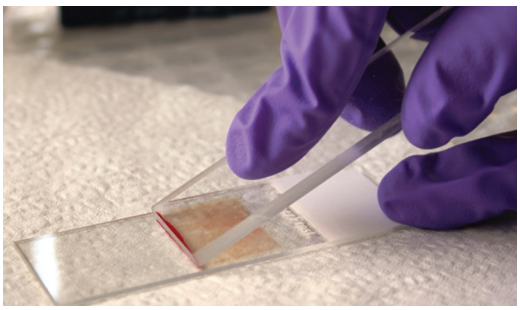


Рис. 6.6. Виготовлення мазків із крові

Із крові виготовляють також препарат «товстої краплі». На предметне скло наносять окремо 2–3 звичайні краплі крові, злегка змішують їх скляною паличкою, петлею або кутом іншого предметного скла так, щоб утворилась плоска кров'яна пляма діаметром близько 1,5 см. Такі препарати виготовляють зокрема для діагностики малярії, поворотних тифів.

МАЗКИ-ВІДБИТКИ

Мазки-відбитки роблять із органів трупів людей і тварин, харчових продуктів щільної консистенції (сир, м'ясо, шинка, ковбаса, риба та ін.), а також з поверхні молодих колоній грибів, актиноміцетів, рідше — бактерій. Розжареним у полум'ї скальпелем припікають поверхню органа або харчового продукту. Потім стерильними ножицями з цієї ділянки вирізають шматочок тканини. Поверхнею зрізу торкаються предметного скла у 2–4 місцях, роблячи мазок-відбиток. Такі ж мазки-відбитки можна виготовити з ділянки шкіри або слизової оболонки. Притискання досліджуваного об'єкта до скла має бути строго вертикальним тривалістю 1–2 с. Мазки-відбитки з колоній роблять на покривних скельцях.

МЕТОД РОЗДАВЛЕНОЇ КРАПЛІ

На середину предметного скла бактеріологічною петлею або піпеткою наносять краплю молодої (12–18 год) теплої бульйонної культури або іншого досліджуваного матеріалу. При густому рості культури її розбавляють фізіологічним розчином, тому що наявність великої кількості мікробних тіл у полі зору ускладнює спостереження за окремими бактеріями та їх рухливістю. Нанесену краплю накривають покривним скельцем, обережно накладаючи його пінцетом, щоб у надавленій краплі не з'являлись бульбашки повітря. Для цього покривне скельце краще не накладати зверху, а ставити його ребро біля краю краплі і

повільно опускати, витісняючи повітря між предметним і покривним скельцями. Вдало зроблена крапля заповнює весь простір між ними, але при цьому рідина не виступає за краї покривного скельця. Якщо вона виступає, зайву її частину видаляють шматочком фільтрувального паперу, утримуючи його пінцетом, після чого папір занурюють у дезінфікуючий розчин. Недоліком надавленої краплі є її швидке висихання. Якщо потрібно довго розглядати препарат, краї покривного скла заздалегідь змащують вазеліном.

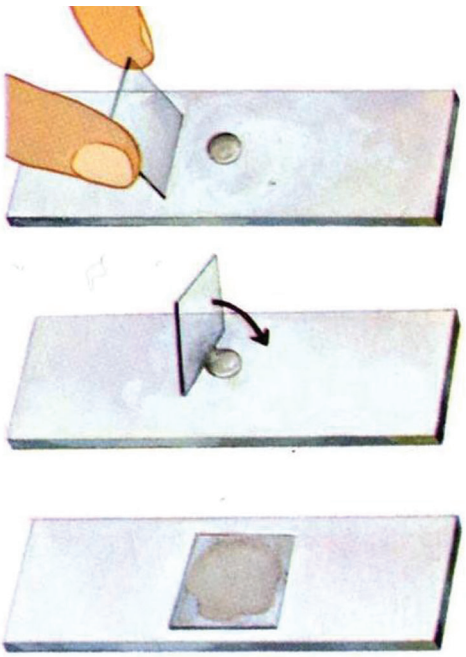


Рис. 6.7. Метод роздавленої краплі

МЕТОД ВИСЯЧОЇ КРАПЛІ

Висяча крапля – метод мікроскопічного дослідження живих мікроорганізмів, розроблений Р. Кохом у 1876 р. За його допомогою можна спостерігати розмноження бактерій, характер їх рухливості, проростання спор у вегетативні форми, явище хемотаксису, дію фізичних і хімічних факторів, імунних сироваток тощо. Його також широко використовують для вивчення морфології грибів, найпростіших і спірохет. Як і в методі надавленої краплі, досліджують молоді культури, вирощені в рідкому або на щільному середовищі.

Для виготовлення висячої краплі необхідні спеціальні предметні скельця, в центрі яких є напівсферичне заглиблення (лунка). Невелику краплю негустої суспензії бактерій петлею або піпеткою наносять на середину чистого, але не знежиреного покривного скельця. Предметне скло з лункою, краї якої попередньо змащують вазеліном, обережно накладають на покривне скельце, слідкуючи, щоб крапля культури знаходилась у центрі заглибини, і швидко перевертають його. Крапля має звисати в лунці, але не торкатись її дна. Звідси походить назва препарату висяча крапля. Змащування країв лунки вазеліном створює своєрідну герметичну вологу камеру. Така крапля не висихає і придатна для спостереження упродовж довгого часу.

Для збільшення контрастності досліджуваних об'єктів у надавленій чи висячій краплях можна застосувати зажиттєве (вітальне) забарвлення. Для цього використовують малотоксичні й майже нешкідливі барвники: метиленовий і толуїдиновий синій, конго і нейтральний червоний, акридиновий оранжевий, янус зелений та ін. Суспензію мікробів вносять у краплю 0,001 % водного розчину барвника, готують надавлену або висячу краплю і мікроскопують.

Можна проводити зажиттєве забарвлення бактерій і флуорохромами. Тоді дослідження проводять за допомогою люмінесцентної мікроскопії.

ВИСУШУВАННЯ І ФІКСУВАННЯ ПРЕПАРАТІВ МАЗКІВ

Виготовлені мазки висушують за кімнатної температури або в термостаті. Тонкі мазки швидко висихають на повітрі, більш товсті можна висушувати над полум'ям газо-

вого пальника. Предметне скло при цьому тримають за ребра 1-им і 2-им пальцями правої руки мазком догори. Щоб не допустити денатурації білків бактерій і порушення їх внутрішньої структури ступінь нагрівання контролюють середнім пальцем, який знаходиться під предметним склом.

Висушені препарати необхідно фіксувати до поверхні скла. Незафіксований мазок є заразним, тому під час роботи з ним треба бути дуже обережним, не торкатись до нього руками. Під час фіксації одночасно відбувається прикріплення бактерій до скла та їх знезараження. До того ж убиті мікроорганізми значно краще забарвлюються.

У лабораторній практиці най-

Рис. 6.8. Прилад для фіксування та фарбування мазків

поширенішим методом фіксування мазків є фламбування – тобто фіксація в полум'ї газового пальника або спиртівки. При цьому мазок тримають так само, як під час висушування і тричі проводять його через полум'я. Весь процес фіксації триває 5 – 6 с, а дія жару – 2 с. Більш тривале фіксування жаром зменшує якість препарату, а недофіксований мазок під час наступної обробки змивається і таїть у собі небезпеку зараження.

Під час вивчення деяких структур мікробних клітин, а також мазків крові, відбитків органів використовують такі фіксуючі рідини як етанол (упродовж 10 – 15 хв), метанол (5 хв), ацетон (5 хв), суміш Никифорова (10-15 хв), пари формаліну або осмієвої кислоти (декілька секунд). При такому обережному фіксуванні значно краще зберігаються і виявляються всі структури клітин і бактерій.

6.5. ЗАБАРВЛЕННЯ ПРЕПАРАТІВ МАЗКІВ

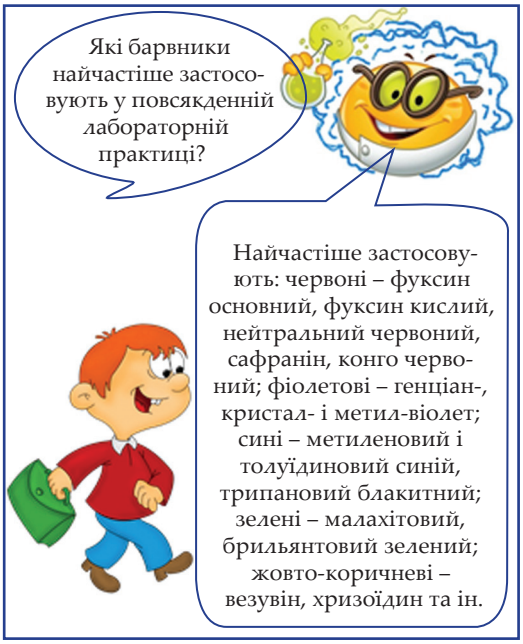
Морфологію бактерій вивчають, як правило, на зафіксованих і забарвлених препаратах. Незабарвлені мікроорганізми, за вийнятком грибів, погано видно у світловому мікроскопі через їх малу контрастність. Для фарбування мазків у бактеріологічних лабораторіях широко використовують анілінові барвники. Вони поділяються на кислі, нейтральні та основні. Останні добре забарвлюють як ядерний апарат, так і цитоплазматичні структури. Позитивно заряджена фарбуюча частина, їх молекули швидше і повніше вступає в сполуку з негативно зарядженою бактерійною клітиною. Кислі ж барвники фарбують мікробів значно слабше.

ПРОСТІ СПОСОБИ ЗАБАРВЛЕННЯ БАКТЕРІЙ

Простий метод забарвлення дає можливість дослідити загальну морфологію мікробів, їх розміри, форму, кількість, локалізацію, взаємне розташування клітин тощо. Але за його допомогою неможливо вивчати внутрішню структуру бактерій та їх різне відношення до декількох барвників.

Простим забарвленням називають таке, при якому застосовують лише один барвник. Найчастіше використовують основний розведений фуксин Пфейфера і лужну метиленову синьку Леффлера. Фуксином фарбують 1 – 2 хв, а синькою – 3 – 5 хв.

ПРОФЕСОР САПРОФІТ ЗНАЄ ВСЕ ПРО МІКРОСВІТ



На зафіксований препарат наносять піпеткою таку кількість барвника, щоб він покривав увесь мазок. Після фарбування препарат промивають водою і висушують на повітрі, або притискають фільтрувальним папером, потім проводять над полум'ям, щоб випарувались залишки води. Якщо на препараті залишиться вода, то, з'єднавшись із імерсійною олією, вона утворить емульсію, яка заважатиме чіткому зображенню.

Під час висушування мазків за допомогою листків фільтрувального паперу потрібно кожного разу користуватися новими, оскільки при повторному вживанні переносяться забарвлені бактерії з одного мазка на інший, що може призвести до неправильних висновків.

СКЛАДНІ МЕТОДИ ЗАБАРВЛЕННЯ БАКТЕРІЙ

Складні (диференціюючі) методи забарвлення базуються на фізико-хімічних особливостях будови мікробних клітин. Суть їх полягає у фарбуванні мазка двома барвниками, один з яких є основним, другий – доповнювальним (контрастним). Після дії першого барвника мазок знебарвлюють кислотою, лугом, спиртом або ацетоном. Деякі мікроорганізми легко, інші важко знебарвлюються. Одні з них є кислото- і спиртостійкими, інші лише кислотостійкими. Спори бактерій дуже важко піддаються дії знебарвлювальних речовин, вони водночас є і фарбостійкими об'єктами.

Складні методи забарвлення вживають для детального вивчення структури бактерійних клітин, а також для характеристики і диференціації мікроорганізмів. Отже, вони мають важливе діагностичне значення. У лабораторній практиці найчастіше використовують складні методи Грама, Циля-Нельсена, Нейссера, Буррі-Гінса та ін.

ЗАБАРВЛЕННЯ ЗА ГРАМОМ

Серед складних методів фарбування він є найуніверсальнішим. Особливості забарвлення за методом Грама дозволяють поділити всі мікроорганізми на дві групи: грампозитивні та грамнегативні, хоча в практиці трапляються випадки, коли одні й ті ж бактерії характеризують як грамваріабельні. Принцип методу полягає в тому, що клітини грампозитивних мікробів здатні утворювати міцну сполуку з генціанвіолетом та йодом, яка не вимивається з бактерій спиртом, отже, вони забарвлюються в темно-фіолетовий колір. У грамнегативних бактерій цей комплекс вимивається спиртом, тому вони потім забарвлюються фуксином у червоний колір.

До грампозитивних відносяться стафілококи, стрептококи, бацили, клостридії, дифтерійні та туберкульозні палички. Грамнегативними є нейсерії (менінго- і гонококи), кишкові палички, сальмонели, шигели, рикетсії, всі звивисті бактерії (вібріони, спірили, спірохети, лептоспіри).

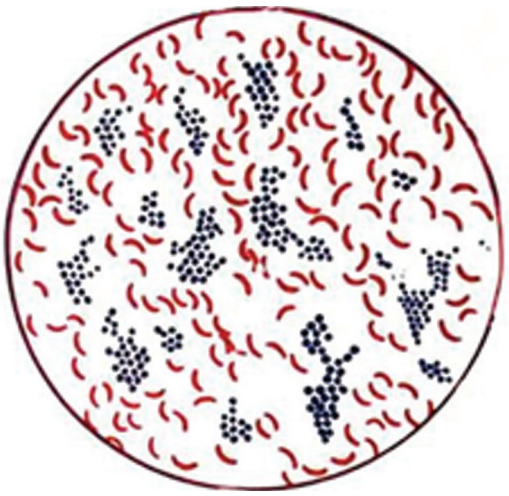


Рис. 6.9. Забарвлення мікроорганізмів за Грамом

Техніка забарвлення:

1. На фіксований жаром мазок кладуть трохи коротшу і вужчу від предметного скла смужку фільтрувального паперу. Зверху на неї наносять достатню кількість розчину генціанвіолету (основний барвник) на 1–2 хв, зливають його і знімають папірець.

2. Після прополоскування мазка водою наносять розчин Люголя на 1–2 хв (до сильного потемніння препарату).

3. Зливають розчин Люголя і, не промиваючи мазок, знебарвлюють його 96° етанолом упродовж 30 – 60 с (до відходження сіро-фіолетових струмочків фарби).

4. Препарат ретельно промивають водою і додатково забарвлюють фуксином Пфейфера (доповнювальний контрастний барвник) упродовж 2 хв.

5. Мазок промивають водою, висушують, наносять краплю кедрової олії, мікроскопують із імерсійним об'єк-тивом.

Мікроскопічна картина: при правильному забарвленні грампозитивні мікроорганізми фарбуються в темно-фіолетовий колір, грамнегативні бактерії, тканини, клітини органів – у рожевий.

ЗАБАРВЛЕННЯ КИСЛОТОСТІЙКИХ БАКТЕРІЙ

Кислотостійкі мікроорганізми (збудники туберкульозу, прокази, актино-міцети та ін.) містять значну кількість високомолекулярних ліпідів, восків і міколової кислоти. Вони важко фарбуються звичайними аніліновими барвниками. Але при забарвленні їх концентрованим феноловим фуксином Циля з підігріванням міцно утримують його і не знебарвлюються розчинами кислот, лугів і спиртів. Клітини тканин, лейкоцити, слиз, інші бактерії при такій обробці легко віддають барвник. У зв'язку з цим при додатковому забарвленні препаратів метиленовою синькою всі ці елементи після знебарвлення мазків фарбуються в синій колір, а кислотостійкі бактерії залишаються червоними.

Метод Циля-Нельсена

Техніка забарвлення:

1. На фіксований у полум'ї мазок із харкотиння хворого кладуть смужку фільтрувального паперу, наливають на нього фуксин Циля і забарвлюють, тричі підігріваючи до появи парів (але не доводячи до кипіння), після чого препарат із фарбою залишають ще на 1–2 хв для охолодження; зливають барвник, знімають папірець, промивають водою.

2. Препарат знебарвлюють 5 % сірчаною або соляною кислотою до появи жовтуватого відтінку (10 – 30 с) і декілька разів промивають водою.

3. Додатково забарвлюють мазок метиленовою синькою Леффлера, промивають водою, висушують і досліджують під мікроскопом.

Мікроскопічна картина на загальному синьому (голубому) фоні кислотостійкі бактерії виглядають рубіново-червоними.

Забарвлення за Романовським-Гімзою є одним із основних і найпоширеніших методів забарвлення мазків крові в гематології. За цим способом добре фарбуються різні структурні

елементи паразитів крові – малярійних плазмодіїв, трипаносом, лейшманій. Його також часто застосовують для виявлення токсоплазм, спірохет, рикетсій, личинок нематод тощо.

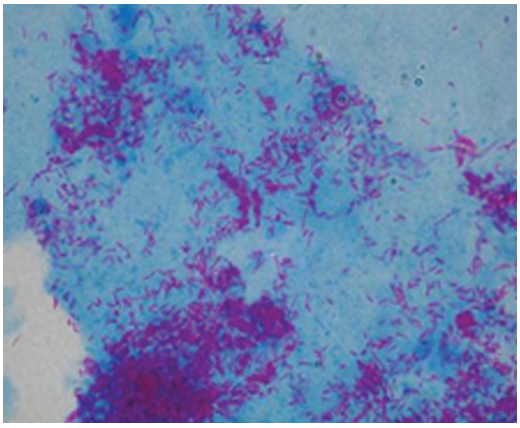


Рис. 6.10. Мікобактерії туберкульозу за Цилем-Нельсеном

Препарати-мазки фіксують метанолом упродовж 3–5 хв і висушують на повітрі. Приготований розчин наносять на мазок, а ще краще предметне скельце з мазком опускають у склянку з барвником. Забарвлення триває від 30 хв до двох і більше годин. Товсті краплі крові фарбують упродовж 30 хв. Потім барвник зливають, препарати промивають водою і добре висушують на повітрі у вертикальному положенні. Мікроскопію проводять із використанням імер-сійних об'єктивів.

Будучи в розчині синьо-фіолетовим, поліхромний барвник Романовського - Гімзи фарбує цитоплазму в голубий колір, а ядра клітин, тіла бактерій, їх капсули, слиз – у червоно-фіолетовий. У дифтерійних паличок ядерні елементи забарвлюються в темний червоно-фіолетовий колір, а волютинові зерна – у вишнево-червоний; цитоплазма має рожевий колір.

ЗАБАРВЛЕННЯ КАПСУЛ

Капсули бактерій мають гелеподібну консистенцію і за звичайних методів фарбування погано сприймають барвники. Лише у препаратах-відбитках з уражених тканин і органів, мазках із гною, харкотиння вони виявляються при будь-якому методі фарбування у вигляді незабарвлених зон (ореолів) між забарвленими тілами бактерій і субстратом. Для фарбування самих капсул запропоновані різні методи.

Метод Ребігера. Нефіксований мазок забарвлюють насиченим розчином генціанового фіолетового у 40% формаліні упродовж 15 – 20 с, швидко промивають водою і висушують. Капсули фарбуються у червоний, а бактерії – в темно-фіолетовий колір.

Метод Гінса. З досліджуваного матеріалу роблять негативний препарат за способом Буррі. Мазок фіксують сумішшю Никифорова, або метанолом, промивають водою і забарвлюють 3 – 5 хв за Гінсом феноловим фуксином Циля, розведеним 1:3. Промивають водою, висушують, мікроскопують під імерсійним об'єктивом. На темному димчасто-сірому фоні контрастно виділяються незабарвлені капсули, всередині яких знаходяться яскраво-червоні тіла бактерій.

Метод Гісса. Тонкий мазок фіксують у спирт-формолі або суміші Никифорова (але не жаром), фарбують розчином основного фуксину (1 ч насиченого спиртового розчину барвника + 19 ч дистильованої води) з підігріванням до появи парів, потім залишають на 30 с для охолодження. Препарат промивають великою кількістю розчину мідного купоросу, висушують, не промиваючи водою, і мікроскопують. Капсули забарвлюються в голубий колір, тіла мікробів – у темно-червоний.

Метод Романовського-Гімзи. На мазок, фіксований метанолом або сумішшю Никифорова, наносятьрозведений барвник Гімзи (2 краплі на 1 мл дистильованої води), фарбують 20-30 хв, швидко змивають водою, висушують і мікроскопують. Бактерії забарвлюються в синій колір, кап-

сули – у блідо-рожевий. Метод постійно дає хороші результати. Інші способи забарвлення капсул менш демонстративні.

ЗАБАРВЛЕННЯ СПОР

Для виявлення спор розроблені спеціальні методи їх забарвлення. Всі вони основані на дії протрав, які розпушують міцні оболонки спор і полегшують проникнення барвників.

Метод Ожешки. На приготовлений густий незафіксований мазок спороносної культури бактерій наливають 0,5 % розчин соляної кислоти й підігрівають 3–4 рази до появи парів (протрава). Препарат промивають водою, висушують фільтрувальним папером і фіксують у полум'ї пальника. Потім мазок забарвлюють за методом Циля-Нельсена, промивають водою, висушують і мікроскопують. Тіла бактерій фарбуються в блакитний колір, спори – в червоний.

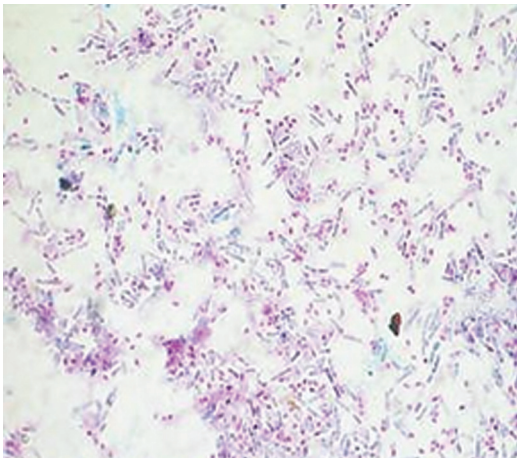


Рис. 6.11. Спори забарвлені за методом Ожешки

Метод Пешкова – простий і надійний спосіб забарвлення спор, який не вимагає хімічних протрав і диференціювання в кислоті чи спирту. Його проводять за таким алгоритмом:

1. Виготовляють мазок, висушують і фіксують у полум'ї газового ріжка, або в спиртовому формаліні.

2. На препарат наливають лужний метиленовий синій і доводять його до кипіння, періодично вносячи в полум'я на 15–30 с.

3. Барвник змивають водою і додатково фарбують 0,5 % водним розчином нейтрального червоного впродовж 30–40 с. Промивають дистильованою водою, висушують, розглядають за допомогою масляної імерсії. Спори виглядають синіми, або голубими, цитоплазма – рожевою.

Метод Мюллера. На зафіксований в полум'ї мазок наливають 5 % водний розчин хромової кислоти на 2–3 хв, промивають водою, висушують і забарвлюють за методом Циля-Нільсена, мікроскопують. Спори набувають червоного кольору, а цитоплазма бактерій – синього.

Метод Шеффера-Фултона. Густий мазок фіксують у полум'ї, наливають 5 % водний розчин малахітового зеленого, 3–4 рази нагрівають до появи парів, промивають струменем проточної води 30–40 с і додатково забарвлюють 0,5 % водним розчином сафраніну, промивають водою і мікроскопують. Тіла бактерій забарвлюються в червоний, а спори – в зелений колір.

ЗАБАРВЛЕННЯ ДЖГУТИКІВ

Забарвлення джгутиків – одна з найтонших, складних і вимогливих бактеріоскопічних методик. Запропоновано багато складних методів їх фарбування: Леффлера, Грея, Морозова, Уварова, Бенін'єтті та ін. Найнадійнішим із них є метод Леффлера.

Метод Леффлера. Бактеріологічною петлею беруть невелику кількість культури і вносять її в 5–6 мл водопровідної води, не емульгуючи, а залишаючи петлю до тих пір, доки бактерії самі розійдуться в рідині. Пастерівською піпеткою з тонко відтягнутим капіляром наносять на скельце 5–6 окремих крапель суспензії бактерій у воді, висушують

на повітрі. Фіксують дуже обережно, один раз швидко, провівши препарат через полум'я.

ПРОФЕСОР САПРОФІТ ЗНАЄ ВСЕ ПРО МІКРОСВІТ

На фіксований препарат наносять надлишок протрави й залишають її упродовж 10–15 хв, промивають дистильованою водою до повного видалення протрави. Фарбують профільтрованим фуксином Циля упродовж 3–5 хв, промивають водою, висушують і мікроскопують. Тіла бактерій забарвлюються в темний червоно-коричневий колір, джгутики виглядають світлішими, такого ж відтінку.

Метод Бенінєтті. Суспензію бактерій і мазок роблять так само, як і за методом Леффлера. Протраву і забарвлення проводять одним фарбуючим розчином, який завжди готують перед використанням: розчин 1 – сірчанокислого цинку 1 г, таніну 10 г, дистильованої води 100 мл; розчин 2 – насичений спиртовий розчин генціана фіолетового.

Змішують 5 мл першого і 3 мл другого розчинів. Суміш наносять на препарат-мазок, тричі нагрівають до появи парів, охолоджують, добре промивають водою. Висушують і мікроскопують. Тіла бактерій фарбуються в темно-фіолетовий колір, джгутики мають більш ніжне забарвлення.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Що таке мікроскопічний метод дослідження?
2. Що таке бактеріологічний метод дослідження?
3. Назвіть складові частини мікроскопа?
4. Яке практичне значення темнопольної мікроскопії?
5. Для чого застосовують фазово-контрастну мікроскопію?
6. Що досліджують інтерференційною мікроскопією?
7. Які переваги люмінісцентної мікроскопії?
8. Яке обладнання потрібне для виготовлення мазків?
9. Як висушити готовий мазок?
10. Навіщо фіксувати мазки?
11. Що таке «просте» забарвлення?
12. Як зафарбовуються бактерії за Грамом?
13. Назвіть способи фарбування для виявлення джгутиків?

7. РОЛЬ МІКРОБІВ У ПЕРЕТВОРЕННІ РЕЧОВИН У ПРИРОДІ

7.1. Перетворення азоту
7.2. Перетворення вуглецю

7.1. ПЕРЕТВОРЕННЯ АЗОТУ

Перетворення біологічно важливих речовин у природі здійснюється внаслідок ферментативної роботи мікроорганізмів (гниття, тління, нітрифікація, денітрифікація, бродіння).

Азот становить 78,11 % об'єму всієї атмосфери. Азот у формі неорганічних сполук, таких як нітрати у ґрунті, абсорбується рослинами і перетворюється на органічні сполуки у тканинах рослин. У нормальних умовах азот з довкілля потрапляє в біологічні системи і повертається в навколишнє середовище після загибелі біологічних систем до ґрунту у вигляді екскрементів чи мертвих організмів. Там він під впливом бактерій, переходить у неорганічну форму. Деякі біктерії, азотфіксатори, здатні фіксувати атмосферний азот.

Гниття може відбуватися в різних умовах. За достатньої аерації розпад білкових речовин під впливом мікроорганізмів більш глибокий і називається *тлінням* — повним окисленням речовин. Якщо ж розщеплення білкових речовин здійснюється в анаеробних умовах, то внаслідок цього не утворюються кінцеві продукти розпаду білка, і такий процес називається гниттям. Високі і низькі температури затримують процеси гниття.

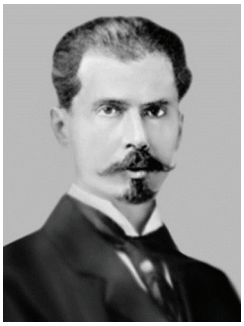
Гнильні мікроби своїми протеолітичними ферментами розщеплюють білки. Вони дуже поширені в природі: грунті, повітрі, воді, рослинах і організмі тварин.

Одні види гнильних мікробів розщеплюють білки до проміжних продуктів (пептону, альбумози та ін.), інші — до кінцевих (амоніаку); органічний азот перетворюється в амоніачний, відбувається амоніфікація білкових речовин, тобто гниття білка з утворенням амоніаку (NH_3).

Амоніфікація сечовини. Сечовина, що виводиться тваринами і людиною в зовнішнє середовище, під впливом ферментів уробактерій розпадається. Солі амоніаку, що утворюються в процесі розпаду, використовуються рослинами для живлення.

Рис. 7.1. Сечовина

Нітрифікація. Процес перетворення амонійних сполук в азотнокислі сполуки називається нітрифікацією. Він здійснюється специфічними нітробактеріями, відкритими С. М. Виноградським. Процес нітрифікації відбувається в дві фази. У першій фазі амонійні солі під впливом нітрозобактерій перетворюються в солі азотистої кислоти, в другій — утворені солі під впливом другої групи нітробактерій перетворюються в солі азотної кислоти.



Виноградський С.М.

Відкриття С.М. Виноградського має важливе значення для сільського господарства. Воно з'ясувало процес походження потрібних для живлення рослин речовин, які містять азот, і створило певні передумови для підвищення родючості грунту.

Денітрифікація. У протилежність нітрифікації – це процес відновлення денітрифікуючими мікроорганізмами солей азотної кислоти в солі азотистої або інші прості азотисті сполуки аж до виділення газоподібного азоту.

Денітрифікація відбувається в анаеробних умовах, тому її можна зменшити або зовсім припинити частим боронуванням та переорюванням грунту, що підсилює його аерацію.

Засвоєння атмосферного азоту. Явище денітрифікації є значною загрозою родючості грунту в зв'язку з вивітрюванням з нього азоту, значною мірою компенсується роботою специфічних бульбочкових та азотофіксуючих бактерій, які містяться в грунті і здатні засвоювати атмосферний азот та перетворення його в сполуки, потрібні для живлення рослин.

Бульбочкові мікроби живуть на корінні бобових рослин у симбіозі з ними.

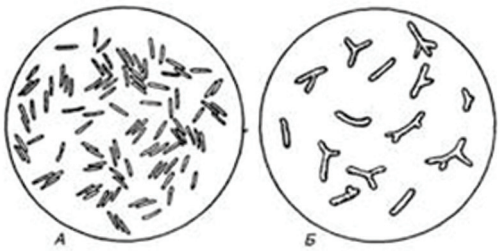


Рис. 7.2. А – клітини бульбочок, Б – бактероїди бульбочок конюшини

Рис. 7.3. Соя. Бульбочкові бактерії

Кожній бобовій рослині властивий особливий вид бульбочкових мікробів, які можуть існувати в бульбочках на корінні рослин, а також вільно в ґрунті. Встановлено, що на кожному гектарі грунту щорічно фіксується від 25 до 60 кг азоту, а на грунті, зайнятому бобовими рослинами, від 100 до 400 кг.

7.2. ПЕРЕТВОРЕННЯ ВУГЛЕЦЮ

Сполуки вуглецю є основою всіх живих організмів. Кожен живий організм складається значною мірою з вуглецю. Понад 99 % вуглецю в атмосфері знаходиться у вигляді вуглекислого газу. Найпотужніший механізм засвоєння вуглецю (у формі CO_2) — фотосинтез, який здійснюється всюди зеленими рослинами. У присутності хлорофілу CO_2 взаємодіє з водою, перетворюючись на складніші вуглецеві сполуки, наприклад вуглеводи. Процеси розпаду вуглеводів зумовлюються бродінням (*Л.* Пастер).

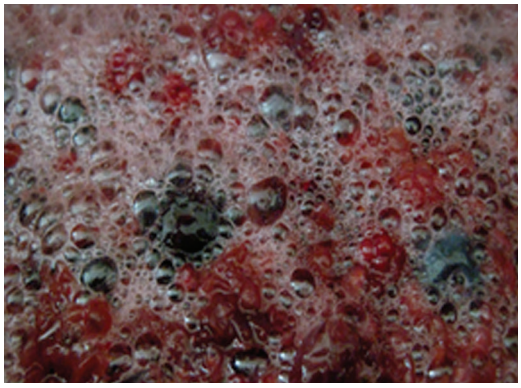


Рис. 7.4. Виділення вуглецю

У кругообігу вуглецю значну роль відіграє розпад, переважно вуглеводів на більш прості сполуки, що має назву бродіння. Цей процес здійснюється під впливом ферментативної діяльності мікроорганізмів.

СПИРТОВЕ БРОДІННЯ

Цей вид бродіння має найбільше народногосподарське значення. **Спиртове бродіння** – це процес розкладання цукру на спирт і вуглекислий газ. Воно протікає під дією мікроорганізмів у вигляді такої реакції: C6H12O6 = 2C2H5OH + 2CO2 + 27 ккал (цукор = етиловий спирт + вуглекислий газ + 27 кілокалорій)

Крім етилового спирту і вуглекислого газу, при цьому утворюються також побічні продукти: оцтовий альдегід, гліцерин, сивушні масла (бутиловий, ізобутиловий, аміловий і ізоаміловий спирти, оцтова і бурштинова кислоти тощо.

Спиртове бродіння вуглеводів викликається дріжджами, окремими представниками мукорових грибів і деякими бактеріями. Однак гриби і бактерії виробляють спирту значно менше, ніж дріжджі.

Рис. 7.5. Дріжджі

Спиртове бродіння використовується людиною з глибокої давнини під час виготовлення вина, пива, браги та ін. Причина ж бродіння стала відома лише в середині XIX ст., після того як Пастер встановив, що розкладання цукру на спирт і вуглекислий газ пов'язано з диханням дріжджів в анаеробних умовах.

Зброджування цукру – це складний біохімічний процес, тому наведене вище рівняння виражає його лише в загальному сумарному вигляді.

Дріжджі залежно від умов бродіння утворюють різні кількості продуктів бродіння, серед них можуть переважати або етиловий спирт і вуглекислота, або гліцерин і оцтова кислота. Причому зброджують вони не весь цукор, а тільки моносахариди (наприклад, глюкозу) і дисахариди (наприклад, мальтозу). Полісахариди (крохмаль) дріжджі зброджувати не здатні, тому що вони не мають потрібного для розщеплення полісахаридів ферменту (амілази).

Бродіння залежить не тільки від умов, в яких воно протікає, також від виду дріжджів. До цих умов відносяться концентрація цукру, кислотність середовища, температура і кількість накопичення спирту.

Рис. 7.6. Процес бродіння

Найсприятливіша концентрація цукру в субстраті для більшості дріжджів становить близько 15%, за більш високих концентрацій бродіння сповільнюється, а потім припиняється взагалі. Однак деякі дріжджі можуть викликати бродіння і за вмісту в середовищі цукру понад 60%. При концентрації цукру в субстраті в кількості менше 10% бродіння протікає дуже мляво.

Нормальною для спиртового бродіння є кисле середовище з pH, рівним 4 або 4,5. У лужному середовищі бродіння протікає з утворенням гліцерину і оцтової кислоти.

Найкраща температура бродіння знаходиться в межах 28–32 ° С. За більш високих температур бродіння сповільнюється, а при 50°С воно припиняється. Зниження температури знижує енергію бродіння, хоча повністю воно не зупиняється навіть при 0°С.

На практиці процеси бродіння ведуть за температури в межах 20–28 ° С при верховому бродінні і в межах 5–10 ° С за низового бродіння.

Верхове бродіння протікає дуже енергійно, з утворенням на поверхні субстрату великої кількості піни і з бурхливим виділенням вуглекислого газу, потоками якого дріжджі виносять-

ся у верхні шари субстрату. Дріжджі, що викликають таке бродіння, називаються верховими дріжджами. Після закінчення бродіння вони осідають на дно бродильних судин.

Низове бродіння, що викликається низовими дріжджами, йде значно спокійніше, з утворенням невеликої кількості піни. Вуглекислий газ виділяється поступово і дріжджі залишаються в нижньому шарі субстрату.

Верхові дріжджі застосовують для отримання спирту та пекарських дріжджів, низові — для виробництва вина і пива. Для отримання вина і пива іноді використовують і верхові дріжджі.

ПРОФЕСОР САПРОФІТ ЗНАЄ ВСЕ ПРО МІКРОСВІТ

Спиртове бродіння нормально протікає в анаеробних умовах, що створюються в процесі самого бродіння. Але оскільки дріжджі є факультативними анаеробами, вони можуть розкладати цукор і в аеробних умовах з утворенням вуглекислого газу і води. Помічено, що в умовах гарної аерації дріжджі посилено розмножуються. Тому під час виробництва пекарських дріжджів субстрат продувають повітрям.

Для промислового отримання спирту як сировини використовують крохмалевмісні продукти — картоплю, зернові культури, а також відходи цукрового виробництва. У зв'язку з тим, що дріжджі не здатні зброджувати крохмаль, його попередньо оцукрюють за допомогою солоду, що містить фермент амілазу. Солод отримують із пророслих зерен ячменю. Нині для оцукрювання застосовують також грибний солод (гриби роду аспергіллус), який у багатьох відношеннях є вигіднішим ячмінного солоду. У результаті оцукрювання крохмалю утворюється дисахарид мальтоза — солодовий цукор.

Дріжджі верхового бродіння використовують у виробництві спирту і хлібопеченні, а низового — виноробстві та виробництві пива.

ОЦТОВОКИСЛЕ БРОДІННЯ

Оцтовокисле бродіння відбувається під впливом оцтовокислих бактерій в субстраті з вмістом не більше 140 спирту, якщо його залишити відкритим на повітрі і в теплі. Так здебільшого скисають виноградні вина, перетворюючись в оцет. Причому спочатку утворюється оцтовий альдегід за рівнянням $C_2H_6O+O_2$ - $C_2H_4O_2+H_2O$, а під час дальшого окислення — оцет.

Рис. 7.7. Оцет

Оцтова кислота (ацетат), CH3COOH, відома людству з прадавніх часів, знаходиться у низьких коцентраціях у багатьох рослинних та тваринних системах. Оцет (4 – 12% розчин оцтової кислоти у воді), як продукт ферментації вина набув широкого використання понад 5000 років тому. Оцтова кислота є прозорою, безбарвною рідиною, що має різкий запах, це один з базових

продуктів промислового органічного синтезу. Понад 65% світового виробництва оцтової кислоти іде на виготовлення полімерів, похідних целюлози та вінілацетату. Полівінілацетат є основою багатьох покриттів та фарб.

Застосування оцтової кислоти досить різноманітне. У хімічній промисловості з неї виробляють пластичні маси, різні барвники, лікарські речовини, штучне волокно (ацетатний шовк), незаймисту кіноплівку та багато інших речовин. Солі оцтової кислоти – ацетати алюмінію, хрому, феруму – застосовують як протраву під час фарбування тканин.

Оцтова кислота має широке застосування і як розчинник. У харчовій промисловості застосовується як консервувальний засіб та смакова приправа.

МАСЛЯНОКИСЛЕ БРОДІННЯ

Маслянокисле бродіння відбувається під впливом специфічних анаеробних спороутворювальних мікробів з групи Cl. Butyricum. Маслянокисле бродіння — складний біохімічний процес розщеплення вуглеводів, а також нерідко жирів і білків на масляну кислоту, вуглекислоту (CO_2), водень (H_2) та інші продукти (оцтову, молочну, мурашину та інші кислоти і деякі спирти). Маслянокислі бактерії у великій кількості є в грунті, гною, на рослинах, у молоці, сирах тощо.

Все залежить від середовища, в якому відбувається бродіння. Утворення масляної кислоти у значних кількостях відбувається в нейтральному середовищі, в кислому середовищі нагромаджується бутиловий спирт і ацетон. Маслянокислі бактерії беруть участь у мінералізації органічних речовин, руйнують пектинові речовини в рослинних тканинах. Цю здатність маслянокислих бактерій використовують під час вимочування льону й інших волокнистих рослин. Під час переробки і зберігання молока, овочів слід уникати маслянокислого бродіння, яке значно знижує органолептичні властивості товарів. Оптимальна температура розвитку маслянокислих бактерій знаходиться в межах 30 – 40 °С. Спори досить термостійкі, витримують кип'ятіння упродовж кількох хвилин. Вони чутливі до кислотності середовища, оптимум pH 6,9 – 7,3, при pH нижче 4,9 перестають розвиватися.

Особливий інтерес для ветеринарної практики становить маслянокисле бродіння силосу, молочних продуктів, а також утворення масляної кислоти деякими патогенними мікроорганізмами (Clostridium botulinum та ін.). Деякі маслянокислі бактерії здатні засвоювати атмосферний азот (Clostridium pasteurianum).

Використання маслянокислого бродіння у промислових масштабах почалось під час Першої світової війни. Британці потребували великої кількості органічних розчинників бутанолу (для виробництва штучної гуми) та ацетону (як розчинник нітроцелюлози у процесі виготовлення бездимного вибухового пороху – кордиту). Ці речовини добували методом піролізу деревини, при чому на виготовлення однієї тонни ацетону потрібно було витратити 80—100 т берези, буку або клена. У 1915 році молодий вчений Хаїм Вейцман розробив метод бродіння за допомогою бакетрії Clostridium acetobutylicum, який дозволяв перетворювати 100 т меляси у 12 т ацетону та 24 т бутанолу. Пізніше він вдосконалив цей метод, знайшовши штам бактерій, що виділяв особливо багато потрібних розчинників. Ацетон та бутанол отримували шляхом маслянокислого бродіння до 1940—1950 років, тоді цей метод був замінений дешевшим.

У харчовій промисловості маслянокисле бродіння використовується для промислового отримання масляної кислоти, яка має неприємний запах прогірклого масла, а її ефіри мають приємний фруктовий аромат і використовуються в кондитерській, безалкогольній, парфумерній промисловості.

Бактерії маслянокислого бродіння можуть бути шкідливими. Вони викликають масову загибель картоплі, бомбаж консервів, прогіркання молока тощо.

МОЛОЧНОКИСЛЕ БРОДІННЯ

Молочнокисле бродіння зумовлюється дією ферментів молочнокислих бактерій. Молочнокисле бродіння призводить до розщеплення цукрів (гектоз) до молочної кислоти: $C_6H_{i2}0_6$~>$2CH_3CH$ (OH) COOH, що є кінцевим продуктом молочнокислого бродіння.

Молочнокислі бактерії дуже поширені в природі (у молоці, кормах, повітрі, підстилці, на шкірі й шерсті тварин та ін.); за морфологічними ознаками їх розподіляють на лактобацили (палички) та коки.

До продуктів молочнокислого бродіння належать: лактобацилін, або мечніківська простокваша, яку виготовляють сквашуванням пастеризованого молока культурами Lactobacterium bulgaricum, Strep-tococcus lactis; ацидофільне молоко, яке утворюється під впливом Lactobacterium acidophylum; кефір — продукт сквашування молока кефірними зернами, до складу яких входять білки молока, молочнокислі бактерії, дріжджеподібні гриби, молочнокислі стрептококи та пептонізуючі молокобактерії; кумис — напій, який виготовляють з сирого молока кобил, зброджeного спеціальною закваскою.

Рис. 7.8. Продукт молочнокислого бродіння

Молочнокисле бродіння використовується для консервації продуктів харчування (за рахунок інгібування росту мікроорганізмів молочною кислотою і зниження pH) для тривалого збереження (квашення овочів, сирокопчення), приготування кисломолочних продуктів (кефіру, ряжанки, йогурту, сметани), силосування рослинної маси, а також біотехнологічного способу виробництва молочної кислоти.

Для профілактики та лікування сільськогосподарських тварин при захворюваннях травного каналу застосовують препарати, для виготовлення яких теж використовують бактерії молочнокислого бродіння — антагоністи гнильних мікробів (лактобацилін, ацидофілія, АБК, ПАБК та ін.).

БРОДІННЯ КЛІТКОВИНИ

Значний запас вуглецю є в клітковині рослин. Клітковина (целюлоза) є головною складовою частиною рослинних тканин. Вона є складним полісахаридом що володіє великою хімічною стійкістю. Однак деякі бактерії і гриби виділяють ферменти, що руйнують клітковину. Розкладання клітковини постійно відбувається в природі і може протікати як в анаеробних, так і в аеробних умовах. Бродіння целюлози полягає в руйнуванні клітковини в анаеробних умовах з утворенням масляної та оцтової кислот, вуглекислого газу, водню або метану. Сутність бродіння клітковини розкрита в 1902 р. В.Л. Омелянським, який виділив два різновиди бактерій, що руйнують клітковину: одна з них викликає бродіння целюлози з утворенням переважно водню (водневе бродіння), а інша – метану (метанове бродіння).

Бактерії Омелянського – це спороутворювальні анаеробні палички, що мають оптимальну температуру розвитку близько 30°С; вони широко поширені в природі. Бродіння клітковини викликають також деякі термофільні бактерії. Вони утворюють спори і є факультативними анаеробами, добре розвиваються за температури 60 – 65 ° С.

Рис. 7.9. Очищення біогазу після анаеробного бродіння целюлози

Бродіння клітковини знаходить використання в техніці під час отримання горючих газів, а також оцтової та мурашиної кислот з тирси, соломи та інших рослинних матеріалів, багатих целюлозою.

Аеробне руйнування клітковини відбувається під дією різних мікроорганізмів – грибів і аеробних бактерій. Аеробне руйнування клітковини має важливе значення в процесах розкладання різних рослинних залишків і їх мінералізації в природі. У результаті розкладання клітковини, а також інших органічних сполук, у ґрунті під впливом грибів і бактерій утворюється гумус.

Рис. 7.10. Гумус

Процес бродіння клітковини має важливе значення в травленні травоїдних і особливо жуйних тварин, у яких бактерії, розкладаючи клітковину в передшлунках, сприяють кращому засвоєнню кормів. Бактерії бродіння клітковини використовують у текстильній промисловості під час обробки льону, в хімічній – для одержання органічних кислот, спиртів та ін. Вони також беруть участь у процесі біологічного очищення нечистот.

ЛИМОННОКИСЛЕ БРОДІННЯ

Лимоннокисле бродіння – окислення вуглеводів, деяких спиртів і органічних кислот до лимонної кислоти плісневими грибами з родів Aspergillus і Penicillum. Окрім лимонної кислоти, під час лимоннокислого бродіння утворюються невелика кількість глюконової і щавлевої кислот. Спочатку з вуглеводів гриб утворює піровиноградну кислоту, яка потім перетворюється на щавлевооцтову кислоту; остання за участі ферменту цитратсинтази конденсується з ацетатом за участі кофермента А з утворенням лимонної кислоти.

ПРОФЕСОР САПРОФІТ ЗНАЄ ВСЕ ПРО МІКРОСВІТ

ПРОПІОНОВОКИСЛЕ БРОДІННЯ

Пропіоновокисле бродіння полягає в тому, що цукор або молочна кислота, а також її солі, перетворюються на пропіонову і оцтову кислоти з виділенням вуглекислого газу і води: $3C_6H_{12}O_6 = 4\ CH_3CH_2COOH + 2CH_3COOH + 2CO_2 + 2H_2O$ +енергія (Цукор = пропіонова к-та + оцтова к-та + вуглекислий газ + вода)

Пропіоновокислі бактерії близькі молочнокислим бактеріям і нерідко розмножуються в субстратах разом з ними. Оптимальна температура розвитку – 30 – 35 °С, але досить добре ростуть і при температурах 15 –

20 °С. Розкладають також амінокислоти (дезамінують їх), при цьому утворюються жирні кислоти. Пропіоновокислі бактерії застосовують для отримання вітаміну В12. Бактерії, для яких характерне пропіоновокисле бродіння, використовуються у процесі виробництва швейцарських сортів сиру. Виділення кислот і газу цими мікроорганізмами важливе для остаточного формування смаку та утворення «вічок» у цих сирах.

Пропіоновокисле бродіння викликає псування виноградних вин: у негативний бік змінюють запах, смак і колір вина. Використовується для формування специфічного гострого смаку в сичужних сирах.

МЕТАНОВЕ БРОДІННЯ

Метанове бродіння — метод біотехнології, що полягає у ферментаційному перетворюванні більшості органічних полімерних та інших сполук на біометан і вуглекислий газ. Це один з відомих методів очищення стічних вод, обробки осадів первинних відстійників і надлишкового активного мулу очисних споруд каналізації.

У біотехнології анаеробного ферментування використовуються герметичні резервуари — метантенки. У результаті життєдіяльності біоценозу метантенка відбувається зниження концентрації органічних речовин і утворення екологічно чистого палива — біогазу. Для отримання біогазу можуть використовуватися відходи сільського господарства, стоки переробних підприємств, що містять цукор, побутові відходи, стічні води міст, спиртних заводів і тощо

Біотехнологія методу включає чотири біохімічні стадії, які, хоча і можуть проводитися в одному резервуарі, виконуються різними типами мікроор-ганізмів:

-гідроліз за допомогою бактерій складних вхідних полімерних матеріалів на прості розчинні сполуки, доступні іншим мікроорганізмам;

-ацидогенез, тобто перетворення цукрів та амінокислот на вуглекислий газ, водень аміак і органічні кислоти;

-ацетогенез, тобто перетворення органічних кислот на оцтову кислоту, аміак, водень та вуглекислий газ;

-метаногенез, тобто перетворення археями-метаногенами цих продуктів на метан і вуглекислий газ.

Метанове бродіння ефективніше для перероблення відходів за звичайні аеробні методи. Хоча процес був відомий з середини 20 століття, він отримав розповсюдження лише в 21 столітті через збільшення економічної вигоди від нього за рахунок отримання палива.

Перевагами анаеробного методу очищення стічних вод є низька енерговитрата (енергоспоживання процесів анаеробного очищення становить ~ 10% від енергоспоживання аеробного очищення), високі навантаження, одержання метану як енергоносія, утворення невеликої кількості надлишкового мулу, невеликі площі для споруд, можливість застосування модулів доочищення, а вартість анаеробного очищення становить суму в 13 разів меншу, ніж аеробного.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Що таке «тління»?
2. То таке «бродіння»?
3. Які мікроорганізми зумовлюють спиртове бродіння?
4. За яких умов розвивається оцтове бродіння?
5. Які мікроорганізми забезпечують маслянокисле бродіння?
6. Що є продуктом молочнокислого бродіння?
7. Як використовується бродіння клітковини?
8. Що є продуктом лимоннокислого бродіння?
9. Для чого використовується пропіоновокисле бродіння?
10. Для чого використовується метанове бродіння?

8. ПОШИРЕННЯ МІКРОБІВ У ПРИРОДІ

8.1. Роль мікробів у виникненні й існуванні біосфери та охороні довкілля
8.2. Мікрофлора ґрунту
8.3. Мікрофлора води
8.4. Мікрофлора повітря
8.5. Мікрофлора організму людини та тварини
8.6. Мікрофлора харчових продуктів

8.1. РОЛЬ МІКРОБІВ У ВИНИКНЕННІ Й ІСНУВАННІ БІОСФЕРИ ТА ОХОРОНІ ДОВКІЛЛЯ

Сьогодні сумарна маса мікроорганізмів планети складає понад 740 млрд т., у той час як всіх рослин – 550, тварин – лише 15 млрд т. При цьому ферментативна активність біомаси бактерій у десятки разів перевищує цей процес у рослин і тварин.

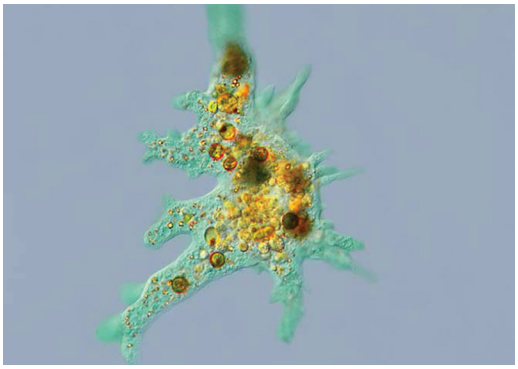


Рис. 8.1. Амеба звичайна

Мікробіологи давно цікавились, чи можливе життя тварин без мікробів. Відповідь на це запитання дала наука гнотобіологія – розділ експериментальної біології, який вивчає гнотобіотів, тобто безмікробних тварин. Ще в минулому столітті було відомо, що у окремих тварин і птахів арктичних районів дуже мало бактерій або вони повністю відсутні. У свій час Л. Пастер намагався вивести безмікробних тварин, але тоді це було технічно неможливо. Тепер це можна зробити. Сьогодні мікробіологи отримують безмікробних курчат, поросят, мишей, щурів, гвінейських свинок. Гнотобіотів поділяють на кілька груп: 1) монобіоти – повністю безмікробні тварини; 2) дибіоти – тварини, заражені одним видом бактерій; 3) полібіоти, які мають два й більше видів мікроорганізмів. Гнотобіологія дає змогу вивчати роль окремих видів нормальної мікрофлори в процесі синтезу вітамінів, амінокислот, розвитку інфекції, у формуванні вродженого і набутого імунітету. Великі можливості відкриває вона для практичної медицини під час розробки методів безмікробного лікування ран, тобто в умовах гнотобіологічної ізоляції. Великого значення набуває ця наука під час вивчення умов життя людини і тварин у космосі.

Рис. 8.2. Інфузорія туфелька

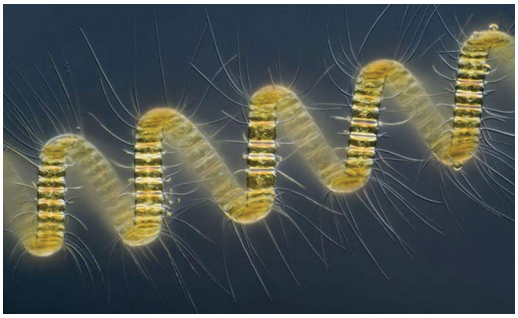


Рис. 8.3. Морський планктон

Рис. 8.4. Синьо-зелені водорості

Мікроорганізми повсюдно поширені у навколишньому середовищі. Вони є в ґрунті, воді, повітрі, на рослинах, харчових продуктах, предметах, в організмі людини і тварин. На відміну від рослин і тварин, мікроорганізми можуть використовувати в процесах метаболізму метан, водень, молекулярний азот, окис вуглецю і перетворювати їх у сполуки, що засвоюються рослинами і тваринами. Так, наприклад, гнильні мікроорганізми, розщеплюючи загиблі рослини і трупи тварин, повертають в атмосферу 90 % вуглекислого газу, який поглинається рослинами.

Як показник загального рівня бактеріального обсіменіння ґрунту, води, повітря, харчових продуктів, оточуючих предметів використовують мікробне число (загальна кількість мікроорганізмів в 1 мл досліджуваної рідини, 1 г твердої речовини, 1 м^3 повітря, на 1 м^2 поверхні площі досліджуваного об'єкта або субстрату).

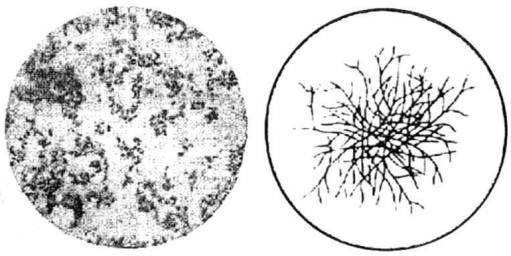


Рис. 8.5. Актиноміцети

Мікрофлору довкілля вивчає санітарна мікробіологія, завданнями якої є: розробка методів мікробіологічних і вірусологічних досліджень ґрунту, води, повітря, предметів побуту, харчових продуктів та ін.; вивчення джерел забруднення довкілля мікрофлорою, що становить небезпеку для людини; дослідження життєдіяльності мікроорганізмів у навколишньому середовищі, особливо в умовах його хімічного і біологічного забруднення; визначення нормативів для гігієнічної оцінки об'єктів навколишнього середовища, зокрема харчових продуктів (за мікробіологічними показниками); обґрунтування заходів для оздоровлення об'єктів навколишнього середовища і контроль за ефективністю їх виконання.

8.2. МІКРОФЛОРА ҐРУНТУ

Ґрунт є основним вмістилищем мікробного світу й головною ареною його життєдіяльності. Це сотні й тисячі видів бактерій, грибів, найпростіших, мікоплазм і вірусів. Вони відіграють важливу роль у процесах формування й самоочищення ґрунтів, а також у кругообігу речовин у природі. У ґрунті є необхідні для розвитку бактерій поживні речовини і волога, внаслідок чого їх кількість в 1 г ґрунту досягає величезних кількостей: від 200 млн – у глинистому ґрунті до 5 млрд – у чорноземному. Найбільше (1000000 в 1 мм^3) бактерій у верхньому шарі ґрунту – на глибині 5 – 15 см. У глибоких шарах (1,5 – 6 м) трапляються одиничні особини; їх виявлено і в артезіанській воді. У родовищах нафти живуть нафтові бактерії. Живлячись парафіном, вони перетворюють частину нафти в густу асфальтоподібну масу, внаслідок утворення якої закупорюються природні резервуари нафти (http://uk.wikipedia.org/wiki/Alcanivorax_borkumensis).

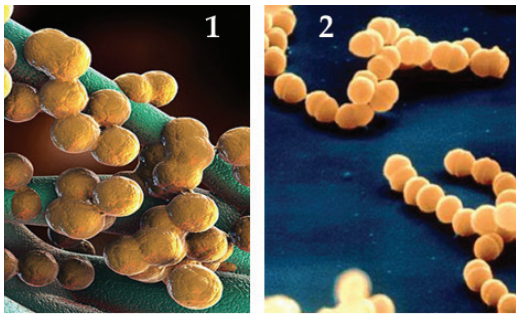


Рис. 8.6. Хвороботворні бактерії:
1. Стрептококи (streptococcus).
2. Стафілококи (staphylococuss).

Мікрофлора родючого ґрунту складається з популяцій водоростей, актиноміцетів, нітрифікуючих, денітрифікуючих, целюлозорозкладаючих бактерій, сіркобактерій, пігментних мікроорганізмів, грибів і найпростіших. Особливо важливе значення мають азотфіксуючі бактерії, які можуть жити не тільки в коренях бобових, а й на тютюнових рослинах. У збагаченні ґрунту азотом важливу роль відіграють синьо-зелені водорості. Ступінь обсіменіння ґрунту мікроорганізмами залежить від його характеру та хімічного складу.

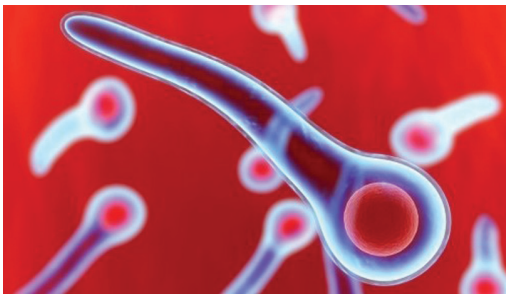


Рис. 8.7. Збудник правця

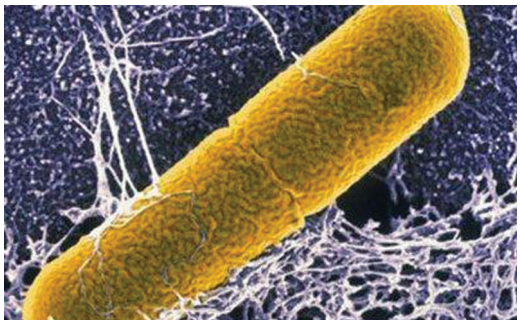


Рис. 8.8. Збудник ботулізму

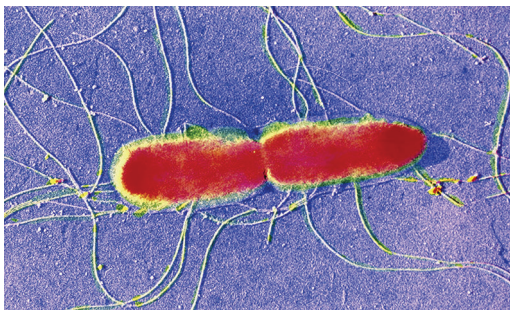


Рис. 8.9. Черевний тиф

З виділеннями людей і тварин у ґрунт попадають і деякий час там зберігаються збудники правця, ботулізму, сибірки, черевного тифу, дизентерії, холери, окремі віруси. Представники нормальної мікрофлори людей і тварин, а також патогенні мікроорганізми, що потрапили в ґрунт, і не утворюють спор, бактерії внаслідок нестачі потрібних поживних речовин, а також в результаті згубної дії світла, висихання, бактерій-антагоністів і фагів, як правило, довго в ньому не виживають, зберігаються у ґрунті від кількох діб до кількох місяців.

У здійсненні профілактичних заходів санітарна мікробіологія враховує властивість багатьох видів ґрунтових бактерій (B. subtilis, B. brevis, B. thermophilus та ін.) пригнічувати ріст і розмноження патогенних і умовно патогенних мікроорганізмів.

Рис. 8.10. Посів проб ґрунту

Звичайно ґрунт є несприятливим середовищем для більшості патогенних видів бактерій, вірусів, грибів, найпростіших. Проте як фактор передачі низки збудників інфекційних захворювань він відіграє важливу роль.

Необхідність досліджувати мікрофлору ґрунту виникає під час проведення планування, забудови, зрошування полів тощо. Залежно від завдань і мети дослідження проводять короткий або повний санітарно-мікробіологічний аналіз, а також виявлення патогенних бактерій і вірусів. Вибір місця відбору проб ґрунту визначають санітарний лікар і бактеріолог.

ВІДБІР ПРОБ ҐРУНТУ

При короткому аналізі встановлюють загальне мікробне число (ЗМЧ), число бактерій групи кишкових паличок (титр БГКП), титри ентерококів, C.perfringens і термофільних мікроорганізмів. При повному аналізі, крім названих показників, визначають ще загальне число і процент спор, кількість актиноміцетів, грибів, аеробних целюлозних і амоніфікуючих бактерій. За певних епідеміологічних ситуацій необхідно виявляти й патогенні мікроорганізми.

Відбір проб ґрунту проводять у 4 – 5 точках вибраної ділянки на глибині 10–15 см. Лопатою викопують ямки глибиною 20 см. Над однією з бокових стінок ямки за допомогою пропаленого на вогні ножа зрізують верхній шар ґрунту. У стерильну склянку беруть по 200 – 300 г із кожної точки, змішують, відбирають наважку в 30 г і вносять у колбу, що містить 300 см^3 стерильної води. Суміш ретельно збовтують упродовж 10 хв., потім відстоюють 2–3 хв для осідання грубих частинок.

За необхідності пробу з глибших шарів ґрунту беруть спеціальним земляним буром Некрасова, який дає змогу відбирати проби на заданій глибині.

Оцінку ступеня забруднення ґрунту проводять шляхом визначення загального мікробного числа й кількісного аналізу основних індикаторних мікроорганізмів.

Колі-індекс – кількість бактерій групи кишкової палички в 1 г ґрунту.

Ґрунт вважається чистим, якщо його колі-індекс не перевищує 1000.

Санітарно-мікробіологічна оцінка ґрунту

Характеристика ґрунту	ЗМЧ	Титр БГКП	Перфрінгенс-титр	Кількість термофільних бактерій у 1 г
Чистий	<5 × 105	1,0 і більше	0,01 і більше	102-103
Помірно забруднений	5 × 106	0,9-0,01	0,009-0,0001	103-105
Сильно забруднений	>5 × 106	0,009 і менше	0,00009 і менше	105-107

8.3. МІКРОФЛОРА ВОДИ

Мікрофлора води річок залежить від ступеня їх біологічного забруднення та якості очищення стічних вод, які спускають у русла річок.

Мікроорганізми дуже поширені також у водах морів і океанів, де їх виявляли на різних глибинах (3 700 — 10 000 м). До них належать гало-бактерії (рід Halobacterium) і галококи (рід Halococcus), які адаптувались до існування в умовах високих концентрацій солей. Галобактерії і галококи — хеморганотрофи, аероби, плеоморфні мікроорганізми, утворюють пігменти різного кольору, індол, сірководень, оксидазу, каталазу, розріджують желатину.

Санітарно-мікробіологічне дослідження води, перш за все, повинно вирішувати питання про наявність або відсутність у ній патогенних бактерій, вірусів і грибів. Але їх безпосереднє

виявлення має низку методичних труднощів. У зв'язку з цим широкого розповсюдження набули методи непрямої оцінки її епідеміологічного благополуччя шляхом виявлення так званих санітарно-показових мікроорганізмів і визначення загального мікробного числа (ЗМЧ).

Рис. 8.11. Посів проб води

Основним джерелом збудників заразних хвороб є люди й теплокровні тварини, які виділяють їх у навколишнє середовище фекальним або повітряно-краплинним шляхом разом з численними представниками нормальної мікрофлори кишечника й верхніх дихальних шляхів. Тому санітарно-показові мікроорганізми для різних об'єктів довкілля відібрані саме з представників автохтонної мікрофлори. Для води такими санітарно-показовими мікроорганізмами в усіх лабораторіях світу прийняті бактерії групи кишкової палички (БГКП).

До категорії БГКП належать бактерії родини Enterobacteriaceae, що об'єднує роди Citrobacter, Enterobacter, Klebsiella. Це грамнегативні, безспорові, оксидазонегативні палички, які ферментують глюкозу і лактозу до кислоти й газу при 37 °С. Вони виділяються в навколишнє середовище з випорожненнями людей і теплокровних тварин і є кількісним показником ступеня фекального забруднення води. Тому чим більше її фекальне забруднення, тим вища ймовірність контамінації води відповідними патогенними мікроорганізмами.

ПРОФЕСОР САПРОФІТ ЗНАЄ ВСЕ ПРО МІКРОСВІТ

Серед БГКП окремо виділяють групу коліформних бактерій, а в ній фекальні кишкові палички (ФКП), які розкладають лактозу при 44,5 °С. До E.coli відносять бактерії, що не ростуть на цитратному агарі. Саме вони є показником свіжого фекального забруднення.

Санітарно-показові бактерії води: кишкова паличка, ентерокок, стафілококи, холерні вібріони, сальмонели, лептоспіри, ентеровіруси, Clostridium perfringens – показники фекального забруднення.

Ступінь обсіменіння води організмами прийнято виражати сапробністю – це сукупність живих істот, які живуть у водах з великим скупченням тварин або рослинних решток. Розрізняють чотири зони сапробності.

Полісапробна зона — дуже забруднена вода, бідна на кисень і багата на органічні сполуки. Кількість бактерій в 1 мл досягає 1 млн і більше, переважають E. coli та анаеробні бактерії, які спричинюють процеси гниття і бродіння.

У **мезосапробній** зоні (зона помірного забруднення) мінералізуються органічні речовини з інтенсивним окисленням і вираженою нітрифікацією. Кількість бактерій в 1 мл становить сотні тисяч.

Олігосапробна зона характерна для чистої води. Кількість бактерій у ній незначна, в 1 мл налічується кілька десятків або сотень, E. coli у цій зоні немає.

Катаробна зона — зона дуже чистої води (особливо в осінньо-зимовий період), вона розташована вдалині від населених пунктів і берегів.

Мета проведення санітарно-мікробіологічного дослідження води може бути різною:

1. Вибір джерела водопостачання.
2. Контроль знезараження питної води центрального водопостачання.
3. Визначення придатності для вживання криничної й джерельної води.
4. Перевірка якості і ступеня очищення стічних вод.
5. Розслідування водних спалахів інфекційних хвороб.
6. Контроль знезараження води плавальних басейнів.
7. Спостереження за санітарно-епідеміологічним станом відкритих водоймищ.

ВЗЯТТЯ ПРОБ ВОДИ

Для проведення мікробіологічного аналізу відбирають 500 $см^3$ води у стерильні флакони, закриті ватно-марлевою пробкою, покритою зверху паперовим ковпачком. Взяття проб з водопровідних кранів проводять після обпалювання їх спиртовим факелом і наступного випускання води упродовж 10 хв. Проби хлорованої води беруть у флакони з дехлоратором (на 500 $см^3$ води 2 $см^3$ 1,5 % розчину гіпосульфіту натрію, простерилізованого в автоклаві).

Рис. 8.12. Мікрофлора на фільтрі

Якщо дослідження проводять на виявлення не лише індикаторних, а й патогенних мікроорганізмів, потрібно брати пробу об'ємом 2500 $см^3$ води. Коли визначають ще й індекс коліфагів об'єм проби збільшують до 3500 $см^3$.

У відкритих водоймах проби беруть за допомогою батометра. На потрібній глибині корок відкривають, потягнувши за шнур.

ПРОФЕСОР САПРОФІТ ЗНАЄ ВСЕ ПРО МІКРОСВІТ

Після заповнення флакона його відпускають, завдяки чому місткість автоматично закривається. Після вийняття флакона з батометра притертий корок замінюють ватно-марлевою пробкою. Як правило, пробу води беруть на глибині 15 см, але не ближче як за 10 – 15 см від дна водойми.

На флакон із відібраною водою наклеюють етикетку, на якій вказують місце взяття проби, її номер, дату і час, температуру води й повітря, прізвище санітарного лікаря чи його помічника, мету дослідження й адресу лабораторії, яка буде проводити аналіз.

Мікробіологічне дослідження води необхідно провести не пізніше 2 год після її відбору. Після доставки проб до лабораторії негайно проводять дослідження.

Відповідно до існуючих вимог звичайна водопровідна вода може містити не більше 100 мікробів. ЗМЧ відкритих водойм і криничної води не повинно перевищувати 1000.

БГКП визначають за допомогою методу мембранних фільтрів і бродильним методом.

Метод мембранних фільтрів полягає в концентруванні бактерій із

певного об'єму досліджуваної води на мембранний фільтр, вирощуванні на середовищі Ендо при 37 °С і підрахунку індексу БГКП в 1 $дм^3$ води. При аналізі водопровідної води необхідно фільтрувати не менше 333 $см^3$. Під час дослідження води невідомої якості слід фільтрувати менші об'єми: наприклад 3, 30, 100, 200 $см^3$.

Промисловість випускає нітроцелюлозні мембранні фільтри під шістю номерами: чим менший номер, тим дрібніший діаметр пор. Для дослідження води використовують фільтри № 2 і № 3. Для фільтрування води використовують апарат Зейтца або прилад Рубльовської водопровідної станції.

Облік результатів проводять через добу. За відсутності будь-яких колоній або за росту колоній, не властивих для ешеріхій, видають негативний результат. Якщо виростають типові для коліформних бактерій колонії, з них виготовляють мазки. У випадках виявлення грамнегативних паличок залишок колонії пересівають у глюкозопептонне середовище й за позитивної бродильної проби присутність БГКП вважають позитивною. Дослідження закінчують постановкою проби на оксидазу. Для цього знімають фільтр і кладуть його колоніями на фільтрувальний папір, змочений реактивом на виявлення оксидазної активності. За наявності оксидази колонії забарвлюються у синій колір. Коліформні бактерії не утворюють оксидази.

Рис. 8.13. Кишкова паличка

У 1996 р. МОЗ України видало наказ № 383 про затвердження державних санітарних правил і норм «Гігієнічні вимоги до якості води централізованого господарсько-питного водопостачання". У ньому визначені основні мікробіологічні нормативи (табл.).

№ з/п	Найменування показників	Одиниці виміру	Нормативи
1.	Кількість бактерій в 1 $см^3$ води (ЗМЧ)	*КУО/$см^3$	не більше 100
2.	Кількість бактерій групи кишкових паличок в 1 $дм^3$ води (індекс БГКП)	КУО/$дм^3$	не більше 3
3.	Кількість термостабільних кишкових паличок в 100 $см^3$ води (індекс ФК)	КУО/ 100 $см^3$	відсутність
4.	Кількість патогенних мікроорганізмів у 1 $дм^3$ води	КУО/$дм^3$	відсутність
5.	Кількість коліфагів у 1 $дм^3$ води	**БУО/ $дм^3$	відсутність

Примітка. КУО – колоній утворювальні одиниці (мікроорганізми);

БУО – бляшкоутворювальні одиниці (віруси).

8.4. МІКРОФЛОРА ПОВІТРЯ

Мікрофлора повітря дуже різноманітна. Склад її залежить від ступеня забрудненості повітря мінеральними й органічними завісями, температури, осадів, характеру місцевості, вологості та інших факторів. Чим вища концентрація у повітрі пилу, газів, кіптяви, тим більше в ньому бактерій. Кожна частинка пилу або диму може адсорбувати їх на своїй поверхні. Над поверхнею гір, арктичних морів, океанів мікроорганізми трапляються рідко.

Мікрофлора повітря складається із найрізноманітніших видів мікроорганізмів, які надходять у нього з ґрунту, рослин і живих організмів. У повітрі часто трапляються пігментні сапрофітні бактерії (мікрококи, різні сарцини), B. subtilis, B. megaterium, B. cereus, актиноміцети, плісеневі, дріжджові гриби та ін.

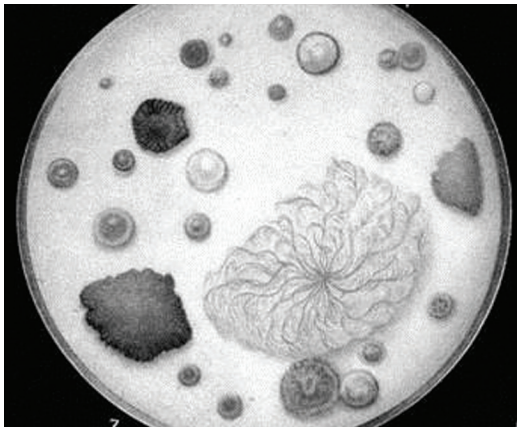


Рис. 8.14. Мікрофлора повітря

Кількість бактерій у повітрі коливається у великих діапазонах від кількох особин до багатьох десятків тисяч екземплярів в 1 м^3. Так, наприклад, у повітрі Арктики міститься 2 – 3 особини на 20 м^3; у промислових містах в 1 см^3 повітря виявляється величезна кількість бактерій. У лісі, особливо хвойному, бактерій у повітрі дуже мало, бо на них згубно діють леткі речовини рослин – фітонциди, що мають бактерицидні властивості. В 1 г пилу є до 1 млн бактерій.

Залежно від пори року якісний і кількісний склад мікрофлори повітря змінюється. Якщо взяти загальну кількість мікроорганізмів у повітрі взимку за 1, то весною вона становитиме 1,7, влітку – 2, восени – 1,2.

Мікрофлору атмосферного повітря досліджують рідко, в основному, за несприятливих епідеміологічних ситуацій. У повітрі закритих приміщень, особливо лікарняних, поряд із нешкідливими сапрофітами можуть виявляти й патогенні мікроорганізми. Основні представники мікрофлори повітря: актиноміцети, сарцини, мікрококи, бацили, гриби.

Патогенні мікроорганізми потрапляють у повітря від хворого і можуть тимчасово там знаходитись – збудники дифтерії, туберкульозу, коклюшу, скарлатини, менінгіту, ангіни, парагрипу, грипу, кору, аденовірусних інфекцій тощо.

Кількість мікроорганізмів у робочих і житлових приміщеннях тісно пов'язана з санітарно-гігієнічним режимом. Під час скупчення людей, тварин, поганої вентиляції, слабкого природного освітлення, неправильного прибирання приміщень кількість мікроорганізмів значно збільшується. Сухе прибирання, рідке миття підлоги, використання брудних ганчірок і щіток, сушіння їх у тому ж приміщенні створюють сприятливі умови для нагромадження в повітрі мікроорганізмів. Санітарно-показові мікроорганізми повітря: гемолітичні стрептококи і золотисті стафілококи.

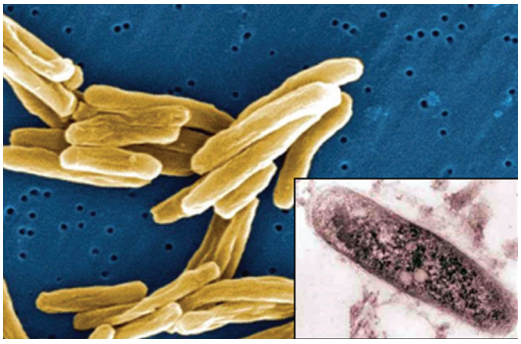


Рис. 8.15. Мікобактерія туберкульозу

Віруси можуть розповсюджуватися повітряно-пиловим і повітряно-краплинним шляхом. Людина вдихає за добу в середньому 12 000— 14 000 л повітря, причому 99,8 % мікроорганізмів, що є в ньому, затримуються в дихальних шляхах. Найбільше бактерій виділяється під час чхання, менше — під час кашлю, а ще менше — під час розмови. Характер бактеріального аерозолю залежить від в'язкості секрету, що виділяється з дихальних шляхів. Рідкий сек-

рет подрібнюється на менші краплинки легше, ніж в'язкий. Крупні краплини величиною від 100 до 2000 мкм виділяються на відстань 2 – 3 м і більше та швидко осідають. Дрібні краплинки (1—10 мкм) можуть довго (упродовж кількох годин і діб) бути в завислому стані.

Повітря — несприятливе середовище для бактерій і вірусів. Відсутність поживних речовин, вологи, оптимальної температури, згубна дія сонячного проміння і висушування не створюють умов для їх збереження. Однак і порівняно короткого перебування мікроорганізмів у повітрі цілком досить для того, щоб зумовити передачу патогенних видів мікроорганізмів від хворих осіб здоровим. Через повітря можуть передаватися разом з краплинами слизу й мокротиння під час чхання, кашлю, розмови збудники хвороб — скарлатини, дифтерії, коклюшу, стафілококової, стрептококової і менінгококової інфекцій, ангіни, туберкульозу, гострого сальмонельозного гастроентериту, грипу, кору, натуральної і вітряної віспи, герпесу, епідемічного паротиту, краснухи, аденовірусних та інших захворювань. Повітряно-пиловим шляхом розповсюджуються спори сибірки, правця, гістоплазмозу, грибів, збудники Ку-гарячки, орнітозу та ін.

ОЦІНКА ЧИСТОТИ ПОВІТРЯ

Оцінку чистоти повітря закритих приміщень проводять на основі визначення загальної кількості мікробів у 1 м^3 і наявності санітарно-показових бактерій. Для цього проби повітря відбирають седиментаційним або аспіраційним методами.

Седиментаційний метод Коха використовують для визначення мікрофлори повітря закритих приміщень. Для цього чашки Петрі з МПА або спеціальними середовищами для стафіло- і стрептококів залишають відкритими у місцях взяття проб. Строки експозиції залежать від згаданого мікробного забруднення повітря: за великої кількості бактерій чашки відкривають на 5 – 10 хв, за малої – на 20 – 40 хв. Після експозиції чашки закривають і поміщають у термостат при 37 °С на 18 год, а потім ще добу витримують при кімнатній температурі. Підраховують кількість колоній і визначають число бактерій в 1 м^3 повітря. За даними В.Л. Омельського, на площу в 100 см^2 за 5 хв осідає стільки бактерій, скільки їх міститься в 10 л повітря.

ПРОФЕСОР САПРОФІТ ЗНАЄ ВСЕ ПРО МІКРОСВІТ

Аспіраційний метод ґрунтується на ударній дії повітряного струменя об поверхню живильного середовища і прилипанні до нього бактерій. Дослідження проводять за допомогою апарата Кротова. Повітря в кількості 100 – 250 л пропускають зі швидкістю 25 л/7н... через клиноподібну щілину над чашкою з живильним середовищем. Засіяну чашку інкубують при 37 °С упродовж доби і ще 24 год при кімнатній температурі, підраховують кількість колоній. Знаючи об'єм пропущеного через апарат повітря і число колоній, легко вираховують кількість мікробів у 1 м^3. Видову характеристику мікрофлори визначають після макро- і мікроскопічного дослідження колоній, виділення чистих культур і їх ідентифікації звичайними методами. Державних стандартів для оцінювання бактеріального забруднення повітря ще не розроблено. Прийняті

лише тимчасові допустимі норми кількості санітарно-показових бактерій у 1 м^3 повітря лікарняних приміщень.

Приклад розрахунку: через прилад пропущено 100 дм^3 повітря; число колоній, що виросли 370. Отже, кількість мікроорганізмів у 1 м^3 повітря буде дорівнювати:

$$x = \frac{370 \times 1000}{100} = 3700$$

Фільтраційний метод. Для його використання запропоновані спеціальні прилади: Дяконова, Речменського, Кіктенко, ПАБ-1, ПОВ-1 та ін. Принцип їх дії зводиться до пропускання певного об'єму повітря через рідину в приладі (або фільтр) з наступним висівом мірної кількості її на живильні середовища. Під час застосування фільтрів їх накладають на щільне живильне середовище. Підраховують число колоній, що виросли, та проводять відповідні перерахунки на весь об'єм рідини в приладі й визначають число мікроорганізмів у 1 м^3 повітря.

За допомогою цього методу можна провести дослідження повітря на присутність і тих патогенних мікроорганізмів, які не культивуються на живильних середовищах.

8.5. МІКРОФЛОРА ОРГАНІЗМУ ЛЮДИНИ ТА ТВАРИНИ

Мікрофлора організму людини є результатом взаємного пристосування мікроорганізмів і макроорганізмів в процесі еволюції. Більша частина бактерій постійної мікрофлори організму людини пристосувалась до життя у певних його відділах. Крім того, є мікроорганізми, що становлять непостійну (випадкову) мікрофлору.

Організм людини населяють понад 500 видів бактерій, близько 50 видів вірусів і понад 20 видів найпростіших. Загальна кількість мікроорганізмів досягає 1014, що в 10 разів більше, ніж всіх клітин макроорганізму.

Важливою особливістю нормальної мікрофлори є її індивідуальність й анатомічна стабільність.

Із розвитком вірусології і вдосконаленням вірусологічної техніки розширились уявлення про мікрофлору організму людини. Доведено, що не тільки відкриті порожнини, а й тканини людського організму заселені персистуючими вірусами, які виділяються у навколишнє середовище з молоком, слиною, мокротинням, потом, сечею, калом.

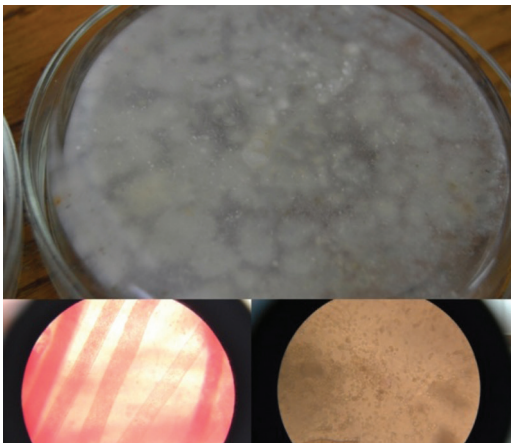


Рис. 8.16. Посів зі шкіри рук

У різних ділянках тіла мікрофлора неоднакова, оскільки кожний біотоп характеризується своєрідними умовами для існування мікроорганізмів. Найбільше епідеміологічне значення мають представники мікробних угруповань шкіри, верхніх дихальних шляхів, шлунково-кишкового тракту, сечостатевих органів. Методи дослідження мікрофлори різних біотопів значною мірою відрізняються між собою. Дослідження мікрофлори людини проводять під час діагностики ендогенних інфекцій, дисбактеріозів, бактеріоносійства, у космонавтів, членів екіпажів підводних човнів та полярних експедицій для уникнення бактерійної несумісності.

МІКРОФЛОРА ШКІРИ

На поверхні шкіри живуть сарцини, плісеневі й дріжджові гриби, непатогенні коринебактерії та умовно

патогенні бактерії (стафілококи, стрептококи). Живлення їх забезпечується виділеннями жирових і сальних залоз, відмерлими клітинами і продуктами розпаду. На поверхні шкіри в однієї людини виявляли від 85 млн до 1 млрд особин мікроорганізмів.

Під час стикання тіла людини з ґрунтом її одяг і шкіра обсіменяються спорами різних видів мікроорганізмів (клостридії правця, анаеробної інфекції та ін.). Найчастіше забруднюються відкриті частини людського тіла, головним чином руки. На їх поверхні виявляють E. coli, стафілококи, стрептококи, плісеневі, дріжджові і недосконалі гриби, спори аеробних і анаеробних бацил.

Найхарактернішими мікробами шкіри є коринебактерії (Corynebacterium bovis, C. lipophylicum, C. minutissimum, C. pseudo-diphtheriticum, C. xerosis); пропіоні-бактерії (Propionidacterium acnes, P. avidum, P. freudenreichii, P. granulatum); стафілококи (Staphylococcus epidermidis, S. saprophyticus, S. capitis, S. cohnii); мікрококи (Micrococcus kristinae, M. luteus, M. varians); сарцини (Sarcina maxima, S. ventriculi); актиноміцети (Actimomyces bolis, A. israelii); гриби (Pityrosporum ovale, P. orbiculare).

Матеріал для дослідження із здорової чи патологічно зміненої шкіри найчастіше беруть стерильним ватним тампоном (змиви з рук). Він дає змогу провести лише якісний аналіз мікрофлори, що вегетує на поверхні шкіри.

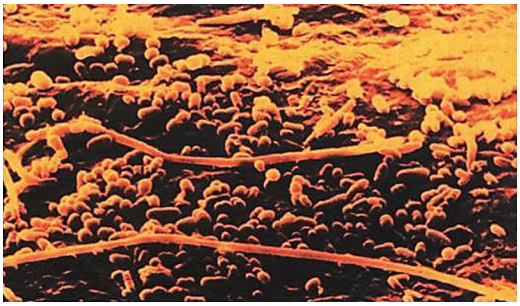


Рис. 8.17. Електронне фото мікрофлори шкіри

Для повсякденної діагностичної роботи використовують кількісний метод Н.Н. Клемпарської і Г.А. Шальнової. За цим методом на поверхню звичайних предметних скелець наносять розплавлені кров'яний агар, середовища Ендо і Коростильова (на 100 см^3 агару 1 г маніту і 0,3 см^3 1 % водного розчину бромтимолового синього, стерилізують 20 хв при 115 °С. Предметними скельцями із застиглими середовищами роблять посіви-відбитки на ділянці шкіри, яку попередньо ретельно протирають 0,25 % розчином аміаку для видалення поверхневої мікрофлори, яка не має діагностичного значення.

Для більш точного дослідження мікрофлори шкіри використовують метод змивів-зіскобів Вільямсона і Клігмана в модифікації С.І. Ситника. За допомогою цього методу можна визначити абсолютне число мікроорганізмів на досліджуваній ділянці шкіри.

МІКРОФЛОРА РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ

У порожнині рота є сприятливі умови для життя мікроорганізмів. Слина — важливий поживний субстрат. У ній є амінокислоти, білки, ліпіди, вуглеводи, неорганічні речовини.

Через кілька годин після народження дитини бактерії можуть розмножуватися в порожнині рота, і через кілька діб там виявляють окремі види стрептококів, нейсерій, актиноміцетів, лактобактерій та ін. Кількісний і якісний склад мікрофлори порожнини рота залежить від характеру харчування та віку дитини.

Рис. 8.18. Мікроби на шкірі рук

У порожнині рота постійно живе S. Salivarius, якому властивий тропізм до поверхні органів порожнини рота, особливо багато його на поверхні язика.

Більшість видів мікроорганізмів порожнини рота — аероби й факультативні анаероби. Під час прорізування зубів з'являються облігатні грамнегативні анаероби. У збереженні мікроорганізмів у порожнині рота важливу роль відіграють глюкопротеїди слини, які зумовлюють нагромадження певних бактерій на поверхні зубів, що прорізуються.

Найхарактернішими представниками є ротові стрептококи (Streptococcus salivarius, S. mitis, S. mutans, S. sanguis, S. viridans); анаеробні пептострептококи (Peptostreptococcus anaerobius, P. productus, P. parvulus, P. lanceolatus, P. micros); стафілококи (Staphylococcus epidermidis, S. saprophyticus, S. hominis, S. hyicus); мікрококи (Micrococcus luteus, M. varians); бактероїди (Bacteroides fragilis, B. melaninogenicus, B. gingivalis); спірохети (Treponema denticola, T.macrodentium, T. orale, T. vincenti, Borrelia); нейсерії (Neisseria flava, N. sicca); лептотрихії (Leptotrichia buccalis); вейлонели (Veilonella parvula); лактобацили (Lactobacillus casei, L.acidophilus); фузо-бактерії (Fusobacterrum nucleatum, F.periodenticum, F. plauti); превотели (Prevotella disiens); кампілобактерії (Campylobacter sputorum); гриби родів Actinomyces, Candida; мікоплазми (Mycoplasma orale, M. salivarium).

До випадкових, але досить небезпечних представників ротової мікрофлори слід віднести Streptococcus pyogenes, S. viridans, S. pneumoniae, Corynebacterium diphtheriae, Staphylococcus aureus, віруси герпесу, епідемічного паротиту, ВІЛ-інфекції та ін.

Матеріалом для дослідження є полоскальний змив, зубний наліт, біоптати слизової щік і язика, вміст каріозних зубів і гангренозних пульп. Найчастіше його беруть ватним тампоном, яким обтирають слизову щік, ясен, язика, мигдалики.

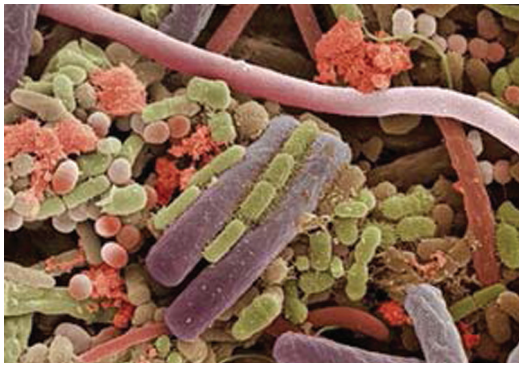


Рис. 8.19. Бактерії на язику людини

МІКРОФЛОРА ШЛУНКА І КИШОК

Стравохід у здорових людей не містить мікроорганізмів, або їх дуже мало (Candida albicans, Actino-myces israelii). У шлунку прижились дріжджі (C. albicans, C. tropicalis); сарцини (S. ventriculi); кампіло-бактерії (Campylobacter fetus, C.pylo-ridis); рідко виявляють лакто-бактерії, стафіло- і стрептококи.

У тонкому кишечнику знаходять ентерококи (Enterococcus faecalis, E. faecium, E. durans); біфідобактерії (Bifidobacterium bifidum, B. infantis, B. longum); лактобактерії (Lactobacillus catenaforme, L. acidophilus); E. coli.

Найчисленніша й різноманітна мікрофлора товстого кишечника. Основну її масу складають анаеробні мікроорганізми: Bifidobacterium spp., Bacteroides spp. На долю цих двох родів припадає 96 – 99 % всіх мікробів, що населяють товсті кишки. Тут вегетує значна кількість Escherichia spp., Enterococcus spp., Lactobacillus spp. Залишкову мікрофлору товстого кишечника складають численні види родів Clostridium, Staphylococcus, Proteus, Candida, Enterobacter, Pseudomonas, Veillonella, Pepto-coccus, Peptostreptococcus, Actino-myces та ін.

Стійкі порушення нормальних мікробіоценозів називають дизбактеріозами. При цьому відбуваються зміни самого складу автофлори та кількісного співвідношення окремих її представників: значне зменшення видів

нормальної мікрофлори аж до повного їх зникнення, або появи у великій кількості тих, які в нормі рідко зустрічаються. Це, в основному, стафілококи, грамнегативні палички, дріжджоподібні гриби Candida та клостридії.

Необхідність досліджувати дизбактеріоз кишечника виникає при довготривалих проносах, під час яких не виділяють патогенних ентеробактерій, після перенесення кишечних інфекцій із довгим періодом реконвалесценції, тривалої антибіотикотерапії, злоякісних пухлинах, перед операціями на органах черевної порожнини, у недоношених новонароджених та при захворюваннях, що важко піддаються лікуванню (ентероколіти, виразкові коліти, холецистити тощо).

ПРОФЕСОР САПРОФІТ ЗНАЄ ВСЕ ПРО МІКРОСВІТ

Під час діагностики дизбактеріозу кишечника досліджують кал. Його вносять у заздалегідь зважені флакончики в кількості 0,5–1,0 г без консерванта й доставляють до лабораторії не пізніше 2 год після забору.

Рис. 8.20. Фекальний стрептокок

Дизбактеріоз – кількісні та якісні порушення екологічного балансу між мікробними популяціями в складі мікрофлори.

Його причини різні – нераціональне тривале вживання антибіотиків, пригнічення імунітету, вплив радіації, хронічні захворювання, перебування людей в екстремальних умовах тощо. Карієс зубів вже давно пояснюють дефектом нормальної ротової мікрофлори. Дизбактеріози майже завжди супроводжуються значним наростанням кількості антибіотикорезистентних бактерій, із якими боротися дуже важко.

МІКРОФЛОРА ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ

Разом з повітрям людина вдихає величезну кількість частинок пилу й адсорбованих на них мікроорганізмів. Дослідним шляхом доведено, що кількість мікроорганізмів у повітрі, яке ми вдихаємо, у 200 – 500 раз більша, ніж у тому, яке видихаємо. Більшість їх затримується у порожнині носа і лише невелика частина проникає в бронхи. Кінцеві розгалуження бронхів і альвеоли легень звичайно стерильні. У верхніх дихальних шляхах (носова частина глотки, зів) є кілька відносно постійних видів бактерій (стафілококи, стрептококи, непатогенні корине-бактерії, пептококи та ін.).

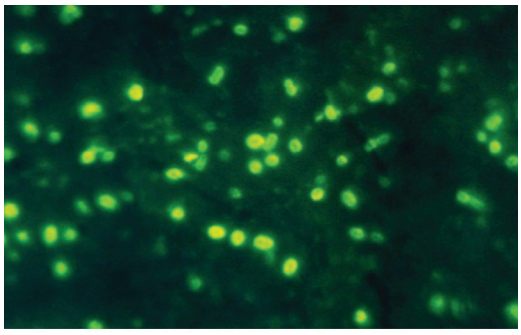


Рис. 8.21. Імунофлуоресценція гемофільної палички

При ослабленні захисних сил організму бактерії, які постійно перебувають у дихальних шляхах, стають здатними спричиняти гострі респіраторні захворювання, ангіну, пневмонію, бронхіт та ін. Слизова оболонка носа продукує муцин і лізоцим, які мають захисну дію. У порожнині носа є й секреторні антитіла. Однак, незважаючи на це, мікрофлора порожнини носа відносно стала — гемолітичний, або носовий, мікрокок, непатогенні коринебактерії, стафілококи, стрептококи, сапрофітні грамнегативні диплококи, капсульні грамнегативні бактерії, Haemophilus influenzae, протей та ін. Крім бактеріальної мікрофлори, у дихальних шляхах упродовж тривалого часу можуть зберігатися, не спричиняючи патологічних процесів, багато вірусів, зокрема аденовіруси.

Слиз (секрет) із носа беруть натще або через 2 год після вживання їжі й до початку лікування стерильними ватними тампонами, виготовленими краще з негігроскопічної вати. Для кожного носового ходу використовують окремий тампон.

При ураженні нижніх дихальних шляхів і легень досліджують харкотиння.

Виявлення мікроорганізмів, які не є представниками нормальної мікрофлори, або збільшення кіль-кості будь-якого виду аутофлори на фоні хвороби, свідчить про їх етіологічну роль при даному захворюванні.

МІКРОФЛОРА ОЧЕЙ ТА ВУХ

Мікрофлора кон'юнктиви: коринебактерії, стафілококи, стрептококи, нейсерії, гемофільні бактерії.

Кількісний і якісний склад мікрофлори кон'юнктиви залежить від ступеня бактерицидності слізної рідини, в якій є фермент лізоцим і секреторний імуноглобулін А.

Шкіра зовнішнього слухового проходу заселена стафілококами (S. epidermidis, S. auricularis) та дифтероїдами (C. xerosis). Рідше тут зустрічаються псевдомонади й ентеробактерії. Середнє і внутрішнє вухо стерильні. Періодично до них можуть проникати мікроорганізми з носоглотки, але вони швидко гинуть. За певних умов при масивному проникненні бактерій в середнє вухо виникає отит.

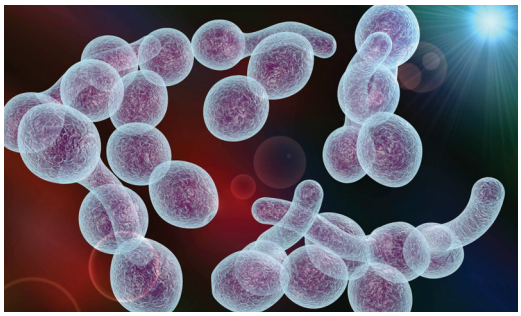


Рис. 8.22. Кандиди

МІКРОФЛОРА СЕЧО-СТАТЕВИХ ОРГАНІВ

Мікрофлора сечо-статевих органів: зовнішня частина уретри – пептококи, бактероїди, коринебактерії, кишкові палички, мікобактерії смегми.

Паренхіма нирок, ниркові мисочки, сечоводи, сечовий міхур, сеча, порожнина матки й маткові труби в нормі вільні від мікробів.

8.6. МІКРОФЛОРА ХАРЧОВИХ ПРОДУКТІВ

Багато харчових продуктів (молоко, молочні вироби, м'ясо і м'ясна продукція, риба, яйця, ягоди, фрукти, овочі, гриби тощо) є сприятливим середовищем для розмноження мікроорганізмів. У процесі технологічного виробництва деяких молочно-кислих продуктів (кисле молоко, кефір, йогурт), хлібних виробів, окремих напоїв для надання їм кращих смакових якостей у них штучно вносять певні види мікробів. Це так звана специфічна мікрофлора. Вона є корисною і ніякої небезпеки для людини не становить.

У процесі заготовки, транспортування, переробки й неправильного зберігання харчових продуктів до

них можуть проникати, зберігатись і розмножуватись різноманітні (часто патогенні) мікроорганізми. Їх об'єднали під назвою неспецифічна мікрофлора. Вона є небезпечною для людини і може викликати харчові токсикоінфекції, токсикози, мікози і захворювання змішаної етіології.

У молоко можуть проникати мікробактерії туберкульозу, сальмонели, шигели, бруцели, стрепто- і стафілококи, деякі віруси. М'ясо інфікується в результаті захворювання тварин і птиці або під час забою, розробки, доставки до споживача та неправильного зберігання такими мікроорганізмами, як ентеробактерії, протей, стрептококи, бацили і клостридії. Дуже небезпечним мікробом, який проникає в рибу і рибні вироби, є збудник ботулізму. Неправильно консервовані томати, гриби та інші продукти також іноді є причиною виникнення ботулізму. Овочі та фрукти обсіменяють сальмонели, холерні вібріони, ентеровіруси.

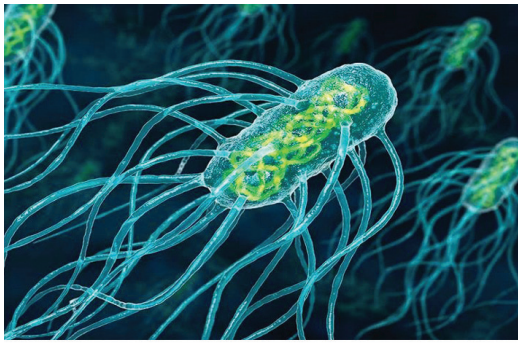


Рис. 8.23. Сальмонела

Гама-опромінення, зберігання на холоді, висушування, коптіння, консервування, обробка деякими хімікатами захищає харчові продукти від проникнення і розмноження неспецифічної мікрофлори. Важливе значення мають також боротьба з гризунами, комахами-переносниками збудників захворювань, санітарно-освітня робота серед населення, особливо серед працівників підприємств громадського харчування.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Що таке мікробне число?
2. Які патогенні мікроби здатні зберігатись у ґрунті?
3. Які мікроби є санітарно-показовими при оцінюванні води і чому?
4. На якій глибині відбирають проби води у відкритих водоймах?
5. Які фактори сприяють нагромадженню мікробів у повітрі приміщень?
6. Які мікроорганізми є санітарним показником повітря?
7. Які види мікробів живуть на поверхні шкіри?
8. Який відділ шлунково-кишкового тракту найбільш заселений мікробами?
9. Що таке дизбактеріоз?

9. ВПЛИВ ЗОВНІШНІХ ФАКТОРІВ НА МІКРООРГАНІЗМИ

9.1. Дія зовнішніх факторів на мікроорганізми
9.2. Протимікробні заходи у лікуванні й профілактиці інфекційних хвороб
9.3. Основні методи стерилізації

9.1. ДІЯ ЗОВНІШНІХ ФАКТОРІВ НА МІКРООРГАНІЗМИ

Збереження життєздатності мікроорганізмів у навколишньому середовищі, зокрема і в лабораторних умовах, пов'язано з впливом на них фізичних, хімічних і біологічних факторів. Сприятлива чи згубна дія останніх залежить як від природи самого фактора, так і від властивостей мікроба. У порівнянні з рослинами і тваринами мікроби мають більшу стійкість до температури, тиску, променистої енергії, поверхнево-активних речовин, фенолів, солей важких металів, різних дезінфікуючих розчинів тощо.

ДІЯ ФІЗИЧНИХ ФАКТОРІВ

До таких факторів належать температура, висушування, pH, випромінювання, механічний струс, тиск, ультразвук. Стосовно мікроорганізмів розрізняють три кардинальних точки – температурний максимум, оптимум і мінімум. Залежно від цих параметрів виділяють три групи мікроорганізмів – термофіли, мезофіли і психрофіли.

Для термофілів (теплолюбних) зона оптимального росту лежить у межах 50–60 °С, температурний максимум – 75 °С, а мінімум – 45 °С. Медичного значення термофіли не мають, оскільки не здатні розмножуватись в організмі людини. Мезофіли проживають переважно в тілі теплокровних тварин. Оптимальна температура їх росту – 30–37 °С, максимальна – 43–45 °С, мінімальна – 15–20 °С. До мезофілів належить більшість збудників інфекційних хвороб. Психрофіли (холодолюбні) мають зону оптимального росту від 10 до 15 °С, температурний максимум – 25–30 °С і мінімум – 0–5 °С. Це, здебільшого, вільноіснуючі бактерії.

Рис. 9.1. Стерилізація

Високі температури згубно діють на мікроорганізми. Більшість аспорогенних бактерій гине за температури 60–80 °С упродовж години, при 100 °С – миттєво. Спори і цисти значно стійкіші до температурного фактору, вони гинуть при 100 °С упродовж 2-6 годин. Низькі температури бактерії переносять легко. Музейні штами мікроорганізмів у лабораторних умовах зберігаються в ліофілізованому стані роками. Пошкоджувальна дія високих температур пояснюється швидкою денатурацією білків і ферментів, а низьких – зупиненням метаболізму клітин і розривом їх мембран кристаликами льоду.

Висушування. Ріст і розмноження мікроорганізмів відбувається в середовищах, багатих водою. Зменшен-

ня вологості призводить до переходу бактерій у фазу спокою, а потім і до відмирання. Висушування впливає згубно на більшість бактерій, хоч і не в однаковій мірі. Спори бактерій дуже стійкі до висушування і можуть зберігатись у зовнішньому середовищі роками (збудник сибірки, правця, ботулізму тощо). Порівняно стійкі до висушування палички туберкульозу, актиноміцети, гриби, вірус віспи. Дуже чутливі до нього нейсерії, спірохети, віруси грипу, парагрипу і герпесу. На практиці висушування використовують для консервування м'яса, риби, овочів, фруктів, лікувальних трав тощо. Для зберігання виробничих і музейних культур мікробів застосовують метод ліофільного висушування (під вакуумом за низьких температур).

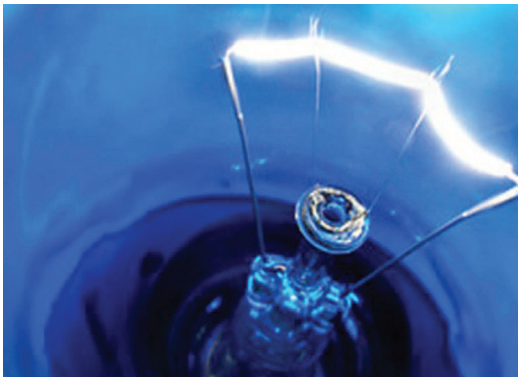


Рис. 9.2. Ультрафіолетова лампа

Тиск, ультразвук, механічний струс. Дія високого атмосферного тиску навіть до десятків тисяч кПа не спричиняє суттєвого впливу на бактерії. Морські мікроорганізми живуть на глибині до 10 000 м. Ультразвук має згубний вплив на бактерії, що використовують для стерилізації харчових продуктів, виготовлення вакцин та інших бактерійних препаратів. Певні частоти ультразвуку викликають денатурацію ферментів, руйнування органел мікробних клітин. Негативно заряджені іони також згубно діють на мікроорганізми. Сильну бактерицидну дію викликає і електрогідравлічний ефект, що виникає в рідинах за потужних електричних розрядів. Це може бути використано для обробки кормових дріжджів з метою отримання кормового білка, для стерилізації соків, молока, знешкодження стічних вод, дегельмінтизації гною тощо. Механічний струс також викликає загибель вегетативних форм мікробів.

ПРОФЕСОР САПРОФІТ ЗНАЄ ВСЕ ПРО МІКРОСВІТ

Іонізуюча радіація, УФО. Багато видів випромінювання мають стерилізуючу або бактерицидну дію. Сонячне проміння згубно впливає на мікроорганізми, крім зелених і пурпурових сіркобактерій. Прямі сонячні промені вбивають більшість мікробів за кілька годин. Хвороботворні бактерії чутливіші до дії світла, ніж сапрофіти.

Більш сильну бактерицидну дію мають ультрафіолетові промені. Їх використовують для стерилізації повітря операційних, пологових палат, боксів тощо.

Під їх впливом швидко інактивуються віруси. Джерелом цих променів є бактерицидно-увіолеві лампи (БУВ-15, БУВ-30). Іонізуюче випромінювання (альфа-, бета-, гамма- і нейтронне) також має згубний вплив на бактерії та віруси. Ним стерилізують харчові продукти, обробляють біологічні препарати (вакцини, сироватки), планшети для імунологічних та серологічних досліджень.

ДІЯ ХІМІЧНИХ РЕЧОВИН

Хімічні речовини по-різному діють на бактерійні клітини. Вони можуть ушкоджувати клітинну стінку, підвищувати проникливість мембрани, блокувати біохімічні реакції, окислювати ферменти й метаболіти, розчиняти ліпідні сполуки, ушкоджувати генетичний матеріал тощо. У малих концентраціях хімічна речовина може бути живленням для бактерій, а у великих — проявляти згубну дію. Наприклад, сіль NaCl у малих кількостях додають у живильні середовища. Також існують галофільні мікроорганізми, що віддають перевагу солоному середовищу. У великих концентраціях NaCl затримує розмноження мікроорганізмів. Для прикладу можна привести консервування в побуті: за недостатньої кількості солі балони з овочами можуть «вибухати».

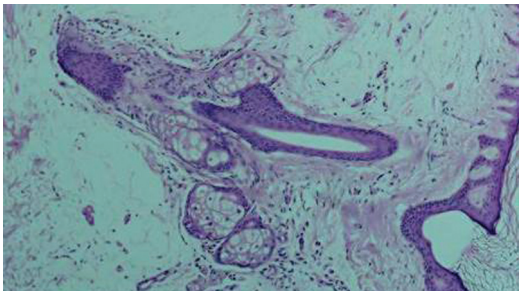


Рис. 9.3. Денатурація і коагуляція білка в цитоплазмі

Багато хімічних речовин використовуються як дезінфікуючі засоби. До них відносяться феноли, солі важких металів, кислоти, луги. До найрозповсюдженіших дезрозчинів відносять хлоровмісні сполуки: хлорне вапно, хлорамін Б, дихлор-1, сульфохлорантин, хлорцин і ін. Активність дезінфікуючих речовин не однакова і залежить від часу експозиції, концентрації, температури. Як контрольні мікроорганізми для вивчення дії дезрозчинів використовують S. typhi і S. aureus. Для дезінфекції можуть використовуватися кислоти: 40% розчин оцтової кислоти для знезаражування взуття.

Деякі хімічні речовини використовуються як антисептики. Антисептики – це протимікробні речовини, що використовуються для обробки біологічних поверхонь. Антисептика — це комплекс заходів, спрямованих на знищення мікробів в організмі, на попередження і ліквідацію запального процесу.

ВПЛИВ БІОЛОГІЧНИХ ФАКТОРІВ

Серед біологічних факторів, які негативно впливають на мікроорганізми, важливе значення мають антагоністичні взаємовідносини між ними. Одні види можуть пригнічувати життєдіяльність інших і навіть викликати їх загибель. Це явище дістало назву мікробного антагонізму. Тут має значення зниження запасу живильних речовин, зміна pH-середовища, пригнічення ферментативних процесів, виділення мікробами-антагоністами сильнодіючих речовин типу антибіотиків, бактеріоцинів, ферментів, згубно діючих на інші види. Так, наприклад, хвороботворні бактерії, потрапляючи в ґрунт, воду, не витримують довготривалої конкуренції з численними сапрофітами і через деякий час гинуть. Серед представників нормальної мікрофлори людини чи тварини є дуже багато видів-антагоністів, які захищають різні біотопи і весь організм у цілому від проникнення і шкідливої дії патогених мікроорганізмів. Крім того, найпростіші «пожирають мікробів як свою здобич». Одним із сильнодіючих біологічних факторів на мікроорганізми є бактеріофаг, який відіграє важливу роль в очищенні різних об'єктів зовнішнього середовища від багатьох видів бактерій.

Рис. 9.4. Антисептики

9.2. ПРОТИМІКРОБНІ ЗАХОДИ У ЛІКУВАННІ Й ПРОФІЛАКТИЦІ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ

Головне у боротьбі з інфекційними хворобами – профілактика. У зв'язку з цим у діяльності лікувальних закладів важливе значення має попередження проникнення збудників захворювань в організм людини або тварини. Це проводиться добре розробленими й апробованими методами мікробної деконтамінації. Основні з них – стерилізація, дезінфекція, антисептика і асептика.

Стерилізація (знезараження, знепліднення) – повне знищення вегетативних і спорових форм усіх мікроорганізмів на певних предметах, матеріалах, живильних середовищах. Поняття «стерилізація» ширше від поняття «дезінфекція», оскільки при останній знищують тільки патогенних мікробів. Розрізняють такі види стерилізації: прожарювання в полум'ї пальника, кип'ятіння, текучою парою, парою під тиском в автоклаві, сухим жаром, пастерізація, тиндалізація, хімічна, холодна (механічна) стерилізація.

Рис. 9.5. Спиртівка

Стерилізують інструменти, перев'язний і шовний матеріал, операційну білизну, лікарські препарати. У мікробіологічних лабораторіях – живильні середовища, пробірки, піпетки, колби, чашки Петрі тощо. Стерилізація парою під тиском більш ефективна, ніж дія сухого жару. Пастеризація – звільнення харчових продуктів і напоїв від вегетативних форм патогенних і умовно-патогенних бактерій прогріванням їх при температурі 70–80 °С. Об'єкти, які не витримують високих температур стерилізують багаторазово текучою парою в автоклаві (100 °С), або нагріванням на водяній бані при 60–80 °С. Хімічну стерилізацію здійснюють у закритих контейнерах парами формальдегіду, хлороформу.

ПРОФЕСОР САПРОФІТ ЗНАЄ ВСЕ ПРО МІКРОСВІТ

Дезінфекція – сукупність фізичних, хімічних і механічних способів знищення вегетативних і спорових форм патогенних і умовнопатогенних мікроорганізмів. Її мета – попередити передачу збудників від хворого до здорового через різноманітні об'єкти зовнішнього середовища. Для стерилізації частіше використовують дію високих температур, для дезінфекції – хімічні речовини з широким спектром протимікробної дії (дезінфектанти), часто в комбінації з поверхнево-активними речовинами (детергентами) та діянням високої температури (наприклад, у пароформалінових камерах). У практиці боротьби з інфекційними хворобами масштаби використання методів дезінфекції у багато разів переважають такі ж щодо стерилізації.

Розрізняють два види дезінфекції – профілактичну і вимушену (в епізоотичному вогнищі). Остання в свою чергу поділяється на поточну й заключну. Одночасно з дезінфекцією в епізоотичних вогнищах проводять також знищення комах – переносників збудників (дезінсекція) і ліквідацію гризунів як можливого резервуару інфекції (дератизація).

Рис. 9.6. Дезустановка ДС-160

Антисептика – комплекс лікувально-профілактичних заходів, спрямованих на знищення або пригнічення росту мікробів у рані, на поверхні шкіри чи слизових оболонок. Великий український хірург М.І. Пирогов вперше використав антисептичні засоби (хлорну воду, срібло, йод) для протигнильного лікування ран (1865) і висловив геніальну на той час думку, що нагноєння ран викликають "госпітальні міазми" (живі збудники). Згодом англійський хірург Джозеф Лістер (1867) описав основні принципи попередження інфікування ран, відкривши нову "антисептичну" еру в хірургії. Як антисептик він використовував розчин карболової кислоти. Антисептика відіграла позитивну роль, знизивши кількість ускладнень в операційних ранах, але хімічні препарати, знищуючи ранову мікрофлору, шкідливо впливали на живі тканини.

Асептика – система профілактичних заходів, спрямованих проти проникнення мікробів у рану, тканини, органи, порожнини. Запровадив і ввів її в хірургію німецький учений Е. Бергман (1897). Інструменти, перев'язний і шовний матеріал, халати, шапочки, маски, рукавички, дренажні протези, розчини ліків стерилізують. Руки хірургів, акушерів, операційне поле ретельно обробляють антисептиками за допомогою спеціальних методів. Повітря операційних, маніпуляційних кабінетів і все, що в них знаходиться, дезінфікують. Будь-які оперативні втручання виконують в умовах бездоганної чистоти.

Рис. 9.7. Стерилізатор

Правила асептики мають важливе значення і в мікробіологічній практиці. Під час лабораторних досліджень патологічного матеріалу, слід суворо їх дотримуватись, щоб у досліджуваний матеріал не потрапили сторонні мікроорганізми. При доставці матеріалу в баклабораторію важливо не допускати його мікробної контамінації. Усім працівникам лабораторій, у першу чергу лаборантам, необхідно попереджувати забруднення чистих мікробних культур, живильних середовищ, одягу, робочих місць, меблів. Усі посіви і пересіви треба проводити в зоні газового (спиртового) пальника. Ризик мікробної контамінації різних об'єктів значно зменшується, якщо систематич-

но дезінфікувати стіни, підлоги та робочі місця в боксі, обробляти руки працюючих антисептиками.

9.3. ОСНОВНІ МЕТОДИ СТЕРИЛІЗАЦІЇ

Інструменти перед стерилізацією обробляють в такій послідовності: спочатку їх прополіскують у проточній воді, потім замочують у миючому розчині 15 хв, миють у тому ж розчині 0,5 – 1 хв, прополіскують проточною і дистильованою водою, висушують у сушильній шафі при 80 – 85 °С до повного зникнення вологи.

Пробірки, флакони, колби закривають ватними пробками. Пробірки загортають у папір по 25 – 30 шт., а чашки Петрі по 4 – 5 шт., або вміщують у стерилізаційні коробки (бікси). Пастерівські й градуйовані піпетки з широкого кінця затикають ватою, обгортають папером або вміщують у картонні чи металеві пенали по 10 – 15 шт. Живильні середовища в колбах, флаконах, пробірках також закривають пробками.

Рис. 9.8. Автоклав

У лабораторній практиці використовують такі види стерилізації: а) високою температурою; б) механічна (холодна); в) хімічними речовинами і газами.

Існує багато способів стерилізації за допомогою високої температури.

1. Прожарювання в полум'ї пальника – швидкий і абсолютно надійний спосіб. Ним стерилізують бактерійні петлі, пінцети, предметні й покривні скельця.

2. Стерилізацію сухим жаром в сухожаровій шафі проводять при 160 °С упродовж 150 хв, або при 180 °С – 60 хв після досягнення заданої температури. Стерилізують переважно скляний посуд.

3. Кип'ятіння упродовж 40 хв у спеціальних стерилізаторах використовують для обробки хірургічних інструментів, шприців, голок, гумових пробок, трубок. Для підвищення температури кипіння й усунення жорсткості води додають 1 % бікарбонату натрію. Цей метод не забезпечує повної стерилізації оскільки спори деяких видів бацил і клостридій витримують кип'ятіння упродовж декількох годин.

4. Стерилізація парою під тиском – найбільш надійний метод повного знищення бактерій та їх спор. Вона досягається дією пари, температура якої під тиском вища, ніж під час кип'ятіння. Таку стерилізацію проводять в автоклаві. Це двостінний міцний металевий котел циліндричної форми з кришкою, яка герметично закривається. Воду в котел заливають через спеціальну воронку й нагрівають за допомогою електричного струму. Сучасні автоклави мають манометри і автоматичні регулятори увімкнення і вимкнення струму, тримаючи заданий тиск, а отже й задану температуру всередині автоклава. Робота з ним вимагає суворого дотримання правил безпеки, які викладені в інструкції до кожного автоклава.

У автоклаві при 120 °С упродовж 20 хв стерилізують прості живильні

середовища (МПБ, МПА), ізотонічні розчини, білизну, перев'язний матеріал, а при 134 °С – знешкоджують заразні матеріали, відпрацьовані культури бактерій упродовж 40 хв. Середовища з вуглеводами не витримують такої обробки, тому що вони карамелізуються, у зв'язку з чим їх стерилізують текучою парою.

Рис. 9.9. Сухожарові шафи

Для перевірки надійності роботи автоклавів і ефективності стерилізації застосовують хімічні й біологічні контролі. Є хімічні речовини, які мають певну температуру плавлення: сірка – 119 °С, бензойна кислота – 120–122 °С, бетанафтол – 123 °С, манноза і сечовина – 132–133 °С. Саме у таких температур найчастіше здійснюють стерилізацію.

Названі хімічні речовини вміщують у скляні трубки, додають невелику кількість анілінового барвника, запаюють і кладуть між об'єктами, що стерилізуються. Рівномірне забарвлення препарата в трубці свідчить про належну температуру в автоклаві, а отже й надійність стерилізації. Під час біологічного контролю в автоклав вміщують пробірку з споровою культурою. Якщо після стерилізації висів із пробірки не дав росту, це свідчить про загибель спор. Є відповідніший контроль і для перевірки сухожарової стерилізації.

5. Стерилізація текучою парою (100 °С) проводиться в автоклаві з незагвинченою кришкою. Під час нагріваня пара проникає між вкладеними об'єктами й стерилізує їх. Таким способом обробляють середовища з вуглеводами. Оскільки одноразова дія пари не вбиває спори, вживають роздрібну стерилізацію – 3 дні підряд по 30 хв. Ті спори, які не загинули під час першого нагрівання, проростають до наступного дня у вегетативні клітини й гинуть під час другої і третьої обробки. Для тих речовин, які не витримують 100 °С (білкові рідини, вітаміни, деякі ліки), вживають так звану тиндалізацію – стерилізацію на водяній бані при 58–60 °С упродовж однієї години 5–6 днів підряд.

Рис. 9.10. Стерилізатор паровий

6. Пастеризація – термічна обробка молока, пива, вина, різних соків при 70 °С упродовж 30 хв або при 80 °С – 5–10 хв. Цей спосіб вперше запропонував Пастер для знищення безспорових форм мікробів, переважно патогенних і умовно-патогенних видів. Спори при цьому залишаються живими. Пастеризовані продукти зберігаються на холоді.

7. Згортання (ущільнення) сироватки і яєчних середовищ із одночасною їх стерилізацією проводять у спеціальних згортувачах Коха з електричним підігрівом. Асептично приготовлені сироватки та яєчні середовища у нахиленому положенні прогрівають однократно при 80-90 °С одну годину. За підозри на мікробну контамінацію їх прогрівають при тій же температурі три дні підряд.

ПРОФЕСОР САПРОФІТ ЗНАЄ ВСЕ ПРО МІКРОСВІТ

8. Механічна (холодна) стерилізація проводиться за допомогою фільтрування через дрібнопористі фільтри. Її використовують для відокремлення бактерій від токсинів, вірусів, бактеріографів. У лабораторіях найчастіше використовують фільтри Зейтца. Фільтрування проводять через азбестові пластинки, які вміщують між циліндричною й опорною частиною металевого корпусу апарата Зейтца. Обидві частини з'єднують гвинтами. Зібраний фільтр вставляють у гумовий корок колби з боковим відростком. Повністю змонтований фільтр загортають у папір і стерилізують в автоклаві. Рідину для фільтрування наливають у металевий циліндр, з'єднують боковий відросток колби з розріджуваним насосом, щоб створити вакуум у колбі й прискорити фільтрування. Фільтрат з колби набирають стерильною піпеткою і досліджують.

Хімічним способом стерилізують вироби з гумових і полімерних матеріалів. Для цього використовують 6 % розчин перекису водню, в який занурюють вироби на 6 год при 18 °С і на 3 год при 50 °С. Можна застосувати розчин декасана з експозицією 45 хв при 18 °С. Після закінчення стерилізації вироби двічі занурюють у стерильну дистильовану воду, кожного разу змінюючи її, переносять корнцангом у стерильний бікс.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Назвіть фізичні фактори впливу на мікроорганізми?
2. Що таке антисептика?
3. Що таке мікробний антагонізм?
4. Що таке стерилізація?
5. Що таке дезінфекція?
6. Які є види дезінфекції?

10. ОСНОВИ ЗАГАЛЬНОЇ ВІРУСОЛОГІЇ

10.1. Морфологія і фізіологія вірусів
10.2. Стійкість вірусів
10.3. Репродукція вірусів
10.4. Методи лабораторної діагностики вірусних інфекцій
10.5. Віруси бактерій (бактеріофаги)

10.1. МОРФОЛОГІЯ І ФІЗІОЛОГІЯ ВІРУСІВ

Відомо тисячі видів різноманітних вірусів людини, тварин, комах, рослин, бактерій. Вони відіграють надзвичайно важливу роль у природі: виступають як фактор, що об'єднує складні живі системи органічного світу, служать переносниками генетичної інформації. Саме за допомогою вірусів зроблені фундаментальні відкриття з розшифрування структури нуклеїнових кислот, механізмів реплікації ДНК та синтезу білка. Фундаментальне вивчення вірусів та бактеріофагів увінчалося грандіозними успіхами генної інженерії. Отже, вони дають ключ до розуміння функціонування нуклеїнових кислот і сутності життя.

Віруси – неклітинні форми живих істот, які характеризуються малими розмірами, відсутністю власних білоксинтезуючих та енергієгенеруючих систем, а також облігатним внутрішньоклітинним паразитизмом.

СТРУКТУРА ВІРУСІВ

Окрема вірусна частинка одержала назву віріон. Він складається з однієї молекули нуклеїнової кислоти (ДНК або РНК) та білкового футляра, що її оточує, – капсида. Разом вони формують нуклеокапсид. Капсиди утворені з білкових субодиниць (поліпептидів), які називаються капсомерами. Їх кількість стабільна для кожного виду вірусів і використовується як таксономічна ознака. Віруси з таким типом будови називають простими.

До них належать найдрібніші з патогенних вірусів: поліовіруси, аденовіруси, паповавіруси.

Проте більшість вірусів має ще одну оболонку – суперкапсидну, яка містить ліпіди. Вона пронизана вірусспецифічними білками-глікопротеїдами, які на поверхні оболонки утворюють особливі структури, що називаються шипами. Такі віруси називають складними або оболонковими. Структурною одиницею суперкапсидної оболонки є пепломер. До них належать віруси сказу, герпесу, грипу, енцефалітів та ін.

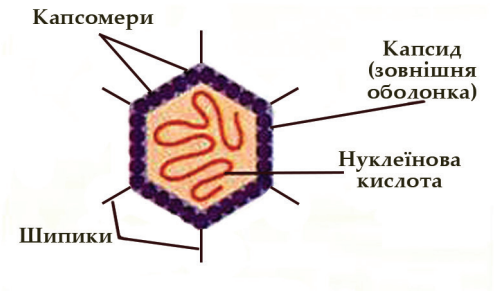


Рис. 10.1. Будова простого вірусу

Віріони характеризуються поняттям симетрії. Тип симетрії залежить від способу укладки нуклеїнової кислоти і, відповідно, розташування капсомерів навколо неї. Виділяють ізометричний (або кубічний), спіральний та змішаний типи симетрії. Кубічний тип характеризується тим, що капсомери утворюють багатогранник (найчастіше ікосаедр – 20-гранник).

У віріоні зі спіральною симетрією молекула нуклеїнової кислоти закручена разом із капсомерами в тугу спіраль. Такий тип симетрії мають віруси мозаїчної хвороби тютюну, грипу, кору, епідемічного паротиту та ін.

Комбінований тип симетрії спостерігається у деяких бактеріофагів. При цьому головка бактеріофага має

кубічний тип симетрії, а нуклеопротеїд, розміщений у хвості, укладається спірально.

Форма вірусів може бути найрізноманітнішою: паличкоподібна (віруси мозаїчної хвороби тютюну), кулеподібна (віруси сказу), сферична (віруси грипу, папіломи), кубоїдальна (віруси натуральної віспи), головчаста або сперматозоїдна (бактеріофаги), ниткоподібна (віруси Ебола, віруси бактерій).

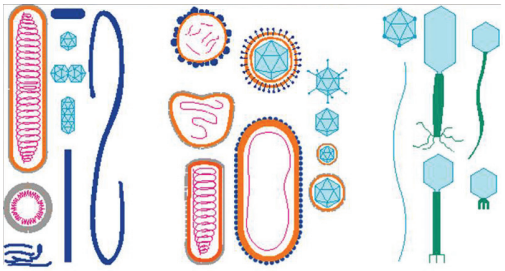


Рис. 10.2. Форми вірусів

КЛАСИФІКАЦІЯ ВІРУСІВ

В основі сучасної класифікації вірусів лежать ознаки, що характеризують тип нуклеїнової кислоти, їх морфологію, особливості репродукції, антигенні властивості, чутливість до фізичних і хімічних агентів, особливо ефіру, імунологічні властивості, природні механізми передачі, патологія, формування включень, симптоматологія захворювань.

За наявністю нуклеїнової кислоти їх поділяють на ДНК-геномні та РНК-геномні віруси.

ПРОФЕСОР САПРОФІТ ЗНАЄ ВСЕ ПРО МІКРОСВІТ

Визначення розмірів вірусів здійснюють фільтруванням, за допомогою ультрацентрифугування та спостереження в електронному мікроскопі. Порівняльні розміри: (1) Staphylococcus має діаметр 1000 nm, (2) Бактеріофаги – 10 – 100 nm, (3) Діаметр молекули сироваткового альбуміну 5 nm, глобуліну – 7 nm.

ХІМІЧНИЙ СКЛАД ВІРУСІВ

Віруси містять лише один тип нуклеїнової кислоти (ДНК або РНК), яка становить від 1 до 40 % маси віріона. Вірусні геноми містять інформацію, достатню для синтезу лише декількох білків. Їх маса сягає 10 – 15 мкг, що в 1 млн разів менше, ніж у клітини, а довжина – до 0,093 мкм. Число нуклеотидних пар коливається від 3150 (вірус гепатиту В) до 230000 (вірус натуральної віспи). Віруси характеризуються надзвичайним розмаїттям форм геному. Він може бути представлений як односпіральними, так і двоспіральними молекулами, бути лінійним, циркулярним або фрагментованим.

Білки вірусів (70 – 90 % маси віріона) поділяються на структурні та неструктурні. Структурними називають такі білки, які входять до складу зрілих позаклітинних віріонів. Вони виконують низку важливих функцій: захищають нуклеїнову кислоту від зовнішнього пошкодження, взаємодіють з мембранами чутливих клітин, і забезпечують проникнення вірусу в клітину. Неструктурні білки не входять до складу зрілих віріонів, однак утворюються під час їх репродукції. Вони забезпечують регуляцію експресії вірусного геному, є попередниками вірусних білків, здатні пригнічувати клітинний біосинтез. Залежно від розташування у віріоні, білки поділяються на капсидні, суперкапсидні, матриксні, білки серцевини та асоційовані з нуклеїновою кислотою.

10.2. СТІЙКІСТЬ ВІРУСІВ

Різні групи вірусів мають неоднакову стійкість до дії факторів зовнішнього середовища. Наприклад, віруси грипу, парагрипу, епідемічного паротиту інактивуються на поверхнях за декілька годин, проте аденовіруси зберігають інфекційні властивості декілька днів. Чутливість вірусів до дії рентгенівського та ультрафіолетового опромінення залежить від величини геному вірусів: чим менший геном, тим резистентніший вірус до опромінення. Віруси, які мають ліпопротеїдну оболонку, чутливі до ефіру, хлороформу та дезоксихолату натрію, інших жиророзчинників і детергентів.

Важливою особливістю вірусів є їх чутливість до концентрації водневих іонів. Частина з них стійка до кислих значень pH (2,2 – 3,0). До них належать віруси, які викликають кишкові інфекції, проникаючи в організм аліментарним шляхом. Віруси, які потрапляють в організм через верхні дихальні шляхи (риновіруси, віруси грипу та ін.), чутливі до кислих значень pH.

10.3. РЕПРОДУКЦІЯ ВІРУСІВ

Завдяки сучасним методам дослідження вченим вдалося встановити складний характер взаємодії вірусу з клітиною хазяїна. Залежно від властивостей вірусу і сприйнятливої клітини, а також умов зовнішнього середовища, розрізняють такі основні типи взаємодії вірусу з клітиною: а) розмноження вірусу призводить до руйнування і загибелі клітини (такий тип взаємодії має назву продуктивна інфекція, а віруси — вірулентні); б) взаємодія, при якій клітини залишаються живими, а дозрілі вібріони не утворюються, називається абортивною інфекцією; в) геном вірусу інтегрується (об'єднується) з генетичним апаратом клітини і під час поділу клітини може тривалий час передаватися в дочірні клітини. Однак через деякий час, за певних умов, у клітині може початися розмноження вірусу, яке призводить клітину до загибелі. Такий тип взаємодії дістав назву вірогенії.

Репродукція вірусів – унікальна система відтворення чужерідної інформації в клітинах еукаріотів і забезпечує абсолютне підкорення клітинних структур потребам вірусів.

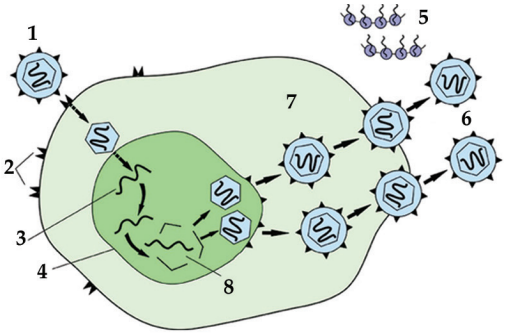


Рис. 10.3. Схема розмноження вірусу (герпес): *1. Вірус герпесу; 2. Мембранні білки; 3. ДНК вірусу герпесу; 4. Ядро клітки; 5. Токсини вірусу герпесу; 6. Реплікований вірус герпесу; 7. Синтез структурних і неструктурних білків; 8. Збірка віріонів (синтез ДНК вірусу)*

У репродукції вірусів виділяють низку стадій.

До ранніх належить адсорбція вірусів на поверхні клітини, проникнення (пенетрація) їх всередину клітинита їх роздягання (депротеїнізація).

Пізні стадії (стратегія вірусного генома) включають синтез вірусних нуклеїнових кислот, синтез білка, збирання віріонів та вихід вірусних часток із клітини.

Прості віруси залишають клітину, як правило, шляхом «вибуху», розриваючи її мембрану.

Складні віруси – брунькуванням. При цьому клітина тривалий час може залишатись життєздатною, поки повністю не виснажиться, продукуючи вірусних нащадків.

10.4. МЕТОДИ ЛАБОРАТОРНОЇ ДІАГНОСТИКИ ВІРУСНИХ ІНФЕКЦІЙ

Лабораторна діагностика вірусних інфекцій може здійснюватись за двома основними напрямками. Перший – виявлення та ідентифікація вірусів або їх компонентів в організмі хворого (вірусологічна діагностика). Другий напрямок – виявлення специфічних противірусних антитіл у сироватці крові (серологічна діагностика). Оскільки застосування цього методу практично підтверджує перенесення захворювання, його ще називають ретроспективною діагностикою. Практично для всіх вірусних інфекцій реакції, які використовуються з цією метою, вважаються позитивними, якщо в досліді виявлено чотирикратний і більше приріст титру антитіл.

Для виділення вірусів, необхідних для подальшого їх дослідження з метою ідентифікації, дуже важливо провести правильний забір, швидке транспортування матеріалу до лабораторії, раціональний вибір тест-системи (курячі ембріони, культури клітин, лабораторні тварини). Однак у багатьох випадках досліджуваний матеріал може містити бактеріальну флору, яка під час подальшого зараження тест-систем спотворюватиме результати досліджень, включаючи їх загибель. Тому в лабораторіях використовують методи знищення бактерій у доставлених взірцях.Надійним методом є обробка матеріалу антибіотиками, а простих вірусів – ефіром. Допустимим вважається використання спеціальних антибактеріальних фільтрів або центрифугува-ння матеріалу при невисоких швид-костях. У цьому випадку бактерії опускаються з осадом на дно.

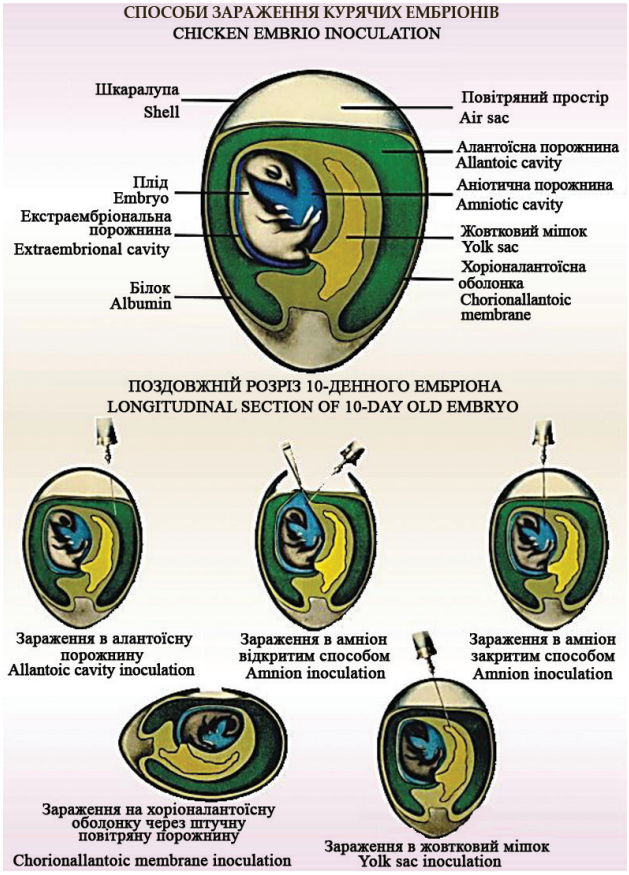


Рис. 10.4. Культивування вірусів

КУЛЬТИВУВАННЯ ВІРУСІВ

Для розмноження вірусу необхідна наявність живих чутливих клітин. Курячі ембріони 6–12-денного віку є зручною моделлю для виділення та подальшої ідентифікації вірусів. Після зараження їх інкубують у термостаті при температурі 36 – 38 °С упродовж декількох днів.

Для виділення вірусів у курячих ембріонах їх можна заражати на хоріоналантоїсну оболонку, в алантоїсну порожнину, порожнину амніону, жовтковий мішок тощо.

Численні лабораторні тварини широко використовуються у вірусології для виділення та ідентифікації вірусів, отримання специфічних противірусних сироваток, вивчення різноманітних аспектів патогенезу вірусних захворювань, розробки способів боротьби із захворюваннями та їх профілактики.

ПРОФЕСОР САПРОФІТ ЗНАЄ ВСЕ ПРО МІКРОСВІТ

Існують різноманітні способи зараження тварин залежно від тропізму вірусів, клінічної картини захворювання тощо. Досліджуваний матеріал можна вводити через рот, у дихальні шляхи (інгаляційно, через ніс), нашкірно, внутрішньошкірно, підшкірно, внутрішньом'язово, внутрішньовенно, внутрішньоочеревинно, внутрішньосерцево, на скарифіковану рогівку, у передню камеру ока, у мозок.

Репродукція вірусів у культурах клітин (культури ембріонів людини, нирок мавп, фібробластів ембріона курки тощо) використовується для лабораторної діагностики вірусних інфекцій. Цьому сприяла розробка методів культивування клітин в умовах in vitro і створення штучних живильних середовищ для них, відкриття антибіотиків, які використовуються для пригнічення розмноження сторонньої мікрофлори тощо.

Живильні середовища, які використовуються для підтримання культур клітин або їх росту, бувають природними або синтетичними (штучними). Природні середовища – сироватка крові великої рогатої худоби, рідини із серозних порожнин, продукти гідролізу молока, різноманітні гідролізати (5 % гемогідролізат, 0,5 % гідролізат лактальбуміну) або екстракти тканин.

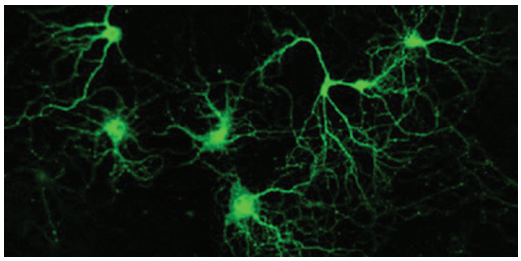


Рис. 10.5. Реакція імунофлуоресценції

Залежно від функціонального використання середовища можуть бути ростові (з великим вмістом сироватки крові) – їх використовують для вирощування клітинних культур до внесення вірусних проб, і підтримуючі (з меншим вмістом сироватки чи її відсутністю) – для утримання інфікованих вірусом клітинних культур.

Внаслідок розмноження вірусів у культурі клітин у них виникають дегенеративні зміни, які позначаються як цитопатична дія вірусів (ЦПД). Виявляти віруси в культурі тканин можна за феноменом бляшкоутворення. За морфологічними змінами в культурі клітин можна виділити декілька типів прояву цитопатичної дії. Її особливості дозволяють провести попередню діагностику захворювання.

Досить часто як прояв цитопатичної дії віруси утворюють внутрішньоклітинні включення. Вони можуть локалізуватись як внутрішньоядерно, так і в цитоплазмі клітин. Їх утворення, форма, величина, наявність у них вірусних нуклеїнових кислот є важливим моментом під час проведення вірусологічної діагностики захворювань. Такі включення утворюють віруси сказу (тільця Бабеша-Негрі), натуральної віспи (тільця Гварнієрі), простого герпесу (тільця Ліпшютца), аденовіруси, віруси грипу та ін.

Включення виявляють при світловій мікроскопії, фарбуючи препарати за допомогою методу Романовського-Гімзи. Часто для виявлення включень використовують метод імунофлуоресценції. В ультрафіолетових променях люмінесцентного мікроскопа вклю-

чення світяться характерним кольором. Можна довести наявність включень у матеріалі (біоптати) за допомогою електронної мікроскопії, яка дозволяє дослідити тонку структуру цих утворень, виявити окремі віріони.

Часто для виявлення внутрішньоядерних або внутрішньоцитоплазматичних включень використовують відбитки тканин або органів, зскрібки клітин або гістологічні зрізи із тканин загиблих.

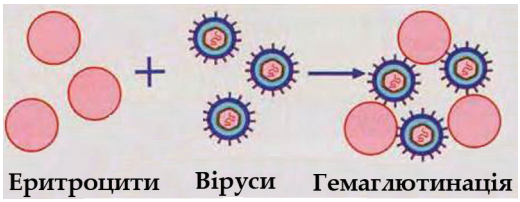
МЕТОДИ ІДЕНТИФІКАЦІЇ ВІРУСІВ

Важливим етапом лабораторної діагностики будь-якої вірусної інфекції є виявлення та типування вірусів у досліджуваному матеріалі, яке передбачає використання специфічних противірусних сироваток.

Реакція гемаглютинації – феномен склеювання еритроцитів під впливом вірусів. Позитивна реакції – осад у вигляді «парасольки», негативна – у вигляді «гудзика».

Реакція гальмування гемаглютинації (РГГА) базується на здатності блокувати гемаглютинуючі властивості вірусів за допомогою специфічних антитіл. У результаті цього спостерігається затримка аглютинації еритроцитів.

Реакція гальмування гемадсорбції базується на тому, що еритроцити набувають здатності адсорбуватись на поверхні культур клітин, які зазнали модифікації внаслідок появи в оболонці глікопротеїнів вірусів. Антитіла імунної сироватки взаємодіючи з поверхневими антигенами вірусів, представленими в оболонці, зв'язують їх, внаслідок чого гальмується адсорбція еритроцитів на клітинах.



10.6. Гемаглютинація

Реакція нейтралізації ґрунтується на взаємодії специфічних антитіл імунної сироватки з вірусом, яке призводить до нейтралізації останнього.

Кольорова проба передбачає, що при взаємодії вірусів з культурою клітин останні гинуть, pH-середовище залишається лужним, і колір індикатора не змінюється. При нейтралізації вірусів антитілами специфічної сироватки або за відсутності відповідних вірусів створюються умови для розвитку культур клітин. Вони залишаються живими, активно здійснюють обмін речовин, внаслідок чого утворюються продукти клітинного метаболізму, які зсувають pH-середовища в кислу сторону. Це призводить до зміни кольору індикатора фенолроту з червоного (лужне pH) на солом'яно-жовтий або оранжевий (кисле значення pH).

Реакцію зв'язування комплементу досить широко використовують у вірусологічній практиці для ідентифікації хвороботворних агентів. Вона належить до непрямих двосистемних гетерологічних реакцій і ґрунтується на принципі взаємодії комплементу із специфічним комплексом антиген-антитіло. Внаслідок цього не відбувається гемолізу сенсибілізованих еритроцитів.

У реакціях імунодифузії використовують принцип дифундування антигенів і антитіл назустріч один одному в напіврідкому середовищі, наприклад, агаровому гелі. У зоні оптимальних співвідношень антигенів та антитіл утворюються лінії преципітації. Їх кількість залежить від кількості антигенів, які відрізняються своїми епітопами, тому що кожна лінія відповідає своїй системі антиген – антитіло.

Метод флуоресціюючих антитіл (МФА) набув широкого застосування у вірусології внаслідок високої специфічності та зручності в користуванні. Існують численні модифікації цього методу. Зокрема, можна виявляти та ідентифікувати віруси як без-

посередньо в досліджуваному матеріалі, так і після попереднього зараження ними, наприклад, культур клітин. Метод непрямої імунофлуоресценції можна ефективно використовувати для ідентифікації більшості вірусів.

ПРОФЕСОР САПРОФІТ ЗНАЄ ВСЕ ПРО МІКРОСВІТ

Імуноферментні методи широко використовуються у лабораторній практиці; особливо при імуногістологічних дослідженнях, а також для виявлення циркулюючих антигенів, антитіл та імунних комплексів, які мають суттєве значення в діагностиці інфекційних хвороб.

10.5. ВІРУСИ БАКТЕРІЙ (БАКТЕРІОФАГИ)

Природним місцем існування фагів є бактеріальна клітина, тому фаги поширені всюди (наприклад, у стічних водах). Фагам притаманні біологічні особливості, властиві і іншим вірусам.

Найбільш морфологічно поширений тип фагів характеризується наявністю голівки-ікосаедра, відростка (хвоста) зі спіральною симетрією (часто має порожнистий стрижень і скорочувальний чохол), шипів і відростків (ниток).

Взаємодія фагів з клітиною (бактерією) суворо специфічна, тобто бактеріофаги здатні інфікувати тільки певні види бактерій.

За спектром дії на бактерії фаги поділяють на:

- полівалентні (лізують близькоспоріднені бактерії, наприклад сальмонели);
- моновалентні (лізують бактерії одного виду);
- типоспецифічні (лізуют тільки певного збудника).

Одержують бактеріофаги або з лізогенних культур мікроорганізмів, або з навколишнього середовища, заражаючи матеріалом відповідні бактерії. Для цього досліджуваний матеріал центрифугують, для осадження твердих частинок, а надосадову рідину в об'ємі 1 мл вносять у 30 мл м'ясо-пептонного бульйону, який попередньо засіяний 1 мл 6 – 18-годинної культури бактерій. Через 18–24 год інкубації при температурі 37 °С посів фільтрують через бактеріальний фільтр, розводять у 10–1, 10–2, 10–3, 10–4 разів, додають 0,05–0,1 мл культури мікроорганізмів та інкубують упродовж доби за оптимальної температури. Як контроль використовують культуру бактерій без бактеріофагу. Якщо в матеріалі присутній бактеріофаг, середовище залишається прозорим внаслідок лізису бактерій фагами, в той час як у контрольній пробірці відбувається ріст бактерій (середовище стає мутним).

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Що таке віруси?
2. Які є форми вірусів?
3. Яку функцію виконують структурні білки вірусу?
4. У чому особливість репродукції вірусів?
5. Назвіть два основних напрямки діагностики вірусних інфекцій?
6. Що таке реакція гемаглютинації?

11. ВЧЕННЯ ПРО ІНФЕКЦІЮ

11.1. Взаємовідносини макро- і мікроорганізмів
11.2. Поняття про інфекцію та інфекційний процес
11.3. Форми інфекції
11.4. Механізм передачі збудника інфекції
11.5. Види інфекцій
11.6. Роль організму тварини у виникненні інфекційної хвороби

11.1. ВЗАЄМОВІДНОСИНИ МАКРО- І МІКРООРГАНІЗМІВ

Форми взаємовідносин мікроорганізмів з організмом хазяїна (людини, тварини) склалися давно і є досить різнобічними. Вони містять усі відомі різновиди симбіозу (співіснування) живих істот: мутуалізм, коменсалізм, паразитизм тощо.

Мутуалізм – це співіснування, яке забезпечує взаємну користь обом симбіонтам. Ціла низка представників нормальної мікрофлори тварин забезпечують нормальну життєдіяльність організму хазяїна. Деякі з них є антагоністами шкідливих мікроорганізмів. Так, молочнокислі бактерії травного каналу утворюють молочну кислоту, що затримує ріст гнильних мікроорганізмів.

Деякі бактерії виявляють корисну ферментативну активність, що особливо важливо для нормального травлення у жуйних тварин, які вживають корми зі значним вмістом клітковини. У рубці жуйних живе значна кількість мікроорганізмів, які беруть активну участь у розщепленні клітковини, чим сприяють засвоюванню поживних речовин організмом тварини. У рубці крім клітковини розщеплюється крохмаль, синтезується бактеріальний білок. Отже, жуйні засвоюють переважно продукти мікробного походження. Деякі бактерії (наприклад, кишкова паличка) синтезують і виділяють вітаміни B_2, B_3, B_5, B_6, B_7, B_9, B_{10}, K_2, Е. Бактерії інших видів продукують вітаміни Ві, Ві2, а також вітамін К.

Коменсалізм – це така форма співіснування, коли один із симбіонтів живе за рахунок іншого (отримує поживні речовини), не завдаючи йому при цьому будь-якої шкоди. До коменсалів належать різні бактерії, актиноміцети, гриби, стафіло- і стрептококи, що живуть у верхніх дихальних шляхах; кишкова паличка, ентерококи й гнильні бактерії, які заселяють кишки. Проте слід зазначити, що коменсалізм у цьому випадку – поняття досить відносне. Деякі з перелічених мікроорганізмів під час зниження резистентності хазяїна або за інших несприятливих чинників можуть виявити патогенну дію і спричинити захворювання тварин.

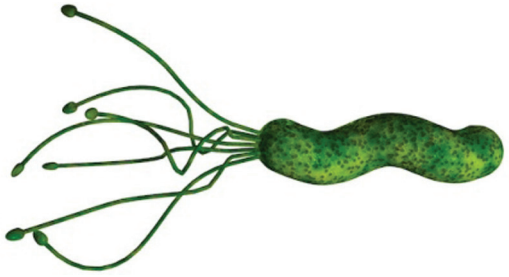


Рис. 11.1. Helicobacter Pylori

Паразитизм – особливий і надзвичайно поширений тип прямого трофічного зв'язку (живлення компонентами тканин хазяїна). Мікроби-паразити не лише живуть за рахунок хазяїна, а й завдають йому шкоди, зумовлюючи морфологічні та функціональні зрушення. Таких мікробів називають патогенними (хвороботворними). Захисні пристосувальні реакції, що виникають при цьому, призводять до нейтралізації збудника або до появи специфічних ознак, властивих тій чи іншій інфекційній хворобі.

ПРОФЕСОР САПРОФІТ ЗНАЄ ВСЕ ПРО МІКРОСВІТ

Усі мікроби-паразити еволюційно відділилися від сапрофітів, які використовували для поживи мертві органічні субстрати. У процесі тривалої еволюції частина сапрофітів втратила здатність до розмноження у довкіллі і пристосувалася до паразитування в організмі тварин (людини). Імовірно, спочатку мікроби-паразити локалізувалися лише на зовнішніх покривах тварин, на слизових оболонках травного каналу, дихальних шляхів, статевих органів. Однак згодом такі мікроби почали проникати в глибинні тканини хазяїна. Надалі вони набували здатності паразитувати лише в певних тканинах. Водночас відбувалася адаптація до певних видів (одного або багатьох) тварин-хазяїв. При цьому мікроорганізми пристосувалися не лише до певного фізико-хімічного середовища, а й до вияву захисних реакцій з боку свого хазяїна.

У підсумку серед мікробів-збудників хвороб тварин нині можна виділити облігатних паразитів, які зовсім втратили здатність до сапрофітного способу життя.

Віруси, деякі патогенні найпростіші, рикетсії, мікоплазми та хламідії пристосувалися до внутрішньоклітинного паразитизму, який розглядається як найвищий ступінь облігатного паразитизму. У процесі пристосування до внутрішньоклітинного паразитизму в таких мікроорганізмів закономірно відбувалося спрощення ферментних систем; у вірусів вони втратилися майже повністю (виняток становить нейрамінідазна активність ортоміксовірусів, чим і пояснюється токсична дія на організм вірусів грипу). Втрата здатності синтезувати ферменти зробила віруси виключно клітинними паразитами.

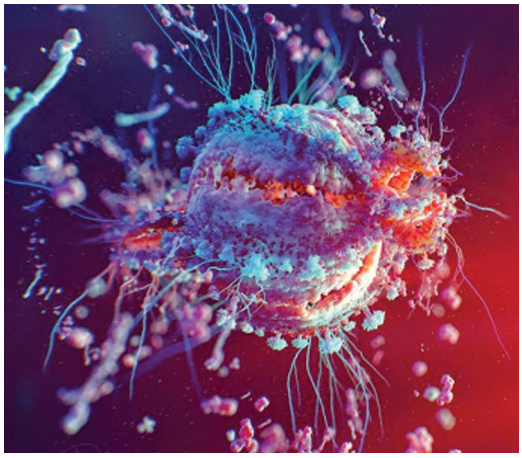


Рис. 11.2. Вірус під електронним мікроскопом

Разом з тим відомі патогенні мікроорганізми, які так і залишилися *факультативними паразитами*. Так, збудники сибірки, ботулізму, правця, злоякісного набряку та інші зберегли здатність до сапрофітного способу життя. Зі зміною умов середовища може змінюватись обмін речовин, у мікробів напрацьовуються адаптивні ферменти, і вони пристосовуються до іншого типу живлення. Деякі види мікробів, патогенні для тварин, можуть існувати в зовнішньому середовищі як сапрофіти. І навпаки, деякі з сапрофітів за певних умов спричинюють захворювання тварин. Така межа є досить умовною.

Взаємовідносини організму тварин і численних видів мікробів-паразитів продовжують змінюватися й нині. У зв'язку з проведенням

активної імунопрофілактики хвороб, спричинюваних облігатними паразитами, змінами умов довкілля, надмірною експлуатацією тварин питома вага хвороб, етіологічно зумовлених дією факультативно-патогенної мікрофлори, зростатиме.

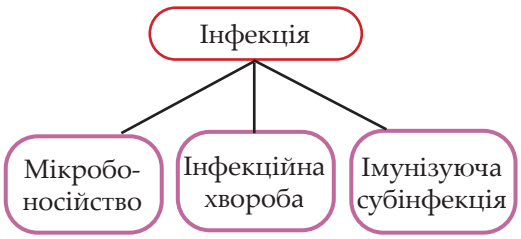
11.2. ПОНЯТТЯ ПРО ІНФЕКЦІЮ ТА ІНФЕКЦІЙНИЙ ПРОЦЕС

Інфекція – стан зараженості (перебування мікроорганізму в організмі тварини), за якого розвивається еволюційно закріплений комплекс біологічних реакцій взаємодії макроорганізму і патогенних мікробів.

Потрапляння патогенних мікробів в організм тварини або людини іноді зумовлює лише тимчасове «здорове» носійство відповідного мікроорганізму. Однак у багатьох випадках розмноження мікробів, які потрапили в організм, або активація тих, що вже знаходились у ньому, зумовлює комплекс захисних пристосувальних реакцій, що є відповіддю на специфічну патогенну (хворобо-творну) дію мікроорганізмів. Реакції виявляються у вигляді біохімічних, морфологічних, функціональних змін і спрямовані на збереження сталості внутрішнього середовища організму (гомеостазу). Динаміку реакцій взаємодії збудника хвороби і макроорганізму називають *інфекційним процесом*. Таким чином, інфекційний процес включає, з одного боку, адаптацію, роз-множення і поширення збудника в організмі, його патогенну дію, а з іншого – реакції макроорганізму на цю дію. Інакше кажучи, інфекційний процес становить патогенетичну суть інфекційної хвороби.

З погляду біології інфекція – одна з форм симбіозу живих істот, різновид паразитизму. Інфекція може існувати у трьох основних формах: мікробоносійство, інфекційна хвороба та імунізуюча субінфекція.

11.3. ФОРМИ ІНФЕКЦІЇ



Мікробоносійство – це наявність збудника інфекції у певних органах і тканинах клінічно здорової тварини, яка не супроводжується імунобіологічною перебудовою організму. Його можна було б підтвердити лише вірусологічним (бактеріологічним) дослідженням.

Імунізуюча субінфекція — стан взаємовідносин макро- і мікроорганізмів, коли організм тварини реагує на проникнення в нього збудників хвороб лише імунобіологічною перебудовою (утворенням імунітету до збудника хвороби).

Найяскравішою формою прояву інфекції та інфекційного процесу є інфекційна хвороба, зумовлена спричиненими впливом збудника патологічними процесами, що характеризуються певними клінічними ознаками.

Інфекційними називають хвороби, спричинювані мікроорганізмами, які еволюційно пристосувались до паразитування в макроорганізмах. Інфекційні хвороби відрізняються від інших захворювань. Найхарактерніші їхні властивості — наявність специфічного живого збудника-паразита, контагіозність, або заразність (здатність поширюватись унаслідок передавання збудника від заражених тварин здоровим) та стадійність розвитку хвороби.

Ступінь прояву перелічених властивостей буває різним. Деякі інфекційні хвороби, наприклад правець, не передаються навіть при безпосередньому контакті хворих тварин зі здоровими. Часто інфекційний (а відповідно, і патологічний) процес клінічно не виявляється, інфекція за-

лишається прихованою (безсимптомною, латентною, інапарантною) і її визначають за допомогою імунобіологічних реакцій, бактеріологічного (вірусологічного) або патоморфологічного досліджень.

Рис. 11.3. Тварина, що загинула від сибірської виразки

Отже, будь-яке інфекційне захворювання передбачає попередню інфекцію, проте інфекція не завжди і не обов'язково призводить до розвитку захворювання.

Виникнення, розвиток і наслідки інфекційного процесу залежать від кількості та ступеня патогенності мікроба-збудника, сприйнятливості тварини-хазяїна та умов зовнішнього середовища, які впливають як на збудника хвороби, так і на стан захисних сил макроорганізму.

11.4. МЕХАНІЗМ ПЕРЕДАЧІ ЗБУДНИКА ІНФЕКЦІЇ

З урахуванням механізму передавання збудника всі інфекції умовно розподіляють на *аліментарні* (кормові), респіраторні (аерогенні), зокрема повітряно-краплинні та пилові, ґрунтові, ранові, трансмісивні й контактні.

Аліментарні інфекції — це хвороби, збудники яких передаються через корм, а респіраторні — через повітря. Відповідно для ґрунтових інфекцій характерним є передавання збудника хвороби через ґрунт, ранових — через рану, трансмісивних — через живих членистоногих (кровосисні комахи та кліщі) і контактних — через контакт хворої тварини зі сприйнятливою здоровою. Прикладами зазначених груп інфекцій можна назвати: аліментарні — сальмонельоз тварин, дизентерія свиней; респіраторні — грип тварин; ґрунтові — клостридіози; ранові — правець; трансмісивні — інфекційні енцефаломієліти коней; контактні — трихофітія.

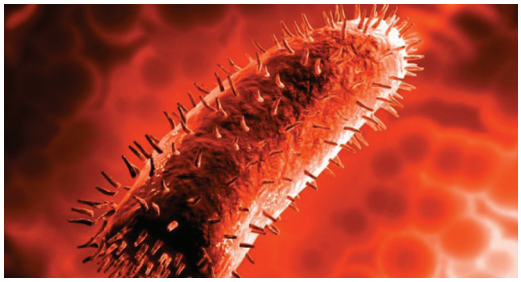


Рис. 11.4. Вірус сказу передається нейрогенним шляхом

З воріт інфекції збудник може проникати у лімфатичні вузли й лімфатичні судини, потрапляючи потім з течією лімфи в різні органи й тканини (*лімфогенний* шлях поширення). Запальні зміни лімфатичних судин і лімфовузлів — показник цього шляху. Він обов'язковий, якщо ворота інфекції — травний канал, але має значення і у випадку зараження через дихальні шляхи.

Гематогенний (по кров'яному руслу) шлях поширення мікробів має менше значення, оскільки мікроби порівняно рідко проникають безпосередньо в кров.

Окремі мікроби поширюються по нервовій тканині (нейрогенний шлях). Типовий приклад цього — поширення вірусу сказу в організмі зараженої тварини.

11.5. ВИДИ ІНФЕКЦІЙ

Існує кілька видів інфекції (зокрема й інфекційної хвороби як найбільш наочної форми її прояву) залежно від походження і виду збудника, способу зараження тварини, шляхів поширe-

ння і локалізації збудника в її організмі, характеру та форми перебігу інфекції. Так, за походженням інфекція може бути природною (спонтанною), що виникає без втручання людини, і штучною (експериментальною).

Здебільшого збудник інфекції потрапляє в організм ззовні (з навколишнього середовища) і спричинює інфекційну хворобу, яку визначають як *екзогенну інфекцію*. Носійство здоровими тваринами облігатних і частіше факультативних мікробів-паразитів, які належать до умовнопатогенної мікрофлори, при ослабленні захисних сил організму нерідко призводить до посилення їх вірулентності та виникнення інфекційної хвороби. Таке явище називають *ендогенною інфекцією, або аутоінфекцією*.

Якщо через ті чи інші обставини встановити шлях проникнення мікроба в організм тварини не вдається, то таку інфекцію називають *криптогенною*.

11.5. Бешиха свиней

Якщо запальні й дегенеративні зміни розвиваються на обмеженій ділянці в місці локалізації збудника, інфекцію називають *місцевою (вогнищевою, осередковою, локальною)*.

У разі затримки мікробів у лімфатичних вузлах, які контролюють певну ділянку, інфекцію визначають як регіонарну. У випадку прориву основних захисних бар'єрів і безперешкодного поширення мікробів в організмі з лімфою або кров'ю говорять про *генералізовану інфекцію*. Генералізація призводить до розвитку бактеріємії, септикопіємії, утворення вторинних осередків уражень.

Бактеріємія (вірусемія) — стан, за якого мікроби (віруси) з первинного осередку інфекції проникають у кров'яне русло, але не розмножуються там, а лише транспортуються з кров'ю та лімфою в різні органи й тканини. Реакція організму на наявність мікробів у крові здебільшого виражається гарячкою.

Рис. 11.6. Ураження серозної оболонки товстого кишечника у вівці при інфекційній ентеротоксемії

Септицемія – стан, коли розмноження мікробів відбувається у крові. Інфекційний процес при цьому характеризується обсіменінням мікробами всього організму. Це явище спостерігається при таких захворюваннях, як сибірка, пастерельоз, диплококоз, бешиха, септична форма колібактеріозу.

Піємія – це скупчення вторинних гнійних осередків (метастазів) у внутрішніх органах із накопиченням у них гною. Вона розвивається, зокрема, при метастатичному миті у коней. Поєднання явищ септицемії й піємії визначають як септикопіємію.

Токсикоінфекція – стан, за якого збудник розмножується в місці проникнення, а патогенний вплив на організм здійснюють його екзотоксини, що всмоктуються у кровоносну систему. Типові токсикоінфекції – правець, інфекційна ентеротоксемія і бradзот овець.

ПРОФЕСОР САПРОФІТ ЗНАЄ ВСЕ ПРО МІКРОСВІТ

11.6. РОЛЬ ОРГАНІЗМУ ТВАРИНИ У ВИНИКНЕННІ ІНФЕКЦІЙНОЇ ХВОРОБИ

Роль організму тварини у виникненні інфекційної хвороби. Виникнення, розвиток і наслідки інфекції залежать не лише від вірулентності та кількості патогенних мікробів, що потрапили в організм або воріт інфекції, а й від ступеня стійкості організму генетично сприйнятливого виду тварин. Ось чому в прояві інфекції роль макроорганізму і умов довкілля, які впливають на його резистентність, є не меншою, ніж найголовнішого етіологічного фактора – збудника інфекції. Сприйнятливість організму – це здатність організму тварини до зараження і подальшого захворювання внаслідок контакту зі збудником інфекції.

Стан, протилежний сприйнятливості, що відображає потенційну адаптаційну здатність тваринного організму протистояти патогенному впливу збудника інфекції в конкретних умовах існування, називають стійкістю (природною резистентністю). Резистентність безпосередньо пов'язана з імунореактивністю організму і як стан визначається багатьма факторами самого організму (конституцією, статтю, віком, видовими анатомо-морфологічними особливостями, розвитком імунної системи тощо) і довкілля (стресори, особливості годівлі, розміщення, експлуатації тощо).

Отже, однією з умов виникнення інфекційної хвороби є необхідність проникнення патогенного мікроба в генетично сприйнятливий організм з ослабленою природною резистентністю, не здатний достатньою мірою виконувати свої захисно-пристосувальні функції і тим самим протистояти (чинити опір) зараженню. Якщо ж патогенний мікроб потрапляє в генетично сприйнятливий організм, але досить стійкий, інфекційна хвороба може не розвинутись. Наявність реактивних взаємовідносин між патогенним мікробом і організмом тварини сприйнятливого виду є однією з елементарних умов виникнення інфекційного процесу.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Що таке паразитизм?
2. Що таке інфекція?
3. Дайте визначення поняттю «мікробоносійство»
4. Поясніть явище імунізуючої субінфекції.
5. Назвіть механізми передачі збудника інфекції.
6. Що таке септицемія?

12. ВЧЕННЯ ПРО ІМУНІТЕТ

12.1. Імунітет і його функція
12.2. Теорії імунітету
12.3. Види імунітету
12.4. Антитіло
12.5. Антиген
12.6. Імунна система організму
12.7. Серологічні реакції

12.1. ІМУНІТЕТ І ЙОГО ФУНКЦІЯ

Імунітет – стан несприйнятливості організму тварини або людини до дії хвороботворних агентів, продуктів їхньої життєдіяльності, а також інших генетично чужорідних живих тіл і речовин, що мають антигенні властивості.

Імунітет (від лат. immunitas — звільнення), який створюється анатомічними, фізіологічними, клітинними й молекулярними факторами, що є природними складовими елементами організму, називають *конституційним*.

Отже, термін «імунітет» і його близькі синоніми (несприйнятливість, стійкість, резистентність) стосовно різних видів визначається здатністю живих істот протистояти агресії з боку представників інших біологічних видів. Загальновизнаним цей термін став під час визначення стійкості рослин проти комах-шкідників і несприйнятливості всіх живих організмів до збудників інфекційних захворювань.

Основна функція імунітету – систематично розпізнавати чужорідну генетичну інформацію (живі клітини, що потрапили в організм, або власні, що змінились, чужорідні речовини), яка порушує гомеостаз і негайно нейтралізувати, видаляти, знищувати чужорідні агенти. Пізнавати «не своє», а « чуже » – бережливо берегти «своє».

Від стану імунної системи, як правило, залежить реакція, відповідь організму на проникнення хвороботворних агентів: бактерій, вірусів, грибів, найпростіших тощо.

12.2. ТЕОРІЇ ІМУНІТЕТУ

Вчення про імунітет зароджувалося і розвивалося паралельно з ученням про патогенність мікробів. Однак перші концепції імунітету були сформульовані лише наприкінці XIX – на початку XX ст. І.І. Мечников детально вивчив фагоцитоз, першим установив захисну важливість цього явища і довів вирішальне значення клітинних захисних реакцій у неспецифічній резистентності та імунітеті (підґрунтя фагоцитарної, клітинної концепції імунітету). П. Ерліх запропонував теорію утворення антитіл, за якою циркулюючі в рідинах організму антитіла є відірваними рецепторами клітин, специфічними до різних антигенів. За допомогою цих антитіл і здійснюється захист організму (гуморальна концепція імунітету).

ПРОФЕСОР САПРОФІТ ЗНАЄ ВСЕ ПРО МІКРОСВІТ

Наступним етапом було об'єднання фагоцитарної і гуморальної концепцій. У 1964 р. Ф. Бернет запропонував селекційно-клональну теорію утворення антитіл. Вона передбачає відмінності в спорідненості з антигенами у кожного клону В-лімфоцитів. Введений в організм антиген розпізнається Т-клітинами, які передають інформацію В-лімфоцитам.

Відбувається інтенсивна проліферація тих клонів клітин, які мають найбільшу спорідненість до цього антигену. Потім ці лімфоцити трансформуються в плазматичні клітини, які продукують відповідні антитіла. Отже, дія антигену спричинює селекцію (відбір) імунокомпетентних клітин. Ця теорія дає найгрунтовніше пояснення процесу утворення антитіл.

12.3. ВИДИ ІМУНІТЕТУ

Імунітет прийнято розподіляти на *спадковий* (видовий, природний) і *набутий* (специфічний). Набутий імунітет, у свою чергу, поділяють на *природний* (постінфекційний та інфекційний) і *штучний* (активний і пасивний). Найтиповіші приклади спадкового імунітету — стійкість ссавців до хвороби Марека і Ньюкасла, собаки ніколи не хворіють на антропонозну (людську) чуму, а кури — на сибірку, тварини не хворіють на холеру й дифтерію тощо.

Фактори спадкового імунітету умовно можна розподілити на типи: фізичні (анатомічні); *фізіологічні; клітинні*, які здійснюють ендоцитоз або прямий лізис чужорідних клітин; *фактори запалення*.

До спадкового імунітету крім видового належать різна сприйнятливість видів, а також індивідуальний і популяційний імунітет, імунітет порід, ліній, родин. Механізми цих підвидів спадкового імунітету виявилися близькими до механізмів видового імунітету. Вони формуються внаслідок генетичного відхилення або передаванням за спадковістю захисних пристосувань організму проти ушкоджувальних факторів, зокрема проти збудників інфекцій. Крім видової стійкості трапляються випадки індивідуальної резистентності, коли окремі особини, що знаходяться в осередку особливо небезпечних інфекційних захворювань, не хворіють, наприклад, велика рогата худоба на ящур, вівці та кури — на віспу.

Набутий імунітет може бути штучним і природним, кожен з яких, у свою чергу, може бути активним і пасивним.

Набутим імунітетом називають таку несприйнятливість до захворювання, яка формується в процесі індивідуального розвитку організму впродовж його життя. Істотною особливістю набутого імунітету є специфічна дія захисних факторів проти збудника інфекції. Наприклад, сироватка крові свині після перехворювання на бешиху затримує розвиток і ріст лише Erysipelothrix insidiosa.

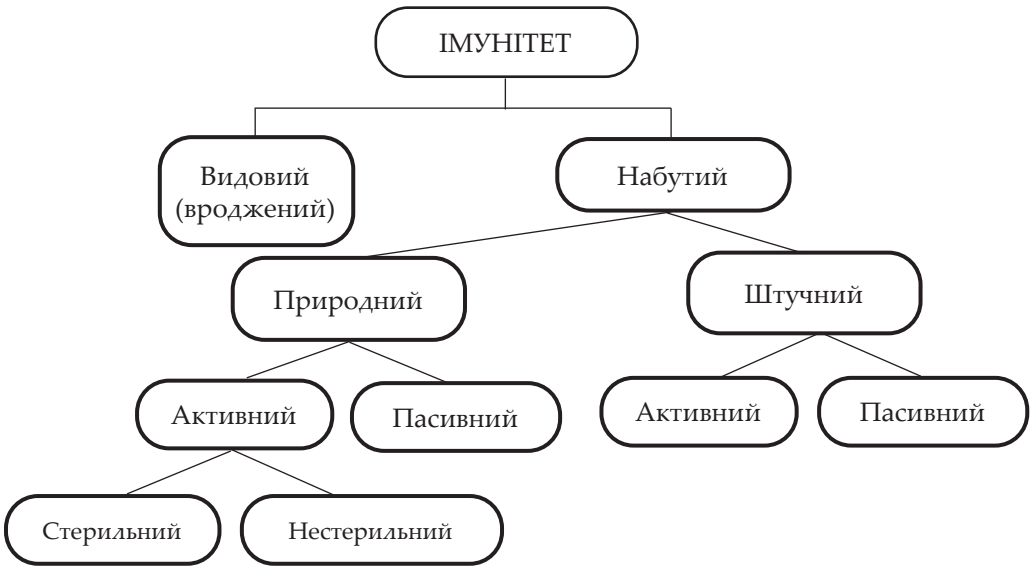


Рис. 12.1. Види імунітету

У результаті захворювання може виникати й розвиватися *природно набутий*, або *постінфекційний*, імунітет. Якщо в організм систематично потрапляє збудник у дозі, меншій за ту, що здатна викликати клінічний прояв хвороби, то відбувається непомітна імунізація на зразок імунізуючої субінфекції. Наприклад, велика рогата худоба віком понад 4 роки не хворіє на емфізематозний карбункул у неблагополучній місцевості. У разі введення в організм живих або вбитих мікробів (вакцин) виникає імунітет, який називають *штучно набутим*, або *поствакцинальним.* Постінфекційний імунітет зберігається тривалий час (наприклад, зажиттєво при віспі людей), тоді як поствакцинальний – порівняно невеликий проміжок часу: при чумі великої рогатої худоби — до 3 років, при класичній чумі свиней – 1 рік, при бешисі – 4-6 місяців.

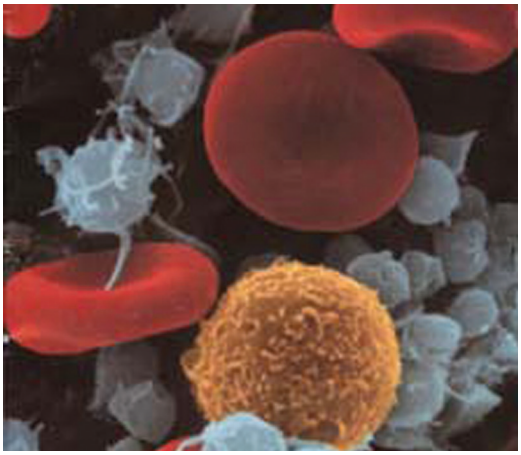


Рис. 12.2. В-лімфоцит на фоні формених елементів крові

Розрізняють активно і пасивно набутий імунітет. *Активно набутий імунітет* — несприйнятливість, що виникає після перенесеного захворювання або після штучного введення в організм речовин антигенного походження. У зв'язку з цим виділяють *постінфекційний і поствакцинальний імунітет.* В обох випадках в організмі утворюються антитіла проти збудника або продуктів його метаболізму, а також з'являються і диференціюються імунокомпетентні клітини (Т- і В-лімфоцити). Активний імунітет може бути напруженим і тривалим, іноді довічним (мит коней). Однак перехворювання далеко не завжди забезпечує тривалу несприйнятливість. Імунітет може вироблятися не лише за умови чітко вираженого, а й після атипового, стертого і легкого перебігу хвороби. У період епізоотії та епідемії певні групи тварин і людей стають імунними в результаті прихованого перебігу інфекції (класична чума свиней, перипневмонія великої рогатої худоби та ін.). Незалежно від перебігу і завершення інфекційної хвороби механізми імуної патогенезу тісно взаємопов'язані. Якщо в організмі зберігається збудник інфекції, то утворюється інфекційний, або нестерильний, імунітет. У разі знешкодження збудника в організмі утворюється неінфекційний (стерильний імунітет).

Нестерильний імунітет (премуніція) – стан несприйнятливості організму тварини до інфекції, зумовлений наявністю в ньому живого збудника і зникненням імунітету після його знешкодження. Спостерігається при багатьох хронічних, повільних інфекціях та інвазіях (туберкульоз, бруцельоз, алеутська хвороба норок, хвороба Марека, африканська чума свиней, інфекційна анемія коней).

Стерильний імунітет – несприйнятливість організму до захворювання за повної елімінації збудника в організмі.

Пасивним, або *сироватковим, імунітетом* називають таку несприйнятливість організму до захворювання, яка виникає після введення у сприйнятливий організм готових захисних факторів — антитіл. Специфічні антибактеріальні, антитоксичні або антивірусні сироватки готують на біофабриках гіперімунізацією відібраних для цього тварин-продуцентів. Пасивний імуні-

тет при окремих інфекціях можна створювати і за допомогою сироваток крові тварин-реконвалесцентів, які перенесли цю інфекцію (ящур, парагрип-3 телят).

Пасивний імунітет може бути й природно набутим, коли новонароджений молодняк отримує антитіла з молозивом матері. У птиці пасивні антитіла надходять в організм курчат із жовтком яєць. Пасивний материнський імунітет відіграє провідну роль у захисті новонароджених від інфекційних захворювань.

ПРОФЕСОР САПРОФІТ ЗНАЄ ВСЕ ПРО МІКРОСВІТ

Пасивно набутий імунітет, на відміну від активного, виникає відразу після введення сироватки або гаммаглобуліну, однак зберігається недовго – в середньому 15–20 діб. Материнський імунітет триваліший – у середньому 30 діб.

Ступінь напруженості видового імунітету може бути *абсолютним* і відносним. Так, в організмі пацюків клітини не мають рецепторів до збудника дифтерії, а в риб і ящірок — до правцевого токсину, внаслідок чого вони є абсолютно несприйнятливими до цих токсинів. Як уже зазначалося, спадковий імунітет проти окремих інфекційних захворювань не є абсолютним.

АНАТОМІЧНІ ФАКТОРИ СПАДКОВОГО ІМУНІТЕТУ

Однією з істотних перепон на шляху проникнення збудника у внутрішнє середовище організму є зовнішні покриви. Лише окремим збудникам інфекцій (туляремія, бруцельоз, трихофітія, мікроспорія тощо) вдається проникнути через непошкоджену шкіру здорових тварин. Для більшості хвороботворних мікроорганізмів шкіра з волосяним покривом і масивним шаром епідермісу є непереборною перешкодою. Зроговілі клітини верхнього шару шкіри постійно злущуються і, відпадаючи, очищають її від бруду та багатьох патогенних збудників. Шкіра має також бактерицидні властивості, що зумовлюються активністю молочної та жирних кислот, які виділяються сальними й потовими залозами, інтенсивністю окисно-відновних процесів у шкірі, переважно активністю пероксидаз.

Нормальна мікрофлора є чутливим індикатором імунного статусу організму і характеризує його загальну антиінфекційну стійкість. Не випадково, що стан шкірного та волосяного покривів відображає фізіологічний стан організму.

Слизові оболонки порожнин рота, носоглотки, травного каналу, статевих органів та дихальних шляхів є більш уразливими щодо мікробів порівняно зі шкірою. Однак вони мають свої системи захисту. Зокрема, слизові оболонки вистелені миготливим епітелієм, мають багато миготливих війок, які разом зі слизом затримують найдрібніші сторонні часточки, зокрема мікроорганізми, і видаляють їх з мокротинням із верхніх дихальних шляхів. Механічною перепоною для колонізації є також секрети слизу, сльозових і слинних залоз.

ФІЗІОЛОГІЧНІ ФАКТОРИ СПАДКОВОГО ІМУНІТЕТУ

Цей тип захисту може зумовлюватися певними фізіологічними особливостями організму, зокрема температурою тіла, pH і напруженістю кисню

в ділянці колонізації мікроорганізмів, а також різними розчинними факторами. Так, відсутність у людини чи тварини навіть одного життєво важливого для мікроба елемента захищає від нього організм. Наприклад, збудник бруцельозу може розвиватися лише у тих видів тварин, які містять у своїй плаценті (місце максимального розвитку бруцел) вуглевод еритрин.

В інших випадках фізіологічні фактори можуть бути пов'язані з відсутністю в господаря поживних речовин або наявністю антимікробних метаболітів. З часів Пастера відома резистентність курей до збудника сибірки. Стійкість птиці до Bacillus anthracis зумовлена температурою їхнього тіла – 41–42°С. За такої температури середовища розмноження збудника призупиняється. Ще одним бар'єром на шляху проникнення патогенів в організм є кислотність шлункового соку. Дійсно, лише незначна кількість мікроорганізмів здатна виживати за значення pH (концентрація йонів Гідрогену) шлункового соку. Розчинні фактори – лізоцим, інтерферон, комплемент – також сприяють природній несприйнятливості. *Лізоцим* у значній концентрації входить до складу поту, слини, нейтрофільних гранулоцитів, які в нормі містять 1 – 2 мг/г лізоциму. Багато його в білку курячих яєць та ікрі різних риб.

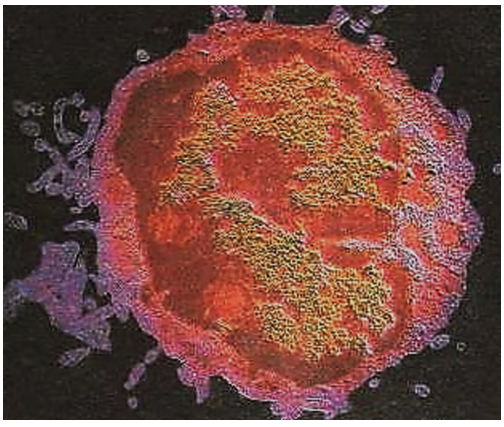


Рис. 12.3. Т-лімфоцит

Інтерферон (ІФН). З'ясовано, що продуцентами ІФНу є клітини різних тканин людини й тварин. Його утворення індукується вірусами, дещо менше — бактеріями, патогенними грибами, найпростішими, а також під впливом мітогенів, синтетичних полімерів. Лейкоцити здатні індукувати напрацювання ІФНу вже через 3-4 год після інкубації з вірусом.

Комплементом називають велику групу білків і глікопротеїдів, здатних взаємодіяти між собою в процесі виконання важливих захисних функцій у всіх хребетних організмів. Ці білки беруть участь у запальних процесах, опсонізують чужорідні речовини для їх подальшого фагоцитозу і сприяють безпосередньому знешкодженню різних клітин та мікроорганізмів.

Ендоцитоз (піноцитоз, фагоцитоз) — реакція клітин, спрямованана поглинання і перетравлювання розчинних макромолекулярних сполук, а також чужорідних або структур-но змінених власних клітин.Термін «ендоцитоз» є узагальнювальним для двох близьких, але самостійних процесів — піноцитозу й фагоцитозу. Перший характеризується поглинанням і внутрішньоклітинним руйнуванням макромолекулярних сполук, таких як білки, нуклеїнові кислоти, поліцукриди, ліпопротеїни, білкові комплекси. Другий (фагоцитоз) — явище поглинання і перетравлювання клітинного (макрофагами, нейтрофілами) корпускулярного матеріалу (бактерій, великих вірусів, відмерлих власних клітин організму або чужорідних клітин, таких як еритроцити різних видів тварин). Об'єктом піноцитозу як фактора неспецифічного імунного захисту є, зокрема токсини мікроорганізмів.

Основоположником вчення про фагоцитоз, як один із вирішальних факторів захисту організму людини і тварин, є видатний вітчизняний біолог, лауреат Нобелівської премії І.І. Мечников (народився на Харків-

щині), який у 1882 р. у Мессіні відкрив це явище, вивчаючи лялечку морської зірки. Відкриття феномену фагоцитозу сприяло розвитку імунології як нового перспективного напряму і змусило переглянути багато усталених понять. Він підійшов до розуміння біологічного антагонізму як до основи багатьох патологічних та захисних процесів і назвав це явище *фагоцитозом* (від грец. phago – той, що пожирає).

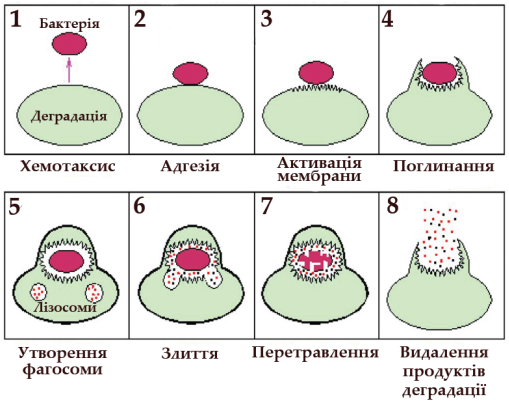


Рис. 12.4. Стадії фагоцитозу

У разі розвитку будь-якої інфекції захисні реакції загального характеру поступово набувають специфічної спрямованості: підвищується активність фагоцитів щодо конкретного збудника, змінюється реактивність клітин різних тканин, під впливом мікробних антигенів виробляються специфічні антитіла – імуноглобуліни.

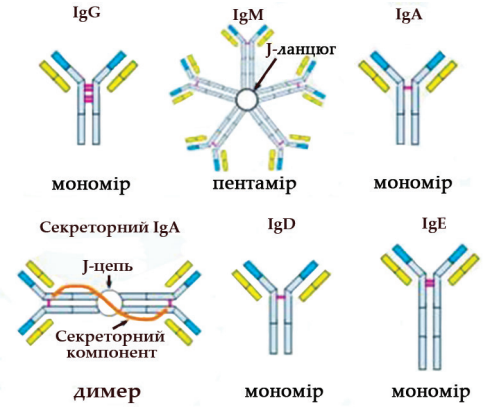


Рис. 12.5. Імуноглобуліни

12.4. АНТИТІЛО

Антитіла – це специфічні білки — імуноглобуліни, що утворюються в організмі певним типом клітин унаслідок антигенної дії і мають властивість вступати з ними у взаємодію. Антитіла є важливим специфічним фактором захисту організму хребетних тварин проти збудників інфекційних захворювань та генетично чужорідних речовин. Вони утворюються в організмі в результаті природного зараження, імунізації вбитими або живими (атенуйованими) вакцинами, контакту лімфоїдної системи з чужорідними клітинами або власними аутоантигенами.

Відповідно до Міжнародної класифікації, білки сироватки крові, молока та інших тканин, що виявляють активність антитіл, дістали назву *імуноглобулінів* і символ Ig.

ФУНКЦІЇ АНТИТІЛ

Основною функцією антитіл є специфічне зв'язування антигену. Існує кілька груп антитіл, що різняться за характером дії та механізмами протиінфекційного імунітету – це антитіла, що:

– нейтралізують бактеріальні токсини;

– мають цитотоксичний вплив на вірусовмісні клітини за наявності комплементу;

– спричинюють загибель (лізис) мікроба за участі комплементу;

– опсонізують збудник, гальмуючи його ферментну систему;

– опсонізують макрофаги і посилюють фагоцитоз;

– утворюють з розчинним антигеном комплекс, який зумовлює підвищення проникності судин і появу ознак гострого запалення;

– посилюють цитотоксичний вплив поліморфно-ядерних лейкоцитів щодо гельмінтів;

– віруснейтралізуючі антитіла, які перешкоджають прикріпленню вірусу до клітини.

ПРОФЕСОР САПРОФІТ ЗНАЄ ВСЕ ПРО МІКРОСВІТ

Антитіла спричиняють преципітацію і флокуляцію розчинних бактеріальних продуктів, аглютинацію і агломерацію корпускулярних антигенів (вірусів, бактерій, спірохет, найпростіших). На мембрані спірохет, трипаносом і вібріонів фіксуються комплекси імуноглобуліну та комплементу, що зумовлює адсорбцію тромбоцитів. Такі збудники затримуються у лімфоїдній тканині і швидше зникають із циркуляції. Антитоксин нейтралізує токсин, перешкоджаючи його впливу на чутливу до нього тканину. Антитіла за участі комплементу можуть лізувати бактерії, спірохети, трипаносоми і навіть віруси.

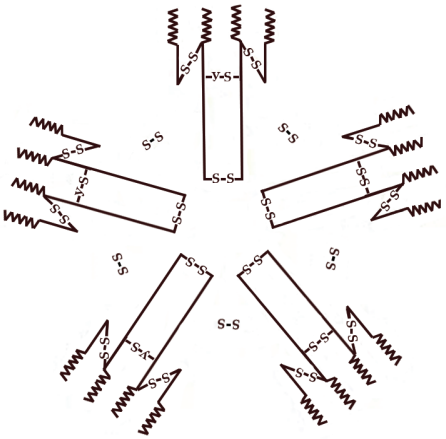


Рис. 12.6. Імуноглобулін-М

ІМУНОГЛОБУЛІНИ

Є п'ять основних класів імуноглобулінів: IgG, IgM, IgA, IgE, IgD. IgM з'являються за первинної імунологічної відповіді і становлять більшу частку «нормальних» антитіл. У крові містяться переважно імуноглобуліни класу G (IgG), кількість яких становить 80 % загальної кількості імуноглобулінів. Імуноглобуліни класу A (IgA) можуть бути сироватковими і секреторними. Значна їх кількість міститься в жовчі, слизовій оболонці кишок, дихальних шляхів.

Антитіла виявляють у молозиві, сироватці крові, лімфі, екстрактах різних тканин. Вони з'являються в процесі розвитку клінічної або прихованої інфекції, після проведення активної імунізації. У цьому випадку їх називають *імунними антитілами*, на відміну від «нормальних» антитіл, які в незначних кількостях містяться в сироватці крові здорових і неімунізованих тварин.

Антитіла термолабільні (руйнуються при 70 °С), однак зберігаються під час висушування і заморожування сироваток, їх виробляють лімфоїдні клітини, передусім плазматичні. Антитіла з'являються в сироватці крові вже через кілька днів після надходження антигену в організм. Титр сироватки швидко зростає, досягаючи певного максимуму, а потім поступово знижується. Проте навіть після зникнення антитіл організм зберігає «імунологічну пам'ять» — здатність реагувати на повторне надходження того самого антигену більш прискореним утворенням антитіл *(анамнестична реакція)*. Цим пояснюється ефективність методу ревакцинації. Зустріч з антигеном «запам'ятовують» малі лімфоцити, які живуть в організмі роками. Вони не лише зберігають імунологічну інформацію, а й передають її клітинам, які виробляють антитіла.

Трапляються випадки, коли імунної відповіді організму на певний антиген немає. Такий стан називають *імунологічною толерантністю*. Вона виникає, зокрема, якщо організм контактував з цим антиге-

ном у період ембріонального розвитку. Так, телята, отримані від хворих на бруцельоз корів, часто не реагують на введення протибруцельозної вакцини. Толерантність підтримується впродовж усього періоду збереження в організмі відповідного антигену. Однак можлива і нездатність організму до синтезу імуноглобулінів, пов'язана з природженою функціональною недостатністю лімфоїдної системи (природжені імунодефіцити) або з дією окремих вірусів, тяжкими запальними процесами, інтоксикаціями, дефіцитом білків (набуті імунодефіцити).

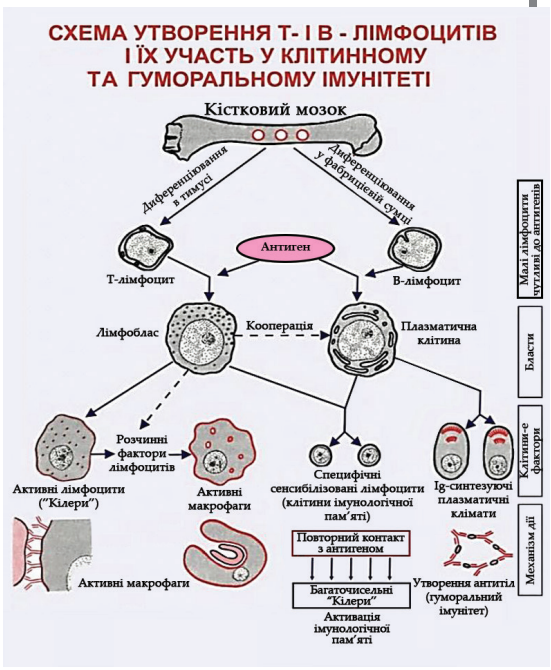


Рис. 12.7. Утворення лімфоцитів

12.5. АНТИГЕН

Антигенами називають чужорідні для певного, конкретного організму речовини, здатні спричинювати імунну відповідь, що виявляється в утворенні антитіл (антигенність), сенсибілізації лімфоцитів або толерантності. Носіями таких чужорідних речовин є бактерії, віруси, гриби, трансплантати, пухлинні клітини. В імунології термін «антиген» має подвійне смислове навантаження — як індуктор імунної відповіді і як біологічний маркер. У визначенні антигену містяться дві основні його характеристики: *антигенна специфічність (антигенність)* — властивість, яка відрізняє певний антиген від індивідуальної, антигенної будови реципієнта; *імуногенність* — здатність ініціювати формування імунної системи ефекторів, що нейтралізують антигенну чужорідність.

Антигени здатні специфічно реагувати з антитілами (антигенна реакція). Такі властивості найпритаманніші білкам. Тому чужорідні білки, як і сироватки, що їх містять, а також токсини, бактерії, віруси дістали назву *повноцінних антигенів*. Ліпіди та складні вуглеводи (поліцукриди) не спричинюють утворення антитіл, але здатні вступати в реакцію з ними. Такі речовини дістали назву *неповноцінних антигенів (гаптенів)*. Під час введення в організм у суміші з білками гаптени набувають властивостей повноцінних антигенів.

АНТИГЕНИ БАКТЕРІЙ

Бактеріальна клітина, як і будь-яка клітина макроорганізму, є багатокомпонентною антигенною системою, що складається з видових, групових та органоспецифічних антигенів. Білки, поліцукриди, ліпіди, органічні кислоти, різні біологічні комплекси, що забезпечують організацію і структуру бактерій, водночас становлять і їхню антигенну відмінність.

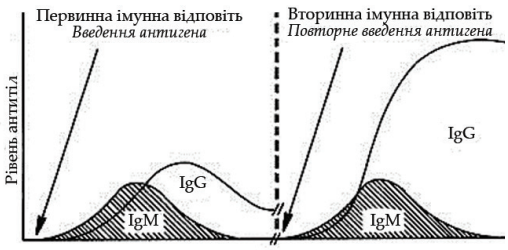


Рис. 12.8. Імунна відповідь

Антигенні речовини, ізольовані з мікробних тіл грамнегативних бактерій, дістали назву соматичних, або термостабільних, О-антигенів, із джгутиків — термолабільніх Н-антигенів, а з оболонок і капсул, різного ступеня чутливості до нагрівання, — К-антигенів. Найбільше антигенів міститься на поверхні бактерійних клітин. Групові антигени — спільні для двох і більшої кількості видів бактерій, що належать до одних і тих самих родів і видів. Зокрема, спільні антигени відмічено в окремих видів бактерій, що належать до одних і тих самих родів та видів. Спільні антигени спостерігаються в окремих видів бактерій роду ієрсиній з бруцелами, а у деяких видів протею — з рикетсіями.

АНТИГЕНИ ВІРУСІВ

Елементарні частинки вірусу містять білок. Оскільки більшість білків є антигенами, то слід очікувати, що віріони також характеризуються антигенними властивостями. Кожний вірус має свої специфічні антигени, що відрізняються за антигенним складом клітин-хазяїв, у яких вони утворилися. Віруси інших родин різняться за антигенною будовою. Відомо, що переважна кількість вірусів мають складну будову. Після фракціонування зруйнованих віріонів можна отримати низку компонентів, які за антигенним складом і властивостями відрізняються один від одного. Деякі з них знаходяться в інфікованій клітині у надлишку. Ці надлишкові компоненти з певних причин не були використані для синтезу нових віріонів. Такі вірусспецифічні субодиниці мають діагностичне значення, оскільки легко виявляються в серологічних реакціях.

АНТИГЕНИ ГРИБІВ

Антигени грибів вивчені ще недостатньо. Відмічено, що шкірні та плісеневі гриби характеризуються слабкими антигенними властивостями. Більш виражена антигенність спостерігається у дріжджів і збудників деяких мікозів (кандидамікоз, бластомікоз, кокцидіомікоз, криптококоз та ін.). Між окремими грибами спостерігаються перехресні серологічні реакції.

12.6. ІМУННА СИСТЕМА ОРГАНІЗМУ

Імунна система організму – це самостійна система органів, яка здійснює імунологічний нагляд за цілістю організму, розпізнаючи й знищуючи чужорідні антигени, які надходять ззовні (передусім патогенні мікроорганізми), та ендогенні антигени (клітини-мутанти). Анатомічно – це сукупність усіх лімфоїдних органів і скупчень лімфоїдних клітин.

Головними органами, які відповідають за імунітет, вважають кістковий мозок, тимус (загруднинну залозу), бурсу Фабриціуса у птахів і групові лімфатичні фолікули (пейєрові бляшки) у ссавців. Лімфовузли й селезінку відносять до периферичних органів імунної системи. Основна клітина імунної системи — лімфоцит. Зі стовбурових кровотворних клітин кісткового мозку формуються Т- і В-лімфоцити. Т-Лімфоцити проходять диференціювання в тимусі (тимусзалежні), потім мігрують у лімфатичні вузли, селезінку, де можуть розмножуватися, і постійно циркулюють з кров'ю та лімфою, проникаючи в усі тканини організму. Реагуючи на антигени, вони набувають властивостей, що дають змогу виконуати функції клітинного (тканинного) імунітету при інфекціях, пов'язаних з внутрішньоклітинним паразитуванням збудника. Вони відповідальні також за розвиток клітинних імунологічних реакцій (гіперчутливість сповільненого типу) і кооперують з В-клітинами в реалізації гуморальної імунної відповіді.

ПРОФЕСОР САПРОФІТ ЗНАЄ ВСЕ ПРО МІКРОСВІТ

Головними органами, які відповідають за імунітет, вважають кістковий мозок, тимус (загруднинну залозу), бурсу Фабриціуса у птахів і групові лімфатичні фолікули (пейєрові бляшки) у ссавців. Лімфовузли й селезінку відносять до периферичних органів імунної системи. Основна клітина імунної системи — лімфоцит. Зі стовбурових кровотворних клітин кісткового мозку формуються Т- і В-лімфоцити. Т-Лімфоцити проходять диференціювання в тимусі (тимусзалежні), потім мігрують у лімфатичні вузли, селезінку, де можуть розмножуватися, і постійно циркулюють з кров'ю та лімфою, проникаючи в усі тканини організму. Реагуючи на антигени, вони набувають властивостей, що дають змогу виконувати функції клітинного (тканинного) імунітету при інфекціях, пов'язаних з внутрішньоклітинним паразитуванням збудника. Вони відповідальні також за розвиток клітинних імунологічних реакцій (гіперчутливість сповільненого типу) і кооперують з В-клітинами в реалізації гуморальної імунної відповіді.

В-лімфоцити (бурсозалежні) відповідальні за гуморальну імунну відповідь. Після стимулювання антигенами вони проліферують і диференціюються в плазматичні клітини, які продукують імуноглобуліни того чи іншого класу.

12.7. СЕРОЛОГІЧНІ РЕАКЦІЇ

Серологія – розділ імунології, що вивчає взаємодію антигенів (АГ) і антитіл (АТ) у пробіркових реакціях.

Серологічні дослідження – це методи вивчення визначених антитіл чи антигенів у сироватці крові хворих, засновані на реакціях імунітету (проводяться in vitro).

Серологічними методами (у діагностиці інфекційних захворювань) називають сукупність пробіркових реакцій, заснованих на АГ-АТ-взаємодії.

Серологічні реакції проводяться з використанням: АГ для пошуку АТ та АТ для пошуку АГ.

Матеріал для серологічних реакцій: сироватка крові (парні сироватки) ліквор, сеча, фільтрат випорожнень, промивні води бронхів, порожнини рота, носа, шлунка, слиз (шийки матки, ... – тут АТ часом більше, ніж у сироватці).

Облік серологічних реакцій здійснюється відуально, іноді за допомогою лупи і рідко – мікроскопа.

Оцінюючи серологічні реакції застосовують три головних критерії: наявність і інтенсивність реакції (у плюсах і ін.); діагностичний титр, заздалегідь відпрацьований для всіх захворювань; наростання титру АТ упродовж хвороби в чотири і більше разів.

Реакція аглютинації. Аглютиніни — антитіла, що мають властивість спричиняти склеювання відповідних бактерій, еритроцитів, лейкоцитів, тромбоцитів, клітин тканин, корпускулярних хімічних часточок з адсорбованими на них антигенами або антитілами з утворенням конгломератів (аглютинатів), видимих неозброєним оком.

Додавання відповідних імунних сироваток до суспензії бактерій виділених від хвороб тварини спричиняє їх аглютинацію і випадання в осад у вигляді пластівців або зерен.

Реакції преципітації – реакції, у яких відбувається осадження комплексу антиген-антитіло. Антиген

у цьому випадку повинен бути розчинним. Осад комплексу антиген-антитіло називається преципітатом. Реакцію ставлять шляхом нашарування розчину антигену на імунну сироватку. За оптимального співвідношення антиген-антитіло на границі цих розчинів утвориться непрозоре кільце преципітату. Діаметр кільця преципітації пропорційний концентрації антигену. Найбільше поширення одержала реакція преципітації в напіврідкому гелі агару (подвійна імунодифузия, імуноелектрофорез і ін.). Реакцію використовують для визначення змісту в крові імуноглобулінів різних класів, компонентів системи комплементу.

Реакція нейтралізації заснована на здатності антитіл імунної сироватки нейтралізувати дію мікроорганізмів,чи їхніх токсинів на чуттєві клітини чи тканини, що пов'язано з блокадою мікробних антигенів антитілами, тобто їх нейтралізацією. За відсутності ефекту суміші, яка ушкоджує, антитіл і мікробів чи їхніх токсинів на культуру кліток говорять про специфічність взаємодії комплексу антиген-антитіло.

Реакції за участі комплементу засновані на активації комплементу в результаті приєднання його до комплексу антиген-антитіл. Якщо комплекс антиген-антитіло не утвориться, то комплемент приєднується до комплексу еритроцит-антиеритроцитарне антитіло, викликаючи тим самим гемоліз (руйнування) еритроцитів (реакція радіального гемолізу).

Реакція з *використанням мічених антитіл* чи антигенів заснована на тому, що антигени тканин чи мікроби, оброблені імунними сироватками, міченими флюорохромами, здатні світитися в ультрафіолетових променях люмінісцентного мікроскопа (реакція імунофлюоресценції).

У *іммуноферментному аналізі* замість флюорохромів імунну сироватку можна мітити ферментом (пероксидазою хрому чи лужною фосфатазою). Реакцію оцінюють за забарвленням розчину в жовто-коричневий (пероксидаза) чи жовто-зелений (фосфотаза) колір.

Радіоіммунологічний метод – кількісне визначення антитіл чи антигенів, мічених радіонуклідами, із застосуванням аналогічних антигенів чи антитіл.

Методи застосовують для виявлення антигенів мікробів, визначення гормонів, ферментів, лікарських речовин і імуноглобулінів.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Що таке імунітет?
2. Яка функція імунітету?
3. Хто автор фагоцитарної теорії імунітету?
4. Яку концепцію імунітету запропонував П. Ерліх?
5. Дайте визначення ендоцитозу.
6. Що таке антитіло?
7. Що таке антиген?
8. Назвіть головні і периферійні органи імунної системи.
9. Назвіть основну клітину імунної системи.
10. Що таке серологічні дослідження?

13. ЕПІЗООТИЧНИЙ ПРОЦЕС

13.1. Поняття про епізоотичний процес
13.2. Механізм передачі збудника інфекції
13.3. Форми прояву епізоотичного процесу

13.1. ПОНЯТТЯ ПРО ЕПІЗООТИЧНИЙ ПРОЦЕС

Епізоотичний процес – це процес вивчення основних причин, умов виникнення, поширення і згасання інфекційних хвороб тварин, розробляє ефективні заходи профілактики та боротьби з ними. Вчення про епізоотичний процес є основою *загальної епізоотології*.

Виникнення і поширення інфекційних хвороб тварин залежить від багатьох причин. Природно, що все починається з дії патогенного збудника інфекції, який зумовлює розвиток інфекційного процесу в організмі конкретного індивіда, а потім виділяється у навколишнє середовище і заражає сприйнятливу тварину. Саме тому між інфекційним і епізоотичним процесами існує тісний взаємозв'язок.

В основі інфекційного, а відповідно, й епізоотичного процесу лежить *біологічний паразитизм* – взаємодія патогенного збудника інфекції з організмом хазяїна. Для обох процесів характерна біологічна суть і обидва вони відбуваються під впливом як природних, так і соціально-економічних (господарських) чинників.

ЕПІЗООТИЧНИЙ ЛАНЦЮГ

Для епізоотичного процесу характерна безперервність, яка забезпечує існування заразних (інфекційних) хвороб і збереження патогенних мікробів як біологічних видів. У процесі еволюції ці мікроби пристосувалися до паразитування в організмі певних тварин (а багато з них і в організмі людини) й одночасно до умов зовнішнього середовища під час постійного переміщення з одного організму в інший. У разі порушення безперервного передавання збудника епізоотичний процес неможливий.

Епізоотичний процес неоднаковий за своїм характером під час різних інфекційних хвороб. Так, безперервне передавання збудника не завжди можна спостерігати наочно. Між наступними випадками захворювання можуть минути не лише дні, а й місяці чи навіть роки (сибірка). Незважаючи на це, будь-який випадок інфекційної хвороби є ланкою безперервного епізоотичного процесу.

ПРОФЕСОР САПРОФІТ ЗНАЄ ВСЕ ПРО МІКРОСВІТ

Біологічна основа і безперервність є невід'ємними характеристиками епідемічного та епізоотичного процесів. Ці процеси подібні за своєю суттю: в їх основі лежить паразитизм патогенних форм мікроорганізмів. Обидва вони виникають і розвиваються за послідовної взаємодії трьох обов'язкових елементів: джерела збудника інфекції, механізму передавання збудника і сприйнятливих тварин (людей). Разом ці елементи складають так званий епізоотичний ланцюг. Усі три

елементи перебувають у взаємному зв'язку та русі й змінюються під впливом зовнішнього середовища.

Епізоотичний процес можна подати як виникнення і поширення заразної хвороби у популяції тварин. Він є результатом взаємодії *популяції збудника* та *популяції сприйнятливих тварин* за участі *рушійних сил* (джерела збудника, механізму передавання і поширення, сприйнятливих організмів), що ґрунтується на реалізації епізоотичного ланцюга. Суть епізоотичного процесу – екологія збудника в популяції сприйнятливих організмів.

У виникненні та розвитку епізоотичного процесу спостерігається не тільки проста послідовність явищ, а й причинна зумовленість та внутрішній закономірний зв'язок між ними.

Отже, *епізоотичний ланцюг* – ланцюгова послідовність трансмісії (передавання) заразної основи від джерела сприйнятливій тварині. Це поняття більше конкретизує трансмісію і залежить від способів і шляхів передавання збудника. Три основних типи епізоотичного ланцюга наведено на схемі.

Для характеристики шляхів передавання збудників інфекції в епізоотології застосовують такі поняття, як *«вектор-не поширення»*, *«пряме передавання»*, *«передавання патогенів через сапрофітну фазу»*.

Термін *векторне поширення* вживають як для характеристики традиційних трансмісивних (кров'яних) інфекцій, тобто тих, які передаються членистоногими (арбовірусні, протозойні інфекції), так і для хвороб, що передаються ін'єкційним способом через укуси хворими тваринами з невральною локалізацією збудника (сказ).

Пряме передавання поділяється на горизонтальне і вертикальне; до останнього крім внутрішньоутробного зараження належить і паравертикальне передавання в ранній постнатальний період (наприклад, при трансмісивному гастроентериті свиней).

Передавання через сапрофітну фазу типове для сапронозів, а також кормових токсикоінфекцій і всіх випадків, коли збудник проходить стадію розмноження та накопичення в неживих резервуарах і ампліфікаторах (прикладами останніх можуть бути продукти пташиного походження при сальмонельозі людей, спричиненому S. enteritidis, силос та інші консервовані рослинні корми й молокопродукти при лістеріозі тощо).

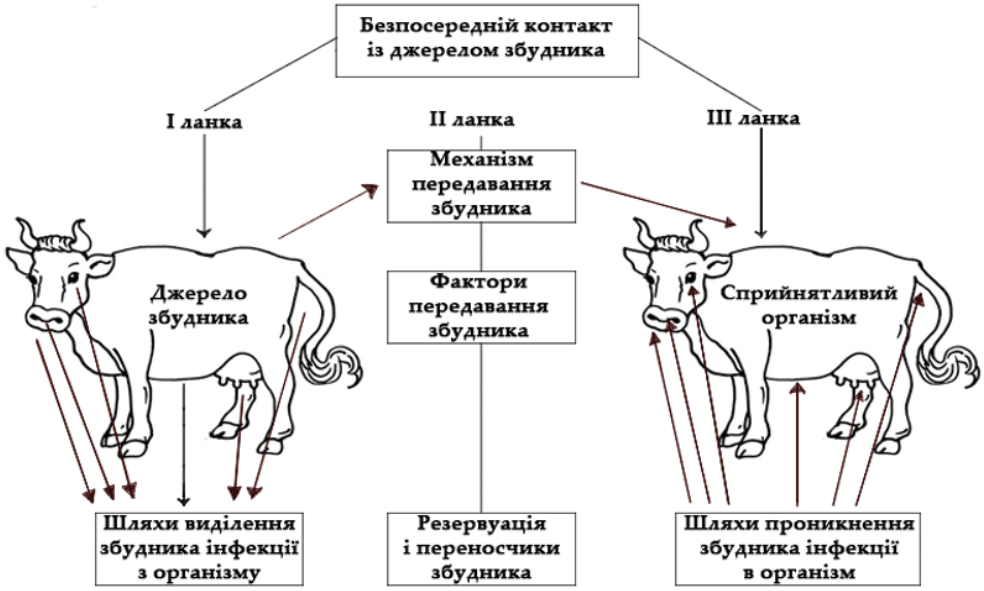


Рис. 13.1. Епізоотичний ланцюг

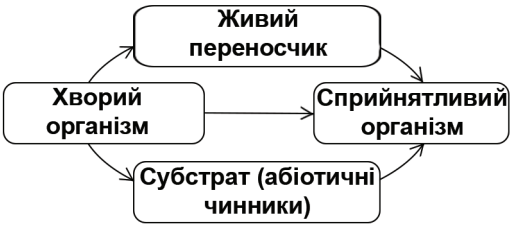


Рис. 13.2. Типи епізоотичного ланцюга

В епізоотичних ланцюгах трьох типів передавання збудника відбувається трьома різними способами: 1) живі переносники (живі вектори); 2) хворі тварини; 3) субстрати сапрофітів (абіотичні чинники).

Елементарна комірка епізоотичного процесу – одна повноцінна ланка епізоотичного ланцюга, що містить джерело збудника, механізм передавання та сприйнятливий організм. У реальних умовах це два, пов'язаних зараженням інфекційних стани, відтворення чергового випадку інфекції, її можна уявити як фактично, так і абстрактно.

ДЖЕРЕЛО І РЕЗЕРВУАР ЗБУДНИКА ІНФЕКЦІЇ

Джерело збудника інфекції (хвора тварина або мікробоносій) є активною ланкою епізоотичного процесу. Однією з основних умов для виникнення і поширення інфекційної хвороби є наявність джерела збудника інфекції.

Джерело інфекції – більш спеціалізоване поняття, біотичне чи абіотичне середовище, об'єкт або речовина, які містять збудник і зумовлюють можливість його трансмісії до сприйнятливого організму.

Відомо, що природним середовищем перебування патогенних мікробів і вірусів є організм сприйнятливих тварин і людини. У ньому збудник інфекції знаходить сприятливі умови для свого існування і прояву патогенної дії. Тривалість перебування патогенних мікробів в організмі сприйнятливих тварин і людей залежить від біологічних властивостей збудника, реактивності організму та особливостей патогенезу хвороби.

Рис. 13.3. Джерело збудника інфекції

Зовнішні умови й об'єкти неживої природи, куди збудники інфекції потрапляють з виділеннями хворих тварин, як правило, не є сприйнятливим середовищем (крім сапронозів) для їх існування та розмноження. В такому випадку вони можуть бути лише *чинниками передавання збудника інфекції.*

Нині за джерелами збудника інфекції хвороби поділяють на антропонози (джерелом збудника інфекції є людина), зоонози (джерело збудника – тварини) і сапронози (джерело збудника – абіотичні чинники довкілля). Сапронози об'єднують інфекції й мікози, спричинювані патогенними сапрофітами, збудники яких не є класичними паразитами, а ведуть своєрідний спосіб життя.

Як виявилося, велика й різнобічна група мікроорганізмів, традиційно відомих як збудники інфекції (клостридії, псевдомонади, еризипелотрикси, лістерії, єрсинії, багато грибів тощо), здатна існувати у зовнішньому середовищі і не завжди для їх розмноження потрібний теплокровний хазяїн. Їхню популяцію характеризують деякі важливі особливості, що наближають їх до групової мікрофлори, – психрофільність, метаболічна пластичність, ріст у трофічно збіднених, мінеральних середовищах зі збереженням вірулентних властивостей. Для них *абіотичні умови* – природне середовище існування. До категорії сапронозів відносять передусім хвороби, збудники яких мають епізодичні, випадкові екологічні зв'язки зі сприйнятливим макроорганізмом, але не істотні для мікроорганізму як біологічного виду. Разом з тим до них же з різним сту-

пенем умовності відносять інфекції, збудники яких у біологічних циклах мають обов'язкову сапрофітну фазу, однак їх зв'язок з хазяїном є тіснішим і регулярнішим. Ці дві підгрупи охоплюють значну кількість заразних хвороб, що різняться за етіологією, патогенезом, епізоотологічним стереотипом. Зокрема, це ботулізм, ранові та ентеральні клостридіози, псевдомонози, зокрема сап, бешиха, лістеріоз, сибірка, бластомікоз, гістоплазмоз, багато харчових токсикоінфекцій, із сальмонельозом включно. Як правило, збудники сапронозів характеризуються поліпатогенністю і спричинюють тяжку патологію, що зумовлено відсутністю взаємної адаптації патогенів цього типу і сприйнятливих тварин, як це відбувається у паразитарних системах при паразитозах.

Захворюваність при сапронозах може бути значною, проте для них характерні спорадичність, ензоотичність, природна осередковість (вогнищевість). Вони не є епізоотіями. Резервуаром, ампліфікатором і джерелом інфекції при сапронозах є абіотичні чинники. В них збудники живуть, накопичуються, змінюють свою природу і від них власне й відбувається зараження тварин.

Рис. 13.4. Середовища існування збудників

Збудники паразитозів у природних умовах поза організмом розмножуватися не можуть (віруси, рикетсії, хламідії, мікоплазми, деякі бактерії). Найінтенсивнішим джерелом збудника інфекції при паразитозах є клінічно хворі тварини і люди. Вони виділяють патогенних збудників у зовнішнє середовище різними шляхами: з секретами і екскретами, з кров'ю, мокротинням, зі шкірними кірочками, з виділеннями з очей, носа та сечостатевих органів. Шляхи виділення, його тривалість та інтенсивність коливаються у значних межах залежно від перебігу, особливостей патогенезу і стадії розвитку різних захворювань. Так, у випаках гострого перебігу хвороби, яка розвивається за типом віремії або септицемії, збудник виділяється дуже інтенсивно й різними шляхами. Прикладом таких захворювань можуть бути більшість інфекційних хвороб, спричинюваних вірусами (ящур, сказ, віспа, хвороба Ауєскі та ін.), і низка захворювань, що спричинюються бактеріями (пастерельоз, бруцельоз, туберкульоз тощо).

У разі хронічного перебігу хвороби, з вибірковою локалізацією збудника в окремих органах, виділення його менш інтенсивне, однак може бути тривалішим, часто збігається з черговим загостренням процесу й обмежується одним чи кількома шляхами. Так, при туберкульозі виділення бактерій відбувається з мокротинням і молоком; при сапі – з витіканнями із носа та виділеннями зі шкірних виразок; при кампілобактеріозі – зі спермою та виділеннями з матки й піхви. Є також захворювання, коли збудник виділяється одним шляхом, наприклад сказ, при якому хворі тварини виділяють вірус лише зі слиною.

Крім сільськогосподарських тварин неабияке значення як джерело збудника інфекції в епізоотології окремих хвороб мають дикі тварини. Так, відомі випадки занесення ящуру та чуми великої рогатої худоби дикими жуй-

ними (лосі, сайгаки, косулі); сказу – лисицями, вовками, єнотоподібними собаками; чуми м'ясоїдних – лисицями, вовками; бруцельозу – дикими свиньми, сайгаками. В окремих випадках джерелом інфекції для тварин можуть бути хворі люди (туберкульоз).

Накопичення збудника в організмі й виділення його у зовнішнє середовище найінтенсивніші в продромальний період та у період розвитку хвороби. Хвора тварина в цей час становить значну небезпеку як джерело збудника інфекції. При окремих інфекційних захворюваннях (сказ, класична чума свиней, ящур тощо) виділення збудників інфекції спостерігається і в інкубаційний період.

Рис. 13.5. Зараження контактним шляхом

Щодо можливості занесення й поширення інфекційних хвороб слід мати на увазі, що клінічний прояв захворювання при багатьох інфекціях може бути виражений не дуже чітко (атиповий перебіг) або клінічних ознак може й зовсім не бути (безсимптомний перебіг). Тому хворі тварини з атиповим або безсимптомним захворюванням є небезпечним джерелом інфекції, оскільки можуть залишатися непоміченими, вчасно не ізольованими і тим самим сприятимуть подальшому поширенню збудника хвороби (туберкульоз, бруцельоз, інфекційна анемія коней та ін.). При цих інфекційних хворобах кількість латентно перехворілих тварин значно перевищує кількість явно хворих, що визначає епізоотологічні особливості цих захворювань.

МІКРОБОНОСІЙСТВО

Крім хворої тварини джерелом збудника інфекції можуть бути перехворілі тварини (реконвалесценти), які певний період продовжують виділяти збудників у навколишнє середовище. Таких тварин називають *бактеріоносіями* або *вірусоносіями*. За допомогою мікробіологічних і вірусологічних методів дослідження визначають, що носійство може бути короткочасним або стати тривалим, хронічним. Наприклад, у перехворілих на сальмонельоз або пастерельоз тварин носійство буває більш короткочасним і триває впродовж кількох тижнів або місяців. У дорослих свиней, які перехворіли на хворобу Ауєскі, вірусоносійство триває все життя. При бруцельозі великої рогатої худоби бруцели в організмі окремих перехворілих тварин залишаються життєздатними й виділяються з молоком упродовж 6 – 7 років. У коней, які перехворіли на інфекційну анемію, вірусоносійство також триває упродовж усього життя.

На жаль, мікробоносійство в осередках інфекційних захворювань не обмежується тільки тваринами-реконвалесцентами. Воно може спостерігатися і у здорових тварин, які мали контакт із хворими. Такі тварини нерідко є джерелом занесення й поширення збудників захворювань у благополучні господарства. Можливі також випадки спонтанного виникнення інфекційних захворювань унаслідок розвитку аутоінфекції у клінічно здорових носіїв у разі зниження фізіологічної стійкості їхнього організму. Особливо часто носійство у здорових тварин спостерігається при так званих факторних інфекціях, як-то пастерельоз, сальмонельоз, диплококоз, коліентеротоксемія тощо.

Відомо немало інфекційних хвороб, збудники яких можуть паразитувати не лише в організмі основних сприйнятливих тварин, а й різних видів свійських і диких тварин і навіть людини. Сукупність різних представників тваринного світу, які є природними

хазяїнами тих чи інших патогенних мікроорганізмів і забезпечують розмноження та існування їх у природі, називають резервуаром збудника інфекції. Отже, у загальному розумінні резервуаром збудника вважають певне біотичне чи абіотичне середовище (хребетні або безхребетні тварини, рослини, корми, ґрунт, повітря, органічні рештки), де збудник може жити впродовж невизначеного часу і перебувати в міжепізоотичний період. Є ще одне досить важливе поняття – «*ампліфікатор*». Це той самий резервуар, але його призначення – інтенсивне накопичення, точніше, кількісне та якісне перетворення збудника, достатнє для регулярної й масової трансмісії сприйнятливим організмам у процесі розвитку епізоотії (епідемії). Наприклад, щури можуть бути не тільки носіями лептоспір, збудник у їхньому організмі активно накопичується і виділяється у зовнішнє середовище.

Рис. 13.6. Зараження трансмісивним шляхом

ПРОФЕСОР САПРОФІТ ЗНАЄ ВСЕ ПРО МІКРОСВІТ

Слід розуміти, що для паразитозів резервуаром і ампліфікатором збудників може бути лише сукупність живих істот. Ґрунт, корми, вода можуть бути віднесені до категорії ампліфікаторів і резервуарів при сапронозах. Факторами передавання ґрунт, корми й вода є при паразитозах.

Отже, джерело збудника інфекції є обов'язковим первинним елементом, що забезпечує можливість виникнення й поширення інфекційної хвороби та розвиток епізоотичного процесу. Своєчасне виявлення і ліквідація джерела збудника інфекції – один із найважливіших протиепізоотичних заходів.

13.2. МЕХАНІЗМ ПЕРЕДАЧІ ЗБУДНИКА ІНФЕКЦІЇ

Для виникнення і розвитку епізоотичного процесу крім джерела збудника інфекцій і сприйнятливих тварин потрібна третя зв'язувальна ланка епізоотичного ланцюга – механізм передавання збудника, який забезпечує його збереження у навколишньому середовищі. При кожній інфекційній хворобі локалізація патогенного збудника інфекції в організмі, шляхи його виділення й механізм передавання є закономірним, специфічним і взаємозумовленим процесом. Саме за цих умов, коли реалізовується механізм передавання, виникає і набуває свого поширення епізоотія.

Механізмом передавання збудника інфекції називають еволюційно зумовлену біологічну пристосованість кожного виду патогенних мікробів до визначених шляхів переміщення від джерел збудника до здорових сприйнятливих тварин, що забезпечує нові випадки зараження і безперервність епізоотичного процесу. Саме в результаті тривалої еволюції та паразитичної природи збудників інфекції складався механізм їх передавання. Відомо, що патогенний мікроорганізм знаходить в організмі сприйнятливої тварини всі умови для

свого існування. Проте для збереження його як виду необхідна постійна зміна «хазяїна», оскільки внаслідок розвитку інфекційного процесу в організмі тварини відбувається імунна перебудова і створюються несприятливі умови для подальшої життєдіяльності мікроба. Однак існує гіпотеза, що деякі бактеріальні інфекції з нестерильним імунітетом, а можливо, з якимись іншими дефектами імунітету можуть набувати характеристик повільної інфекції (стосовно вірусних інфекцій ці механізми були розшифровані ще у 70-х роках XX ст.). Так, А.І. Кузін (1992) описує такі явища при туберкульозі у великої рогатої худоби і називає це «латентним мікробізмом». Явища латенції спостерігають при бруцельозі, ієрсиніозі, деяких різновидах рикетсіозів, лептоспірозі, хламідіозах тощо.

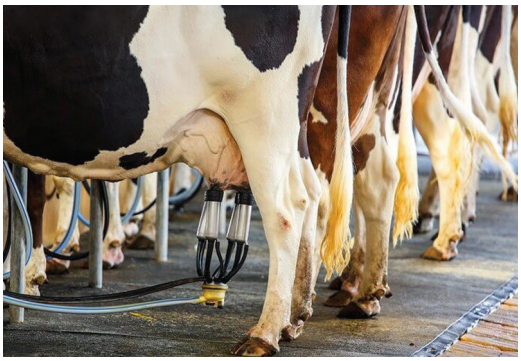
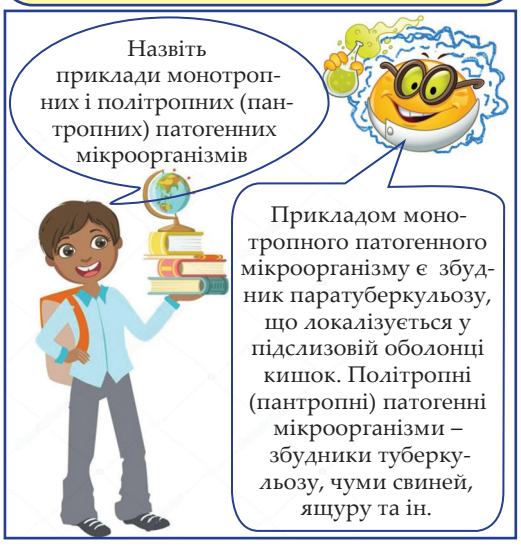


Рис. 13.7. Молоко – фактор передачі збудника

Механізм передавання збудника інфекції є складним процесом і складається з трьох фаз (етапів): 1) виділення патогенного мікроба з організму хворої тварини у навколишнє середовище; 2) перебування збудника переважно у зовнішньому середовищі; 3) проникнення мікроба в організм нової тварини. За абсолютної більшості інфекційних захворювань механізм передавання збудника має зазначений трифазний характер. Характер передавання збудника зумовлений локалізацією його у зараженому організмі і шляхами його виділення, а проникнення у новий організм – воротами інфекції. У процесі тривалої еволюції механізм передавання збудника став специфічним для кожної хвороби.

Існують *монотропні* патогенні мікроорганізми, які паразитують в одній тканині чи органі. Відомі й *політропні* та *пантропні* збудники, які паразитують у багатьох або у всіх тканинах і органах. Проте під час проведення заходів боротьби з інфекційними хворобами має значення не локалізація мікроба в організмі взагалі, а лише та локалізація, за якої стає можливим передавання збудника від зараженої тварини здоровій. Наприклад, при ящурі первинна локалізація вірусу в афтах слизової оболонки ротової порожнини зумовлює швидке поширення хвороби, а подальша вторинна локалізація у слизовій стравоходу практично не відіграє жодної ролі у підтриманні епізоотичного процесу. При лістеріозі локалізація збудника в кишках, органах розмноження, молочній залозі забезпечує виділення мікробів із організму та можливість зараження здорових тварин, а локалізація у головному мозку при нервовій формі прояву хвороби створює своєрідний бар'єр для подальшого поширення збудника.

ПРОФЕСОР САПРОФІТ ЗНАЄ ВСЕ ПРО МІКРОСВІТ



Незважаючи на велику кількість патогенних мікробів, їх біологічних властивостей, значення довкілля у передаванні й поширенні збудника тієї чи іншої інфекційної хвороби, в епізоотичному процесі розрізняють такі типи механізму передавання збудника інфекції: *фекально-оральний, повітряно-краплинний, трансмісивний і контактний.*

ШЛЯХИ ВИДІЛЕННЯ ЗБУДНИКА З ОРГАНІЗМУ

У механізмі передавання інфекції фаза виділення збудника з організму тварини або людини може бути пов'язана як з фізіологічними процесами (дихання, слиновиділення, дефекація, сечовиділення, десквамація епітелію), так і з патологічними явищами (кашель, витікання з носової порожнини, блювання, діарея, аборт тощо). За трансмісивних інфекцій виведення збудника із зараженого організму відбувається під час акту кровоссання гематофагами.

Проникнення патогенного мікроба у сприйнятливий організм може здійснюватися двома основними шляхами: проникненням мікробів у порожнину органів, які мають зв'язок із зовнішнім середовищем; занесенням в організм через шкіру та слизові оболонки з порушенням або без порушення їхньої цілісності.

При інфекційних хворобах тварин реалізуються усі чотири вищеназваних способів передавання патогенних мікроорганізмів. В одних випадках передавання збудника обмежене прямим контактом хворої тварини зі здоровою. Прикладом такого захворювання може бути сказ, коли хвороба, як правило, передається тільки під час укусів, оскільки вірус міститься в слині й швидко гине у зовнішньому середовищі. В інших випадках передавання збудника інфекції складне і здійснюється живими переносниками — комахами, кліщами або гризунами, в організмі яких збудник перебуває впродовж короткого часу (сибірка, емфізематозний карбункул) або ж зберігається впродовж багатьох місяців (рикетсіози, східний і західний американські та венесуельський енцефаломієліти коней, віспа птиці, блютанг та ін.).

Рис. 13.8. Схема епізоотичного процесу

Більшість збудників заразних захворювань поряд із прямим контактом (укус, облизування, парування, ссання маток тощо) передається також за допомогою різних об'єктів зовнішнього середовища, забруднених виділеннями хворих. Цей шлях передавання збудників інфекційних захворювань дуже поширений і може здійснюватися через корми, воду, повітря, ґрунт, трупи, різні речі догляду, транспортні засоби й тару для перевезення тварин, продуктів тваринництва та тваринної сировини. Увесь комплекс чинників, які беруть участь у передаванні збудника за конкретних умов, називають *шляхами передавання збудника інфекції.*

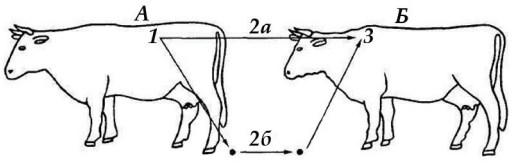


Рис. 13.9. Схема передавання збудників інфекції через зовнішні покриви без участі переносників

Контактний шлях передавання збудника та зараження здорових тварин відбувається при прямому (безпосередньому) і непрямому (опосередкованому) контакті хворої тварини зі здоровою. Воротами інфекції є шкіра та видимі слизові оболонки очей, дихальної, травної й сечостатевої систем. Прямим контактом відбувається передавання збудника кампілобактеріозу (у період парування), віспи, трихофітії тощо; значення і вплив чинників зовнішнього середовища обмежуються, а їхню функцію виконують інфіковані виділення й патологічний матеріал джерела збудника інфекції. За непрямого контакту збудник передається через предмети догляду, збрую, тару, приміщення, забруднені виділеннями хворих тварин і мікробоносіїв (трихофітія, мікроспорія тощо). Годівниці, напувалки та соски для випоювання телят мають істотне значення у передаванні збудників туберкульозу, бруцельозу, паратуберкульозу та деяких інших інфекційних хвороб, коли відбувається зараження молодняку.

Повітряний шлях передавання патогенних мікроорганізмів здійснюється через повітря у вигляді аерозолів рідких і твердих часточок. Інфекційні хвороби, що виникають при передаванні збудника через повітря, називають *респіраторними, або аерогенними.*

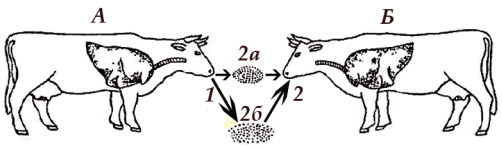


Рис. 13.10. Схема передавання збудників при респіраторних (аерогенних) інфекціях

Відомо, що при хворобах, супроводжуваних ураженням органів дихання, під час кашлю, пирхання й чхання відбувається значне виділення збудника з найдрібнішими краплинками слизу й мокротиння, які потім з потоками видихуваного повітря можуть переміщуватися на відстань до 10 м і більше. Крім краплинної інфекції можливе також переміщення збудників у повітрі разом з часточками пилу (пилова інфекція). Такий шлях передавання патогенних мікроорганізмів характерний для туберкульозу, контагіозної плевропневмонії великої рогатої худоби, грипу коней, пастерельозу птиці, орнітозу, парагрипу-3 телят, інфекційного ринотрахеїту та ін.

Повітряно-краплинний і пиловий способи зараження тварин і птиці особливо виявляються в умовах тривалого стійлового та скупченого їх утримання, чому сприяють низька температура, висока вологість повітря, недостатня вентиляція й освітленість приміщення, накопичення в повітрі аміаку та мікробів. У вологому повітрі пташника, контамінованого збудником ньюкаслської хвороби, з недостатньою вентиляцією захворюваність птиці сягає 100 %.

Кормовий і водний шляхи передавання збудника інфекції (аліментарні інфекції) спостерігають при більшості інфекційних хвороб. Зараження тварин через корми й воду може відбуватися як при пасовищному, так і при стійловому утриманні, коли тварини користуються загальними годівницями, напувалками, внаслідок чого створюються особливо сприятливі умови для перезараження.

Патогенні мікроорганізми потрапляють у корми й воду з виділеннями (секрети, екскрети) хворих тварин і тварин-носіїв, що знаходяться у приміщеннях. Сіно, солома і зерно можуть забруднюватися також виділеннями хворих та носіїв під час їх заготівлі, переробки й зберігання. При туберкульозі великої рогатої худоби, миті коней аліментарний шлях зараження є провідним.

У передаванні й поширенні збудників інфекційних хвороб через воду значну небезпеку станов-

лять дрібні озера, річки, непроточні стави та калюжі, забруднені виділеннями хворих, побутовими водами та відходами підприємств з переробки продуктів тваринництва. Забруднені водойми можуть спричинити спалахи лептоспірозу, емфізематозного карбункулу, паратуберкульозу, особливо у пасовищний період утримання тварин.

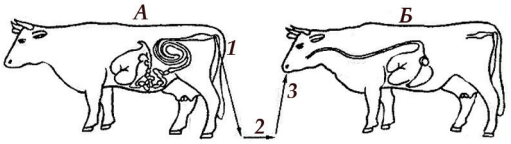


Рис. 13.11. Схема передавання збудника інфекції аліментарним шляхом (за відсутності переносників)

Спори збудників найтиповіших ґрунтових інфекцій (представники сапронозів) – сибірки, емфізематозного карбункулу, брадзоту, інфекційної ентеротоксемії овець - можуть вести сапрофітний спосіб життя і за певних умов потрапляти в організм сприйнятливих тварин. Можливий також варіант, коли вони потраплять у землю і воду з виділеннями хворих або з трупів, роками зберігаються в них і навіть розмножуються.

Значну небезпеку передавання й поширення збудників інфекції становлять *трупи тварин, сировина і продукти тваринного походження*. Серйозну небезпеку щодо передавання й поширення інфекційних захворювань становлять також продукти тваринництва та м'ясо, молоко, отримані від хворих тварин. Саме ці продукти, відходи бойні та кухні часто бувають причиною поширення збудників класичної чуми свиней, грипу птиці, туберкульозу, ящуру, бруцельозу та інших хвороб. У птахівництві механізм передавання збудника інфекції часто пов'язують з яйцем, тушками забитої птиці, контамінованими пухом і пір'ям. Описані також епідемії орнітозу серед працівників, які обробляють забиту птицю та проводять лабораторні дослідження.

Слід також звернути увагу на ярмарки, базари, перегони й транспортування тварин, бази заготівлі худоби та підприємства з переробки тваринної сировини, які за недотримання вимог ветеринарно-санітарного нагляду можуть сприяти поширенню захворювань.

Трансмісивний шлях передавання збудника інфекції живими переносниками відіграє значну роль у поширенні низки інфекційних хвороб: інфекційна анемія коней, східний і західний американські, венесуельський енцефаломієліти коней, японський енцефаліт коней, туляремія, африканська чума коней тощо. В одних випадках кровосисні комахи (ґедзі, комарі, москіти, мухи), в інших – кліщі, блохи, гризуни переносять збудника інфекції суто механічно, зберігаючи його на поверхні тіла або в травному каналі. За певних умов організми комах, кліщів, гризунів є ампліфікаторами збудника, де він розмножується і накопичується. Хвороби, збудники яких передаються лише трансмісивним шляхом, називають *трансмісивними*.

Власне інфекційні хвороби, збудники яких передаються лише трансмісивним шляхом, називають *облігатно-трансмісивними* (африканська чума коней, деякі види рикетсіозів), а коли хвороби передаються трансмісивним і будь-якими іншими шляхами, — *факультативно-трансмісивними* (африканська чума свиней та ін.).

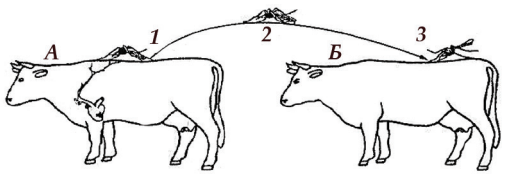


Рис. 13.12. Схема передавання збудників трансмісивним шляхом

Поняття *трансмісивний* (шлях зараження) і *трансмісія* (передавання) зовсім різні: трансмісія — це передавання і поширення збудника від джерела

інфекції до сприйнятливого організму в епізоотичному (епідемічному) процесі. Це невід'ємний атрибут будь-якої інфекційної хвороби, який визначає її здатність бути заразною.

Можливими механізмами трансмісії є горизонтальний і вертикальний. *Горизонтальний* – пов'язаний з виходом збудника інфекції у довкілля. За такого механізму основне спрямування епізоотичного процесу визначається активністю і взаємодією інфекційних чинників зовнішнього середовища, які беруть участь у передаванні збудника інфекції. Горизонтальний механізм трансмісії спостерігається при *прямому*, безпосередньому контакті з джерелом інфекції за його наявності (контактні інфекції) та при *непрямому* контакті, опосередкованому живими чи неживими векторами (наприклад, живими переносниками, кормами, водою, повітрям тощо). Таким чином, щодо останнього механізму, джерела інфекції й сприйнятливий організм за способом передавання збудника роз'єднані в часі та просторі. Такі хвороби дістали назви комариних (міксоматоз), кліщових (енцефаломієліти коней), кормових (сальмонельоз), повітряно-краплинних (респіраторні хвороби молодняку), повітряно-пилових (сибірка у овець) та подібних інфекцій.

Поряд із виділенням збудника безпосередньо у навколишнє середовище існує передавання його від матері потомству під час безпосереднього контакту (конгенітальні та природжені інфекції), через яйцеклітину, її генетичний апарат, а також через плаценту і з молоком матері. Такий шлях передавання називають *вертикальним*. Вертикальне передавання властиве в основному вірусним інфекціям. Під час деяких захворювань з горизонтальним передаванням збудника за певних умов набуває епізоотичного значення і вертикальний шлях його передавання через плаценту (інфекційний ринотрахеїт, вірусна діарея, класична чума свиней, репродуктивно-респіраторний синдром свиней), а також з молоком матері. Вертикальне передавання виявлене і при захворюванні курей на пулороз, мікоплазмоз, коли збудник передається через яйце.

Таким чином, шляхи й способи передавання збудників інфекції досить різноманітні. Для правильної організації протиепізоотичних заходів важливо виявити не лише джерело збудника інфекції, а й механізм передавання його і своєчасно знешкодити об'єкти зовнішнього середовища, забруднені виділеннями хворих тварин, адже в епізоотичному процесі механізм передавання збудника інфекції є другою його рушійною силою.

ПОНЯТТЯ ПРО ЕПІЗООТИЧНЕ ВОГНИЩЕ

Вогнищем інфекції слід вважати місце перебування джерела збудника інфекції і найближче оточення, на яке поширюється в даних умовах його заразна дія. Епізоотичним вогнищем вважають тваринницькі приміщення, окремі ферми і території, забрудненні збудником хвороби, разом з хворими тваринами, що знаходяться там, звідки збудник інфекції може потрапити на сприйнятливу тварину. Обов'язковими елементами епізоотичного осередку є джерело збудника і фактори передачі його сприйнятливим тваринам.

За давністю появи інфекційного захворювання, інтенсивністю перебігу епізоотії та постійністю реєстрації хвороби розрізняють: *свіже вогнище* інфекції, що виникло недавно внаслідок занесення збудника живими носіями або іншими шляхами; *згасаюче вогнище* інфекції, в якому внаслідок проведення протиепізоотичних заходів значно зменшились випадки захворювання тварин, при цьому протиепізоотичні заходи зводяться до остаточної ліквідації захворювання; *стаціонарне вогнище* інфекції, де є фактори, які постійно сприяють виникненню захворювання (поступове наро-

стання захворюваності за наявності в стаді тварин з латентним перебігом інфекції або ж внаслідок контакту сприйнятливого поголів'я з неблагополучними вогнищами); *природне вогнище* інфекції, яке характеризується природною циркуляцією збудника серед диких тварин (гризунів, птахів, сприйнятливих до певного захворювання, яке передається тваринам або людині членистоногими).

Залежно від характеру вогнища інфекції визначають необхідність проведення тих чи інших протиепізоотичних заходів.

Господарство вважають неблагополучним щодо інфекційної хвороби, коли його ферма, скотний двір, конюшня або інші тваринницькі об'єкти є вогнищами інфекцій.

Населений пункт може бути оголошений неблагополучним щодо інфекційного захворювання, коли його окремі двори є вогнищами інфекції.

Господарства, суміжні з неблагополучним щодо інфекційної хвороби пунктом (господарством), або ті, що мають зв'язок з ним, є загрозливими щодо занесення інфекції.

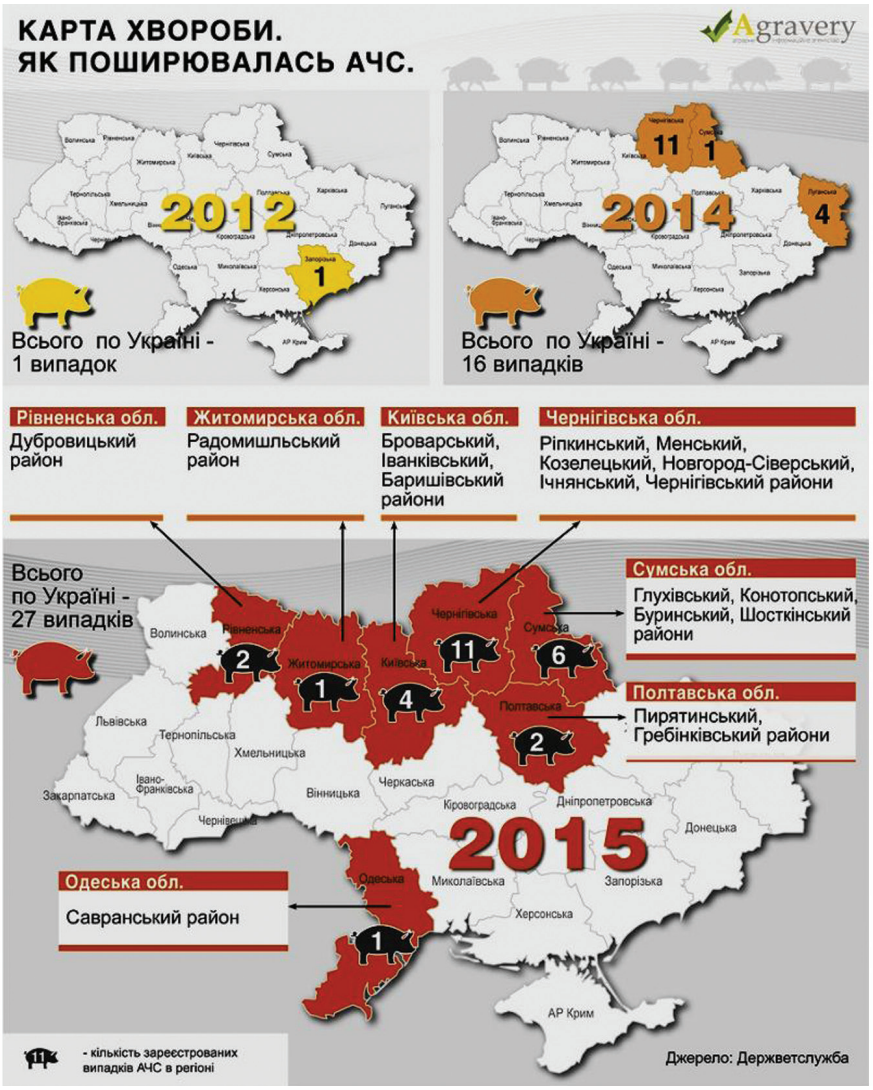


Рис. 13.13. Карта неблагополучних територій

Якщо інфекційні хвороби мають тенденцію до значного поширення (ящур, чума та ін.), загрозливою зоною можуть бути оголошені суміжні з неблагополучним райони, а в окремих випадках і області.

13.3. ФОРМИ ПРОЯВУ ЕПІЗООТИЧНОГО ПРОЦЕСУ

Слід пам'ятати, що епізоотичний процес, особливо у формі епізоотії, як усі явища в природі та суспільстві, перебуває в русі, розвитку і змінюється. Епізоотія існує і розвивається за наявності сприятливих умов і згасає, коли умови змінюються або не створюються.

ПРОФЕСОР САПРОФІТ ЗНАЄ ВСЕ ПРО МІКРОСВІТ

Отже, залежно від умов довкілля, біологічних властивостей збудника та інтенсивності поширення інфекційних захворювань розрізняють такі форми прояву епізоотичного процесу: спорадичні випадки, ензоотії, епізоотії та панзоотії.

Спорадія, або *спорадичний випадок* захворювання (від грец. *sporadikos* – поодинокий, розсіяний, випадковий, окремий), є найнижчим ступенем інтенсивності епізоотичного процесу, коли на певній території є поодинокі випадки захворювання і між ними важко або неможливо встановити епізоотичний зв'язок. Тобто вони виникають незалежно один від одного й не пов'язані з одним і тим самим джерелом збудника інфекції.

Ензоотія (від грец. *en* – в, *zoon* – тварина) є такою формою прояву епізоотичного процесу, коли спалах інфекційної хвороби обмежується конкретною територією (господарством), де через певні умови постійно існують джерело збудника інфекції, фактори передавання та сприйнятливі тварини. Як правило, збудник захворювання не має тенденції поширюватися за межі неблагополучного господарства, населеного пункту тощо. Саме тому ензоотію трактують як категорію географічної приреченості, вводячи терміни «стаціонарність» і «ензоотичність», які близькі між собою і означають поширення хвороби у певній місцевості, господарстві, неблагополучному пункті. Ензоотичним також називають рівень захворюваності, звичний для певного регіону.

Епізоотія (від грец. *epi* на і *zoon* – тварина) є середнім ступенем інтенсивності (напруженості) епізоотичного процесу і характеризується досить значним поширенням інфекційної хвороби та збудника за межі неблагополучного пункту, швидким охопленням господарств, районів, областей. Вона характеризується також: 1) захворюваністю, що значно перевищує зазвичай реєстровану; 2) реалізацією всіх атрибутів епізоотичного процесу; 3) спільністю джерела збудника; 4) явним епізоотичним ланцюгом; 5) зв'язком між окремими випадками хвороби.

Епізоотії властиве швидке поширення захворювань і масовість, що визначається тривалістю інкубаційного періоду та територіальною близькістю тварин, що призводить до передавання збудника від одного джерела інфекції. Між окремими випадками хвороби чітко простежується епізоотологічний зв'язок, наприклад, при ящурі, класичній чумі свиней, чумі великої рогатої худоби, пастерельозі, ньюкаслській хворобі.

Панзоотія (грец. *pan* – усе, ціле + *zoon* – тварина) – вищий ступінь розвитку епізоотії, а також кількісне вираження інтенсивності (напруження) епізоотичного процесу; надзвичайно широке розповсюдження інфекційної хвороби тварин, яке охоплює країну, кілька країн, материк. До інфекційних хвороб тварин, які мають тенденцію до панзоотичного розповсюдження, слід віднести передусім ящур, а також чуму великої рогатої худоби, чуму свиней, чуму птахів, інфекційний енцефаломієліт коней і деякі інші. Періоди панзоотичного розповсюдження названих хвороб, як правило, змінюються періодами відносного благополуччя. Причини виникнення панзоотії різноманітні. При ящурі можна відзначити зміну збудника і виникнення його нових варіантів з новими біологічними властивостями. Істотний вплив на панзоотичне розповсюдження інфекційних хвороб чинять соціальні та економічні (господарські) фактори, які змінюють умови існування та зв'язані з ними умови утримання тварин. Успішна боротьба з панзоотією залежить від ступеня вивчення хвороб, науково розроблених методів боротьби з ними і своєчасного та раціонального їх застосування.

Отже, закономірність виникнення епізоотій обумовлюють наявність і зв'язок чотирьох факторів: джерела збудника інфекції, сприйнятливих тварин, механізму передачі збудника хвороби від хворих тварин здоровим, певних умов зовнішнього середовища, необхідних для виникнення епізоотичного процесу.

ПЕРЕБІГ ЕПІЗООТІЙ

Епізоотія може проходити у кілька стадій:

1. *Передепізоотична стадія* – характеризується поступовим чи швидким наростанням у вогнищі інфекційних захворювань тварин, що призводить до нагромадження патогенних мікробів у зовнішньому середовищі і створює умови для дальшого розвитку епізоотій.

2. *Стадія розвитку епізоотій* – характеризується значним зростанням кількості хворих тварин і нагромадженням збудника у зовнішньому середовищі.

3. *Стадія максимального піднесення епізоотій* – найвища захворюваність тварин.

4. *Стадія згасання епізоотій* – зменшення кількості хворих тварин з типовими ознаками хвороби, але збільшується кількість тварин з хронічним, атиповим та безсимптомним перебігом інфекції.

5. *Післяепізоотична стадія* – характеризується значним зменшенням рівня захворюваності тварин.

Для більшості хвороб властиві сезонність і періодичність прояву. Це пов'язано із чутливістю (стійкістю) мікробів до кліматичних, метеорологічних та географічних умов. Особливої уваги в цьому відношенні заслуговують грунтові, аліментарні, трансмісивні та повітряно-крапельні інфекції. Так, захворювання тварин на сибірку та емфізематозний карбункул спостерігається здебільшого навесні та влітку внаслідок поїдання трави на інфікованих збудниками згаданих хвороб пасовищах. Значно виражена також весняно-літня сезонність бешихи свиней та хвороби Ньюкасла. Це саме спостерігається і при трансмісивних інфекціях, під час яких збудник від джерела інфекції передається сприйнятливій тварині одним шляхом – через переносника (африканська чума).

При деяких інфекційних хворобах спостерігається повернення епізоотій через певний період, який вимірюється кількома роками. Це явище називається *періодичністю* епізоотій. Воно пояснюється тим, що сприйнятливе до захворювання поголів'я в результаті явного або прихованого пе-

ретворювання імунізується, внаслідок чого епізоотія поступово згасає. Але через деякий час перехворілі тварини втрачають імунітет, стада поповнюються новонародженим молодняком, і створюються сприятливі умови для виникнення та поширення нової хвилі епізоотії.

Своєчасне проведення протиепізоотичних заходів, зокрема імунізація тварин вакцинами та проведення належних ветеринарно-санітарних заходів, усуває можливість розвитку чергової хвилі епізоотій, незважаючи на втрату імунітету в дорослих тварин та поповнення стад молодняком.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Що таке епізоотичний процес?
2. Що називають епізоотичним ланцюгом?
3. Хто є джерелом збудника інфекції?
4. Хто може бути резервуаром збудника інфекції?
5. Що називають вогнищем інфекції?
6. Чим характеризується спорадія?
7. Дайте визначення терміну «епізоотія»?

14. ДЕЗІНФЕКЦІЯ. ДЕЗІНСЕКЦІЯ. ДЕРАТИЗАЦІЯ

14.1. Поняття про дезінфекцію, її види, об'єкти, порядок проведення
14.2. Методи і засоби дезінфекції
14.3. Контроль за якістю дезінфекції
14.4. Дезінсекція
14.5. Дератизація

14.1. ПОНЯТТЯ ПРО ДЕЗІНФЕКЦІЮ, ЇЇ ВИДИ, ОБ'ЄКТИ, ПОРЯДОК ПРОВЕДЕННЯ

Дезінфекція – це комплекс заходів, спрямованих на знищення збудників інфекційних хвороб людини і тварин у навколишньому середовищі, що дає можливість розірвати епізоотичний ланцюг на етапі передавання і зупинити розвиток епізоотичного процесу.

Дезінфекція означає знезараження. При цьому ставиться завдання знищити лише збудників інфекційних хвороб. На відміну від дезінфекції, стерилізація передбачає знищення у середовищі усіх живих істот. Дезінфекція буває профілактична й вимушена.

Рис. 14.1. Газова дезінфекція цеху

Профілактичну дезінфекцію проводять у благополучних господарствах для недопущення виникнення інфекційних хвороб. Вона знижує загальне мікробне забруднення в умовах довкілля і запобігає накопиченню та поширенню збудників інфекційних хвороб. У звичайних господарствах її проводять навесні після вигону тварин у літні табори та восени, перед переведенням їх на зимове утримання.

У сучасному тваринництві, крім того, виділяють передпускову і технологічну дезінфекцію. Передпускову дезінфекцію проводять перед введенням в експлуатацію тваринницького об'єкта або його частини; *технологічну* – залежно від технології ведення тваринництва, використовуючи так звані технологічні розриви, пов'язані з переміщенням тварин, і тимчасовим повним звільненням приміщення.

Вимушену дезінфекцію проводять у господарствах у разі виникнення серед тварин інфекційних хвороб. Вона буває поточна й заключна. *Поточну* дезінфекцію проводять у процесі розвитку інфекційної хвороби в господарстві. Її систематично повторюють у терміни, обумовлені інструкцією з ліквідації тієї чи іншої хвороби (при виділенні тварин, що захворіли повторно, загибелі хворих, черговому діагностичному дослідженні тощо). *Заключну* дезінфекцію проводять після ліквідації інфекційної хвороби, перед зняттям карантину чи обмежувальних заходів. Проводять її особливо ретельно, з охопленням усіх приміщень, території навколо них, транспорту, інвентарю тощо.

Об'єкти дезінфекції. До них належать: приміщення для утримання тварин і територія біля них (табори, прогінні шляхи), предмети догляду за тваринами, гній, гноївка та інші виділення хворих тварин; транспортні засоби з перевезення кормів, тварин, гною, трупів або продуктів забою; місця тимчасового перебування тварин (загони, бази, пасовища, виставки, базари);

підприємства з переробки і зберігання тваринницької сировини, інструменти, перев'язний матеріал, спецодяг тощо.

14.2. МЕТОДИ І ЗАСОБИ ДЕЗІНФЕКЦІЇ

Існує три основних методи дезінфекції: фізичний, хімічний і біологічний. Перед її проведенням здійснюють ретельне механічне очищення поверхні об'єкта.

Фізичні засоби дезінфекції нині набули широкого застосування; їх перевага полягає у тому, що вони дешеві, не завдають шкоди екології, тобто в навколишньому середовищі не накопичуються залишки дезінфектантів; крім того, самі фізичні засоби дезінфекції у технологічних дозах не виявляють патологічної дії на органи тварин. З великої кількості фізичних засобів для дезінфекції застосовують висушування, кип'ятіння, сонячне випромінювання, ультразвук.

Хімічні засоби дезінфекції використовують найширше у зв'язку з доступністю, простотою, широким вибором хімічних засобів. Використання хімічних речовин для дезінфекції має бути суворо регламентоване й науково обґрунтоване. Відбирають речовини з широким спектром дії, щоб для досягнення потрібного ефекту використовувати мінімальну їх кількість, з властивістю швидко розкладатися у навколишньому середовищі.

Процес дезінфекції складається з таких нерозривно пов'язаних між собою прийомів: механічного і санітарного очищення та власне дезінфекції.

Механічне очищення приміщень полягає у видаленні гною, сміття та іншого бруду з приміщень і з прилеглої території. Для цього використовують лопати, мітли, граблі, щітки тощо. Механічне очищення проводять у такій послідовності:

1) гній, підстилку, сміття зволожують водою, а за наявності інфекційної хвороби – дезінфекційним розчином;

2) зволожують підлоги, стіни, годівниці, перегородки;

3) щітками або мітлами, змоченими дезінфекційним розчином, видаляють пил, павутиння зі стель, стін, годівниць, перегородок, стовпів та внутрішнього обладнання;

4) ретельно вичищають від гною та бруду підлогу приміщення і стічні жолоби;

5) гній, залишки корму, сміття залежно від характеру інфекційної хвороби знезаражують біотермічним способом або хімічними речовинами.

При окремих інфекційних хворобах (сибірка), емкар та ін.) гній спалюють.

Власне дезінфекцію проводять шляхом розпилення дезінфікуючої рідини в перехресних напрямах (горизонтальному і вертикальному), не допускаючи пропусків. Зрошують стіни і перегородки приміщення, потім стелю і підлогу. Для дезінфекції типових тваринницьких приміщень на кожен квадратний метр знезаражуваної площі витрачають 1 *л* дезрозчину, а при знезаражуванні пристосованих приміщень – 2 *л*.

КЛАСИФІКАЦІЯ ДЕЗРЕЧОВИН

Нині для дезінфекції використовують речовини, що належать до таких класів: а) солі важких металів; б) окисники; в) органічні сполуки; г) луги; д) кислоти; є) комбіновані сполуки; є) детергенти.

ПРОФЕСОР САПРОФІТ ЗНАЄ ВСЕ ПРО МІКРОСВІТ

Солі важких металів. Розчиняючись у воді, солі важких металів дисоціюють на йони, що проникають у клітину й денатурують білки, утворюючи нерозчинні сполуки альбумінати. До них належить купруму (міді) сульфат).

Окисники. До цієї групи відносять хімічні сполуки, що у вологому середовищі виділяють атомарний Оксиген (кисень) або галогени (хлор, йод, бром), які окиснюють органічні компоненти мікробної клітини. Усі речовини цієї групи є універсальними деззасобами, але багато з них мають високу корозійну здатність, що обмежує їх використання. Це досить численна група препаратів, до якої належать: пероксид гідрогену (водню,) надоцтова кислота, дезоксон, калію перманганат, хлорне вапно, гіпохлорит кальцію, хлорамін, двотретин-нооснвна сіль гіпохлориту кальцію, гіпохлорит натрію, гіпохлор, текстаніт, хлорпохідні ціанурових кислот, йодофори (йодинал, йодогал, йодтриетиленгліколь), бромистий метил.

Органічні сполуки. Це переважно похідні фенолу (фенол, крезоли, сірчано-крезолова суміш, мильно-крезолова суміш, креолін, нафталізол, ксилонафг, дьоготь, керол, гудронол, феносмолін) та альдегідовмісні препарати (формальдегід, альдофор, фоспар, парасод, тіазон, глутаровий альдегід, глак).

Луги. Це легкорозчинні основи, що у водному розчині утворюють високу концентрацію гідроксид-іонів ОН. До них належать їдкий натр (каустична сода), їдке калі, негашене вапно, гашене вапно, фрезет, каустифікована содопоташна суміш, кальцинована сода, питна сода, поташ, зола.

Кислоти. Дезінфекційна дія їх зумовлена катіонами Гідрогену (водню) Н+, які зумовлюють дегідратацію тканин (вбирають воду) і денатурацію білка. Тому бактерицидна здатність кислоти пропорційна ступеня дисоціації її на йони.

Комбіновані дезінфекційні препарати. Особливий інтерес для практики становлять препарати, які мають широкий спектр антимікробної дії, малотоксичні або нешкідливі для тварин, безпечні та надзвичайно прості у використанні, стабільні під час зберігання, добре розчиняються у воді за звичайних умов, не зумовлюють корозії металів, доступні за ціною. Нині завойовують ринок нові комбіновані препарати, до яких належать: селодез, АТМ, тералін, перформ, ДПМ-2, віркон S, хлорантоїн, кристал-700, дезонол, пемос-1, хлоран та ін.

Рис. 14.2. Сучасний засіб для дезінфекції «Сокрена»

Рис. 14.3. Їдкий натр

У ветеринарії значну увагу приділяють застосуванню різних хімічних і біологічних препаратів у стані аерозолей. Умови успішної аерозольної дезінфекції: герметичність приміщень, температура середовища не нижче 10°С, відносна вологість у межах 60...80 %.

Аерозолі сильнодіючих отруйних препаратів можна застосовувати для одночасної дезінфекції повітря і поверхонь у приміщеннях; аерозолі менш отруйних препаратів, але з хорошою бактерицидною активністю – для дезінфекції повітря приміщень у присутності тварин.

МЕХАНІЗМИ І АПАРАТИ ДЛЯ ДЕЗІНФЕКЦІЇ

Ветеринарно-санітарну техніку за характером роботи ділять на чотири групи: спеціалізовані дезінфікуючі машини; апарати для зрошення шкірного покриву тварин; генератори и комплекти аерозольні; дезінфікуючі камери.

Рис. 14.4. Дезінфекційна установка ДУС-750А

Рис. 14.5. Дезінфекційна установка ДУК

Спеціалізовані дезінфікуючі машини — це ветеринарно-дезінфікуюча машина ВДМ-2, автомо-більно-дезінфікуючий агрегат АД-Ф-20-1, автомобільно-дезінфікуюча установка АДУ, дезінфі-куюча установка Комарова ДУК, установка дезінфікуюча самохідна ДУС, дезінфікуюча пересувна очисна миюча машина ОМ-22614 і ОМ-22613.

Апарати для обробки шкірного покриву тварин включають: штангу розбірну розбризкувальну ШРР, обприскувач ОСА-2, УОЖ-2, станок СОХ-Ф-1.

У ветеринарній практиці використовують такі аерозольні генератори, як струменевий аерозольний генератор (САГ), дисковий аерозольний генератор (ДАГ), пневматичний аерозольний генератор (ПАГ), АГ-УД-2, а також спеціальні форсунки з розпилювачами трьох типів і аерозольні комплекти ПАК-1 і ПАК-2.

Дезінфекційні камери застосовують для знезараження сировини тваринного походження, спецодягу, взуття, м'якого інвентарю та в інших випадках.

УМОВИ, ЩО ВИЗНАЧАЮТЬ ЕФЕКТИВНІСТЬ ДЕЗІНФЕКЦІЇ

Ефективність дії дезінфікуючих засобів на збудника інфекційної хвороби залежить від багатьох причин і насамперед від бактерицидних властивостей дезінфектанта, що застосовується; концентрації і температури його розчинів (концентрації аерозолів); властивостей та температури середовища, яке знезаражується; кількості дезінфектанта та способу подачі його до об'єкта, тривалості дії дезінфектанта на збудника хвороби і, нарешті, від біологічних властивостей самого збудника.

Рис. 14.6. Генератор аерозольний

ДЕЗІНФЕКЦІЯ ОБ'ЄКТІВ

Вибір дезінфекційної речовини залежить від об'єкта дезінфекції, а також від характеру заразної хвороби. Засоби, які рекомендують для дезінфекції при окремих інфекційних хворобах, наведено у відповідних чинних інструкціях.

Дезінфекція ґрунту. Ґрунт на місці загибелі, вимушеного забою або розтину тварини, яка загинула від спорової інфекції, ретельно обпалюють, зрошують розчином хлорного вапна (5% активного хлору) із розрахунку 10 *л*/м^2, після чого перекопують на глибину 25 см, змішуючи із сухим хлорним вапном, із розрахунку на 3 частини ґрунту – одна частина вапна.

Під час інфікування ґрунту неспороутворювальною мікрофлорою, його перекопують на глибину 25 см, перемішуючи з одним із зазначених вище деззасобів чи із сухим хлорним вапном із розрахунку 5 кг/м^2, зволожуючи водою.

Для знезаражування колодязів використовують освітлений розчин хлорного вапна з умістом 5% активного хлору з розрахунку: при спорових інфекціях 4 *л* на 1 м^3 води; при неспорових – 0,5 *л* на 1 м^3. Експозиція 12 год.

Дезінфекція спецодягу, взуття та предметів догляду за тваринами здійснюється: розчинами дезінфікуючих засобів (2% кальцинованої соди, 1% хлораміну), парами формальдегіду (250 мл/м^3 при t = 58–59°С, експозиція 3 год – при споровій інфекції і 100 мл/м^3, експозиція 1 год – при неспоровій) у пароформалінових камерах.

Шкірсировину дезінфікують у розчинах, які не знижують її якості і надійно знезаражують патогенних збудників (використовують ОКЕБМ), соляну кислоту, натрій кремнефтористий, NaOH та ін.).

Пух і перо, отримане під час забою птахів із неблагополучних пташників, дезінфікують гарячим повітрям у сушильних камерах (при температурі 85–90°С упродовж 20 хв) або 3% гарячим (45-50°С) розчином формальдегіду упродовж 30 хв.

Вовну обробляють водяною парою, формальдегідом.

Знезараження гною. Найпростіший і достатньо ефективний метод – біотермічний. Заражений гній укладають на спеціально відведений майданчик із твердим покриттям або утрамбований глиною, завширшки 3 м, довільної довжини. Посередині нього роблять рівчак розміром 50 х 50 см на всю довжину бурта й закривають хмизом, щоб забезпечити доступ повітря до гною. Хмиз на 15 – 20 см застилають сухим гноєм або соломою, а на нього на висоту 125 см кладуть гній для знезараження. Зверху гній укривають шаром соломи чи січки завтовшки 15 – 20 см, а потім таким самим шаром ґрунту. Через кілька днів під дією термофільних мікробів температура в бурті підвищується до 60 – 70°С і за кілька місяців гній знезаражується й перетворюється в однорідну чорну масу (перегній), яку використовують як органічне добриво.

Дезінфекція гноївки. Здійснюють її трьома способами: хімічним, фізичним та біологічним. За незначної її кількості у гноєзбірнику гноївку змішують із сухим хлорним вапном із розрахунку 50 кг хлорного вапна на 1 м^3 гноївки при спорових інфекціях і 15–25 г хлорного вапна на 1 м^3 при неспорових і вірусних інфекціях.

З інших деззасобів використовують формальдегід, аміачну воду, хлор. Формальдегід вносять у кількості 0,3% від об'єму гноївки (3 кг/м^3) при експозиції 72 год і активній гомогенізації упродовж 6 год. Аміачну воду вносять у кількості 30 *л*/м^3, перемішують всю масу і герметизують місткість кришкою або поліетиленовою плівкою, експозиція п'ять діб. Хлор із балона використовують після біологічного очищення – 20–30 мг/*л* за неспорової та 200 мг/*л* за спорової мікрофлори.

На *свинокомплексах* застосовують термічний метод на пароструменевих установках при температурі 110–120°С і

тиску 2 атм. Мікроорганізми (зокрема й спори) у такому режимі гинуть за 10 хв.

Для біологічного знезараження гноївки використовують поля зрошення, інтенсивне окислення і термофільне зброджування, вирощування на гноївці харчових дріжджів, мікроорганізмів, які використовують як сирий протеїн під час годівлі худоби, личинок кімнатної мухи тощо.

На великих свинокомплексах, де нагромаджується значна кількість гноївки, її знезаражують комплексно. Спочатку гноївку сепарують на тверду й рідку фракції. Твердий гній знезаражують, як описано раніше, а рідка фракція надходить в аеротанки завглибшки до 5 м із вертикальними роторними аераторами. Органічні речовини окислюються за допомогою кисню повітря та активного мулу, що складається з різних видів нижчих мікроорганізмів. Через дві доби рідина надходить в інший аеротанк ще на одну добу, а потім у стави-нагромаджувачі, де відбувається остаточне доочищення гноївки. Перед випуском очищеної води в річку чи в іншу гідросистему її хлорують.

14.3. КОНТРОЛЬ ЗА ЯКІСТЮ ДЕЗІНФЕКЦІЇ

Смородинцев А.А. (1929), що вперше вивчив питання можливості перевірки якості проведеної дезінфекції, зазначає, що під впливом дезінфекційних засобів різко зменшується кількість мікроорганізмів, але їх вірулентність зберігається. Під час дезінфекції ж необхідно повністю знешкодити збудників в епізоотичному вогнищі.

Рис. 14.7. Сухий метод дезінфекції

Кінцевий результат дезінфекції залежить не лише від вибраного деззасобу, його дози, експозиції, температури середовища, а й від багатьох інших факторів. Тому у великих тваринницьких господарствах, особливо під час проведення вимушеної дезінфекції, необхідно контролювати її якість. Нині розроблені ефективні методи для визначення якості дезінфекції, що ґрунтуються на виявленні модельних мікроорганізмів: кишкової палички та стафілококів.

Установлено, що якщо при дезінфекції буде знищена кишкова паличка, то загинуть і збудники таких захворювань, як бруцельоз, сальмонельоз, колібактеріоз, бешиха, але не зникає мікобактерія туберкульозу, митний стрептокок і спороутворювальна мікрофлора. Тому для контролю якості дезінфекції при цих інфекціях за контрольний мікроорганізм прийнято стафілокок.

Для бактеріального контролю через 2–3 год після дезінфекції стерильними ватними тампонами, змоченими в стерильному нейтралізуючому розчині, беруть проби з 10 – 20 ділянок приміщення. Для цього намічають квадрати розміром 10 х 10 см і протирають їх упрордовж 1–2 хв стерильним ватним тампоном, змоченим у нейтралізуючому дезінфектант розчині і добре віджатим.

Концентрація нейтралізуючого розчину повинна бути в 10 разів нижчою від концентрації дезінфектанту. Для нейтралізації розчинів лугів використовують розчини слабких кислот (борна, оцтова) і навпаки; нейтралізації – хлорвмісних препаратів – розчини гіпосульфітів; для нейтралізації формаліну – розчин нашатирного спирту.

До проб додають супровідну, в якій зазначають:

- господарство;
- тип будівлі;
- дату й час проведення дезінфекції;
- вид дезінфекції (якщо поточна – то, при якій хворобі);
- якість механічного очищення;
- дату й час відбирання проб.

ПРОФЕСОР САПРОФІТ ЗНАЄ ВСЕ ПРО МІКРОСВІТ

Проби в лабораторії досліджують у той же день. Кожну пробу змивають в окремому флаконі з 20 мл стерильного фізрозчину. Надосадову рідину після центрифугування зливають, а центрифугати висівають на відповідні елективні середовища. За наявності кишкової палички колір поживного середовища з малинового змінюється на зелений або салатовий.

14.4. ДЕЗІНСЕКЦІЯ

Дезінсекція (від франц. des – префікс, що означає знищення, і лат. insectum – комахи) – знищення шкідливих комах у навколишньому середовищі. Це важлива ланка в системі профілактичних та ветеринарно-санітарних заходів, що проводяться на тваринницьких фермах, птахофабриках, м'ясокомбінатах, складах тваринницької сировини та продукції й інших об'єктах.

Відомо, що деякі комахи самі є збудниками хвороб (гіподерматоз, естроз, гастрофільоз), а інші (гедзі, москіти, блохи, клопи) – гематофагами і механічними переносниками трансмісивних хвороб. Таким чином, дезінсекція є невід'ємною частиною комплексу заходів з боротьби із трансмісивними хворобами.

Дезінсекційні заходи умовно поділяють на *профілактичні й винищувальні.* Профілактичні дезінсекційні заходи спрямовані на створення несприятливих умов для життя й розмноження шкідливих комах.

Метою винищувальної дезінсекції є знищення шкідливих комах на всіх фазах їх розвитку.

Рис. 14.8. Дезінсекція обприскувачем

В основу профілактичних заходів повинно бути покладене ретельне дотримання гігієнічних та санітарних правил із догляду й утримання тварин і птиці. При стійловому утриманні необхідно підтримувати чистоту й охайність у приміщеннях, не залишати в годівницях залишків корму, щодня прибирати гній і вивозити його на гноєсховище, один раз на п'ять діб очищати дренажні й стічні канави; не допускати застоювання води у пожежних бочках; дотримувати чистоти в молочарнях, своєчасно мити й просушувати бідони та відра.

Для профілактичних заходів рекомендується також два рази на рік – навесні, після виганяння тварин на пасовище, і восени – перед постановкою на стійлове утримання, обробляти приміщення аерозолями розчинів інсектицидів.

При пасовищному утриманні, як профілактичний захід, можна рекомендувати нічне випасання, розкладання вогнищ і обкурювання гуртів тварин інсектицидами.

СПОСОБИ ЗНИЩЕННЯ КОМАХ

Як винищувальні заходи, для боротьби з комахами застосовують фізичні, хімічні та біологічні методи. Біологічний метод дезінсекції полягає

у використанні природних ворогів комах – птиць, риб, мікробів і грибів. Перспективним у боротьбі з комахами є застосування мікроорганізмів.

Для механізації дезінсекційних робіт в основному використовують ті ж технічні засоби, що й для дезінфекції. Для знищення личинок мух дно гноєсховища просочують креоліном або неочищеною карболовою кислотою. Бокові канавки гноєсховища періодично зрошують розчинами або емульсіями інсектицидів. Знищенню личинок сприяє також біотермічний метод знезараження гною.

Рис. 14.9. Інсектицид «МІНАП-22»

Рис. 14.10. Інсектицид «DETke»

Щоб знищити личинок мух у вигрібних ямах і гноєзбірниках, де личинки тримаються на поверхні, застосовують сухе хлорне вапно з розрахунку 1 кг на 1 м² поверхні рідини.

Для боротьби з дорослими мухами один раз на декаду зрошують приміщення всередині й зовні 1% водним розчином хлорофосу з розрахунку 200 мл розчину на 1 м². Першу обробку залежно від кліматичних умов слід проводити на початку, в середині або в кінці квітня. Для знищення мух можна застосовувати також і аерозоль з 10% розчину хлорофосу. Для розпилювання й створення аерозолів інсектицидів використовують гідропульти або спеціальні дезустановки (ДУК, ЛДС та ін.).

Рис. 14.11. Хлорофос

Як інсектициди, можна застосовувати 5% гарячу емульсію креоліну, 3% емульсію лізолу, 3% гарячий водний розчин сірчаної або мильно-карболової суміші і 20% водну суспензію хлорного вапна.

Дезакаризація – система профілактики та заходів боротьби з кліщами. При організації боротьби з кліщами необхідно враховувати їх біологічні та екологічні особливості. Комплексом заходів в основному передбачається знищення їх у біотопах (приміщеннях, вигульних двориках, деревах, що ростуть на території).

У птахівництві, наприклад, птицю переводять в інше приміщення, а там, де є кліщі, проводять дезакаризаційні заходи, знищують кубла диких птахів, дерев'яні частини знімають і виносять назовні, миють і висушують, відбивають штукатурку біля щілин, потім приміщення обробляють розчинами акарицидів: 1% неоцідолу, 3% севіну, дикрезилу або карбофосу, 1% ціодрину, 0,25% бензофосфату, 0,2% діброму, 0,25% дурсбану, 0,5% діфосу та ін. Усі концентрації препаратів готують за АДР. Як правило, акарициди застосовують дворазово з інтервалом 5–7 днів, використовуючи 100–200 мл розчину на 1 м² площі.

Для дезакаризації приміщень та баз утримання овець, обладнання, предметів догляду та інвентарю застосовують 5% водну емульсію кам'яновугільного фенольного креоліну (температура емульсії 80–85°С).

14.5. ДЕРАТИЗАЦІЯ

Дератизація – комплекс заходів, спрямованих на знищення мишоподібних гризунів у тваринницьких приміщеннях, складах, на зернотоках тощо.

У комплексі ветеринарно-профілактичних та протиепізоотичних заходів важливе значення має боротьба з мишоподібними гризунами у тваринницьких та птахівничих господарствах. В умовах індустріального тваринництва значна кількість поголів'я концентрується на обмежених площах приміщень, збільшуються запаси кормів, проводиться їх переробка, що створює сприятливі умови для поширення щурів і мишей, які часто можуть бути джерелом чи резервуаром збудника багатьох інфекційних хвороб, або їх механічним переносником (лептоспіроз, сказ, лістеріоз, туляремія, хвороба Ауєскі та ін.).

Крім того, гризуни поїдають значну частину продовольчого зерна та кормів, а сірі щури спричиняють великі збитки у свинарських, птахівничих та кролівничих господарствах, нерідко знищуючи значну кількість одержаного приплоду.

СУЧАСНІ МЕТОДИ БОРОТЬБИ З МИШОПОДІБНИМИ ГРИЗУНАМИ

Боротьба з мишоподібними гризунами на тваринницьких фермах, птахофабриках складається з профілактичних та винищувальних заходів.

Профілактичні заходи, головним чином, зводяться до ветеринарно-санітарних та будівельно-технічних заходів, спрямованих на те, щоб ускладнити доступ гризунам до кормів та залишити їх без місць гніздування. Тому необхідно:

1. Будувати приміщення з непроникними для гризунів підлогами та стінами (фундамент на глибину не менше 70 см із відмосткою назовні під прямим кутом), підлогу настилають на ґрунт із глини.

2. Усі можливі шляхи проникнення щурів у приміщення (отвори біля труб, різні душники, вентиляційні отвори та ін.) необхідно закривати листовим залізом. У коморах двері знизу також оббивають листовим залізом на 30 см.

3. Корми необхідно зберігати в оббитих листовим залізом дерев'яних ящиках або засіках, змурованих із цегли, а залишки кормів вчасно прибирати.

4. У приміщеннях і на території ферм слід підтримувати порядок та чистоту – це головна умова успішної боротьби з гризунами.

5. Шпарування щурячих нір та отворів необхідно проводити цементним розчином, перемішаним із битим склом.

6. Особливе значення для успішної боротьби з гризунами має освітньо-виховна робота серед населення та обслуговуючого персоналу. Ця робота має на меті дати знання про причини появи гризунів і заходи боротьби з ними.

7. З профілактичною метою використовують такі відлякувальні речовини: сланцева олія, альбіхтол, цимат.

Винищувальні заходи. Боротьбу з мишоподібними гризунами проводять механічним, біологічним, хімічним та комбінованим методами.

Механічний метод. Один із найдавніших методів знищення гризунів. Він ґрунтується на використанні різних видів пасток, капканів та інших пристроїв для вилову гризунів. До механічних пристроїв вилову гризунів привчають завчасно. Для цього капкани та пастки з принадами розставляють незарядженими у місцях найбільшого скупчення гризунів. Після того, як вони перестають остерігатися, пристрої можна заряджати. Для принади можна використовувати будь-який харчовий продукт, що його полюбляють гризуни. Це, зокрема підсмажене сало, хліб, сир, риба, ковбаса, шинка та ін.

Капкани існують різних типів дугові, пружинні. Однак механічні способи знищення щурів дуже трудо-

місткі, малоефективні і є допоміжними. Крім того, їх мало використовують в умовах промислового тваринництва. Єдина перевага цього методу та, щовін зовсім не загрожує здоров'ю тварин та людей.

Рис. 14.12. Капкан для щурів

Рис. 14.13. Пастка для мишей

Біологічний метод ґрунтується на використанні природних ворогів гризунів (кішки, собаки, тхори, куниці, сови, шуліки, вужі, їжаки та ін.). Так, одна собака за ніч може впіймати до 100 щурів.

Рис. 14.14. Кішка – природний ворог гризунів

Крім того, використовують бактерії Ісаченка та Прохорова, а для мишей бактерії Мережковського, які спричиняють у гризунів сальмонельоз. Однак, останнім часом, ці культури бактерій не мають широкого використання. У практиці ветеринарної медицини використовують також комбіновані препарати, такі як Бактокумарин. Це комбінований препарат, що складається з бактерійної культури тифу (сальмонельозу) гризунів та з натрієвої солі зоокумарину у зерновій суміші. Добре поїдається гризунами, спричиняючи їх загибель. Застосовують для знищення гризунів у тваринницьких приміщеннях упродовж 2–3 днів. Використовують без принад (у чистому вигляді). Препарат розкладають у місцях скупчення гризунів невеликими порціями по 50–100 г. Дія препарату комбінована: натрієва сіль зоокумарину, як антикоагулянт, руйнує кровоносні судини, порушує зсідання крові, тобто відкриває ворота інфекції, а бактерії тифу (сальмонельозу) викликають захворювання та загибель.

Напростішим і найефективнішим є хімічний метод дератизації, який ґрунтується на використанні отруйних речовин для принад, обпилювання нір, отруєння водяних поверхонь. Отруйні речовини поділяють на дві групи: повільнодіючі (антикоагулянти) – зоокумарин, пінокумарин, натрієва сіль зоокумарину, діфенацин, фенфтолацин, вазкум, зоосорбцид, конрацид та ін.; гостродіючі – крисид, норбомід, натрію фторацид, барію фторацид; кальцію арсеніт, червона морська цибуля.

Повільно діючі отруйні речовини – використовують без підкормки. Вони перешкоджають зсіданню крові та підвищують проникність кровоносних судин, порушують синтез протромбіну, що призводить до геморагічного діатезу, кровотеч, смерті. Отрутохімікати цієї групи здатні до кумуляції, не викликають за-

хисних рефлекторних реакцій, тому гризуни їдять отруйні принади упродовж кількох днів.

Перевагами антикоагулянтів над гостродіючими отрутохімікатами можна вважати такі:

- відносна безпечність для сільськогосподарських тварин;
- антикоагулянти мають специфічні антидоти – це вітамін К і його препарати (Вікалос, Фтіокол, Менадіон), а також свіжа кров;
- ознаки отруєння антикоагулянтами розвиваються поступово, упродовж кількох днів;
- м'ясо вимушено забитих тварин використовують без обмежень.

Основними препаратами, рекомендованими для боротьби з гризунами у тваринницьких приміщеннях, із групи антикоагулянтів є зоокумарин та діфенацин.

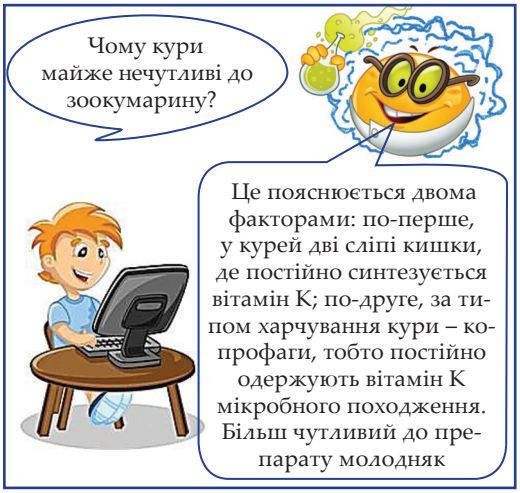
Рис. 14.15. Зернова суміш для дератизації «Капкан»

Рис. 14.16. Тістоподібна приманка

Гостродіючі отрути цієї групи, як правило, використовують одноразово. Діють на нервову та серцево-судинну системи.

Газова дератизація. З цією метою використовують сірнистий ангідрид, вуглекислий газ CO_2, хлорпікрин, брометил та ін. Газову дератизацію застосовують в ізольованих приміщеннях (елеваторах, коморах, холодильниках, на суднах після розвантаження та інших об'єктах). Перед газацією приміщення ретельно герметизують, виводять тварин, виносять рослини, корми, після закінчення добре провітрюють.

ПРОФЕСОР САПРОФІТ ЗНАЄ ВСЕ ПРО МІКРОСВІТ



Перш ніж приступити до проведення винищувальних заходів, потрібно вивчити місця знаходження гризунів, їх постійні кормові шляхи, заселення об'єктів і скласти план проведення дератизації. Заселеність тваринницьких приміщень неоднакова. У свинарниках оселяється 60–98% щурів, на вигульних дворах, майданчиках – 23–46%, у телятниках – 45–86%. На території тваринницьких комплексів вони знаходяться постійно і тому дератизацію тут потрібно проводити також постійно. Середнє навантаження на одного дератизатора при профілактичній обробці становить 50–80 тис. м^2, а під час прове-

дення винищувальних заходів – 40 – 50 тис. м^2.

Дератизацію проводять безпринадним методом або ж із використанням принад. Для безпринадного методу застосовують обпилювання нір (по 5–7 г на нору) зоокумарином, дикталицином, крисидом, закупорку нір отруйною піною пінолацину або ж пінокумарину (упродовж 3–5 с на нору). Щури дуже полюбляють чистоту, тому будуть чистити волосся язиком і таким чином ковтатимуть отруту. До безпринадного методу належить створення пилових майданчиків перед норою (до 10 г на 1 м^2) або створення із 0,5% або 1% дусту зоокумарину пилового коридору завдовжки до 1 м на шляху руху гризунів. Якщо упродовж трьох днів щури проходять по ньому 1–3 рази на день, загибель їх буде 100%.

Влітку, коли спека, у щурів підвищується спрага, тоді й доцільно використовувати отруєну воду або напилювати на поверхню води нерозчинні ратициди (Зоокумарин, Фентолацин 3–5 Г/100 см^2 водяної поверхні або 1% розчин натрієвої солі зоокумарину з розрахунку 5 мл 1% розчину на 1 л води). До отруєної води додають 10–15 г цукру для поліпшення її смаку.

Принадний метод ґрунтується на використанні отруєних принад. До кожної принади необхідно додавати смакові добавки, такі як рослинна олія, цукор, укропна вода, меляса. Їх додають до принад для поліпшення смаку та запаху.

У свинарниках усі виявлені місця концентрації гризунів потрібно звільнити від свинопоголів'я. Краще мати вільні 2–3 станки-клітки і, переганяючи поголів'я зі станка в станок, проводити почергово дератизацію. Якщо приміщення густо заселене гризунами, можна спочатку використовувати безпечні для свиней гостродіючі отрути (Норбомід, Крисид). Для знищення гризунів, які залишилися, краще використовувати зоокумарин.

Крім використання принад, потрібно обов'язково обпилювати нори, після чого закупорювати їх ватою, паклею. Пилові майданчики створюють у спеціальних ящиках або ж у вільних від свиней станках-клітках.

Після дератизації у свинарнику проводять санітарний ремонт. При ретельному проведенні заходів упродовж 3–4 тижнів повністю можна позбавитися щурів у будь-якому свинарнику.

Не можна проводити дератизацію під час масових обробок свиней (кастрація, дегельмінтизація, щеплення та ін.). На дератизацію одного свинарника площею 500–600 м^2, при середньому ступені заселення щурами, потрібно 1,5–2 кг зоокумарину.

Знищення гризунів у пташниках більш трудомісткий процес, особливо при вільному утриманні птиці, оскільки майже немає зручних місць для розкладання принад. Тому у пташниках найдоцільніше використовувати зоокумарин, оскільки кури до нього майже нечутливі.

ВИЗНАЧЕННЯ СТУПЕНЯ ЗАСЕЛЕННЯ ГРИЗУНАМИ ПРИМІЩЕНЬ

Ступінь заселення мишоподібними гризунами тваринницьких приміщень визначають за двома критеріями: кількістю з'їденої принади (у середньому за добу) та кількістю нір, де живуть гризуни.

Показники ступеня заселення визначають з розрахунку на 100 м^2 площі.

Жилі нори гризунів визначають так: усі виявлені нори (на 100 м^2) на ніч прикопують або замазують глиною чи закладають тампонами. Виявлені відкритими на ранок нори будуть жилими.

Для визначення кількості з'їденої принади потрібно точно відважити певну кількість пробної принади без отрути (1–2 кг). Принаду ввечері розкладають біля нір, а вранці ретельно збирають і переважують. Так ро-

блять упродовж трьох днів. Виходячи з одержаних результатів, розраховують потребу в ратицидах. Ступінь заселення гризунами приміщень буває:

1. Великий – поїдають понад 0,5 кг принади або є більше п'яти жилих нір.

2. Середній – з'їдено від 0,2 до 0,4 кг принади, є 2– 4 жилі нори.

Малий – поїдають 0,1 кг принади та є одна нора.

Ступінь заселення гризунами	Одноразові норми речовини на 100 м, г	
	Зоокумарин	Крисид
Великий	100	10
Середній	25	2
Малий	15	1

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Що таке дезінфекція?
2. Як класифікується та коли проводиться вимушена дезінфекція?
3. Назвіть методи дезінфекції.
4. Які умови впливають на ефективність дезінфекції?
5. Назвіть контрольний мікроорганізм, що визначає якість дезінфекції.
6. Дайте визначення терміну «дезінсекція».
7. Що таке «дезакаризація»?
8. Дайте визначення поняттю «дератизація».
9. Як визначити ступінь заселення приміщення гризунами?

15. ЗАХОДИ ЩОДО ПРОФІЛАКТИКИ І БОРОТЬБИ З ІНФЕКЦІЙНИМИ ХВОРОБАМИ

15.1. Основні принципи протиепізоотичних заходів
15.2. Заходи загальної профілактики
15.3. Заходи спеціальної профілактики
15.4. Заходи ліквідації інфекційних хвороб
15.5. Планування протиепізоотичних заходів

15.1. ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ ПРОТИЕПІЗООТИЧНИХ ЗАХОДІВ

Профілактика – сукупність запобіжних заходів, спрямованих на недопущення занесення, виникнення і поширення заразної хвороби. До неї входять 1) специфічна, або імунопрофілактика; 2) неспецифічна, що ґрунтується на ветеринарно-санітарних заходах; 3) загальна, що передбачає підвищення резистентності тварин.

Заходи *загальної* профілактики спрямовані не проти якоїсь однієї інфекції, а проти занесення збудника будь-якого захворювання. В основі загальної профілактики лежить виконання санітарно-гігієнічних і організаційно-господарських постійнодіючих і масових заходів.

ПРОФЕСОР САПРОФІТ ЗНАЄ ВСЕ ПРО МІКРОСВІТ

Спеціальні заходи спрямовані на запобігання появі певної (конкретної) інфекційної хвороби. Характер специфічних профілактичних заходів визначається особливостями інфекційного захворювання та епізоотичною ситуацією господарства і навколишньої території. Система профілактичних заходів включає і міжнародні заходи, коли питання стосується особливо небезпечних (карантинних) інфекцій.

Зміст і масштаб профілактичних заходів можуть відноситися безпосередньо до вогнища інфекції або стосуватися цілого району, міста, області. Під час планування та проведенні профілактичних заходів теоретично і практично обґрунтованим є їх поділ на три групи:

1) заходи щодо джерела інфекції, спрямовані на його знешкодження (або усунення);

2) заходи щодо механізму передачі, що проводяться для розривання шляхів передачі;

3) заходи щодо підвищення несприйнятливості організму.

15.2. ЗАХОДИ ЗАГАЛЬНОЇ ПРОФІЛАКТИКИ

До заходів загальної профілактики належать: охорона кордонів держави від занесення збудників інфекційних захворювань з іноземних держав; запобігання поширенню інфекційних захворювань усередині країни; нагляд за пересуванням тварин під час заготівлі, зберігання та перевезення сировини тваринного походження автомобілями, залізничним, водним та повітряним транспортом; нагляд служби ветеринарної медицини за ринками, виставками, заготівельними базами та іншими пунктами тимчасової концентрації тварин; нагляд служби ветеринарної медицини

на м'ясокомбінатах, бойнях та забійних майданчиках; нагляд на підприємствах з переробки сировини тваринного походження (складах, базах заготівельних організацій, шкіряних заводах, вовномийнях, утильзаводах); своєчасне і правильне прибирання, знезараження й утилізація трупів та гною, виробничих і біологічних відходів; організація заходів боротьби з комахами, кліщами й гризунами – переносниками збудників різних захворювань тварин; регулярне очищення та дезінфекція приміщень, інвентарю і територій; профілактичне карантинування тварин, що надходять у господарство або державу; проведення заходів, спрямованих на поліпшення умов догляду, утримання, годівлі та на раціональну експлуатацію тварин; плановий контроль за здоров'ям тварин, своєчасне виділення, ізоляція і лікування хворих; підтримання в належному санітарному стані пасовищ, скотоперегінних трас та місць напування тварин; функціонування тваринницьких господарств (ферм) як підприємств закритого типу; захист тваринницьких господарств від занесення збудників інфекційних захворювань із неблагополучних пунктів, а також організація профілактичних заходів у конкретних господарствах і населених пунктах; пропаганда знань ветеринарної медицини серед населення; забезпечення обслуговуючого персоналу ферм спеціальним одягом, взуттям і предметами особистої гігієни; будівництво тваринницьких приміщень, що відповідають нормам технологічного проектування і ветеринарно-санітарним вимогам.

Охорона кордонів держави від занесення збудників інфекційних захворювань з інших держав. Для охорони кордонів держави від занесення збудників інфекційних захворювань існують регіональні служби державного ветеринарно-санітарного контролю та нагляду на державному кордоні й транспорті, які виконують ветеринарно-санітарний нагляд і контроль за імпортом та експортом: тварин, продуктів та сировини тваринного походження, кормів. Ввозити у країну дозволяється лише здорових тварин за наявності сертифікатів, виданих службою ветеринарної медицини країни-постачальника. Завезених тварин карантинують упродовж 12 місяців і утримують в умовах, що виключають їх контакт із місцевими тваринами. Місцеві органи прикордонних районів визначають порядок утримання й руху тварин, отримання і використання сільськогосподарських продуктів, заготівлі кормів. Тварини в господарствах та населених пунктах прикордонної зони підлягають обліку і нагляду службою ветеринарної медицини.

Рис. 15.1. Підготовка до проведення протиепізоотичних заходів

Під час загрози занесення збудників особливо небезпечних захворювань забороняється випасати тварин поблизу кордону, припиняється рух і провезення через кордон тварин, продуктів та сировини тваринного походження.

Нині за значно розширених економічних зв'язків між Україною та іншими державами, в умовах значного розвитку руху населення між державами охорона кордонів держави від занесення збудників хвороб тварин набула особливого значення.

Здійснюється нагляд за пересуванням тварин під час заготівлі, зберігання й перевезення сировини тваринного походження автомобільним, залізничним, водним та повітряним транспортом. Вантажі, підконтрольні службі ветеринарної медицини (тварини, продукти та сировина тваринного походження), дозволяється вивозити з

благополучних щодо інфекційних захворювань місцевостей, підприємств і баз, що підтверджено свідоцтвами, виданими державною службою ветеринарної медицини. До перевезення допускають лише здорових тварин із благополучних господарств і якісні продукти тваринництва. Для цього перед відправленням відібране поголів'я ретельно оглядають і проводять необхідні діагностичні дослідження. Транспортування тварин здійснюється таким чином, щоб не допустити в дорозі прямого чи непрямого контакту їх із місцевими тваринами. Після прибуття худоби на місце призначення тварин обов'язково оглядають лікарі ветеринарної медицини, проводиться профілактичне карантинування.

Рис. 15.2. Встановлення небезпечної (загрозливої) зони

Ветеринарно-санітарний нагляд за ринками, виставками, заготівельними базами та іншими пунктами тимчасової концентрації тварин. Ветеринарно-санітарний нагляд у місцях концентрації тварин здійснюють для запобігання занесенню і поширенню збудників інфекційних захворювань серед тварин, що надійшли з різних місць. Таких тварин поголовно оглядають. Благополуччя щодо інфекційних хвороб місцевості (господарства), з яких прибули тварини, повинно бути підтверджене відповідними документами служби ветеринарної медицини.

Виставки та виведення тварин можуть бути організовані лише в районах і населених пунктах, які благополучні щодо інфекційних захворювань не менше року. До відправлення та після прибуття на виставку тварин утримують в ізольованих умовах і під постійним ветеринарним наглядом з одночасним проведенням спеціальних досліджень. Після профілактичного карантинування їх переводять у павільйони виставки. Утримання, догляд, годівля і напування тварин упродовж усього перебування їх на виставці мають бути суворо індивідуальними.

Поряд з торгівлею худобою на ринках і ярмарках проводиться широка торгівля сирими тваринницькими продуктами (м'ясом, молоком, забитою птицею), які в разі отримання їх від хворих тварин можуть сприяти занесенню і поширенню збудників інфекційних захворювань. Щоб запобігти можливому поширенню збудників інфекційних захворювань під час торгівлі, всі продукти тваринного походження підлягають обов'язковому ветеринарно-санітарному контролю.

Нагляд за продажем та контроль якості м'яса і молочних продуктів здійснюють державні лабораторії. Вивезення і продаж на ринках м'яса, молока, яєць дозволяється лише з благополучних щодо заразних захворювань господарств, про що видається відповідний ветеринарний документ (довідка або ветеринарне свідоцтво).

Рис. 15.3. Ветеринарний контроль на ринку

ПРОТИЕПІЗООТИЧНІ ЗАХОДИ В ТВАРИННИЦЬКИХ ГОСПОДАРСТВАХ

Загальні ветеринарно-санітарні заходи щодо захисту тваринницьких господарств від занесення та по-

ширення збудників інфекції передбачають: будівництво тваринницьких приміщень відповідно до норм технологічного проектування та ветеринарно-санітарних умов; контроль за комплектуванням стада здоровими тваринами виключно з благополучних господарств; обов'язкове профілактичне карантинування всіх тварин, які поступають у господарство для комплектування стада; проведення в період карантину та подальшого утримання й експлуатації тварин усіх передбачених діагностичних досліджень і профілактичних обробок; систематичний контроль за умовами утримання, годівлі й експлуатації тварин; підтримання уналежному санітарному стані пасовищ і місць водопою; регулярне очищення, дезінфекція, дератизація й дезінсекція тваринницьких приміщень; своєчасне прибирання, знезараження та утилізація трупів і гною; організація профілактичних заходів від занесення збудників хвороби з неблагополучних пунктів; постійний нагляд за станом здоров'я тварин; своєчасне виявлення, ізоляція та лікування хворих тварин; забезпечення обслуговуючого персоналу спецодягом, взуттям та предметами особистої гігієни тощо.

Територія тваринницької ферми повинна бути огородженою, доступ сторонніх осіб і транспорту – заборонений. Обслуговуючий персонал забезпечується спецодягом і взуттям, ознайомлюється з санітарними правилами щодо догляду та використанням тварин. Для запобігання занесення збудника інфекції з поголів'ям, яке завозиться для комплектування чи поповнення стада, фахівцям ветеринарної медицини слід обов'язково перевіряти супровідні документи, що свідчать про благополуччя відносно заразних захворювань місць заготівлі чи закупки тварин. Усіх новоприбулих у господарство тварин слід упродовж 30 днів утримувати в карантині, ізольовано, в окремих приміщеннях (чи на пасовищах), під постійним наглядом працівників ветеринарної служби. У цей період новоприбулих тварин обстежують клінічно, а також на відсутність латентного інфікування. Залежно від виду завезених тварин проводять туберкулінізацію, малеїнізацію, дослідження сироваток крові за РА і РЗК (РТЗК) на бруцельоз, а також дослідження сечі на лептоспіроз та інші потенційні інфекції. Істотне значення для профілактики інфекційних захворювань має постійний ветеринарний контроль за безпечністю завезених кормів, особливо тваринного походження (м'ясокісткове борошно, відходи харчової промисловості, молокозаводів, боєнь, м'ясокомбінатів та ін.). Склади кормів мають бути захищені від доступу гризунів (скритих носіїв збудників різних інфекційних захворювань) та від ураження грибами, що викликають токсикоінфекції.

Слід систематично контролювати ветеринарно-санітарний стан пасовищ, водних джерел, скотоперегінних трас, а також стежити за проведенням меліоративних, будівельних і земельних робіт. Важливе профілактичне значення для запобігання виникненню інфекційних хвороб має організація в літній період пасовищного й табірного утримання тварин, водопоїв, регулярна обробка тварин інсектицидними препаратами для захисту від жалючих комах і комарів.

Для профілактики заразних хвороб особлива увага має приділятися санітарному стану гноєсховищ, біотермічних ям, скотомогильників та місць захоронень тварин, транспорту для перевезень трупів тощо. Слід своєчасно проводити дезінфекцію, дератизацію, дезінсекцію тваринницьких приміщень та навколишньої території.

Захист тварин від інфекційних хвороб у господарствах закритого типу забезпечується, в першу чергу, максимальною ізоляцією кожного господарства від інших тваринницьких

об'єктів. У них загальні та спеціальні заходи з профілактики інфекційних хвороб тварин є невід'ємною складовою частиною технології промислового виробництва продукції, де важливу роль відіграє єдина технологічно-протиепізоотична система функціонування спецгоспів та контрольованих господарств-постачальників і спільні організаційно-економічні та зооветеринарні програми. Комплектування стада здійснюється за принципом „усе зайнято – все пусто". Проводяться систематичні очищення виробничих ділянок, дезінфекція, дератизація, дезінсекція тваринницьких приміщень, технологічні обробки й планові щеплення тварин та інші ветеринарно-санітарні заходи, які передбачаються діючими технологічними правилам.

Рис. 15.4. Територія пташиної ферми

ПРОФЕСОР САПРОФІТ ЗНАЄ ВСЕ ПРО МІКРОСВІТ

ВЕТЕРИНАРНО-САНІТАРНИЙ НАГЛЯД НА ПІДПРИЄМСТВАХ ХАРЧОВОЇ ПРОМИСЛОВОСТІ ТА В МІСЦЯХ ТОРГІВЛІ

Ветеринарний нагляд у м'ясній промисловості має два основних завдання: забезпечити випуск доброякісної в санітарному відношенні продукції, запобігти зараженню людей під час вживання цієї продукції в їжу; не допустити можливого занесення збудників інфекційних захворювань із цих підприємств у тваринницькі господарства. Тому перед забоєм тварин оглядають і вимірюють температуру тіла. Тварин з підвищеною температурою тіла не забивають, а ізолюють і досліджують для уточнення діагнозу. У разі встановлення інфекційних захворювань служба ветеринарної медицини підприємства повідомляє відповідні органи, звідки прибули тварини, і фахівців місцевої державної служби ветеринарної медицини. Під час виникнення захворювань, небезпечних для людини, ставлять до відома медичну службу.

Не підлягають забою тварини, хворі або підозрювані у захворюванні на сибірку, емфізематозний карбункул, чуму великої рогатої худоби, сказ, сап, злоякісний набряк, епізоотичний лімфангіт, туляремію, ботулізм, ентеротоксемію та брадзот овець. У разі виникнення інших інфекційних захворювань забій здійснюють на санітарній бойні або в загальному цеху після забою здорової худоби з подальшим ретельним очищенням і дезінфекцією приміщень, обладнання та інвентарю, а також санітарною обробкою спецодягу і взуття.

Рис. 15.5. Перевірка якості м'яса

Ветеринарно-санітарний нагляд на підприємствах з переробки сировини тваринного походження, складах, базах, заготівельних організаціях, шкіряних заводах, шерстемийках, утильзаводах. Ветеринарно-санітарне обслуговування підприємств із заготівлі, зберігання та переробки сировини тваринного походження спрямоване на запобігання поширенню збудників заразних хвороб серед тварин та охорону здоров'я людей, які працюють на них або користуються продуктами цього виробництва. Тому всю сировину тваринного походження (шкури, овчини, вовну, щетину, кишки, роги тощо) перевіряють фахівці ветеринарної медицини, а за потреби проводять і лабораторні дослідження. Завданням нагляду є виявлення і знищення або знезаражування тваринної сировини, отриманої від тварин, хворих на інфекційні хвороби.

На усіх приватних переробних підприємствах, що займаються заготівлею, переробкою, транспортуванням і зберіганням продуктів і сировини тваринного походження, ветеринарне обслуговування і експертизу цієї продукції проводять офіційні лікарі державної ветеринарної медицини.

ПРОПАГАНДА ВЕТЕРИНАРНО-САНІТАРНИХ ЗНАНЬ

Пропаганда ветеринарних знань – складова частина різносторонньої діяльності фахівців ветеринарної медицини. Її проводять планово для систематичного підвищення рівня знань працівників тваринництва, власників тварин із питань ветеринарної медицини, якості та безпеки продуктів і сировини тваринного походження.

Пропаганду ветеринарних знань поділяють на: усну, друковану та наочну.

Усна пропаганда ветеринарних знань передбачає виступи фахівців із лекціями по місцевому радіо, у сільських клубах, на фермах тощо, з доповідями із спеціальних питань на семінарах працівників сільського господарства, бесіди з працівниками ферм, власниками худоби та птиці, працівниками заготівельних і складських організацій, робітниками харчових та сировинних промислових підприємств.

Друкована пропаганда передбачає випуск (щомісячно або щоквартально) стінгазет «Ветеринарний мінімум у господарстві» або «Ветеринарні поради», які вивішуються у приміщеннях установ державної ветеринарної медицини, ветеринарної просвіти сільських клубів, будинках тваринників, у приміщеннях ферм, у людних місцях тощо; друкування у газетах та журналах наукових статей і заміток щодо профілактики хвороб тварин, птиці, бджіл і риби.

Рис. 15.6. Пропаганда ветеринарних знань

Наочна агітація та пропаганда передбачає організацію постійно діючих і пересувних виставок досягнень науки та передового досвіду в галузі ветеринарної медицини, новітніх інструментів, обладнання, медикаментів, дезінфекційних речовин, спеціальної літератури; демонстрування науково-популярних фільмів із ветеринарної медицини, організацію куточків пропаганди ветеринарних знань у кімнатах для відпочинку тваринників тощо.

В обласній державній лікарні ветеринарної медицини є спеціальний відділ, фахівці якого займаються пропагандою ветеринарних знань. Вони оснащені технічними засобами, транспортом, а також тематичними стенда-

ми. У кращих випадках ветеринарно-просвітню роботу планують і проводять комбіновано, застосовуючи декілька форм ветеринарної пропаганди. Наприклад, усна пропаганда доповнюється демонстрацією фільмів, фотокарток, натуральних експонатів (матеріалів).

Друковані форми ветеринарно-просвітньої роботи можуть бути представлені малюнками, фотокартками та іншим документальним матеріалом.

Всі форми пропаганди важливого значення надають питанням профілактики і заходам боротьби із заразними хворобами, попередженню економічних збитків, що можуть завдати різні захворювання, ступеня небезпеки їх для людини (зоонози); дотримання зоогігієнічних і ветеринарно-санітарних правил годівлі та утримання тварин, профілактики незаразних хвороб; ефективних схем і засобів лікування хворих тварин, ветеринарно-санітарної експертизи продуктів харчування тощо.

У господарстві план пропаганди ветеринарних знань повинен бути спрямований на виконання виробничих завдань у галузі тваринництва і підвищення економічної ефективності роботи служби ветеринарної медицини. Для читання лекцій і проведення бесід залучаються не тільки фахівці свого господарства, а також державної ветеринарної медицини району, співробітники ЗВО вишів і наукових установ.

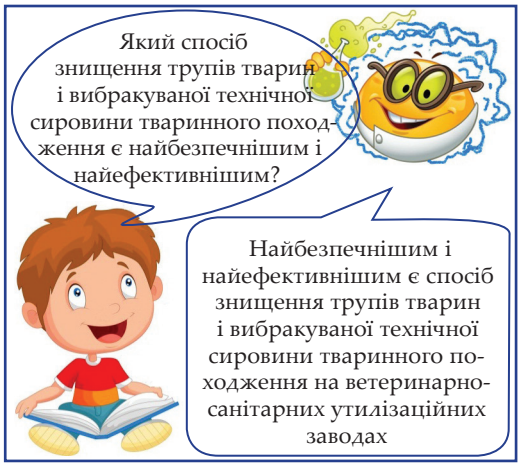
Рис. 15.7. Територія скотомогильника

Схема плану пропаганди ветеринарних знань має такі графи: назва теми лекції, бесіди або іншого заходу, дата проведення і відповідальний за виконання. План пропаганди ветеринарних знань по району розробляють фахівці районного управління державної ветеринарної медицини, а затверджує головний державний інспектор ветеринарної медицини району. У господарстві такий план розробляє головний лікар ветеринарної медицини господарства, а затверджує керівник цього господарства.

ЗНИЩЕННЯ ТРУПІВ ТВАРИН

В умовах великих тваринницьких ферм, населених пунктів тварини гинуть з різних причин. Крім того, у сільськогосподарських підприємствах накопичуються тваринницькі відходи (зчистки, абортовані плоди, а при подвірному забої або вимушеному забої – продукти забою, що не використовуються в їжу). Усі чинники можуть бути джерелом поширення збудників інфекційних захворювань. Доведено, що в трупах і відходах збудники багатьох захворювань можуть зберігатися тривалий час: наприклад, збудник туберкульозу – 17 місяців, пастерельозу – до 4 місяців, бешихи свиней – 9 місяців тощо. Трупи тварин, які не піддавали знезаражуванню, та їх відходи можуть також бути з'їдені собаками, котами, дикими м'ясоїдними, птицею. Такі тварини можуть або захворіти самі, або бути джерелом збудника інфекції й механічними переносниками його.

ПРОФЕСОР САПРОФІТ ЗНАЄ ВСЕ ПРО МІКРОСВІТ



Знешкодження трупів тварин, боєнських конфіскатів, відходів, які отримують під час переробки сирих тваринних продуктів, проводиться кількома методами: шляхом утилізації на утильзаводах або на призначеному для цього устаткуванні, знезараженням у біотермічних ямах (ями Бекарі), закопуванням на скотомогильниках, спалюванням.

Трупи тварин утилізують відповідно до Закону України «Про ветеринарну медицину» і Ветеринарного законодавства.

У нашій країні будують ветеринарно-санітарні утилізаційні заводи за типовим проектом, в якому передбачені всі необхідні ветеринарно-санітарні заходи, що виключають можливість поширення інфекційних захворювань і забруднення довкілля. Будучи підприємствами з особливим режимом, вони знаходяться під постійним медичним та ветеринарно-санітарним контролем.

Розроблені умови збору сировини тваринного походження для переробки на заводах із виробництва м'ясо-кісткового борошна. За кожним заводом закріплені зони обслуговування і спеціально побудовані пункти збору трупів з господарств або великих тваринницьких комплексів. Для перевезення трупів сконструйована спеціальна машина з механізованими контейнерами. Перед виїздом із заводу транспорт миють і дезінфікують.

Трупи тварин після патологоанатомічного розтину переробляють сухим способом в автоклавах і в вакуум-горизонтальних котлах під дією високих температур. У процесі переробки з трупного матеріалу отримують м'ясо-кісткове борошно, технічний жир, клей та ін. Кожну партію готової продукції піддають бактеріологічному дослідженню. Якщо результати дослідження негативні, дозволяють вивезення та реалізацію продукції.

У місцях, де немає ветеринарно-санітарних заводів, трупи тварин спалюють, знищують у біотермічних ямах або закопують на скотомогильниках. На підставі ветеринарно-санітарних правил за особливо небезпечних інфекцій (сибірська виразка, емкар, чума великої рогатої худоби, сап та ін.) трупи спалюють у спеціальних печах або ямах. Такі печі повинні бути у великих ветеринарних лабораторіях, а також у багатьох господарствах. У польових умовах трупи тварин спалюють у ямі з природною тягою. На дно ями кладуть дрова, на них труп, обливають його нафтою, мазутом або соляровим маслом і підпалюють. Для спалювання трупів великих тварин виривають хрестоподібно дві траншеї завдовжки 2,6 м, шириною 0,6 і завглибшки 0,5 м. У центрі траншею перекривають рейками або колодами, на них кладуть труп, обкладають його дровами, обливають горючою рідиною і підпалюють. Потрібно близько 1,25 м^3 дров і 10 кг рідкого палива.

Рис. 15.8. Територія утильзаводу

У біотермічних ямах (яма Беккарі) трупи знищують і знешкоджують під дією високої температури (65 – 70 ° С), що виникає в результаті бурхливої життєдіяльності термофільних бактерій. Упродовж 40 днів трупи знищуються і знешкоджуються навіть від спороутворювальних патогенних мікробів при їх проростанні в вегетативну форму.

Заривання трупів на скотомогильниках – найпростіший, але менш безпечний спосіб знищення, тому що в ґрунті збудники багатьох хвороб можуть довго зберігати життєздатність. Яму риють глибиною не менше 2 м, а зверху насипають землю на 0,5 м

вище країв ями. Шар землі, на якому лежав труп, скидають у яму разом з трупом.

У всіх випадках трупи знищують під суворим ветеринарно-санітарним наглядом.

Гній, що накопичується у тваринницьких господарствах, є цінним добривом, яке підвищує родючість ґрунтів і поліпшує їхню структуру. Однак слід пам'ятати, що гній є надзвичайно сприятливим середовищем для збереження різних мікроорганізмів, зокрема й патогенних. Так, збудник туберкульозу здатний зберігати вірулентність, знаходячись у гною, понад один рік, паратуберкульозу —до 11 місяців, бешихи і лістеріозу — понад 6 місяців, бруцельозу – до 4 місяців, некробактеріозу – до 2 місяців. Тому під час виникнення інфекційних захворювань гній можна знезаражувати одним із таких способів: біологічним (біотермічна обробка, компостування або тривале витримування), хімічним (аміаком або формальдегідом), фізичним (термічна обробка на пароструминному обладнанні або спалювання).

Для складання гною в бурти з метою біотермічного знезаражування обладнують спеціальний майданчик на відстані не менше 200 м від ферми, якомога далі від водоймищ і колодязів. На майданчик кладуть спочатку солому, торф, тирсу або знезаражений гній шаром завтовшки 30 – 40 см. На вологонепроникні матеріали укладають гній у бурти заввишки до 2 м, завширшки до 3,5 м і довільної довжини. Бурт обкладають торфом, соломою, тирсою або знезараженим гноєм шаром 20 см. Послід укладають у бурти з додаванням 20 % торфу, соломи або тирси. Термін витримування гною в буртах у теплу пору року становить 2 місяці, у холодну – 3 місяці. Термін знезаражування починається з дня підвищення температури в бурті до 60 °С.

15.3. ЗАХОДИ СПЕЦІАЛЬНОЇ ПРОФІЛАКТИКИ

До спеціальної (специфічної) профілактики належать: проведення спеціальних діагностичних досліджень (туберкулінізація, малеїнізація, серологічна діагностика на бруцельоз та ін.); імунопрофілактика шляхом застосування різних специфічних засобів – вакцин, сироваток, імуноглобулінів та ін.

Рис. 15.9. Знезараження гною

Діагностичні дослідження тварин і птиці (клінічні, алергічні, серологічні та ін.) у комплексі з іншими протиепізоотичними заходами проводять для виявлення дійсного епізоотичного стану тваринницьких господарств та забезпечення ранньої діагностики інфікованих тварин і птиці, щоб своєчасно ізолювати їх і запобігти поширенню захворювання.

Клінічні дослідження проводять на предмет виявлення будь-якого інфекційного захворювання з клінічним перебігом хвороби. Алергічні дослідження роблять для діагностики туберкульозу, бруцельозу, сапу та інших захворювань з хронічним і латентним перебігом інфекції. Для цього застосовують відповідні алергени.

Діагностичні дослідження проводять серед усіх тварин господарства і включають у план протиепізоотичних заходів.

ПРОФЕСОР САПРОФІТ ЗНАЄ ВСЕ ПРО МІКРОСВІТ

ІМУНІЗАЦІЯ ТВАРИН

Залежно від епізоотичної ситуації у господарстві та цільового призначення розрізняють запобіжні, вимушені й лікувальні щеплення. Запобіжні щеплення займають провідне місце у специфічній профілактиці інфекційних захворювань тварин. Застосовуються при раптовому спалаху інфекції у раніше благополучному господарстві, загрозі занесення збудника хвороби з розташованого поруч неблагополучного пункту (господарства); захворюваннях, для яких характерними є стаціонарність, сезонність або природна осередковість (сибірка, емкар, лептоспіроз та ін.); на відгодівельних пунктах, що комплектуються „збірним" поголів'ям тварин; тривалих перегонах та транспортуванні тварин для запобігання випадковим зараженням їх у дорозі тощо. При запобіжних щепленнях здебільшого проводиться активна імунізація (переважно живими аттенуйованими вакцинами), а під час транспортування строком не більше 2–3 тижнів – пасивна імунізація специфічними сироватками. Щеплення проводяться і на території тваринницьких ферм або у спеціальних місцях, куди доставляють завезених тварин. У приватному секторі свиней, овець, кіз і птицю щеплюють подвірно. Запобіжні щеплення тварин здійснюють лікарі чи фельдшери ветеринарної медицини з обов'язковим охопленням усього сприйнятливого до збудника поголів'я, що оформляється актами й точними списками щеплених тварин.

ОРГАНІЗАЦІЯ, ТЕХНІКА ЩЕПЛЕНЬ

Для фіксації великих тварин прив'язують до конов'язу або заводять у станок. Під час масових профілактичних щеплень обладнують спеціальні загони, роблять навіси, встановлюють стовпи, між якими розміщують перекладини, що обмежують рухи тварини. Масові щеплення можливо проводити і в спеціально зробленому "розколі" у вигляді загону, що закінчується конусоподібним коридором, по якому тварини проходять в один ряд. Свиней під час масових щеплень заганяють у тісні станки партіями по 30–40 голів. До вакцинації не допускаються тварини, які не досягли певного віку, слабкі, виснажені, а також із підвищеною температурою тіла. Не можна робити щеплення тваринам в останній період вагітності та в перші два тижні після пологів.

Для поміток щеплених тварин застосовують розчини різних фарб. Рекомендується також обробка місця ін'єкції 3% розчином карболової кислоти, а після щеплення – настойкою йоду, забарвлення яким добре утримується упродовж кількох діб. Перед початком щеплень обов'язково проводиться старанний клінічний огляд поголів'я, а за потреби – й термометрія.

Спосіб та дози введення вакцини мають чітко відповідати вимогам певної інструкції щодо її застосування з урахуванням виду, віку, ваги та фізіологічного стану. На місці введення вакцини вистригають (вибривають) шерсть, поверхню шкіри дезінфікують 70º етиловим спиртом. Кожній тварині роблять щеплення окремою голкою, простерилізованою кип'ятінням. Флакон із вакциною старанно струшують, поверхню пробки звільняють від смолки, протирають дезінфікуючим роз-

чином. Потім у пробку вколюють дві голки з великим діаметром отворів: одну – для набирання вакцини, другу, закриту стерильною ватою, для підтримки у флаконі нормального тиску.

Рис. 15.10. Імунізація птахів (індивідуальна)

Для введення тваринам вакцини застосовують різні методи. Підшкірний метод щеплення. Найзручнішим місцем для підшкірного введення вакцини у великої рогатої худоби та коней вважається верхня третина шиї, у овець та кіз – внутрішня поверхня стегна, у баранів та козлів – внутрішня поверхня передпліччя, у дорослих свиней – підшкірна клітковина у складці за вухами, у поросят – внутрішня поверхня стегна, у птиці – ділянка грудей або шиї. Для підшкірного введення беруть у праву руку шприц, а лівою рукою захоплюють складку шкіри, легенько її відтягують і в утворений трикутник вводять голку. При правильному попаданні кінець голки вільно рухається під шкірою.

Внутрішньошкірний метод щеплення має обмежене застосування. Коням і великій рогатій худобі вакцину вводять у ділянці шиї. Захоплюють шкіру двома пальцями лівої руки і в складку шкіри вводять спеціальну для цієї мети голку. Направляють голку зверху донизу під гострим кутом до поверхні шкіри. Показником правильного внутрішньошкірного введення є утворення на місці ін'єкції обмеженого здуття („горошини"), яке зникає упродовж кількох хвилин.

Нашкірний метод застосовується у разі щеплень птиці проти віспи. Розведену вакцину вводять за допомогою подвійної голки, або втирають у пір'яні фолікули в ділянці гомілки, попередньо видаливши там пір'я.

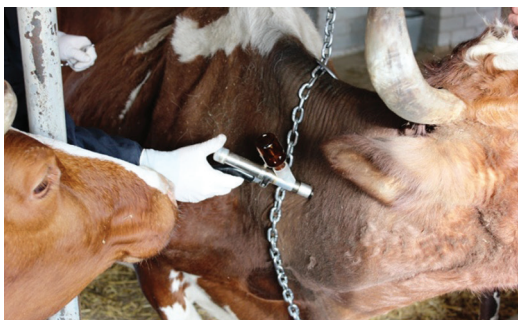


Рис. 15.11. Внутрішньошкірне введення (туберкулінізація)

Внутрішньом'язевий метод є одним із найпоширеніших у ветеринарній практиці. Птиці вакцину вводять у грудний м'яз; дорослим свиням – у м'язи шиї, спереду лопатки; поросятам – у м'язи внутрішньої поверхні стегна. Для внутрішньом'язевого введення шприц із голкою направляють перпендикулярно до поверхні шкіри і вводять голку в м'язи не менше, ніж на 5 см.

Пероральний метод виконується за допомогою гумових пляшок або шляхом додавання вакцини до питної води.

Внутрішньовенний метод введення має досить обмежене застосування у зв'язку зі значною складністю та можливістю натрапити на сенсибілізованих тварин.

Аерозольний метод набув значного поширення при вакцинації птиці завдяки придбанню птахофабриками аерозольних установок САГ (ДАГ). Застосовується також при масовій імунізації телят специфічними сироватками проти гострих респіраторних захворювань.

Інтраназальний метод застосовують, головним чином, при вакцинації птиці проти хвороби Ньюкастла. Розведену вакцину закапують у ніздрю птиці за допомогою очної піпетки. При цьому другу ніздрю закривають пальцем, щоб

досягти глибокого проникнення вакцини в носову порожнину.

Після закінчення роботи порожні флакони та флакони із залишками вакцини, а також пробки, тампони, шприци, голки, різні інструменти, що використовувалися у роботі, знезаражують кип'ятінням. Місце роботи, де проводилося щеплення тварин вакциною, старанно прибирають і дезінфікують. Вакцинованих тварин звільняють від важкої роботи, оберігають від простуди, поліпшуютьумови утримання та годівлі.

За щепленими тваринами встановлюється ветеринарний нагляд для спостереження за реакцією на вакцинацію, яка може проявитися пригніченням, короткочасним (1–3 доби) підвищенням температури тіла, відмовою від корму, зниженням продуктивності та ін. У таких випадках тваринам за необхідності надається відповідна лікарська допомога.

Після закінчення строку спостереження складається акт, в якому зазначають дату та місце щеплення, прізвища працівників ветеринарної медицини, які проводили вакцинацію, кількість щеплених (і не щеплених із якоїсь причини тварин), назву вакцини, номер серії та державного контролю, дату виготовлення, термін придатності вакцини, назву біофабрики, яка виготовила вакцину. До акта обов'язково додається список щеплених тварин, а за наявності зазначають випадки ускладнень та їх наслідки.

Розрізняють запобіжні та вимушені щеплення. Запобіжні щеплення (вакцинацію) проводять за необхідності створення специфічного імунітету у чутливих до певного збудника тварин у неблагополучних та загрозливих зонах, місцевостях, господарствах, стадах тощо. Вимушені щеплення тварин найчастіше проводяться відразу після встановлення діагнозу для створення в найкоротший строк імунітету в чутливого поголів'я тварин, а також у стаціонарно неблагополучних господарствах та населених пунктах для підтримки постійної несприйнятливості (імунітету) до збудника інфекції.

Вакциновані тварини повинні перебувати під постійним ветеринарним наглядом, щоб у разі появи ознак ускладнення негайно отримати необхідну лікарську допомогу. Для успішного проведення масових профілактичних щеплень тварин важливе значення має правильна організація праці. Тому лікарю ветеринарної медицини повинні допомагати 2–3 помічники: один – для підготовки та дезінфекції місця ін'єкції, другий – для дезінфекції місця після введення вакцини та помітки щепленої тварини, третій – для реєстрації вакцинованих тварин.

15.4. ЗАХОДИ ЛІКВІДАЦІЇ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ

Протиепізоотичні заходи передбачають виявлення, знищення, знезараження джерела збудника інфекції, ліквідацію фактора передачі збудника хвороби та підвищення резистентності тварин, які перебувають під загрозою зараження.

Рис. 15.12. Котел для спалювання трупів

Заходи щодо ліквідації заразної хвороби повинні ґрунтуватися на глибокому та всебічному епізоотологічному обстеженні господарства (населеного пункту), аналізі захворюваності тварин, включаючи загальну і специфічну профілактику. До комплексу заходів щодо ліквідації інфекційних хвороб належать: епізоотичне обстежен-

ня й на його підставі виявлення та ізоляція хворих і підозрілих на захворювання тварин; діагностика захворювання і лікування хворих тварин; виявлення джерела і шляхів занесення збудника інфекції; карантинування неблагополучного господарства, ферми, населеного пункту; визначення загрозливої зони та організація заходів щодо запобігання поширенню захворювання; проведення масової роз'яснювальної роботи серед населення, пташників, тваринництва.

ЕПІЗООТИЧНЕ ОБСТЕЖЕННЯ ГОСПОДАРСТВА

У разі появи масового захворювання тварин негайно проводиться епізоотологічне обстеження неблагополучного господарства (ферми), складається план протиепізоотичних заходів та організовується проведення повного комплексу заходів, що включають організаційно-господарські, загальнопрофілактичні та специфічні види робіт. Під час епізоотологічного обстеження господарства звертають увагу на загальну характеристику тваринницького господарства; дані про тварин; стан приміщень; умови утримання і годівлі тварин; стан пасовищ; водопій тварин; ветеринарно-санітарний стан господарства; епізоотичний стан господарства в минулому і тепер; рівень благополуччя щодо інфекційних захворювань тварин сусідніх господарств та населених пунктів; епізоотичний та ветеринарно-санітарний стан різних санітарних об'єктів, розміщених навколо тваринницького господарства.

Рис. 15.16. Транспорт для перевезення худоби

Враховуючи епізоотичну ситуацію, що склалася в господарстві, комісія розробляє план заходів, спрямованих на локалізацію і ліквідацію виявленого інфекційного захворювання тварин чи птиці, керуючись при цьому інструкцією щодо боротьби з тим або іншим інфекційним захворюванням з урахуванням кращого досвіду ветеринарної практики та найновіших досягнень науки в цій галузі.

ПОДІЛ ТВАРИН НА САНІТАРНІ ГРУПИ

Здійснюється поголовний клінічний огляд тварин з обов'язковою термометрією, проводяться гематологічні, серологічні й алергічні дослідження, відбір патологічного матеріалу та відправка його для дослідження в лабораторію ветеринарної медицини. Під час обстеження тварин особлива увага повинна приділятись засобам попередження можливого поширення збудника хвороби через термометри, інструменти, одяг, взуття та інші предмети.

Обстеження тварин, які знаходяться у приватній власності громадян, здійснюються за вказівкою служби ветеринарної медицини шляхом збору всього скоту у визначеному місці (пункті) або обходом кожного подвір'я власників.

На підставі результатів дослідження тварин розділяють на 3 групи: 1 – явно хворі тварини, 2 – підозрілі на захворювання тварини (клінічні ознаки виражені не чітко; температура тіла підвищена); 3 – підозрювані в зараженні тварини (умовно здорові). Сюди відносяться тварини, які утримувалися разом із хворими або контактували з факторами передавання збудника інфекції.

Тварин першої та другої груп негайно ізолюють та лікують або забивають, залежно від економічної доцільності чи значимості небезпеки для людей і тварин (сказ, чума великої рогатої худоби, чума свиней, сап коней та ін.). Тварин третьої групи вакцинують (сибірка,

ящур) або обробляють специфічною сироваткою, антибіотиками чи хіміотерапевтичними препаратами (новарсенолом – при контагіозній плевропневмонії коней, осарсолом – при дизентерії свиней, стрептоміцином – при лептоспірозі, пеніциліном – при бешисі свиней тощо).

ІЗОЛЯЦІЯ ХВОРИХ ТВАРИН, ТЕРАПІЯ ПРИ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБАХ

Хворих і підозрілих тварин на захворювання інфекційними хворобами потрібно відразу ж після їх виявлення видаляти зі стада. Таких тварин переводять в ізолятор або пристосовані для цього приміщення, віддалені від ферми, щоб усунути із загального виробничого циклу. Тільки в крайньому випадку, якщо захворіла переважна більшість тварин у стаді, хворих залишають у тому ж приміщенні. Не допускається сумісне утримання тварин, хворих на інфекційні хвороби. Для догляду за хворими тваринами виділяють спеціальний обслуговуючий персонал, закріплюють окремий інвентар і транспорт. Кожного робітника забезпечують комплектами спецодягу і взуття; всі працюючі зобов'язані при вході пройти санітарну обробку і змінити одяг та взуття. Особлива обережність необхідна при зоонозах – хворобах, спільних для людей і тварин.

Рис. 15.14. Утримання великої рогатої худоби

Лікування може бути індивідуальним, груповим. Хворих тварин забезпечують легкоперетравними і добре засвоюваними кормами. Звертають особливу увагу на дотримання усіх ветеринарно-санітарних вимог, зоогігієни, що дуже важливо для підвищення резистентності організму.

Специфічна терапія – лікування біологічними і хіміотерапевтичними засобами, що діють безпосередньо на збудника інфекції. Це лікування сироватками гіперімунізованих тварин і реконвалесцентів, гамма-глобулінами, рідкими вакцинами, а також застосування бактеріофагів, мікробів-антагоністів, антибіотиків і хіміотерапевтичних препаратів.

Загальне правило – чим раніше сироватки будуть введені в організм хворої тварини, тим більший терапевтичний ефект вони здійснюють. Якщо сироватку застосувати в період інкубації або в продромальний період, то можна досягти швидкого лікувального ефекту і запобігти подальшому розвитку хвороби або полегшити її перебіг, прискорити процес видужування. Досить ефективні лікувальні сироватки при бактеріальних інфекціях, які супроводжуються септицемією (сибірка, бешиха свиней). Антитоксичні сироватки при своєчасному введенні в організм хворої тварини швидко нейтралізують токсини у крові і тим самим сприяють лікувальній дії на чутливі до токсинів клітини організму.

Гамма-глобуліни – білки сироватки крові, які є носіями основної маси антитіл, поділяють на імунні гамма-глобуліни і неспецифічні. У ветеринарній практиці частіше застосовують специфічні гамма-глобуліни відповідних гіперімунних сироваток для лікування інфекційних хвороб (сибірка, чума м'ясоїдних).

Інколи тварин лікують вакцинами. Вакцинотерапія при інфекційних хворобах ґрунтується на багаторазовій ритмічній дії на організм специфічних

антигенних подразників, що супроводжується виробленням специфічних антитіл і підвищенням загальної стійкості організму. Вакцинотерапія у ветеринарній практиці, поки що не знайшла широкого застосування, її успішно застосовують при трихофітії великої рогатої худоби (вакцини ТФ-130, ЛТФ-130, ПОЛІВАК-ТМ), а також при хронічних інфекційних хворобах (стафілококових і стрептококових).

Рис. 15.15. Стаціонар для домашніх тварин

Фаготерапія – застосування бактеріофагу з лікувальною метою. Його застосовують при деяких інфекційних хворобах (сальмонельоз і колібактеріоз телят, поросят, пулороз птиці).

Ефективність використання антибіотиків залежить від правильності вибору антибіотика, визначення дози, кратності й тривалості його застосування. Правильно вибрати антибіотики можна після визначення чутливості збудника хвороби до нього. Встановити чутливість до антибіотика необхідно в першу чергу для тих мікроорганізмів, серед яких відмічено появу антибіотикостійких штамів (стафілококи, диплококи, ентерококи, сальмонели, мікоплазми, протей, синьогнійна паличка тощо). Серед інших мікроорганізмів, таких як стрептококи, пневмококи, гемофільозна паличка, пастерела, еризопелотрикси, палички сибірки, клостридії, резистентні штами виділяються порівняно рідко. Однак, у всіх випадках при лабораторній діагностиці потрібно зразу ж встановити чутливість виділеного збудника до антибіотиків. Вони більш ефективні у період гострого перебігу хвороби і менше – при хронічному.

З хіміотерапевтичних засобів для лікування тварин застосовують переважно сульфаніламідні препарати і похідні нітрофурану. Сульфаніламіди володіють бактеріостатичною дією, тобто затримують ріст і поділ чутливих до них мікробів. Основою бактеріостатичної дії є здатність сульфаніламідів витісняти мікроорганізми з середовища існування, а також із них самих деякі важливі речовини. Нітрофуранові препарати володіють широким антимікробним спектром дії відносно грампозитивних бактерій, а також деяких великих вірусів. В основі дії нітрофуранів – гальмувати окисні процеси в клітинах мікроорганізмів. Поряд з антимікробною дією нітрофурани активізують процеси еритропоезу, підвищують рівень вмісту цукру в крові, загального білка, залишкового азоту, фосфору.

Важливість фізіологічної мікрофлори травного тракту, як антагоністів патогенних мікробів, довів ще І. І. Мечников. Рекомендовану ним культуру ацидофільної палички у формі молочного кисляку успішно застосовують і для людей, і для тварин як з лікувальною, так і з профілактичною метою. Подальші експерименти показали, що АБК можна значно вдосконалити, якщо одночасно з ацидофільною паличкою мати культуру пропіоновокислих бактерій, які продукують значну кількість вітамінів групи В, у першу чергу ціанкобаламін (вітамін В 12). Такий комплексний препарат називають ПАБК – пропіоноацидофільна бульйонна культура. До мікробів-антагоністів відносять біфідобактерії і лактобактерії – живі культури особливих штамів, що мають високі антагоністичні властивості щодо патогенних серотипів кишкової палички.

Неспецифічна терапія: протеїнотерапія – застосування чужорідних білкових препаратів, які стимулюють

захисні сили організму (молоко, кров, гетерогенні нормальні сироватки крові, виготовлені з них глобуліни, тканинні препарати, премікси); лактотерапія – використання знежиреного молока як біостимулятора; гемотерапія – застосування крові як засобу активного впливу на організм тварини; у крові є велика кількість розчинних біохімічних комплексів, різних захисних і стимулювальних речовин.

Рис. 15.16. Санпропускник (обробка рук і підошви ніг)

Тканинна терапія (за Філатовим В.П.) – у тканинах за несприятливих умов середовища утворюються фармакологічні речовини неспецифічної дії – біогенні стимулятори. При парентеральному введенні вони активізують ферментну діяльність, поліпшують роботу органів травлення і обмін речовин. Під їхньою дією підвищується тонус центральної нервової системи і вегетативної іннервації, відновлюється їх регуляторний вплив на організм, посилюється й імунобіологічна реактивність організму.

Антиретикулярна цитотоксична сироватка (АЦС) запропонована А.А. Богомольцем для підвищення реактивності організму. Одержують її із сироватки крові тварин, які піддавалися імунізації тканинами, багатими РЕС (селезінка, кістковий мозок). Невеликі дози стимуляційно впливають на сполучну тканину, центральну нервову систему, підвищують реактивність і опірність організму відносно різних патогенних факторів, посилюють трофічні і пластичні функції організму.

Інтерферон відіграє важливу роль у захисті організму від вірусних інфекцій. Інтерферон – це білок, який продукується різними клітинами організму при інфікуванні його будь-яким вірусом і не має специфічності. Одержаний при зараженні одним вірусом, він здатний блокувати інші, особливо споріднені віруси. Інтерферон – інгібітор білкової природи (низькомолекулярний білок), який затримує внутрішньоклітинне розмноження (репродукцію) вірусу і тим самим забезпечує неспецифічний захист клітин від вірусу.

Симптоматична терапія полягає у застосуванні різноманітних дієтичних і лікувальних засобів, що нормалізують різноманітні функції організму при інфекційних хворобах тварин. Вибір лікарських засобів і форм визначається станом хворої тварини, виявленням у неї захворювання, різного роду порушень фізіологічного процесу. Для усунення окремих симптомів хвороби застосовують серцево-судинні, жарознижувальні, в'яжучі, проносні й інші засоби. У більшості випадків лікування хворих тварин проводять комплексно, використовуючи кілька методів терапії.

Рис. 15.17. Санітарна кімната

Нині для профілактики та лікування інфекційних хвороб тварин використовують різні біологічно активні та лікарські речовини. Це амінокислоти (метіонін, лізин, триптофан та ін.), вітаміни (А, Оа, Оз, Ві, Вr, Ве, Віз, Е, К, С, Н, пантотенову і нікотинову кислоти, інозит, колін), мікроелементи (залізо, мідь, кобальт, марганець, цинк, йод,

селен, молібден), пігменти (ксантофіл, зеоксантин), ферменти (протеїназу, амілазу, целюлазу), антибіотики, сульфаніламідні та нітрофуранові засоби. Найкращий ефект досягається під час введення їх у вигляді комплексних наборів, названих премісами (від лат. Pre – попередньо, mixe – змішую), що означає і є однорідною сумішшю біологічно активних речовин з наповнювачем.

Отже, терапія при інфекційних хворобах повинна бути комплексною, тобто етіопа-тогенетичною.

КАРАНТИННО-ОБМЕЖУВАЛЬНІ ЗАХОДИ

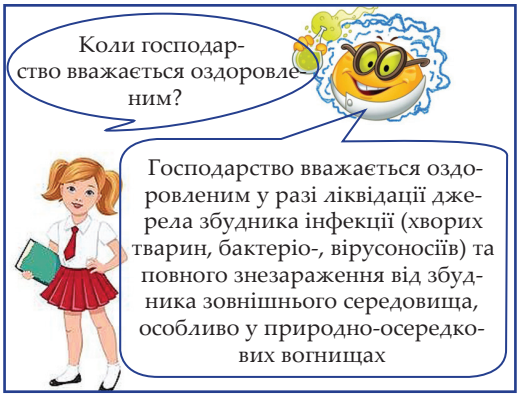
Господарство (ферма, окремі двори, населений пункт), де виявлено інфекційне захворювання тварин, оголошують неблагополучним і встановлюють карантин або вводять обмеження. Рішення про встановлення карантину чи введення обмежень приймаються місцевими органами влади згідно з поданням державної ветеринарної служби. За особливо небезпечних захворювань (ящур, африканська чума свиней та ін.) навколо карантинного пункту встановлюється також і загрозлива зона.

Рис. 15.18. Підготовка дезбар´єру

Перелік захворювань, під час виникнення яких встановлюється карантин, наведений у спеціальній постанові Кабінету Міністрів України від 6 квітня 1998 р. № 448, і включає такі захворювання як ящур, везикулярний стоматит, везикулярна хвороба свиней, чума великої рогатої худоби, чума дрібних жуйних, інфекційна (контагіозна) плевропневмонія великої рогатої худоби, катаральна гарячка овець, африканська чума свиней, класична чума свиней, чума (висококонтагіозний грип) птиці, Ньюкаслська хвороба, віспа овець і кіз, сибірка, трихінельоз та сап коней.

За умови карантину забороняється: проїзд через територію неблагополучного господарства; організацію виставок, ярмарків, базарів та ін.; вивезення тварин із господарства та завезення до господарства; перегрупування тварин усередині господарства; вивезення із господарства продуктів тваринного походження, а також фуражу. На дорогах, що ведуть до карантинованих пунктів, вивішують спеціальні вказівки, встановлюють сторожові пости, обладнують дезінфекційні бар'єри. У разі аліментарних інфекцій припиняється випасання тварин на неблагополучних ділянках (іноді їх навіть переводять на стійлове утримання). Проводиться заміна небезпечних кормів, організовується індивідуальний водопій. За деяких захворювань (кампілобактеріоз, бруцельоз та ін.) забороняється вільне парування; іноді виникає необхідність обробки тварин речовинами, що знищують комах та кліщів.

ПРОФЕСОР САПРОФІТ ЗНАЄ ВСЕ ПРО МІКРОСВІТ



Організовується своєчасна обробка та знезараження трупів, проведення дезінфекції, дезінсекції та дератизації. За наявності санпропускника здійснюється санітарна обробка обслуговуючого персоналу, знезараження

або заміна одягу та взуття. Спеціальні заходи щодо конкретної інфекції здійснюються згідно з відповідною інструкцією.

Карантин знімається після проведення всіх передбачених ліквідаційних заходів та ретельного очищення й дезінфекції приміщень разом із прилеглими до них територіями.

Одночасно проводяться заходи щодо підвищення загальної резистентності організму підконтрольних тварин.

15.5. ПЛАНУВАННЯ ПРОТИЕПІЗООТИЧНИХ ЗАХОДІВ

Плани ветеринарних заходів сприяють своєчасному і успішному виконанню намічених заходів із ліквідації та попередження заразних і незаразних хвороб тварин, раціонального використання фінансових коштів, робочої сили, ветеринарних кадрів і отриманню високого економічного ефекту використовуваних грошових коштів. Планування ветеринарних заходів є обов'язковим для всіх ланок державної, відомчої та інших служб. Таким шляхом досягається однотипність і універсальність всієї системи ветеринарних робіт на території країни. Уряд і місцеві органи влади здійснюють керівництво ветеринарною справою переважно в плановому порядку його розвитку та забезпечення.

Будь-які плани ветеринарних заходів повинні спиратися на економічну доцільність та прибутковість. В їх основу слід закладати дані ветеринарної статистики за декілька років. При цьому необхідно критично проаналізувати результати аналогічних заходів за попередній період, визначити ефективність використовуваних засобів, способів і методів.

Всі заплановані види робіт мають бути конкретними, кількісно вираженими, з календарними термінами виконання та показниками необхідних грошових витрат. Заплановані показники мають бути забезпечені реальними кадровими, матеріально-технічними та фінансовими засобами, інакше план не буде виконаний у строк або буде реалізований частково і призначена мета досягнута не буде.

Рис. 15.19. Дезмати

Крім того, конкретний економічний ефект від проведених робіт не завжди вдається виявити відразу, тому нерідко він виявляється лише як віддалений результат або тільки в обтяженої епізоотичної або господарської ситуації (вакцинації, профілактична дезінфекція, превентивні обробки тощо).

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. На що спрямовані заходи загальної профілактики?
2. Що впливає на характер специфічних профілактичних заходів?
3. На чому базується захист тварин у господарствах закритого типу?
4. Яку обов'язкову процедуру проводять із передзабійними тваринами?
5. Для чого проводять пропаганду ветеринарних знань?
6. Назвіть методи знешкодження трупів тварин.
7. Назвіть види імунізації.
8. Назвіть заходи ліквідації інфекційних хвороб.
9. Як здійснюється поділ тварин на санітарні групи?
10. Які умови діють під час карантину?

16. ХВОРОБИ, СПІЛЬНІ ДЛЯ РІЗНИХ ВИДІВ ТВАРИН

16.1. Сибірка
16.2. Злоякісний набряк
16.3. Правець
16.4. Некробактеріоз
16.5. Ботулізм
16.6. Пастерельоз
16.7. Туберкульоз
16.8. Бруцельоз
16.9. Лептоспіроз
16.10. Сальмонельоз
16.11. Хламідіоз
16.12. Туляремія
16.13. Лістеріоз
16.14. Сказ
16.15. Хвороба Ауєскі
16.16. Ящур
16.17. Віспа
16.18. Актиномікоз
16.19. Трихофітія
16.20. Мікроспорія
16.21. Аспергільоз

16.1. СИБІРКА

Сибірка (anthrax, сибірська виразка, телій) – гостре інфекційне захворювання усіх видів сільсько-господарських, домашніх і диких тварин, що характеризується гарячкою, септицемією, інтоксикацією організму, серозногеморагічним запаленням підшкірної та субсерозної сполучної тканин і внутрішніх органів, утворенням набряків та карбункулів. На сибірку хворіє людина.

ІСТОРИЧНА ДОВІДКА. ЗБУДНИК ХВОРОБИ

В Київській Русі повідомлення про сибірку з'являються починаючи з 978 р. А. Ешке (1758) та М. Ножевщиков (1762), які працювали в Сибіру лікарями, першими зробили науковий опис цієї хвороби в людини. С.С. Андрієвський-Прокопович у 1789 р. встановив тотожність захворювань у людини й тварин, переконливо довів заразність хвороби, штучно заразивши себе патологічним матеріалом з карбункула хворої людини, і запропонував називати хворобу «сибірська виразка». У 1875 р. Р. Кох виділив збудника хвороби в чистій культурі й довів, що за несприятливих умов утворюються спори. Асколі в 1877 р. для діагностики сибірки запропонував реакцію преципітації. Л. Пастером (1881) успішно провів вакцинацію тварин ослабленою культурою збудника.

В Україні ситуація щодо сибірки пов'язана з наявністю старих неблагополучних захоронень твари.

Збудник хвороби – Bacillus anthracis – нерухома грампозитивна аеробна спороутворювальна паличка розміром (5…8) × (1…1,5) мкм. Вегетативна форма антраксової бацили добре забарвлюється метиленовим синім, фуксином Ціля або за Пєшковим, капсули – за Романовським – Гімза.

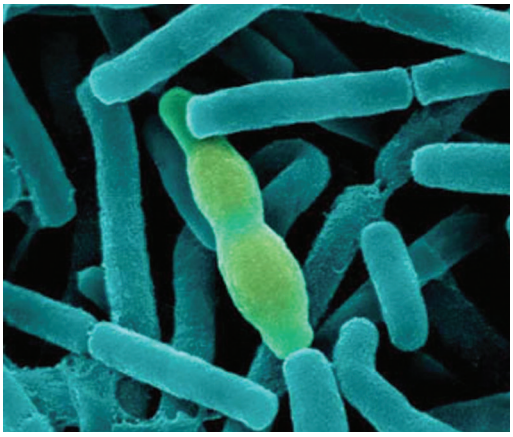


Рис. 16.1. Збудник сибірки

У мазках з крові та органів загиблих тварин бацили сибірки розміщені поодиноко, попарно або короткими ланцюжками з 2 – 4 паличок з прямими, різко обрубаними кінцями, що оточені капсулою. У культурах на живильних середовищах бацили утворюють довгі ланцюжки. Характерною особливістю збудника сибірки є здатність до спороутворення. Спори мають овальну або

кулясту форму, утворюються в розтятих трупах і зовнішньому середовищі за умов обов'язкового доступу кисню й температури 15 – 42 °С. В організмі хворої тварини і в нерозтятому трупі спори не утворюються. Бацили сибірки добре культивуються в аеробних умовах на звичайних живильних середовищах при 35 – 37 °С, pH = 2…7,6. За температури менше 12 °С і понад 43 °С ріст бацил припиняється. На агарі в чашках Петрі через 16 – 24 год після висівання патологічного матеріалу утворюються сірувато-білі колонії R-форми з характерними виростами – «локонами» по периферії, що стало приводом дати антраксовим колоніям назву «медузина голова».

Рис. 16.2. «Перлинне намисто»

Під час вирощування на середовищах з пеніциліном бацили набувають форми кулі, а при складанні в ланцюжок мають вигляд «перлинного намиста», феномен якого враховують під час встановлення діагнозу. У бульйоні антраксові бацили ростуть у вигляді ватних пластівців, які через добу випадають в осад на дно пробірки. На желатині за ходом уколу через 2 – 5 діб утворюється білуватий стрижень, від якого відгалужуються ніжні паростки, довші та густіші у верхніх шарах середовища порівняно з нижчими, що нагадує перевернуту ялинку. На кров'яному агарі бацили антраксу, на відміну від антракоїдних і псевдоантракоїдних сапрофітів, не утворюють зону гемолізу.

Вегетативна форма антраксової бацили не стійка до впливу різних фізичних і хімічних факторів. У нерозтятому трупі літньої пори бацили інактивуються через 1 – 3 доби, під час гниття – через декілька годин. У висушених мазках крові бацили залишаються вірулентними до 20 діб, у воді – до 60 діб. Під час нагрівання до 55 °С антраксова культура руйнується через 40 хв, до 65 °С –5 хв, до 70 °С – 2 – 4 хв, до 80 °С – через 1 хв. При мінус 24 °С бацили залишаються життєздатними 12 діб, при – 10,6 °С – 24 доби, при – 130 – 180 °С – кілька годин. Сонячне випромінювання вбиває бацили у вологому середовищі через 14 год, у сухому – 8 год. На противагу цьому спори антраксової палички надзвичайно стійкі у зовнішньому середовищі, десятиліттями зберігаються в ґрунті, роками у воді; резистентні до гниття й висушування. Сухий жар вбиває їх при 140 °С лише через 3 год, кип'ятіння – через 40 – 60 хв, сонячне випромінювання – через 2 – 5 діб. Спори не руйнуються при дубінні шкур, висушуванні та засолюванні м'яса.

ЕПІЗООТОЛОГІЯ ХВОРОБИ

Епізоотологія хвороби. На сибірку частіше хворіють вівці, велика рогата худоба, коні, північні олені. Сприйнятливі до хвороби також дикі жуйні тварини, вовки, лисиці, тигри, леви, пантери, слони. Малочутливими є свині, буйволи та верблюди. Собаки й свійська птиця до сибірки не сприйнятливі. З лабораторних тварин заражаються й гинуть білі миші, морські свинки, кролі та голуби.

Джерелом збудника інфекції є хворі тварини, що виділяють у зовнішнє середовище з кров'янистою рідиною, фекаліями, сечею, молоком, слиною безліч бацил сибірки. Особливо небезпечними є несвоєчасно й неправильно прибрані розтяті трупи загиблих від сибірки тварин та їхні шкіра, шерсть, щетина, кістки, роги. Небезпечними осередками сибірки є старі забуті за-

хоронення загиблих від сибірки тварин, звідки спори можуть виноситися на поверхню ґрунту під час весняного паводку та сильних дощів. Причиною виникнення сибірки взимку може бути зібране з неблагополучних луків і пасовищ сіно. Спори сибірки можуть виноситися на поверхню землі під час меліоративних, будівельних та інших земляних робіт у місцях давніх захоронень тварин.

Переносниками збудника сибірки можуть бути кровосисні комахи. Спонтанне зараження тварин здебільшого відбувається через травний канал, під час укусів інфікованими жалкими комахами; значно рідше – під час вдихання пилу зі спорами сибірки. Свині заражаються, риючись у ґрунті на неблагополучних щодо сибірки пасовищах. М'ясоїдні та хижаки інфікуються під час поїдання трупів сибіркових тварин.

Після видужання тварини не залишаються бацилоносіями, тому спільне утримання зі здоровими тваринами не призводить до їх зараження.

Рис. 16.3. Труп тварини, що загинула від сибірки

Для сибірки характерна стаціонарність осередків, яка зумовлюється тривалим збереженням спор у землі, а також весняно-літня сезонність, що пов'язано зі збільшенням контакту тварин із забрудненими спорами збудника пасовищами, а також з кровосисними та жалкими комахами. Вірогідність виникнення захворювань значно зростає в засуху, коли нестача зелених кормів змушує тварин поїдати сухі рослини разом із землею, в якій можуть знаходитися спори.

ПАТОГЕНЕЗ. КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ І ПЕРЕБІГ

Патогенез. Після проникнення в організм чутливої тварини збудник сибірки потрапляє в лімфатичну систему, швидко розмножується і заноситься в лімфовузли. Потім проникає в кров і розноситься по всьому організму, фіксуючись головним чином у селезінці, печінці та легенях. Тут бацили виробляють ендотоксини, які паралізують фагоцитарну діяльність лейкоцитів, руйнують клітини ретикулоендотеліальної системи. Після цього збудник знову мігрує в кров, зумовлюючи тяжку інтоксикацію, септицемію і загибель тварини.

ПРОФЕСОР МІКРОБ ВСІХ ВРЯТУЄ ВІД ХВОРОБ

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 1 – 3 доби. Блискавичний перебіг хвороби зустрічається у овець і великої рогатої худоби. Тварина захворює раптово, падає на землю і швидко гине з ознаками судом. Інколи спостерігається різке підвищення температури тіла, прискорення пульсу й дихання, синюшність слизових оболонок, задишка. З носового й ротового отворів витікає кров'яниста піна, з ануса – кров темного кольору.

Гострий перебіг хвороби супроводжується підвищенням температури тіла до 41 – 42 °С, сильним ознобом, прискоренням пульсу й дихання, ціанозом слизових оболонок рота й носа, пригніченням, спрагою, занепокоєнням, судомними скороченнями окремих м'язів. Тварина лежить, відмовляється приймати корми. У великої рогатої худоби припиняється жуйка і лактація, кишечник здутий, спостерігаються запори або проноси, кал рідкий з домішками крові, сеча кров'яниста. В агональному стані з носової й ротової порожнин виділяється кров'яниста піна, а з прямої кишки – кров темного кольору. Тривалість хвороби – 2 – 3 доби. Тварина гине з явищами асфіксії. У коней спостерігається гарячка, синюшність слизових оболонок, задишка, коліки, м'язовий тремор. У овець захворювання перебігає у вигляді септицимії.

Підгострий перебіг у великої рогатої худоби має такі самі ознаки, що й гострий, але не чітко виражені, що можуть періодично зникати. Крім того, в різних ділянках тіла з'являються розлиті набряки. Хвороба затягується до 5 – 8 діб і завжди закінчується загибеллю тварини.

Хронічний перебіг хвороби зустрічається у свиней і, на відміну від інших видів тварин, проходить у вигляді ангіни та ураження лімфатичних вузлів у ділянці шиї. Запалення в ділянці глотки супроводжується незначним набряком, ускладненням під час ковтання та дихання. Хвороба триває 2 – 3 місяці виявляється лише в разі вимушеного забою тварини та огляду туші.

Рис. 16.4. Сибірська виразка у коня

Септична форма сибірки може розвиватися відразу після зараження дуже слабкої тварини або після проникнення в організм значної кількості високовірулентного збудника. Септична форма зумовлює блискавичний перебіг хвороби і загибель тварини впродовж кількох перших годин. Здебільшого септична форма виявляється в кінці хвороби на фоні різкого пригнічення захисних сил організму, розвитку септицемії та інтоксикації організму.

Карбункульозна (шкірна) форма сибірки супроводжується появою в ділянці черева, мошонки, вимені, під щелепами гарячих, запальних набряків, що швидко збільшуються в розмірах і згодом стають холодними, твердими, безболісними. Шкіра, починаючи з центра ураженої ділянки, чорніє, некротизується з утворенням виразок з нерівними краями. На слизовій оболонці піднебіння, внутрішньої поверхні губ, на язику можуть утворюватися пухлини завбільшки з куряче яйце, з яких витікає рідина темного кольору. Карбункульозна форма часто реєструється у коней, особливо в лісових місцевостях.

Кишкова форма сибірки характеризується високою температурою та розладом функцій травного каналу (коліки, пронос, запор).

Легенева форма сибірки перебігає у вигляді пневмонії й гострого набряку легенів, трапляється рідко.

Ангінозна форма сибірки буває у свиней, супроводжується явищами хронічного фарингіту, часто не має клінічного прояву.

ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ЗМІНИ. ДІАГНОСТИКА

Патологоанатомічні зміни. Розтинати труп за підозри на сибірку категорично забороняється. У разі випадкового розтину виявляються досить характерні патологоанатомічні зміни. Трупне задубіння не виражене або виражене дуже слабо. З природних отворів

виділяється піниста кров'яниста рідина. Кров густа, дьогтеподібна, чорно-червоного кольору, не згортається. У підшкірній та м'язовій клітковині, а також у ділянці нирок і брижів виявляються драглисті інфільтрати та крововиливи. М'язи мають темно-червоний колір, в'ялу консистенцію. У черевній і грудній порожнинах, а також в осерді (навколосерцевій сумці) міститься значна кількість серозно-геморагічного ексудату. Селезінка різко збільшена, в'яла, дає великі зскрібки дьогтеподібної консистенції. Лімфатичні вузли значно збільшені, переповнені темно-червоною кров'ю.

Легені, печінка та нирки набряклі, збільшені в розмірі, переповнені темною кров'ю, пронизані крапчастими крововиливами. Серце переповнене незгорнутою кров'ю, на ендокарді виявляються крапчасті крововиливи. Слизова оболонка тонкого відділу кишечника набрякла, гіперемійована, вкрита множинними крововиливами, особливо в ділянці пейєрових бляшок та фолікулів. У свиней при ангінозній формі хвороби патологоанатомічні зміни проявляються драглисто-геморагічною інфільтрацією підшкірної клітковини в ділянці гортані й трахеї, збільшенням регіонарних лімфовузлів, які на розрізі мають цегляно-червоний колір, іноді з маленькими жовтуватими некротичними вкрапленнями, крупознодифтеритичними нашаруваннями в мигдаликах.

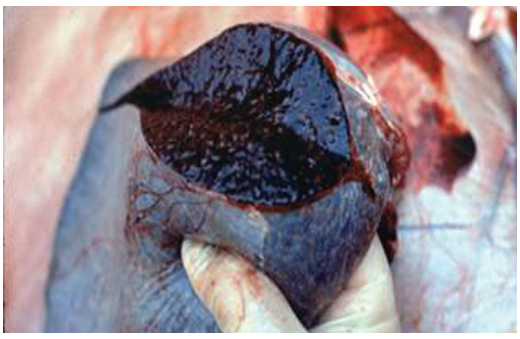


Рис. 16.5. Патологічні зміни селезінки при сибірці

Діагноз на сибірку встановлюють на підставі аналізу епізоотичної ситуації, клінічних ознак хвороби, патологоанатомічних змін (у разі випадкового розтину трупа), а також результатів лабораторних досліджень.

У лабораторію для дослідження надсилають мазки крові, відібраної з поверхневих вен вуха відразу після загибелі тварини. За необхідності для дослідження відрізають вухо з того боку, на якому лежав труп, та шматочки шкіри розміром 5 × 5 см для проведення реакції преципітації (Асколі). Надсилають вовну, шерсть, щетину, хутрову сировину. Якщо виникла підозра на сибірку під час розтину трупа (крім свиней) розтин припиняють і на дослідження направляють частину селезінки. Від трупів свиней у лабораторію направляють заглоткові та підщелепові лімфовузли, а також ділянки набряклої сполучної тканини. Бактеріологічна діагностика патологічного матеріалу на сибірку включає мікроскопічні дослідження, посіви на живильні середовища, ідентифікацію виділеної культури, зараження лабораторних тварин.

Диференціальна діагностика: передбачає необхідність відрізняти сибірку від пастерельозу, емкару, злоякісного набряку, брадзоту, ентеротоксемії, бабезіозу. При пастерельозі основні зміни спостерігаються в легенях і виявляються у вигляді крупозно-геморагічної пневмонії з осередками некрозу. При емкарі та газовому набряку під час пальпації та перкусії спостерігається крепітація запальних набряків у м'язах та дзвінкий тимпанічний звук. Збудники цих захворювань є суворими анаеробами. Брадзот і ентеротоксемію диференціюють від сибірки на підставі бактеріологічних і токсикологічних досліджень. Бабезіози встановлюють дослідженнями мазків крові на наявність кровопаразитів.

ЛІКУВАННЯ. ІМУНІТЕТ

Лікування. Гіперімунну протисибіркову сироватку застосовують підшкірно в лікувальних дозах: для дорослої великої рогатої худоби, коней, північних оленів, буйволів та верблюдів — 100 – 200 мл; овець, кіз, свиней і телят – 50 – 100 мл. Не рекомендується вводити в одне й те саме місце понад 20 мл сироватки. При карбункульозній формі сибірки сироватку вводять додатково під шкіру в місці локалізації запального набряку.

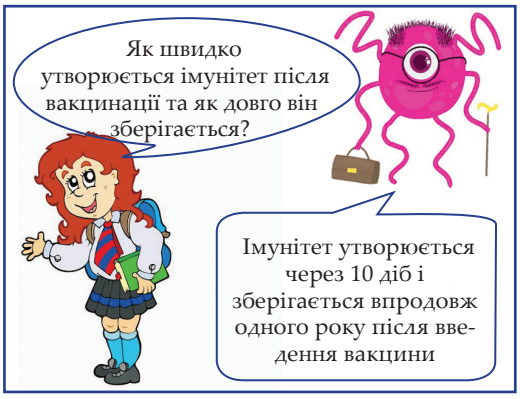
Гаммаглобулін застосовують у дозах: для коней, верблюдів, великої рогатої худоби та північних оленів – 40 – 80 мл; овець, кіз, телят і свиней – 20 – 40 мл. За тяжкого перебігу хвороби гаммаглобулін і сироватку підігрівають до 37 – 38 °С і вводять внутрішньовенно. Одночасно проводять внутрішньом'язове або підшкірне введення антибіотиків: пеніциліну по 500 тис. ОД на 100 кг маси через 4 год три рази на добу; амоксицилін (15 %-й) – по 1 мл на кожні 15 кг маси один раз на день упродовж 3 – 5 діб; канаміцин (25 %-й) – один раз на день упродовж 5 – 10 діб у дозах: великій рогатій худобі та коням – по 2 мл на 100 кг маси, телятам і лошатам – по 2 мл на 50 кг маси, вівцям, свиням – по 2 мл на 50 кг маси, собакам, котам – по 0,1 мл на 1 кг маси; тилозин (20 %-й) – внутрішньом'язово або підшкірно один раз на день упродовж 3 – 5 діб у дозах: великій рогатій худобі – по 3 – 5 мл на 100 кг маси, свиням – по 1 – 2,5 мл на 50 кг маси, собакам – по 1 мл на 10 кг маси.

Через 14 діб після видужання їх щеплюють протисибірковою вакциною.

Імунітет. Після природного перехворювання на сибірку у тварин формується тривалий і стійкий імунітет. Для активної імунізації тварин проти сибірки запропоновано вакцину СТІ, живу вакцину К79Z, а також спорову вакцину із штаму 55.

ПРОФІЛАКТИКА І ЗАХОДИ БОРОТЬБИ

ПРОФЕСОР МІКРОБ ВСІХ ВРЯТУЄ ВІД ХВОРОБ



Заходи профілактики та боротьби з сибіркою, проводяться відповідно до інструкції. Передбачають проведення робіт з огородження й утримання в належному стані скотомогильників, старих захоронень худоби, біотермічних ям, знезараження ґрунту в місцях поховань сибіркових трупів; організацію постійного нагляду за санітарним станом місць скупчення худоби, заготівлі, переробки та зберігання продуктів і сировини тваринного походження; суворе дотримання правил утримання та внутрішньогосподарського забою худоби на м'ясо; заборону реалізації м'яса та інших продуктів забою для споживчих потреб людей і на корм тваринам без дозволу ветеринарного фахівця; чітке дотримання існуючих положень під час проведення агрогідромеліоративних, розвідувальних, будівельних та інших земляних робіт.

Основою протиепізоотичних заходів у неблагополучних осередках є здійснення комплексу ветеринарно-санітарних заходів та профілактичних щеплень тварин. Виявляються і беруться на облік неблагополучні пасовища, водопої, місця всіх старих і чинних скотомогильників, біотермічних ям,

окремих місць давніх поховань тварин. Проведення агромеліоративних, гідромеліоративних, будівельних та інших земляних робіт здійснюються за погодженням з державними інспекторами ветеринарної медицини. Регулярно проводиться роз'яснювальна робота серед населення і працівників тваринництва про небезпеку сибірки для людини, а також про заходи її профілактики.

За підозри на сибірку ветеринарний фахівець має негайно прибути на місце, провести клінічний огляд і термометрію всього поголів'я, організувати ізоляцію та лікування хворих і підозрюваних щодо захворювання на сибірку тварин, відібрати патологічний матеріал від загиблих або вимушено забитих тварин і терміново направити його нарочним у лабораторію ветеринарної медицини.

У місцях виникнення хвороби встановлюється карантин, межі неблагополучного пункту, який підлягає карантинуванню, та загрозлива зона. За умови карантину на території неблагополучного пункту забороняються введення, ввезення, виведення та вивезення поза її межі тварин усіх видів; заготівля й вивезення продуктів та сировини тваринного походження; перегрупування тварин у господарстві; використання молока від хворих тварин; забій на м'ясо; розтинання трупів і знять шкур із загиблих тварин; проведення хірургічних операцій (крім невідкладних); вхід на неблагополучну ферму (господарство) стороннім особам; в'їзд на територію транспорту, не пов'язаного з обслуговуванням цієї ферми (господарства); спільний водопій тварин зі ставків та інших водойм; торгівля тваринами й продуктами тваринництва в межах загрозливої зони; проведення в цих межах ярмарків, виставок та інших заходів, пов'язаних зі скупченням людей і тварин.

Рис. 16.6. Карантин

Для своєчасного проведення протиепідемічних заходів щодо сибірки негайно повідомляють санітарно-епідеміологічну службу.

Трупи, гній, підстилку, залишки фуражу знешкоджують спалюванням. Закопувати трупи категорично забороняється. Приміщення та місця перебування хворих на сибірку тварин ретельно дезінфікують.

У разі виявлення сибірки під час забою на м'ясокомбінатах та інших забійних підприємствах лікар ветеринарної медицини цеху (забійного пункту) негайно припиняє роботу цеху первинної обробки, а потім проводить усі заходи, передбачені чинними Правилами ветеринарного огляду забійних тварин і ветеринарно-санітарної експертизи м'яса та м'ясопродуктів.

Для дезінфекції приміщення, в якому знаходилися хворі на сибірку тварини, використовуються розчини хлорного вапна з вмістом активного хлору 5 %, 4 % розчин формальдегіду і 10 % розчин їдкого натру.

У станку, де утримувалась хвора або загибла тварина, знімають і спалюють дерев'яну підлогу й перегородки. Землю ретельно обпалюють, заливають розчином хлорного вапна із вмістом активного хлору 5 % із розрахунку 10 л/м^2, перекопують на глибину не менше 25 см, перемішують із сухим хлорним вапном із вмістом у ньому не менше 25 % активного хлору із розрахунку 3 частини землі й 1 частина хлорного вапна, зволожують водою і захоронюють на скотомо-

гильнику. Гній, підстилку та залишки кормів зволожують 10 % гарячим розчином їдкого натру, а потім спалюють. Гноївку в гноєзбірнику змішують із сухим хлорним вапном, у якому міститься не менше 25 % активного хлору, з розрахунку 1 кг вапна на кожні 20 *л* гноївки.

Карантин знімають через 15 діб після останнього випадку загибелі або видужання хворої на сибірку тварини за умови відсутності у тварин реакції на щеплення вакциною та повноти виконання всього комплексу ветеринарно-санітарних заходів.

16.2. ЗЛОЯКІСНИЙ НАБРЯК

Злоякісний набряк (Oedema malignum, газовий набряк, лихий набряк) – гостра ранова неконтагіозна токсикоінфекція всіх видів тварин, що характеризується сепсисом, швидким розвитком разових крепітувальних набряків та некрозом тканин. Хвороба уражає людину.

ЗБУДНИК ХВОРОБИ. ЕПІЗООТОЛОГІЯ ХВОРОБИ

Збудники хвороби – анаеробні спороутворювальні умовнопатогенні мікроорганізми з роду клостридій – C. septicum, C. perfringens (welchii), C. histolyticum, C. novji (oedematiens), які є постійними мешканцями поверхневих шарів ґрунту, забруднених фекаліями тварин. Клостридії є поліморфними паличками із заокругленими кінцями. У живому організмі, свіжовиділених культурах та зовнішньому середовищі утворюють овальні спори, які перевищують поперечник мікробної клітини, розміщуються в центрі або на її кінці. Спори дуже стійкі до впливу різних фізико-хімічних факторів, роками зберігаються в ґрунті та водоймах. Збудники злоякісного набряку рухливі, за винятком C. perfringens, який, крім того, утворює в організмі капсули.

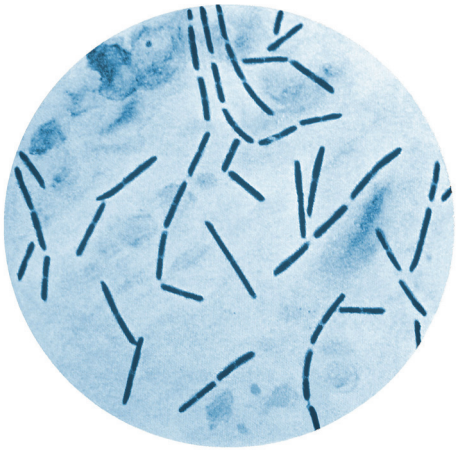


Рис. 16.7. C. septicum

Епізоотологія хвороби. До злоякісного набряку сприйнятливі всі види свійських тварин, особливо вівці та коні, менш чутливі – велика рогата худоба й свині. Кози, собаки, коти на злоякісний набряк не хворіють. Експериментальна інфекція можлива у курей, голубів, морських свинок, кроликів, білих щурів, мишей. Джерелом збудників хвороби є здорові тварини, у кишках яких клостридії перебувають як умовно-патогенні мікроорганізми, виділяються з фекаліями і контамінують землю, підстилку, гній, різні предмети навколишнього середовища. Природне зараження тварин відбувається тільки в разі порушення цілості шкіри й підшкірної клітковини внаслідок глибоких травм, ударів та уколів, при тяжких пологах або недбало проведених кастраціях самців, стриженні овець, введенні нестерильних розчинів різних лікарських засобів.

ПАТОГЕНЕЗ. КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ І ПЕРЕБІГ

Патогенез. Після проникнення в травмовану тканину збудники хвороби швидко розмножуються, утворюють високоактивні токсини, які зумовлюють розщеплення глікогену м'язів з виділенням газу, що призводить до утворення запальних набряків, тяжкої загальної інтоксикації організму, пору-

шення серцевої діяльності та швидкої загибелі тварин.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває від 12 год до 5 – 6 діб, що залежить від вірулентності збудників та загальної резистентності організму. Перебіг хвороби завжди гострий. Клінічні симптоми у всіх видів тварин майже однакові і залежать від місця травмування.

Навколо рани утворюється болісний, гарячий крепітувальний набряк, який швидко поширюється на прилеглі ділянки. Під час розрізу з набряку витікає червоно-жовта, червоно-бура або безбарвна рідина з пухирцями газу. Через кілька годин набряк стає тістоподібним, холодним, безболісним, крепітувальним. Шкіра навколо рани темніє і частково некротизується. Хвора тварина пригнічена, слизові оболонки ціанотичні, пульс прискорений і слабкий, температура тіла підвищена або в межах норми. Прогноз для коней дуже обережний, оскільки навіть за своєчасного оперативного втручання та енергійного лікування тварина через 12 – 48 год може загинути. Патологічний процес поширюється на нижні ділянки тіла. Загальний стан дуже пригнічений, хвора тварина стоїть із зігнутою спиною і сильно натужується.

Рис. 16.8. Злоякісний набряк у великої рогатої худоби

ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ЗМІНИ. ДІАГНОСТИКА

Патологоанатомічні зміни. Трупи загиблих тварин сильно здуті, швидко розкладаються. Підшкірна і м'язова клітковина насичені червоно-жовтою рідиною з пухирцями газу. У ділянці запального набряку виявляють геморагічний драглистий інфільтрат з пухирцями газу і неприємним гнильним запахом. Кров темна, погано згортається. Прилеглі м'язи в'ялі, інфільтровані, світло-жовтого або темно-червоного забарвлення, пронизані пухирцями газу, легко розриваються. У черевній і грудній порожнинах міститься кров'янистий ексудат. Регіонарні лімфовузли збільшені в розмірі, набряклі. Зміни у внутрішніх органах не постійні і не характерні. Печінка в'яла, гнильна, з осередками жирової дегенерації, пронизана пухирцями газу. Легені набряклі, темно-червоного кольору. М'язи серця дегенеровані, в'ялі, пронизані пухирцями газу.

Діагноз на злоякісний набряк ґрунтується на підставі анамнезу та клінічних ознак хвороби, а в разі загибелі тварини – на даних патологоанатомічного розтину й результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. До лабораторії надсилають шматочки уражених м'язів, кров'янистий ексудат з уражених тканин, а також паренхіматозні органи. Діагноз на злоякісний набряк вважають установленим під час отримання одного з таких показників: виділення з патологічного матеріалу культури з властивостями, характерними для одного із збудників цього захворювання, і загибель хоча б однієї з двох морських свинок, заражених патологічним матеріалом або отриманою культурою, з типовою для даного збудника патологоанатомічною картиною та виділенням з органів культури збудника; загибель хоча б однієї морської свинки з двох заражених патологіч-

ним матеріалом за наявності в неї типових для цієї хвороби патологоанатомічних змін і виділення з її органів чистої культури збудників, навіть якщо в посівах з вихідного матеріалу їх не виділено.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність виключення емфізематозного карбункулу й сибірки. Емкар не є рановою інфекцією, уражає лише велику рогату худобу і рідко овець. При сибірці набряки мають інші характеристики, ніколи не крепітують.

ЛІКУВАННЯ. ІМУНІТЕТ

Лікування. У ділянці набряку проводять широкі поздовжні розрізи шкіри та підшкірної клітковини, чим забезпечують вільний доступ повітря для аерації глибоких шарів м'язів та швидкий відтік токсичної набрякової рідини. Після видалення змертвілих тканин рани зрошують перокисом водню або 0,2 % розчином перманганату калію. Для лікування доцільно використовувати антибіотики широкого спектра дії (байтрил, кломаксил, ентероксил, сульфаніламідні препарати, серцеві засоби.

Імунітет. Для профілактичної імунізації овець у стаціонарно неблагополучних вівчарських господарствах застосовують поливалентну гідроксидалюмінієву вакцину проти брадзоту, інфекційної ентеротоксемії, злоякісного набряку овець і дизентерії ягнят, а також поливалентний анатоксин проти клостридіозів овець. Імунітет формується через 10 – 12 діб після другої вакцинації і триває 4 – 5 місяців.

Профілактика та заходи боротьби мають спрямовуватись насамперед на оберігання тварин від травм, своєчасну антисептичну обробку рани та різних травматичних ушкоджень. За акушерської допомоги, особливо під час пологів, а також різних хірургічних втручань (кастрація, відрізування вух, хвостів), слід чітко дотримуватися правил асептики. Профілактика травматизму під час експлуатації тварин забезпечується виконанням усіх передбачених санітарно-гігієнічних правил.

Для дезінфекції тваринницьких приміщень застосовують 3 % гарячий розчин їдкого натру або 20 % суспензію свіжогашеного вапна, 2 % розчин формаліну. Гній спалюють, гноївку дезінфікують сухим хлорним вапном із розрахунку 1 частина хлорного вапна на 3 частини гноївки. Трупи разом зі шкурою знешкоджують спалюванням.

16.3. ПРАВЕЦЬ

Правець (Tetanus, стовбняк) – гостра неконтагіозна ранова токсикоінфекція різних видів тварин, що характеризується підвищеною рефлекторною збудливістю і тривалим судомним скороченням скелетних м'язів. На правець смертельно хворіє людина).

ЗБУДНИК ХВОРОБИ. ЕПІЗООТОЛОГІЯ ХВОРОБИ

Збудник правця Cl. Tetani дуже поширена в природі, постійно перебуває і розмножується в кишечнику травоїдних тварин. У зовнішнє середовище виділяється з фекаліями і забруднює верхні шари ґрунту, де утворює спори. Паличка правця – анаеробний рухливий мікроорганізм розміром (4…8) × (0,4…0,6) мкм, внаслідок розміщення на одному з кінців клітини спор має форму барабанної палички. Для культивування Cl. tetani використовують бульйон Кітт – Тароцці з шматочками печінки.

Рис. 16.9. Clostridium tetani

У споровій формі збудник виявляє досить високу резистентність – у сухому калі, сухому ґрунті, на контамінованій поверхні різних предметів, захищених від світла, зберігається роками. Пряме сонячне випромінювання руйнує спори тільки через 30 діб, кип'ятіння – через 1 – 3 год, сухий жар при 115 °С – через 20 хв. Спори стійкі відносно різних дезінфектантів: 1 % розчин формальдегіду, 5 % розчин фенолу інактивують їх лише через 6 – 15 год, 5 % розчин креоліну – через 5 год, 3 % розчин формаліну – через 24 години.

Епізоотологія хвороби. До правцевого токсину дуже чутливі коні, морські свинки, миші, значно менше – велика рогата худоба, вівці, кози та свині. Птиця рідко хворіє на правець. Собаки та холоднокровні тварини до цієї хвороби несприйнятливі. Молоді тварини чутливіші, ніж дорослі. Хвороба не контагіозна, проявляється спорадично. Розвитку хвороби сприяє сильне охолодження або перегрівання тварин. Джерелом збудника інфекції є здорові тварини, які виділяють його з фекаліями і контамінують ґрунт, де спори правця можуть зберігатися до 11 років. Зараження тварин відбувається внаслідок проникнення спор у глибокі рвані рани з розчавленими тканинами, крововиливами, некрозами, в яких створюються сприятливі анаеробні умови для розмноження бацил.

Коні можуть заражатися під час підковування, а також при кастрації; корови – після тяжких родів, вівці – при обрізуванні хвостів, стриженні та кастрації баранів, новонароджені тварини – внаслідок забруднення кукси пуповини. Зареєстровано випадки виникнення правця через кілька місяців і навіть років після загоювання рани, в якій залишились спори.

ПАТОГЕНЕЗ. КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ І ПЕРЕБІГ

Патогенез. Збудник розмножується у тканинах, виділяє екзотоксин (тетаноспазмін), який уражає рухові нервові центри, спинний і головний мозок, зумовлює тонічні судоми скелетних м'язів і підвищення їх рефлекторної збудливості. Судоми спричинюють розлад дихання, настає гіпоксія, метаболічний ацидоз. Тварина гине внаслідок паралічу серця або асфіксії. Під час хвороби бацили правця в організмі не поширюються, а залишаються і розмножуються лише в глибині рани.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 6 – 20 діб. Перебіг хвороби в усіх тварин гострий. Тяжкість клінічного прояву правця значною мірою зумовлюється рівнем видової сприйнятливості тварини до збудника хвороби.

Рис. 16.10. Правець у коня

У коней спочатку спостерігається певна напруженість у рухах, ускладнення в пережовуванні корму, випадання третьої повіки. Невдовзі розвиваються судоми всіх м'язів тіла, настає загальне заціпеніння. Кінь стоїть нерухомо на одному й тому самому місці з широко розставленими кінцівками, витягнутою вперед головою та загнутою догори шиєю. Живіт підтягнутий, спина судорожно увігнута, хвіст трохи піднятий. Вуха нерухомі, зіниці й ніздрі розширені, щелепи судорожно стиснуті (тризм). Пальпацією виявляються дуже тверді напружені м'язи, що рельєфно виступають під шкірою.

У хворої тварини різко виражене рефлекторне збудження, що зумовлює появу судом навіть за незначного шуму, легкого дотику до шкіри. Приймання корму стає неможливим внаслідок тризму м'язів, виділення калу ускладнене. Під час захворювання на правець температура тіла нормальна (в агональному стані підвищується до 42 °С), пульс і дихання прискорені. Загибель настає через 2 – 12 діб, причому температура тіла перед загибеллю може підвищуватися до 43 °С. Летальність становить 50 – 90 %.

У великої рогатої худоби внаслідок судом черевних м'язів припиняються жуйка та відрижка, розвивається тимпанія.

В овець і кіз характерною клінічною ознакою є опістотонус (відкидання голови назад).

У свиней і собак спостерігається ураження жувальних м'язів, незвична поза хворої тварини, коли хребет вигнутий донизу, передні кінцівки сильно витягнуті вперед, а задні назад.

ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ЗМІНИ. ДІАГНОСТИКА

ПРОФЕСОР МІКРОБ ВСІХ ВРЯТУЄ ВІД ХВОРОБ

Патологоанатомічні зміни. Трупне задубіння виражене добре. М'язи мають вигляд вареного м'яса, пронизані крововиливами. Відмічаються дегенеративні зміни в печінці та нирках. Легені гіперемійовані, набряклі. Спостерігаються крововиливи на епікарді, в м'язах серця, плеврі. Оболонки головного й спинного мозку гіперемійовані, вкриті дрібними крововиливами.

Діагноз на правець ґрунтується на підставі типових клінічних ознак хвороби, до лабораторних досліджень вдаються лише у виняткових випадках.

Лабораторна діагностика. У лабораторію для дослідження надсилають рановий ексудат, шматочки ураженої тканини, які відбирають з глибини рани. Від загиблих тварин надсилають шматочки тканин з місць уражень, а також печінки і селезінки, кров (5 – 10 мл). Лабораторні дослідження передбачають виявлення правцевого токсину (біопробою) та виділення культури збудника з наступним дослідженням на токсичність.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність виключення сказу, м'язового ревматизму, менінгіту. Сказ характеризується значною агресивністю тварин, паралічем нижньої щелепи, слинотечею, відсутністю тризму. За м'язового ревматизму у хворих тварин не спостерігається підвищення рефлекторного збудження, м'язи дуже напружені й болісні. Для менінгіту характерні параліч і загальне пригнічення, тризму не буває.

ЛІКУВАННЯ. ІМУНІТЕТ. ПРОФІЛАКТИКА І ЗАХОДИ БОРОТЬБИ

Лікування ефективне лише за умови раннього застосування протиправцевої антитоксичної сироватки, оскільки після взаємодії з клітинами нервової системи нейтралізація правцевого екзотоксину неможлива. Протиправцеву антитоксичну сироватку вводять внутрішньовенно або підшкірно в дозі

80 тис. АО великим тваринам, 40 тис. АО – дрібним та молодим тваринам до повного видужання. Рекомендується також спинномозкове введення сироватки під наркозом. Обов'язково здійснюють ретельну антисептичну обробку рани, застосовують різні сульфаніламідні препарати та антибіотики. Ротову порожнину промивають підкисленою оцтом водою, пряму кишку очищають від калу. Для послаблення судорожних скорочень м'язів щодня у вигляді клізми застосовують 30 – 50 мл хлоралгідрату в 300 – 500 мл крохмального слизу або підшкірно 50 мл 30 % розчину сульфату магнезії. Корисним виявляється внутрішньом'язове введення 2 – 3 рази на день 50 – 80 мл 96 % алкоголю в 1 л 5 % розчину глюкози. Показані заспокійливі препарати та ліки для підтримання серцевої діяльності. Хвору тварину слід утримувати в ізольованому темному приміщенні, забезпечуючи їй спокій та повноцінну годівлю.

Імунітет. Після перехворювання на правець тварина набуває стійкого антитоксичного імунітету. Для активної імунізації використовують концентрований правцевий анатоксин. Імунітет формується через 21 – 30 діб і зберігається понад один рік, а у коней – упродовж 5 років.

Профілактика та заходи боротьби. Щоб запобігти захворюванню тварин на правець, слід чітко дотримуватися вимог асептики й антисептики під час хірургічних операцій та різних ін'єкцій, а в разі травм – своєчасно й правильно обробляти рани. При глибоких рваних ранах, засічках, опіках, тяжких пологах потрібно вводити протиправцеву антитоксичну сироватку. У неблагополучних пунктах, де спостерігаються часті випадки захворювання на правець, слід регулярно проводити імунізацію всіх сприйнятливих тварин концентрованим правцевим анатоксином. Планові профілактичні щеплення проти правця є обов'язковими на кінних заводах.

Для дезінфекції приміщень, в яких знаходилися хворі та підозрювані щодо захворювання на правець тварини, застосовують 3 % розчин формаліну, 5 % розчин карболової кислоти, 5 % розчин креоліну, 10 % розчин хлорного вапна.

16.4. НЕКРОБАКТЕРІОЗ

Некробактеріоз (Necrobacteriosis) – підгостра або хронічна інфекційна хвороба всіх видів свійських та більшості диких тварин і птахів, що характеризується гнійно-некротичним ураженням шкіри та прилеглих до неї сполучної й м'язової тканин, головним чином на нижніх частинах кінцівок, а також слизових оболонок ротової та черевної порожнин і дихальних шляхів, іноді паренхіматозних і статевих органів. Хворіє також людина.

ЗБУДНИК ХВОРОБИ. ЕПІЗООТОЛОГІЯ ХВОРОБИ

Збудник хвороби – Fusobacterium necrophorum, який дуже поширений у зовнішньому середовищі. Це анаеробний, нерухомий, грамнегативний, надзвичайно поліморфний мікроорганізм. Спор і капсул не утворює. Добре забарвлюється фуксином Ціля, синькою Леффлера, а також за Муромцевим. У мазках – відбитках з інкапсульованих осередків, хронічних уражень, а також у мазках із старих культур фузобактерії мають форму коротких паличок розміром (0,4...0,7) × (0,3...0,5) мкм, Фузобактерії – відносно нестійкі мікроорганізми, але можуть довгий час зберігатися в об'єктах зовнішнього середовища: у замороженому стані залишаються життєздатними 30 – 40 діб, у гною – 50 діб, у грунті – 20 – 40 діб, у сечі – 15 діб, у воді – 15 діб. Під час кип'ятіння руйнуються через 1 хв, при нагріванні до 65 °С – через 15 хв, до 70 °С – через 10 хв. Інактивуються під дією сонячного випромінювання через 8 – 9 год, під час висушування – через 1 – 4 доби.

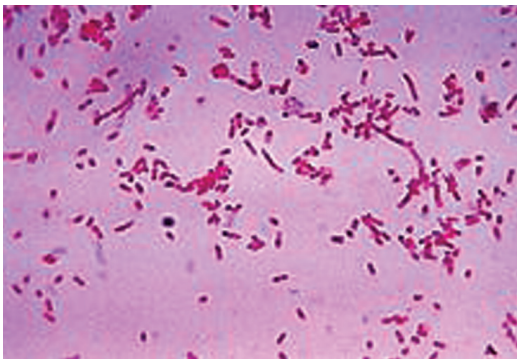


Рис. 16.11. Fusobacterium necrophorum

Епізоотологія хвороби: у природних умовах на некробактеріоз хворіють вівці, північні олені, велика рогата худоба, коні, свині, собаки, кролі, птиця, багато диких тварин. Більш сприйнятливі до хвороби молоді тварини, але ягнята до відлучення від вівцематок не хворіють. Джерелом збудника інфекції є хворі та перехворілі на некробактеріоз тварини – бактеріоносії, а також здорові тварини, особливо жуйні, у рубці яких фузобактерії є постійними меканцями. У навколишнє середовище збудник некробактеріозу виділяється з фекаліями, слиною, відторгнутими некротизованими тканинами і контамінує гній, грунт, пасовиська, вигули, водойми. Зараження тварин відбувається під час потрапляння збудника хвороби на травмовані ділянки шкіри або слизової оболонки травного каналу, які з'являються за випасання тварин на низинних багнистих пасовищах, по стерні, а також під час утримання в кошарах на мокрій підстилці, згодовування колючих трав, під час тривалого перегону по твердому, кам'янистому ґрунту.

Кровосисні комахи є переносниками збудника. Некробактеріоз проявляється спорадично, але в умовах зниження резистентності організму можуть виникати ензоотії і епізоотії, набуває стаціонарного характеру.

ПАТОГЕНЕЗ. КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ І ПЕРЕБІГ

Патогенез. У первинному осередку спостерігаються некротичні ураження тканин і утворення виразок, що зумовлює виникнення у хворих тварин місцевих функціональних розладів (кульгання).

За доброякісного перебігу хвороби відбувається інкапсуляція та відторгнення ушкоджених ділянок, загоювання виразок і утворення рубців. При злоякісному перебігу хвороби некротичний процес поширюється на прилеглі здорові тканини, спричинюючи некроз шкіри, відмирання м'язів, сухожилків, зв'язок, хрящів, кісток. Ушкодження стінок кровоносних судин та утворення тромбів призводить до метастазів у внутрішніх органах, загальної інтоксикації, розвитку функціональних розладів та загибелі тварини.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 1 – 3 доби. У молодих тварин перебіг хвороби гострий, у дорослих – підгострий або хронічний. Розрізняють доброякісну і злоякісну форми хвороби.

Рис. 16.12. Стоматит у бугайця при некробактеріозі

В овець некробактеріоз проходить часто в злоякісній формі. Хвороба триває від кількох тижнів до кількох місяців. Характеризується гнійно-некротичним, а іноді й гангренозним ураженням кінцівок. Патологічний процес

локалізується в тканинах міжратицевої щілини, вінчика, м'якушів і може закінчуватися некрозом кісток, фаланг, сухожилків, зв'язок. Внаслідок поширення некротичного процесу в глибину оголюються м'язи, сухожилки, зв'язки, суглоби, кістки; іноді спостерігається спадання рогового башмака. У молодих овець некротичні ураження можуть локалізуватися також у ділянці губ, носа, ротової порожнини, в статевих органах, печінці, легенях, серці, головному мозку. У кітних вівцематок спостерігаються аборти. Загибель ягнят настає внаслідок сепсису і досягає 60 – 90 %.

У великої рогатої худоби спостерігається підвищення температури тіла, сильне пригнічення, зниження апетиту, відсутність жуйки, зменшення надоїв, прогресуюча кульгавість. Уражені кінцівки, переважно задні, збільшені в об'ємі, дуже болючі. У зоні вінчика та стінки рогового башмака утворюються глибокі виразки та гнійні свищі. Спостерігається некротичний розпад зв'язок, сухожилків, м'язів, ураження кісток, можливе навіть відпадання фаланг пальців. Некротичні осередки виявляються також на шкірі голови, шиї, тулуба. Можуть уражатися слизові оболонки травного каналу, а також внутрішні органи, в тільних корів – вим'я та статеві органи (некротичний вагініт, метрит). У телят хвороба має гострий перебіг і триває 4 –7 діб. Загибель настає від сепсису або серцевої недостатності.

У коней за доброякісної форми спостерігається обмежений некроз шкіри та підшкірної клітковини з наступним утворенням рубцевої тканини. При злоякісній формі в місцях ураження розвивається гнійно-некротична флегмона з некрозом хрящів, сухожилків, зв'язок та утворенням секвестрів. Виявляється висока температура тіла, сильне пригнічення, відмова від корму, прискорення пульсу та дихання, часті випадки ускладнення гнійно-некротичною пневмонією, що призводить до загибелі тварини.

У свиней некробактеріоз трапляється рідко, в основному серед поросят-сисунів у період прорізання зубів та відкушування іклів. У поросят хвороба проявляється явищами некротичного риніту й ентериту, а також некрозами шкіри. Основними клінічними ознаками є кволість, виснаження, відсутність апетиту, кашель, діарея, виразкові ураження та утворення струпів у ротовій порожнині. Некротичний риніт і некротичний ентерит у поросят закінчується, як правило, летально. Значно легше проходить некротичний дерматит, який супроводжується утворенням абсцесів шкіри та підшкірної клітковини.

На некробактеріоз тяжко хворіють собаки, коти, кролі. Уражається насамперед шкіра й підшкірна клітковина, де розвиваються некротичні й флегмонозні процеси, утворюються численні інкапсульовані абсцеси.

Особливо тяжко хворіють на некробактеріоз курчата віком 1 – 2 місяці. Характерними клінічними ознаками некробактеріозу у них є некротичні ушкодження та дифтеритичні нашарування на корені язика й гортані, а також набряки в ділянці шиї й підщелепового простору.

ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ЗМІНИ. ДІАГНОСТИКА

Патологоанатомічні зміни. Трупи загиблих тварин виснажені. У центрі запального процесу виявляються гнійно-некротичні маси, по периферії – інфільтрація підшкірної клітковини. Окремі ділянки ураженої шкіри також інфільтровані, забарвлені в темний колір, крихкуваті. У тяжких випадках спостерігається глибокий некротичний розпад м'язової тканини з оголенням сухожилків, зв'язок та суглобів, відлущення рогового шару, стоншення і деформація стінки копитець. У легенях на розрізі виявляються різної форми й розміру осередки гнійно-некротичного розпаду тканини. Плевра потовщена, вкрита фібринозними

нашаруваннями. У печінці, нирках, головному мозку трапляються осередки некрозу світло-жовтого кольору, іноді абсцеси. Лімфовузли гіперемійовані, збільшені в розмірах.

Діагноз на некробактеріоз установлюють на підставі характерних клінічних ознак хвороби та результатів лабораторних досліджень. До уваги беруть також епізоотологічні дані й патологоанатомічні зміни.

Лабораторна діагностика. Для дослідження в лабораторію надсилають цілі трупи дрібних тварин або уражені тканини та шматочки паренхіматозних органів з некротичними осередками від великих тварин.

Діагноз на некробактеріоз вважають установленим у разі виділення з патологічного матеріалу культури з характерними для збудника некробактеріозу властивостями і розвитку некротичного осередку в кролів на місці введення суспензії вихідного матеріалу або культури з наступним виявленням у мазках із цього осередку типових мікроорганізмів; утворення у зараженого кролика некротичного осередку на місці введення патологічного матеріалу і виявлення в мазках з нього типових мікробів, навіть за відсутності росту збудника в посівах із вихідного матеріалу. Термін дослідження – до 10 діб.

Диференціальна діагностика передбачає необхідність виключення у парнокопитних – ящуру, у овець і кіз – копитної гнилі та контагіозної ектими. Ящур є надзвичайно контагіозним захворюванням із гострим перебігом, супроводжується утворенням типових афт, які розміщуються не тільки на кінцівках, а й в ураженій ротовій порожнині. При ящурі відсутні характерні для некробактеріозу гнійно-некротичні ураження тканин. На копитну гниль хворіють тільки вівці та кози. При контагіозній ектимі овець і кіз спостерігають чітко виражену стадійність розвитку патологічного процесу (розеоли, папули, везикули, пустули), чого не буває при некробактерії.

ЛІКУВАННЯ. ІМУНІТЕТ. ПРОФІЛАКТИКА І ЗАХОДИ БОРОТЬБИ

Лікування. Хворих тварин ізолюють і лікують комплексним методом. Проводять ретельну хірургічну обробку уражених ділянок шкіри та слизових оболонок з використанням бактерицидних і дезінфекційних препаратів у вигляді мазей, присипок, емульсій. Для загального лікування використовують пролонговані антибіотики (біцилін-3-5, дибіоміцин, дитетрациклін), які на риб'ячому жиру або олії вводять внутрішньом'язово. Одночасно застосовують сульфаніламідні препарати.

Під час ураження кінцівок велику рогату худобу після хірургічної обробки пропускають через ножні ванни з 5 – 10 % розчином формаліну або 10 – 20 % розчином мідного купоросу з інтервалом 5 – 7 діб. У разі глибоких некротичних уражень лікування вважається недоцільним.

Імунітет після перехворювання на некробактеріоз не утворюється.

Профілактика та заходи боротьби. Для запобігання некробактеріозу потрібно оберігати тварин від травматизму кінцівок, своєчасно обробляти рани, пуповину у телят, родові шляхи у вівцематок і корів при патологічних окотах та отеленні, створювати відповідні до зоогігієнічних нормативів умови утримання й годівлі, особливо при пологах, регулярно очищати й дезінфікувати тваринницькі приміщення, обладнувати місця водопою, вигульних двориків, літніх таборів, перегонів, виконувати необхідні меліоративні роботи на пасовищах. Особливу увагу потрібно звертати на своєчасне обрізання й розчищення копит, обрізування відшарованого рогу.

У разі виникнення некробактеріозу ферму оголошують неблагополучною щодо цього захворювання і запроваджують певні обмеження. Трупи загиблих тварин після зняття шкури спалюють. Молоко від хворих корів знищують, від підозрюваних щодо за-

раження – кип'ятять. У пасовищний період для тварин неблагополучної ферми виділяють окрему ділянку. Карантинні обмеження з неблагополучного щодо некробактеріозу господарства (ферми, двору) знімають через 30 діб після припинення хвороби, здійснення остаточної дезінфекції та проведення усіх заходів, передбачених чинною інструкцією.

ПРОФЕСОР МІКРОБ ВСІХ ВРЯТУЄ ВІД ХВОРОБ

Для дезінфекції приміщень використовується 4 – 5 % розчин їдкого натру, 2 % розчин формаліну, розчин хлорного вапна, який містить 3 % активного хлору, 10 % емульсію дезінфекційного креоліну, 20 % суспензію гашеного вапна. Гній знезаражується біотермічним способом. Для надійного знезараження неблагополучного пасовища його не використовують для випасання тварин упродовж 2 місяців.

16.5. БОТУЛІЗМ

Ботулізм (Botulismus) – гостре кормове отруєння тварин, що спричинюється токсином бацили ботулінусу і проявляється паралічем глотки, язика та нижньої щелепи й ослабленням тонусу скелетних м'язів. До токсину ботулінусу надзвичайно чутлива людина.

ЗБУДНИК ХВОРОБИ. ЕПІЗООТОЛОГІЯ ХВОРОБИ

Збудник хвороби – Clostridium botulinum – велика (2,5...10) × (0,3...0,8) мкм, малорухлива, анаеробна безкапсульна паличка із заокругленими кінцями, що фарбується за Грамом позитивно. Утворює овальні спори, які містяться по краях бацили, що надає їй характерного вигляду тенісної ракетки. Нині відомо 7 типів бацил ботулінусу – A, B, C, D, E, F та V, що різняться між собою в токсигенному та імунобіологічному відношеннях.

Спори мають високу стійкість, витримують кип'ятіння упродовж 6 год. Руйнуються при 105 °С лише через 2 год, при 120 °С – через 10 хв, під дією 10 % розчину хлоридної (соляної) кислоти – через 1 год, 5 % розчину формаліну – через 24 год. Значний інактивувальний ефект дає гамма- і ультрафіолетове опромінення.

Основною біологічною властивістю збудника ботулізму є здатність в умовах анаеробіозу, підвищеної вологості та нейтральної або слаболужної реакції утворювати на живильних середовищах, харчових продуктах та кормах надзвичайно сильні токсини. Оптимальною температурою для утворення токсину є 25 – 38 °С. Максимум токсиноутворення спостерігається на 5 – 9 добу. Токсини ботулінусу стійкі проти дії соляної кислоти, шлункового соку та ферментів травлення. Ботулінічні токсини нейтралізуються лише типовими антисироватками, руйнуються тривалим кип'ятінням. Бацили ботулінусу не розмножуються в кормах за кислої реакції (pH=3,0 - 4,0), а також за концентрації кухонної солі понад 10 %.

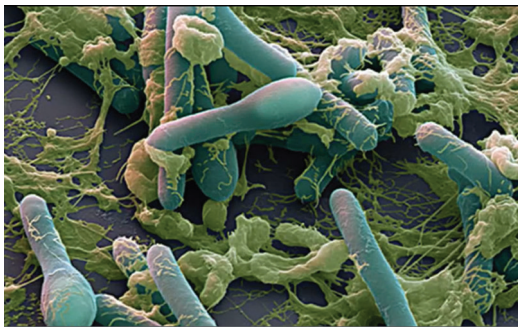


Рис. 16.13. Clostridium botulinum

Епізоотологія хвороби. На ботулізм частіше хворіють коні й птиця, рідше – рогата худоба та хутрові звірі. Значна стійкість до токсину ботулінусу властива свиням, диким гризунам, хижакам, собакам, котам. Причина захворювання – поїдання заражених кормів. Характерною особливістю токсину ботулінусу є нерівномірний, осередковий розподіл у кормах, чим і пояснюються випадки отруєння не всіх тварин, які поїдали заданий корм.

У господарстві хвороба проявляється спорадично або у вигляді ензоотії. Летальність дуже висока, може досягати 95%.

ПАТОГЕНЕЗ. КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ І ПЕРЕБІГ

Патогенез. Клостридії ботулізму та ботулінічний токсин надходять у кишечник тварин з токсичним кормом. Токсин всмоктується в кров крізь стінку тонкого відділу кишок і розноситься в легенях, печінці, серці, мозку, жовчі, сечі. Постійне і сильне подразнення токсином рецепторів і рухових гангліїв спричинює руйнування центрів довгастого мозку, що призводить до паралічу м'язів глотки, язика та нижньої щелепи. Надалі це призводить до розслаблення м'язів, падіння м'язового тонусу, паралічі серцевого м'яза, асфіксії та загибелі тварини.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває від 24 год до 10 – 12 діб. Перебіг хвороби гострий або підгострий.

Характерною ознакою ботулізму є так званий «синдром бульбарного паралічу», за якого спостерігається параліч м'язів глотки, язика, нижньої щелепи, а також різке розслаблення тонусу скелетних м'язів. Ботулізм супроводжується збереженням рефлексів та свідомості, відсутністю суттєвих змін у крові.

У коней ботулізм може набувати блискавичного перебігу і закінчуватися раптовою смертю без будь-яких попередніх ознак хвороби. За гострого перебігу хвороба триває 1,5 – 2 доби. Ранньою ознакою хвороби є порушення акту жування, слинотеча, часте позіхання, легкі коліки. Згодом з'являються ознаки паралічу м'язів глотки, а невдовзі – парезу і паралічу нижньої щелепи та язика. Потяг до корму зберігається, відмічається спрага. Однак тварина не в змозі проковтнути корм, довго його пережовує і тримає в роті.

ПРОФЕСОР МІКРОБ ВСІХ ВРЯТУЄ ВІД ХВОРОБ

Спроби пити воду закінчуються витіканням її назад через носові ходи. Кінчик язика виступає з рота, часто затискається між зубами, згодом вивалюється з ротової порожнини, набрякає, вільно висить при відвислій паралізованій нижній щелепі. Зіниці очей розширені, верхні повіки опущені. Кон'юнктива на початку хвороби гіперемійована, а потім стає жовтяничною. У зв'язку з різким розслабленням скелетних м'язів тварина пересувається з великими труднощами, а наприкінці захворювання повністю втрачає здатність триматись на ногах. Пульс і дихання прискорені, кров'яний тиск знижений, перистальтика ослаблена. Проте всі рефлекси, зокрема корнеальний, вушний та анальний, зберігаються. Хвороба триває 1 – 5 діб. Летальність може досягати 90 – 95 %.

У великої рогатої худоби перебіг захворювання майже такий самий, як і в

коней. У корів і волів випадки спонтанного одужання бувають частіше, ніж у інших видів тварин. У овець і кіз переважають ознаки порушення координації рухів, у овець – втрата голосу й зору. У птиці спостерігається парез м'язів шиї («м'яка шия»). У хутрових звірів (норок) спостерігається параліч язика, глотки, задніх кінцівок, розширюються очні щілини й зіниці, спостерігається мимовільне сечовиділення.

ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ЗМІНИ. ДІАГНОСТИКА

Патологоанатомічні зміни, не характерні. Під час розтину трупів виявляють запалення серозних покривів очеревини, гіперемію та крововиливи в легенях, нирках та серці. Судини оболонок головного мозку переповнені кров'ю, скелетні м'язи мають сіруватий колір, м'які, легко розриваються.

Діагноз установлюють на основі анамнезу про згодовування зіпсованого корму, характерних клінічних ознак хвороби, а також результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. Для дослідження в лабораторію надсилають проби зіпсованих кормів (забруднений землею силос, недоброякісні відвійки і зерно, комбікорм, м'ясні та рибні відходи), які відбирають з тих місць, звідки їх брали для згодовування тваринам перед захворюванням. Одночасно в широкогорлі банки з темного скла відбирають вміст шлунка й товстих кишок (100 – 200 г) та шматочки печінки загиблих тварин, а в пробірки – кров і сечу хворих тварин.

Діагноз на ботулізм вважають установленим у разі виявлення токсину ботулінусу в досліджуваному матеріалі, а також при виділенні з патологічного матеріалу культури з властивостями, характерними для збудника ботулізму, з наступним визначенням її токсичності біологічним методом.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність виключення у коней – сказу, інфекційного енцефаломієліту, стахіботріотоксикозу; у великої рогатої худоби – родильного парезу, ацетонемії, хвороби Ауєскі; у птиці – хвороби Ньюкасла і хвороби Марека. Для цього проводять аналіз епізоотологічних, клінічних, патологоанатомічних даних, а також лабораторні дослідження.

ЛІКУВАННЯ. ІМУНІТЕТ. ПРОФІЛАКТИКА І ЗАХОДИ БОРОТЬБИ

Лікування. У разі появи хвороби негайно вилучають з раціону підозрювані щодо наявності токсину корми. Хворих тварин забезпечують м'якою підстилкою, лежачих тварин два рази на день перевертають, щоб запобігти розвитку пролежнів. На початку хвороби ефективним є застосування антиботулінічної сироватки, яку вводять внутрішньовенно у великих дозах (коням до 600 тис. МО). Застосовують також швидкодіючі проносні препарати (ареколін, пілокарпін, езерин), теплі клізми. Шлунок промивають 5 % розчином соди, через зонд вводять 10 – 15 л води з глюкозою. У пізні стадії хвороби показано внутрішньовенне введення 10 % розчину хлориду натрію в дозі 100 – 150 мл 2 рази на день, 50 % розчину глюкози в дозі 100 мл щодня впродовж 5 – 7 діб. Рекомендується очищення прямої кишки від калу, застосування серцевих засобів.

Імунітет під час ботулізму має антитоксичний характер. Встановлено можливість імунізації тварин специфічними анатоксинами. Для норок використовують концентровану галунову вакцину, а також асоційовану вакцину проти ботулізму й пастерельозу норок.

Профілактика та заходи боротьби мають спрямовуватися на забезпечення тварин доброякісними кормами. Слід дотримуватися технології правильної заготівлі та зберігання кормів відповідно до агротехнічних вимог, не допускати забруднення

зернових кормів та силосу землею, фекаліями, трупами гризунів. Для згодовування слід використовувати корми, якісні за запахом, кольором і консистенцією. Корми тваринного походження можна згодовувати тваринам лише після ретельного проварювання тривалістю не менше 2 годин. У разі виникнення ботулізму хворих та підозрюваних щодо захворювання на ботулізм тварин ізолюють і лікують. Трупи загиблих тварин знищують разом зі шкурами. Забій на м'ясо хворих тварин забороняється.

16.6. ПАСТЕРЕЛЬОЗ

Пастерельоз (Pasteurellosis, геморагічна септицемія) – інфекційна хвороба багатьох видів свійських і диких тварин, а також птиці, що характеризується при гострому перебігу ознаками септицемії і геморагічного діатезу, при хронічному перебігу – гнійно-некротичною пневмонією, інколи й геморагічним ентеритом.

ЗБУДНИК ХВОРОБИ. ЕПІЗООТОЛОГІЯ ХВОРОБИ

Збудники хвороби – Pasteurella multocida і Pasteurella haemolytica – бактерії з роду Pasteurella – це нерухомі грамнегативні маленькі палички розміром (0,3...1,5) × (0,15... 0,25) мкм. Спор не утворюють. Слабовірулентні штами пастерел часто заселяють верхні дихальні шляхи здорових тварин та птиці, а в разі зниження резистентності організму, особливо при вірусних захворюваннях, стають причиною секундарної інфекції. У 1910 р. збудник хвороби був названий на честь Пастера пастерелою, а захворювання – пастерельозом. Хвороба у вигляді обмежених ензоотій або секундарної інфекції трапляється серед сільськогосподарських і диких тварин у багатьох країнах світу, однак як самостійне захворювання не має великого поширення і не завдає значних економічних збитків.

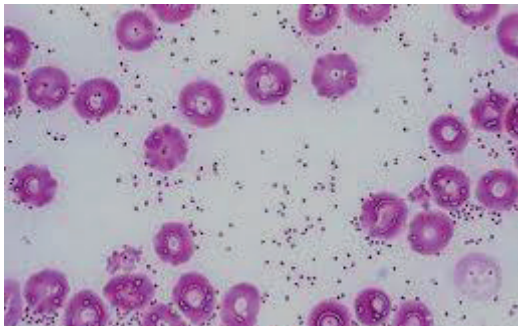


Рис. 16.14. Pasteurella haemolytica

Пастерели є факультативними аеробами, у антигенному відношенні пастерели неоднорідні і поділяються на 4 капсульні серологічні групи (A, B, D і E) та 12 соматичних типів. Пастерели нестійкі у зовнішньому середовищі, в гниючих трупах зберігаються від 1 до 3 місяців, у заморожених тушках птахів – упродовж 1 року. Швидко руйнуються під дією дезінфекційних засобів: 5 % карболової кислоти – через 1 хв, свіжогашеного та хлорного вапна – через 5 –10 хв.

Епізоотологія хвороби. У природних умовах до пастерельозу сприйнятливі всі види свійських та більшість видів диких ссавців, а також птахи. Відносну стійкість виявляють м'ясоїдні тварини та коні, у яких пастерельоз як самостійне захворювання трапляється рідко. Відомі випадки міжвидового перезараження тварин пастерельозом. Джерелом збудника інфекції є хворі й перехворілі тварини – мікробоносії. Для пастерельозу характерне широке носійство збудника клінічно здоровими тваринами. У зв'язку з цим пастерельоз може виникати в господарстві без занесення збудника ззовні, а внаслідок аутоінфекції при зниженні резистентності організму у бактеріоносіїв. Надалі при пасажах через організм ослаблених тварин вірулентність пастерел значно підвищується, що зумовлює захворювання і міцних, добре вгодованих тварин. Спалахи інфекції можливі також у разі завезення для комплектування приховано інфікованих тварин з не-

благополучних господарств або надходження в неблагополучне господарство нових сприйнятливих (неімунних) тварин. З організму інфікованих тварин пастерели виділяються з фекаліями, носовим слизом, слиною, видихуваним повітрям. Зараження відбувається під час контакту здорових тварин з хворими та перехворілими бактеріоносіями, а також через корми, воду, повітря, підстилку, предмети догляду, контаміновані виділеннями інфікованих тварин. Можливе передавання збудника хвороби гризунами, кровосисними комахами й кліщами. Тварини заражаються через слизові оболонки верхніх дихальних шляхів і травного каналу, а також через ушкоджену шкіру.

Ензоотії пастерельозу не мають чітко вираженої сезонності, проте спалахи інфекції частіше спостерігаються в дощову пору року, під час різкого похолодання та значної вологості.

ПАТОГЕНЕЗ. КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ І ПЕРЕБІГ

Патогенез. За гострого перебігу хвороби у місцях первинної локалізації (слизова оболонка кишок, верхні дихальні шляхи) пастерели швидко розмножуються, проникають у лімфатичну та кровоносну системи, спричинюють септицемію. Під впливом токсинів збудника ушкоджуються стінки капілярів, що зумовлює утворення великих інфільтратів у підшкірній та міжм'язовій клітковині, виникнення явищ геморагічного діатезу, набряк легень і гіпоксію).

За підгострого й хронічного перебігу хвороби розмноження пастерел у крові і розвитку септицемії не відбувається. Утворення токсичних продуктів у місцях локалізації збудника спричинює запально-некротичні та дистрофічні процеси в різних паренхіматозних органах, суглобах, молочній залозі, накопичення серозно-фібринозного ексудату в порожнинах і сухожилкових піхвах, недокрів'я і кахексію. У тварин-пастерелоносіїв під впливом провокуючих факторів можливий перехід хвороби в клінічно виражену стадію.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває від кількох годин до 5 – 14 діб. Перебіг хвороби – надгострий, гострий, підгострий і хронічний. У великої рогатої худоби і буйволів розрізняють септичну, набрякову, грудну і кишкову форми хвороби.

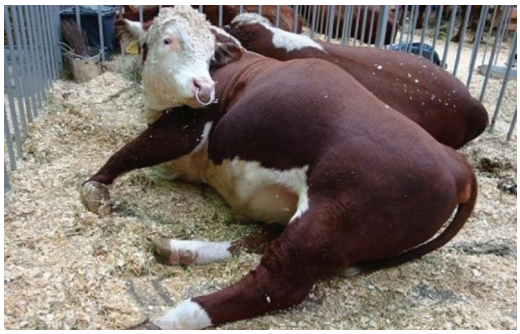


Рис. 16.15. Хвора на пастерельоз тварина

За септична форма, за якої спостерігається підвищення температури тіла до 41 – 42 °С, тяжкі розлади серцевої діяльності, гострий гастроентерит, інколи кров'яний пронос. Через 6 – 12 год від початку хвороби настає загибель тварини. Іноді спостерігається раптова смерть тварини без прояву клінічних ознак. При гострому перебігу проявляється кишкова, грудна і набрякова форми хвороби. Спостерігається гарячка (41,2 – 42,0 °С), сильне пригнічення, відмова від корму. При кишковій формі спостерігається пронос з домішками слизу та фібрину, іноді крові, спрага, слабкість, анемічність слизових оболонок, швидко прогресує загальне виснаження. При грудній формі виявляються ознаки гострої плевропневмо-нії – гарячка, прискорення дихання й пульсу, сильний кашель, серозно-гнійні виділення з носа. У разі розвитку плевриту відмічається болісність під час пальпації в міжреберних ділянках, задишка. Набрякову форму визначають

за появою та швидким поширенням болючих запальних набряків у підшкірній клітковині і м'язовій сполучній тканині в ділянці голови, шиї, міжщелепового простору, підгруддя, інколи на кінцівках та статевих органах. Дихання й ковтання значно ускладнені. У корів припиняється молоковиділення. Упродовж 1 – 2 діб настає смерть. Підгострий перебіг триває від 5 до 14 діб і характеризується симптомами крупозної пневмонії (грудна форма хвороби). У тварин крім пропасниці виявляється сухий болючий кашель, серозно-пінисті, а потім слизисто-гнійні виділення з носа, кон'юнктивіт, болючість у ділянці грудної клітки. Інколи в молодняку розвивається ентерит з кривавим проносом. Хронічний перебіг хвороби супроводжується виснаженням, пневмонією, діареєю, опуханням суглобів. Хвороба триває декілька тижнів і навіть місяців, часто закінчується загибеллю тварин. У телят пастерельоз реєструється в перші дні життя, характеризується швидкоплинністю хвороби. Інкубаційний період триває 1 – 2 доби. Спостерігається раптова гарячка, сильна пригніченість, частий напружений пульс, прискорене дихання, іноді кривавий пронос. Упродовж перших 2 діб настає смерть.

З дрібної рогатої худоби пастерельоз спостерігається переважно у ягнят і молодих овець. Старі вівці хворіють на пастерельоз рідко. Характеризується утворенням набряків у підшкірній клітковині передньої частини тулуба та фібринозною плевропневмонією.

У свиней пастерельоз може виявлятися у вигляді геморагічної септицемії або вторинної інфекції при чумі, бешисі, хворобі Ауєскі, лептоспірозі. Геморагічна септицемія може мати надгострий, гострий та хронічний перебіг. Надгострий перебіг супроводжується гарячкою (41 – 42 °С), сильним пригніченням, спрагою, відмовою від кормів. У ділянці міжщелепового простору, шиї, за вухами, на череві з'являються набряки, почервоніння та ціаноз шкіри. Хворі свині гинуть упродовж 1 – 2 діб. За гострого перебігу крім пропасниці розвивається крупозна пневмонія, застійна гіперемія шкіри в ділянці вух, черева, кінцівок. Відмічається болісний кашель, ускладенене дихання, ціаноз слизових оболонок. Хворі тварини гинуть на 3 – 8 добу з ознаками асфіксії. Підгострий перебіг характеризується фібринозною плевропневмонією, спостерігаються слизисто-гнійні виділення з носа, болючий кашель, труднощі під час дихання, ціаноз слизових оболонок, кон'юнктивіт, сильне пригнічення. Загибель тварини настає на 3 – 8 добу хвороби. Хронічний перебіг триває 3 – 7 тижнів, характеризується явищами пневмонії, періодичною гарячкою, кашлем, слабкістю, виснаженням, інколи опуханням суглобів.

У кролів перебіг хвороби частіше хронічний або підгострий, рідко гострий. Підгострий перебіг часто настає внаслідок загострення хронічної форми, проявляється підвищенням температури тіла, пригніченням, чханням, інколи проносом. Загибель кролів настає упродовж перших 2 діб хвороби. Хронічний перебіг хвороби спостерігається в стаціонарно неблагополучних господарствах, супроводжується ринітом з серозногнійними виділеннями, а також, кон'юнктивітами. Хвороба часто ускладнюється пневмонією, інколи отитами, енцефалітом, утворенням у підшкірній клітковині та внутрішніх органах гнійних абсцесів.

Для птиці при надгострому перебігу пастерельозу характерна раптова загибель. При гострому перебігу – підвищення температури до 42 – 43 °С, пригнічення, ускладнене та прискорене дихання, посиніння гребеня й сережок, втрата апетиту, спрага, домішки крові в розріджених фекаліях. Хвора птиця гине впродовж 1 – 3 діб. При хроніч-ному перебігу – розвиваються риніт, синусит, опухання суглобів, сережок, з'являється кульгавість.

ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ЗМІНИ. ДІАГНОСТИКА

Патологоанатомічні зміни. Внаслідок надгострого та гострого перебігу хвороби, у підшкірній клітковині в ділянці голови, міжщелепового простору, шиї, підгруддя виявляються драглисті серозно-фібринозні інфільтрати. На серозних та слизових оболонках, а також у паренхіматозних органах спостерігаються численні крововиливи. Печінка й нирки перероджені, регіонарні лімфовузли збільшені, темно-червоного кольору. Інколи виявляється катаральне або геморагічне запалення слизової оболонки шлунка (сичуга в жуйних) та тонкого відділу кишок. Спостерігається крупозна або крупозно-некротична пневмонія у червоній, сірій та жовтій стадії гепатизації («мармуровість» малюнка), фібринозний плеврит, осередки некрозу в печінці та нирках. У телят часто відмічається гострокатаральне запалення травного каналу, дистрофічні процеси в паренхіматозних органах.

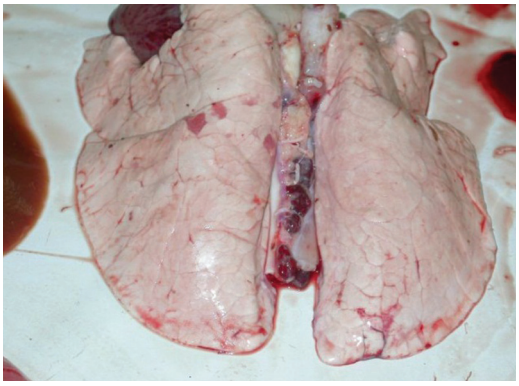


Рис. 16.16. Ураження легень при пастерельозі

При хронічному перебігу пастерельозу значні ділянки легень гепатизовані, визначаються дрібні інкапсульовані осередки некрозу, іноді фібринозний плеврит та перикардит, наявність фібринозного ексудату на слизових оболонках носа, трахеї, бронхів. При артритах виявляються потовщення капсули та накопичення в порожнинах уражених суглобів сирнистої гнійної маси.

Діагноз ґрунтується на аналізі епізоологічних даних, клінічних ознак хвороби, патологоанатомічних змін і результатів бактеріологічного та біологічного досліджень.

Лабораторна діагностика. До лабораторії від хворих тварин надсилають кров, стерильно відібрану з вени в період підвищення температури тіла, від трупів – кров із серця, ексудат з легень у запаяних піпетках, лімфовузли, трубчасту кістку, шматочки легенів, селезінки, печінки не пізніше ніж через 3 – 5 год після загибелі нелікованих тварин. Трупи дрібних тварин (кролі, норки, нутрії) і птиці доставляють цілими. За потреби патологічний матеріал консервують 40 % стерильним водним розчином гліцерину.

Лабораторні дослідження включають мікроскопію мазків крові та з паренхіматозних органів, виділення чистої культури пастерел, постановку біопроби для визначення вірулентності виділеного збудника.

Диференціальна діагностика передбачає необхідність відрізняти пастерельоз великої рогатої худоби від сибірки, емкару та гемоспоридіозів; свиней – від чуми, сальмонельозу, бешихи, сибірки; птиці – від хвороби Ньюкасла та спірохетозу.

При сибірці у великої рогатої худоби виявляють збільшену в 2 – 4 рази селезінку, кров, що не згорнулася. Емкар відрізняють від пастерельозу за наявністю крепітації інфільтратів та за чорно-червоним забарвленням уражених м'язів. При чумі свиней більш вираженими є контагіозність, висока захворюваність та летальність тварин усіх вікових груп. Характерні інфаркти селезінки, «мармуровість» лімфовузлів, специфічні ураження тонких кишок (чумні «бутони»). Бешиха свиней від гострого перебігу пастерельозу відрізняється відсутністю пневмонії. Для сальмонельозу свиней характерні збільшення селезінки та

лімфовузлів, фібринозне запалення слизової оболонки товстих кишок, сирнистий розпад солітарних фолікулів. При сибірці свиней не буває пневмонії, бактеріологічні дослідження дають змогу надійно розрізняти ці хвороби. При хворобі Ньюкасла характерними є численні крововиливи на слизовій оболонці залозистого шлунка при переході його в м'язовий, чого не буває при пастерельозі. Інвазійні захворювання у свиней та овець диференціюють на підставі результатів лабораторних досліджень.

ЛІКУВАННЯ. ІМУНІТЕТ. ПРОФІЛАКТИКА І ЗАХОДИ БОРОТЬБИ

Лікування. За надгострого і гострого перебігу хвороби ефективним є раннє застосування сироватки проти пастерельозу великої рогатої худоби, буйволів, овець та свиней, яку вводять внутрішньовенно або внутрішньом'язово в дозі 60 – 80 мл. За потреби сироватку можна вводити повторно. Позитивні результати дає використання антибіотиків після визначення чутливості до них виділеного збудника хвороби. Застосовують також антибіотики в поєднанні з сульфаніламідними препаратами, протипастерельозною сироваткою та симптоматичними засобами. Хвору на пастерельоз птицю не лікують, а знищують, умовно здоровій птиці внутрішньом'язово інокулюють тераміцин у дозі 20 г на 1 кг маси впродовж 3 – 4 діб.

Імунітет. Після перехворювання на пастерельоз тварини набувають стійкого імунітету тривалістю 6 – 12 місяців. Імунітет нестерильний. Для активної імунізації проти пастерельозу виготовляють кілька вакцин – полівалентну формолвакцину проти пастерельозу свиней гідроксидалюмінієву; вакцину полівалентну емульговану проти пастерельозу свиней; вакцину проти сальмонельозу, пастерельозу та ентерококової інфекції поросят асоційовану; вакцину проти пастерельозу птиці інактивовану сорбовану; формолвакцину проти пастерельозу ВРХ, буйволів і овець масляну. Слід зазначити, що використання протипастерельозних вакцин доцільне лише в разі прямої загрози зараження тварин вірулентним збудником пастерельозу і виникнення захворювання у вигляді геморагічної септицемії. Щеплення тварин проти пастерельозу не ефективне при секундарній пастерельозній інфекції на фоні іншої хвороби вірусної або бактеріальної етіології.

Рис. 16.17. Формолвакцина проти пастерельозу ВРХ і буйволів, напіврідка, гідроокисалюмінієва

Профілактика та заходи боротьби. Для запобігання захворюванню на пастерельоз великої рогатої худоби і свиней ферми комплектують тільки здоровими тваринами з благополучних щодо цього захворювання господарств. Завезені тварини повинні впродовж 30 діб знаходитися в карантинних відділеннях під ретельним ветеринарним спостереженням. Під час утримання та експлуатації тварин слід дотримуватися ветеринарно-санітарних правил та зоогігієнічних нормативів і забезпечувати тварин та птицю повноцінним раціоном. Не можна допускати випасання ослабленої тяжкою зимівлею худоби на низинних заболо-

чених пасовищах і напування з мілких непроточних водойм. У неблагополучних господарствах треба здійснювати запобіжні щеплення вакцинами. Господарства, в яких був зареєстрований пастерельоз, упродовж одного року після оздоровлення слід комплектувати лише вакцинованими проти пастерельозу тваринами, що здійснюється в господарстві-постачальнику або під час профілактичного карантинування.

У разі виникнення пастерельозу господарство оголошують неблагополучним щодо цього захворювання і запроваджують карантинні обмеження. Поросятам і ягнятам, що знаходяться під хворими матками, вводять гіперімунну протипастерельозну сироватку в лікувальних дозах та антибіотики тетрациклінового ряду. Трупи загиблих тварин спалюють або знезаражують у біотермічних ямах. Карантинні обмеження в неблагополучному господарстві знімають через 1 місяць після останнього захворювання та загибелі птиці, проведення остаточної дезінфекції пташників і території вигулів.

Разом з цим для швидкої ліквідації ензоотії в неблагополучному господарстві за наявності відповідних умов може бути проведений поголівний забій птиці з наступною ретельною дезінфекцією приміщень та інвентарю.

16.7. ТУБЕРКУЛЬОЗ

Туберкульоз (Tuberculosis) – хронічна хвороба домашніх і диких тварин та птиці, що характеризується утворенням у різних органах дрібних специфічних безсудинних вузликів (туберкул), схильних до сирнистого розпаду і звапнення. На туберкульоз хворіє людина.

ЗБУДНИК ХВОРОБИ. ЕПІЗООТОЛОГІЯ ХВОРОБИ

Збудник туберкульозу належить до роду Mycobacterium, в якому розрізняють 5 видів патогенних мікобактерій: Myc. tuberculosis – збудник туберкульозу людини; Myc. bovis – збудник туберкульозу великої рогатої худоби; Myc. avium – збудник туберкульозу птахів; Myc. murium – збудник туберкульозу мишей; Myc. poikilotermum – збудник туберкульозу холоднокровних. Р. Кох у 1882 р. відкрив збудника туберкульозу, а в 1890 р. запропонував для діагностики цього захворювання туберкулін. Кальметт і Герен у 1924 р. виготовили вакцину БЦЖ для профілактики туберкульозу у людей. Поряд з яскраво вираженою видовою патогенністю різні види мікобактерій можуть спричинювати захворювання і в інших видів тварин, а також у людини.

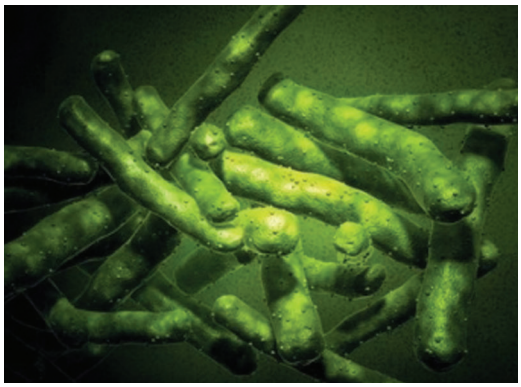


Рис. 16.18. Мікобактерії туберкульозу

За морфологічними та культуральними властивостями мікобактерії різних видів майже не відрізняються один від одного – це прямі або злегка зігнуті нерухомі грампозитивні зернисті палички із заокругленими кінцями, розміром (1,5...5,5) × (0,2...0,5) мкм. Кислото-, спирто- і лугостійкі у зв'язку з наявністю в клітині жировоскових речовин. Спор і капсул мікобактерії не утворюють. Завдяки вмісту ліпідів мікобактерії дуже стійкі проти дії фізичних і хімічних факторів. У висушених шматочках уражених легень зберігають свою життєздатність упродовж 7 місяців, у висохлому харкотинні й пилу – до 7 – 10 місяців, у ґрунті – понад 2 роки, гною, підстил-

ці – до 1,5 року, фекаліях – до 1 року, річковій воді – до 10 міс., на пасовищі – до 1 року, в замороженому м'ясі - до 1 року, засоленому м'ясі – 45 – 60 діб, свіжому молоці на холоді – 9 – 10 діб, маслі та сирах на холоді – 10 місяців. Пряме сонячне світло інактивує мікобактерії через 4 – 5 год, розсіяне світло – через 30 – 40 діб. Підігрівання молока до 55 °С руйнує мікобактерії через 4 год, до 85 °С – 30 хв, до 100 °С – через 3 – 5 хв. Під дією 5 % розчину карболової кислоти інактивація збудника туберкульозу настає через 24 год, лужного 3 % розчину формальдегіду – 1 год. Мікобактерії туберкульозу порівняно швидко інактивуються під дією хлоровмісних препаратів.

Поряд з патогенними мікобактеріями з організму людей, великої рогатої худоби та об'єктів зовнішнього середовища ізолюються непатогенні атипові мікобактерії, які не викликають захворювань на туберкульоз, але зумовлюють сенсибілізацію організму і позитивну реакцію на туберкулін. Атипові мікобактерії важко диференціюються від справжніх мікобактерій туберкульозу, що дуже ускладнює встановлення діагнозу під час захворювання великої рогатої худоби.

Епізоотологія хвороби. До туберкульозу сприйнятливі понад 55 видів ссавців і близько 25 видів птахів. Із домашніх тварин найчутливішою є велика рогата худоба, потім свині, коні; з птахів частіше хворіють кури, фазани. Основним джерелом збудника інфекції є хворі на туберкульоз тварини й птиця, рідше – хворі люди.

З організму збудник виділяється з харкотинням, фекаліями, молоком, рідко – із сечею та спермою. Факторами передавання збудника є повітря, корми, вода, підстилка та інші предмети, забруднені виділеннями хворих тварин. Зараження на туберкульоз сприйнятливих тварин відбувається через дихальні шляхи і травний канал.

Велика рогата худоба інфікується в основному під час вдихання дрібних крапель, що відкашлюються хворими тваринами, або часточок пилу, в яких міститься збудник. Дуже рідко відбувається внутрішньоутробне зараження, а також через соски вимені, кон'юнктиву, слизові оболонки статевих органів і шкіру. Телята заражаються під час згодовування їм незнешкодженого молока від хворих корів.

Рис. 16.19. Стійлове утримання сприяє поширенню туберкульозу

Туберкульоз великої рогатої худоби є типовою стійловою інфекцією, хоча зараження спостерігається і при пасовищному утриманні. Захворювання поширюється в стаді повільно, масове перезараження відбувається впродовж багатьох місяців. Однак у разі скупченого утримання тварин, перебування їх у вологих, погано освітлених чи недостатньо вентильованих приміщеннях, відсутності моціону та неповноцінної годівлі перезараження туберкульозом відбувається значно швидше.

Свині заражаються під час користування спільним з туберкульозною худобою й птицею вигулом або під час згодовування незнешкодженого збираного молока та відходів їдалень.

Туберкульоз у коней трапляється рідко. Коні заражаються в разі прямого контакту з хворими на туберкульоз тваринами, а також при користуванні спільними пасовищами, конюшнями, водопоями.

Факторами передавання збудника туберкульозу в ягнят може бути молоко хворих корів, а в дорослих овець – спільні з інфікованою великою рогатою худобою пасовища й водопої.

Туберкульоз птиці найчастіше трапляється серед курячих, водоплавна птиця уражається рідко.

Туберкульоз собак спостерігається рідко. Джерелом збудника інфекції для кімнатних собак часто стають хворі на туберкульоз люди, а сторожові собаки заражаються в разі поїдання незнешкодженого молока або органів туберкульозних тварин.

ПАТОГЕНЕЗ. КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ І ПЕРЕБІГ

Патогенез. На місці проникнення туберкульозних мікобактерій формується первинний осередок у легенях, глотці, мигдаликах, травному каналі. Водночас відбувається ураження регіонарних лімфовузлів і таким чином формування повного первинного комплексу.

У тому випадку, якщо туберкульозні мікобактерії не затримуються на місці проникнення в організм, а відразу потрапляють у лімфатичні вузли, формується неповний первинний комплекс. У первинному комплексі відбувається локалізація збудника за допомогою специфічних запальних осередків – туберкульозних вузликів (турберкулів). Запальна реакція при утворенні туберкульозних вузликів має ексудативний або продуктивний характер.

Під час ексудативного запалення, яке спостерігається при туберкульозі великої рогатої худоби, навколо мікобактерій групуються епітеліоїдні та гігантські клітини, які оточуються щільним кільцем лімфоцитів, у результаті чого формуються специфічні вузлики (туберкули). Між клітинами утвореного вузлика випотіває фібринозний ексудат. Внаслідок відмирання клітин, що не отримують живлення в безсудинних вузликах, а також під дією токсинів збудника в центрі туберкулів утворюється некротична сирниста маса, яка згодом звапнюється.

При продуктивній формі запалення, яке спостерігається у коней і свиней при інфікуванні збудником туберкульозу пташиного виду, відбувається розростання епітеліоїдних, гігантських та лімфоїдних клітин без сирнистого переродження та казеозного некрозу.

Туберкульозний процес залежно від вірулентності збудника й ступеня опірності організму може проходити доброякісно або набувати злоякісного перебігу. Під час доброякісного перебігу туберкульозу звапнований первинний осередок зазнає інкапсуляції і подальший розвиток інфекційного процесу припиняється. За різкого зниження резистентності організму процес інкапсуляції збудника в первинному осередку не відбувається. Внаслідок цього настає розплавлення туберкульозного вузлика і вихід мікобактерій у здорову тканину. Це призводить до формування на значних ділянках ураженого органа дрібних вузликів (міліарний туберкульоз), які іноді об'єднуються в туберкульозні осередки. Згодом утворюються великі туберкульозні фокуси та каверни, заповнені гнійно-слизовою масою, звідки мікобактерії лімфогенним та гематогенним шляхами поширюються по всьому організму, зумовлюють генералізацію процесу та формування туберкульозних осередків у різних органах.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 2 – 6 тижнів. Початок захворювання у заражених тварин виявляється появою алергічних реакцій на туберкулін. Клінічні ознаки хвороби з'являються значно пізніше. Розрізняють активний (відкритий) туберкульоз, коли збудник хвороби виділяється з організму в зовнішнє середовище з бронхіальним слизом, молоком та фекаліями, і латентний туберкульоз, коли мікобактерії з організму хворої тварини назовні не виділяються.

У великої рогатої худоби перебіг хвороби хронічний (латентний), рідше – підгострий. У молодих тварин у

разі масивного зараження можливий гострий перебіг. Туберкульоз зазвичай не має яскраво виражених клінічних ознак, а ураження найчастіше виявляють під час післязабійного огляду органів. Залежно від місця локалізації патологічного процесу розрізняють легеневу, кишкову та генералізовану форми хвороби, а також ураження вимені, матки, серозних покривів. У великої рогатої худоби найчастіше трапляється *легенева* форма туберкульозу. Під час ураження легенів спостерігаються непостійна гарячка, кашель, на початку хвороби – сухий, короткий, сильний, а за тривалої хвороби – частий, слабкий, беззвучний, болісний. У тяжких випадках, при сильному руйнуванні легень, спостерігаються різкі зміни в диханні, стогін, зниження вгодованості та продуктивності. Під час ураження плеври спостерігають болісність при натисканні в ділянці міжребрових проміжків. Виявляють збільшення, горбистість, затвердіння, безболісність заглоткових, підщелепових, медіастинальних і перибронхіальних лімфовузлів. У міру розвитку хвороби погіршується апетит, слизові оболонки стають блідими, очі западають, порушується ритм жуйки, періодично відбувається здуття рубця. Наприкінці захворювання дихання стає частим, супроводжується хрипами й стогоном, виділення з носа мають іхорозний характер, тварина гине в стані повільної агонії.

Рис. 16.20. Загальне виснаження при туберкульозі

При *кишковій* формі туберкульозу спостерігають швидке виснаження тварини, загальну слабкість, хронічний пронос, що іноді супроводжується виділенням кров'янистих гнійних фекалій з неприємним запахом. Під час ректального дослідження виявляють дуже збільшені брижові та портальні лімфовузли. При кишковій формі швидко настає загибель тварини.

Туберкульозні ураження матки та яєчників трапляються дуже рідко, супроводжуються викиднями та яловістю. У бугаїв при ураженні статевих органів розвиваються орхіти, водянка оболонок тестикулів. При туберкульозі молочної залози характерним є значне збільшення надвим'яних лімфовузлів, затвер-діння спочатку однієї з двох чвертей вимені, а згодом усієї залози, множинні дрібні вузлики, що виявляються під час пальпації. У зв'язку з тим, що секреція молока, незважаючи на туберкульозний процес, довго залишається незмінною, а уражені частини вимені безболісними, захворювання молочної залози та виділення мікобактерій з молоком може тривалий час бути нерозпізнаним.

Гострий *міліарний* туберкульоз як початкова стадія захворювання буває рідко. Ця форма виникає внаслідок загострення хронічного перебігу туберкульозу і проявляється гарячкою, пригніченням, порушенням серцевої діяльності та дихання. Туберкульоз серозних покривів грудної та черевної порожнин, так звана «перлинна хвороба», клінічно майже не розпізнається. При генералізованій формі туберкульозу визначається збільшення, ущільнення та малорухомість усіх або більшості поверхневих лімфовузлів. Слід мати на увазі, що при всіх формах туберкульозу збудник хвороби завжди виділяється з молоком.

Коні хворіють порівняно рідко, переважно в господарствах, неблагополучних щодо туберкульозу великої рогатої худоби. Відмічається поступове схуднення, швидке стомлення під

час роботи, інколи кашель, ускладнене дихання, збільшення підщелепових, приглоткових і шийних лімфовузлів. При розвинутому захворюванні спостерігається періодичне субфебрильне підвищення температури тіла. Ураження легень проявляється ознаками пневмонії. При ураженні кишок іноді спостерігаються легкі коліки.

ПРОФЕСОР МІКРОБ ВСІХ ВРЯТУЄ ВІД ХВОРОБ

У овець та кіз туберкульозний процес локалізується в місцях проникнення збудника і проходить з ураженням регіонарних лімфовузлів. Іноді спостерігається рання генералізація процесу з формуванням туберкульозних вузликів у різних органах. Клінічна картина нехарактерна. У кіз інколи знаходять сильне ураження вимені, утворення в ньому великих, щільних горбистих пухлин.

У птиці характерних клінічних ознак майже ніколи не буває. Спостерігається схуднення при збереженні апетиту, в'ялість, малорухливість, зниження несучості, атрофія грудних м'язів, блідість гребеня й сережок.

У собак туберкульоз буває рідко. На початку захворювання клінічні ознаки нехарактерні. Визначається субфебрильна температура, схуднення, в'ялість, мінливий апетит. Згодом з'являються ознаки ураження легень і кишок.

ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ЗМІНИ. ДІАГНОСТИКА

Патологоанатомічні зміни. Уражені ділянки легень тверді, мають червоно-сірий колір, пронизані дрібними сірувато-жовтими вузликами різної форми та розмірів. При розрізуванні легень знаходять сирнисто-перероджені й кальцифіковані осередки, а також гнійні фокуси (каверни), оточені щільною сполучнотканинною капсулою. Вузлики виявляються і в інших паренхіматозних органах, кістках і кістковому мозку. Бронхіальні й медіастинальні лімфовузли горбисті, різко збільшені в розмірі, тверді, містять сирнисті або гнійні фокуси, які під час розрізування хрустять внаслідок їх переродження й кальцифікації.

При «перлинній хворобі» на серозних покривах черевної та грудної порожнин спостерігають дрібні, круглі, щільні, сірувато-червоні розрощення, які з часом звапновуються і гронами висять на сполучній тканині, нагадуючи цвітну капусту. У слизовій оболонці задньої третини тонких кишок, у клубовій і сліпій кишках, солітарних фолікулах і пейєрових бляшках виявляються сірувато-жовті вузлики та виразки. При туберкульозі вимені спостерігається значне розростання сполучної тканини, уражені частки вимені збільшені в об'ємі, тверді, містять багато вузликів, які під час розрізування сильно хрустять.

У курей туберкульозні ураження частіше знаходяться в печінці, селезінці й кістковому мозку, рідше – в кишках і яєчниках, у гусей і качок – у легенях.

Діагноз на туберкульоз установлюють комплексно, використовуючи основні й допоміжні методи діагнос-тики.

Основні методи діагностики включають: зажиттєвий метод – клінічний огляд тварин, одноразову внутрішньошкірну туберкулінову пробу або офтальмопробу для коней та посмертний (післязабійний) метод – патологоанатомічне і бактеріологічне дослідження.

Рис. 16.21. Безголковий ін´єктор

Допоміжні методи діагностики включають: симультанну алергічну пробу, внутрішньовенну туберкулінову пробу, серологічні дослідження (постановка реакції, зв'язування комплементу), а також дворазову внутрішньошкірну і очну туберкулінові проби, гістологічний метод.

Більш надійними в початковій стадії хвороби є алергічний, патологогістологічний та бактеріологічний методи дослідження.

В останні десятиріччя проводять симультанну алергічну пробу, при якій тварин одночасно досліджують туберкуліном і комплексним алергеном мікобактерій (КАМ). За відмінностями в інтенсивності прояву алергічної реакції на кожний з цих двох препаратів роблять висновок про стан досліджуваної групи тварин. Достовірно висока інтенсивність реакції на туберкулін свідчить про зараження тварин туберкульозом. І навпаки, при достовірно більш вираженій алергічній реакції на КАМ вважають, що має місце сенсибілізація організму тварин атиповими мікобактеріями. Для встановлення остаточного діагнозу проводять контрольний забій позитивно реагуючих на туберкулін тварин і лабораторні дослідження відібраного від них патологічного матеріалу.

Алергічна діагностика проводиться для своєчасного з'ясування епізоотичного стану на туберкульоз у благополучних господарствах неблагополучних районів.

Для алергічної діагностики застосовують: у ссавців (крім свиней та мавп) – сухий очищений туберкулін – протеїн пуріфієд дериват (ППД) для ссавців або альт-туберкулін для ссавців; у свиней – сухий очищений туберкулін (ППД) для птиці і (одночасно) сухий очищений туберкулін (ППД) для ссавців; у птиці – сухий очищений туберкулін (ППД) для птиці; у мавп – сухий очищений туберкулін для ссавців. Туберкулін вводять внутрішньошкірно, одноразово, в дозі 0,2 мл усім тваринам, крім мавп, норок, птиці, яким вводять по 0,1 мл. Великій рогатій худобі, буйволам, зебу, оленям туберкулін вводять у ділянці середньої третини шиї; свиням – у ділянці зовнішньої поверхні вушної раковини на відстані 2 см від її основи: з одного боку вушної раковини інокулюють туберкулін ППД для ссавців, з другого боку – туберкулін ППД для птиці. Козам, вівцям, собакам, мавпам хутровим звірям (крім норок) туберкулін вводять інтрапальпебрально у верхню повіку; курям – у борідку, гусям і качкам – у підщелепову складку.

16.22. Туберкулін очищений ППД для ссавців

У коней очну туберкулінізацію проводять дворазово з інтервалом 5 – 6 діб. Облік та оцінку алергічної реакції великої рогатої худоби, буйволів, зебу, верблюдів здійснюють через 72 год, у кіз, овець, свиней, собак, мавп, хутрових звірів – через 48 год, у птиці – через 30 – 36 год після введення туберкуліну. У коней оцінку

реакції проводять після першого введення туберкуліну через 6, 9, 12 і 24 год, після другого введення туберкуліну – через 3, 6, 9 і 12 год.

Реакція вважається позитивною за наявності у великої рогатої худоби, буйволів, зебу, верблюдів, оленів на місці введення туберкуліну розлитого набряку без чітких меж, тістоподібної консистенції, підвищеної чутливості на дотик та потовщення складки шкіри на 3 мм і більше; у кіз, овець, свиней, собак, мавп, хутрових звірів і птиці – за наявності набряку на місці введення туберкуліну; у норок – набряку повік. У коней реакція вважається позитивною, якщо з внутрішнього кута ока витікає слизисто-гнійний або гнійний секрет, спостерігається гіперемія та набряк кон'юнктиви.

Реакція вважається негативною за відсутності на місці введення туберкуліну запальних явищ.

Рис. 16.23. Позитивна алергічна туберкулінова проба

Патологоанатомічні й гістологічні зміни при туберкульозі є настільки типовими, що знаходження їх під час розтину тварин, які позитивно реагували на туберкулін, дає підставу для встановлення позитивного діагнозу і робить необов'язковими бактеріологічні дослідження. Разом з цим типові туберкульозні ураження у хворих тварин і птиці можуть бути слабовираженими або зовсім відсутніми, що не дає підстави виключити туберкульоз. У такому випадку діагноз обов'язково потрібно підтвердити бактеріологічними дослідженнями.

Лабораторна діагностика. У лабораторію для зажиттєвої бактеріологічної діагностики надсилають молоко з кожної дійки (по 150 – 200 мл), а також мокротиння, фекалії, сечу. За підозри на туберкульозне ураження кишок в лабораторію надсилають відібрані з прямої кишки проби фекалій, що містять слиз і прожилки крові. Від свіжих трупів або від забитих з діагностичною метою тварин, які позитивно реагували на туберкулін, надсилають парні лімфатичні вузли (заглоткові, підщелепові, бронхіальні, середостінні, клубової кишки), а також частини органів з патологічними змінами. Тушки (трупи) птиці й дрібних тварин доставляють цілими в свіжому вигляді.

Для серологічного дослідження в лабораторію направляють по 2 – 3 мл сироваток крові від підозрюваних щодо захворювання на туберкульоз великої рогатої худоби та свиней. Відібраний для дослідження матеріал доставляють у свіжому вигляді або консервованому в 30 % стерильному водному розчині гліцерину, а для гістологічного дослідження – в 10 % водному розчині нейтрального 40 % формаліну.

Диференціальна діагностика передбачає необхідність виключення у великої рогатої худоби паратуберкульозу – за даними розтину, бактеріологічних і алергічних досліджень; лейкозу – за відсутності туберкульозних вузликових уражень у легенях і паренхіматозних органах, а також за результатами алергічних і серологічних досліджень. Сап у коней виключають за результатами алергічної реакції та реакції зв'язування комплементу; інфекційну анемію – за даними гематологічного дослідження і розтину.

Діагноз на туберкульоз вважається встановленим, якщо під час забою хоча б в однієї тварини були виявлені патологоанатомічні зміни, властиві туберкульозу, або якщо

при бактеріологічному дослідженні матеріалу, взятого після забою реагуючих на туберкулін тварин, виділено збудника туберкульозу.

Тварин у господарстві вважають благополучними щодо захворювання на туберкульоз, якщо в усіх тварин, досліджуваних алергічним, патологоморфологічним та бактеріологічним методами, було одержано негативні результати; якщо результати патоморфологічних досліджень на туберкульоз негативні, а за допомогою бактеріологічних досліджень виділено культури непатогенних мікобактерій.

Рис. 16.24. Туберкульозна казеозна пневмонія

У разі виявлення патологоанатомічних змін, властивих туберкульозу, під час планового забою тварин з благополучного господарства на м'ясопереробному підприємстві про це терміново повідомляють головного лікаря ветеринарної медицини району та господарства для вжиття заходів згідно з чинною інструкцією.

ЛІКУВАННЯ. ІМУНІТЕТ. ПРОФІЛАКТИКА І ЗАХОДИ БОРОТЬБИ

Лікування. Хворих на туберкульоз тварин не лікують, їх забивають на м'ясопереробних підприємствах.

Імунітет при туберкульозі нестерильний. Звільнення організму від збудника призводить до втрати імунітету і можливості повторного реінфікування.

Для специфічної профілактики туберкульозу сільськогосподарських тварин вакцини не запропоновано. Норок імунізують вакциною БЦЖ, яку використовують у медицині.

Профілактика та заходи боротьби проводять згідно з інструкцією. Передбачають охорону тваринницьких господарств від туберкульозу, своєчасне виявлення хворих на туберкульоз тварин і негайне здавання їх для забою; ветеринарно-санітарні заходи в неблагополучних щодо туберкульозу господарствах; проведення оздоровчих протитуберкульозних заходів; охорону людей від захворювання на туберкульоз.

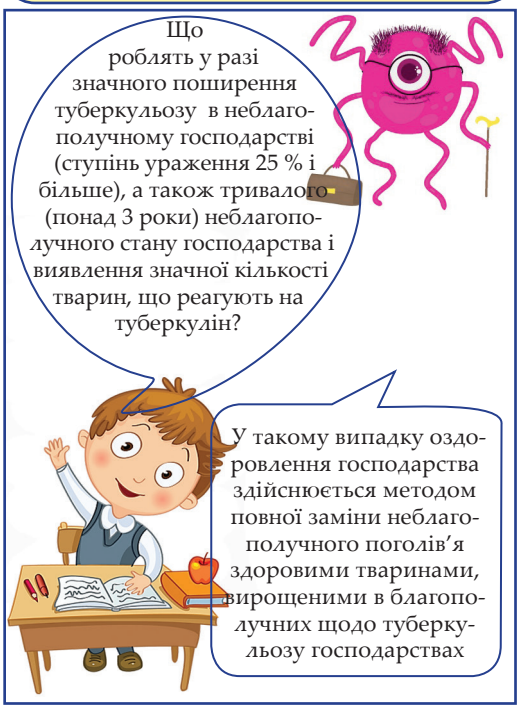
Для обслуговування тварин допускають лише осіб, які пройшли медичне обстеження і за станом здоров'я мають дозвіл працювати на тваринницьких фермах. Без дозволу ветеринарних фахівців не допускається завезення тварин з інших господарств для комплектування стада або з виробничою метою. До загального стада завезених тварин переводять лише після закінчення терміну карантину і одержання негативних результатів алергічних досліджень.

За умовами карантинних обмежень забороняється вхід і в'їзд сторонніх осіб і транспорту в приміщення та на територію ферми; вивезення з неблагополучної ферми (двору) тварин без дозволу головного ветеринарного лікаря; продаж тварин, кормів, проведення на неблагополучній території ярмарків, базарів, виставок, екскурсій; використання хворих на туберкульоз тварин з метою одержання від них молока й приплоду для відтворення стада; продаж населенню для вирощування та відгодівлі тварин з неблагополучних ферм; спільне випасання, водопій та інші контакти хворих тварин з благополучним щодо туберкульозу поголів'ям; вивезення на молокопереробні підприємства, у роздрібну торгівлю, використання в господарстві для харчових цілей та

на корм для тварин незнезараженого молока від корів з неблагополучних ферм; використання для годівлі звірів непровареного м'яса та інших м'ясних продуктів, одержаних після забою хворих на туберкульоз тварин; використання гною, підстилки, залишків кормів від неблагополучної щодо туберкульозу худоби без попереднього їх знезараження. Хворих на туберкульоз тварин перевозять на м'ясокомбінат для забою у спеціально обладнаному автомобільному транспорті під контролем ветеринарного фахівця. Яйця від птиці неблагополучного пташника використовують для виробництва хлібобулочних та кондитерських виробів.

Оздоровлення великої рогатої худоби від туберкульозу здійснюється різними методами залежно від рівня поширення хвороби серед тварин, тривалості неблагополучного стану тваринницької ферми та спеціалізації виробництва. В разі обмеженого поширення хвороби (ступінь ураження до 25 % поголів'я) ферма (стадо) може бути оздоровлена за допомогою систематичних алергічних досліджень, видалення зі стада хворих тварин та забою їх на м'ясопереробних підприємствах. Поголів'я великої рогатої худоби з 2-місячного віку досліджують одноразово через кожні 45 – 60 діб за допомогою внутрішньошкірної проби. Тварин, які реагують на туберкулін або мають клінічні ознаки захворювання на туберкульоз, негайно видаляють із стада, таврують літерою «Т» на шкірі щоки, ізолюють і не пізніше як через 15 діб здають на забій. Якщо на фермі великої рогатої худоби неблагополучного господарства під час планового дослідження двічі поспіль не виявлено тварин, що реагують на туберкулін, цю ферму (бригаду) ставлять на 6-місячний профілактичний контроль. За цей час тварин двічі, з інтервалом 3 місяці досліджують на туберкульоз алергічним та клінічним методами. Якщо тварини не реагували на туберкулін і не виявлялось клінічних ознак хвороби, то після проведення комплексу оздоровчих заходів ферму вважають оздоровленою від туберкульозу. У разі виявлення під час першого чи другого діагностичного контролю тварин, що реагують на туберкулін, їх усіх піддають діагностичному забою.

ПРОФЕСОР МІКРОБ ВСІХ ВРЯТУЄ ВІД ХВОРОБ



За умови відсутності у них туберкульозних уражень і одержання негативних результатів бактеріологічного дослідження матеріалу, відібраного від забитих тварин, ферму вважають оздоровленою від туберкульозу. Якщо виявлено патологоанатомічні зміни або виділено збудника туберкульозу з відібраного матеріалу, всю групу тварин вважають неблагополучною і продовжують оздоровлення. Телят, народжених від умовно здорових корів, вирощують ізольовано. Телят, одержаних від корів, у яких упродовж 90 діб після отелення встановлено захворювання на туберкульоз, здають на забій упродовж 15 діб.

Методом повної заміни поголів'я здійснюється оздоровлення від туберкульозу окремих господарств, якщо раніше туберкульоз там не реєструвався, а також у господарствах з відгодівлі великої рогатої худоби. Під час оздоровлення методом заміни все поголів'я неблагополучної ферми вважають хворим, у ньому припиняють алергічні дослідження, всю худобу вивозять на м'ясокомбінат для забою. У звільнених від худоби тваринницьких приміщеннях та на території ферми проводять механічне очищення, санітарний ремонт, дератизацію та остаточну дезінфекцію. На території ферми вживають заходів, спрямованих на знищення збудника туберкульозу в навколишньому середовищі. Тварин, придбаних у благополучних щодо туберкульозу господарствах для заміни неблагополучного поголів'я, влітку утримують у спеціально побудованих для них ізольованих літніх таборах, узимку – в приміщеннях благополучних ферм.

Для дезінфекції тваринницьких приміщень, загонів, обладнання, інвентарю застосовують 5 % просвітлений розчин хлорного вапна, лужний розчин формальдегіду з вмістом формальдегіду 3 % і їдкого натру – 3 %; 20 % суміш свіжогашеного вапна; 3 % емульсію феносмоліну. Для аерозольної дезінфекції використовують 40 % розчин формальдегіду з розрахунку 40 мл/м^3 при експозиції 48 год. Для дезінфекції поверхні ґрунту застосовують лужний розчин формальдегіду з розрахунку 10 л/м^2, хлорне вапно з розрахунку 5 кг на 1 м^2 площі або 10 % емульсію феносмоліну. Гній знезаражують біотермічним способом або спалюють. Гноївка та сеча знезаражуються формальдегідом.

Спеціалізовані племінні господарства та ферми з вирощування племінних телиць (нетелей) у разі виникнення туберкульозу втрачають статус племінних. У господарствах з відгодівлі великої рогатої худоби оздоровлення від туберкульозу проводять методом повної заміни всього поголів'я. У разі виявлення великої рогатої худоби, що реагує на туберкулін, у приватних господарствах або в окремих громадян проводять епізоотичне та епідеміологічне обстеження, проводяться остаточні оздоровчі заходи.

16.8. БРУЦЕЛЬОЗ

Бруцельоз (Brucelosis) – хронічне інфекційне захворювання усіх видів сільськогосподарських і диких ссавців, що характеризується абортами із затримкою посліду, розладом репродуктивної здатності тварин, ендометритами, орхітами, бурситами, гігромами та артритами. На бруцельоз хворіє людина.

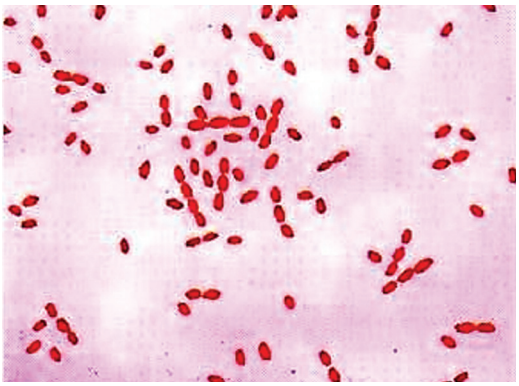


Рис. 16.25. Бруцели під мікроскопом

ЗБУДНИК ХВОРОБИ. ЕПІЗООТОЛОГІЯ ХВОРОБИ

Збудник хвороби – бруцели, що належать до роду Brucella і представлені шістьма видами: Brucella abortus – спричинює захворювання великої рогатої худоби, а також верблюдів, буйволів, яків, коней; Br. suis – свиней, північних оленів; Br. melitensis – кіз, овець, буйволів; Br. canis – собак, Br. ovis – овець; Br. neotomae – пацюків.

Доведено міграцію Br. melitensis від кіз та овець до великої рогатої худоби й свиней, а Br. suis – від свиней до кіз і овець. У людини бруцельозна інфекція

спричинюється трьома видами збудника, частіше Br. melitensis, рідше – Br. abortus і Br. suis. За морфологічними властивостями бруцели різних видів та варіантів ідентичні – це поліморфні коко- або паличкоподібні, дрібні – (0,6...2,5) × (0,2...0,6) мкм, нерухомі грамнегативні бактерії. Не утворюють спор, деякі штами формують капсулу. Добре забарвлюються усіма аніліновими фарбами, грамнегативні. Бруцели відносно стійкі до дії фізико-хімічних факторів. Пряме сонячне проміння руйнує їх лише через 4 – 5 год. У ґрунті, гною, воді, кормах залишаються життєздатними до 4 місяців, у гноївці, сечі – 4 – 5 діб, улітку на пасовищі – 40 діб, у сирах, маслі, бринзі, засолених шкурах – 25 – 70 діб, у засоленому м'ясі – до 3 місяців. Бруцели швидко руйнуються під час гниття і миттєво – під час кип'ятіння. Інактивуються при 60 °С через 30 хв, при 70 °С – через 5 – 10 хв, під дією 1 – 3 % емульсії креоліну, 1 – 2 % розчину фенолу, формальдегіду – через 1 год, 5 % свіжогашеного вапна – через 1 – 3 год.

Рис. 16.26. Аборт при бруцельозі

Епізоотологія хвороби. Найсприйнятливіші до бруцельозу велика рогата худоба, вівці, кози, свині, північні олені, менш чутливі – коні, верблюди, м'ясоїдні тварини. З диких тварин хворіють антилопи, лосі, дикі кабани, лисиці, гризуни. Джерелом збудника інфекції є хворі тварини, особливо в період аборту, коли бруцели у великій кількості виділяються з плодом, плодовими оболонками і водами та виділеннями зі статевих органів, періодично з молоком (у овець – 2 – 3 роки, у корів – 7 – 9 років), із сечею й калом (у кіз із сечею й вагінальними секретами – до 3 років). У разі захворювання статевих органів самці виділяють бруцели із спермою. Факторами передавання збудника інфекції можуть бути забруднені виділеннями хворих тварин корми, вода, годівниці, гній, предмети догляду, одяг і руки обслуговуючого персоналу. У благополучному стаді хвороба може з'явитися після завезення нових тварин – прихованих носіїв бруцел, а також у разі спільного випасання та водопою. Не виключена можливість занесення збудника інфекції собаками (особливо у вівчарстві), гризунами, жалкими комахами, кліщами.

Збудник хвороби проникає в організм тварин головним чином аліментарно, а також через шкіру, зокрема й неушкоджену, через слизові оболонки, кон'юнктиву очей. У овець і свиней переважає статевий шлях передавання збудника хвороби. У великої рогатої худоби, овець, кіз, свиней бруцельоз має характер епізоотій, у інших видів тварин проявляється спорадично. Для бруцельозу великої та дрібної рогатої худоби характерним є тривалий (роками) латентний перебіг інфекції.

ПАТОГЕНЕЗ. КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ І ПЕРЕБІГ

Патогенез. У розвитку бруцельозної інфекції розрізняють три фази: первинну латенцію (регіонарна інфекція), генералізацію процесу і вторинну латенцію. Фаза регіонарної інфекції характеризується проникненням збудника в організм чутливих тварин, його розмноженням в регіонарних

лімфовузлах з наступним занесенням лімфатичними й кровоносними шляхами в паренхіматозні органи та розвитком явищ ретикулоендотеліозу. Клінічні ознаки хвороби в цей період ще не проявляються, проте інфіковані тварини є бактеріоносіями і можуть виділяти бруцели з сечею та калом. Серологічні реакції на бруцельоз у цей період негативні, оскільки накопичення специфічних антитіл ще не досягло діагностичного рівня.

Фаза генералізації процесу розвивається під впливом різних несприятливих умов утримання й годівлі тварин, а також під час вагітності. Характеризується бактеріємією, генералізацією патологічного процесу, утворенням в уражених органах і тканинах специфічних бруцельозних гранульом, розвитком характерної клінічної картини хвороби. У разі проникнення і розмноження бруцел у слизових оболонках матки, плодових оболонках і плоду розвиваються запальні процеси, що призводить до порушення живлення плоду, його загибелі та аборту. Запальні некротичні явища можуть розвиватися і в інших органах і тканинах, спричинюючи орхіти, бурсити, абсцеси. У цей період можливе виділення культури бруцел у посівах з паренхіматозних органів, а також виявлення специфічних сироваткових антитіл.

Фаза вторинної латенції характеризується клінічним видужанням тварини, тривалим бактеріоносійством, чітко вираженою алергічною перебудовою організму.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 2 – 4 тижні, після чого в крові заражених тварин з'являються специфічні аглютиніни, а згодом і комплементзв'язувальні антитіла. У багатьох інфікованих тварин бруцельоз проходить безсимптомно, латентно. Виявити таких тварин, які є джерелом збудника хвороби, можна лише за допомогою серологічних або алергічних досліджень. У великої рогатої худоби перебіг захворювання латентний. Основною клінічною ознакою бруцельозу є аборт на 5 – 8 місяці тільності, затримка посліду, гнійний ендометрит, які зумовлюють яловість і безпліддя. Повторні аборти бувають рідко. Характерними ознаками бруцельозу є гігроми, серозні бурсити передніх кінцівок, абсцеси задніх кінцівок. У биків можуть спостерігатися орхіти й епідидиміти.

Рис. 16.27. Орхіт у барана при бруцельозі

У овець і кіз аборти спостерігаються на 3 – 5 місяці кітності, рідко в більш ранні строки. У баранів часто вражаються сім'яники та їхні придатки. У свиноматок аборти виникають на 4 – 12 тижні поросності, часто без затримки посліду. Можливі повторні аборти. У кнурів уражаються тестикули та їхні придатки. Хвороба може ускладнюватись ураженням суглобів, кісток, утворенням абсцесів у підшкірній клітковині, м'язах і навіть у паренхіматозних органах.

У коней характерними є бурсити в ділянці холки й потилиці, некрози хрящів, остистих відростків, утворення свищів. Аборти бувають надзвичайно рідко.

У верблюдів аборти спостерігаються на 6 – 7 місяці вагітності.

У собак і котів перебіг бруцельозу безсимптомний, інфікованість виявляється лише за допомогою серологічних й бактеріологічних досліджень.

ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ЗМІНИ. ДІАГНОСТИКА

Патологоанатомічні зміни. Плодові оболонки та котиледони значною мірою інфільтровані, потовщені, пронизані крововиливами, часто вкриті пластівцями фібрину і гною. У корів виявляється кіста яєчників, маститити, бурсити, ураження суглобів, у биків – гнійнонекротичні ураження сім'яників та придатків. У свиней буває муміфікація плодів, множинні дрібні гранульоми в матці, абсцеси в підшкірній клітковині. У коней характерними є гнійно-некротичні процеси в ділянці потилиці й холки, можливі ендометрити, сальпінгіти, оофорити, піометрити. Під час розтину абортованих плодів виявляються інфільтрація підшкірної клітковини, набряк та потовщення пупкового канатика, крововиливи на серозних і слизових оболонках, гіперплазія лімфовузлів і селезінки, дрібні осередки некрозу в печінці.

Діагноз установлюють на підставі бактеріологічних, серологічних та алергічних (у овець і свиней) досліджень з урахуванням епізоотологічної ситуації та клінічної картини хвороби.

У лабораторію надсилають абортовані плоди з плодовими оболонками, навколоплідну рідину або шлунок плода з вмістом, шматочки печінки й селезінки, вміст гігром (бурс) уражених суглобів, а також проби молока. Для серологічного дослідження на бруцельоз за кільцевою реакцією направляють сироватку крові та молоко. На інфекційний епідидиміт баранів бактеріологічно досліджують сім'яники з придатками від клінічно хворих або серологічно позитивних баранів після діагностичного забою чи кастрації, а також абортовані плоди з плодовими оболонками, цервіковагінальні виділення у вівцематок у перші 5 днів після аборту.

Діагноз на бруцельоз вважається установленим, якщо виділено культуру бруцел з патологічного матеріалу або одержано позитивні результати біопроби на морських свинках; виявлено позитивні серологічні й алергічні реакції у тварин з клінічними ознаками бруцельозу; виявлено зростання титрів антитіл за РА і РЗК у повторних пробах сироваток, відібраних з інтервалом 15 – 20 діб, а також при позитивній алергічній реакції та збільшенні загальної чисельності позитивно реагуючих тварин. Діагноз на інфекційний епідидиміт баранів вважається установленим, якщо виділено культуру збудника хвороби – Br. ovis або виявлено позитивну РТЗК або РІД з бруцеловмісним антигеном.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність виключення у великої рогатої худоби трихомонозу, хламідіозу та кампілобактеріозу; у свиней – сальмонельозу, лептоспірозу; у овець і кіз – лістеріозу, кампілобактеріозу, хламідіозу. З цією метою проводять посіви на живильні середовища для виділення культури відповідного збудника з абортованих плодів, а також серологічні дослідження для визначення наявності специфічних антитіл у крові інфікованих матерів.

ЛІКУВАННЯ. ІМУНІТЕТ. ПРОФІЛАКТИКА І ЗАХОДИ БОРОТЬБИ

Лікування при бруцельозі не проводиться. У неблагополучних щодо бруцельозу господарствах та в загрозливій зоні тварин, які позитивно реагують під час серологічних та алергічних досліджень, вважають хворими і піддають забою.

Імунітет при бруцельозі нестерильний. Самовидужання зі звільненням організму від збудника хвороби буває дуже рідко. Для активної імунізації проти бруцельозу запропоновано кілька вакцин.

Профілактика та заходи боротьби проводять згідно з інструкцією. Вони мають бути спрямовані на охорону території країни від занесення збудника бруцельозу з неблагополучних

держав, а в разі виникнення хвороби в стаді – на її ліквідацію та проведення заходів щодо оздоровлення тварин від бруцельозу і захисту людей від зараження бруцельозом.

У разі встановлення захворювання на бруцельоз негайно запроваджуються ветеринарні обмеження та розробляється план оздоровчих протибруцельозних заходів. Тварин усіх видів, які позитивно реагують на бруцельоз або у яких з'явилися клінічні ознаки захворювання, негайно ізолюють і здають на м'ясокомбінат. Категорично забороняється організація фермізоляторів чи пунктів концентрації хворих на бруцельоз тварин. Худобу, закуплену населенням у господарствах, неблагополучних щодо бруцельозу, упродовж 6 місяців до встановлення діагнозу та введення карантинних обмежень на господарство негайно здають на забій. Абортовані плоди та посліди негайно засипають хлорним вапном і захоронюють на скотомогильнику або спалюють. Пасовища, на яких перебувало неблагополучне поголів'я худоби, або зібране з таких угідь сіно дозволяється використовувати не раніше як через 3 місяці в цьому самому господарстві. На неблагополучній фермі забороняється доїння овець і кіз, обробка незнезаражених смушкових шкурок, а також заготівля бринзи, тушок, сичугів.

Забороняється забій у господарстві хворих на бруцельоз тварин, їх перевозять на м'ясокомбінат в автомашинах з водонепроникним кузовом під наглядом фахівця ветеринарної медицини.

Корів з клінічними ознаками бруцельозу забороняється доїти.

Молоко від корів, які позитивно реагують на бруцельоз, знезаражують кип'ятінням упродовж 30 хв і використовують для годівлі тварин у межах господарства. Молоко, вершки, відвійки, одержані від тварин неблагополучного гурту, які негативно реагують на бруцельоз, знезаражують у господарстві шляхом пастеризації при 70 °С упродовж 30 хв або при 85 – 90 °С упродовж 20 хв чи кип'ятінням. Гній, підстилку і залишки кормів від годівлі тварин на неблагополучних фермах знищують або знезаражують біологічним, хімічним чи фізичним методом. Господарське використання гною дозволяється не раніше як через 24 місяці після біотермічного знезараження.

У господарстві після його оздоровлення і зняття карантинних обмежень зберігаються обмеження стосовно продажу або показу тварин на виставках для великої рогатої худоби (впродовж 24 місяців, для овець, кіз, свиней - 12 місяців).

Оздоровлення господарств, неблагополучних щодо інфекційного епідидиміту баранів, отар, проводять шляхом виявлення і забою клінічно хворих тварин, а також тварин, які позитивно реагують за РТЗК або РІД з бруцеловмісним антигеном.

16.9. ЛЕПТОСПІРОЗ

Лептоспіроз (Leptospirosis) – природно-осередкова хвороба сільськогосподарських, домашніх, промислових і диких тварин, що проявляється в типових випадках гарячкою, жовтяницею, гемоглобінурією, некрозом слизових оболонок та шкіри, у свиней – масовими абортами, народженням і загибеллю нежиттєздатного молодняку. До лептоспірозу сприйнятлива людина.

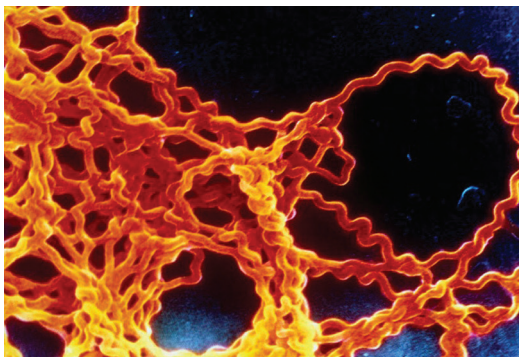


Рис. 16.28. Збудник лептоспірозу

ЗБУДНИК ХВОРОБИ. ЕПІЗООТОЛОГІЯ ХВОРОБИ

Збудник хвороби – патогенні лептоспіри, які за антигенними властивостями розподілені на 23 серологічні групи, що включають 202 серовари. У великої рогатої худоби захворювання найчастіше спричинюють L. haebdomadis, pomona, icterohaemorrhagiae, grippotyphosa, mitis (tarassovi); у свиней – L. pomona, mitis; у дрібної рогатої худоби – L., mitis, pomona, haebdomadis; у коней – L. pomona, grippotyphosa, mitis; у собак – L. canicola. У морфологічному та культуральному відношенні лептоспіри різних серотипів ідентичні й у «темному полі» мікроскопа мають вигляд ніжних, тонких, сріблясто-білих спіралеподібних паличок та ниток з потовщеннями на кінцях, розміром (4...15) × (0,2...0,4) мкм, з активним різноманітним рухом.

Лептоспіри зберігаються у воді до 200 діб. Дуже чутливі до висушування, сонячного випромінювання лептоспіри інактивуються через 2 год, при нагріванні до 56 °С – 30 хв, до 76 – 96 °С – миттєво. Добре витримують низькі температури, в замороженому стані зберігаються до 30 діб. У сечі сільськогосподарських тварин і гризунів зберігаються 4 – 7 год, у молоці – 8 – 24 год, у замороженій спермі – 1 – 3 роки, гноївці – 24 год.

Епізоотологія хвороби. До лептоспірозу сприйнятливі велика рогата худоба, буйволи, свині, коні, вівці, кози, олені, собаки, верблюди, коти, гризуни, хутрові звірі, комахоїдні, сумчасті тварини. Найчастіше уражуються свині й велика рогата худоба. У молодих тварин перебіг хвороби тяжчий і летальність вища порівняно з дорослими тваринами. Резервуаром патогенних лептоспір у природі є дрібні дикі ссавці – лептоспіроносії (польові миші), сірі та інші види щурів), сумчасті, комахоїдні), хижі тварини, які постійно мешкають на певній території і формують природні осередки інфекції. В антропургічних осередках резервуаром збудника стають інфіковані сільськогосподарські, домашні тварини й синантропні гризуни.

Джерелом збудника інфекції є клінічно та безсимптомно хворі тварини, а також перехворілі лептоспіроносії, які тривалий час виділяють збудник із сечею: гризуни – довічно, свині – до 2 років, вівці – до 9 місяців, велика рогата худоба – до 20 місяців, собаки – до 3 років, коти – до 119 діб, лисиці – до 514 діб. У неблагополучних господарствах лептоспіроносійство становить у великої рогатої худоби від 1 – 2 % до 10 – 20 %, у свиней – 30 – 80 %.

З організму лептоспіри виділяються переважно із сечею, можливо, також з фекаліями, молоком, спермою, виділеннями зі статевих органів, з абортованим плодом. Зараження відбувається через воду застійних водойм і заболочених луків, забруднених виділеннями хворих та перехворілих тварин-лептоспіроносіїв, через контаміновані лептоспірами корми та підстилку, під час поїдання інфікованих трупів гризунів (свині, собаки, коти, лисиці) та незнешкоджених продуктів забою хворих тварин (промислові звірі). Доведено можливість передавання збудника хвороби статевим шляхом і внутрішньоутробно.

При первинному виникненні інфекції хворіють тварини різних вікових груп, призводячи до загибелі значної частини неімунного молодняку. В стаціонарно неблагополучних господарствах переважає безсимптомний перебіг інфекції, періодичними спалахами інфекції при появі нових неімунних тварин.

ПАТОГЕНЕЗ. КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ І ПЕРЕБІГ

Патогенез. Після проникнення в організм лептоспіри течією крові заносяться в печінку, де розмножуються. Потім з кров'ю проникають у різні органи й тканини, зумовлю-

ють бактеріємію та підвищення температури тіла. Лептоспіри спричинюють гемоліз еритроцитів, анемію, накопичення в крові гемоглобіну і утворення пігменту білірубіну, який відкладається в тканинах, забарвлює їх у жовтий колір і зумовлює жовтяницю. При тяжкому ураженні печінки частина жовчі надходить безпосередньо в кров, що посилює жовтяничність. Гемоглобін частково виводиться із сечею, забарвлюючи її в червоний колір. Розвивається загальна інтоксикація організму, порушення функції печінки, нирок та інших органів. Під дією токсичних речовин лептоспір вагітні тварини часто абортують.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває від 3 до 20 діб. Перебіг хвороби гострий, підгострий і хронічний. У великої та дрібної рогатої худоби іноді спостерігається блискавичний, у свиней – часто безсимптомний перебіг хвороби. У жуйних блискавичний перебіг хвороби виявляється раптовим підвищенням температури тіла до 40,0 – 41,5 °С, сильним пригніченням, різкою гіперемією кон'юнктиви, частим поверховим диханням, ниткоподібним пульсом (90 – 100 ударів за хвилину), жовтяничністю шкіри та слизових оболонок, іноді проносом, гемоглобінурією. Через 12 – 24 год настає смерть тварини від асфіксії. Летальність при блискавичному перебігу може досягти 100 %.

Рис. 16.29. Жовтяниця при лептоспірозі

Гострий перебіг характеризується пропасницею (40,0 – 41,5 °С) впродовж 6 – 8 діб, припиненням жуйки. З появою жовтяниці та гемоглобінурії температура тіла знижується. З'являється пронос, що невдовзі змінюється запором і стійкою атонією кишок. У ділянці носового дзеркальця і губ, на яснах, щоках, язиці, іноді на сосках вимені й соромітних губах з'являються невеликі некротичні ділянки та виразки. У тільних корів через 1 – 3 тижні після інфікування спостерігаються аборти, народження мертвих або нежиттєздатних телят. Надої молока різко знижуються, воно стає слизистим, набуває жовтого відтінку. Іноді відмічаються кон'юнктивіти, слизисто-гнійні виділення з носа. Дихання у хворих тварин поверхове, прискорене. Тривалість хвороби – 5 – 9 діб. Летальність може досягти 50 – 70 %. Підгострий перебіг виявляється тими самими симптомами, що й гострий, однак вони виражені значно слабкіше. Іноді спостерігаються некрози шкіри, стійкі запори, сильне виснаження. Хронічний перебіг триває 3 – 5 місяців. Хворі тварини часто гинуть від виснаження. У телят перебіг хвороби блискавичний або гострий і закінчується через кілька годин чи діб загибеллю тварин.

У свиней гострий перебіг хвороби трапляється частіше у супоросних свиноматок і поросят 1–60-денного віку при первинному виникненні лептоспірозу. У свиноматок спостерігаються масові аборти в останні дні супоросності, мертвонароджені та муміфіковані плоди, перегули, безплідність, народження нежиттєздатних поросят, які гинуть у 1 – 3 день життя. При лептоспірозі молодих поросят віком від 30 до 60 діб характерні гарячка з підвищенням температури тіла до 40 – 41,5 °С, пригніченість, відмова від корму, кон'юнктивіт. У поросят, на відміну від інших видів тварин, жовтяничність шкіри й слизових оболонок буває рідко, гемоглобінурія - як

виняток. У стаціонарно неблагополучних господарствах хвороба проходить безсимптомно, супроводжується масовим, тривалим лептоспіроносійством, наявністю специфічних антитіл майже в усіх свиней.

Коні хворіють дуже рідко, переважно в господарствах, неблагополучних щодо лептоспірозу великої рогатої худоби. Перебіг хвороби буває гострим, підгострим і безсимптомним. Гарячка під час гострого перебігу – постійного типу, під час підгострого й хронічного – рецидивна. Підгострий перебіг хвороби проявляється незначною жовтяничністю слизових оболонок, облисінням, злущенням епідермісу в різних ділянках тіла, осередковим некрозом шкіри. Хронічний перебіг лептоспірозу у коней супроводжується лептоспіроносійством і утворенням специфічних антитіл.

У собак лептоспіроз проходить у двох формах: жовтяничній (хвороба Штутгарта) і безжовтяничній (тиф собак). Після перехворювання собаки тривалий час залишаються лептоспіроносіями.

ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ЗМІНИ. ДІАГНОСТИКА

Патологоанатомічні зміни у різних видів тварин досить подібні. У жуйних тварин і коней спостерігається жовтяничне забарвлення слизових оболонок і всіх тканин, накопичення в черевній та грудній порожнинах транссудату, крововиливи в підшкірній клітковині, на слизових оболонках кишок, у легенях, нирках, селезінці. Підшкірна клітковина інфільтрована і забарвлена в жовтий колір. Очеревина, сальник та плевра – жовтяничні й вкриті крововиливами. Найяскравіше виражені патологічні зміни в печінці та нирках. Печінка і нирки значно збільшені, в'ялі, глинистого відтінку з некротичними осередками та крововиливами. Жовчний і сечовий міхур переповнені, містять домішки крові, слизова оболонка кишок набрякла, геморагічно запалена.

Селезінка майже не змінена, трохи збільшена, в'яла. Легені набряклі, серце в'яле, на пікарді – крапчасті крововиливи. Головний мозок набряклий, судини ін'єковані кров'ю. Кров рідка, водяниста, погано згортається.

Діагноз установлюють комплексно на основі епізоотологічних даних, клінічних ознак, патологоанатомічних змін та результатів лабораторних досліджень.

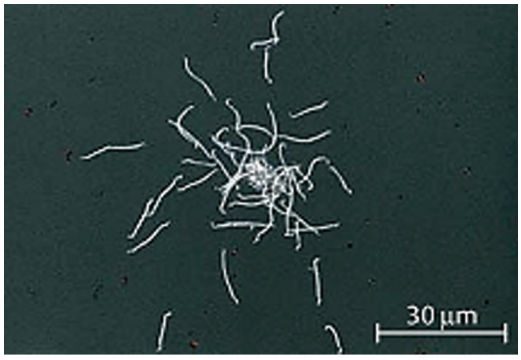


Рис. 16.30. Лептоспіри в темному полі мікроскопа

Лабораторна діагностика. Для зажиттєвої діагностики відбирають по 3 – 5 мл крові хворих тварин у перші 1 – 5 діб гарячки, абортовані плоди, а також сечу від свиней-лептоспіроносіїв. Для посмертної діагностики направляють трупи дрібних тварин і гризунів, від великих тварин – серце, паренхіматозні органи (обов'язково нирки), сечовий міхур із сечею, спинномозкову рідину.

Діагноз на лептоспіроз вважається установленим, а господарство неблагополучним щодо лептоспірозу, якщо з патологічного матеріалу або з органів лабораторних тварин, заражених досліджуваним патологічним матеріалом, виділено культуру лептоспір; під час мікроскопічного дослідження в крові або суспензії з органів загиблих тварин чи абортованого плоду, в сечі чи органах лабораторних тварин, загиблих після зараження досліджуваним матеріалом, виявлено лептоспіри; у сироватках крові більше 20 % досліджених тва-

рин виявлено антитіла в титрі 1:50 у невакцинованих тварин, у титрах 1 : 100 і більше – у вакцинованих тварин. Лептоспіроз вважають причиною загибелі тварин за наявності у них клінічних ознак і патологоанатомічних змін, характерних для цього захворювання, підтверджених знаходженням лептоспір у крові чи паренхіматозних органах.

Диференціальна діагностика. Передбачає виключення у великої рогатої худоби бабезіозів, злоякісної катаральної гарячки, бруцельозу, кампілобактеріозу; у овець – бруцельозу, кампілобактеріозу; у свиней – бруцельозу, сальмонельозу; у коней – інфекційної анемії. Бабезіози – паразитарні захворювання, що мають сезонний характер і пов'язані з певною місцевістю, наявністю кліщів - переносників.

Для злоякісної катаральної гарячки характерними є спорадичність захворювання, відсутність жовтяничності й гемоглобінурії, тяжкі нервові ураження, помутніння рогівки. При бруцельозі та кампілобактеріозі у овець не буває жовтяниці, гемоглобінурії, при бруцельозі спостерігаються орхіти у самців, при кампілобактеріозі – ранні аборти у самок.

ЛІКУВАННЯ. ІМУНІТЕТ. ПРОФІЛАКТИКА І ЗАХОДИ БОРОТЬБИ

Лікування проводять поліваленттною гіперімунною протилептоспірозною сироваткою одночасно з антибіотиками – стрептоміцином та дитетрацикліном. Сироватку застосовують у дозах залежно від виду й віку тварин. Рекомендуються також амоксицилін (15 %); канаміцин (25 %); фармазин-200. Одночасно застосовують симптоматичне лікування: внутрішньовенно вводять 40 % водний розчин глюкози, всередину дають глауберову сіль у вигляді 5 – 10 % водного розчину. Хворих тварин ізолюють, розміщують у затемнених приміщеннях, забезпечують доброякісними кормами та водою, підкисленою соляною (хлоридною) кислотою. Після лікування антибіотиками лептоспіроносійства не буває.

Імунітет. Перехворілі на лептоспіроз тварини набувають стійкого й тривалого імунітету відносно збудника гомологічного серотипу. Для активної імунізації застосовують вакцину проти лептоспірозу тварин ліофілізовану інактивовану в двох варіантах.

Профілактика та заходи боротьби здійснюють згідно з інструкцією. Не допускаються контакти тварин з худобою неблагополучних щодо лептоспірозу господарств на пасовищі та в місцях водопою, не дозволяється випасати на території природного лептоспірозного осередку невакцинованих тварин.Організується систематичне знищення гризунів на території ферм і в місцях зберігання кормів.

У разі встановлення позитивного діагнозу на лептоспіроз господарство оголошують неблагополучним щодо цього захворювання; у ньому вводять карантинні обмеження, складають та затверджують план заходів щодо ліквідації інфекції.

На неблагополучній фермі проводять клінічний огляд і термометрію всього поголів'я, ізоляцію та лікування хворих і підозрюваних щодо захворювання тварин. Умовно здорових тварин щеплюють протилептоспірозною вакциною. Вимушений забій хворих тварин проводять на санітарній бойні м'ясокомбінату, а за її відсутності – у забійному цеху наприкінці зміни, після видалення із залу всіх туш та субпродуктів, з наступним очищенням та дезінфекцією приміщень і обладнання. Дезінфекцію приміщень проводять також через кожні 10 діб упродовж усього періоду неблагополуччя господарства щодо лептоспірозу. Для дезінфекції ви-

користовують 2 % розчин формальдегіду; 2 % гарячий розчин їдкого натру; просвітлений розчин хлорного вапна з вмістом 3 % активного хлору. Корми згодовують лише вакцинованому проти лептоспірозу поголів'ю.

Рис. 16.31. Полівалентна вакцина проти лептоспірозу

Після проведення всіх передбачених інструкцією ветеринарних заходів та за відсутності хворих тварин і тварин-лептоспіроносіїв господарство вважається оздоровленим від лептоспірозу. Перед зняттям карантинних обмежень, через 1 – 2 місяці після проведення заходів, за РМА досліджують не менше 50 проб сироваток крові молодняку (не повинно бути позитивних реакцій) і не менше 100 проб сечі від кожної тисячі дорослих тварин, але не менше як від 100 тварин, серед яких не повинно бути лептоспіроносіїв. Повторне обстеження на лептоспіроз у раніше неблагополучних господарствах проводять через 6 місяців після зняття карантинних обмежень.

16.10. САЛЬМОНЕЛЬОЗ

Сальмонельоз (Sallmonellosis, паратиф) – інфекційна хвороба молодняку різних видів сільськогосподарських і диких промислових тварин, що характеризується септицемією, токсемією, ураженням травного каналу та органів дихання, а у кобил і овець – абортами. На сальмонельоз хворіє людина.

Рис. 16.32. Сальмонели

ЗБУДНИК ХВОРОБИ. ЕПІЗООТОЛОГІЯ ХВОРОБИ

Збудник хвороби – сальмонели, які належать до роду Salmonella і за схемою Кауфмана – Уайта поділяються на 20 родів і 2200 сероваріантів. При цьому одні сероваріанти сальмонел спричинюють захворювання у різних видів, інші трапляються переважно в одного виду тварин. Сальмонельоз у телят найчастіше викликають S. typhimurium, S. dublin; у поросят – S. choleraesuis, S. typhisuis,S. typhimurium, S. dublin; у ягнят – S. abortusovis, S. typhimurium;у лошат – S. abortusegui; у курей – S. pullorum (gallinarum); у водоплавних птахів – S. typhimurium, S. anatum, S. london; у хутрових звірів – S. typhimurium, S. choleraesuis, S. dublin.

У морфологічному відношенні різні сероваріанти сальмонел не відрізняються один від одного – це грамнегативні, рухливі, крім S. pullorumgollinarum, палички з округлими кінцями, величиною (1…4) × (0,4…0,8) мкм. Добре забарвлюються усіма аніліновими фарбами. Спор і капсул не утворюють. Ростуть на звичайних живильних середовищах в аеробних і анаеробних умовах при pH = 7,2 – 7,6, за температури 36 – 38 °С.

Сальмонели досить стійкі у зовнішньому середовищі: в ґрунті, гною, воді зберігаються 8 – 14 місяців, у сухих фекаліях свиней– до 3 років, на контамінованому одязі – 1,5 – 2

місяці, у висушеному стані витримують дію прямого сонячного проміння 150 діб, заморожування 2 – 4 місяці. У м'ясному розсолі при 6 – 12 °С сальмонели залишаються життєздатними до 4 місяців, у засоленому й копченому м'ясі – до 2,5 – 3 місяців, у молоці за кімнатної температури – до 5 діб, у сирі, маслі – до 6 місяців, за низьких температур зберігаються до 3 років. Інактивуються при 70 – 75 °С через 15 – 30 хв, під час кип'ятіння – миттєво. Швидко руйнуються під дією звичайних дезінфекційних речовин.

Епізоотологія хвороби. На сальмонельоз захворює молодняк різних видів тварин: телята у віці від 10 до 60 діб; поросята – з першої доби народження до 4 місяців, переважно відлученого віку; ягнята – у перші дні життя; лошата заражаються здебільшого в утробі матері, значно рідше – через пуповину і з молоком матері; молодняк хутрових звірів – до 2-місячного віку. У дорослих тварин перебіг інфекції безсимптомний, за винятком кобил та овець, які часто абортують. Джерелом збудника інфекції є хворі та перехворілі на сальмонельоз тварини, що виділяють збудник з фекаліями, сечею, слиною,витіканнями з носа.

Небезпечним резервуаром сальмонельозної інфекції є тварини-бактеріоносії, які впродовж року після зараження виділяють сальмонели з калом і сечею. Факторами передавання збудника можуть стати контаміновані сальмонелами корми, вода, підстилка, предмети догляду, пасовища, загони, одяг та взуття обслуговуючого персоналу. Особливо небезпечними є молозиво й молоко, контаміновані збудником під час доїння, а також інфіковані відвійки, що надходять у господарство з молокозаводу, згодовування яких може призвести до масового зараження телят і поросят. Механічними переносниками збудника інфекції можуть бути миші, щури, таргани, різні птахи.

Спонтанне зараження молодняку відбувається аліментарно, рідко – аерогенно, у лошат – внутрішньоутробно. Серед телят і поросят сальмонельоз проходить у вигляді ензоотії, однак може набувати й характеру епізоотії. На початку спалаху інфекції хворіють слабкі тварини, а згодом, після підвищення вірулентності збудника внаслідок пасажу, заражається і гине добре вгодований молодняк. Сальмонельоз може проходити в господарстві як самостійне захворювання з характерними клінічними ознаками та патологоанатомічними змінами, так і у вигляді секундарної інфекції, значно ускладнюючи перебіг чуми та пастерельозу свиней. У разі первинного виникнення сальмонельозу в благополучних господарствах спостерігається швидке й широке охоплення поголів'я та висока летальність серед молодняку відлученого віку. У стаціонарно неблагополучних стадах перебіг інфекції в'ялий, триває місяцями й роками, переважно серед неімунного молодняку.

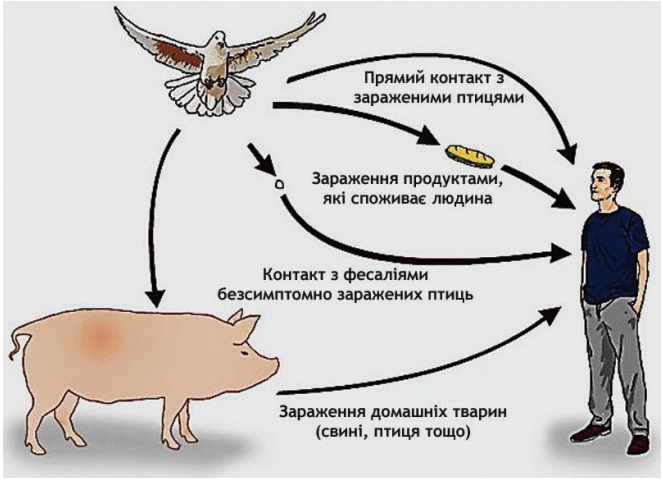


Рис. 16.33. Можливі шляхи передачі сальмонельозу до людини

ПРОФЕСОР МІКРОБ ВСІХ ВРЯТУЄ ВІД ХВОРОБ

Стаціонарність хвороби зумовлюється тривалим сальмонелоносійством свиноматок та стійкістю збудника у зовнішньому середовищі. Ензоотії сальмонельозу не мають чітко вираженої сезонності, однак частіше поширюються взимку та навесні, що пов'язано зі збільшенням кількості неімунного молодняку в період відлучення та зниженням у ці періоди року резистентності організму.

У овець сальмонельоз трапляється рідко. Уражуються кітні вівцематки, у яких спостерігаються одноразові аборти і народження мертвих ягнят. У ягнят перебіг хвороби тяжкий, з дуже високою летальністю.

ПАТОГЕНЕЗ. КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ І ПЕРЕБІГ

Патогенез. Після проникнення в кишки аліментарним шляхом (з молоком, водою, кормом) сальмонели швидко розмножуються, спричинюючи розвиток специфічного для цього захворювання гострокатарального, а згодом крупозно-дифтеритичного запалення кінцевого відрізку клубової кишки та товстого відділу кишок. Аерогенне зараження у телят зумовлює катаральну бронхопневмонію. За септичної форми бактерії з кишок проникають у кров, спричинюють бактеріємію, а згодом – гостру септицемію з гіперплазією лімфовузлів та селезінки, гострим катаральним запаленням слизової оболонки кишок, набряком легень, ураженням серцево-судинної системи, токсико-дистрофічними процесами в паренхіматозних органах.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період у молодняку триває від кількох годин до 5 – 8 діб. У телят, поросят, ягнят перебіг хвороби гострий, іноді підгострий або хронічний, у лошат – гострий та підгострий.

У телят і ягнят раннього віку та поросят-сисунів хвороба проходить гостро, відмічають різке гарячка, слабкість, пригнічення, прискорення пульсу й дихання, відмову від корму. Наприкінці другого дня з'являється профузний пронос. Виділення мають сірувато-жовтий колір, містять значну кількість слизу у вигляді сіруватих тяжів, бульбашки газу, пізніше з'являються прожилки крові. У поросят шкіра в ділянці підгруддя, черева й вух набуває синьо-червоного забарвлення. У деяких телят сальмонельоз протікає у формі сепсису й закінчується смертю без розвитку ентериту. У цих випадках може спостерігатися гострий артрит, кульгання.

Рис. 16.34. Сальмонельоз кролів

У разі виникнення хронічного перебігу розвивається бронхопневмонія, зберігається підвищена температура тіла, з носової порожнини витікають слизисто-гнійні виділення, зменшується пронос. У тільних корів і свиноматок можливі аборти. У поросят

шкіра бліда, набуває сіруватого кольору, волосся втрачає блиск, грубішає, з часом розвивається струпоподібна екзема. Хворі відстають у рості, погано відгодовуються, більшість із них гине або їх вибраковують.

У лошат перебіг сальмонельозу гострий, характеризується пропасницею, відсутністю апетиту, проносом, іноді гемоглобінурією. Захворілі лошата нерідко гинуть упродовж перших 1 – 3 діб життя.

ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ЗМІНИ. ДІАГНОСТИКА

Патологоанатомічні зміни. У телят і поросят за гострого перебігу сальмонельозу на розтині виявляють набряки, катаральне запалення слизової оболонки тонкого відділу кишок та шлунка, крововиливи в дванадцятипалій кишці, шлунку, на епікарді, брижі, гіперплазію лімфовузлів та селезінки, значні ураження легень — серозно-катаральну або крупозну пневмонію, осередки некрозу, а також плеврити, перикардити, артрити колінного й скакального суглобів.

Рис. 16.35. Фолікулярний коліт у поросяти при сальмонельозі

У поросят за хронічного перебігу хвороби основні зміни виявляють у товстому відділі кишок – виразково-некротичні процеси в сліпій, ободовій, частково клубовій кишках, ураження пейєрових бляшок і солітарних фолікулів, які різко збільшені в об'ємі, просочені фібринозним ексудатом, у вигляді струпів виступають на поверхні висівкоподібного нальоту. Після їх некрозу та відторгнення з'являються різного розміру виразки з плоскими, інколи валикоподібно припіднятими краями та некротичними масами на дні. У паренхіматозних органах – некротичні осередки. Інколи спостерігають катаральну або катарально-гнійну бронхопневмонію.

Діагноз установлюють на підставі епізоотологічного обстеження господарства, клінічної картини хвороби, даних розтину трупів загиблих чи забитих тварин та результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. У лабораторію для зажиттєвої діагностики направляють пробу фекалій з прямої кишки за наявності у них крові, плівок слизу і гною. Для посмертної діагностики направляють свіжі трупи дрібних тварин і птиці; від трупів великих тварин надсилають паренхіматозні органи (печінку з жовчним міхуром і лімфатичними вузлами, селезінку, нирку), мезентеріальні лімфатичні вузли, трубчасту кістку. В разі підозри щодо хронічної форми сальмонельозу від свиней надсилають також сліпу кишку з її вмістом, від телят – змінені ділянки легень; при абортах – свіжий плід з плодовими оболонками та навколоплідну рідину.

Діагноз на сальмонельоз вважають установленим, якщо виділена культура має характерні для сальмонел морфологічні, культуральні та біохімічні властивості і дає чіткі результати в реакції аглютинації з відповідними аглютинувальними моноцепторними сироватками.

Диференціальна діагностика. У поросят під час установлення діагнозу на сальмонельоз потрібно виключити чуму, дизентерію, ешерихіоз (колібактеріоз), вірусний трансмісивний гастроентерит; у телят виключають ешерихіоз (колібактеріоз)

і диплококову інфекцію; у ягнят виключають анаеробну дизентерію; у всіх тварин виключають діарею незаразної етіології. За клінічними та патологоанатомічними ознаками сальмонельоз подібний до чуми свиней, однак при чумі хворіють свині різного віку, захворювання супроводжується тривалою високою температурою тіла, геморагічним діатезом. У селезінці спостерігають інфаркти, у лімфовузлах –«мармуровість»; у кишках виявляють некротичні ураження, в клубовій та сліпій кишках – характерні «бутони». Слід пам'ятати про часті випадки ускладнення чуми сальмонельозною інфекцією. Дизентерія проходить лише гостро, уражає свиней будь-якого віку, характерною клінічною ознакою є кривавий пронос, некротичний коліт. Вірусний трансмісивний гастроентерит уражає поросят до 15-денного віку, перебіг хвороби гострий, з високою, майже 100 % летальністю. У кишках відсутні дифтеритичні зміни. На колібактеріоз хворіють в основному новонароджені поросята й телята. Перебіг хвороби гострий, спостерігається «білий» пронос, ентерити, але не коліти. У разі диплококової інфекції з органів телят виділяють патогенну культуру диплокока. Анаеробна дизентерія ягнят характеризується масовістю, кривавим проносом, високою летальністю.

ЛІКУВАННЯ. ІМУНІТЕТ. ПРОФІЛАКТИКА І ЗАХОДИ БОРОТЬБИ

Лікування. З лікувальною метою широко застосовують антибіотики, сульфаніламідні, нітрофуранові та комбіновані препарати. Використовують полівалентну гіперімунну антитоксичну сироватку проти паратифу телят, поросят, ягнят, овець і птиці; полівалентну антитоксичну сироватку проти паратифу та колібактеріозу телят, ягнят, овець і птиці; бівалентну антитоксичну сироватку проти паратифу і колібактеріозу телят, а також бактеріофаг проти паратифу телят і поросят. Проводять симптоматичну терапію, забезпечують повноцінну дієтичну й вітамінну годівлю, а за підгострого та хронічного перебігу хвороби дають ацидофілін, АБК і ПАБК, використовують антибіотики, сульфаніламідні, нітрофуранові та комбіновані препарати, які запобігають розвитку патогенних мікроорганізмів. Ефективним є пероральне застосування левоміцетину, тетрацикліну, синтоміцину, тераміцину, фуразолідону, біовітину й біовіту-40. При пневмоніях антибіотики пеніциліну і екмоліну вводять внутрішньом'язово. Виражений лікувальний ефект спостерігається також при застосуванні неоміцину. Більш ефективним є сумісне застосування антибіотиків із сульфаніламідними препаратами – норсульфазолом, етазолом, дисульфаном, сульцимідом. Добова доза сульфаніламідних препаратів у перший день лікування має становити не менше як 0,1 г на 1 кг маси тварини на чотири прийоми. Застосовують нітрофуранові препарати – фуразолідон, фурадонін, фуразонал. Фуразолідон дають усередину з молоком. Рекомендується також після закінчення курсу лікування – різні пробіотики (АБК, ПАБК, сухий ацидофілін та ін.), бактеріофаг. Особливу увагу слід звертати на дієту, не можна допускати згодовування молочнокислого й кислого корму, треба застосовувати послаблювальні й дезінфекційні препарати.

Імунітет. Перехворілі на сальмонельоз тварини набувають тривалого нестерильного імунітету. Для формування пасивного колострального імунітету у новонароджених телят, поросят і ягнят вакцинують глибокотільних самок концентрованою формолгалуновою вакциною проти сальмонельозу. Для пасивної імунізації застосовують полівалентну антитоксичну сироватку проти сальмонельозу телят, ягнят, поросят, овець і птиці та полівалентну антитоксичну сироватку проти сальмо-

нельозу і колібактеріозу телят, ягнят, овець і птиці. Для активної імунізації молодняку запропоновано цілу низку живих та інактивованих вакцин, призначених для щеплення різних видів тварин.

Рис. 16.36. Сироватка антитоксична полівалентна проти сальмонельозу

Профілактика та заходи боротьби проводять згідно з інструкцією. Щоб запобігти появі сальмонельозу в благополучному господарстві, комплектування стада потрібно проводити тваринами з благополучної щодо цього захворювання ферми, а в період карантину обов'язково досліджувати для своєчасного виявлення прихована інфікованих тварин. Особливу увагу слід звертати на дотримання чистоти в родильних приміщеннях, профілакторіях, телятниках, забезпечення маточного поголів'я впродовж усього періоду вагітності й лактації повноцінним раціоном та прогулянками. Усі корми тваринного походження (м'ясо-кісткове, рибне борошно, комбікорми), що надходять у господарство, обов'язково досліджують на відсутність сальмонел. У неблагополучних щодо сальмонельозу господарствах проводять планову вакцинацію, дезінфекцію, дератизацію, дезінсекцію. Рекомендується для профілактики згодовувати молодняку ацидофілін.

У разі виникнення хвороби господарство оголошують неблагополучним щодо сальмонельозу, в ньому запроваджують карантинні обмеження, припиняють будь - які перегрупування тварин, введення та виведення їх з ферми. Проводять поголовний клінічний огляд і термометрію молодняку неблагополучної ферми. Хворих та підозрюваних щодо захворювання тварин негайно ізолюють і лікують. Решту молодняку сприйнятливого віку щеплюють протисальмонельозними вакцинами. Хронічно хворих тварин і тих, що відстають у рості та розвитку, вибраковують, перехворілих свиноматок і овець після абортів утримують ізольовано від здорових, відгодовують і здають на забій. Приміщення, де перебували хворі тварини, ретельно очищають та дезінфікують. Гній знезаражують біотермічним методом. Ферму оголошують благополучною щодо сальмонельозу через 30 діб після ліквідації захворювання, проведення комплексу ветеринарно-санітарних, зоогігієнічних і господарських заходів, дератизації та остаточної дезінфекції. Для дезінфекції приміщень застосовують 4 % гарячий розчин їдкого натру, розчин хлорного вапна, що містить 3 % активного хлору, 10 % емульсію дезінфекційного креоліну, 20 % суспензію свіжогашеного вапна, 2 % розчин формальдегіду. Можливе проведення аерозольної дезінфекції формаліном з розрахунку 15 мл на 1 м^3 приміщення за експозиції 6 год.

16.11. ХЛАМІДІОЗ

Хламідіоз (лат. – CrJamydophila) – переважно хронічна хвороба різних видів тварин, що характеризується ураженням навколоплідних оболонок, абортами, передчасним народженням мертвого або нежиттєздатного молодняку.

ЗБУДНИК ХВОРОБИ. ЕПІЗООТОЛОГІЯ ХВОРОБИ

Збудник хвороби Chlamydophila володіє типовими ознаками хламідій. Його можна виділити з плаценти, маткових виділень, паренхіматозних

органів і вмісту сичуга абортованих плодів. Збудник активно розмножується в жовтковому мішку 6 ... 7-денних курячих ембріонів, викликаючи загибель їх на 4 ... 6-у добу після зараження. Характерні елементарні тільця, мають червоний колір, виявляються в препаратах з жовткового мішка полеглих курячих ембріонів.

Рис. 16.37. Chlamydophila abortus

У водопровідній воді збудник зберігає життєздатність і вірулентність упродовж 17 діб, на снігу – 18, під снігом – 29, у пастеризованому молоці – 23 доби. На пасовищі, в інфікованих предметах залишається життєздатним упродовж декількох тижнів, у приміщеннях – протягом 5 тижнів. Кип'ятіння вбиває мікроорганізм упродовж 2 ... 10 хв.

Епізоотологія. Основним джерелом збудника хвороби є хворі та носії, з організму яких хламідії виділяються різними шляхами, особливо під час аборту і народження плода, з виділеннями з родових шляхів навколоплідної рідини, а також з фекаліями, сечею, молоком, спермою та ін. Зараження здорових тварин можливе також багатьма шляхами: аліментарно, аерогенним, контактно під час статевого акту або штучного запліднення спермою з племпідприємств, неблагополучних по хламідіозу. У корів, запліднених такою спермою, часто розвивається безпліддя, відбувається внутрішньоутробне зараження плоду, що тягне за собою аборти і мертвонародження. Встановлено, що після аборту тварини стають імунними до повторного зараження і за відсутності змін у статевих органах здатні відтворювати повноцінне потомство.

Хламідіоз носить стаціонарний характер, і найбільше хворих реєструють взимку і навесні, що пояснюється більш тісним контактом тварин в зимовостійловий період і масовими отеленнями корів.

ПАТОГЕНЕЗ. КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ І ПЕРЕБІГ

Патогенез. У заражених дорослих тварин інфекція протікає в латентній формі і розвивається з настанням вагітності. На певній стадії вагітності збудник локалізується та розмножується в плацентарній тканині, викликаючи плацентит і некрози. Це у свою чергу, можуть бути причиною аборту. Одночасно в момент хламідемії інфікується і плід. Хламідії розмножуються в паренхіматозних органах плоду, викликають набряк підшкірної сполучної тканини і в результаті токсичної дії можуть викликати його загибель. Лімфогенним і гематогенним шляхом хламідії потрапляють у найближчі лімфатичні вузли і печінку, розмножуються в селезінці, легенях, кістковому мозку, статевих органах, у стінках кровоносних судин та ін. Відповідно у цих органах з'являються патологічні процеси, що призводять до порушення їх функції.

Перебіг і клінічний прояв. Хламідіоз характеризується широким спектром клінічних проявів, які залежать від віку, статі, фізіологічного та імунного стану організму, а також від вірулентності та отриманої дози хламідії. У самок основною клінічною ознакою є аборти, які у корів зазвичай наступають на 7 ... 9 місяці вагітності, але можливі і на 4 місяці. Захворювання починається

раптово, і корови перед абортом не виявляють жодних клінічних ознак, за винятком підвищення температури тіла до 40,5 °С. Іноді відзначають прогресивне виснаження тварин. У первісток відділення посліду затримується розвиваються метрити, вагініти і безпліддя.

Рис. 16.38. Хламідіозні ураження статевих органів

Залежно від шляху зараження та віку основними ознаками хламідіозу у молодняку великої рогатої худоби є гастроентероколіти, поліартрити, бронхопневмонії, кератокон'юнктивіти, енцефало-мієліту. Ці ознаки з'являються неодночасно. У новонароджених відзначають діарею, рідкі випорожнення з домішкою слизу і крові. Відбувається зневоднення організму, западають очі, пригніченість, відмова від корму. Температура тіла підвищується.

Новонароджені поросята мляві, зі слабким сисним рефлексом, їхня шкіра гіперемійована, з синюшним відтінком, слизові оболонки бліді, сухі. Такі поросята зазвичай гинуть на 5 – 7 добу життя. Під час захворювання поросят 3 – 4-денного віку спостерігаються підвищення температури тіла до 41 – 42 °С. У деяких поросят спостерігаються ознаки ураження центральної нервової системи.

За хронічного перебігу хламідіозу у свиней усіх вікових груп виявляють артрити, ентерити, кон'юнктивіти, пневмонії. У хряків найчастіше реєструють хронічний перебіг захворювання, без явно виражених клінічних ознак. Спостерігаються схуднення, зниження статевої активності, орхіти й артрити. Проте у молодих неінфікованих хряків, завезених у неблагополучне господарство, можливий гострий перебіг хвороби. Через 3 – 4 тижні у них виявляють пригнічення, відмову від корму, підвищення температури тіла до 40,5 – 41°С, кашель, блювання, короткочасний пронос. На 8 – 10 добу ці явища зникають, хряки починають повільно одужувати, проте у деяких з них залишаються збільшення сім'яників, набряк препуція, прискорене сечовиділення. У новонароджених спостерігають поліартрити. Найчастіше вражаються зап'ястні і заплюсневі суглоби, вони набряклі, болючі. З'являються лихоманка, кон'юнктивіт, слабкість, короткочасна діарея, вони швидко худнуть і через 2 ... 10 днів після прояву перших ознак хвороби гинуть. Можуть з'являтись виділення з носової порожнини, кашель, хрипи в легенях. У самців хламідіоз характеризується орхітом, баланопоститом, уретритами. Болісне сечовипускання, тварини переступають з ноги на ногу, з препуція виділяється густий ексудат.

ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ЗМІНИ. ДІАГНОСТИКА

Патологоанатомічні ознаки. Інтенсивність патологоанатомічних змін в абортованих плодах і плацентах залежить насамперед від термінів вагітності. Під час огляду плодів корів, абортованих на 7 ... 9 місяці вагітності, можна виявити блідість слизових оболонок, набряклість шкіри та підшкірної клітковини, особливо в області голови, дуже часто чітко видні крововиливи на шкірі, на слизовій оболонці ротової порожнини і язику. Лімфатичні вузли у плода збільшені і набряклі. Печінка збільшена, зерниста, пухкої консистенції, від

світло-жовтого до червоно-оранжевого кольору. Під час розтину трупів телят відзначають ознаки катарального гастроентероколіту, слизова оболонка сичуга набрякла, усіяна множинними крововиливами, спостерігаються перикардит, плеврит, пневмонія. У печінці чітко видно дистрофічні, некротичні зміни паренхіми. У суглобах міститься сірувато-жовта рідина, суглобова капсула всіяна крововиливами, іноді можливі некроз хряща і відшарування його від кісткової тканини. У биків в паренхімі сім'яників помітні множинні некротичні вогнища.

ПРОФЕСОР МІКРОБ ВСІХ ВРЯТУЄ ВІД ХВОРОБ

Діагноз. Діагноз на хламідіоз встановлюють комплексно з урахуванням епізоотологічних даних, клінічних ознак, патологоанатомічних змін і даних лабораторних досліджень. Виявлення елементарних тілець і тілець-включень у мазках-відбитках тканин, уражених ділянок плаценти дозволяють ставити попередній діагноз. Для уточнення діагнозу у лабораторію направляють сироватку крові від абортованих або підозрілих на захворювання тварин, взяту двічі: в період клінічного прояву хвороби і повторно через 14 ... 21 день; патологічний матеріал від полеглих або убитих тварин (шматочки плаценти, лімфатичних вузлів, паренхіматозних органів і сім'яників, абортовані плоди цілком або паренхіматозні органи, сичуг плоду); проби еякуляту або замороженої сперми, отримані від виробників, підозрілих щодо захворювання.

Диференційна діагностиа. Слід виключити аборти, які спостерігаються при інших інфекційних і неінфекційних захворюваннях (бруцельоз, лептоспіроз, кампілобактеріоз, трихомоноз та ін.)

Хламідійні бронхопневмонії молодняку великої рогатої худоби необхідно диференціювати від вірусних респіраторних хвороб (інфекційного ринотрахеїту, пустульозного вульвовагініту, парагрипу-3, вірусної діареї, аденовірусної інфекції), а також мікоплазмозу, пастерельозу.

ЛІКУВАННЯ. ІМУНІТЕТ. ПРОФІЛАКТИКА І ЗАХОДИ БОРОТЬБИ

Лікування економічно невигідне. Хворих та підозрюваних щодо захворювання на хламідіоз тварин забивають на санітарній бойні. Як етіотропну терапію при хламідіозі в основному застосовують антибіотики тетрациклінового ряду, до яких збудник хвороби має високу чутливість (тетрациклін, біоміцин, окситетрациклін та ін.) Сульфаніламідні препарати на хламідії не діють. У хворих хламідіозом корів, у яких зазначаються затримання посліду і запальні процеси в статевих органах, загальне лікування поєднують з місцевим. Лікуванню антибіотиками тетрациклінового ряду піддають молодняк, у яких виявлені підвищення температури тіла, набрякання суглобів, кашель і ураження очей. Для лікування телят, хворих хламідійної бронхопневмонією, найефективнішим є застосування лікарських засобів у вигляді аерозолів у спеціальних камерах.

Імунітет. Хламідії в організмі заражених тварин індукують як гуморальний, так і клітинний імунітет.

Імунітет носить нестерильний характер. Антитіла при хламідіозі хоча не здатні запобігти захворюванню, але відіграють важливу роль у забезпеченні стійкості до зараження малими дозами хламідії, що зазвичай зустрічається при природному інфікуванні тварин.

Для специфічної профілактики великій рогатій худобі застосовують емульсін-вакцину проти хламідіозу тварин культуліберальну, інактивовану. Імунітет у щеплених тварин зберігаються упродовж 1 року після щеплень.

Рис. 16.39. Вакцина проти хламідіозу тварин

Заходи з профілактики та ліквідації проводять згідно з інструкцією.Для попередження захворювання необхідно комплектування господарств проводити клінічно здоровими тваринами з благополучних щодо хламідіозу господарств; не допускати спільного утримання тварин різних видів, а також максимально обмежувати контакт їх з домашньою та дикою птицею; створити оптимальний мікроклімат у приміщеннях, дотримувати принцип «все вільно .– все зайнято»; плідників у всіх категоріях господарств 2 рази на рік досліджувати серологічно на хламідіоз.

Під час встановлення хвороби ферму, на якій виявлений хламідіоз, оголошують неблагополучною і вводять обмеження. Тварин, у яких у крові виявлено специфічні антитіла, а в еякуляті – хламідії, направляють на забій, заготовлену від них сперму знищують. Тваринницькі приміщення піддають механічному очищенню та дезінфекції. Абортовані плоди, плодові оболонки, трупи збирають у вологонепроникну тару і вивозять для утилізації. Гній, підстилку складають у бурт і знезаражують біотермічним способом. *Для* дезінфекцій тваринницьких приміщень, вигульних майданчиків, загонів використовують 4% розчин гідроксиду натрію, 4% розчин хлораміну, розчин хлорного вапна із вмістом 3% активного хлору. Вимушений забій тварин проводять на санітарній бойні. Тушу і незмінені органи випускають після проварки, змінені органи направляють на утилізацію. Туші та інші продукти, отримані від забою тварин, позитивно реагуючих, направляють на промпереробку. Шкури, одержані від забою тварин, клінічно хворих хламідіозом, випускають після дезінфекції.

Молоко від серонегативних тварин використовують без обмежень, від абортованих і серопозитивних корів - підлягає кип'ятіння упродовж 30 хв і може бути використане в господарстві тільки для годівлі тварин.

16.12. ТУЛЯРЕМІЯ

Туляремія (Tularaemia) – природно-осередкове захворювання диких-гризунів, хутрових звірів, сільськогосподарських і свійських тварин, що супроводжується геморагічною септицемією та паралічами у молодняку, абортами у дорослих тварин. На туляремію хворіють *люди*.

ЗБУДНИК ХВОРОБИ. ЕПІЗООТОЛОГІЯ ХВОРОБИ

Збудник хвороби – Francisella tularensis із роду Francisella Dorofeev – дуже маленька (0,3...0,7) × (0,2...0,6) мкм, нерухома поліморфна грамнегативна бактерія, яка часто набуває кокоподібної форми. Має ніжну капсулу, спор не утворює.

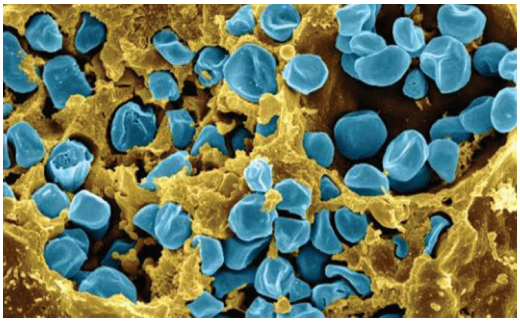


Рис. 16.40. Francisella tularensis

Характерною особливістю францісел є здатність до тривалого перебування в природних умовах. У воді вони зберігаються 90 діб, стогах сіна та соломи – 3 місяці, зерні – 133 доби, землі – 75 діб, шкурках гризунів – 45 діб, висохлих трупах гризунів – до 90 діб, замороженому м'ясі – до 93 діб, замороженому молоці – до 104 діб, організмі пасовищних кліщів - до 240 діб, засолених шкурах – до 15 діб. Швидко інактивуються під дією високих температур: при 100 °С – миттєво, при 60 °С – через 5 – 10 хв, на сонячному світлі – через 20 – 30 хв. Звичайні дезінфекційні засоби в прийнятих концентраціях швидко знешкоджують збудника туляремії.

Епізоотологія хвороби. У природних умовах найсприйнятливіші до туляремії дикі гризуни – зайці, кролі, польові миші, польові щури, ондатри, бобри, ховрахи, що створюють постійно діючі природні осередки інфекції. Сільськогосподарські тварини малочутливі до збудника туляремії, за винятком ягнят і поросят. Спорадичні випадки хвороби описано у овець, свиней, коней, корів, а також у собак, курей та диких птахів.

Джерелом збудника хвороби для свійських тварин є хворі, перехворілі та загиблі гризуни, що контамінують франціселами пасовища, водопої, фураж. Зараження в природних осередках відбувається внаслідок випасання тварин на заражених територіях або напування з неблагополучних водойм. Збудника хвороби можуть переносити жалкі комахи та кліщі.

Спалахи хвороби у свійських тварин спостерігаються переважно у весняно-літньо-осінні пори року, що пов'язано зі значною міграційною активністю в цей час гризунів та забезпеченістю трансмісійного шляху передавання збудника хвороби.

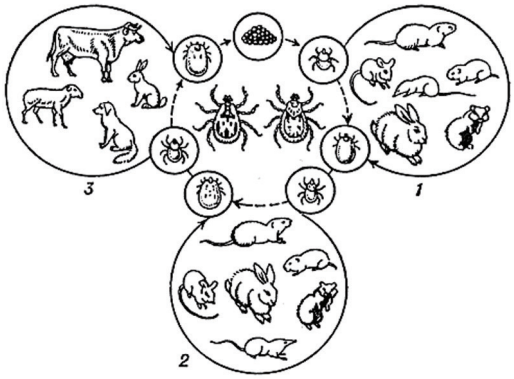


Рис. 16.41. Особливості передачі збудника туляремії залежно від метаморфозу кліща

ПАТОГЕНЕЗ. КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ І ПЕРЕБІГ

Патогенез вивчений недостатньо. З місця проникнення збудник хвороби гематогенним і лімфогенним шляхами поширюється по всьому організму і розмножується. Хвороба проходить за типом бактеріємії, з ураженням судинної, лімфатичної й нервової систем, утворенням некрозів у легенях, печінці, селезінці, мозку. У вагітних тварин може розвиватися метрит з наступним зараженням плоду.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. У дорослих тварин перебіг інфекції безсимптомний, у молодняку – гострий. У ягнят на початку хвороби спостерігається гарячка (40,5 – 41 °С), прискорені пульс і дихання, хворі тварини відстають від отари, стоять з опущеною головою. Через 2 – 3 доби температура знижується, розвиваються ознаки ураження центральної нервової системи – судоми, парези й паралічі задніх кінцівок. Слизові оболонки анемічні, заглоткові, шийні й передлопаткові лімфатичні вузли збільшені. Іноді

туляремія супроводжується ознаками катарального кон'юнктивіту, риніту, профузного проносу й сильного виснаження. Хворі ягнята здебільшого гинуть у перші 3 – 7 діб хвороби.

У великої рогатої худоби перебіг хвороби латентний, інфікованість виявляється лише під час серологічних досліджень. Іноді спостерігається збільшення поверхневих лімфатичних вузлів, мастити, паралічі задніх кінцівок. У свиней хвороба проявляється лише в молодому віці. Серед відлучених поросят спостерігається гарячка, пригнічення, втрата апетиту, кашель. У коней перебіг хвороби латентний, іноді трапляються аборти. У кролів захворювання супроводжується ознаками риніту, утворенням абсцесів у підшкірних лімфатичних вузлах. У котів спостерігаються сильне виснаження, відсутність апетиту, пригніченість, блювання, розлад травлення. У хутрових звірів перебіг туляремії злоякісний, летальність може досягати 50 %.

ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ЗМІНИ. ДІАГНОСТИКА

Патологоанатомічні зміни нехарактерні. Трупи тварин виснажені, у збільшених лімфатичних вузлах іноді виявляють абсцеси. У печінці, легенях, селезінці спостерігають дрібні осередки некрозу, крововиливи. Майже в усіх загиблих тварин спостерігаються явища септицемії.

Діагноз ґрунтується на епізоотологічних та епідеміологічних даних (наявність епізоотії серед мишоподібних гризунів, захворювання людей), а також на результатах лабораторних досліджень патологічного матеріалу від хворих та загиблих тварин. Для діагностики овець проводять алергічні дослідження.

Лабораторна діагностика. Для зажиттєвого діагнозу здійснюють бактеріологічні дослідження крові хворих тварин, яку відбирають у період підвищення температури тіла, і пунктатів з уражених лімфатичних вузлів. Під час розтину трупів відбирають кров, шматочки внутрішніх органів та лімфатичних вузлів. Серологічні дослідження дають можливість не лише діагностувати септичну форму інфекції, а й установити латентний перебіг туляремії.

ПРОФЕСОР МІКРОБ ВСІХ ВРЯТУЄ ВІД ХВОРОБ

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність виключення таких захворювань, як паратуберкульоз, бруцельоз, анаплазмоз і кокцидіоз. Для цього використовують епізоотологічні, клінічні та патологоморфологічні дані, а також результати бактеріологічних і серологічних досліджень.

ЛІКУВАННЯ. ІМУНІТЕТ. ПРОФІЛАКТИКА І ЗАХОДИ БОРОТЬБИ

Лікування. Засобів специфічної терапії при туляремії не розроблено. Для лікування застосовують антибіотики широкого спектра дії, краще після попереднього виявлення чутливості до них збудника хвороби. Проводять також комбіновану антибіотикотерапію з сульфаніламідними препаратами та симптоматичне лікування. За необхідності вдаються до хірургічного видалення уражених лімфатичних вузлів.

Імунітет. Після перехворювання на туляремію у тварин формується тривалий стійкий імунітет. Вакцини для специфічної профілактики туляремії тварин не запропоновано. В ендемічних осередках для щеплення людей використовують живу протитуляремійну вакцину.

Профілактика та заходи боротьби мають бути спрямовані насамперед на знищення у природних осередках туляремійної інфекції мишоподібних гризунів та ектопаразитів (комах і кліщів). Значне місце в профілактиці хвороби посідає своєчасна й правильна організація обмолоту і збереження зерна, скиртування зернових культур на вільних від гризунів площах, розміщення скирт якомога далі від залежаної непотрібної соломи та заростей бур'янів, які слід своєчасно спалювати.

Рис. 16.42. Вакцина проти туляремії у людей

Дуже важливим є систематичний контроль складів для зберігання зерна і кормів на наявність гризунів, регулярне проведення профілактичних дератизацій та дезінсекцій. Трупи загиблих тварин спалюють або скидають у біотермічні ями. Хворих кролів забивають, тушки знищують разом зі шкурами. На неблагополучній щодо туляремії території вживають заходів, спрямованих на знищення мишоподібних гризунів та ектопаразитів. Гній знезаражують біотермічним способом.

16.13. ЛІСТЕРІОЗ

Лістеріоз (Listeriosis) – природно-осередкова хвороба різних видів тварин і птахів, що характеризується септичними явищами, ураженням центральної нервової системи і статевих органів. До лістеріозу сприйнятлива людина.

ЗБУДНИК ХВОРОБИ. ЕПІЗООТОЛОГІЯ ХВОРОБИ

Збудник хвороби – Listeria monocytogenes – поліморфна, грампозитивна дрібна (0,6...2) × (0,3...0,5) мкм паличка із заокругленими кінцями, спор і капсул не утворює. Росте на звичайних живильних середовищах за оптимальної температури 30 – 37 °С, pH=7,2 – 7,4. Лістерії досить стійкі у зовнішньому середовищі: у ґрунті та гною скотних дворів залишаються життєздатними до 11 місяців, у гноївці – 30 – 106 діб, у сіні та м'ясо-кістковому борошні – 134 доби, у комбікормах та вівсі – до 105 діб, у трупах гризунів – до 4 місяців, у воді ставків - до 1 року, у заритих у землю трупах тварин – від 45 діб до 4 місяців. У тваринницьких приміщеннях лістерії зберігаються 25 - 48 діб, на забрудненому гноєм ґрунті – від 8 діб улітку і до 115 – взимку. Можливе розмноження лістерій у багатих на гумуси ґрунтах, мертвих субстратах, поверхневих шарах силосу за низьких температур і pH > 5,5.

Рис. 16.43. Listeria monocytogenes

Лістерії інактивуються 5 % розчинами *лізолу*, а також розчином *хлорного* вапна з 3 % активного *хлору* – через 10 хв; 2 % розчином їдкого натру або формальдегіду, 20 % розчином свіжогашеного вапна – через 20 хв; 2,5 % розчином формальдегіду - через –3 год. Кип'ятіння руйнує *лістерії* за 5 хв, нагрівання до 75 °С – 20 хв, сонячне випромінювання – за 2 – 15 діб.

Епізоотологія хвороби. У природних умовах до *лістеріозу* особливо сприйнятливі вівці й велика рогата худоба. Хворіють також свині, кози, коні, буйволи, хутрові звірі, собаки, кролики, свійська птиця та дикі птахи. *Лістерії* знайдено у 92 видів диких тварин, бліх, вошей, іксодових кліщів, личинок оводів, а також у форелі. Особливо чутливі до *лістерій* вагітні матки, молоді, а також ослаблені неповноцінною годівлею тварини. Основним резервуаром збудника *лістеріозу* є мишоподібні гризуни, серед яких ця інфекція нерідко трапляється у вигляді епізоотій, і супроводжується тривалим (до 260 діб) *лістеріоносійством*. Основним джерелом збудника інфекції є клінічно хворі на *лістеріоз* сільськогосподарські тварини, з організму яких *лістерії* виділяються з сечею, калом, молоком, витіканнями з носової порожнини, статевих органів (під час абортів), з абортованими плодами.

Зараження відбувається через травний канал, хоча збудник хвороби може проникати в організм тварин і через кон'юнктиву очей, дихальні шляхи, пошкоджену шкіру та слизові оболонки, а також внутрішньоутробно. *Лістерії* можуть передаватися кліщами, кровосисними комахами, мишоподібними гризунами. У овець *лістеріоз* має сезонний характер і спостерігається в зимово-весняний період. У інших видів тварин чітко вираженої сезонності в появі ензоотій *лістеріозу* не помічається.

Ензоотія *лістеріозу* починається зазвичай зі спорадичних випадків або захворювання окремих груп тварин. Згодом хвороба набуває тривалого стаціонарного характеру. Установлено також випадки бурхливого перебігу ензоотії *лістеріозу* з охопленням упродовж короткого часу значної кількості сприйнятливих тварин. *Лістеріоз* може проходити у вигляді змішаної інфекції з чумою, хворобою Ауєскі, сальмонельозом, пастерельозом свиней, пулорозом курчат або як ускладнення при хворобах вірусної чи паразитарної етіології. Захворюваність на *лістеріоз* становить 0,5 – 5 %, *летальність* за септичної форми хвороби може досягати 50 %, а під час ураження центральної нервової системи – 100 %.

ПАТОГЕНЕЗ. КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ І ПЕРЕБІГ

Патогенез. З місця первинного проникнення *лістерії* поширюються по організму нейрогенним, гематогенним або *лімфогенним* шляхами. За септичної форми хвороби, що частіше зустрічається у молодняку, збудник розмножується в усіх органах і тканинах, утворює екзо- та ендотоксини, спричинює дегенеративні та некротичні зміни в різних паренхіматозних органах, головному й спинному мозку. Нервова форма хвороби зумовлює менінгоенцефаліт, у вагітних тварин *лістерії* спричинюють метрити з наступним зараженням та загибеллю плода.

Рис. 16.44. Лістеріоз у вівцематки

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 7 – 30 діб. Перебіг хвороби – гострий, підгострий та хронічний. Розрізняють кілька клінічних форм лістеріозу – нервову, септичну, генітальну, стерту й безсимптомну. У великої рогатої худоби перебіг хвороби гострий або підгострий, переважає нервова форма. На початку хвороби спостерігаються пригніченість, відмова від корму, припинення жуйки, короткочасне підвищення температури тіла до 41,2 °С, виділення з носових отворів значної кількості прозорого в'язкого слизу, а з ротової порожнини – в'язкої слини. Спостерігаються сльозотеча, гіперемія слизових оболонок. На 3 – 7-му добу з'являються найхарактерніші симптоми хвороби, зумовлені ураженням центральної нервової системи: напади неспокою, некоординовані рухи, парези окремих груп м'язів, однобічний парез язика або вуха, розширення зіниць, ослаблення або повна втрата зору.

Рис. 16.45. Абортплід у корови при лістеріозі

Генітальна форма хвороби супроводжується абортами на 4 – 7 місяці вагітності, народженням мертвих і слабких телят, затримкою посліду, ендометритами, маститами. В останньому випадку лістерії тривалий час виділяються з молоком. Прогноз за цієї форми хвороби – сприятливий.

Септична форма лістеріозу трапляється у телят. Відмічаються сильне пригнічення, відмова від корму, діарея. Температура тіла залишається в нормі, інколи підвищується до 41 °С. Тривалість хвороби – 1 – 2 тижні. При ураженні центральної нервової системи з 4 – 5 доби хвороби у телят спостерігається хитка хода, втрата рівноваги, судомні скорочення м'язів, викривлення шиї, оглумоподібний стан. Часом нервові явища минають, теля встає, приймає корм, зовні має здоровий вигляд. Проте через 2 – 3 доби напади нервових явищ повторюються і тварина гине.

У овець і кіз спостерігається в'ялість, байдуже відношення до навколишнього середовища, лякливість, відмова від корму, припинення жуйки, слизові виділення з носової порожнини, слизово-гнійні витікання з очей. Температура тіла підвищується до 40,5 – 41,0 °С, іноді буває в межах норми. Часто відмічається ураження очей – косоокість, витрішкуватість, ослаблення чи втрата зору, кон'юнктивіт. На 2 – 3-тю добу розвиваються ознаки нервової форми хвороби. З'являються судоми шийних, потиличних, жувальних м'язів, посмикування шкіри. Голова закинута вгору або повернута вбік, шия витягнута вперед і круто загнута догори. Спостерігаються некоординовані рухи, тварина натикається на сторонні предмети, часто упирається головою в годівницю або стіну. Відмічається загальне ослаблення організму, розвиваються паралічі. Загибель настає на 3 – 7 добу. У ягнят хвороба виявляється у 2 – 15-денному віці. Має септичну форму, без ознак ураження нервової системи. Більшість ягнят гине на 2 – 3-тю добу хвороби.

У поросят-сисунів та підсвинків хвороба проходить у нервовій формі з різко вираженими симптомами менінгоенцефаліту. У захворілих свиней спостерігаються короткочасне підвищення температури до 40 – 41°С, збудження, судоми, часті жувальні рухи, м'язове дрижання, порушення координації рухів, парези та

паралічі кінцівок. У поросят-сисунів хвороба часто має септичну форму, що супроводжується сильновираженою загальною слабкістю, повною відсутністю апетиту, посиненням шкіри в ділянці черева й вух, кон'юнктивітом, ринітом. У дорослих свиней перебіг хвороби підгострий або хронічний. Інколи лістеріоз виявляється лише абортами у свиноматок. Тривалість хвороби – 2 – 3 тижні.

ПРОФЕСОР МІКРОБ ВСІХ ВРЯТУЄ ВІД ХВОРОБ

У коней лістеріоз має спорадичний прояв. Відмічається рефлекторна збудливість, порушення координації рухів, кон'юнктивіт, жовтяничність склери, субгарячкова температура, парези кінцівок.

У собак спостерігаються явища енцефаліту, ослаблення зору.

У кролів відмічається септична, дуже рідко – нервова форма хвороби. У вагітних самок бувають аборти, гангренозний метрит, загибель хворих маток і муміфікація плодів. У норок – аборти, патологічні пологи, народження мертвих цуценят і загибель самок.

При лістеріозі птиці частіше захворює молодняк з явищами гострого або хронічного сепсису та домінуючими ознаками кахексії. Лістеріоз може ускладнювати перебіг інших захворювань вірусної й паразитарної етіології.

ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ЗМІНИ. ДІАГНОСТИКА

Патологоанатомічні зміни, залежать від клінічного прояву хвороби. За нервової формі виявляються ін'єкція судин та набряк головного мозку, крововиливи в мозковій тканині, деяких внутрішніх органах. У свиней інколи спостерігаються гострокатаральні процеси в травному каналі. За септичної форми у молодняку відмічаються гіперемія та набряк легень, застійні явища й крововиливи на серозних і слизових оболонках; дистрофічні процеси та некротичні осередки в печінці, нирках, селезінці, міокарді; гіперемія селезінки та лімфовузлів. Для генітальної форми лістеріозу характерні ендометрити і метрити.

Діагноз на лістеріоз установлюють на підставі епізоотологічних даних, клінічних ознак хвороби, патологоанатомічних і гістологічних змін, а також результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. Включає мікроскопічні, бактеріологічні, серологічні та біологічні дослідження. У лабораторію надсилають свіжі трупи дрібних тварин або голову (головний мозок), уражені ділянки легенів, паренхіматозні органи (частину печінки, селезінку, нирки) великих тварин, у разі абортів – плід і його оболонки, виділення зі статевих органів. Від хворих тварин на початку хвороби направляють кров, від перехворілих – сироватку крові. При маститах для дослідження відбирають молоко з уражених часток вимені. Патологічний матеріал надсилають свіжим або консервованим у 30 % розчині гліцерину.

Діагноз на лістеріоз вважають установленим у разі виділення з патологічного матеріалу грампозитивної поліморфної рухливої палички, що утворює каталазу і розщеплює з утворенням кислоти глюкозу, мальтозу, рамнозу і саліцин; позитивної РА виділеної культури з лістеріозною сироваткою; пози-

тивних результатів люмінесцентно-серологічних досліджень; патогенності виділеної культури для лабораторних тварин; зростання титрів специфічних антитіл в РА, РНГА і РЗК у парних сироватках крові від перехворілих тварин.

Диференціальна діагностика. Під час встановлення діагнозу лістеріоз потрібно відрізняти від сказу, хвороби Ауєскі, злоякісної катаральної гарячки, бруцельозу, кампілобактеріозу, трихомонозу, ценурозу (овець), кормових отруєнь. Сказ спостерігається лише в покусаних тварин, характеризується значною агресивністю захворілих тварин, наявністю в головному мозку тілець Бабеша - Негрі, позитивною РІД з антирабічним глобуліном. Хвороба Ауєскі відрізняється від лістеріозу вираженою контагіозністю, швидким і широким охопленням свиней різного віку, ураженням легень у дорослих свиней. Діагноз підтверджується характерною біопробою на кролях. При злоякісній катаральній гарячці виявляється лише поодинока хвора худоба. Спостерігаються висока температура, ураження очей, стоматит. Бруцельоз, кампілобактеріоз, трихомоноз супроводжуються абортами, ознак ураження нервової системи не буває.

Ценуроз установлюють на підставі виявлення в головному мозку ценуруса. Кормові отруєння характеризуються масовістю, негативними результатами мікроскопічних і бактеріологічних досліджень, припиняються після виключення недоброякісного корму.

ЛІКУВАННЯ. ІМУНІТЕТ. ПРОФІЛАКТИКА І ЗАХОДИ БОРОТЬБИ

Лікування. Хворих тварин з ознаками ураження центральної нервової системи доцільно направляти для забою. Решту хворих і підозрюваних щодо захворювання на лістеріоз тварин ізолюють і лікують внутрішньом'язовим введенням антибіотиків тетрациклінового ряду. Ефективне також пероральне застосування біоміцину в дозі 25 мг, тераміцину – 30 мг/кг маси 2 – 3 рази на добу до зниження температури тіла або амоксициліну (15 % розчин внутрішньом'язово чи підшкірно по 1 мл на кожні 15 кг маси один раз на день упродовж 3 – 5 діб). Після нормалізації температури рекомендують використання пролонгованих препаратів - рифампіцину та ампіциліну (10 тис. ОД/кг 2 рази на добу), неоміцину (по 10 – 15 тис. ОД/кг 2 рази на добу). Застосовують також серцеві, обволікаючі, дезінфекційні препарати, призначають дієту.

Імунітет, вивчений недостатньо. Для активної імунізації запропоновано суху живу вакцину з авірулентного штаму лістерій АУФ, яку застосовують для профілактичної імунізації овець, великої рогатої худоби, свиней і кролів лише у неблагополучних щодо лістеріозу господарствах при спалаху захворювання, або в господарствах, де захворювання реєструвалося раніше.

Рис. 16.46. Вакцина суха жива проти лістеріозу с.-г. тварин із штаму АУФ

Профілактика та заходи боротьби. Щоб запобігти виникненню лістеріозу, слід систематично знищувати гризунів як основний резервуар лістерій у природі.

У разі появи захворювання господарство (ферму, отару) визнають неблагополучним щодо лістеріозу, в ньому запроваджують карантинні обмеження, розробляють заходи, спрямовані на ліквідацію хвороби.

Проводять термічну обробку кормів або замінюють їх. Хворих тварин ізолюють і лікують. За рештою тварин установлюють постійний ветеринарний нагляд, щеплюють їх протилістеріозною вакциною. Молоко, отримане від хворих тварин, кип'ятять упродовж 15 хв або переробляють на топлене масло. На фермах і прилеглих до них територіях систематично проводять дезінфекцію, дератизацію, дезінсекцію. Комбікорми, сіно, солому зі скирт і стогів, що були заселені великою кількістю гризунів, піддають термічній обробці при 100 °С упродовж 30 хв, а силосну масу знезаражують біотермічним способом.

У господарствах, які були неблагополучними щодо лістеріозу, раз на рік, перед переведенням тварин на стійлове утримання, проводять серологічне обстеження.

16.14. СКАЗ

Сказ (Rabies) – гостре вірусне захворювання всіх теплокровних тварин, яке характеризується надзвичайно високою агресивністю, ураженням центральної нервової системи, нападами крайнього нервового збудження і розвитком паралічів. На сказ смертельно хворіє людина.

ІСТОРИЧНА ДОВІДКА. ЗБУДНИК ХВОРОБИ. ЕПІЗООТОЛОГІЯ ХВОРОБИ

Історична довідка. Л. Пастер та його наукові співробітники Ру, Шамберлан і Тюйє (1881 – 1889) встановили збудника хвороби та розробили оригінальний метод ослаблення вірулентності вірусного контагію шляхом внутрішньомозкових пасажів на кролях, вирішивши таким чином головне питання щеплень проти сказу, а В. Бабеш (1887) та А. Негрі (1903) відкрили у нейронах головного мозку хворих тварин наявність специфічних включень, чим істотно полегшили встановлення посмертного діагнозу. Сказ поширений на всіх континентах і має панзоотичний характер. Сказ завдає значних збитків у країнах з пасовищним скотарством. Сказ має соціальну загрозу у зв'язку з абсолютною фатальністю для людини.

Збудник хвороби – нейротропний вірус, що належить до родини Rhabdoviridae, роду Lissavirus. Має кулясту форму, довжину близько 180 нм, діаметр 75 – 80 нм. Зовнішня ліпопротеїнова оболонка вірусу вкрита пепломерами, що містять гемаглютинін, активність якого виявляється лише за температури 0 – 4 °С.

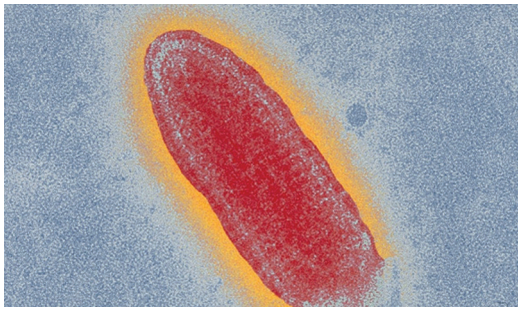


Рис. 16.47. Збудник сказу

Розрізняють «дикий» (вуличний) і «фіксований» віруси сказу. Вуличний вірус сказу циркулює в природних умовах і характеризується високою патогенністю для людей і тварин, утворює в мозкових клітинах специфічні тільця Бабеша-Негрі. Фіксований вірус був одержаний Л. Пастером шляхом багаторазового інтрацеребрального пасажу вірусу вуличного сказу через організм кролів, внаслідок чого втратив свою вірулентність для людини і тварин, а також здатність утворювати в мозку тільця Бабеша-Негрі. Фіксований вірус використовується як вихідний матеріал для виготовлення антирабічних вакцин.

Вірус сказу стійкий проти дії низьких температур, залишаючись стабільним упродовж кількох діб при 0 °С і 4 °С, кількох років при –70 °С та в ліофілізованому стані. У слині, що виділяється хворою твариною, зберігається до 24 год, в гниючому трупі – 2 – 3 тижні. У поверхневих

шарах ґрунту може зберігатися 2 – 3 місяці. Миттєво руйнується під дією кип'ятіння та за температури 70 °С, при 60 °С – через 5 – 10 хв, при 50 °С – 1 год, при 35 °С – 20 - 22 доби, при 23 °С – через 28 - 53 доби. Під дією сонячних променів інактивується при 5 – 6 °С через 5 – 7 днів, 16 – 18 °С – 3 – 4 доби, при 37 °С – через 40 год, ультрафіолетового опромінення – через 5 – 10 хв, при висушуванні – через 10 – 14 діб. До дії дезінфекційних засобів вірус нестійкий: 1 – 5 % розчини формаліну вбивають його за 5 хв, 5 % розчин фенолу – за 5 – 10 хв, 1 % розчин перманганату калію – 20 хв, 3 – 5 % розчин хлоридної (соляної) кислоти – 5 хв, 10 % розчин йоду – 5 хв. Швидко інактивується при 3 > pH > 11.

Епізоотологія хвороби. За ступенем сприйнятливості до вірусу сказу теплокровних тварин умовно поділяють на 4 групи: дуже висока-лисиці, щури, бавовникові пацюки, вовки, шакали, койоти, полівки; висока – ховрахи, скунси, єноти, коти, миші, мангусти, морські свинки, кролі, кажани, а також велика рогата худоба; середня – собаки, вівці, кози, коні, примати (людина); низька - опосуми, птахи. Молоді тварини чутливіші, ніж дорослі. Всі заражені тварини і людина захворюють і без винятку гинуть. Вірус сказу передається головним чином через слину при укусах або обслиненні (вірус міститься в слинних залозах 54 – 90 % собак, що загинули від сказу). У зв'язку з тим, що виділення вірусу зі слиною починається за 8 – 10 діб до появи клінічних ознак хвороби, необхідно, щоб тварини, які покусали людей, упродовж 10 діб утримувались ізольовано, під наглядом ветеринарного лікаря.

Розрізняють два типи сказу – міський (вуличний) сказ, коли захворювання спостерігається в містах і селах, а джерелом збудника інфекції є хворі бродячі собаки й коти, лісовий сказ, коли інфекція поширюється в природному осередку, часто на великому лісовому просторі, а джерелом збудника хвороби є дикі м'ясоїдні хижаки (лисиці, вовки, рисі, борсуки, куниці, тхори, песці, єнотоподібніі собаки) у хворому стані або латентно інфіковані. З 1972 р. в Україні переважає лісовий сказ, а основним джерелом збудника інфекції стали інфіковані руді лисиці. Установлено, що існує прямий корелятивний зв'язок між чисельністю популяції, щільністю розселення лисиць та інтенсивністю поширення лісового сказу. Особлива роль лисиць у підтриманні й поширенні цього захворювання зумовлюється досить значною густотою їх популяції, яка пов'язана з швидким розмноженням лисиць, знищенням людиною їх природних ворогів (вовків, шакалів), високою чутливістю до вірусу сказу, тісними контактами та агресивністю молодняку під час гону й розселення, частими випадками (40 – 80 %) хронічного й латентного перебігу інфекції, що забезпечує тривалу персистенцію вірусу в природних осередках. Домінанта в епізоотичному ланцюзі диких тварин і природноосередковий характер лісового сказу призвели до значних змін у традиційному перебігу сказу серед тварин.

При вуличному сказі епізоотичний процес забезпечується коротким циклом репродукції вірусу в організмі хворої собаки, гострим перебігом хвороби, характерною клінічною картиною, швидким передаванням збудника хвороби наступній сприйнятливій тварині (зазвичай також собаці) і загибеллю хворої собаки в короткий строк.

Іноді в епізоотичний ланцюг випадково включається покусана собакою людина або свійська тварина, але це є тупиковим варіантом, який не в змозі забезпечити передавання збудника через укуси і подальше продовження ензоотії.

При лісовому сказ і епізоотичний процес відбувається за закономірностями природно-осередкових інфекцій, де джерелом збудника хвороби стають дикі м'ясоїдні тварини (лисиці, вовки, борсуки та ін.). Хво-

роба характеризується хронічним або латентним перебігом, без чітко виражених клінічних ознак, тривалою персистенцією вірусу в організмі перехворілих лисиць, що забезпечує постійну циркуляцію вірусу в природному середовищі на значних територіях лісових урочищ. Собаки при лісовому сказі перестають відігравати роль основного джерела збудника інфекції і включаються в епізоотичний ланцюг випадково, в разі укусів їх лісовими звірами.

ПАТОГЕНЕЗ. КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ І ПЕРЕБІГ

Патогенез. Однозначного уявлення про механізм, який забезпечує проникнення вірусу сказу в центральну нервову систему, не існує. Припускають поширення вірусу по нервових волокнах. З центральної нервової системи вірус по нервових волокнах проникає у слинні залози і виділяється зі слиною. Внаслідок репродукції вірусу в клітинах головного мозку виникають запальні й дегенеративні процеси, що зумовлюють підвищену рефлекторну збудливість і агресивність тварини, паралічі та судоми. Загибель тварини настає внаслідок паралічу дихальних м'язів.

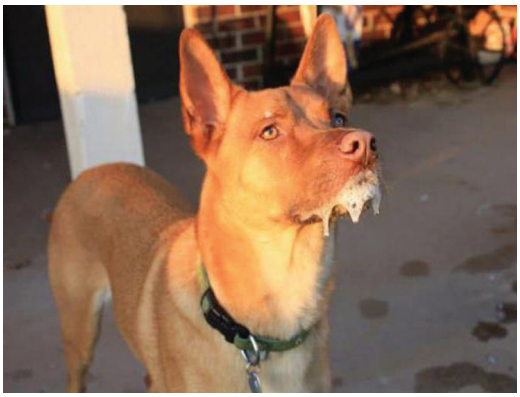


Рис. 16.48. Слинотеча при сказу

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. У собак інкубаційний період триває від кількох днів до кількох місяців (у середньому 2 – 8 тижнів), що залежить від віку, індивідуальної резистентності тварини, відстані від місця укусу до голови, розмірів і глибини рани, кількості та вірулентності вірусу. Перебіг хвороби завжди гострий. Клінічна картина характеризується підвищеною збудливістю й значною агресивністю, що змінюються депресією, розвитком паралічів, слинотечею. Визначають кілька форм клінічного прояву сказу: буйна, паралітична, атипова і особлива африканська форма – улуфато.

При буйній формі сказу чітко виражені три стадії розвитку хвороби: продромальна, або меланхолічна, стадія збудження, або маніакальна, і паралітична, або депресивна. Продромальна стадія триває 1,5 – 2 доби, характеризується зміною звичної поведінки собаки та поступовим зростанням клінічних ознак хвороби. На початку хвороби собака стає неуважною до хазяїна, не відразу відгукується на поклик, важко підіймається зі свого місця, нерідко буває дуже лагідною, безпричинно гавкає, клацає зубами. З розвитком хвороби собака намагається забитися в темні кутки, ковтає сторонні предмети, куски дерева, ганчірки. В окремих випадках роздирає зубами місце укусу. Під кінець другого дня з'являється розлад акту ковтання, собака не торкається корму, не п'є воду. У цей період захворілих собак часто доставляють у лікарню з проханням видалити з глотки кістку, якою нібито подавилась тварина. Згодом посилюється слинотеча, з'являється прагнення укусити людину чи тварину. Стадія збудження триває 3 – 4 доби. Характеризується різко вираженими нападами буйства, прагненням собаки втекти з дому, великою агресивністю до інших тварин, особливо собак, спробами нещадно їх кусати. Посилюється слинотеча, розвивається косоокість, водобоязнь.

Поступово стадія збудження переходить у паралітичну стадію, яка триває 2 – 4 доби. Ця стадія характеризується швидким розвитком паралічів м'язів

задніх кінцівок, хвоста, тулуба, прямої кишки, сечового міхура. Тварина дуже виснажена, шерсть скуйовджена, очі глибоко западають, нижня щелепа відвисає, язик вивалюється назовні, з рота витікає багато слини. Хода внаслідок парезу задніх кінцівок стає хиткою, потім тварина взагалі не може підніматися. Загибель настає через 6 - 8 діб від початку хвороби.

При тихій формі сказу збудження виражене слабо або його взагалі не буває. Тиха форма спостерігається в разі зараження собак від лисиць, характеризується депресією, швидким розвитком паралічів, сильною слинотечею, ускладненням під час ковтання. Загибель настає на 2 – 4 добу хвороби.

Атипова форма характеризується підгострим перебігом. Спостерігається виснаження, атрофія м'язів, гастроентерит, а також пізні паралічі. Собаки не виявляють агресивності. Атипова форма трапляється дуже рідко.

Улуфато – особлива форма африканського сказу, під час якої перебіг хвороби значно легший, ніж сказ у країнах помірного клімату, і характеризується паралічами окремих м'язів. Можливе видужання хворої тварини.

У котів хвороба проходить у буйній формі з високою агресивністю, що становить значну небезпеку для людей. Загибель котів настає на 2 – 5 добу після паралічу задньої частини тіла.

У великої рогатої худоби переважає тиха форма сказу. При цій формі хвороби з ротової порожнини виділяється багато слини, у ділянці укусу з'являється свербіж, виявляються парези й паралічі кінцівок, судомні скорочення окремих груп м'язів. Спостерігається часте хрипке ревіння, ускладненням ковтання, часте сечовиділення. Загибель худоби настає на 3 – 6 добу хвороби.

При буйній формі різко підвищується рефлекторна збудливість, відмічається судомне скорочення окремих м'язів. Очі витріщені, тварина непокоїться, скрегоче зубами, б'є ногами й рогами, хрипко реве, часто проявляє агресивність відносно собак, рідше – до інших тварин і людей. Напади буйства змінюються періодом спокою і повторюються через різні проміжки часу. Апетит і жуйка відсутні, з ротової порожнини виділяється багато слини. Нерідко ознакою сказу у рогатої худоби є свербіння й розчухування шкіри на місці укусу. Загибель настає раптово, під час нападу буйства або при симптомах загальної слабкості, бульбарного паралічу й швидкого зниження температури тіла.

У овець хвороба триває 3 – 5 діб, у кіз – 8 діб, завжди закінчується паралічами і смертю. У хворих тварин спостерігається агресивність, хрипке, глухе, протяжне мекання, слинотеча, скреготання зубами, ускладнене ковтання. Загибель настає на 3 – 6 добу хвороби.

У коней сказ спостерігається порівняно рідко. При буйній формі проявляється занепокоєнням, інколи – агресивністю, прагненням утекти. З ротової порожнини витікає багато слини, губи судомно стиснуті, зіниці розширені. Підсилюється статеве збудження, можливі напади судом жувальних та дихальних м'язів. Частою ознакою сказу коней є свербіж на місці укусу. Захворілий кінь нападає на тварин і людей, намагається їх укусити або вдарити, зривається з конов'язі, натикається на перешкоди, іржання стає хрипким. Напади буйства змінюються періодом пригнічення, хода стає хиткою, ковтання ускладнюється, випита вода виливається назад через ніздрі. Загибель настає на 3 – 5 добу хвороби. При тихій формі кінь пригнічений, упирається головою в стіну або годівницю, з ротової порожнини виділяється багато слини. Розвиваються паралічі ковтальних м'язів, прогресують паралічі задньої частини тіла, настає швидка смерть.

У свиней хвороба супроводжується занепокоєнням, рохканням, сильною слинотечею. Інколи на місці укусу з'являється свербіж, на 2 – 4 добу після

появи паралічів настає смерть.

У диких тварин найхарактернішою ознакою сказу є відсутність страху перед людьми, а також агресивність. Гідрофобії не буває.

Перед загибеллю у них розвиваються парези й паралічі кінцівок.

ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ЗМІНИ. ДІАГНОСТИКА

Патологоанатомічні зміни. Під час сказу неспецифічні. Трупи тварин виснажені, на шкірі можуть бути сліди укусів, незагоєних ран. Під час розтину виявляють крововиливи, гіперемію слизових оболонок ротової порожнини та зіва, набряк язика. Шлунок зазвичай порожній, іноді містить сторонні предмети. Слизова оболонка травного каналу набрякла, з крововиливами різного розміру й форми. Оболонки мозку також набряклі й гіперемійовані. Кров темно-червоного кольору, не згортається. Під час гістологічного дослідження головного й спинного мозку виявляють осередки дисемінованого негнійного енцефаломієліту. Надзвичайно важливе діагностичне значення має знаходження в цитоплазмі нейронів специфічних ацидофільних включень – тілець Бабеша - Негрі з базофільною зернистістю, які у 65 – 85 % випадків дають змогу виявити захворювання на сказ.

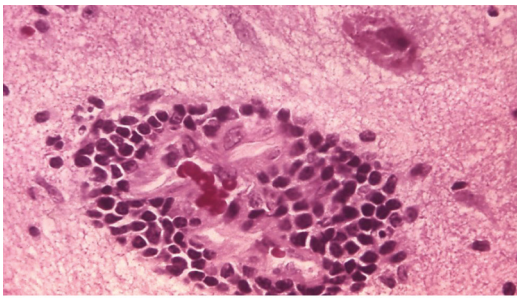


Рис. 16.49. Тільця Бабеша-Негрі

Діагностика. Попередній діагноз для вжиття негайних заходів установлюють на основі анамнезу, аналізу існуючої епізоотичної ситуації щодо сказу, клінічних ознак хвороби. Остаточний діагноз установлюють за результатами лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. Лабораторні дослідження на сказ проводять позачергово, а про результати негайно повідомляють лікаря ветеринарної медицини, який надіслав патологічний матеріал. Розтин трупа, видалення мозку, відбір проб та їх дослідження здійснюють за суворого дотримання заходів особистої профілактики. У лабораторію для дослідження на сказ надсилають нарочним свіжі трупи дрібних тварин або голову загиблої чи забитої великої тварини. Лабораторна діагностика включає мікроскопічні дослідження головного мозку тварин для виявлення тілець-включень Бабеша-Негрі, серологічні дослідження за РІД для виявлення специфічного рабічного антигену, а також проведення біологічної проби на білих мишах і кролях.

Диференціальна діагностика передбачає необхідність виключення хвороби Ауєскі, гострого менінгоенцефаліту, чуми собак. Під час хвороби Ауєскі виявляють розчухування, не буває агресивності, збочень в апетиті, паралічів нижньої щелепи. У клітинах головного мозку відсутні тільця Бабеша-Негрі. Гострий менінгоенцефаліт характеризується спорадичністю, відсутністю укусів, а також специфічних тілець-включень. Чума собак відрізняється високою контагіозністю, тривалим перебігом хвороби, наявністю кон'юнктивітів і ринітів. Немає агресивності, не буває паралічів м'язів нижньої щелепи. Можливе видужування хворих тварин.

ЛІКУВАННЯ. ІМУНІТЕТ. ПРОФІЛАКТИКА І ЗАХОДИ БОРОТЬБИ

Лікування не проводиться. Хворих і підозрюваних щодо захворювання на сказ тварин негайно знищують за винятком випадків, коли були покусані люди або тварини. У цьому випадку підозрюваних щодо захворювання на

сказ тварин ізолюють для спеціального спостереження впродовж 10 діб. Трупи загиблих чи вбитих тварин спалюють або утилізують.

Імунітет. Для активної імунізації тварин проти сказу з профілактичною метою і вимушено запропоновано кілька вакцин.

Профілактика та заходи боротьби. Включають заходи профілактики сказу та заходи щодо ліквідації осередків захворювання тварин на сказ.

Профілактичними заходами передбачається відловлювання та відстрілювання бродячих собак і котів; реєстрація та впорядкування норм утримання в населених пунктах собак, котів і хижих тварин; охорона свійських тварин від нападу хижаків на пасовищах та лісових урочищах; щорічна профілактична вакцинація собак, а в необхідних випадках і котів, проти сказу.

У разі виявлення трупів диких м'ясоїдних тварин або звірів з незвичною поведінкою (відсутність страху, неспровокований напад на тварин чи людей) треба негайно повідомити про це працівників державної служби ветеринарної медицини, надсилати до ветеринарної лабораторії патологічний матеріал для дослідження на сказ.

Щороку в листопаді – січні здійснювати регулювання розмірів популяції лисиць, густота яких у період розмноження не повинна перевищувати 0,5 – 1 голови на 1000 га угідь. Собак, котів та інших тварин, які покусали людей чи тварин, слід негайно доставляти в найближчу установу державної ветеринарної медицини для огляду та карантинування впродовж 10 днів.

Підозрюваних щодо захворювання на сказ і покусаних тварин не менше як 2 – 3 рази на добу ретельно обстежують. Лікувати або щеплювати проти сказу цих тварин забороняється. Підозрюваних у зараженні на сказ тварин щеплюють антирабічною вакциною і утримують під ветеринарним наглядом упродовж 60 діб. Свійських тварин і хутрових звірів, підозрюваних щодо зараження на сказ, без клінічних ознак захворювання дозволяється забивати й використовувати одержані від них продукти на загальних підставах. Молоко від клінічно здорових тварин неблагополучної отари (ферми) дозволяється вживати людям або на корм тваринам після пастеризації впродовж 30 хв при 80 – 85 °С чи кип'ятіння впродовж 5 хв. Гній від хворих і підозрюваних щодо захворювання на сказ тварин, а також забруднену виділеннями цих тварин підстилку після попереднього зволожування дезінфекційними розчинами спалюють. Гноївку змішують у гноєзбірнику із сухим хлорним вапном, що містить не менше як 25 % активного хлору, з розрахунку 0,5 кг хлорного вапна на 20 л гноївки. Для дезінфекції використовують 4 % розчин формальдегіду, 10 % гарячий (70 °С) розчин їдкого натру, хлорного вапна з вмістом активного хлору 5 %. Клітки для собак дезінфікують обпаленням паяльною лампою. Одяг, забруднений слиною хворої тварини, кип'ятять. Шерсть і тваринну сировину, отримані від клінічно здорових тварин неблагополучної щодо сказу групи, вивозять із господарства в тарі з щільної тканини лише на переробні підприємства або на підприємства із заготівлі, зберігання та переробки з обов'язковою вказівкою у ветеринарному свідоцтві про необхідність їх дезінфекції. Шкури, зняті з убитих бродячих собак у неблагополучних щодо сказу пунктах, піддають профілактичній дезінфекції. Карантинні обмеження з неблагополучного щодо сказу пункту знімають через 2 місяці після останнього випадку захворювання тварин на сказ і виконання всіх передбачених заходів.

16.15. ХВОРОБА АУЄСКІ

Хвороба Ауєскі (Morbus Aujeszky) – гостре контагіозне захворювання всіх видів свійських тварин, диких і синантропних м'ясоїдних, хутрових звірів

та гризунів, що характеризується ураженням центральної нервової системи (збудження, судоми, паралічі), нестерпним свербінням та розчухуваннями (за винятком свиней, норок, соболів).

ЗБУДНИК ХВОРОБИ. ЕПІЗООТОЛОГІЯ ХВОРОБИ

Збудник хвороби – ДНК-вмісний вірус із родини Herpesviridae, має сферичну форму, діаметр 180 – 200 нм, вкритий зовнішньою ліпопротеїновою оболонкою. Вірус пантропний, виявляється у верхніх дихальних шляхах, легенях, головному мозку, селезінці, печінці, нирках, мигдаликах, лімфатичних вузлах, м'язах та шкірі хворих і загиблих тварин. Вперше хвороба Ауєскі була диференційована від сказу в 1902 р. угорським професором Аладаром Ауєскі, який описав основні клінічні ознаки хвороби у великої рогатої худоби, собак, котів.

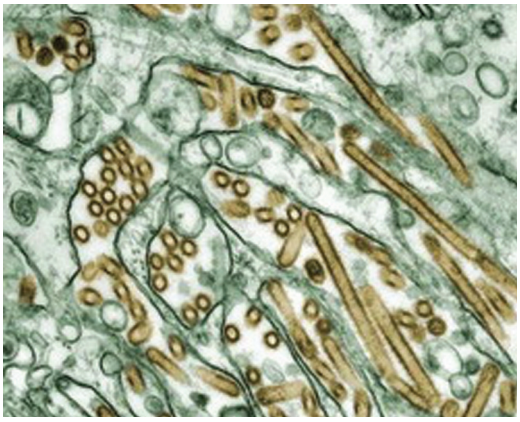


Рис. 16.50. Збудник хвороби Ауєски

Вірус досить стійкий у зовнішньому середовищі, залишаючись життєздатним у висушеному та замороженому стані впродовж одного року, в ліофілізованому - понад 2 роки, при мінус 40 °С – 5 – 10 років. Пряме сонячне проміння руйнує вірус через 6 год, розсіяне – через 12 – 48 год, ультрафіолетове випромінювання – через 1 хв, кип'ятіння – через 5 – 10 хв. Стійкий до креоліну та фенолу. При біотермічному знезаражуванні гною вірус інактивується влітку через 5, взимку – через 12 діб.

Епізоотологія хвороби. У природних умовах до хвороби Ауєскі найсприйнятливіші свині, собаки, коти, дикі м'ясоїдні, гризуни; рідше хворіє рогата худоба та хутрові звірі, дуже рідко – коні, осли, мули. Птахи, примати й холоднокровні тварини до вірусу хвороби Ауєскі не чутливі. Молоді тварини порівняно з дорослими хворіють тяжче і з більшою летальністю. Описано випадки захворювання людини. Джерелом збудника інфекції є хворі тварини та вірусоносії, які виділяють вірус у зовнішнє середовище з носовим слизом, слиною, сечею, кон'юнктивальним секретом, виділеннями з піхви, а також зі спермою, калом, молоком. У благополучних господарствах первинне виникнення інфекції найчастіше пов'язане із завезенням для комплектування свиней-вірусоносіїв.

ПРОФЕСОР МІКРОБ ВСІХ ВРЯТУЄ ВІД ХВОРОБ

В організм тварин вірус проникає аліментарно, через дихальні шляхи, а також через ушкоджену шкіру (дуже рідко). Для хвороби Ауєскі характерним є легке передавання вірусу від свиней-вірусоносіїв здоровим тваринам, особливо в разі їх спільного утримання, під час парування, а також від матері плоду. Поросята часто заражаються через молоко хворої сви-

номатки. Велика рогата худоба, вівці та кози інфікуються при контакті з хворими свиньми. Факторами передавання збудника найчастіше стають корми, вода, підстилка, інвентар, забруднені виділеннями хворих та перехворілих свиней-вірусоносіїв. Механічними переносниками вірусу можуть бути різні паразити (воші, блохи), а також птахи. Собаки й коти здатні самі хворіти і поширювати вірус в інших господарствах та фермах. Зараження свиней і м'ясоїдних тварин може статися під час поїдання трупів інфікованих гризунів (мишей, щурів), а також незнешкоджених кормів тваринного походження.

У невеликих свинарських господарствах інфекція спершу проявляється у вигляді ензоотії з охопленням упродовж перших 8 – 10 діб від 60 до 100 % поголів'я. Одночасно або перед ензоотією свиней можуть хворіти й гинути гризуни, собаки, коти. Ензоотія триває зазвичай упродовж 1–1,5 місяці, потім затухає. При цьому до 92,8 % свиней довгий час залишаються вірусоносіями і підтримують у стаді латентну інфекцію. У спеціалізованих відгодівельних господарствах з періодичним заведенням нових неімунних тварин хвороба Ауєскі може набувати характеру тривалої стаціонарної ензоотії. При хворобі Ауєскі захворюваність і летальність свиней зменшуються з віком і становлять відповідно у віці 1 – 10 днів – 94 – 90 %, 10 – 20 днів – 70 –75 %, 21 – 35 днів – 40 і 30 %. Хвороба Ауєскі у свиней може ускладнюватись секундарними інфекціями (геморагічна септицемія, сальмонельоз). Серед хутрових звірів ензоотії хвороби Ауєскі пов'язані в основному зі згодовуванням не знешкоджених боєнських відходів, проходять дуже швидко (5 – 7 діб), супроводжуються високою летальністю. У великої рогатої худоби хвороба Ауєскі трапляється рідко, у вигляді спорадичних випадків, але майже завжди закінчується летально.

ПАТОГЕНЕЗ. КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ І ПЕРЕБІГ

Патогенез. Відносно шляхів поширення й репродукції вірусу хвороби Ауєскі існують різні погляди. За однією з концепцій, вірус є суворо нейротропним і після проникнення в організм відразу просувається до центральної нервової системи. Репродукується в довгастому мозку, амонових рогах та варолієвому мосту, зумовлює в них запальний процес, який спричинює параліч нервів, тяжкі патологічні зміни в усьому організмі. Згідно з другою концепцією, вірус хвороби Ауєскі є пантропним, зумовлює септицемію, репродукується в крові, паренхіматозних органах, м'язах, шкірі. Вірусемія спричинює пропасницю, судинні порушення. Через 48 год після зараження вірус хвороби Ауєскі по язикоглотковому й трійчастому нервах проникає в центральну нервову систему, репродукується в мозкових клітинах, зумовлюючи картину негнійного менінгоенцефаломієліту.

Пневмотропні штами вірусу хвороби Ауєскі уражають легені, спричинюють катаральну пневмонію. В місцях проникнення вірусу в організм порушується вміст ацетилхоліну, гістаміну та інших речовин, що призводить до свербіння та різних ушкоджень шкіри.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період становить у свиней 5 – 10 діб, у великої рогатої худоби – 6 – 15 діб, у собак – 2 – 4 доби. Перебіг хвороби завжди гострий.

У свиней клінічна картина хвороби залежить від віку тварин. Найтяжче хворіють 1 – 10-денні поросята-сисуни, які вже народжуються інфікованими або заражаються через молоко інфікованої свиноматки. У таких поросят характерних клінічних ознак хвороби немає. Спостерігається лише загальна слабкість, пригнічення, іноді окремі судоми, хиткість ходи. Поросята не ссуть свиноматку, весь час лежать, майже всі гинуть упродовж першої

доби. У поросят-сисунів 10 – 20-денного віку, у поросят, щойно відлучених від свиноматки, а також у 3 – 4- місячних підсвинків хвороба Ауєскі проходить у класичній септичній формі з ураженням центральної нервової системи.

У хворих поросят спочатку спостерігається лихоманка (до 41 – 42 °С), пригнічення, відмова від корму, хиткість ходи. Згодом температура тіла знижується, з'являються ознаки ураження центральної нервової системи: раптові епілептичні напади, конвульсії, судоми окремих груп м'язів, часті жувальні руки, хода по колу, парези кінцівок. Характерні слабкість заду, прогинання спини, а в лежачому стані – плавальні рухи передніх і задніх кінцівок. Спостерігаються також салівація, ознаки риніту та кон'юнктивіту. Хвороба триває 2 – 3 доби, летальність досягає 70 – 90 %. Іноді хвороба Ауєскі у молодих підсвинків проходить в оглумоподібній формі. При цьому хворі поросята стоять, упираючись головою в стінку станка, підлогу або годівницю, проявляють до всього повну байдужість.

Рис. 16.51. Ціаноз шкіри стегна поросяти при хворобі Ауєскі

З ротової порожнини витікає значна кількість слини, з носа – слизова рідина. Спостерігаються втрата голосу, розлад серцевої діяльності, прискорення пульсу й дихання, часте запалення та набряк легенів. У поросят віком понад 3 місяці і дорослих свиней хвороба Ауєскі проходить доброякісно, переважно з ураженням органів дихання. Інфекція швидко поширюється серед неімунного поголів'я, проявляється лихоманкою, слабкістю, відсутністю апетиту, чханням, кашлем. Через 3 – 7 діб настає видужання майже всіх свиней. Летальність не перевищує 3 – 5 %.

У великої рогатої худоби характерною клінічною ознакою хвороби Ауєскі є нестерпне свербіння у ділянці дзеркальця, губ, голови, щік, очей, рідше – шиї, плечей, задніх кінцівок, вимені. Тварина розчухує і гризе до крові сверблячі ділянки, має злякання вигляд, дуже збуджена, мичить, хитає головою, рветься з прив'язі, травмується, але ніколи не виявляє агресивності. Напади занепокоєння чергуються з періодами заціпеніння й сонливості, судомами жувальних та шийних м'язів. Спостерігається короткочасне підвищення температури тіла до 40,0 – 40,9 °С, слинотеча, спрага, посилена пітливість, часте сечовиділення. Жуйка, рух рубця й молоковиділення припиняються. Загибель тварини настає на 2 – 3 добу, видужування майже ніколи не буває.

Рис. 16.52. Хвороба Ауєскі у корови

У овець і кіз перебіг захворювання такий самий, як і у великої рогатої худоби, але збудження не спостерігається. Тяжко хворіє і завжди гине молодняк.

У коней хвороба Ауєскі спостерігається дуже рідко, виникає внаслідок контакту з хворими свиньми. У разі доброякісного перебігу хвороби відмічаються короткочасна гаряч-

ка, в'ялість, пригнічення, відмова від корму, прогинання спини й попереку. Через 2 – 4 доби тварина видужує. У разі злоякісного перебігу хвороби спостерігаються симптоми енцефаліту, сильний свербіж, розчухування шкіри в різних ділянках тіла, салівація. Загибель настає наприкінці 1 – 2 доби.

У собак інкубаційний період триває 2 – 4 доби. Визначається сильне свербіння, занепокоєння, полохливість, жалібний хрипкий гавкіт, інколи збудження, як при сказі, але водобоязкості й агресивності відносно людини не буває. Спостерігаються паралічі глотки, часті жувальні рухи з виділенням з ротової порожнини значної кількості пінистої слини. Температура тіла нормальна. Загибель настає впродовж перших 2 діб. Одужання майже не буває.

У котів свербіння буває рідко. Хворі тварини дуже збуджені, різко реагують на зовнішні подразнення, жалісно нявчать, з рота витікає слина. Спостерігається параліч глотки, періодичні судомні скорочення м'язів голови та шиї, інколи вражаються легені. Загибель настає впродовж 24 – 36 год, випадки одужання бувають дуже рідко.

У хутрових звірів хвороба Ауєскі проходить у нервові або легеневій формі. Спостерігається сильне нерівномірне розширення зіниць, розчухування шкіри майже до крові, а також збудження, манежні рухи, судоми м'язів. Під час ураження легень тварини важко, з хрипом, дихають, кашляють, широко розставляють лапи і сильно витягують уперед шию. Загибель настає впродовж 2 – 3 діб.

ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ЗМІНИ. ДІАГНОСТИКА

Патологоанатомічні зміни. Під час зовнішнього огляду трупів тварин, крім свиней, норок і соболів, що загинули від хвороби Ауєскі, виявляються розчухування, облисіння, травмування шкіри в ділянці голови або в інших місцях. Патологічні зміни найчастіше спостерігаються в головному мозку: гіперемія оболонок, крововиливи, розм'якшення мозкової речовини, накопичення серозного випоту в шлуночках. Виявляється набряк легенів, збільшення бронхіальних лімфовузлів. У поросят трапляються крововиливи під капсулою нирок, а також у слизовій оболонці надгортанника. Іноді в печінці виявляються дрібні осередки некрозу. Під час гістологічного дослідження в головному й спинному мозку визначається картина гострого негнійного менінгоенцефаломієліту. У м'ясоїдних тварин шлунок забитий шерстю, слизова оболонка шлунка геморагічно запалена.

Діагноз установлюють на підставі характерних клініко-епізоотологічних показників, патологоанатомічних даних і результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. У лабораторію для досліджень надсилають свіжий труп тварини або патологічний матеріал (голову, шматочки головного або довгастого мозку, заглоткові й бронхіальні лімфовузли, шматочки мигдаликів, слизові оболонки носа, легень, печінки, селезінки, нирок) від загиблих або забитих в агональному стані тварин. Трупи дрібних тварин відправляють цілими.

Диференціальна діагностика передбачає необхідність відрізняти хворобу Ауєскі в усіх видів тварин від сказу, а у свиней також від чуми, хвороби Тешена, сальмонельозу, грипу, лістеріозу, пастерельозу, А- і D-авітамінозів та отруєнь хлоридом натрію. Сказ завжди пов'язаний з укусами, характеризується великою агресивністю хворих тварин відносно інших тварин і людей. При виключенні чуми враховують високу летальність серед свиней різного віку, характерну для цієї хвороби картину геморагічного діатезу, специфічні патологічні зміни в кишках, «мармуровість» лімфовузлів, інфаркти селезінки, позитивні біопроби на неімунних поросятах. Хво-

роба Тешена не супроводжується септичними явищами, не спостерігається загибель гризунів, собак та котів. Кролі до вірусу хвороби Тешена не чутливі. Лістеріоз, сальмонельоз і пастерельоз діагностуються бактеріологічними методами. Авітамінози й кормові отруєння не супроводжуються лихоманкою, характеризуються масовістю, визначаються за результатами лабораторних досліджень кормів і патологічного матеріалу. Слід мати на увазі можливість ускладнення хвороби Ауєскі сальмонельозом і пастерельозом, що встановлюється бактеріологічними дослідженнями.

ЛІКУВАННЯ. ІМУНІТЕТ. ПРОФІЛАКТИКА І ЗАХОДИ БОРОТЬБИ

Лікування. На початку захворювання застосовують специфічний гамма-глобулін. Молодняку препарат вводять підшкірно, дорослим тваринам – внутрішньом'язово. Специфічний гамма-глобулін знайшов широке застосування в хутрових звірогосподарствах. Для профілактики секундарних інфекцій використовують антибіотики і сульфаніламідні препарати, вітаміни A і D.

Імунітет. У перехворілих на хворобу Ауєскі тварин формується стійкий імунітет, який триває 1 – 3 роки. Поросята-сисуни набувають від імунних свиноматок колострального імунітету, який не забезпечує їм захисту від зараження. Для активної імунізації тварин у неблагополучних і загрозливих щодо хвороби Ауєскі господарствах України запропоновано рідку культуральну інактивовану вакцину проти хвороби Ауєскі свиней, овець і хутрових звірів.

Профілактика та заходи боротьби здійснюються згідно з інструкцією. Мають бути спрямовані на охорону благополучних господарств від хвороби Ауєскі, ліквідацію хвороби в неблагополучних пунктах, оздоровлення тварин та викорінювання цієї хвороби.

Для запобігання виникненню хвороби в благополучних господарствах комплектування стада проводять тваринами тільки з благополучних щодо хвороби Ауєскі господарств, утримують завезених тварин під час 30-добового карантину під суворим ветеринарним наглядом, перевіряють на вірусоносійство алергічним або серологічним методом. Не допускати перебування бродячих собак і котів. Не дозволяється згодовування в сирому вигляді свиням та м'ясоїдним тваринам непереварених м'ясопродуктів, отриманих від вимушено забитих тварин, а також відходів боєнь, їдалень та кухонь.

Рис. 16.53. Вакцина проти хвороби Ауєскі

За появи у тварин клінічних ознак, типових для хвороби Ауєскі (судоми, колові рухи, свербіння), а також під час масової загибелі гризунів терміново викликають лікаря ветеринарної медицини, припиняють господарські контакти з благополучними фермами, виключають з раціону підозрілі щодо контамінації вірусом корми та замінюють їх іншими або знезаражують. Після прибуття лікар ветеринарної медицини повинен установити попередній діагноз, відібрати та надіслати в лабораторію патологічний матеріал, організувати заходи щодо запобігання поширенню хвороби.

Після встановлення діагнозу запроваджують карантинні обмеження, Хворих тварин забивають і утилізують, а клінічно здорове поголів'я, зокрема поросят 2 – 3-денного віку, щеплюють вакциною проти хвороби Ауєскі. Трупи тварин спалюють або утилізують. Для дезінфекції використовують 2 – 3 % гарячий розчин їдкого натру, 1 % розчин формальдегіду, прояснений розчин вапна, який містить 5 % активного хлору, 20 % суспензію свіжогашеного вапна. Гній знезаражують біотермічно, гноївку – хлорним вапном з розрахунку 12 кг на 1 м^3.

Карантинні обмеження з неблагополучного щодо хвороби Ауєскі свинарського господарства знімають через один місяць після припинення захворювання, видалення перехворілих та інфікованих тварин або їх ізольованого утримання з метою відгодівлі та забою, а також після проведення санітарного ремонту приміщень і всього комплексу ветеринарно-санітарних заходів.

У благополучних господарствах для контролю відносно хвороби Ауєскі один раз на 12 місяців проводять серологічні дослідження до 5 % поголів'я свиней різних вікових груп. У разі виявлення серопозитивних свиней без клінічних ознак хвороби господарство вважають умовно благополучним. Усіх реагуючих тварин відгодовують і здають на забій. Подальші дослідження здійснюють один раз на 6 місяців і, якщо кількість серопозитивних тварин перевищує 5 %, усе поголів'я вакцинують проти хвороби Ауєскі.

16.16. ЯЩУР

Ящур (Aphtae epizooticae) – гостра, надзвичайно контагіозна вірусна хвороба свійських і диких парнокопитних тварин, що характеризується короткочасною лихоманкою, розвитком афтозно-ерозійних уражень на слизовій оболонці ротової порожнини, безшерстних ділянках шкіри вінчика, міжратицевої щілини й вимені. На ящур може хворіти людина.

ЗБУДНИК ХВОРОБИ. ЕПІЗООТОЛОГІЯ ХВОРОБИ

Збудник хвороби – дрібний вірус (діаметром 10 – 30 нм) з родини Picornaviridae, який має сферичну форму. Складається з ікосаедрального капсиду, одноланцюгової РНК та 4 структурних білків. Існує 7 типів вірусу ящуру - А, О, С, SAT-1, SAT-2, SAT-3 та Азія-1, кожний з яких має по кілька серологічних варіантів і різниться за антигенними та імунологічними властивостями. Після перехворювання тварини набувають імунітету тільки до гомологічного вірусу, що не виключає можливості повторного інфікування новим типом збудника ящуру.

Вірус ящуру надзвичайно стійкий до впливу фізичних факторів та хімічних речовин. Не руйнується 75 % розчином спирту (на відміну від ентеровірусів), ефіром, хлороформом, чотирихлористим вуглецем, толуолом, лізолом, фенолом у концентраціях, які інактивують інші віруси. Хлорне вапно, крезол, сулема руйнують вірус ящуру лише через кілька годин. У стінках афт вірус може зберігатися на пасовищах до наступного сезону, влітку вірус активний у стоячих водоймах 6 – 12 діб, у сіні – 30 діб, восени і взимку – 185 – 200 діб. У стічних водах залишається життєздатним на холоді впродовж 130 діб, улітку та восени – 20 – 49 діб, у гноївці – до 40 діб, у мерзлому гною – впродовж 5 місяців. На шерстному покриві худоби зберігається до 50 діб, одязі людей - до 100 діб, у приміщеннях – до 70 діб. Взимку на стеблах рослин залишається вірулентним 95 – 100 діб, на поверхні землі – 146 – 163 доби. У засолених та копчених продуктах вірус зберігається до 50 діб, у заморожених продуктах – до 28 діб, м'ясі – до 8 місяців, у лімфовузлах, жиру, внутрішніх органах та кістковому мозку – до 194 діб, у маслі при 5 °С – до 45 діб, у свіжому молоці при 37 °С – 12 год, охолодженому і збереженому при +4 °С –15 діб, сухому молоці – до 2 років, у засолених шкурах при 15 °С –

до 42 діб. Вірус руйнується при 37 °С через 12 год, при 70 °С – 30 хв, у молоці при 65 °С – через 30 хв, при 70 °С – 15 хв, при 80 – 100 °С – за кілька секунд. При біотермічному знезараженні гною вірус гине на глибині 30 – 40 см через 6 діб, у більш поверхневих шарах – через 10 – 15 діб. Вірус миттєво руйнується у кислому середовищі (pH=6 і нижче), інактивується впродовж 3 діб молочною кислотою під час дозрівання м'яса та зниження pH до 5,3. Під дією сонячного випромінювання на пасовищі вірус гине влітку – через 1 – 14 діб, восени – через 8 – 20 діб.

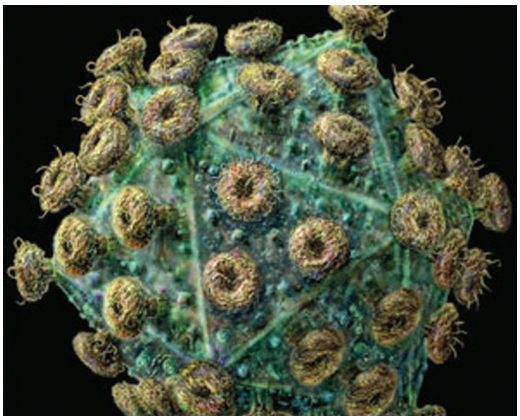


Рис. 16.54. Вірус ящура

Активно діючими дезінфекційними засобами, що впродовж 10 – 30 хв знешкоджують вірус ящуру, є гарячий 2 % розчин їдкого натру або калі, 2 % розчин формальдегіду, 20 % розчин свіжогашеного вапна.

Епізоотологія хвороби. До ящуру найсприйнятливіші велика й дрібна рогата худоба, свині та дикі жуйні. У верблюдів інфекція проходить безсимптомно. Рідко хворіють на ящур буйволи, верблюди, собаки й коти. Однокопитні тварини й птиця до ящуру не сприйнятливі. У молодих, ослаблених і особливо у новонароджених тварин перебіг ящуру більш злоякісний, ніж у дорослих тварин. Випадки захворювання на ящур людей трапляються не часто, переважно серед дітей після вживання в їжу сирого молока від хворих корів. Джерелом збудника інфекції є хворі свійські тварини, які починають виділяти вірус в інкубаційний період і особливо в значній кількості під час клінічного прояву хвороби. В умовах відгінного тваринництва джерелом збудника хвороби можуть бути дикі жуйні (сайгаки, антилопи), серед яких ящур нерідко набуває характеру епізоотії і поширюється на великі території. У зовнішнє середовище вірус виділяється зі слиною, обривками афт, молоком, сечею, калом хворих тварин. З молоком вірус починає виділятися за 7 діб до прояву клінічних ознак, зі слиною та спермою – за 4 доби.

Більшість секретів та екскретів є заразними впродовж 4 – 5 діб хвороби, слина – 11 діб. Близько 50 % тварин, які видужали, залишаються вірусоносіями впродовж 8 місяців, окремі тварини – до 2 років.

Зараження ящуром відбувається внаслідок контакту з хворими тваринами, а також через контаміновані вірусом корми, одяг та взуття людей, м'ясні продукти, сировину тваринного походження, транспортні засоби. За певних метеорологічних умов (ураган) вірус ящуру може переноситись на велику відстань, раптово спричинюючи хворобу за тисячі кілометрів від неблагополучного пункту. Відмічено випадки занесення збудника ящуру на велику відстань пасажирами літаків і потягів, що прибувають з неблагополучних щодо ящуру територій, не дотримуючись вимог карантинних ветеринарно-санітарних правил.

Рис. 16.55. Ящур у ВРХ

Певну роль у поширенні збудника ящуру можуть відігравати птахи, собаки, коти, гризуни, комахи, кліщі. Значну небезпеку щодо поширення ящуру становить не знезаражене молоко, а також відвійки, що надходять з молокозаводів для згодовування поросятам і телятам, харчові та боєнські відходи при відгодівлі свиней. Факторами передавання вірусу ящуру можуть бути контаміновані збудником пасовища, водопої, м'ясокомбінати, молокозливні пункти, станції вантаження і вивантаження худоби, автотранспорт, траси для перегону тварин, ярмарки, ринки, а також люди, що знаходяться в епізоотичній зоні. Спонтанне зараження чутливих до ящуру тварин відбувається через слизові оболонки травного каналу під час приймання корму й води, забруднених виділеннями хворих і перехворілих тварин-вірусоносіїв. В організм сприйнятливих тварин вірус ящуру може проникати також через слизові оболонки носа, рота, зовнішніх статевих органів, кон'юнктиву очей, соскові канали вимені та крізь ушкоджену шкіру.

Ящур завжди має тенденцію до швидкого поширення на великих географічних територіях і проходить у вигляді епізоотій і панзоотій.

Характерною ознакою ящуру є надзвичайно висока контагіозність, майже 100 % захворювання сприйнятливих тварин і досить низька летальність, що становить для великої рогатої худоби 1,2 %, свиней – 8,3 %, овець – 0,78 %. Проте за злоякісної форми хвороби летальність молодняку може досягти 90 %. Тривалість спалаху ящуру не перевищує 21 – 30 діб. У разі прояву ящуру серед великої рогатої худоби можуть захворювати й інші види тварин, що утримуються в господарстві.

Проведення щеплень та широкопланових протиепізоотичних заходів істотно впливає на закономірності виникнення і прояву цієї дуже небезпечної хвороби тварин.

ПАТОГЕНЕЗ. КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ І ПЕРЕБІГ

Патогенез. На місці первинного проникнення вірус надзвичайно швидко репродукується і вже через 24 – 36 год утворює первинні афти, які часто залишаються непоміченими. Звідси з кров'ю та лімфою вірус розноситься по всьому організму, спричинюючи вірусемію й утворення вторинних афт на слизовій оболонці ротової порожнини, п'ятачка свиней, на шкірі сосків, вимені, вінчику, міжкопитовій щілині й основі рога. Іноді вірус репродукується в саркоплазмі м'язових волокон міокарда та скелетних м'язах. У деяких випадках вірус ящуру виявляє пантропні властивості й уражує паренхіматозні органи, нервову систему, залози внутрішньої секреції, що зумовлює загальну інфекцію, високу температуру та розвиток характерних симптомів хвороби. У телят, поросят і ягнят раннього віку розвивається вірусемія, яка здебільшого не супроводжується утворенням афт, але призводить до швидкої загибелі тварин.

ПРОФЕСОР МІКРОБ ВСІХ ВРЯТУЄ ВІД ХВОРОБ

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 2 – 7 діб. Перебіг хвороби завжди гострий. У великої рогатої худоби розрізняють доброякісну і злоякісну форми хвороби. При доброякісній формі ящуру першою ознакою хвороби є погіршення апетиту і сповільнене пережовування жуйки. Потім з'являється гарячка (до 40,5 – 41,5 °С), прискорення пульсу й дихання, відмова від корму, різко знижується надій молока. На початку гарячки слизова оболонка рота суха, гаряча й гіперемійована. Через 2 – 3 доби на слизовій оболонці ротової порожнини, язику, крилах носа, а іноді й на носовому дзеркальці з'являються міхурці (афти), спершу незначні, розміром з горошину, наповнені спочатку прозорою, а потім каламутною рідиною. Згодом афти збільшуються до розмірів грецького горіха, зливаються між собою, утворюючи великі афти, які розриваються, звільняючи лімфу, що змішується зі слиною і виділяється з рота. На місці розірваних афт утворюються болісні ерозії з нерівними краями, які впродовж наступних 5 – 8 діб вкриваються епітелієм і загоюються. У період гарячки та появи афт і ерозій спостерігаються сильна слинотеча, спрага, труднощі під час приймання корму та жуйки, характерне «прицмокування». Крім слизової оболонки рота, афти можуть утворюватися на шкірі вінчика і міжкратицевій щілині, на сосках вимені. Ураження шкіри кінцівок зумовлює кульгання та напружену ходу.

За умов стійлового утримання і достатньої кількості сухої підстілки уражені ділянки загоюються через 7 – 12 діб. Можливе ускладнення запальних явищ вторинною мікрофлорою, розвитку артритів або панариція. Під час ураження вимені на сосках виявляються різної форми й розмірів афти, ерозії, струпи, що зумовлює труднощі у здоюванні молока, зміну його якості. Молоко стає слизистим, має гіркуватий присмак. Відновлення молочної продуктивності відбувається повільно і затягується іноді до 14 місяців і більше. Під час хвороби у вагітних корів можуть статися аборти, затримка посліду, народження мертвих або слабих телят. За злоякісної форми ящуру крім афтозно-ерозійних уражень слизових оболонок та шкіри спостерігається порушення функції серцево-судинної системи, слабкість, сильне загальне пригнічення, клонічні судоми, задишка, хрипи.

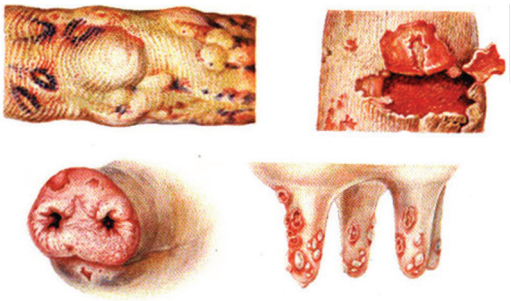


Рис. 16.56. Ящурні ураження

У телят до 2-місячного віку ящур проходить у безафтозній формі, характеризується явищами гострого геморагічного гастроентериту, сепсису та міокардитом. Спостерігаються лихоманка, судоми, слабкість, небажання ссати молозиво, сильна депресія. Хворі телята гинуть у перші 12 – 30 год хвороби.

У овець при ящурі частіше уражаються кінцівки й вим'я, афти в ротовій порожнині утворюються рідко. У хворих спостерігається короткочасна лихоманка, відмова від корму, сповільнена жуйка, сильна кульгавість, частіше на передні кінцівки. Ягнята хворіють дуже тяжко, переважно в безафтозній формі, з ураженням центральної нервової системи, явищами гострого гастроентериту. У кіз частіше уражається слизова оболонка ротової порожнини й кінцівки, рідко вим'я. Хворі тварини пригнічені, більше лежать, важко пересуваються, кульгають. У ротовій порожнині, на нижній губі, в куточ-

ках губ виявляються дрібні афти та ерозії. Нерідко у захворілих кіз на початку хвороби спостерігається запор, який змінюється проносом зі слизом і прожилками крові. Одужання настає через 10 – 14 діб.

У свиней ящур супроводжується пропасницею, пригніченням, зниженням апетиту, афтозно-ерозійними ураженнями вінчика, ратиць, утворенням афт на п'ятачку та вимені, дуже рідко – в ротовій порожнині. Хворі свині переважно лежать, пересуваються повзком, на зап'ясткових суглобах. Іноді спостерігається спадання ратиць. Тривалість хвороби – 8 – 25 діб. У поросят перебіг хвороби злоякісний, з високою температурою, ознаками тяжкого гастроентериту, іноді численними афтами на п'ятачку та слизовій оболонці ротової порожнини. Гине до 60 – 80 % хворих поросят.

У оленів спостерігається пронос, афтозно-ерозійне ураження слизової оболонки ротової порожнини та шкіри кінцівок. Хвороба триває 10 – 12 діб, потім настає видужування.

У верблюдів відмічається ураження слизової оболонки рота й шкіри кінцівок. Слинотечі не буває. Перебіг хвороби доброякісний.

ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ЗМІНИ. ДІАГНОСТИКА

Патологоанатомічні зміни. Під час розтину трупів тварин, що загинули від ящуру, виявляється гостре катаральне запалення слизової оболонки ротової порожнини, глотки й дихальних шляхів, у молодняку раннього віку - геморагічне запалення кишечника і перероджения міокарда. Характерними є афти, ерозії та виразки, що спостерігаються на безшерстих ділянках шкіри, слизових оболонках ротової порожнини, кишечника, дихальних шляхів, а також на вимені. Афтозний процес на вимені нерідко поєднується із серознокатаральним маститом, а при ускладненнях - гнійним маститом.

Регіонарні лімфовузли збільшені, соковиті, осередково або дифузно гіперемійовані. За злоякісного перебігу ящуру патологоанатомічні зміни виявляють також у серцевій мускулатурі – дегенеративні й некротичні, різної форми та розмірів жовто-сірі осередки, білі смуги й тяжі на серці, що надають йому плямистого вигляду («тигрове серце»), блідість і в'ялість серцевого м'яза. Численні осередкові дистрофічні та некротичні ураження виявляються також у м'язових волокнах мускулатури передніх і задніх кінцівок, спини, міжреберних і жувальних м'язів та м'язів язика. Відмічаються дистрофія і осередковий некроз у печінці й нирках, гіперемія та набряк легень, гіперплазія лімфовузлів. Посмертні зміни в ротовій порожнині при злоякісному ящурі виражені слабо або їх може зовсім не бути.

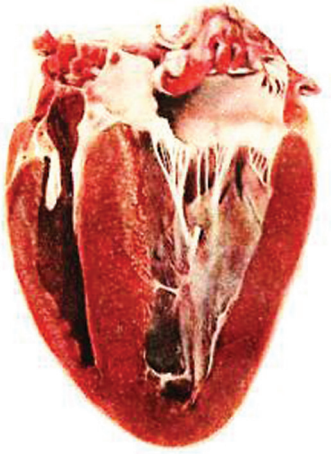


Рис. 16.57. Міокардит при ящурі

Діагноз установлюють на підставі характерної клінічної картини, епізоотологічних даних, патологоанатомічних змін та результатів лабораторних досліджень. У лабораторію надсилають не менше 5 г стінок та вмісту афт (без ознак розпаду). За відсутності афт беруть кров хворих тварин у період підвищення температури тіла та кров тварин, що перехворіли. Від трупів відбирають лімфатичні вузли голови і

заглоткового кільця, підшлункову залозу та серцевий м'яз. Патологічний матеріал вміщують у флакони з притертими пробками і не пізніше ніж через 6 – 12 год з моменту відбору доставляють у лабораторію для дослідження. За неможливості доставки в зазначений термін проби заморожують або консервують у гліцерин-фосфатному буфері (pH=7,4 - 7,6).

Диференціальна діагностика передбачає необхідність відрізняти ящур від інших захворювань з везикулярним синдромом. Віспа корів супроводжується стадійністю розвитку віспяної екзантеми шкіри: розеола, папула, везикула, пустула, круста. Уражуються тільки соски та вим'я. Чума великої рогатої худоби уражує лише один вид тварин, спричинює високу смертність. На слизовій оболонці ротової порожнини ніколи не буває афт, не уражуються кінцівки та вим'я. Захворювання часто супроводжується проносами. Везикулярний стоматит уражує не тільки велику рогату худобу, а й коней та віслюків, на яких за потреби ставлять біопробу. Вірусна діарея характеризується повільним розвитком ензоотії, уражує лише велику рогату худобу, переважно віком від 6 міс до 2 років, характерним є водянистий пронос. Везикулярна хвороба свиней трапляється лише в цього виду тварин, летальність невисока. Катаральна лихоманка овець характеризується сезонністю, відсутністю контагіозності, а також специфічних афтозних уражень слизової оболонки ротової порожнини, шкіри, кінцівок.

ЛІКУВАННЯ. ІМУНІТЕТ. ПРОФІЛАКТИКА І ЗАХОДИ БОРОТЬБИ

Лікування. Хворих тварин забезпечують м'яким поживним кормом, гігроскопічною м'якою підстилкою (торф, тирса), чистими сухими приміщеннями, доброякісною питною водою з добавкою 1 г мідного купоросу на відро холодної води. Для специфічного лікування використовують протиящурну сироватку реконвалесцентів (1,0 – 1,5 мл на 1 кг маси тварини), для молодняку – імунолактон (поросятам, ягнятам, телятам до 3-місячного віку – 1 г; віком понад 3 міс – 0,2 г на 1 кг маси тварини), а також імуноглобулін (телятам – 5 – 10 мл, ягнятам і поросятам – 2 мл на одну голову).

Залежно від клінічного прояву хвороби проводять симптоматичне лікування. Ротову порожнину 2 – 3 рази на день промивають слабкими дезінфекційними та в'яжучими розчинами: 2 % розчином оцтової кислоти, перманганату калію – 1:1000, фурациліну – 1:5000, 2 % розчином борної кислоти, 2 % розчином алюмінієвих галунів. Ерозії змазують йодгліцерином. У разі ускладнень на кінцівках рекомендується вводити в підшкірну артерію стегна 500 000 ОД пеніциліну в 100 мл 0,5 % розчину новокаїну, а при ураженні вимені – у зовнішню клубову артерію 500 000 ОД стрептоміцину в 150 мл 0,5 % розчину новокаїну. Уражені ділянки шкіри на кінцівках очищають від бруду і змащують риб'ячим жиром навпіл з дьогтем або емульсіями антибіотиків. Корисно також щодня здійснювати прогін тварин через спеціальні ножні ванни з 2 % розчином формальдегіду, 0,5 % розчином їдкого натру, 2 – 3 % емульсією креоліну або лізолу. Бажано періодично обробляти копита, шкіру вінчиків та міжпальцевої (міжратицевої) щілини сосновим дьогтем навпіл з риб'ячим жиром. При тяжкому перебігу ящуру застосовують серцеві засоби.

Імунітет. Після перехворювання на ящур у тварин розвивається стійка несприйнятливість до повторного зараження одним і тим самим типом і варіантом вірусу строком від 1 до 10 років. Однак у разі появи ящуру іншого типу тварини можуть захворіти повторно.

В останні роки розроблено високоактивні інактивовані вакцини нового покоління, що забезпечують захист тварини від ящуру через 2 – 3 доби після щеплення.

Профілактика та заходи боротьби проводяться згідно з інструкцією. У нашій країні впродовж останнього десятиріччя захворювань тварин на ящур не спостерігалось. Однак існує велика вірогідність занесення ящуру з неблагополучних щодо цього захворювання держав, з якими постійно підтримуються міждержавні та господарські зв'язки. Тому керівники господарств різних форм власності та фахівці ветеринарної медицини зобов'язані систематично проводити профілактичні заходи щодо ящуру і бути добре поінформованими про ефективні методи боротьби з цією хворобою.

Протиящурні заходи передбачають введення суворих охоронно-карантинних обмежень, здійснення профілактичної вакцинації та знезараження вірусу в зовнішньому середовищі.

У господарствах загрозливої зони забороняється доступ на їх територію сторонніх осіб і транспорту. В разі крайньої потреби доставки на неблагополучну територію продуктів харчування, кормів і медикаментів на межі зони організовують перевалочні пункти, де здійснюють необхідну ветеринарно-санітарну обробку людей і транспорту. Посилюють ветеринарний нагляд на трасах прогону й місцях торгівлі худобою, а також на підприємствах з переробки та зберігання тваринницької сировини.

Важливе значення в боротьбі з ящуром має своєчасне встановлення діагнозу, правильна і швидка організація ветеринарно-санітарних, карантинних і спеціальних заходів у неблагополучній зоні. У неблагополучному пункті створюється спеціальна комісія щодо боротьби з ящуром, організовуються охоронно-карантинні міліцейські, громадянські, а за потреби й воєнізовані пости. Регулярно здійснюється профілактична дезінфекція тваринницьких приміщень, території та транспорту, що обслуговує ферми. Щоб запобігти поширенню ящуру, особливо суворий ветеринарно-санітарний контроль установлюють на скотобазах, м'ясокомбінатах, бойнях, складах тваринної сировини, молокозаводах, маслоробних і сироварних заводах та інших підприємствах з переробки тваринної сировини.

У випадках первинного виникнення ящуру в благополучній місцевості, яка знаходиться на великій відстані від основного осередку хвороби, поряд з карантинними заходами проводиться вимушений забій усіх хворих і сприйнятливих до ящуру здорових тварин на тимчасовому спеціально організованому забійному майданчику з дотриманням усіх ветеринарно-санітарних правил і наступною ретельною дезінфекцією. У разі виявлення перших випадків захворювання на ящур хворих та підозрюваних щодо захворювання тварин негайно ізолюють і лікують. У випадку масового захворювання худоби на ящур хворих тварин не виділяють, а залишають у спільному ізольованому приміщенні та лікують. Усіх клінічно здорових сприйнятливих до ящуру тварин карантинованої й загрозливої зон після установлення типу вірусу ящуру вакцинують. Територію ящурного осередку, тваринницькі приміщення, скотні двори та речі догляду за тваринами щодня дезінфікують. Молоко, яке одержують від корів з ящурного осередку, переробляють на топлене масло. Трупи тварин, що загинули в ящурному осередку, спалюють або заривають у траншеї на території неблагополучного господарства. Гній, залишки корму та підстилку щодня вивозять на спеціально відведене місце для біотермічного знезараження і використовують не раніше, ніж на 30-ту

добу з моменту закладання. Гній, що зберігається взимку в замороженому стані, після відтаювання навесні також піддають біотермічному знезараженню. Ділянки пасовищ, де випасалися хворі тварини, скотопрогінні тракти, якими проганяли хвору худобу, можуть бути відкриті для випасання й прогону худоби влітку не раніше ніж через 1 місяць, а для вакцинованих тварин – через 2 тижні після вакцинації.

Рис. 16.58. Спалення трупів

Карантин з неблагополучного щодо ящуру пункту знімається через 21 добу після останнього випадку видужання тварини та проведення ретельної остаточної дезінфекції. Вивезення худоби, яка перехворіла на ящур, для забою дозволяється після зняття карантину. Вивезення в благополучні господарства для племінних цілей або продажу на ринках перехворілих на ящур або вакцинованих проти ящуру тварин дозволяється не раніше ніж через 12 місяців після зняття карантину. Впродовж наступних двох років у межах неблагополучного пункту та загрозливої зони систематично проводять вакцинацію тварин проти ящуру.

Рис. 16.59. Переміщення сприятливого поголів´я

Для дезінфекції під час спалаху ящуру застосовують гарячий 2 % розчин їдкого натру, 1 % розчин формальдегіду, розчин хлорного вапна, що містить 2 % активного хлору, 5 % розчин хлориду йоду; гарячий 3 % розчин каустифікованої содо-поташної суміші – одноразово, під час остаточної дезінфекції – дворазово. Підлогу, проходи, стічні жолоби щодня посипають свіжогашеним вапном у порошку, стіни білять 20 % сумішшю свіжогашеного вапна, годівниці дезінфікують 2 % розчином їдкого натру. Дрібний інвентар та предмети догляду за тваринами занурюють на 1 год у 2 % розчин їдкого натру, 1 % розчин формальдегіду, просвітлений розчин хлорного вапна, що містить 2 % активного хлору. Дезінфекційні бар'єри заповнюють 2 % розчином формальдегіду, 3 % розчином їдкого натру, 5 % емульсією дезінфекційного креоліну, 4 % емульсією ксилонафту, розчином хлорного вапна, що містить 2 % активного хлору. Остаточну дезінфекцію приміщень дозволяється проводити аерозольним методом, використовуючи 20 % розчин формальдегіду з розрахунку 20 мл на 1 м^3 приміщення при експозиції 3 год, а також суміш з 3 частин формаліну та 1 частини креоліну або ксилонафту із розрахунку 15 мл на 1 м^3 приміщення при експозиції 3 год.

Захист людини від захворювання на ящур. Передбачає дотримання правил особистої гігієни під час догляду за хворими на ящур тваринами. Споживання в неблагополучних пунктах молока і м'яса дозволяється лише після їх знезараження.

16.17. ВІСПА

Віспа (Variola) – гостре контагіозне вірусне захворювання різних видів тварин і птиці, що характеризується розвитком на шкірі та слизових оболонках специфічного папульозно-пустульозного висипу, який послідовно проходить стадії формування від розеул до струпів і кірочок. До віспи сприйнятлива людина.

ЗБУДНИК ХВОРОБИ. ЕПІЗООТОЛОГІЯ ХВОРОБИ

Збудники хвороби – епітеліотропні віруси з родини Poxviridae, які у різних видів тварин морфологічно подібні, але різняться за патогенністю, антигенними й імунологічними властивостями. Вірус натуральної віспи корів і вірус вісповакцини можуть спричинювати захворювання у великої рогатої худоби, свиней, буйволів, верблюдів, мулів та коней; вірус віспи людини – у людини та великої рогатої худоби; вірус натуральної віспи овець – у овець та кіз; віруси віспи кіз і птиці – тільки у кіз і птиці. Вирішальне значення для успішної боротьби з епідеміями віспи у людей мало відкриття в 1796 р. Е.Дженнером способу щеплення людей натуральним вірусом віспи корів.

Рис. 16.60. Модель віруса віспи

Віріони віспи мають досить великий розмір (260 × 390 нм), що дає змогу виявити їх під звичайним мікроскопом. Скупчення віріонів дістало назву «елементарних тілець», або тілець Пашена, які добре фарбуються методом сріблення за Морозовим, а також за методом Романовського-Гімза. Під електронним мікроскопом віріони віспи мають вигляд коротких товстих паличок, у центральній частині яких знаходиться нуклеоїд з ДНК.

Вірус віспи досить стійкий проти впливу факторів зовнішнього середовища. У лімфі при 2 – 4 °С залишається життєздатним не менше 2 років, у сухих кірках – 4 – 5 років, у кошарах і пташниках – до 6 місяців, на пасовищі – до 65 діб, у вовні овець – до 2 місяців. Високі температури і гниття швидко руйнують вірус. Віріони інактивуються також під дією 3 %-го розчину формальдегіду, 3- 5 % розчину хлораміну, 20 % розчину свіжогашеного вапна. При pH=3,0 – 3,6 відбувається інактивація вірусу через 1 год, під час кип'ятіння – впродовж 2 – 3 хв, при 70 °С – 5 хв, 60 °С – 10 хв, 55 °С - 20 хв, 39 °С – 24 год. Ультрафіолетове випромінювання вбиває вірус упродовж 4 год.

Епізоотологія хвороби. До віспи сприйнятливі вівці, свині, кози, велика рогата худоба, верблюди, коні, кролі, з птиці - кури, індики, голуби. Більш злоякісно і з високою летальністю (20 – 90 %) хворіє молодняк, особливо в разі ускладнення секундарною мікрофлорою.

Джерелом збудника інфекції є хворі тварини, а також перехворілі вірусоносії, у яких збудник хвороби зберігається на шерсті та шкірі до 8 тижнів. З організму інфікованих тварин вірус виділяється з вмістом віспяних пустул, кірочками та відпадаючими струпами, слиною, виділеннями з носа й очей. Вірус віспи може знаходитись усередині яєць та на шкаралупі. Факторами передавання збудника можуть бути контаміновані вірусом пасовища, кошари, шляхи в місцях перегону худоби, а також предмети догляду, корми, шерсть, шкури, гній, одяг і взуття обслуговуючого персоналу. У поширенні віспи певну роль можуть відігравати жалкі комахи, воші, мишоподібні гризуни, коти та собаки. Швидкому поширенню інфекції в стаді сприяє передавання збудника доярками у процесі доїння корів. Зараження відбувається контактно в разі спільного утримання здорових тварин з хворими, через дихальні шляхи, ушкоджену шкіру, рідше – через травний канал.

Рис. 16.61. Віспа голубів

У овець можливе внутрішньоутробне зараження. Хвороба виникає в будь-яку пору року, проте частіше з'являється в стійловий період, у холодну й дощову погоду.

Серед овець, кіз, свиней і птиці віспа проходить у вигляді епізоотії, серед великої рогатої худоби та коней – ензоотії. Коні часто заражаються віспою від великої рогатої худоби. Спалах віспи серед свиней може виникнути в разі використання в корм збираного або незбираного молока від хворих на віспу корів. Інфекція швидко поширюється і впродовж 2 – 3 тижнів може охопити до 80 – 100 % сприйнятливих тварин. Виникненню й значному поширенню інфекції сприяють різні стресові фактори, пов'язані з порушенням нормативних умов годування та утримання тварин, особливо молодняку. Дуже тяжкий перебіг віспи у ягнят тонкорунних порід, у яких захворюваність може досягти 100 %, а також у поросят – 80 %. Епізоотичні осередки віспи можуть перетворюватися на стаціонарні, в яких на фоні постінфекційного імунітету хвороба виявляється лише в молодняку, часто з нетиповим розвитком інфекційного процесу.

ПАТОГЕНЕЗ. КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ І ПЕРЕБІГ

Патогенез. Після проникнення в організм вірус віспи репродукується в клітинах епітелію дихальних шляхів, потім проникає в кров, викликає вірусемію, розноситься кров'ю по всьому організму, осідає в епітеліальних клітинах слизових оболонок та шкіри, де й спричинює характерну для віспи екзантему. У період розвитку вірусемії у хворих тварин спостерігається гарячка, пригнічення, озноб.

Характер перебігу патологічного процесу при віспі залежить від вірулентності збудника, а також стану опірності організму, виду, віку й породи тварини. За типової форми віспи виявляється чітка стадійність розвитку віспяної екзантеми на слизових оболонках та безшерстих ніжних ділянках шкіри, яка закінчується впродовж 12 – 18 діб. У перші 1 – 2 доби виникають розеоли (червоні плями), які впродовж наступних 1 – 3 діб перетворюються на папули з серозною рідиною і стають везикулами. У цей період температура тіла знижується, стан здоров'я тварини поліпшується. Далі везикули впродовж 3 діб перетворюються на пустули (стадія нагноєння), на місці яких через 2 – 3 доби з'являються струпи (крустозна стадія). Через 5 – 6 діб струпи відпадають, патологічний процес екзантемоутворення припиняється, настає видужування.

Рис. 16.62. Віспа овець і кіз

В ускладнених випадках пустули зливаються між собою і утворюють широкі осередки нагноєння, так звану «зливну віспу». Іноді всередині пустул з'являються множинні крововиливи,

розвивається геморагічна, або чорна, віспа. Шкірні ураження вірусом віспи можуть обмежуватися утворенням лише вузликів, тоді спостерігається кам'яна віспа. У свиней, овець та кіз стадії везикул і пустул минають непомітно.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 3 – 14 діб. Перебіг хвороби буває доброякісним і злоякісним. Розрізняють типову, атипову (кам'яну), зливну й геморагічну форми віспи. У овець при типовій формі спостерігається підвищення температури тіла до 41 – 42 °С, прискорення дихання, пригнічення, озноб, втрата апетиту, припинення жуйки, гіперемія слизової оболонки носа, кон'юнктивіт, слизисті, а згодом слизисто-гнійні виділення з носа й очей. Через 1 – 4 доби на безшерстих і мало вкритих шерстю місцях голови, навколо очей, на носі, внутрішній поверхні стегон, череві, хвості, вимені поступово стадійно розвивається віспяна екзантема. При доброякісному перебігу хвороби наприкінці 3 – 4 тижня віспяні кірочки відпадають, тварини видужують. При злоякісному перебігу з'являються ускладнення з боку органів дихання і травлення. Спостерігаються кашель, дихання із сопінням, виділення з носа, помутніння рогівки, кітні вівці абортують.

При атиповій формі на шкірі утворюються червоні тверді вузлики (папули) округлої або довгастої форми, які без переходу в міхурці (везикули) підсихають і зникають. Хворі вівці незабаром видужують. При зливній формі віспи спостерігається лихоманка, пригнічення, втрата апетиту, виділення з носа; з ротової порожнини витікає багато слини з неприємним запахом. Спостерігаються гнійне запалення підшкірної клітковини, широкі ураження шкіри.

При геморагічній формі віспи (чорна віспа) внаслідок крововиливів у шкіру та внутрішні органи міхурці й пустули набувають темно-червоного або чорного кольору, спостерігається гематурія, кривавий пронос, тяжкий загальний стан тварин і висока летальність (50 – 60 %). Кінчики вух, великі ділянки шкіри, а також ділянки губ та повік некротизуються й відпадають.

У корів перебіг хвороби доброякісний і проявляється короткочасною гарячкою, незначним пригніченням, погіршенням апетиту, зниженням надоїв. На вимені, губах, шкірі внутрішньої поверхні стегон (рідко), а у бугаїв на мошонці спостерігається стадійне утворення віспяної екзантеми. Захворювання у дійних корів може ускладнюватись маститом та утворенням на вимені «пупкоподібних» вдавлень, що призводить до значної втрати молочної продуктивності.

Рис. 16.63. Ураження вимені корови при віспі

У дорослих свиней перебіг віспи доброякісний. У поросят перебіг хвороби злоякісний. Спостерігаються загальна кволість, гарячка (41 – 42 °С), втрата апетиту, кон'юнктивіт. На шкірі різних ділянок тіла з'являються розеоли, потім везикули, струпи. Захворювання часто ускладнюється пневмонією та гастроентеритом. Летальність може досягати 80 %.

У коней перебіг хвороби доброякісний і закінчується видужанням упродовж 7 – 10 діб. У кіз віспа трапляється рідко і супроводжується явищами гарячки й пригнічення, характерним віспяним ураженням шкіри на вимені.

Рис. 16.64. Віспяні ураження вушної раковини свині

ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ЗМІНИ. ДІАГНОСТИКА

Патологоанатомічні зміни. Під час огляду і розтину трупів загиблих від віспи тварин виявляються характерні екзантематозні ураження шкіри в різних ділянках тіла, тверді вузлики з сирнистим розпадом під плеврою, запалення слизових оболонок дихальних шляхів і травного каналу, збільшення селезінки, дегенеративні зміни в міокарді та печінці, осередки гепатизації в легенях. Лімфатичні вузли набряклі, збільшені в розмірах. При розтині трупів овець, у яких захворювання проходило в злоякісній формі, крім характерних уражень шкіри віспяні ураження виявляються також у легенях, печінці, нирках, на слизових оболонках травного каналу та органів дихання. Спостерігаються множинні крововиливи в серозних оболонках, збільшення та гіперемія лімфовузлів, дегенеративні зміни в печінці, нирках, серці. У легенях нерідко виявляються крупозна пневмонія та гангренозні осередки.

Діагноз ґрунтується на виявленні характерної для захворювання віспяної екзантеми, даних аналізу епізоотичної ситуації, а також на результатах лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика включає мікроскопічне виявлення в патологічному матеріалі елементарних тілець (Пашена), зараження куря-чих ембріонів, а в сумнівних випадках – проведення біопроби на чутливих тваринах.

У лабораторію для дослідження надсилають везикулярну рідину та цілі папули, які вміщують у флакон з 50 % розчином гліцерину. Для вірусоскопії готують тонкі мазки і мазки-відбитки віспяних уражень шкіри й пустул. При атиповій формі для діагностики застосовують біопробу.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність відрізняти віспу овець і кіз від парші й корости; віспу великої рогатої худоби – від ящуру; віспу свиней – від висипу при сальмонельозі, лептоспірозі та ящурі, а також при порушеному обміні речовин; віспу коней – від везикулярного стоматиту.

ЛІКУВАННЯ. ІМУНІТЕТ. ПРОФІЛАКТИКА І ЗАХОДИ БОРОТЬБИ

Лікування. Специфічних засобів лікування віспи не запропоновано. Хворих тварин ізолюють у сухі, чисті, добре провітрювані приміщення, забезпечують м'яким поживним кормом. Проводять симптоматичне лікування. Слизові оболонки зрошують антисептичними і в'яжучими рідинами, віспяні ураження шкіри обробляють різними мазями (борна, прополісна, цинкова, саліцилова), емульсіями (стрептоцидова, синтоміцинова) та антисептичними рідинами.

Шкірні покриви хворих свиней через кожні 6 – 7 діб до відпадання кірок змочують неміцним розчином креоліну, лізолу або їдкого лугу. При кон'юнктивітах у коней очі промивають 1 % розчином цинку, 0,5 % розчином таніну. Для профілактики та лікування ускладнень бактеріальною мікрофлорою застосовують антибіотики широкого спектра дії.

ПРОФЕСОР МІКРОБ ВСІХ ВРЯТУЄ ВІД ХВОРОБ

Імунітет. У перехворілих на віспу корів, верблюдів та кіз формується стійкий імунітет на все життя, у овець і курей – на 2 – 3 роки, у свиней і коней – на кілька місяців. Для специфічної профілактики застосовують гідроксидалюмінієву формолвакцину проти віспи овець, суху культуральну вірус-вакцину проти віспи овець та гідроксидалюмінієву формолгліцеринову вакцину проти віспи кіз.

Профілактика та заходи боротьби проводяться згідно з інструкцією. Щоб запобігти занесенню віспи овець та кіз, не допускається завезення тварин, кормів та інвентарю з неблагополучних щодо віспи господарств. Усіх новоприбулих овець і кіз упродовж 30 діб утримують на карантині, під час якого за ними встановлюють постійний ветеринарний нагляд. Для профілактики віспи все поголів'я овець у загрозливій зоні регулярно вакцинують.

У разі виникнення віспи господарство оголошують неблагополучним, вводять карантин, виставляють охоронно-карантинний ветеринарно-поліцейський пост з цілодобовим чергуванням. Трупи загиблих тварин спалюють, забороняється знімати шкури та використовувати шерсть із трупів. Хворих і підозрюваних щодо захворювання тварин ізолюють і лікують. Усіх клінічно здорових тварин щеплюють проти віспи однією з існуючих вакцин згідно з чинною інструкцією. Проводять також вакцинацію тварин у загрозливих щодо віспи господарствах, руки дезінфікують 1 % розчином хлораміну.

Для дезінфекції приміщень та предметів догляду застосовують гарячі 2 – 4 % розчини їдкого натру й калі; 20 % суміш свіжогашеного вапна; просвітлений розчин хлорного вапна, що містить не менше 2 % активного хлору; гарячий 3 % розчин сульфатно-карболової суміші; 2 % розчин формальдегіду. Гній знезаражують упродовж 3 тижнів біотермічним методом, гноївку - шляхом засипання у гноєзбірники негашеного або хлорного вапна з розрахунку 1 частина вапна на 5 – 6 частин гноївки. Молоко від хворих корів пастеризують.

16.18. АКТИНОМІКОЗ

Актиномікоз (Actinomycosis) – хронічне неконтагіозне грибкове захворювання свійських і деяких видів диких тварин, що характеризується утворенням специфічних гранульом - актиноміком, переважно в ділянці голови. На актиномікоз хворіє людина).

ЗБУДНИК ХВОРОБИ. ЕПІЗООТОЛОГІЯ ХВОРОБИ. ПАТОГЕНЕЗ.

Збудник хвороби – променистий грибок – Actinomyces bovis,який дуже поширений у природі, часто знаходиться в землі, на злакових рослинах. У патологічному матеріалі з гною та уражених тканин актиноміцети виявляються у вигляді скупчень дрібних жовтуватих або сіруватих зернинок – друз, які можна розгледіти неозброєним оком. Під час дослідження нативних препаратів під мікроскопом актиноміцети мають вигляд променистих грибків з радіально розміщеними довгими булавоподібними нитками

розміром 100...600 × 0,2...1,2 мкм. За Грамом актиноміцети забарвлюються в темно-фіолетовий колір. Спор і капсул не утворюють. Культивуються в анаеробних умовах. Ростуть дуже повільно.

Актиноміцети надзвичайно добре пристосовуються до різних умов існування в зовнішньому середовищі. У висушеному стані зберігаються 9 – 10 років, за мінусових температур – 1 – 2 роки, стійкі проти дії сонячного випромінювання.

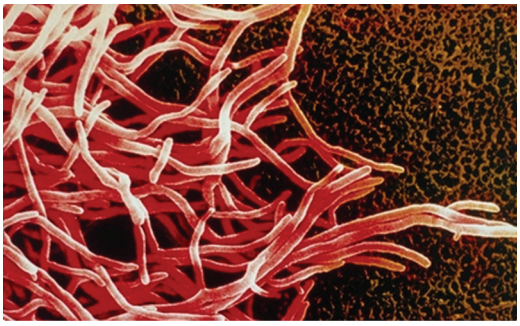


Рис. 16.65. Збудник актиномікозу

Епізоотологія хвороби: На актиномікоз найчастіше хворіє велика рогата худоба, переважно у 1 – 5-річному віці, значно рідше – свині, як виняток – вівці, кози, коні, м'ясоїдні, а також ведмеді, слони, олені, кролі. Хвороба спостерігається впродовж усього року, однак частіше взимку й навесні. Зараження відбувається під час згодовування тваринам контамінованих актиноміцетами колючих кормів (остистих колосків, соломи, полови, січки), які спричинюють поранення слизової оболонки ротової порожнини й глотки, забезпечують проникнення і розвиток грибків в організмі. Збудник може проникати в організм тварини під час кастрації, прорізування в молодняку зубів,через пупковий канал. Під час стійлового утримання можливе зараження через дихальні шляхи, ушкоджену шкіру в ділянці голови та шиї, соски вимені. Прямий контакт з хворою твариною до зараження не призводить. Хвороба проходить у вигляді спорадичних випадків, іноді ензоотії.

Патогенез. В осередку актиномікозного ураження відбувається запальний процес, який розвивається за типом хронічної гранульоми з перевагою ексудативно-гнійних або проліферативних явищ із залученням до процесу м'язів, кісток, фасцій, серозних порожнин та судин. Внаслідок дегенеративних процесів і розпаду сполучної тканини в центрі гранульоми утворюється гнійний фокус, який іноді розкривається назовні з утворенням фістул. По периферії такого осередку грануляційна тканина поступово перетворюється на фіброзну, відмежовуючи актиномікому від здорових тканин. Рідше запальний процес розвивається без нагноєння, зі значним розростанням сполучної тканини та утворенням дрібних друз.

КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ І ПЕРЕБІГ. ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ЗМІНИ. ДІАГНОСТИКА

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Перебіг захворювання завжди хронічний, триває впродовж багатьох місяців і навіть років. У великої рогатої худоби акнтиномікозні розрости локалізуються переважно в ділянці голови на рівні кутів нижньої щелепи та привушної слинної залози або у вентральній ділянці передньої третини шиї. Рідше уражаються підщелепові лімфатичні вузли, язик, кістки нижньої щелепи.

Рис. 16.66. Клінічний прояв актиномікозу

Актиномікоз шкіри й підшкірної клітковини характеризується повільним розвитком твердих вузлів, які поступово збільшуються і перетворюються на пухлини, що зростаються зі шкірою та прилеглими тканинами. Спостерігаються випадки ураження актиномікозом глотки, стравоходу, шлунка, кишок, органів дихання, вимені, сечостатевих органів. Дуже рідко зустрічається генералізований актиномікоз.

Ураження язика супроводжується сильним збільшенням органа в нижній або бічній частині, рідше – ущільненням у товщі язика («дерев'яний язик»), утворенням вузлів і виразок, ускладненням захоплення корму та жування, постійною слинотечею. З часом язик стає малорухомим, споживання корму стає неможливим.

Під час ураження м'яких тканин спостерігаються утворення своєрідних пухлин щільної консистенції, зрощення шкіри з прилеглими тканинами. Згодом у центрі актиномікозної пухлини відбувається гнійне розм'якшення тканини. Через нориці та виразки виділяється спочатку вершкоподібний жовтуватий, а потім кров'янистий гній, у якому виявляються друзи. При ураженні лімфатичної системи патологічний процес найчастіше локалізується в підщелепових і заглоткових лімфатичних вузлах, які значно збільшуються в розмірах, стають малорухомими,набувають щільної консистенції.

При актиномікозному ураженні кісток нижньої та верхньої щелеп визначаються тверді обмежені безболісні пухлини, з яких через нориці виділяється гній. Спостерігаються здутість і зрощення уражених кісток з прилеглими тканинами.

Патологоанатомічні зміни. В уражених органах і тканинах виявляються зрощені з прилеглими тканинами горбисті, тверді безболісні пухлини різного розміру та консистенції, іноді з розм'якшенням у центрі та виділенням густого білого гною. У разі актиномікозного ураження язика й окремих ділянок шкіри спостерігаються розростання сполучної тканини, ущільнення органа, потовщення шкіри.

Рис. 16.67. Актиномікозне ураження кістки нижньї щелепи

Діагноз настільки характерний (актиномікоз шкіри, язика, щелеп, міжщелепового простору), що його установлюють здебільшого на підставі типової клінічної картини. Ранні форми захворювання й ураження внутрішніх органів виявляють за результатами патологоанатомічних і гістологічних досліджень.

Лабораторна діагностика. До лабораторії надсилають гній із абсцесів, регіонарні лімфатичні вузли, шматочки уражених органів і тканин.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність виключення актинобацильозу, збудником якого є анаеробна паличка Actinobacillus lignieresi, до якої дуже чутливі самці морських свинок, а також лейкозу великої рогатої худоби на підставі результатів клініко-гематологічних та серологічних досліджень. Туберкульоз диференціюють за допомогою алергічної проби.

ЛІКУВАННЯ. ІМУНІТЕТ. ПРОФІЛАКТИКА І ЗАХОДИ БОРОТЬБИ

Специфічних засобів лікування актиномікозу не запропоновано. У ранній період хвороби, до утворен-

ня значних актиномікозних уражень, позитивні результати одержують при комплексному застосуванні йодистих препаратів – внутрішньовенні ін'єкції (йод – 1 г, йодид калію 2 г, дистильована вода – 500 мл), пероральне давання препарату (йодид калію – 6 г на добу, розчинений у 200 мл води) та місцеве введення безпосередньо в актиномікому (5 % спиртовий розчин йоду, 10 % йодоформний ефір,2 % розчин Люголя та ін.).

Імунітет. При актиномікозі не утворюється, тому можливе повторне захворювання.

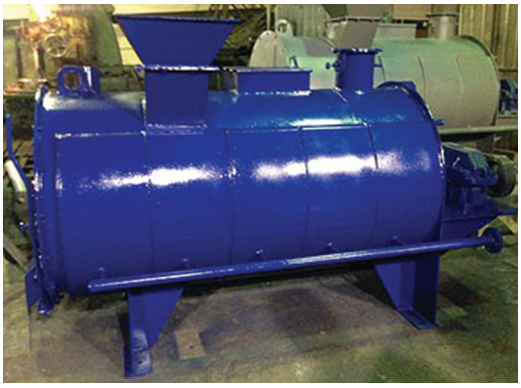


Рис. 16.68. Змішувач-запарник кормів

Профілактика та заходи боротьби. Специфічних біопрепаратів для профілактики актиномікозу тварин не розроблено. У неблагополучних місцевостях не рекомендується випасати худобу на низинних заболочених пасовищах, згодовувати молодняку сіно із заливних луків. Для запобігання пораненням ротової порожнини грубі корми потрібно запарювати, солому перед згодовуванням кальцинувати. У разі виявлення перших випадків актиномікозу в раніше благополучному господарстві хворих тварин доцільно забити, для решти застосувати препарати йоду з профілактичною метою. У неблагополучних господарствах особливу увагу слід приділяти профілактиці актиномікозу та лікуванню ранніх випадків хвороби, а також своєчасному і надійному знешкодженню грибка у навколишньому середовищі. У разі виникнення хвороби проводять ретельний клінічний огляд усієї худоби. Хворих тварин ізолюють і лікують. Поліпшують зоогігієнічні умови утримання й годівлі худоби, особливо якість кормів та відповідну підготовку їх перед згодовуванням.

Для дезінфекції приміщень рекомендується 3 % розчин їдкого натру; лужний розчин формальдегіду, який містить 2 % формальдегіду і 1 % їдкого натру; гарячий 10 % сірчано-карболової суміші з дворазовим нанесенням розчину, одногодинним інтервалом між обробками та наступним побіленням стін і перегородок 20 %-ю суспензією свіжогашеного вапна. Гній знезаражують біотермічним способом.

16.19. ТРИХОФІТІЯ

Трихофітія (Trichophytia, трихофітоз, стригучий лишай) – хронічна грибкова хвороба тварин і людини, що характеризується свербежем, утворенням на шкірі безволосих, різко обмежених круглих плям, вкритих жовто-сірими лусочками і пухкими азбестоподібними кірочками, або тяжким гнійним запаленням шкіри й утворенням товстих висівкоподібних кірок.

ЗБУДНИК ХВОРОБИ. ЕПІЗООТОЛОГІЯ ХВОРОБИ. ПАТОГЕНЕЗ.

Збудники хвороби – патогенні мікроскопічні грибки, які належать до роду Trichophyton, зокрема Tr. verrucosum, який спричинює трихофітію у великої рогатої худоби, Tr. egwinum – у коней, Tr. gypseum – у свиней, хутрових звірів, котів, собак, диких гризунів (мишей, щурів), рідко - у коней і великої рогатої худоби. У препаратах з ураженого волосся й лусочок шкіри під мікроскопом за збільшення в 400 – 500 разів усі патогенні грибки мають вигляд тонких гіллястих ниток

(вегетативна форма), які розміщуються рядами по довжині волосся, на поверхні шкіри та шкірних лусочок, і ланцюжків з круглих чи овальних спор діаметром 3...8 мкм, що локалізуються всередині і зовні волосин у вигляді чохла навколо їх кореня.

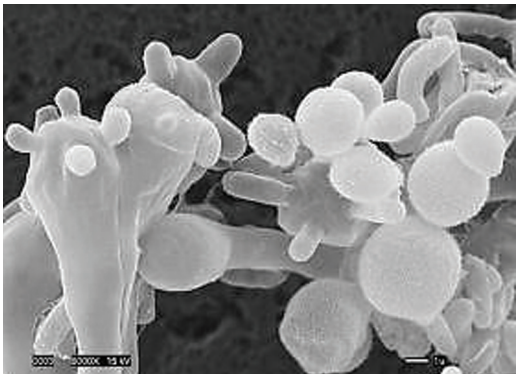


Рис. 16.69. Збудник трихофітії

Збудники трихофітії надзвичайно стійкі у зовнішньому середовищі. В уражених волоссі й лусочках шкіри зберігаються впродовж 7 років, у патологічному матеріалі – 1,5 року. У заражених приміщеннях, предметах догляду за тваринами, кормах залишаються життєздатними 4 – 8 років, у гною та гноївці – 3 – 8 місяців, у ґрунті – 3 – 4 місяці. Стійкі проти заморожування, висушування та дії сонячного випромінювання. Під час кип'ятіння інактивуються через 2 хв, при нагріванні до 80 °С – через 7 – 10 хв. Руйнуються лугами (1 – 3 % розчин), формальдегідом (1 – 3 % розчин), сірчано- карболовою сумішшю (5 % розчин), хлоридом йоду (10 % розчин) – через 15 – 30 хв.

Епізоотологія хвороби. На трихофітію хворіють усі види свійських тварин, однак найсприйнятливіші велика рогата худоба, коні, м'ясоїдні. Рідко хворіє дрібна рогата худоба і свині. Трихофітія спостерігається також серед диких гризунів – мишей та щурів. Більш схильні до захворювання молоді тварини з тонкою й ніжною шкірою, куди в разі порушення цілісності грибки легко проникають і розмножуються. Джерелом збудника хвороби є хворі та перехворілі свійські тварини, іноді мишоподібні гризуни, ховрахи, які виділяють збудник у зовнішнє середовище з інфікованими лусочками, кірочками та волоссям. Здорові тварини заражаються під час безпосереднього контакту з хворими тваринами під час парування, облизування уражених місць шкіри, взаємних дотиків у разі щільного утримання. Собаки і коти заражаються під час обнюхування, облизування, бійки. Факторами передавання й поширення хвороби можуть бути контаміновані грибком корми, пасовища, приміщення, речі догляду, одяг і руки обслуговуючого персоналу. Спори грибка можуть переноситись повітрям, а також з пилом і краплями води. Поширенню хвороби сприяють зоогігієнічні порушення в утриманні тварин, несвоєчасне лікування, відсутність необхідного догляду за шкірою. У собак і котів трихофітія спостерігається зазвичай серед бездомних, бродячих тварин, які часто стають джерелом збудника для кімнатних тварин, і становить велику загрозу для людей. Трихофітія реєструється в різні пори року, однак частіше в зимово-весняний період, до вигону худоби на пасовища, особливо за недостатньої чи неповноцінної їх годівлі. У неблагополучних господарствах хвороба може з'явитись також восени, під час розміщення тварин у недостатньо знезаражених приміщеннях. Рідше захворювання спостерігається в пасовищний період як продовження зимового захворювання. Несвоєчасне виявлення хвороби, запізніле й неправильне лікування, спільне утримання хворих тварин зі здоровими, неповне виконання заходів профілактики може призвести до створення тривалого і стійкого осередку хвороби. Трихофітія проходить спорадично або у вигляді ензоотії. У хворих тварин знижується продуктивність, вони відстають у розвитку, а за значного ураження шкіри – навіть гинуть.

Патогенез. Після проникнення в шкіру спори проростають, грибок швидко розмножується в роговому шарі епідермісу й волосяних фолікулах, спричинюючи запальні реакції шкіри, порушення живлення волосся. У зв'язку з тим, що корені волосин при цьому здебільшого не руйнуються, на їх місці ростуть нові волосини. У тих випадках, коли грибки проникають в глибину шкіри і руйнують волосяні цибулини, на місцях ураження утворюються облисілі осередки.

Запалення шкіри зазвичай супроводжується незначним випотом ексудату, утворенням невеликих вузликів і міхурців з наступним розвитком кірочок та їх лущенням. Іноді грибки проникають у глибину шкіри і зумовлюють утворення струпоподібних кірок, просочених клейким випотом, які щільно прилягають до шкіри. Можливі поширення збудника в організмі лімфогенним і гематогенним шляхами, утворення дисемінованих мікотичних процесів у легенях, печінці, селезінці та інших органах, порушення обмінних процесів, що призводить до виснаження і навіть загибелі тварини.

КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ І ПЕРЕБІГ. ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ЗМІНИ. ДІАГНОСТИКА

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 6 – 30 діб. Перебіг хвороби завжди хронічний. У великої рогатої худоби шкіра уражується в ділянці голови, шиї, основи вух, рідше на бічній поверхні грудної клітки, спині, сідницях, хвості. Розрізняють поверхневу (плямисту), глибоку (фолікулярну) і атипову (стерту) форми хвороби. Поверхнева форма спостерігається у дорослої худоби і характеризується утворенням на шкірі маленьких, завбільшки з горошину вузликів, на місці яких згодом виникають різко обмежені круглі плями, що поступово збільшуються, вкриваються жовто-сірими азбестоподібними кірками завтовшки від 2 мм до 1 см і перетворюються на струпи. Волосся на уражених ділянках втрачає блиск, стає сухим, легко обламується. Через 1 – 2 місяці кірки й струпи відпадають, відкриваючи оголені безволосі ділянки шкіри, які з часом заростають волоссям. У разі несвоєчасно проведеного лікування поряд зі старими плямами, а також на інших ділянках тіла з'являються нові осередки ураження. Шкіра на окремих ділянках значно потовщується, набуває складчастості. Спостерігається свербіж, іноді дуже сильний. При глибокій формі хвороби характерні різко виражені запальні явища різних ділянок шкіри, які часто зливаються, поширюються, охоплюють значні поверхні. Спостерігаються гнійний фолікуліт, абсцеси, формування товстих кірок із засохлого гною, сильний свербіж. Загоювання таких осередків триває 2 місяці і більше, нерідко закінчується утворенням рубців. Хворі телята худнуть, значно відстають у розвитку, часто уражуються секундарною мікрофлорою. Атипова форма виявляється утворенням на шкірі голови та інших ділянках тіла характерних трихофітійних осередків округлої форми без ознак запалення. Після злущування кірочок оголюється гладенька поверхня шкіри, на якій упродовж 7 – 14 діб виростає волосся. Внаслідок утворення товстих кірочок морда здається вимазаною в тісті – «тістова морда». Відмічається болючість ураженої шкіри, свербіж. Телята повільно ростуть, худнуть, а за і відсутності лікування можуть загинути.

У коней шкіра уражується переважно в ділянці голови, шиї, боків, спини, крупа, навколо хвоста, іноді – кінцівок і черева. Як і у великої рогатої худоби, спостерігається три форми хвороби, що супроводжуються сильним свербежем. Поверхнева форма хвороби характеризується ураженням волосся, яке втрачає блиск, скуйовджується, поступово обламується і відпадає разом з кірочками. Ділянки шкіри, позбавлені волосся, мають округлу або

овальну форму, вкриті сіруватими лусочками, часто зливаються, утворюючи плями діаметром від 1 до 5 см, на яких з'являються ледь помітні міхурці, потім струпи, а згодом на їх місці утворюються пухкі азбестоподібні кірки. Невдовзі уражені ділянки звільняються від кірок, у центрі плям з'являється нове волосся темнішого кольору. Глибока форма хвороби супроводжується розвитком гострого запалення шкіри, ураженням фолікулів, утворенням абсцесів. Уражені ділянки можуть зливатися, поширюватися на нижню частину черева й кінцівок.

ПРОФЕСОР МІКРОБ ВСІХ ВРЯТУЄ ВІД ХВОРОБ

Атипова форма хвороби – найбільш доброякісна. У ділянці крупа й голови відмічаються невеликі потертості шкіри, садна, облисіння.

В овець трихофітія спостерігається до 2-річного віку. Ураження шкіри локалізуються в ділянці спини, грудей, лопаток, шиї. Шерсть у таких місцях легко висмикується, а внаслідок свербежу й безперервного розчухування випадає, оголюючи великі округлі ділянки, вкриті сірувато-білими кірками, які щільно прилягають до шкіри.

Свині хворіють рідко. Перебіг захворювання доброякісний, характеризується утворенням на шкірі голови, грудей, спини, черева нечисленних червоних округлих плям, вкритих сухими, тонкими коричневими кірочками. Свербежу не буває. Хвороба часто закінчується самовидужанням.

У собак і котів клінічні ознаки хвороби дуже подібні. Уражується шкіра голови, шиї, біля основи хвоста й на кінцівках. Плями спочатку невеликі, округлі, поступово збільшуються, охоплюючи значні ділянки шкіри, вкриваючи її товстими щільними кірками. Волосся стає ламким, легко висмикується й випадає, оголюючи щільні уражені осередки червоно-бурого або сіруватого кольору. Внаслідок розчухування шкіра оголюється, стає болісною, втрачає еластичність. Інколи захворювання собак на трихофітію супроводжується утворенням на щоках округлих болісних осередків, які виступають над облисілими ділянками шкіри.

Діагноз установлюють на підставі характерних клінічних ознак хвороби та мікроскопії ураженого волосся й кірочок.

Диференціальна діагностика: трихофітію потрібно відрізняти від мікроспорії, парші, корости, екземи та дерматитів неінфекційної етіології. При мікроспорії свербежу не буває, шкіра на уражених ділянках гладенька, плями мають неправильну форму, волосся обламується на деякій відстані від шкіри. Під час мікроскопічного дослідження всередині волосини виявляється лише міцелій грибка, а дрібні спори розміщуються мозаїчно у вигляді чохла зовні волосини, біля її основи. При люмінесцентному дослідженні в затемненому приміщенні волосся, уражене грибком мікроспорії, дає яскраво-зелене смарагдове світіння, чого не спостерігається при трихофітії.

При парші уражене волосся розміщується групами серед здорових волосин і не обламується, а випадає. Кірочки мають характерний вигляд «блюдечка» або «щитка» із заглибленням у центрі. Короста супроводжується сильним свербежем, немає характерних для трихофітії обмежених округлих плям, під мікроскопом виявляють коростяних кліщів. При екземі й дерматитах відсутні обмежені плями, волосся не обламується, результати мікологічних досліджень негативні.

ЛІКУВАННЯ. ІМУНІТЕТ. ПРОФІЛАКТИКА І ЗАХОДИ БОРОТЬБИ

Лікування. Усіх хворих на трихофітію тварин ізолюють і лікують вакцинами, які вводять внутрішньом'язово, дворазово, з інтервалом 10 – 14 діб у дозах: ліофілізовану вакцину ЛТФ-130 для профілактики та лікування великої рогатої худоби від трихофітії (стригучого лишаю); концентровану живу суху вакцину ТФ 130К для профілактики й лікування трихофітії (стригучого лишаю) великої рогатої худоби; вакцину СП-1; вакцину МЕНТАВАК для профілактики та лікування трихофітії хутрових звірів і кролів Лікувальний ефект після введення вакцин настає через 15 – 30 діб після другої ін'єкції і виявляється стоншенням та відторгненням трихофітійних кірок.

Рис. 16.70. Вакцина проти трихофітії ЛТФ-130

Для прискорення відторгнення кірок уражені ділянки змазують вазеліном або риб'ячим жиром. Дрібним тваринам з кормом, перорально, призначають антибіотик гризеофульвін у дозі 40 мг/кг маси на добу впродовж 30 – 50 діб. Шкірні ураження обробляють 10 % саліциловою маззю, 10 % саліциловим спиртом, 20 % розчином мідного купоросу в нашатирному спирту, застосовують такі фунгіцидні речовини, як хлорид йоду (однохлористий йод), трихоцетин, РОСК, СК-9, мазь «Ям» та ін. Лікувальні обробки проводять на спеціально відведеному для цього місці, яке щоразу дезінфікують; уражене грибком волосся й кірки спалюють.

Імунітет. Після перехворювання на трихофітію у тварин формується тривалий напружений імунітет. Для специфічної профілактики трихофітії у великої рогатої худоби застосовують вакцини ТФ-130К, ЛТФ-130 і ТФ-130; овець – ТРИХОВІС; коней – СП-1; хутрових звірів і кролів – вакцину МЕНТАВАК.

Профілактика та заходи боротьби. Проводяться згідно з інструкцією. Для запобігання трихофітії в усіх тваринницьких господарствах слід дотримуватися зоогігієнічних і ветеринарно-санітарних правил утримання та догляду за тваринами, забезпечувати тварин доброякісними й повноцінними кормами. У неблагополучних і загрозливих щодо трихофітії великої рогатої худоби господарствах увесь народжений молодняк щеплюють з 1-місячного віку; увесь молодняк, завезений з інших господарств, і все поголів'я великої рогатої худоби, що надходить з-за кордону, вакцинують незалежно від віку. Обов'язково вакцинують тварин, які належать населенню, що мешкає на даній території.

У разі встановлення діагнозу на трихофітію господарство оголошують неблагополучним щодо трихофітії, у ньому запроваджують обмеження, при яких забороняється введення в господарство та виведення з нього тварин, за винятком тих, що призначені для забою. Підстилку, залишки корму та гній від хворих тварин спалюють. У разі вимушеного забою щеплених тварин м'ясо використовують на загальних підставах. Молоко від щеплених корів вживають без обмежень. Гній, видалений з приміщень, де знаходились хворі тварини, піддають біотермічному знезараженню, після чого використовують лише як добрива.

Для дезінфекції тваринницьких приміщень використовують лужний розчин формаліну, що містить 5 % формальдегіду і 1 % їдкого натру; гарячий 10 % розчин сірчано-карболової суміші з дворазовим нанесенням розчину з годинним інтервалом; гарячу формалінгасову емульсію, що скла-

дається з 10 частин формаліну, 10 частин гасу, 5 частин креоліну та 75 частин води. Для остаточної дезінфекції використовують лужний розчин формальдегіду.

16.20. МІКРОСПОРІЯ

Мікроспорія (Microsporia, мікроспороз) – хронічна висококонтагіозна грибкова хвороба котів, собак, хутрових звірів та коней, що характеризується осередковим поверхневим запаленням шкіри та обламуванням на її уражених ділянках волосяного покриву, а іноді й кігтів. Захворювання реєструється в усіх країнах світу. На мікроспорію хворіє людина.

Рис. 16.71. Збудник мікроспорії

ЗБУДНИК ХВОРОБИ. ЕПІЗООТОЛОГІЯ ХВОРОБИ. ПАТОГЕНЕЗ.

Збудник хвороби – патогенні грибки з роду Microsporum: у коней – M. eguinum, у собак, котів, кролів, свиней, хутрових та хижих звірів, морських свинок, оленів, мавп – M. lanosum (M. canis, M. pelineum), у котів, собак, коней, телят, морських свинок, щурів, мишей – M. gypseum (Achorion gypseum, M. lanosum Bodin), у свиней – M. nanum. У патологічному матеріалі мікроспоруми знаходяться всередині ураженої волосини у вигляді септованого міцелію та округлих одноклітинних спор діаметром 2 – 3 мкм, що розміщуються мозаїчно у вигляді чохла біля основи зовнішнього боку волосини. Спори всіх грибків мікроспорії надзвичайно стійкі в зовнішньому середовищі. В ураженому волоссі та зскрібках зі шкіри вони зберігаються 2 – 5 років, у шерсті – 2– 7 років, гною та гноївці – до 8 місяців, у паперових пакетах за кімнатної температури – 3 – 4 роки. Стійкі до заморожування, висушування та дії прямого сонячного випромінювання. Під дією сухої пари при 110 °С спори руйнуються через 30 хв, при 80 °С – через 2 год, при кип'ятінні інактивуються через 2 – 3 хв. Вегетативні форми грибків руйнуються 1 – 3 % розчином формальдегіду впродовж 15 хв, 5 – 8 % розчином лугів – 20 – 30 хв.

Епізоотологія хвороби. На мікроспорію найчастіше хворіють коти, собаки, коні, хутрові звірі, кролі; рідше – вівці, кози, свині, олені, мавпи, морські свинки, щури, миші, хижі звірі. Найсприйнятливіші до мікроспорозу молоді тварини. Джерелом збудника інфекції є хворі тварини та носії, які виділяють збудник з ураженими волосинками та шкірними лусочками після підсихання і надовго контамінують предмети навколишнього середовища. Особливо небезпечними в підтриманні епізоотичного осередку є бездомні коти й собаки, а також гризуни, у яких встановлено тривале носійство M. gypseum. Зараження відбувається в разі спільного утримання хворих тварин зі здоровими, а також через інфіковані корми, воду, підстилку, предмети догляду, одяг та взуття обслуговуючого персоналу. Собаки й коти інфікуються під час обнюхування, облизування та бійки.

Захворювання проходить спорадично або у вигляді незначних ензоотій. У густонаселених міських районах мікроспорія може набувати значного поширення серед бездомних бродячих собак і котів, уражати велику кількість тварин, включаючи кімнатних, які заражаються під час прогулянок та тічки. Характерною особливістю мікроспорії є висока контагіозність, постійна циркуляція

збудника мікроспорії в інфікованих осередках серед бродячих собак і котів, тривале збереження грибків у зовнішньому середовищі. Найбільша кількість хворих реєструється восени. Тривалість хвороби – від 3 до 10 тижнів. Вважається, що близько 85 % випадків захворювання людей пов'язано із зараженням від котів.

Рис. 16.72. Мікроспорія у собаки

Патогенез. Внаслідок розвитку грибка в роговому шарі епідермісу виникає поверхневе запалення та злущення шкіри, порушення живлення волосся, яке стає сухим і легко ламається. Утворюються обмежені безволосі ділянки шкіри різних розмірів та форми.

КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ І ПЕРЕБІГ. ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ЗМІНИ. ДІАГНОСТИКА

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 22 – 47 діб. Розрізняють поверхневу, глибоку, стерту та приховану форми хвороби. У собак і котів реєструється прихована форма хвороби, інколи поверхнева. При прихованій формі хвороби ураження волосся можна виявити лише за допомогою люмінесцентного та мікроскопічного дослідження. Поверхнева форма часто трапляється у кошенят. Під час клінічного огляду на шкірі лап, морди, хвоста виявляють плями округлої форми, вкриті лусочками, іноді білувато-сірими кірочками з рідко розміщеними волосинками, що легко обламуються. На деяких ділянках спостерігається повне облисіння шкіри. У собак численні осередки ураження спостерігаються на морді, спині, тулубі, рідко – на лапах. У цуценят за поверхневої форми навколо очей, біля основи вух, на лобі, передніх та задніх лапах відмічаються плями з дрібними пухирцями та сіруватожовтими кірками.

У коней ураження локалізуються в ділянці голови, шиї, холки, лопаток, спини, крупа, іноді кінцівок. Частіше спостерігається поверхнева форма хвороби, що характеризується утворенням безволосих плям різної форми діаметром 3 – 4 см, обламуванням волосся поблизу верхніх шарів шкіри, відсутністю свербежу. При глибокій формі розвивається чітко виражений запальний процес, утворення на поверхні шкіри кірок із засохлого ексудату, різних розміру і форми плям з обламаним волоссям. При атиповій формі виявляються безволосі ділянки шкіри, осередкове злущення поверхневого шару шкіри.

Рис. 16.73. Мікроспорія у коня

У поросят грибкові ураження локалізуються на вухах, шиї, спині, боках. Спостерігається переважно глибока форма, що проявляється утворенням овальних, різко обмежених плям червонуватого кольору, місцями вкритих товстими коричневими кірками, випаданням щетини, облисінням.

Діагноз установлюють на підставі епізоотологічних даних, клінічного обстеження хворих тварин, мікроскопічного дослідження волосся та

кірок з уражених ділянок шкіри. У разі підозри щодо мікроспорії у собак і котів застосовують метод люмінесцентної діагностики.

Лабораторна діагностика. Включає люмінесцентний та мікроскопічний методи дослідження. До лабораторії у пробірках з пробками або в невеликих целофанових пакетах надсилають волосся, лусочки, кірочки, а також зскрібки з країв різних уражених нелікованих ділянок шкіри.

Люмінесцентний метод передбачає дослідження волосяного покриву хворої тварини або ураженого волосся в затемненому приміщенні, під час якого виявляється специфічне смарагдово-зелене світіння ураженого мікроспорумами волосся. Дослідження проводять до лікування тварин різними препаратами, оскільки деякі з них (саліцилова кислота), ривано та ін.) флуоресціюють.

Рис. 16.74. Мазь «Ям»

Диференціальна діагностика передбачає необхідність відрізняти мікроспорію від трихофітії й корости. При трихофітії у коней спостерігається сильний свербіж і не буває світіння ураженого волосся під час люмінесцентного обстеження. Мікроскопією виявляють всередині волосини правильні ряди гіфів з перегородками, ланцюжки великих спор на волосині та біля її основи. При корості завжди спостерігається сильний свербіж, мікроскопією виявляють кліщів.

ЛІКУВАННЯ. ІМУНІТЕТ. ПРОФІЛАКТИКА І ЗАХОДИ БОРОТЬБИ

Лікування. Специфічної терапії не розроблено. Хворим тваринам призначають з кормом антибіотик гризеофульвін з розрахунку 25 – 30 мг/кг маси на добу. Уражені місця впродовж 20 – 30 діб обробляють 10 % саліциловим спиртом, 10 % саліциловою маззю, 10% настоєм йоду, 3 – 10 % розчином карболової або бензойної кислоти, маззю «Ям», хлоридом йоду, трихоцетином, йодоформом, нітрофунгіном, мікосептином, саліфунгіном та іншими фунгіцидними мазями й розчинами. Для лікування коней рекомендується мазь Ваганова (лізол – 30,0 г, дьоготь березовий – 50,0, сірчаний цвіт та АСД – фракція 3 – по 100,0, вазелін – 800,0 г).

Імунітет. Після перехворювання на мікроспорію у коней формується несприйнятливість до повторного зараження впродовж 2 років. Для специфічної профілактики використовують вакцину МЕНТАВАК .

Профілактика та заходи боротьби. У зв'язку з відсутністю ефективних засобів профілактики мікроспорії особливу увагу слід приділяти виконанню загальних ветеринарно-санітарних правил, що передбачають комплектування кінних заводів і звірівницьких господарств тваринами з благополучних ферм, дотримання передбачених карантинних заходів, систематичне проведення дезінфекції та дератизації, масових профілактичних оглядів з використанням люмінесцентної діагностики. У разі появи хвороби господарство оголошують неблагополучним щодо мікроспорії і запроваджують обмеження. Хворих тварин ізолюють і лікують. За рештою поголів'я встановлюють постійний ветеринарний нагляд. Забороняють перегрупування тварин, поліпшують умови утримання й годівлі. Хворих на мікроспорію котів і собак знищують.

Господарство вважається оздоровленим через 15 діб після одужання останньої хворої тварини і проведення остаточної дезінфекції. Для дезінфекції приміщень використовують лужний розчин формальдегіду, що містить 2 % формальдегіду і 1 % їдкого натру, гарячий 10 % розчин сірчано-карболової суміші при дворазовому нанесенні з годинним інтервалом; гарячу формалін-гасову емульсію, яку виготовляють з 10 частин формаліну, 10 частин гасу, 5 частин креоліну і 75 частин води. Для профілактики захворювання на мікроспорію людей слід виловлювати і знищувати бездомних котів і собак. Під час догляду за хворими свійськими тваринами необхідно дотримуватись правил особистої гігієни та профілактики.

16.21. АСПЕРГІЛЬОЗ

Аспергільоз (лат. – Aspergillosis; гострий і хронічний мікоз) – інфекційне захворювання птахів, рідше тварин інших видів, яке характеризується фібринозним вузликовим ураженням органів дихання і серозних покривів.

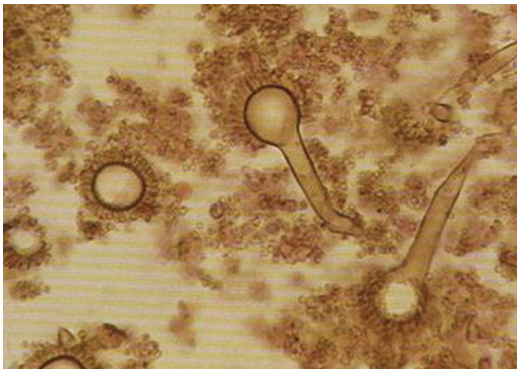


Рис. 16.75. Aspergillus fumigatus

ЗБУДНИК ХВОРОБИ. ЕПІЗООТОЛОГІЯ ХВОРОБИ. ПАТОГЕНЕЗ

Збудники хвороби. Основним збудником аспергиллеза у птахів і ссавців є гриб Aspergiliis fumigatus, рідше інші гриби даного роду (A. flavus, A. niger і A. nidulans). Аспергіли широко поширені в зовнішньому середовищі як сапрофіти, а під час попадання в організм птахів або ссавців за сприятливих умов набувають патогенні властивості паразитів. В організмі тварин патогенний гриб виділяє протеолітичні ферменти і ендотоксин, що володіє гемолітичними і токсичними властивостями.

Спори аспергиллов стійкі до фізичних і хімічних факторів. Освітлені розчини хлорного вапна, що містять 2% активного хлору, вбивають спори грибів упродовж декількох годин. У лабораторних умовах гриб зберігає свою життєздатність і патогенність до 5 років. Кип'ятіння інактивує його упродовж 5 ... 10 хв. Відзначено, що в кормах стійкість аспергіліов збільшується, оскільки міцелій гриба проростає в зерно. Знезаражують корм при температурі 160 ... 180 ° С упродовж 10 хв.

ПРОФЕСОР МІКРОБ ВСІХ ВРЯТУЄ ВІД ХВОРОБ

Епізоотологія. У природних умовах до аспергільоз най –сприйнятливіші індички, кури, цесарки, водоплавна птиця, коні, велика рогата худоба, вівці, собаки, свині, кролики, морські свинки. Найчастіше захворює молодняк, особливо зі зниженою резистентністю організму.

Зараження відбувається через дихальні шляхи і травний тракт. З усіяних спорами гриба кормів, підстилки, грунту, повітря інкубаторію і гнізд збудник проникає в організм і за сприятливих умов починає проростати, викликаючи захворювання. На великих птахофабриках зараження птиці можливо в разі проникнення спор і міцелію аспергилл через неушкоджену шкаралупу яйця з подальшим розвитком у білку, жовтку і повітряній камері. У новонароджених курчат захворювання проявляється вже в перші години життя.

Поява аспергільозу серед великої рогатої худоби і тварин інших видів обумовлена тривалим стійловим утриманням, відсутністю моціону, згодовуванням ураженого корму.

Патогенез. Спори гриба, проникаючи через дихальні шляхи, осідають на слизовій оболонці гортані, в бронхах, легенях і викликають запальний процес. Потім вони потрапляють вглиб тканин і починають швидко проростати. Запальний процес характеризується місцевою клітинною інфільтрацією з наявністю гігантських клітин і ексудативними явищами, утворенням вузликів, або гранульом. У центрі вузлика можна виявити колонію гриба, що складається з розгалуженого міцелію.

Крім того, спори гриба гематогенним шляхом можуть розноситися по всьому організму тварини, осідати і розвиватися в тканинах і органах. При цьому токсичні продукти їх життєдіяльності викликають дистрофічні зміни в печінці.

КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ І ПЕРЕБІГ. ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ЗМІНИ. ДІАГНОСТИКА

Перебіг і клінічний прояв. Інкубаційний період хвороби триває від 3 до 10 днів. Залежно від патогенності гриба, стану здоров'я та віку тварин аспергільоз може протікати гостро, підгостро і хронічно. Першими клінічними ознаками у птахів при гострому перебігу хвороби швидко розвивається слабкість, сонливість, малорухливість. Апетит знижений або зовсім відсутній, прогресують симптоми ураження органів дихання. Хвора птиця в період вдиху витягає шию і голову вперед і вгору, розкриває дзьоб, ковтає повітря, чхає, кашляє, з дзьоба і носа витікає серозна піниста рідина. Наприкінці хвороби спостерігаються розлад функції травлення, діарея, судоми і паралічі. У курчат симптоми Менінгоенцефаліта характеризуються важкими нервовими розладами. Хвороба звичайно триває 4 дні, летальність складає 80 ... 100%.

У великої рогатої худоби за гострого перебігу аспергільозу спостерігають рясне слиновиділення, погіршення апетиту і порушення жуйки. У легенях прослуховуються хрипи, слабкий пульс прискорений. Тварина стоїть з відкритим ротом, вигляд у нього переляканий. Температура тіла підвищується до 40° С, і з ознаками важкого ураження органів дихання тварина гине.

За підгострого і хронічного перебігу аналогічні ознаки розвиваються повільно, відзначають періодичні розлади травлення і дихання. Птиця поступово худне і гине. Знижується добовий удій, з'являються задишка, кашель, підвищується температура тіла і розвивається бронхопневмонія. З носової порожнини виділяються серозно-геморагічні закінчення. Тварина гине на 10 ... 12 день.

У коней, овець і кіз клінічні ознаки аспергиллеза такі ж, як і у великої рогатої худоби. Процес локалізується головним чином в органах дихання і супроводжується пневмонією, ускладненням диханням, хрипами. За хронічного перебігу аспергільозу з'являються короткий і болючий кашель, слизисто-гнійні виділення з носа, прослуховуються сухі або вологі хрипи.

У собак і кішок захворювання характеризується ураженням органів дихання, слизових оболонок.

Патологоанатомічні ознаки. У період гострого перебігу аспергільозу у полеглих або вимушено убитих тварин легені набряклі. На плеврі, міокарді, селезінці, серозній оболонці тонкого відділу кишечника крововиливи. У легенях, рідше в печінці та нирках знаходять сірувато-білі або сіруваті вузлики величиною від макового зерна до горошини. У центрі вузликів видно некротичні маси, в яких знаходять гіфи міцелію.

Рис. 16.76. Аспергільоз у кішки

Хронічний перебіг аспергиллеза характеризується утворенням у легенях білих або жовтувато-білих щільних вузликів, оточених сполучнотканинною капсулою. Під час розпаду гранульом в легенях утворюються каверни. Нерідко можна спостерігати серозне або серозно-фібринозне запалення бронхів. При цьому бронхи повністю забиті фібринозними масами, проростими гифами гриба. Повітроносні мішки розтягнуті фібринозним ексудатом, стінки ущільнені, іноді покриті пухнастим нальотом, утвореним спороносящих колоніями аспергиллов. Слизові оболонки шлунково-кишкового тракту птахів катарально запалені.

Діагностика і диференціальна діагностика. Зажиттєвий діагноз на аспергільоз поставити важко, тому що специфічний симптомокомплекс у хворих тварин відсутній. За підозри на аспергільоз в лабораторію для мікологічного дослідження направляють свіжий патологічний матеріал (трупи птахів, шматочки уражених органів з характерними гранульоматозними вогнищами, яйця та ін.)

Імунітет. Імунітет не вивчений. Специфічна профілактика не розроблена.

Рис. 16.77. Серозно-фібринозна пневмонія при аспергільозі курей

ЛІКУВАННЯ. ІМУНІТЕТ. ПРОФІЛАКТИКА І ЗАХОДИ БОРОТЬБИ

Лікування. Специфічна терапія аспергиллеза не розроблена. Для попередження розповсюдження хвороби серед птахів і тварин інших видів застосовують препарати йоду, ністатин і амфотерицин у вигляді аерозолю, з питною водою або кормом.

Профілактика і заходи боротьби проводяться згідно з інструкцією. Основне значення в попередженні аспергиллеза належить повноцінній годівлі тварин і сприятливим санітарно-гігієнічним умовам їх змісту. Важливо стежити за дотриманням правил заготівлі та зберігання кормів, не допускати вогкості в тваринницьких приміщеннях. У стійловий період необхідно вентилювати приміщення. Для профілактики птаці у воду, корм або у вигляді аерозолів вводять препарати йоду. У інкубаторіях періодично проводять контрольні дослідження на засміченість повітряного середовища і інкубаційних яєць, проводять дезінфекцію парами формальдегіду.

Розроблено спосіб знезараження інкубаторів та яєць у період інкубації і виведення курчат аерозолем гексахлорофен, який нешкідливий для розвитку ембріонів і курчат.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Дайте визначення захворюванню сибірка.
2. Звідки походить назва захворювання?
3. Яке вухо надсилають у лабораторію за підозри на сибірку?
4. Від яких хвороб потрібно відрізнити сибірку?
5. Дайте визначення злоякісному набряку.
6. Опишіть патогенез розвитку злоякісного набряку.
7. На чому основане лікування злоякісного набряку?
8. Який збудник викликає правець?
9. У чому особливість патогенезу при правцю?
10. Чи ефективне лікування від правцю?
11. Хто хворіє на некробактеріоз?
12. Чим характеризується злоякісний перебіг некробактеріозу?
13. Дайте визначення ботулізму?
14. Вкажіть характерну особливість токсину ботулінусу.
15. Дайте визначення пастерельозу.
16. Від яких хвороб диференціюють пастелельоз?
17. Чим характеризується активний та латентний туберкульоз?
18. Опишіть специфічні ураження легень при туберкульозі.
19. Дайте визначення бруцельозу.
20. Назвіть три фази розвитку бруцельозу.
21. Що обов'язково враховується при постановці діагнозу на бруцельоз?
22. Якими специфічними ознаками проявляється лептоспіроз?
23. Дайте визначення сальмонельозу.
24. Молодняк якої вікової групи хворіє сальмонельозом?
25. Які існують шляхи зараження хламідіозом?
26. Чи проводять лікування хворих на хламідіоз корів?
27. На що спрямовані заходи профілактики і боротьби при туляремії?
28. Дайте визначення лістеріозу.
29. Хто є джерелом і резервуаром збудника лістеріозу?
30. Розкрийте поняття про «дикий» і «фіксований» сказ.
31. Чи виражена летальність при сказі?
32. Який патологічний процес призводить до загибелі при сказі?
33. Дайте визначення хвороби Ауєскі.
34. Які шляхи зараження збудником Ауєскі?
35. Назвіть характерні ознаки ящуру.
36. Що таке «тигрове серце»?
37. Опишіть патогенез прояву віспяної екзантеми.
38. Які мікроскопічні зміни у патматеріалі диференціюють віспу серед інших хвороб?
39. Яка етіологія актиномікозу?
40. Як лікують хворих на актиномікоз?
41. Дайте визначення трихофітії.
42. Від яких хвороб диференціюють трихофітію?
43. Як диференціюють трихофітію від мікроспорії?
44. Дайте визначення аспергильозу.
45. Як диференціюють аспергильоз?

17. ХВОРОБИ МОЛОДНЯКУ

17.1. Колібактеріоз
17.2. Сальмонельоз
17.3. Диплококоз
17.4. Набрякова хвороба поросят
17.5. Анаеробна дизентерія
17.6. Вірусні респіраторні і кишкові хвороби

17.1. КОЛІБАКТЕРІОЗ

Колібактеріоз (Colibacteriosis, ешерихіоз, колібацильоз, колідіарея, колісепсис) – гостре захворювання телят, поросят, ягнят, курчат і молодняку хутрових звірів, що проявляється профузним проносом, зневодненням організму, ознаками тяжкої інтоксикації, іноді – септицемією.

ЗБУДНИК. ЕПІЗООТОЛОГІЯ ХВОРОБИ

Збудник хвороби – ентеропатогенна кишкова паличка Escherichia coli, що належить до родини Enterobacteriaceae, роду Escherichia і на відміну від непатогенних серотипів, які постійно перебувають у кишках тварин і людини, мають адгезивні та токсигенні властивості. У 1893 р. Йєнсен висловив припущення, що кишкова паличка спричинює «білий пронос» у телят.

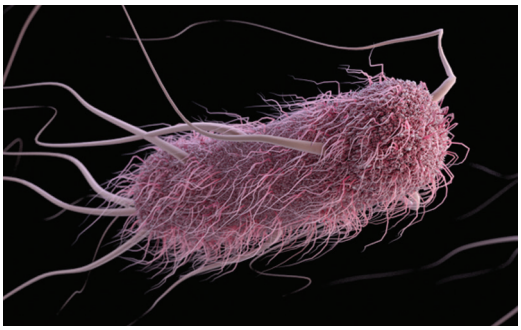


Рис. 17.1. Escherichia coli

У морфологічному відношенні E. coli – це досить товста (0,5…0,7 мкм), коротка (2…4 мкм), грамнегативна паличка, окремі штами якої мають джгутики, які забезпечують їй рухливість. Спор і капсул не утворює. Добре культивується на звичайних живильних середовищах, спричинюючи в МПБ інтенсивне помутніння та утворення осаду на дні пробірки. На поверхні МПА через 18 – 24 год утворює невеликі вологі округлі опуклі колонії сіро-білого кольору. На елективному середовищі Ендо кишкова паличка формує характерні круглі, плоскі, соковиті малиново-червоні колонії з металічним блиском. На середовищі Левіна виростають невеликі округлі колонії чорного або темно-фіолетового кольору.

Ентеропатогенні штами кишкової палички утворюють екзотоксин, який має нейротропні й некротизуючі властивості, та ендотоксин, що спричинює дегенеративні зміни в кишках. Ешерихії мають складну антигенну структуру і різняться між собою за наявністю різних типів антиген. Чіткого взаємозв'язку між серогруповою належністю ешерихій та видовою сприйнятливістю до них тварин не виявлено. Проте установлена властивість ешерихій окремих О-серогруп частіше спричинювати захворювання у молодняку окремих видів тварин. Серед тварин одного й того самого неблагополучного господарства можуть одночасно циркулювати ешерихії, що належать до кількох серологічних груп. Ентеропатогенні штами кишкової палички, які виділяються від хворих та загиблих тварин, патогенні для білих мишей при внутрішньовенному та внутрішньочеревному введенні.

Кишкова паличка досить стійка у зовнішньому середовищі: у фекаліях зберігається до 30 діб, у воді, ґрунті, гною та тваринницьких приміщеннях –

кілька місяців. Під час нагрівання до 60 °С гине через 15 хв, до 75 °С – через 30 с, до 100 °С – миттєво. Швидко інактивується під дією дезінфекційних засобів у звичайних концентраціях.

Просвітлений розчин їдкого натру, 2 % розчин формаліну, 10 % емульсія дезінфекційного креоліну знищують кишкову паличку впродовж кількох хвилин.

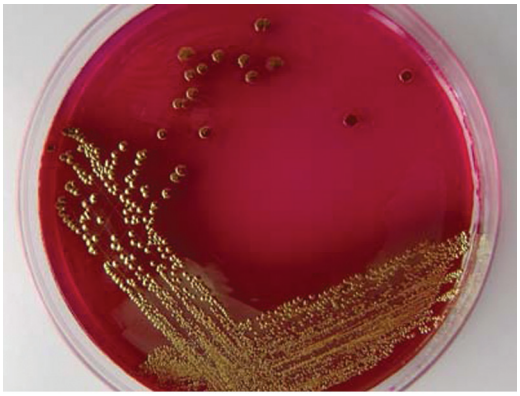


Рис. 17.2. Колонії E. coli на середовищі Ендо

Епізоотологія хвороби. Колібактеріоз уражає новонароджений молодняк усіх видів тварин: телят віком 2 – 7 днів (іноді до 30-денного віку), ягнят – з перших днів життя до 2 – 3-тижневого віку (іноді до 5 – 7-місячного віку), поросят – з перших днів життя до 20-денного віку, лошат – з перших днів життя, курчат – від 1 – до 90-денного віку, а також у період яйцевідкладання, хутрових звірів – у віці 1 – 5 днів, значно рідше – у 6 – 10-денному віці. У поросят до відлучення від свиноматки, а також упродовж наступних 2 – 3 тижнів колібактеріоз може спостерігатись у формі набрякової хвороби. Колібактеріоз з'являється, як правило, без занесення ззовні і може набувати великого поширення зі значним відходом молодняку.

У виникненні цієї хвороби вирішальне значення мають такі фактори, як неповноцінна годівля та неправильне утримання корів під час тільності; порушення санітарних вимог під час отелення; затримка під час випоювання молозива телятам і його низька якість; відхилення від нормативних параметрів вирощування новонароджених тварин; невиконання ветеринарно-санітарних заходів та правил особистої гігієни обслуговуючим персоналом. Джерелом збудника інфекції є хворі та перехворілі телята (ягнята, поросята), а також матері – носії патогенних серотипів кишкової палички, які з фекаліями, іноді з сечею, виділяють у довкілля значну кількість збудника хвороби.

Рис. 17.3. Колібактеріоз у курчат-бройлерів

Факторами передавання збудника можуть бути предмети догляду, посуд, повітря, одяг та взуття обслуговуючого персоналу, контаміновані виділеннями хворих тварин, а також мухи, воші, миші, щури, коти, різні види птахів (механічні переносники збудника). Зараження відбувається головним чином через травний канал під час випоювання забрудненого кишковими паличками молозива, води, ссання забрудненого вим'я, облизування контамінованих ешерихіями предметів (годівниці, стіни кліток), особливо до першого одержання молозива. Можливе внутрішньоутробне зараження та народження інфікованих тварин.

У разі інфікування через травний канал розвивається ентеритна форма хвороби, під час зараження через

слизові оболонки носа, лімфоглоткове кільце, пупковий канал – септична форма. Спочатку захворюють слабкі тварини, а згодом, після підсилення вірулентності збудника в результаті його пасажів та кількісного збільшення внаслідок масових проносів, заражаються й міцні, добре розвинені тварини. У виникненні та перебігу колібактеріозу важливим фактором є низька резистентність новонародженого молодняку, що зумовлюється його своєрідним фізіологічним та імунобіологічним станом, пов'язаним з відсутністю в крові власних гамма-глобулінів і можливістю компенсації їх лише за рахунок своєчасного вживання молозива (не пізніше 2 год після народження). Разом з тим слизова оболонка тонкого відділу кишок новонароджених тварин інтенсивно адсорбує і транспортує в кров усі білки, що надходять у нативному, не перетравленому стані, зокрема й мікроорганізми.

Бар'єрна функція печінки в цей час також знижена, імунна система функціонує дуже слабко і не здатна здійснювати синтез власних глобулінів. Тому захисні білки у вигляді імуноглобулінів новонароджені тварини одержують тільки від своїх матерів з молозивом. Якщо новонароджені тварини своєчасно не одержують молозива, то мікроорганізми, зокрема й ешерихії, що проникають у травний канал, починають швидко розмножуватись і викликають захворювання. Характер розвитку патологічного процесу при колібактеріозі значною мірою залежить від шляхів проникнення збудника в організм сприйнятливих тварин та ступеня його вірулентності.

Хвороба поширена в багатьох країнах, особливо в господарствах з незадовільним ветеринарно-санітарним станом. Економічні збитки зумовлюються масовим захворюванням та загибеллю новонароджених тварин, а також витратами на ліквідацію інфекції.

ПАТОГЕНЕЗ. КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ І ПЕРЕБІГ

Патогенез. У разі надходження в організм аліментарним шляхом ешерихії (з відповідним антигеном) прилипають до епітеліальних клітин ворсинок слизової оболонки тонкого відділу кишок, розмножуються в його передньому відділі та сичузі, спричинюють гостре запалення, що призводить до проносу та зневоднення організму. У цьому випадку збудник хвороби локалізується тільки в травному каналі і регіонарних лімфовузлах, зумовлюючи ентеритну форму колібактеріозу. У разі ентерального зараження високовірулентними ешерихіями після локальної інфекції збудник проникає в лімфатичну й кровоносну системи, де розмножується, спричинює септицемію і токсемію, що зумовлює розвиток ентеротоксемічної форми колібактеріозу і загибель тварини.

ПРОФЕСОР МІКРОБ ВСІХ ВРЯТУЄ ВІД ХВОРОБ

У випадках екстраентерального зараження вірулентні ешерихії через мигдалики проникають безпосередньо в кров'яне русло, швидко розмножуються, спричинюючи септицемію, токсикоз, що зумовлює розвиток

септичної форми колібактеріозу і дуже швидку загибель тварини.

Характерною ознакою колібактеріозу є висока захворюваність (50 – 75 %) і летальність (60 – 90 %) молодих тварин, а також постійне зростання кількості хворих і тяжкості клінічного прояву хвороби в міру розвитку ензоотії, що є наслідком накопичення збудника в приміщенні та підвищення його вірулентності за рахунок багаторазового пасажування через організм хворого молодняку. Під кінець спалаху інфекції спостерігається масове перезараження тварин незалежно від їх резистентності та інших захисних факторів організму.

Колібактеріоз реєструється у вигляді ензоотії лише в період масового отелення та опоросів (окотів) і тільки серед новонароджених тварин. У великих господарствах хвороба може набувати стаціонарного характеру за рахунок систематичної появи сприйнятливих новонароджених телят, поросят і ягнят.

Рис. 17.4. Колібактеріоз у поросят

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває кілька годин, перебіг хвороби надгострий, гострий, підгострий. У телят під час виникнення захворювання в перші дні після народження спостерігається надгострий перебіг хвороби.

У хворих тварин відмічають слабкість, коматозний стан та швидкий розвиток септичних явищ – підвищення температури до 41,5 – 42 °С, прискорення пульсу й дихання, гіперемію й крововиливи на слизових оболонках ротової та носової порожнин, іноді пронос. Телята гинуть у коматозному стані впродовж 1 – 2 діб. Гострий перебіг хвороби спостерігається у телят 3 – 7-денного віку. Характеризується профузним проносом, сильним зневодненням організму, парезами, судомами. Хвороба закінчується загибеллю телят упродовж 3 – 4 діб. Підгострий перебіг колібактеріозу реєструється у телят 6 – 10-денного віку. Хвороба супроводжується профузним проносом, зневодненням, сильним виснаженням. Загибель багатьох телят настає на 7 – 10 добу хвороби. Підгострий перебіг захворювання іноді ускладнюється ураженням суглобів і легень.

У телят колібактеріоз може проявлятися в трьох формах – ентеритній, септичній та ентеротоксемічній. При ентеритній формі відмічають пригнічення, зниження апетиту, прогресуючий пронос.

Фекалії рідкі, білуватого кольору, містять згустки неперетравленого молока та пухирці газу. Температура тіла не підвищена. Внаслідок частих мимовільних дефекацій настає сильне зневоднення організму, хворі тварини худнуть і гинуть на 2 – 3 добу хвороби. При септичній формі на передній план виступають септичні явища – висока температура тіла, сильне пригнічення, в'ялість, прискорення пульсу й дихання, сухість носового дзеркальця. Хворі тварини більше лежать, відмовляються від корму, іноді спостерігається ураження центральної нервової системи. Геморагічні набряки, полінефрит та діарея відсутні. Загибель настає впродовж 12 – 24 год від початку хвороби. Для ентеротоксемічної форми характерні ураження травного каналу і токсикоз, зумовлений бактеріальними токсинами, що проникають у кров кишок. У хворих

відмічають сильне пригнічення, блювання, відмову від корму, профузний пронос; очі западають, тварини впадають у коматозний стан і наприкінці 2 – 3 доби гинуть.

У поросят при колібактеріозі розрізняють дві форми хвороби –септичну і ентеритну, які мають такий самий клінічний прояв, як і у телят. Поросята гинуть (до 60 %) упродовж 1 – 2 діб на фоні зневоднення та виснаження організму від профузного проносу. При септичній формі спостерігають бактеріємію, пронос буває не завжди; дуже висока (до 90 %) летальність. У поросят віком понад 2 місяці хвороба проходить в ентеритній формі або у формі коліентеротоксемії (набрякова хвороба). При коліентеротоксемії провідними є ознаки ураження центральної нервової системи збудження, судоми, парези, паралічі. Спостерігаються також тимчасове підвищення температури тіла до 40,5 – 41 °С, блювання, калові маси щільні, вкриті слизом, іноді буває пронос. Згодом у підшкірній та субсерозній тканині утворюються набряки, які чітко виявляються в ділянці повік і гортані.

Визначають також застійну гіперемію з синюшним відтінком шкіри в ділянці п'ятачка, вух, кінцівок, черева. Розвиваються кон'юнктивіти, гіперемія слизової оболонки ротової порожнини. Через кілька годин після появи клінічних ознак хвороб більшість поросят гине. Решта поросят одужує дуже повільно.

У ягнят також спостерігаються дві форми хвороби – септична і ентеритна, які характеризуються такими самими клінічними ознаками, як і у телят. У лошат до наведених вище форм хвороби приєднуються ураження суглобів. У цуценят відмічають млявість, діарею. Нерідко спостерігаються ознаки ураження центральної нервової системи – збудження, судоми, паралічі, парези. Можлива пневмонія, набряк легень.

ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ЗМІНИ. ДІАГНОСТИКА

Патологоанатомічні зміни. При ентеритній формі колібактеріозу на розтині виявляється виснаження, ознаки гострого катарального або катарально-геморагічного запалення тонкого, іноді й товстого відділу кишок, гостре серозне запалення мезентеріальних лімфовузлів. Під час підгострого перебігу хвороби знаходять осередкову пневмонію, запальні явища у печінці та нирках. При септичній формі спостерігаються явища геморагічного діатезу з крововиливами на серозних оболонках та в різних органах, гіперемія і набряк легень, головного мозку та його оболонок. При ентеротоксемічній формі хвороби визначають набряки в різних органах і тканинах, у ділянці повік і кон'юнктивіти. Виявляють значні драглисті набряки підшкірної клітковини біля основи вушних раковин, навколо очей, у ділянці носа, лоба, трахеї, паху, суглобів.

Діагноз установлюють на підставі епізоотологічних даних, клінічних ознак хвороби, патологоанатомічних змін та результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика передбачає виділення чистої культури ешерихій з патологічного матеріалу, встановлення її патогенності, виявлення збільшення титрів аглютинінів у парних сироватках крові. У лабораторію для бактеріологічних досліджень відправляють цілий труп, а від великих тварин – голову (головний мозок), трубчасту кістку, селезінку, частину печінки з жовчним міхуром, брижові лімфатичні вузли. Надсилають також частину уражених тонких кишок з їх умістом. При септичній формі хвороби відбирають кров під час гарячки для виділення гемокультур. Для серологічних досліджень направляють парні сироватки крові з інтервалом 14 – 21 доба.

Диференціальна діагностика. Колібактеріоз усіх видів молодняку потрібно відрізняти від анаеробної дизентерії (ентеротоксемії); у поросят – трансмісивного гастроентериту, ентеровірусного гастроентериту і сальмонельозу; у телят – диплококової, ротавірусної та коронавірусної інфекції. При анаеробній дизентерії у поросят, телят і ягнят характерними є надгострий перебіг хвороби, кривавий пронос, швидка загибель молодняку впродовж 2 – 4 годин.

Рис. 17.5. Труп теляти, що загинуло від колібактеріозу

Під час бактеріологічного дослідження патологічного матеріалу виділяють Clostridium perfrindens типу D або C, у вмісті кишок знаходять типоспецифічний токсин. У разі трансмісивного гастроентериту поросят відмічають контагіозність і майже 100 % летальність новонароджених поросят. Лабораторні дослідження (виділення вірусу, його ідентифікація за РН в культурі клітин, РІФ, а за необхідності – біопроба на поросятах) забезпечують безпомилкове встановлення діагнозу.

Ентеровірусний гастроентерит не реєструється у поросят до 2 – 3-тижневого віку, проходить не так гостро, як колібактеріоз, із незначною летальністю (близько 10 %). Вірусологічними й бактеріологічними дослідженнями вдається надійно диференціювати ці захворювання. Сальмонельозом частіше уражаються поросята віком понад 2 місяці, захворювання поросят-сисунів супроводжується високою температурою (40 – 42 °С). У посівах на диференційно-діагностичні середовища виділяють паратифозні бактерії.

Диплококова інфекція молодняку клінічно може нагадувати септичну форму колібактеріозу, однак для неї характерні висока температура тіла (до 42 °С), опухання суглобів. Спостерігається значне збільшення селезінки. У посівах з крові серця і паренхіматозних органів виділяють стрептококи. Ротавірусна інфекція уражує телят різного віку, фекалії забарвлені в жовтий колір. Вирішальне значення для діагностики хвороби мають результати бактеріологічних посівів та вірусологічних досліджень фецес і вмісту кишок за РН, РДП, РІФ.

Коронавірусна інфекція новонароджених телят супроводжується профузною діареєю з домішками слизу та крові. Хворіють телята різного віку. У гістозрізах виявляють ураження епітеліальних клітин ворсинок. Захворювання диференціюють на підставі результатів бактеріологічних досліджень та досліджень за РГА (РЗГА) вмісту кишок. Діареї незаразного походження виникають внаслідок неправильного та несвоєчасного згодовування молозива. При цьому результати бактеріологічного та вірусологічного досліджень негативні.

ЛІКУВАННЯ. ІМУНІТЕТ. ПРОФІЛАКТИКА І ЗАХОДИ БОРОТЬБИ

Лікування слід починати якомога раніше. Хворих тварин ізолюють, їм призначають дієту, вилучають з раціону молоко, яке замінюють сольовими розчинами, ацидофільно-бульйонною культурою (АБК), пропіоново-ацидофільною бульйонною культурою (ПАБК), відварами з вівса та лляного насіння. У 1 – 2-денних телят пропускають 2 – 3 годівлі молозивом (8 – 12 год), телятам старшого віку (3 – 4-денних) його не випоюють цілу добу. Після перерви молозиво

(молоко) вводять у раціон поступово, починаючи з половинної добової дози. Молозиво дають 3 – 4 рази на добу, поєднуючи з фізіологічним розчином. Порцію молозива доводять до норми не раніше 3 доби.

Для специфічного лікування застосовують моновалентну колісироватку або антитоксичну сироватку проти колібактеріозу і сальмонельозу сільськогосподарських тварин. Застосовують також бактеріофаг проти сальмонельозу й колібактеріозу телят і поросят. Рекомендується за 10 – 15 хв до застосування препарату дати хворій тварині 25 – 30 мл 3 – 5 % розчину соди, що нейтралізує соляну кислоту, яка руйнує бактеріофаг. Після проведеного курсу лікування роблять перерву на 1 – 2 доби, а за потреби лікування продовжують.

Для нормалізації білкового обміну у телят використовують сироватку крові корів, а також сироваткові та молозивні імунні глобуліни, що ефективно стимулюють захист організму новонароджених тварин від збудника інфекції. Імунні глобуліни рекомендують застосовувати з профілактичною метою з першою порцією молозива і повторно через 12 годин.

Разом зі специфічними препаратами застосовують поєднання різних антибіотиків та сульфаніламідних і нітрофуранових препаратів. Антибіотики дають з молозивом або водою. Мономіцин, неоміцин, поліміксин-М також дають усередину. З антибіотиками неоміцинової групи доцільно одночасно внутрішньом'язово вводити дибіоміцин та окситетрациклін. Сульфаніламідні (фталазол, сульфазол, сульцимід, сульфадимезин тощо) та нітрофуранові (фуразолідон, фуразидин) препарати застосовують у поєднанні з дієтою та натуральним шлунковим соком, сироваткою крові, сироватковими та молозивними глобулінами. *Для* усунення токсикозу та регуляції водно-сольового обміну бажано застосовувати складні сольові розчини за прописами І. Г. Шарабріна, А. М. Колесова, розчини Рінгера, Рінгера-Локка, які вводять у ділянці правої голодної ямки. Під час тяжкого перебігу хвороби їм вводять внутрішньовенно або в черевну порожнину до 1 л 5 % глюкози. Рекомендується раз на добу застосовувати масляний розчин вітаміну А, D, аскорбінову кислоту (200 – 500 мг).

Рис. 17.6. Вакцина проти колібактеріозу

Імунітет. У молодняку, який перехворів на колібактеріоз, утворюється тривала несприйнятливість до повторного спонтанного зараження. Новонароджені тварини є слабореактивними і тому не здатні самостійно формувати імунітет на введення вакцини. У зв'язку з цим виникає необхідність у проведенні запобіжної вакцинації вагітних маток, щоб забезпечити високий рівень колострального імуноглобулінів у новонароджених телят, ягнят, поросят. *Для* імунізації проти колібактеріозу молодняку запропонована полівалентна гідроксидалюмінієва формолтіомерсалова вакцина проти колібактеріозу (ешерихіозу) поросят, телят і ягнят, а також полівалентна вакцина проти сальмонельозу і колібактеріозу хутрових звірів.

Профілактика та заходи боротьби здійснюють згідно з інструкцією. Основою запобіжних заходів проти захворювання новонародженого молодняку

на колібактеріоз є створення передбачених технологією зоогігієнічних умов утримання, годівлі та експлуатації тварин і дотримання рекомендованих ветеринарно-санітарних правил. Виконання відповідного режиму підготовки та проведення пологів, утримання й годівлі новонароджених телят надійно запобігає колібактеріозу.

Профілактичну дезінфекцію приміщень родильного відділення, профілакторію та кліток проводять 2 % розчином формальдегіду, 4 % гарячим (70 °С) розчином їдкого натру, просвітленим розчином хлорного вапна, що містить 3 % активного хлору, 2 % розчином пероксиду водню з добавлянням 0,1 % молочної кислоти. Формалін (30 – 40 % розчин формальдегіду) розпилюють з розрахунку 20 мл на 1 м^3 приміщення за експозиції 24 год.

У разі встановлення колібактеріозу припиняють приймання телят у секцію профілакторію, де виникло захворювання, організовують заходи щодо запобігання поширенню хвороби в інші секції. Після одужування телят переводять в окремий телятник, де розміщують ізольованими групами по 8 – 10 голів у клітці, організовують їх повноцінну годівлю. Для дезінфекції застосовують просвітлений розчин хлорного вапна, що містить 3 % активного хлору, або 4 % гарячий (70 °С) розчин їдкого натру. Якщо на фермі до появи спалаху колібактеріозу не проводили запобіжну вакцинацію проти колібактеріозу, то в благополучних секціях негайно організовують щеплення тільних корів і телят, кітних вівцематок і ягнят, поросних свиноматок і поросят віком понад 10 днів полівалентною гідроксидалюмінієвою формол-вакциною проти колібактеріозу (ешерихіозу) поросят, телят, ягнят.

Для запобігання захворюванню на колібактеріоз поросят, ягнят, птиці особливу увагу слід приділяти підвищенню загальної та спеціальної резистентності організму маток і молодняку, а також забезпеченню необхідних нормативних параметрів для їх утримання та годівлі.

Для профілактики захворювання на колібактеріоз птиці особливу увагу слід приділяти повноцінній годівлі, дотримуватись норм посадки, режимів вентиляції та температури, своєчасного очищення й дезінфекції приміщень, обладнання, інвентарю. У разі встановлення діагнозу на колібактеріоз доцільно направити хвору птицю для забою, приміщення треба ретельно очистити й продезінфікувати 2 % розчином їдкого натру.

17.2. САЛЬМОНЕЛЬОЗ

Сальмонельоз (Sallmonellosis, паратиф) – інфекційна хвороба молодняку різних видів сільськогосподарських і диких промислових тварин, що характеризується септицемією, токсемією, ураженням травного каналу та органів дихання, а у кобил і овець – абортами. На сальмонельоз хворіє людина.

Збудник хвороби – сальмонели, які належать до роду Salmonella .

ПРОФЕСОР МІКРОБ ВСІХ ВРЯТУЄ ВІД ХВОРОБ

Епізоотологія хвороби. На сальмонельоз захворює молодняк різних видів тварин: телята у віці від 10 до 60 діб; поросята – з першої доби народження до 4 місяців, переважно відлученого віку; ягнята – у перші дні життя; лоша-

та заражаються здебільшого в утробі матері, значно рідше – через пуповину і з молоком матері; молодняк хутрових звірів – до 2-місячного віку. Джерелом збудника інфекції є хворі та перехворілі на сальмонельоз тварини, що виділяють збудник з фекаліями, сечею, слиною, витіканнями з носа.

Небезпечним резервуаром сальмонельозної інфекції є тварини-бактеріоносії, які впродовж одного року після зараження виділяють сальмонели з калом і сечею. Факторами передавання збудника можуть стати контаміновані сальмонелами корми, вода, підстилка, предмети догляду, пасовища, загони, одяг та взуття обслуговуючого персоналу.

Спонтанне зараження молодняку відбувається аліментарно, рідко – аерогенно, у лошат – внутрішньоутробно. Серед телят і поросят сальмонельоз проходить у вигляді ензоотії, однак може набувати й характеру епізоотії. Ензоотії сальмонельозу не мають чітко вираженої сезонності, однак частіше поширюються взимку та навесні, що пов'язано зі збільшенням кількості неімунного молодняку в період відлучення та зниженням у ці періоди року резистентності організму.

У овець сальмонельоз трапляється рідко. У ягнят перебіг хвороби тяжкий, з дуже високою летальністю.

Патогенез. Після проникнення в кишки аліментарним шляхом (з молоком, водою, кормом) сальмонели швидко розмножуються, спричинюючи розвиток специфічного для цього захворювання гострокатарального, а згодом крупозно-дифтеритичного запалення кінцевого відрізка клубової кишки та товстого відділу кишок. Аерогенне зараження у телят зумовлює катаральну бронхопневмонію. За септичної форми бактерії з кишок проникають у кров, спричинюють бактеріємію, а згодом – гостру септицемію з гіперплазією лімфовузлів та селезінки, гострим катаральним запаленням слизової оболонки кишок, набряком легень, ураженням серцево-судинної системи, токсико-дистрофічними процесами в парен-хіматозних органах.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період у молодняку триває від кількох годин до 5 – 8 діб. У телят, поросят, ягнят перебіг хвороби гострий, іноді підгострий або хронічний, у лошат – гострий та підгострий.

У телят і ягнят раннього віку та поросят-сисунів хвороба проходить гостро, відмічають гарячку, слабкість, пригнічення, прискорення пульсу й дихання, відмову від корму. Наприкінці другого дня з'являється профузний пронос. Виділення мають сірувато-жовтий колір, містять значну кількість слизу у вигляді сіруватих тяжів, бульбашки газу, пізніше з'являються прожилки крові. У поросят шкіра в ділянці підгруддя, черева й вух набуває синьо-червоного забарвлення. У деяких телят сальмонельоз протікає у формі сепсису й закінчується смертю без розвитку ентериту. У цих випадках може спостерігатися гострий артрит, кульгання.

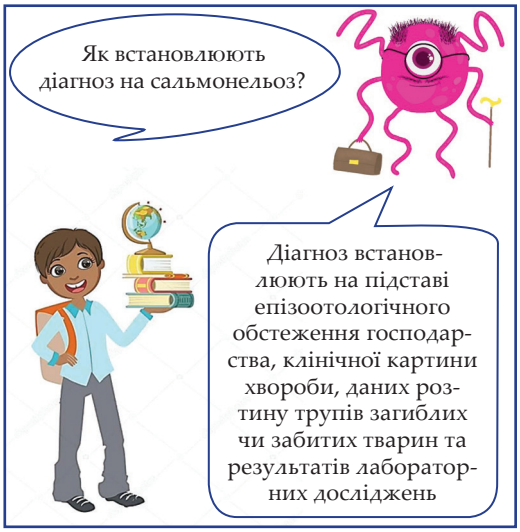
У разі виникнення хронічного перебігу розвивається бронхопневмонія, зберігається підвищена температура тіла, з носової порожнини витікають слизисто-гнійні виділення, зменшується пронос. У тільних корів і свиноматок можливі аборти. У поросят шкіра бліда, набуває сіруватого кольору, волосся втрачає блиск, грубішає, з часом розвивається струпоподібна екзема. Хворі відстають у рості, погано відгодовуються, більшість із них гине або їх вибраковують.

У лошат перебіг сальмонельозу гострий, характеризується пропасницею, відсутністю апетиту, проносом, іноді гемоглобінурією. Захворілі лошата нерідко гинуть упродовж перших 1 – 3 діб життя.

Патологоанатомічні зміни. У телят і поросят за гострого перебігу сальмонельозу на розтині виявляють набряки, катаральне запалення слизової обо-

лонки тонкого відділу кишок та шлунка, крововиливи в дванадцятипалій кишці, шлунку, на епікарді, брижі, гіперплазію лімфовузлів та селезінки, виявляють значні ураження легень — серозно-катаральну або крупозну пневмонію, осередки некрозу, а також плеврити, перикардити, артрити колінного й скакального суглобів.

ПРОФЕСОР МІКРОБ ВСІХ ВРЯТУЄ ВІД ХВОРОБ



У поросят за хронічного перебігу хвороби основні зміни виявляють у товстому відділі кишок – виразково-некротичні процеси в сліпій, ободовій, частково клубовій кишках, ураження пейєрових бляшок і солітарних фолікулів, які різко збільшені в об'ємі, просочені фібринозним ексудатом, у вигляді струпів виступають на поверхні висівкоподібного нальоту. Після їх некрозу та відторгнення з'являються різного розміру виразки з плоскими, інколи валикоподібно припіднятими краями та некротичними масами на дні. У паренхіматозних органах – некротичні осередки. Інколи спостерігають катаральну або катарально-гнійну бронхопневмонію.

Лабораторна діагностика. У лабораторію для зажиттєвої діагностики направляють пробу фекалій з прямої кишки за наявності у них крові, плівок слизу і гною. Для посмертної діагностики направляють свіжі трупи дрібних тварин і птиці; від трупів великих тварин надсилають паренхіматозні органи (печінку з жовчним міхуром і лімфатичними вузлами, селезінку, нирку), мезентеріальні лімфатичні вузли, трубчасту кістку. За підозри щодо хронічної форми сальмонельозу від свиней надсилають також сліпу кишку з її вмістом, від телят – змінені ділянки легень; при абортах – свіжий плід з плодовими оболонками та навколоплідну рідину.

Диференціальна діагностика. У поросят під час установлення діагнозу на сальмонельоз потрібно виключити чуму, дизентерію, ешерихіоз (колібактеріоз), вірусний трансмісивний гастроентерит; у телят ешерихіоз (колібактеріоз) і диплококову інфекцію; у ягнят – анаеробну дизентерію; у всіх тварин – діарею незаразної етіології. За клінічними та патологоанатомічними ознаками сальмонельоз подібний до чуми свиней, однак при чумі хворіють свині різного віку, захворювання супроводжується тривалою високою температурою тіла, геморагічним діатезом. У селезінці спостерігають інфаркти, у лімфовузлах – «мармуровість»; у кишках виявляють некротичні ураження, в клубовій та сліпій кишках – характерні «бутони». Слід пам'ятати про часті випадки ускладнення чуми сальмонельозною інфекцією. Дизентерія проходить лише гостро, уражає свиней будь-якого віку, характерною клінічною ознакою є кривавий пронос, некротичний коліт. Вірусний трансмісивний гастроентерит уражає поросят до 15-денного віку, перебіг хвороби гострий, з високою, майже 100 % летальністю. У кишках відсутні дифтеритичні зміни. На колібактеріоз хворіють в основному новонароджені поросята й телята. Перебіг хвороби гострий, спостерігається «білий» пронос, ентерити, але не коліти. У разі диплококової інфекції з органів телят

виділяють патогенну культуру диплокока. Анаеробна дизентерія ягнят характеризується масовістю, кривавим проносом, високою летальністю.

Лікування. З лікувальною метою широко застосовують антибіотики, сульфаніламідні, нітрофуранові та комбіновані препарати. Використовують полівалентну гіперімунну антитоксичну сироватку проти паратифу телят, поросят, ягнят, овець і птиці; полівалентну антитоксичну сироватку проти паратифу та колібактеріозу телят, ягнят, овець і птиці; бівалентну антитоксичну сироватку проти паратифу і колібактеріозу телят, а також бактеріофаг проти паратифу телят і поросят. Проводять симптоматичну терапію, забезпечують повноцінну дієтичну й вітамінну годівлю, а за підгострого та хронічного перебігу хвороби дають ацидофілін, АБК і ПАБК, використовують антибіотики, сульфаніламідні, нітрофуранові та комбіновані препарати, які запобігають розвитку патогенних мікроорганізмів. Рекомендується також після закінчення курсу лікування – різні пробіотики (АБК, ПАБК, сухий ацидофілін та ін.), бактеріофаг. Особливу увагу слід звертати на дієту, не можна допускати згодовування молочнокислого й кислого корму, треба застосовувати послаблювальні й дезінфекційні препарати.

Імунітет. Перехворілі на сальмонельоз тварини набувають тривалого нестерильного імунітету. Для формування пасивного колострального імунітету у новонароджених телят, поросят і ягнят вакцинують глибокотільних самок концентрованою формолгалуновою вакциною проти сальмонельозу. Для пасивної імунізації застосовують полівалентну антитоксичну сироватку проти сальмонельозу телят, ягнят, поросят, овець і птиці та полівалентну антитоксичну сироватку проти сальмонельозу і колібактеріозу телят, ягнят, овець і птиці. Для активної імунізації молодняку запропоновано цілу низку живих та інактивованих вакцин, призначених для щеплення різних видів тварин.

Профілактика та заходи боротьби проводять згідно з інструкцією. Щоб запобігти появі сальмонельозу в благополучному господарстві, комплектування стада потрібно проводити тваринами з благополучної щодо цього захворювання ферми, а в період карантину обов'язково досліджувати для своєчасного виявлення приховано інфікованих тварин. Усі корми тваринного походження (м'ясо-кісткове, рибне борошно, комбікорми), що надходять у господарство, обов'язково досліджують на відсутність сальмонел. У неблагополучних щодо сальмонельозу господарствах проводять планову вакцинацію, дезінфекцію, дератизацію, дезінсекцію. Рекомендується з профілактичною метою згодовувати молодняку ацидофілін.

У разі виникнення хвороби господарство оголошують неблагополучним щодо сальмонельозу, в ньому запроваджують карантинні обмеження.

17.3. ДИПЛОКОКОЗ

Диплококоз (Streptococcosis, стрептококоз, диплококова септицемія) – інфекційна хвороба молодняку різних видів тварин, що характеризується явищами сепсису, ураженням суглобів, запаленням легень і травного каналу.

ЗБУДНИК. ЕПІЗООТОЛОГІЯ ХВОРОБИ

Збудник хвороби – Diplococcus septicus – має форму парного кока з ланцетоподібно загостреними кінцями, розміром 0,8…1,25 мкм, зверху вкритий капсулою. Забарвлюється усіма аніліновими фарбами, за Грамом – позитивно.

У мазках з органів та ексудату серозних порожнин, узятих від загиблих тварин, найчастіше розміщується попарно, короткими ланцюжками або у вигляді окремих коків. Культивується на звичайних живильних середовищах,

краще з додаванням сироватки крові або 1 – 3 % глюкози.

Стійкість диплококів у зовнішньому середовищі відносно невисока. У тваринницьких приміщеннях, гною, ґрунті зберігаються впродовж 3 – 4 тижнів, у висушеній крові та мокротинні – до 2 місяців. Швидко руйнуються під дією сонячних променів, а також під час гниття. Нагрівання до 55 °С інактивує диплококи через 30 – 45 хв, до 70 °С – упродовж 10 хв. Звичайні дезінфекційні засоби (3 % розчин формаліну, 2 – 3 % розчин їдкого натру, 10 % суспензія свіжогашеного вапна) інактивують упродовж 5 – 10 хв.

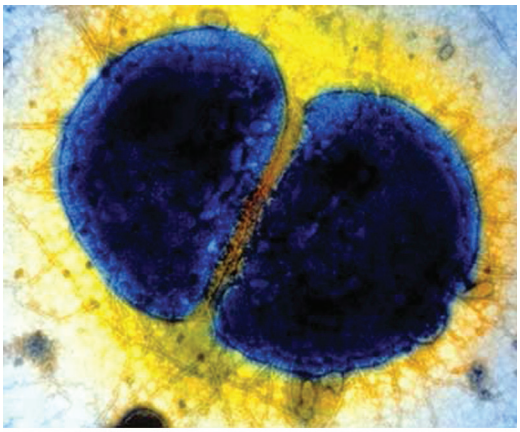


Рис. 17.7. Diplococcus septicus

Епізоотологія хвороби. На стрептококоз хворіє молодняк усіх видів сільськогосподарських і домашніх тварин, а також хутрових звірів з 15-денного до 2,5-місячного віку. Проте ягнята й телята більш чутливі з 3 – 7-денного до 4-місячного віку. У вагітних маток внаслідок різкого порушення гігієни утримання та годівлі можливі аборти та різні післяродові ускладнення (мастити, ендометрити). Виникненню та поширенню хвороби серед молодняку сприяють скупчення тварин, низька температура, протяги, висока вологість у приміщеннях під час зимового стійлового утримання, а також перегрівання на сонці та нестача корму при пасовищному утриманні в зонах з різким континентальним кліматом.

Джерелом збудника інфекції є хворі та перехворілі молоді тварини, що виділяють патогенні диплококи з носовими витіканнями, сечею, фекаліями, а також хворі на ендометрит і мастит матки – з молоком та витіканнями з піхви. Факторами передавання збудника хвороби можуть стати предмети навколишнього середовища та догляду за тваринами, забруднені виділеннями хворих і перехворілих тварин. Зараження відбувається через дихальні шляхи і травний канал під час ссання інфікованого молозива та молока або поїдання контамінованого корму. Захворювання спостерігається переважно в період зимово-весняних отелень та окотів, а також за несприятливих умов пасовищного утримання молодняку. Диплококоз проходить у вигляді ензоотій та спорадичних випадків (у лошат).

Летальність коливається від 30 до 50 %, однак може досягати 70 %.

ПАТОГЕНЕЗ. КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ ТА ПЕРЕБІГ

Патогенез. За надгострого та гострого перебігу хвороби диплококи через слизові оболонки швидко проникають у лімфу і кров, пригнічують фагоцитоз і спричинюють септицемію, яка супроводжується явищами гарячки, геморагічного діатезу, катарального запалення різних слизових оболонок. Екзотоксини збудника руйнують епітелій кровоносних судин, збільшують їх проникність, зумовлюють появу крововиливів на слизових та серозних оболонках дихальних шляхів і кишок. За підгострого та хронічного перебігу розвиваються гнійно-запальні процеси в легенях, ураження суглобів, утворюються фібринозні нальоти на плеврі та перикарді.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 1 – 2 доби, іноді 7 діб і більше. Перебіг хвороби надгострий, гострий, підгострий та хронічний. У новонароджених тварин переважає надгострий і гострий

перебіг хвороби, а підгострий і гострий перебіг характерні для телят і лошат віком понад 2 – 4 місяці, поросят і ягнят віком понад 1 – 2 місяці. Надгострий та гострий перебіг хвороби майже завжди закінчується загибеллю тварини впродовж кількох годин, рідко – 1 – 2 діб. Розрізняють септичну, суглобову, легеневу, кишкову та змішану форми хвороби. У ягнят окремо виділяють ще й стрептококовий поліартрит.

Рис. 17.8. Пригнічення при диплококовій інфекції

Септична форма хвороби характеризується підвищенням температури тіла до 40 – 42 °С, різким пригніченням, відмовою від корму, прискореним і важким диханням, ціанозом слизових оболонок, кон'юнктивітом, виділенням з носової порожнини пінистої рідини. У разі забруднення кукси пуповини відразу після родів розвивається загальний сепсис, у ділянці пупка спостерігається сильний біль, виділення з пупкового кільця сморідного ексудату, гнійні метастази в різних органах, і настає швидка загибель тварини.

Суглобова форма хвороби характеризується гарячкою, пригніченням, відмовою від корму, важким диханням, ураженням суглобів, які припухають, стають болючими, що спричинює кульгавість. Нерідко спостерігається «летючий» характер артритів – зникнення запалення в ділянці одних суглобів і виникнення в інших. За несвоєчасного лікування загибель тварини настає через 2 – 3 доби.

Кишкова форма хвороби супроводжується проносом, фекалії пінисті з домішками слизу та крові. У ягнят і поросят часто спостерігається ураження травного каналу. Тварини швидко слабнуть, худнуть, очі западають, настає зневоднення організму і загибель на 2 – 3 добу хвороби.

Легенева форма проявляється ознаками пневмонії. Домінує кашель, спочатку нечастий і сухий, а потім частий, вологий і болючий. Перкусією передніх часток легень визначають осередки притуплення, аускультацією – вологі хрипи. Спостерігається пропасниця, мінливий апетит, виснаження тварини, серозно-слизове виділення з носа, іноді – пронос. Перебіг хвороби хронічний. За умови відповідного лікування часто закінчується одужанням.

Змішана форма хвороби визначається картиною гострого сепсису з ураженням органів дихання або травлення.

Диплококовий поліартрит ягнят за гострого перебігу хвороби супроводжується сильним пригніченням, втратою апетиту, слабкістю, сильним опуханням суглобів, кульгавістю, порушенням здатності стояти й рухатися. Тварини швидко худнуть і гинуть упродовж 3 – 10 діб. За хронічного перебігу основною ознакою хвороби є опухання зап'ястків та заплеснових суглобів, сильна кульгавість. Тривалість хвороби – 1 – 2 місяці. У вагітних тварин можуть бути аборти, катаральні та катарально-гнійні метрити й мастити.

ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ЗМІНИ. ДІАГНОСТИКА

Патологоанатомічні зміни. За гострого перебігу хвороби виявляють крововиливи на слизових і серозних оболонках, серозно-геморагічний ексудат у черевній та грудній порожнинах, гіперплазію лімфовузлів, збільшення селезінки, дегенеративні зміни в печінці й нирках, гостру застійну гіперемію та набряк легень. При легеневій формі спостерігають свіжі осередки

ущільнення в передніх і середніх частках легень, численні крапчасті крововиливи та відкладання фібрину на плеврі й перикарді. За хронічного перебігу в легенях знаходять ущільнені ділянки з численними гнійними фокусами, фібринозний плеврит і перикардит, а також зернисту й жирову дистрофію в печінці, нирках, міокарді.

При кишковій формі у черевній порожнині виявляють накопичення значної кількості геморагічного ексудату, крововиливи та фібринозні нальоти на очеревині, оболонках травного каналу, гіперплазію лімфовузлів, численні крововиливи під капсулою нирок. Селезінка в 2 – 3 рази збільшена в розмірі, напружена, щільна, гумоподібної консистенції, з масовими крововиливами під капсулою. За гострого перебігу диплококового поліартриту у ягнят виявляють явища геморагічного діатезу, значне накопичення каламутної рідини в різних суглобах і сухожилкових піхвах, сильне збільшення регіонарних лімфовузлів, потовщення суглобових сумок та покриття виразками суглобових хрящів. За хронічного перебігу хвороби спостерігають серозно-фібринозний або гнійний бурсит і періартрит.

Діагноз ґрунтується на епізоотологічних даних, клінічній картині хвороби, патологоанатомічних змінах та результатах бактеріологічних досліджень.

Лабораторна діагностика передбачає мікроскопічні дослідження мазків з патологічного матеріалу загиблих тварин, виділення чистої культури збудника хвороби з патологічного матеріалу, його ідентифікацію і визначення патогенних властивостей. Для дослідження в лабораторію направляють патологічний матеріал від 2 – 3 забитих з діагностичною метою або загиблих тварин – стерильну кров із серця, печінку, селезінку, нирки, головний та кістковий мозок, трубчасту кістку, передлопаткові та підколінні лімфатичні вузли, а також вміст уражених суглобів, спинномозкову рідину. Від хворих дорослих тварин у лабораторію надсилають абортований плід або головний мозок і кров із серця, проби виділень із шийки матки, проби молока з уражених часток вимені, а від хворих на поліартрит ягнят – вміст уражених суглобів. Патологічний матеріал відбирають у період гострого захворювання тварини, яку не лікували антибіотиками, не пізніше ніж через 2 – 3 год з моменту загибелі чи забою тварини.

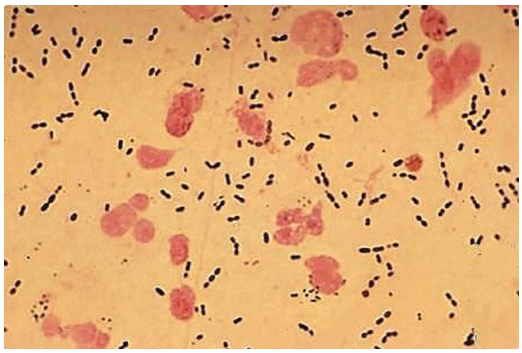


Рис. 17.9. Diplococcus septicus (мазок із культури)

Діагноз вважають установленим у разі отримання одного з таких показників: виділення чистої культури з властивостями, типовими для збудника диплококозу; позитивної біопроби під час зараження виділеною культурою збудника або патологічним матеріалом, навіть якщо у посівах вихідного патологічного матеріалу не виділено культури збудника.

У неблагополучних господарствах для встановлення діагнозу достатньо одного тільки мікроскопічного виявлення диплококів у мазках з патологічного матеріалу, без подальших бактеріологічних досліджень.

Диференціальна діагностика потребує виключення таких захворювань молодняку, як сальмонельоз, колібактеріоз, анаеробна дизентерія та пастерельоз. На сальмонельоз молодняк великої рогатої худоби хворіє з 10-денного віку, захворювання розвивається

повільно, селезінка не має щільної «каучукової» консистенції, в печінці й селезінці виявляють некротичні осередки. Сироватки крові хворих на сальмонельоз тварин аглютинують паратифозний антиген. При колібактеріозі телят відмічають більш тривалий перебіг хвороби, до септичних явищ з першого дня хвороби приєднується ентерит, селезінка не збільшена. Анаеробна дизентерія ягнят і поросят супроводжується кривавим проносом, на слизовій оболонці кишок спостерігають некротичне запалення й виразки.

Пастерельоз має тенденцію до швидкого й значного поширення, нерідко супроводжується ураженням не лише легень, а й травного каналу. В усіх випадках підставою для остаточного діагнозу є результати бактеріологічного дослідження з виді-ленням та ідентифікацією чистої культури збудника віповідної хвороби.

ЛІКУВАННЯ. ІМУНІТЕТ. ПРОФІЛАКТИКА І ЗАХОДИ БОРОТЬБИ

Лікування здійснюється гіперімунною протидиплококовою сироваткою, яку вводять внутрішньом'язово в ділянці внутрішньої поверхні стегна. За тяжкого перебігу хвороби введення сироватки повторюють через 12 – 24 год. Застосовують пеніцилін, біцилін-3, або біцилін-5. Рекомендують також одночасне застосування сироватки, антибіотиків та сульфаніламідних препаратів (норсульфазол, етазол, сульфапіридазин, сульфадиметоксин).

Проводять симптоматичне лікування (серцеві засоби), застосовують вітаміни В1, В2, В12, С. Поліпшують умови утримання та годівлі хворих тварин. Для лікування лошат використовують материнську кров, яку вводять підшкірно або внутрішньовенно в дозах 40 – 50 см. Пуповину очищають і обробляють дезінфекційними засобами.

Імунітет. Перехворілі тварини набувають стійкого імунітету до повторного зараження. Для специфічної профілактики в неблагополучних господарствах використовують концентровану полівалентну формолгалунову вакцину проти стрептококозу телят, ягнят і поросят. У неблагополучних господарствах вакцинують супоросних маток за 15 – 40 діб до опоросу, забезпечуючи таким чином пасивний захист новонароджених тварин у перші дні їхнього життя.

Рис. 17.10. Біцилін-5

Профілактика та заходи боротьби. Щоб запобігти появі захворювання молодняку, потрібно здійснювати весь комплекс ветеринарно-санітарних та зоогігієнічних заходів, спрямованих на забезпечення відповідних умов утримання, догляду та годівлі маток і молодняку. Тільних корів і нетелей за 1 – 2 місяці до отелення двічі з інтервалом 7 діб щеплюють концентрованою полівалентною формолгалуновою вакциною проти стрептококозу телят, ягнят і поросят. За потреби проводять щеплення новонароджених ягнят і поросят. Забороняється випоювати телят молоком від хворих на мастити та ендометрити корів, ягнят і поросят підсаджують до здорових маток.

Хворих і підозрюваних щодо захворювання тварин ізолюють і лікують. Весь клінічно здоровий молодняк до 8-денного віку спочатку щеплюють сироваткою в профілактичних дозах, а через 7 – 8 діб вакцинують. Молодняк,

що перехворів, не щеплюють, однак упродовж 2 місяців утримують окремо від здорових тварин.

Ферму оголошують благополучною щодо диплококозу через 30 діб після одужання або загибелі останньої хворої тварини, проведення комплексу зоогігієнічних, ветеринарно-санітарних і господарських заходів та остаточної дезінфекції. Для дезінфекції застосовують суспензію хлорного вапна, що містить 4 % активного хлору, 5 % емульсію ксилонафту, 20 % суспензію свіжогашеного вапна при дворазовому нанесенні її з інтервалом 1 год, 2 % розчин формальдегіду, гарячий 2 % розчин їдкого натру. Гній піддають біотермічному знезараженню.

17.4. НАБРЯКОВА ХВОРОБА ПОРОСЯТ

Набрякова хвороба (Morbus oedematosus, коліентеротоксемія) – гостра інфекційна хвороба поросят, переважно відлученого віку, що характеризується порушенням функції центральної нервової системи, ентеротоксемією, утворенням набряків у різних органах і тканинах.

ЗБУДНИК. ЕТІОЛОГІЯ ХВОРОБИ

Збудник хвороби – ентеропатогенні гемолітичні сероваріанти Escherichia coli, що належать до родини Enterobacteriaceae, – це поліморфні, товсті, рухливі, грамнегативні палички із заокругленими кінцями, розміром (1,5…3,0) × (0,6…0,8) мкм, розміщуються в мазках поодинці або попарно.

В окремих ешерихій виявляють капсулу, спор ці бактерії не утворюють. Гемолітичні штами кишкової палички виробляють гемолізин, некротоксин, коагулазу, синтезують коліцин, а також фермент гістидиндекарбоксилазу, який каталізує утворення гістаміну. Кишкову паличку культивують на звичайних живильних середовищах, як в аеробних, так і в анаеробних умовах при pH = 7,2 – 7,4, за температури 37 – 38 °С. Визначення серотипової специфічності ешерихій проводять за допомогою реакції аглютинації з О-антигенами, які характерні для кожної серологічної групи чи типу. У різних країнах світу, хворобу описували під різними назвами: водянка нутрощів, набряк кишок, геморагічний гастрит, ентеротоксемія поросят, мор поросят.

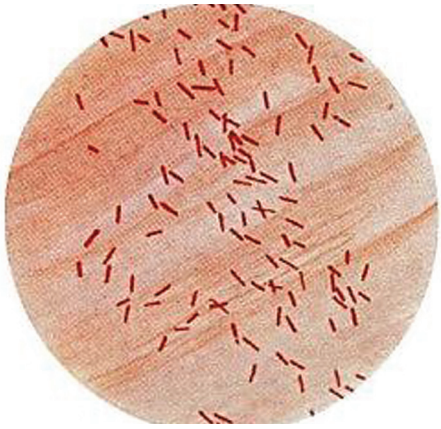


Рис. 17.11. Збудник набрякової хвороби

Диференціація ешерихій має надзвичайно важливе значення, тому що тільки окремі серотипи здатні викликати масові шлунково-кишкові та септичні захворювання. Установлено, що саме ентеропатогенні гемолітичні штами кишкової палички чотирьох серотипів – О 138, О 139, О 141 і О 26, є збудниками набрякової хвороби свиней в Україні (Ф. М. Пономаренко, І. П. Ревенко, А. Й. Яцишин, А. Ф. Євтушенко, 1976).

Ешерихії досить стійкі у зовнішньому середовищі, можуть зберігатися в ґрунті, воді, гною та тваринницьких приміщеннях упродовж 1 – 2 місяців. Під час нагрівання молока до 74 – 76 °С ешерихії руйнуються через 15 – 20 с. Під дією таких дезінфекційних засобів, як 4 % гарячий розчин їдкого натру або просвітлений розчин хлорного вапна з вмістом активного хлору 3 %, інактивація ешерихій настає за кілька хвилин.

Епізоотологія хвороби. До набрякової хвороби сприйнятливі свині

всіх вікових груп, проте найчутливішими є поросята 8 – 10-тижневого віку, через 3 – 10 діб після відлучення від свиноматки. Хвороба виникає в господарстві несподівано. Початок спалаху зазвичай супроводжується загибеллю кількох поросят без прояву клінічних ознак. За короткий час (7 – 10 діб) захворювання поширюється на значну частину поголів'я. Хворіють передусім поросята доброї вгодованості. Джерелом збудника хвороби є хворі та перехворілі тварини-бактеріоносії. Під час ензоотичних спалахів хвороби носійство гемолітичних колібактерій у клінічно здорових свиноматок досягає 43,6 %, у відлучених поросят – 82,8 %, поросят-сисунів – 25 %.

Рис. 17.12. Заражені тварини

Клінічно здорові свині-бактеріоносії можуть бути причиною поширення гемолітичних штамів кишкової палички в межах одного господарства і занесення їх у благополучні господарства.

Шляхи передавання збудника інфекції вивчені недостатньо.

У разі первинного проникнення інфекції в господарство спочатку захворюють відлучені поросята, потім молодняк інших вікових груп (поросята-сисуни, підсвинки 4 – 6-місячного віку). У стаціонарно неблагополучних пунктах першими найчастіше захворюють 1-місячні поросята-сисуни, підсвинки, свині на відгодівлі та свиноматки. Одночасно може захворіти кілька поросят в одному або кількох станках, однак поширення інфекції на весь приплід від однієї свиноматки спостерігається рідко. Іноді спалах обмежується поросятами лише одного гнізда або станка, в інших випадках інфекція поширюється на кілька станків, причому не обов'язково сусідніх. Тривалість спалаху — від 1 – 2 тижнів до 5 – 8 місяців.

Сезонність під час набрякової хвороби не виражена, спалахи її найчастіше пов'язані з періодом опоросів, в одному й тому самому господарстві впродовж одного року можна спостерігати кілька спалахів хвороби. При набряковій хворобі поросята видужують рідко, більшість із них гине впродовж 1 –2 доби хвороби. Частіше виживають підсвинки старшого віку, їх видужування настає повільно, впродовж 8 – 10 діб. Летальність загалом коливається від 25,7 до 54,2 % (Ф. М. Пономаренко, І. П. Ревенко, 1976). Вважають, що виникнення хвороби зумовлюється різкими порушеннями в годівлі та утриманні поросят після відлучення від свиноматки (зміна кормового раціону, утримання у вологих приміщеннях, транспортування тощо).

ПАТОГЕНЕЗ. КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ ТА ПЕРЕБІГ

Патогенез. Передумовою появи та розвитку набрякової хвороби стає раптове раннє відлучення поросят від свиноматок, різка зміна корму, надмірна, але не часта годівля поросят сухим кормом, наявність у раціоні значної кількості білків рослинного чи тваринного походження, нестача або дуже велика кількість вуглеводів, нестача вітамінів групи В й вітаміну А, а також мікроелементів (кобальту, цинку), згодовування зіпсованих, запліснявілих кормів (вологого вівса, ячменю, люпинового борошна).

Зазначені фактори зумовлюють порушення кишкової перистальтики, затримання нормальної дефекації, утворення продуктів неповного розпаду

білків, що призводить до дисбактеріозу та надзвичайно швидкого розмноження бета-гемолітичних ешерихій.

Бактерійні токсини порушують проникність кровоносних судин травного каналу, легень, шкіри, центральної нервової системи, спричинюють загальну інтоксикацію організму, уражують різні органи й тканини. Внаслідок ушкодження стінок капілярів дрібнодисперговані альбуміни проникають у тканини, де завдяки своїй здатності зв'язувати воду сприяють утворенню набряків. Загибель тварини настає внаслідок асфіксії, що розвивається на основі застійної гіперемії та набряку легень.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби.

Інкубаційний період триває 6 – 10 год. Перебіг хвороби надгострий (блискавичний), гострий та підгострий. Розрізняють чотири форми прояву захворювання — кишкову, набрякову, нервову, змішану.

Надгострий перебіг спостерігають у добре вгодованих поросят, тварини раптово гинуть упродовж 0,5 – 1 год без прояву характерних симптомів хвороби. Частіше зустрічається на початку ензоотичного спалаху інфекції.

Гострий перебіг для набрякової хвороби найтиповіший. Захворювання триває від кількох годин до 2 – 3 діб. Спостерігають типові клінічні прояви однієї з таких форм хвороби. Кишкова форма виявляється у поросят середньої та нижчесередньої вгодованості і характеризується симптомами розладу функції травного каналу. У хворих тварин відмічають пригніченість, незначне підвищення температури тіла, пронос, який часто переходить у запор, іноді блювання, здуття живота. Досить швидко настає різке пригнічення хворої тварини, синюшність слизових оболонок та шкіри в ділянці п'ятачка, вух, нижньої частини черевної порожнини та внутрішньої поверхні кінцівок. Тривалість хвороби – 2 – 3 доби.

Рис. 17.13. Клінічний прояв набрякової хвороби

Набрякова форма виявляється у добре вгодованих поросят і характеризується загальною слабкістю, кон'юнктивітом, набряком повік, підшкірної клітковини в ділянці голови, грудної клітки, черевної стінки. Тривалість хвороби – 1 – 3 доби. Майже всі захворілі поросята гинуть. Нервова форма характеризується симптомами ураження центральної нервової системи. У тварин виявляють гіперестезію шкіри, депресію, яка змінюється різким збудженням, напружену хитку ходу, колові манежні рухи, намагання рухатися вперед. Частина хворих тварин лежить у стані заціпеніння і навіть на незначний дотик до шкіри реагує різким здриганням усього тіла. Згодом з'являються епілептичні напади, тремтіння м'язів, парези та паралічі кінцівок, судомні скорочення жувальних м'язів, м'язів кінцівок, голова часто відкинута назад.

Епілептичні напади тривають недовго, однак дуже часто повторюються до самої смерті. Одночасно з паралічами розвиваються симптоми асфіксії, температура прогресивно падає і настає загибель тварини. При змішаній формі спостерігають симптоми ураження травного каналу, серцево-судинної системи та набряки повік. Більшість хворих поросят гине через 6 – 8 год.

Підгострий перебіг частіше трапляється у свиней старших вікових груп та в стаціонарно неблагополучних го-

сподарствах. Найхарактернішим проявом хвороби є набряк повік (не у всіх тварин) і кон'юнктивіт. Іноді набряки виявляють також у ділянці носа, п'ятачка та глотки. Тривалість хвороби – 5 – 7 діб. При підгострому перебігу хвороби можливе самовидужування.

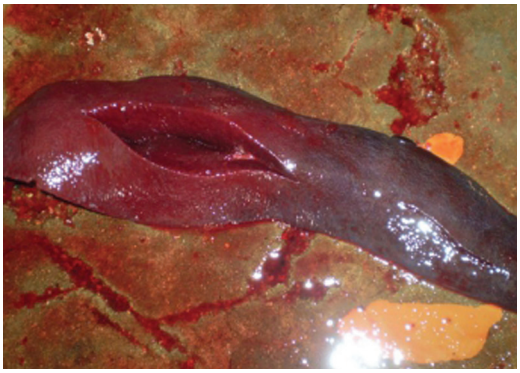


Рис. 17.14. Селезінка при набряковій хворобі

ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ЗМІНИ. ДІАГНОСТИКА

Патологоанатомічні зміни характеризуються появою драглистих набряків у різних органах і тканинах, переважно в підшкірній клітковині голови, мозкових оболонках та субстанції головного мозку, під слизовою оболонкою шлунка, в брижі, товстому відділі кишок. У грудній, черевній і особливо перикардіальній порожнинах спостерігають накопичення значної кількості рожевого або жовтувато-червоного серозно-фібринозного транссудату. У деяких тварин, переважно при кишковій формі хвороби, виявляють ознаки катарально-геморагічного гастроентериту. Під час розтину шлунка по великій кривині часто спостерігають набряк підслизової оболонки з накопиченням у ній драглистої рідини, що зумовлює значне потовщення стінки шлунка. У зоні набряку слизова оболонка шлунка втрачає зморшкуватість, перебуває в стані гострого катару, в ділянці дна шлунка іноді спостерігають геморагічне запалення.

ПРОФЕСОР МІКРОБ ВСІХ ВРЯТУЄ ВІД ХВОРОБ

Діагноз установлюють на підставі епізоотологічних даних, характерних клінічних ознак хвороби, патологоанатомічних змін та результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика передбачає виділення чистих культур кишкової палички, їх серологічне типування, визначення гемолітичних і патогенних властивостей. У лабораторію для зажиттєвої діагностики відправляють фекалії хворих тварин з прямої кишки або свіжовиділені, для посмертної діагностики – свіжий труп тварини (не пізніше ніж через 6 год після загибелі) або тонкий відділ кишок з вмістом, кров із серця, мезентеріальні лімфовузли, паренхіматозні органи.

Диференціальна діагностика передбачає необхідність виключення отруєння кухонною сіллю, а також захворювань на лістеріоз, хворобу Ауєскі, чуму свиней, хворобу Тешена, інші інфекційні хвороби та авітамінози групи В.

ЛІКУВАННЯ. ІМУНІТЕТ. ПРОФІЛАКТИКА І ЗАХОДИ БОРОТЬБИ

Лікування. Специфічних методів терапії набрякової хвороби свиней не розроблено. Вважають, що лікування

може бути ефективним лише на початку захворювання, до розвитку нервового симптомокомплексу. Рекомендуються різні антибіотики (бровасептол концентрований, левоміцетин, біоміцин, мономіцин, канаміцин, неоміцин), сульфаніламідні препарати (сульфадимезин, норсульфазол, фуразолідон), які доцільніше застосовувати одночасно, а також у поєднанні з полівалентною сироваткою проти колібактеріозу, вітамінами групи В та різними антистресовими препаратами (аміназин, димедрол, преднізолон). При набряковій хворобі радять також проводити комплексну превентивну терапію.

Рис. 17.15. Бровасептол концентрований

Хворих тварин видаляють у затишне приміщення, витримують на голодній дієті впродовж 15 – 20 год, потім дають їм одноразово глауберову сіль або магнезії сульфат у максимальних терапевтичних дозах. Напування тварин не обмежують. У перші 5 – 7 діб зменшують норму концентратів на 30 – 50 %, які замінюють соковитими кормами та молочнокислими продуктами, збільшують мінеральну та вітамінну підгодівлю. Всередину дають антибіотики неоміцин, мономіцин, коліміцин, левоміцетин у дозі 0,015 – 0,020 г на 1 кг маси 2 – 3 рази на добу впродовж 3 діб. Використовують також сульфадимезин у дозі 1 г і фуразолідон по 0,25 г перорально 2 – 3 рази на день, 10 % розчин хлориду кальцію по 20 мл двічі на день або внутрішньом'язово з 3 – 4 % розчином уротропіну по 5 – 10 мл. Добре вводити 10 % розчин глюконату кальцію з 1 % розчином новокаїну в дозі 15 – 20 мл внутрішньом'язово або інтраперитонеально. Після припинення давання антибіотиків призначають ацидофільні препарати (АБК, ПАБК, біфідумбактерин та ін.).

Імунітет вивчений недостатньо. Запропоновано гідроксидалюмінієву формолтіомерсалову вакцину, до складу якої входить 9 штамів різних серогруп ешерихій.

Профілактика та заходи боротьби мають бути спрямовані передусім на усунення несприятливих факторів, що зумовлюють виникнення хвороби. З цією метою потрібно забезпечити повноцінні кормові раціони для свиноматок і поросят, звернувши особливу увагу на наявність у них вітамінів і мінеральних речовин, особливо кальцію.

У неблагополучних господарствах слід переводити всіх відлучених поросят на тимчасове повне або часткове голодування з поступовим переходом на звичайні норми годівлі, в жодному разі не допускаючи перегодовування білковими кормами. Тваринам слід давати проносні лікарські засоби (головним чином солі), що необхідно не лише для запобігання набрякам, а й для прискорення евакуації вмісту травного каналу та зменшення всмоктування токсинів. У перші дні після голодування рекомендують давати бовтанку з висівок, горохові, льняні та інші відвари, які обволікають слизову оболонку кишок.

У профілактиці набрякової хвороби важливу роль відіграє створення нормальних зоогігієнічних умов утримання свиней, очищення від гною приміщень, ретельна дезінфекція вигулів, станків, годівниць та інвентарю. Ефективним є виведення свиней у літні табори. У неблагополучних щодо набрякової хвороби господарствах вводять карантинні обмеження, заборо-

няють переміщення свиней всередині ферми, вивезення їх для реалізації в інші господарства. Хворих поросят ізолюють і проводять комплексне лікування. Особливу увагу приділяють регулярному очищенню та дезінфекції станків, де утримують хворих поросят. Для дезінфекції застосовують 4 % гарячий (70 °С) розчин гідроксиду натрію, 4 % розчин формаліну, 20 % суспензію свіжогашеного вапна.

Карантинні обмеження з неблагополучного щодо набрякової хвороби господарства знімають через 1 місяців після ліквідації хвороби, проведення всіх передбачених заходів та остаточної дезінфекції.

17.5. АНАЕРОБНА ДИЗЕНТЕРІЯ

Анаеробна дизентерія (Dysenteria anaerobica agnorum suum, bovum et caprarum) — гостра інфекційна хвороба новонароджених ягнят, поросят, телят і козенят, що характеризується загальною інтоксикацією, діареєю, геморагічним запаленням кишок та високою летальністю.

Рис. 17.16. Clostridium perfringens

ЗБУДНИК. ЕПІЗООТОЛОГІЯ ХВОРОБИ

Збудник хвороби – Clostridium perfringens типу В – у ягнят; С, іноді В, А – у поросят; D, рідко А, С – у телят.

Клостридії – це нерухомі короткі, 4…8 мкм, товсті, 1…1,5 мкм, грампозитивні анаеробні палички з обрубленими або ледь заокругленими кінцями.

Є постійними мешканцями травного каналу у здорових дорослих тварин, дуже поширені у зовнішньому середовищі. В організмі тварин та на живильних середовищах з кров'яною сироваткою утворюють капсули і спори. Спори розміщені центрально, тому клостридії мають вигляд веретена. Добре ростуть на живильних середовищах для анаеробів – Кітт – Тароцці, Вілліса – Хобса, Вільсона – Блера, глюкозо-кров'яному агарі Цейсслера, мозковому та молочному середовищах.

Клостридії дуже стійкі у зовнішньому середовищі: в ґрунті зберігаються 16 – 20 місяців, у воді – близько 20 місяців, на поверхні шерсті – понад 2 роки. Під час кип'ятіння гинуть лише через 15 – 20 хв. Швидко інактивуються 10 % гарячим (70 – 80 °С) розчином їдкого натру, 5 – 10 % розчином формальдегіду, 15 % гарячим розчином сірчано-карболової суміші, розчином хлорного вапна, що містить 5 % активного хлору.

Епізоотологія хвороби. Хворіють в основному ягнята тонкорунних порід віком до 5 днів, поросята-сисуни перших 3 днів життя, телята на 3 – 10 день після народження. Інколи уражуються ягнята до 15-денного віку, поросята відлученого віку та телята під час відгодівлі. Хвороба має стаціонарний характер, проявляється в період масових окотів, опоросів, отелень у формі ензоотій і не пов'язана із занесенням збудника інфекції з інших господарств.

Рис. 17.17. Хворе ягня

Виникненню інфекції сприяє інтенсивне накопичення високовірулентних токсичних штамів збудника у зовнішньому середовищі, а також знижена резистентність новонародженого молодняку. У телят, що перебувають на відгодівлі, анаеробну дизентерію може спровокувати надмірне згодовування свіжоскошеної зеленої маси, коренеплодів, що містять значну кількість вуглеводів, у поросят – надмірна годівля концентрованим кормом (м'ясокістковим борошном), контамінованими токсигенними штамами клостридій.

Першоджерелом збудника інфекції є здорові дорослі тварини-бацилоносії, які виділяють клостридії з калом і контамінують молозиво, напувалки, відра, підстилку, предмети догляду. Зараження молодняку відбувається аліментарним шляхом, у ягнят – під час ссання забрудненого вимені. Після появи перших випадків хвороби основним джерелом збудника інфекції для новонароджених тварин стають хворі та перехворілі тварини. Характерним для анаеробної дизентерії є повільне, поступове наростання кількості хворих тварин з наступним охопленням майже всього новонародженого молодняку.

Захворюваність ягнят у неблагополучній отарі іноді досягає 15 – 30 %, летальність – 30 – 100 %, поросят відповідно 10 – 80 % і 50 – 100 %, телят – 10 – 60 % і 50 – 80%.

ПАТОГЕНЕЗ. КЛІНІЧНІ ОЗАКИ І ПЕРЕБІГ

Патогенез. Після проникнення в кишки клостридії починають швидко розмножуватись і продукувати екзотоксини, спричинюючи виразки та запально-некротичні процеси в слизовій оболонці кишок. Всмоктуючись крізь ушкоджену кишкову стінку, токсини і продукти тканинного розпаду спричинюють інтоксикацію організму, дистрофічні процеси в паренхіматозних органах, розлад кровообігу.

Рис. 17.18. Пронос та виснаження при анаеробній дизентерії

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває від кількох годин до 2 – 3 діб. Перебіг хвороби надгострий або гострий. Клінічна картина у молодняку різних видів тварин дуже подібна. Для надгострого перебігу найхарактернішою клінічною ознакою хвороби у 1 – 2-денних ягнят є пригнічення, порушення координації рухів, задуха, судоми. Ягнята перестають ссати матку, подовгу лежать, часто гинуть без прояву характерних симптомів хвороби.

За гострого перебігу у ягнят спостерігають кривавий пронос з домішкою слизу та бульбашок газу, відмову ссати, озноб, різке пригнічення, стан прострації. Захворюваність серед ягнят може досягати 60 %, летальність – 40 – 90 %.

У поросят також розвивається пронос, іноді бульбашковий, але кров у фекаліях буває рідко. За підгострого перебігу можливе одужання поросят, які потім швидко набирають у масі. Дуже тяжко анаеробна дизентерія проявляється у відлучених поросят під час формування груп дорощування та у дорослих свиней, коли хвороба супроводжується парезами, задухою, атаксією, ціанозом шкіри та слизових оболонок дихальних шляхів.

У телят спостерігається кривавий пронос, фекалії з бульбашками газу, синюшність слизових оболонок, іноді судоми, паралічі кінцівок. Захворюваність становить 5 – 10 %, летальність – близько 100%. У телят старшого віку хвороба може супро-

воджуватись ознаками метеоризму, тонічних судом, плавальних рухів, без кривавого проносу.

ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ЗМІНИ. ДІАГНОСТИКА

Патологоанатомічні зміни виявляють у тонкому відділі кишок: геморагічне запалення слизової оболонки кишок і сичуга, поодинокі або множинні виразки, некротичні осередки. Брижові лімфовузли різко збільшені, на розрізі соковиті, забарвлені у темно-червоний колір, пронизані крововиливами. У печінці й нирках спостерігаються явища застійної гіперемії, зернистої та жирової дистрофії. У легенях виявляють застійну гіперемію та набряк. Оболонки мозку набряклі, їх судини інтенсивно наповнені кров'ю. Селезінка і товстий відділ кишок під час цього захворювання залишаються без змін.

Діагноз ґрунтується на епізоотологічних даних, аналізі клінічних ознак хвороби й патологоанатомічних змін, результатах бактеріологічних та токсикологічних досліджень.

Лабораторна діагностика включає виявлення токсину у вмісті тонкого відділу кишок та виділення з патологічного матеріалу чистої культури збудника з наступним його типуванням та перевіркою на токсичність. У лабораторію для дослідження відправляють цілий свіжий труп або перев'язаний з обох кінців відрізок ураженої тонкої кишки з вмістом, а також шматочки печінки, селезінки й нирки, брижові лімфовузли, трубчасту кістку, перитонеальний ексудат. Патологічний матеріал доставляють не пізніше ніж через 4 год з моменту загибелі тварин.

Диференціальна діагностика. Хворобу у ягнят потрібно відрізняти від колібактеріозу та сальмонельозу; у поросят і телят – від колібактеріозу, адено- і коронавірусної інфекції. Колібактеріоз трапляється не лише у 1 – 5-денних ягнят, а й у молодняку старшого віку. Некротичного запалення і виразок слизових оболонок кишок при колібактеріозі не буває. Селезінка збільшена, що не характерно для дизентерії. Під час бактеріологічного дослідження виділяють збудника хвороби – серопатогенні штами E. coli. На сальмонельоз хворіють не тільки ягнята, а й дорослі вівці. Під час розтину трупів установлюють різке збільшення селезінки, відсутність у кишках виразок, характерних для дизентерії. Під час бактеріологічного дослідження виявляють паратифозні бактерії. Адено- і коронавірусні інфекції молодняку виключають вірусологічними дослідженнями.

ЛІКУВАННЯ. ІМУНІТЕТ. ПРОФІЛАКТИКА І ЗАХОДИ БОРОТЬБИ

Лікування ягнят ефективне лише в початковий період хвороби. Застосовують антитоксичну сироватку проти анаеробної дизентерії ягнят та інфекційної ентеротоксемії овець, яку вводять підшкірно в дозі 200 – 400 АО двічі на день.

Для лікування хвороби телят і поросят, зумовленої Cl. perfringens типів B, C і D, використовують антитоксичну сироватку проти анаеробної дизентерії ягнят та інфекційної ентеротоксемії; хвороби, зумовленої Cl. perfringens типу A, – протигангренозну (медичну) сироватку.

Рис. 17.19. Протигангренозна сироватка

Ефективність лікування підвищується в разі застосування сироватки разом з антибіотиками (пеніцилін, ампіцилін, цефалоридин, еритроміцин, ристоміцин), перорально призначають фармазин, левоміцетин. З кормом дають норсульфазол, фуразолідон, фурацилін. Проводять вітамінотерапію, симптоматичне лікування, застосовують тонізуючі та серцеві засоби.

Імунітет. Для створення у новонародженого молодняку пасивного імунітету проводять вакцинацію кітних вівцематок, тільних корів, супоросних свиноматок. Ягнят імунізують також антитоксичною сироваткою проти анаеробної дизентерії ягнят та інфекційної ентеротоксемії овець. У неблагополучних господарствах використовують полівалентну концентровану гідроксидалюмінієву вакцину проти брадзоту, інфекційної ентеротоксемії, злоякісного набряку овець і дизентерії ягнят. Щеплюють усе поголів'я овець з 3-місячного віку.

Профілактика та заходи боротьби. Включають проведення загальних заходів із забезпечення повноцінної годівлі вагітних маток та новонароджених тварин, очищення й санації родильних приміщень та профілакторію, створення оптимального мікроклімату для молодняку. Чітко контролюють виконання щодо своєчасного (не пізніше ніж через 2 год після народження) давання молозива новонародженим телятам. У неблагополучних господарствах усіх вагітних маток щеплюють полівалентною концентрованою гідроксидалюмінієвою вакциною проти брадзоту, інфекційної ентеротоксемії, злоякісного набряку овець і дизентерії ягнят, що містить антигени типу B, C, D.

Якщо захворювання спричинюють клостридії типу А, вагітних маток щеплюють медичним поліанатоксином типу А в дозі 3 і 4 мл з наступною ревакцинацією через 6 місяців. Новонародженим ягнятам, телятам, поросятам через 1 – 2 дні після народження, а в разі спалаху хвороби – через 1 – 2 год після народження, підшкірно вводять антитоксичну сироватку проти анаеробної дизентерії ягнят та інфекційної ентеротоксемії овець, що містить антитіла проти клостридій типу B, C, D, або протигангренозну (медичну) сироватку проти збудника типу А. Хворий молодняк разом з матками ізолюють і піддають лікуванню.

У приміщенні систематично проводять очищення та дезінфекцію, поліпшують умови утримання тварин. Для дезінфекції застосовують розчин хлорного вапна, що містить 5 % активного хлору, 10 % гарячий розчин їдкого натру (дворазово з інтервалом 1 год), 15 % гарячий розчин сірчано-карболової суміші (триразово з інтервалом 1 год), 10 % підігрітий розчин хлориду йоду (дворазово з інтервалом 30 хв). Гній спалюють.

17.6. ВІРУСНІ РЕСПІРАТОРНІ І КИШКОВІ ХВОРОБИ

Дані захворювання складають досить значну частину серед хвороб молодняку інфекційного походження. До них відносять ентеровірусний гастроентерит, ротавірусну інфекцію, реовірусну інфекцію.

ЕНТЕРОВІРУСНИЙ ГАСТРОЕНТЕРИТ

Ентеровірусний гастроентерит свиней (Gastrienteritis enterovirosis suum) – гостра інфекційна хвороба молодих поросят, що характеризується розладом функції травного каналу (діарея, блювання, запори), дегідратацією організму та загальним виснаженням.

Збудники хвороби – РНК-геномні ентеротропні віруси, що належать до родини Picornaviridae.

Віріони сферичної форми, діаметром 26 – 28 нм. Ентеровіруси дуже поширені в природі, їх виділяють як від хворих, так і від клінічно здорових свиней, іноді одночасно кілька серотипів. Містяться в епітеліальних

клітинах слизової оболонки тонкого відділу кишок, а також у лімфовузлах, печінці, нирках, крові, селезінці. Ентеровіруси стійкі до дії хлороформу, ефіру, 70 %-го спирту, а також до значень pH у діапазоні від 2 до 13. При 70 °С не змінюють своєї вірулентності протягом 650 діб, у замороженому та ліофілізованому стані – впродовж кількох років. Зберігаються тижнями у фекаліях, а також у приміщеннях, де утримуються хворі тварини. Дуже повільно інактивуються під дією дезінфекційних препаратів – 2 %-го розчину їдкого натру за 7 год, 2 % розчину формаліну або крезолової кислоти – за 1 год. Віруси швидко руйнуються під дією ультрафіолетового випромінювання, розчинів йоду, пари формаліну при 50 °С, миттєво гинуть під час кип'ятіння.

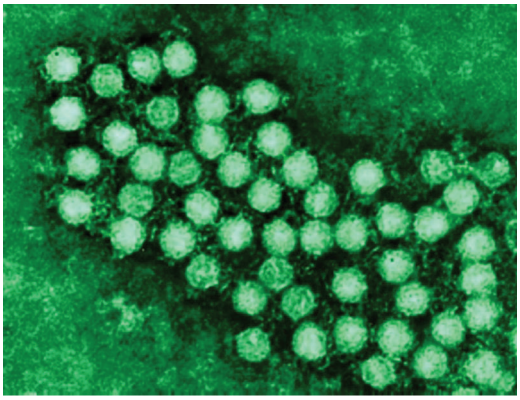


Рис. 17.20. Ентеровірус під електронним мікроскопом

Епізоотологія хвороби. За звичайних умов до ентеровірусів свиней сприйнятливі поросята відлученого віку та підсвинки 4 – 10- місячного віку. Рідко хворіють дорослі тварини і поросята-сисуни з 14 – до 60-денного віку. Не хворіють поросята в перші 2 тижні життя. Інші види тварин до ентеровірусів свиней не чутливі. Джерелом збудника інфекції є хворі, перехворілі та латентно інфіковані свині. Вірусоносійство після перехворювання триває 1 – 2 місяці. Спостеріються часті випадки спалаху хвороби у разі неконтрольованого завезення свиней для комплектування з інших господарств, а також загострення в господарстві латентної інфекції внаслідок різних стресових ситуацій (тривале транспортування, переохолодження, перегрівання, різка зміна видів корму, перегрупування, відлучення від свиноматки).

З організму хворих свиней збудник виділяється з фекаліями. Зараження здорових свиней відбувається при спільному утриманні з хворими, а також аліментарним шляхом, через контаміновані вірусом корми, воду, предмети догляду, одяг та руки обслуговуючого персоналу. Захворювання спостерігається в будь-яку пору року, частіше в період перегрупування тварин після відлучення від свиноматок.

Хвороба проходить у вигляді ензоотії, характеризується високою контагіозністю, швидким охопленням майже всього сприйнятливого поголів'я. Під час комплектування спеціалізованих господарств «збірним» поголів'ям свиней спалахи хвороби виникають упродовж перших 3 діб після завезення. Тривалість ензоотії – 2 – 3 тижні. Летальність становить 5 – 10 %.

За антисанітарних умов утримання свиней ензоотія може затягуватися до 2 – 3 місяців і більше. У цих випадках до ентеровірусного гастроентериту часто приєднується секундарна інфекція, летальність може досягати 25 – 30 %. Перехворілі тварини завжди відстають у розвитку і їх, як правило, вибраковують.

Рис. 17.21. Виснаження хворих тварин

Патогенез вивчений недостатньо. Ентеровіруси проникають в організм поросят через глотку та інші відділи травного каналу, де розмножуються в епітеалії слизових оболонок тонких кишок. Згодом з'являються в крові та інших органах. Репродукція вірусу супроводжується різними морфологічними та функціональними змінами травного каналу, що зумовлюють характерні симптоми гастроентериту.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 3 – 6 діб, перебіг хвороби завжди гострий. У хворих поросят відмічають пригнічення, відсутність апетиту, спрагу, у багатьох — блювання.

Температура тіла, як правило, перебуває в межах норми, іноді підвищується до 41,0 – 41,5 °С або, навпаки, знижується нижче норми. Характерною клінічною ознакою ентеровірусного гастроентериту є профузний пронос, який майже завжди чергується із запором, а також сильне виснаження. Фекалії водянисті, жовтого або жовто-зеленого кольору, іноді з домішкою крові. У деяких тварин спостерігають порушення координації рухів, судомні скорочення окремих груп м'язів тулуба, інші ознаки розладу нервової системи.

Бувають випадки раптової загибелі молодих поросят з апоплексичними симптомами, без діареї.

Патологоанатомічні зміни нехарактерні. На розтині виявляють катаральне або геморагічне запалення травного каналу, складчастість слизової оболонки дна шлунка й товстого відділу кишок, збільшення мезентеріальних лімфовузлів, селезінки, печінки, нирок.

Діагноз ґрунтується на результатах лабораторних досліджень з урахуванням епізоотологічних даних, клінічних ознак хвороби, патологоанатомічних змін.

Лабораторна діагностика включає виділення ентеровірусу свиней з патологічного матеріалу в культурі клітин, ідентифікацію ентеровірусу за допомогою реакції нейтралізації, виявлення зростання титру типоспецифічних антитіл у парних сироватках крові хворих та перехворілих свиней, біологічну пробу на поросятах. Для дослідження в лабораторію направляють зскрібки зі слизової оболонки прямої кишки та ректальні змиви, взяті від хворих тварин. Ректальні змиви збирають стерильними тампонами, які потім занурюють у пробірки з розчином Хенкса та антибіотиками. Від загиблих або вимушено забитих тварин відбирають шматочки уражених ділянок порожньої, клубової, ободової та прямої кишок. Шматочки кишок консервують у 30 % розчині гліцерину і пересилають у термосі з льодом. Для ретроспективної діагностики надсилають парні або одноразово відібрані сироватки крові.

Диференціальна діагностика передбачає необхідність виключення вірусного (трансмісивного) гастроентериту поросят, дизентерії, коліентериту, чуми, сальмонельозу та діареї незаразної етіології. На вірусний трансмісивний гастроентерит хворіють масово, з високою летальністю хворіють новонароджені поросята до 10 – 15-денного віку, для нього характерні виразки слизової оболонки шлунка й кишок, тотальний некроз ворсинок тонкого відділу кишок. Дизентерія уражує свиней різного віку, супроводжується кривавим проносом, високою летальністю. Ефективним є лікування осарсолом. Коліентерити бувають лише у поросят перших днів життя, супроводжуються високою летальністю. Чума свиней проявляється високою гарячкою постійного типу, лейкопенією, кон'юнктивітом, серозно-гнійними виділеннями з носа, запорами, що змінюються проносом, явищами геморагічного діатезу, характерними ураженнями селезінки, кишок, лімфовузлів. Сальмонельоз у відлучених поросят та підсвинків має підгострий і хронічний перебіг, тривалість хвороби — від кількох тижнів до двох і біль-

ше місяців. Спостерігають кон'юнктивіт, діарею, осередкове почервоніння та синюшність шкіри, іноді кашель. Характерні дифтеритичне ураження слизової оболонки товстого відділу кишок, утворення струпів, виразок, значне збільшення селезінки, часто виявляють пневмонію. Летальність досягає 40 % і більше. Позитивних результатів досягають лікуванням антибіотиками. Діареї незаразної етіології, зумовлені згодовуванням неякісного корму, припиняються після зміни кормового раціону.

Лікування. Специфічних терапевтичних засобів не запропоновано. Проводять симптоматичне лікування, дають легкоперетравні корми, для профілактики секундарної інфекції застосовують антибіотики.

Імунітет не вивчено.

Профілактика та заходи боротьби грунтуються на чіткому дотриманні ветеринарно-санітарного контролю під час завезення свиней для комплектування, утримання та годівлі молодняку. У теплий і сухий період року свиней потрібно переводити в літні табори. Не допускається згодовування харчових відходів у незнезараженому вигляді, а також неякісних кормів. У разі виникнення ентеровірусного гастроентериту в господарстві запроваджують карантинні обмеження. Хворих та підозрюваних щодо захворювання свиней ізолюють і лікують. За рештою тварин установлюють ветеринарний нагляд. Проводять щоденне механічне очищення та дезінфекцію приміщень, обладнання, вигульних дворів, предметів догляду. Для дезінфекції застосовують 2 % розчин формальдегіду, 3 % гарячі розчини їдкого натру або калі, 20 % суспензію свіжогашеного вапна, 3 % гарячий розчин сірчано-карболової суміші. Гній знезаражують гарячим 2 – 3% розчином їдкого натру або калі і складають у спеціально відведених для цього місцях.

РОТАВІРУСНА ІНФЕКЦІЯ

Ротавірусна інфекція (Rotavirosis infectiosa, bovium, suum, ovium, equorum) – гостра висококонтагіозна хвороба телят, поросят, ягнят, лошат раннього віку, що характеризується діареєю, катарально-геморагічним некротизуючим ентеритом, дегідратацією організму, високою летальністю. На ротавірусний гастроентерит хворіє людина.

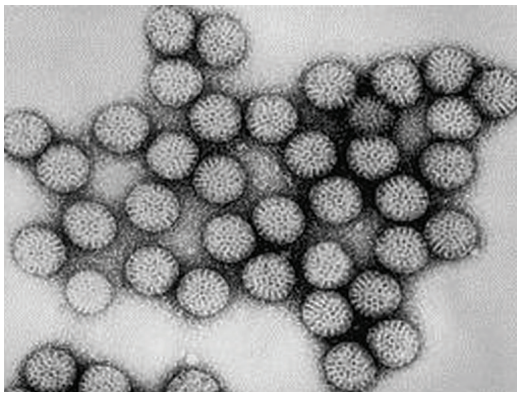


Рис. 17.22. РНК-геномний вірус з родини Reoviridae

Збудник хвороби – РНК-геномний вірус з родини Reoviridae.

Віріони сферичної форми, діаметром 65 – 75 нм. Складаються з двох ікосаедральних капсидів, серцевини, дволанцюгової фрагментованої РНК та 8 структурних білків. Зовнішній капсид має вигляд тонкого обідка, внутрішній включає клиноподібні капсомери, завдяки чому під електронним мікроскопом вірус нагадує широке колесо з товстими короткими спицями. Колесоподібна форма віріонів дала назву роду (лат. rota – колесо). Встановлено 3 серологічних типи ротавірусів, що різняться за реакцією нейтралізації.

Польові ізоляти вірусу зберігають свої біологічні властивості при – 60 °С упродовж кількох місяців, при + 4 °С – впродовж 30 діб, руйнуються при 50 °С через 1 год. Інактивуються 10 % розчином формаліну або 5 % розчином лізолу через 2 год.

Епізоотологія хвороби. Характерною особливістю ротавірусної інфекції є широкий спектр патогенності для різних видів новонароджених тварин, зокрема телят, поросят, ягнят, лошат, а також різних мишоподібних гризунів.

Джерелом збудника інфекції є хворі й перехворілі тварини, які виділяють вірус переважно з фекаліями. Вірусовиділення триває впродовж 30 – 40 діб навіть після клінічного видужання. Захворювання спостерігається в будь-яку пору року, однак найчастіше під час масових отелень та опоросів. У природних умовах тварини заражаються аліментарним шляхом через корми й воду, забруднені виділеннями хворих тварин. Ротавіруси внутрішньоутробно не передаються.

Зараження телят відбувається в перші хвилини життя через інфіковане молозиво або повітря. Дорослі тварини інфікуються під час спільного утримання здорових тварин з хворими або перехворілими вірусоносіями. У неблагополучних господарствах заражається до 100 % новонароджених телят, летальність і вибракування перехворілих телят може досягати 15 – 80 %.

Поросята найсприйнятливіші до ротавірусної діареї у віці 2 – 10 днів після народження або на 3 – 7 добу після відлучення.

Встановлено, що поросята можуть заражатися ротавірусами від людини, великої рогатої худоби та коней. Захворілі новонароджені поросята 1 – 5-денного віку майже всі гинуть, а ті, що видужують, тривалий час виділяють ротавіруси з фекаліями навіть після припинення діареї. Ягнята сприйнятливі до ротавірусної інфекції в 7 – 14-денному віці. Хвороба супроводжується діареєю та анорексією. Уражається епітелій війок тонких кишок. Загибель часто настає внаслідок ускладнення секундарною мікрофлорою.

У лошат хворобу реєструють у віці від кількох днів до 6 місяців. У новонароджених лошат інфекція супроводжується діареєю та пропасницею, у старших тварин – ознаками гострого гастроентериту. Загибель тварин реєструється на 3 – 5 добу хвороби. Перехворілі лошата відстають у рості та розвитку, часто їх вимушено вибраковують.

Патогенез. Після проникнення в тонкий відділ кишок ротавіруси починають репродукуватися в цитоплазмі епітеліальних клітин війок, зумовлюючи їх дистрофію, некроз, десквамацію та атрофію.

Циліндричний епітелій замінюється кубічним, що спричинює порушення пристінного травлення та всмоктування поживних речовин, інтенсивну рефлекторну перистальтику кишок. Розкладання вмісту товстих кишок зумовлює збільшення концентрації електролітів, підвищення осмотичного тиску. Розвивається зневоднення організму, діарея та загальна інтоксикація організму, що призводить до загибелі тварини.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби у телят і поросят подібні. Інкубаційний період у поросят-сисунів триває 12 – 12 год, у телят – від 12 – 18 год до 2 – 3 діб. Перебіг хвороби – надгострий і гострий. Провідними симптомами ротавірусної інфекції є блювання, діарея («білий пронос», «молочний пронос»), млявість, пригнічення, водянисті випорожнення, часті позиви до дефекації. На початку хвороби виявляють короткочасну гарячку, підвищення температури тіла (у поросят 39,8 – 40,5 °С, у телят – до 41 °С). З появою проносу температура знижується до норми. Внаслідок інтоксикації та втрати значної кількості води поросята швидко худнуть, розвивається серцева недостатність і настає загибель тварини на 2 – 3 добу хвороби. Летальність у поросят до 5-денного віку становить майже 100 %. Видужання старших поросят, якщо інфекція не ускладнюється умовно-патогенною мікрофлорою, настає на 8 – 10 добу, телят – на 2 – 3 добу.

Летальність не перевищує 6 –10 %.

Патологоанатомічні зміни характерні для гострого катарального запалення тонкого відділу кишок з ураженням мезентеріальних лімфовузлів. Слизові оболонки дванадцятипалої, порожньої та клубової кишок набряклі, вкриті густим слизом, подекуди спостерігаються крововиливи, іноді некротичні осередки. У порожній та клубовій кишках виявляється елонгація крипт, атрофія війок. Війки розташовані нерівномірно, деформовані, деякі вкорочені, позбавлені покривного епітелію, некротизовані.

Діагноз ґрунтується на епізоотологічних даних, аналізі клінічних ознак хвороби, патологоанатомічних змін та результатів лабораторних досліджень фекалій, відібраних в 1 – 3 добу хвороби, й тонкого відділу кишок від забитих (загиблих тварин), а також 10 – 15 проб парних сироваток крові, взятої від хворого і перехворілого молодняку, 6 – 10 проб сироваток крові та 6 – 10 проб молозива від їхніх матерів.

Диференціальна діагностика передбачає виключення трансмісивного й вірусного гастроентеритів поросят, коронавірусного ентериту телят, аденовірусу лошат.

Лікування. Специфічних препаратів для терапії ротавірусної інфекції не запропоновано. Щоб усунути секундарну мікрофлору, розвиток якої має важливе патогенетичне значення при ротавірусній інфекції, застосовують різні антибіотики, етазол, фуразолідон та інші препарати. За наявності використовують сироватки реконвалесцентів або сироватки від вакцинованих матерів. Проводять симптоматичне лікування.

Імунітет. У неблагополучних господарствах новонароджених телят щеплюють вірусвакциною з атенуйованого штаму ротавірусу або асоційованими препаратами проти різних кишкових захворювань. У деяких країнах проводять імунізацію вагітних корів для забезпечення телят колостральним імунітетом.

Профілактика та заходи боротьби. Основою запобіжних заходів проти ротавірусної інфекції є створення належних зоогігієнічних умов на тваринницьких фермах, спрямованих на підвищення резистентності організму матерів та новонародженого молодняку.

Рис. 17.23. Вакцина «Колібін РК Нео»

Щоб запобігти занесенню інфекції ззовні, комплектування ферми проводять тільки тваринам з благополучних господарств. Упродовж 30 діб карантину всіх завезених тварин утримують в ізольованих приміщеннях і досліджують на ротавірусну інфекцію. Організовують ізольоване вирощування молодняку різних вікових груп. Забороняють доступ на ферму сторонніх осіб, регулярно здійснюють дезінфекцію приміщень, інвентарю, спецодягу. У разі виникнення захворювання негайно проводять ізоляцію та симптоматичне лікування хворих тварин, забезпечують оптимальні умови для їх утримання.

РЕОВІРУСНА ІНФЕКЦІЯ

Реовірусна інфекція – гостра хвороба телят і ягнят, що характеризується гарячкою, ураженням органів дихання, іноді – травного каналу. У дорослої рогатої худоби перебіг її латентний. Установлено можливість взаємного перезараження реовірусами людей і тварин.

Збудник хвороби – РНК-геномний вірус, що належить до родини Reoviridae, роду Orthoreovirus. Віріони сферичної форми, діаметром 75 – 80 нм, складаються із серцевини та гексагонального капсиду, не містять ліпідів та вуглеводів. Реовіруси всіх 3 серотипів, які на сьогодні виділені від людей і тварин, мають загальний комплементзв'язувальний антиген, однак різняться за реакцією нейтралізації та затримки реакції гемаглютинації.

Реовіруси досить стійкі в зовнішньому середовищі, залишаються життєздатними навіть після прогрівання впродовж 2 год при 56 °С, 30 хв – при 60 °С. Зберігають інфекційну активність при – 20 °С упродовж 2 років, при + 4 °С – 70 діб, при 21 °С – 60 – 65 діб, при 37 °С – 15 – 20 діб. Резистентні до дії кислот, формаліну, ефіру.

Епізоотологія хвороби. До реовірусної інфекції чутливі лише молоді телята і ягнята в перші місяці життя, у дорослих тварин інфекція проходить латентно. Джерела збудника інфекції, шляхи його передавання детально не вивчені.

ПРОФЕСОР МІКРОБ ВСІХ ВРЯТУЄ ВІД ХВОРОБ

З організму хворих телят і ягнят вірус виділяється з кон'юнктивальними та носовими витіканнями, а також з фекаліями. Припускається, що вірус передається при прямому контакті здорових тварин з хворими або через контаміновані збудником повітря, корми, воду, предмети догляду. Телята заражаються в перші години після народження від інфікованої матері. Зараження відбувається повітряно-краплинним шляхом або аліментарно.

Хвороба реєструється наприкінці зими і рано навесні, проходить у вигляді ензоотії, іноді з охопленням значної кількості телят у перші дні після народження. На виникнення й перебіг інфекції значний вплив чинять умови утримання молодняку, особливо протяги, різка зміна корму, тривале транспортування, перегрупування. Захворюваність телят становить 12 – 17 %, летальність не перевищує 13 %.

Патогенез вивчено недостатньо. Після проникнення в організм сприйнятливих тварин реовіруси швидко репродукуються в епітелії слизових оболонок верхніх дихальних шляхів, спричинюючи катаральне запалення. Уражають також епітеліальні клітини війок слизової оболонки кишок, зумовлюють їх дистрофію, некроз і десквамацію.

Внаслідок атрофії війок порушуються процеси перетравлювання корму та всмоктування поживних речовин, розвивається дегідратація й інтоксикація організму. Захворювання часто ускладнюється бактеріальною мікрофлорою (стрептококами, пастерелами, ешерихіями), мікоплазмами та хламідіями.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 18 – 24 год. Перебіг хвороби у молодих телят і ягнят надгострий і гострий. Спостерігається підвищення температури тіла, пригнічення, відмова від корму, кон'юнктивіт, риніт, трахеїт, кашель.

У деяких тварин одночасно розвиваються ентерити, що призводить до швидкої загибелі тварини.

Патологоанатомічні зміни. Під час розтину трупів телят і ягнят виявляють катаральну бронхопневмонію, катаральне запалення слизових оболонок дихальних шляхів, кон'юнктивіт, іноді — катаральне запалення травного каналу. У ягнят часто спостерігається інтерстиціальна пневмонія.

Діагноз установлюють на підставі епізоотологічних даних, клінічних ознак хвороби, патологоанатомічних змін та результатів лабораторних досліджень.

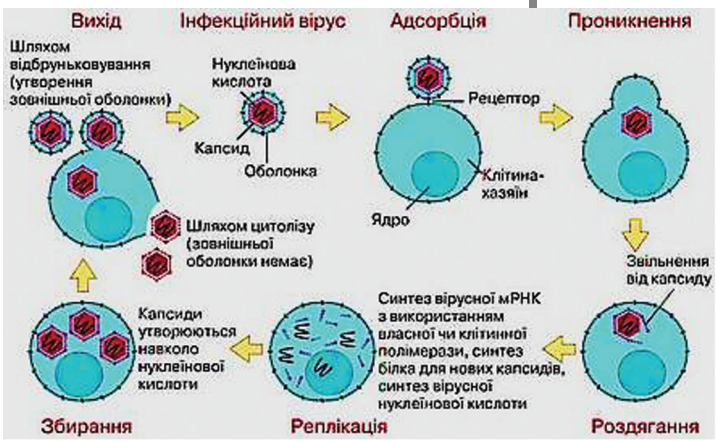


Рис. 17.24. Схема зараження клітини вірусом

Лабораторна діагностика включає виділення реовірусу з патологічного матеріалу в курячих ембріонах та культурі клітин, ідентифікацію вірусу за РЗК, РП, РЗГА. Серологічна діагностика передбачає дослідження парних сироваток крові за РЗК з антигеном, виготовленим з культурального реовірусу будь-якого серотипу.

У лабораторію надсилають носові виділення, зскрібки зі слизової оболонки носової порожнини; від трупів і забитих тварин – шматочки легень, уражені ділянки тонкого відділу кишок та їх вміст. Направляють також парні проби сироваток крові від хворих і перехворілих тварин.

Диференціальна діагностика передбачає необхідність виключення аденовірусної інфекції, яка спостерігається у старших телят, віком 20 – 90 діб. У заражених патологічним матеріалом культурах клітин виявляють внутрішньоядерні базофільні та еозинофільні тільця-включення.

Лікування. Специфічних засобів терапії при реовірусній інфекції не запропоновано. Для усунення дії секундарної мікрофлори застосовують антибіотики, сульфаніламідні та нітрофуранові препарати. Проводять симптоматичне лікування.

Імунітет не вивчений. Специфічної профілактики реовірусної інфекції не розроблено.

Профілактика та заходи боротьби. Щоб запобігти занесенню реовірусної інфекції до благополучних господарств, необхідно чітко дотримуватись ветеринарно-санітарних правил комплектування стада і зоогігієнічних нормативів під час годівлі та утримання маток. Тривале стійлове перебування тварин у задушливих і темних приміщеннях, без щоденного моціону, особливо за умов неповноцінної годівлі, порушує обмін речовин і живлення плоду у вагітних тварин, зумовлює народження нежиттєздатного молодняку. Появі та поширенню реовірусної інфекції сприяють також невиконання правил догляду й утримання телят. Тісні, без вентиляції профілакторії, надмірна вологість та різкі коливання температури в телятниках, відсутність табірного утримання влітку, нестача мінеральної годівлі знижують резистентність організму телят, сприяють появі та поширенню хвороби. Дуже важливо не допускати завезення племінних тварин із господарств, де реєструються пневмонії та діареї молодняку.

У разі виникнення інфекції хворих тварин негайно ізолюють і лікують. Проводять очищення й дезінфекцію боксів та кліток, звідки були виведені хворі телята. За всіма тваринами встановлюють суворий нагляд з метою своєчасного виявлення та ізоляції хворих тварин.

Для дезінфекції приміщень і місць утримання телят і ягнят використовують 2 % розчин гідроксиду натрію, 10 % розчин хлорного вапна, 2 % розчин формаліну, 20 % суспензію свіжогашеного вапна. Гній знезаражують біотермічно.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Дайте визначення колібактеріозу.
2. Молодняк якої вікової групи хворіє колібактеріозом?
3. Які засоби специфічної терапії застосовують при колібактеріозі?
4. Які фактори сприяють виникненню диплококозу?
5. Опишіть патогенез розвитку диплококозу.
6. Від яких хвороб диференціюють диплококоз?
7. Дайте визначення набрякової хвороби.
8. Що є передумовою появи набрякової хвороби молодняку?
9. Хто хворіє анаеробною дизентерією?
10. Опишіть ознаки гострого перебігу анаеробної дизентерії у ягнят.
11. Які хіміотерапевтичні засоби ефективні при лікуванні анаеробної дизентерії?
12. Дайте визначення ентеровірусному ентериту.
13. Дайте визначення ротавірусної інфекції.
14. Дайте визначення реовірусній інфекції.

18. ХВОРОБИ ЖУЙНИХ

18.1. Емфізематозний карбункул
18.2. Лейкоз
18.3. Парагрип-3
18.4. Інфекційний ринотрахеїт (ІРТ)
18.5. Вірусна діарея
18.6. Копитна гниль овець
18.7. Кампілобактеріоз
18.8. Паратуберкульоз
18.9. Брадзот
18.10. Губчастоподібна енцефалопатія великої рогатої худоби

18.1. ЕМФІЗЕМАТОЗНИЙ КАРБУНКУЛ

Емфізематозний карбункул (Gangraena emphysematosa, емкар) – гостра неконтагіозна інфекційна хвороба великої і дрібної рогатої худоби, що характеризується розвитком у м'язах тіла крепітувальних запальних набряків.

ЗБУДНИК. ЕПІЗООТОЛОГІЯ ХВОРОБИ

Збудник хвороби – Cl. chauvoei – анаеробна рухлива поліморфна спороутворювальна паличка розміром (2…8) × (0,5…0,7) мкм.

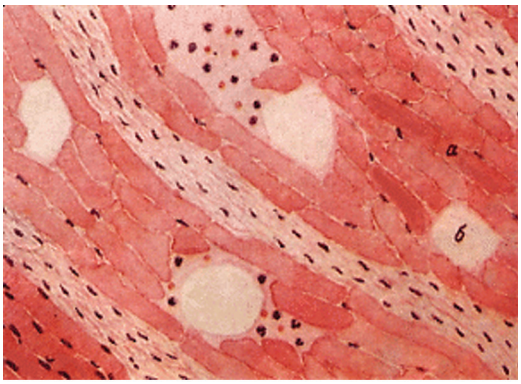


Рис. 18.1. Cl. chauvoei

Капсул не утворює. Добре забарвлюється аніліновими фарбами. Культивується лише в анаеробних умовах при 36 – 38 °С. У чашках Петрі з глюкозо-кров'яним агаром через 24 – 48 год з'являються характерні колонії збудника у вигляді перламутрових грудзиків або виноградного листя, оточених зоною прозорого гемолізу.

У трупах загиблих від емкару тварин, зокрема й нерозтятих, збудник утворює спори. У ґрунті спори зберігаються до 20 – 25 років, гниючих трупах – до 3 місяців, у гниючих м'язах – до 6 місяців, на дні стоячих водойм – понад 10 років, у засоленому м'ясі – понад 2 роки. Пряме сонячне випромінювання знищує спори лише через 24 год, текуча пара – через 5 – 6 год, кип'ятіння – через 2 год, автоклавування – через 30 – 40 хв.

Епізоотологія хвороби. У природних умовах на емкар хворіють велика рогата худоба і буйволи, рідше – вівці, кози, лосі, олені. Не сприйнятливі до хвороби коні, свині, собаки, коти, птахи, миші, щури й кролі. Людина на емкар не хворіє. Захворюють тварини будь-якого віку, здебільшого м'ясних порід і доброї вгодованості. Проте в стаціонарних осередках чітко виражена нечутливість молодняку великої рогатої худоби до 3-місячного віку і дорослих тварин віком понад 4 роки. Несприйнятливість молодих тварин зумовлюється пасивним імунітетом, у старших тварин є наслідком імунізувальної субінфекції.

Джерелом збудника інфекції є хворі тварини. За несвоєчасного чи недбалого прибирання трупів спори емкару контамінують ґрунт, воду, заливні луки, пасовища, створюють довготривалі (на десятки років) стаціонарні осередки інфекції.

Зараження великої рогатої худоби відбувається аліментарно, коли травмуються слизові оболонки ротової порожнини і збудник без перешкод проникає

в кров. Вівці можуть заражатися через пошкоджену під час стриження шерсті шкіру, при кастрації або тяжких родах. Хвороба має чітко виражену літньо-осінню сезонність, набуває значного поширення в спекотний пасовищний період, коли створюються сприятливі умови для зараження. Спорадичні випадки захворювання тварин на емкар у стійловий період зумовлюються згодовуванням кормів, зібраних з неблагополучних луків. Емкар проходить переважно спорадично, в епідемічних осередках – у вигляді ензоотій. Летальність може досягати 85 – 95 %.

ПАТОГЕНЕЗ. КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ І ПЕРЕБІГ

Патогенез. З місця проникнення збудник кров'ю розноситься по всьому тілу, осідає в багатих на м'язи частинах тіла, де швидко розмножується і виділяє токсини, агресини та гіалуронідазу. Під їх дією виникають запальні процеси, переродження і некроз м'язової тканини, розщеплення глікогену з утворенням кислоти й газу, що зумовлює її крепітацію. В осередках ураження збільшується проникність капілярів, у міжм'язових тканинах утворюються значні крепітувальні набряки. Продукти розпаду тканин і токсини збудника хвороби, надходячи в кров, зумовлюють явища інтоксикації організму, дистрофічні зміни в різних органах та порушення їхніх фізіологічних функцій, що призводить до швидкої загибелі тварин.

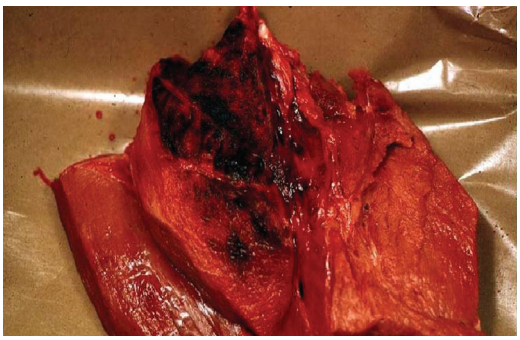


Рис. 18.2. Емфізематозний карбункул – інфільтрат у м'яких тканинах

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 1 – 2 доби, рідше продовжується до 5 діб. Перебіг хвороби у великої рогатої худоби завжди гострий.

Захворювання проявляється раптовим підвищенням температури тіла до 41 – 42 °С, сильним пригніченням, втратою апетиту, припиненням жуйки. Пульс частий, дихання прискорене, слизові оболонки ціанотичні. Водночас або раніше від появи загальних симптомів хвороби у тварин спостерігаються розлади руху, кульгання, закляклість суглобів, волочіння кінцівок. У ділянці крупа, плечей, попереку, рідше – підгрудка, шиї, підщелепового простору з'являються запальні набряки, що швидко збільшуються в розмірах. Спочатку набряки обмежені, щільні, гарячі й болісні, згодом вони стають холодними й безболісними. Під час перкусії набряку виникає тимпанічний звук, при пальпації виявляється крепітація. Шкіра на поверхні набряку втрачає еластичність, стає сухою, набуває темно-бурого або чорного забарвлення. Регіонарні лімфатичні вузли значно збільшуються в розмірах, стають твердими на дотик. У разі випадкового розтину припухлості виявляється характерна пінista рідина темно-червоного, а згодом чорного кольору зі специфічним запахом згірклого масла. Хвороба триває 12 – 24 год, іноді затягується на 3 – 6 діб. Видужування буває дуже рідко.

В овець перебіг хвороби надгострий. Набряки мають розлитий характер, тістоподібну консистенцію, крепітують. Спостерігається напруженість ходи, кульгавість. Загибель тварини настає через 6 – 24 год.

ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ЗМІНИ. ДІАГНОСТИКА

Патологоанатомічні зміни. Під час зовнішнього огляду трупа визначається сильне здуття внаслідок утворення газів, витікання пінистої кров'янистої

рідини з ніздрів, піхви, відхідника (анального отвору).

Шкіра напружена, має сіро-синюватий колір, іноді некротична. Якщо не виникає сумніву відносно правильності встановлення діагнозу, труп, у зв'язку з можливістю значного поширення спор, не розтинають, а спалюють разом зі шкурою. За необхідності проводять лише часткový розтин, патологічний матеріал для дослідження відбирають біля ями, спеціально підготовленої для спалювання трупа.

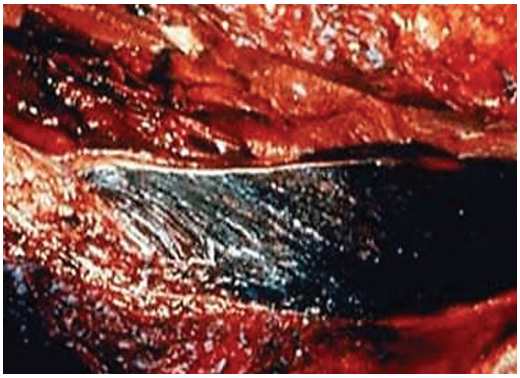


Рис. 18.3. Газові набряки, в яких міститься драглистий кров'янистий транссудат

На розтині під шкірою та в м'язах у ділянці крупа, підгрудка, шиї, плечей, іноді в підщелеповому просторі виявляються великі, неправильної форми газові набряки, в яких міститься драглистий кров'янистий транссудат з бульбашками газу. Уражені м'язи сухі, пористі, пронизані пухирцями газу, мають чорно-червоний колір, при натисканні хрустять, мають характерний запах згірклого масла. У грудній і черевній порожнинах спостерігається накопичення каламутної серозної рідини. Регіонарні лімфатичні вузли збільшені в розмірах, гіперемійовані, пронизані крововиливами. Легені набряклі, селезінка в'яла, печінка збільшена, містить дрібні осередки некрозу. На всіх серозних і слизових оболонках виявляють крововиливи.

Діагноз установлюють на підставі епізоотологічних даних, характерних клінічних ознак та результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика передбачає мікроскопічні дослідження мазків-відбитків з патологічного матеріалу, виділення чистої культури збудника на живильних середовищах, проведення біопроби на морських свинках. У лабораторію з усіма пересторогами для запобігання розсіюванню спор не пізніше ніж через 4 год після загибелі тварини надсилають ексудат із набряку та шматочки уражених м'язів розміром 3 × 3 × 3 см, а в разі часткового розтину трупа відбирають також шматочки печінки, селезінки та кров із серця.

Діагноз на емкар вважають установленим за умови отримання одного з таких показників: виділення з патологічного матеріалу культури з властивостями, характерними для збудника хвороби, і загибелі хоча б однієї морської свинки з типовою патологоанатомічною картиною та виділенням з її органів культури збудника; загибелі хоча б однієї морської свинки з двох заражених вихідним патологічним матеріалом за наявності типових для цієї хвороби патологоанатомічних змін та виділення з її органів культури збудника, якщо навіть у посівах з вихідного патологічного матеріалу культуру збудника не виділено. Термін лабораторного дослідження – до 8 діб.

Диференціальна діагностика передбачає необхідність відрізняти емкар від сибірки та злоякісного набряку. Емкар трапляється переважно у великої рогатої худоби, а сибірка – у всіх видів тварин. При емкарі виявляється крепітація набряків, що нехарактерно для сибірки. Злоякісний набряк зумовлюється рановою інфекцією, проявляється спорадично. В усіх випадках остаточний діагноз установлюють на підставі виділення та ідентифікації специфічного збудника хвороби.

ЛІКУВАННЯ. ІМУНІТЕТ. ПРОФІЛАКТИКА І ЗАХОДИ БОРОТЬБИ

Лікування. У зв'язку з швидким перебігом хвороби лікування потрібно починати якомога раніше. Застосовують внутрішньом'язово різні антибіотики (пеніцилін, біцилін, стрептоміцин, тетрациклін, байтрил, кломаксил, енроксил), у товщу запального набряку вводять 3 – 5 % розчини карболової кислоти, лізолу, 1 – 2 % розчини пероксиду гідрогену, 0,1 % розчин перманганату калію. Проводять симптоматичну терапію. Застосовують сироватку проти емфізематозного карбункулу.

Імунітет. У стаціонарно неблагополучних щодо емкару пунктах щовесни, не пізніше як за 14 діб до початку випасання тварин на пасовищах, усю велику рогату худобу віком від 3 місяців (овець від 6 місяців) до 4 років щеплюють концентрованою гідроксидалюмінієвою формолвакциною проти емкару.

18.4. Формолвакцина проти емфізематозного карбункула ВРХ і овець

Вакцину вводять одноразово в м'язи задньої кінцівки в дозі 2 – 3 мл. Імунітет формується через 14 діб після щеплення і зберігається впродовж 6 місяців.

Профілактику та заходи боротьби проводять згідно з інструкцією. У неблагополучних щодо емкару пунктах з'ясовують наявність і місцезнаходження старих захоронень тварин та скотомогильників, неблагополучних пасовищ і водойм. Їх обгороджують, знешкоджують, закривають для доступу тварин. Щороку навесні, не пізніше як за 2 – 4 тижні до вигону худоби на пасовища, проводять запобіжні щеплення.

Хворих та підозрюваних щодо захворювання тварин ізолюють і лікують. Забій хворих на емкар тварин категорично забороняється. Трупи спалюють разом зі шкурою. Корми, підстилку та гній, забруднені виділеннями хворих тварин, спалюють. Молоко від хворих тварин знезаражують шляхом кип'ятіння або сухим хлорним вапном.

Для дезінфекції використовують 10 % гарячий розчин їдкого натру, 4 % розчин формальдегіду, різні розчини хлоровмісних препаратів з умістом у розчині не менше 5 % активного хлору.

Дезінфекцію проводять тричі з одногодинним проміжком з розрахунку 1 л розчину на 1 м^2 площі в пристосованих для утримання тварин приміщеннях. Землю на місці загибелі тварин від емкару або випадкового забою й розтину трупа обпалюють, зрошують розчином хлорного вапна з вмістом активного хлору 5 % із розрахунку 10 л на 1 м^2.

Потім ґрунт перекопують на глибину 25 см, перемішують із сухим хлорним вапном, що містить не менше 25 % активного хлору, з розрахунку 1 частина хлорного вапна на 3 частини ґрунту. Після цього ґрунт зрошують водою. Спецодяг, щітки, відра та інші предмети догляду за тваринами знезаражують зануренням на 4 год у 1 % активований розчин хлораміну чи 4 % розчин формальдегіду або кип'ятять упродовж 1,5 год в 2 % розчині кальцинованої соди.

18.2. ЛЕЙКОЗ

Лейкоз (Leucosis) – хронічна інфекційна хвороба великої рогатої худоби, інших ссавців та різних видів птахів, що

характеризується порушенням процесу дозрівання клітинних елементів крові, злоякісним розростанням кровотворної та лімфоїдної тканин, утворенням у різних органах пухлин. На лейкоз хворіє людина.

ЗБУДНИК. ЕПІЗООТОЛОГІЯ ХВОРОБИ

Збудник хвороби – онкогенний РНК-вірус лейкозу великої рогатої хвороби (корів) – Bovine Leukemia virus (BLV) типу С, що належить до родини Retroviridae.

Віріони вірусу лейкозу мають сферичну форму, діаметр 73 – 120 нм, вкриті зовнішньою ліпопротеїновою оболонкою.

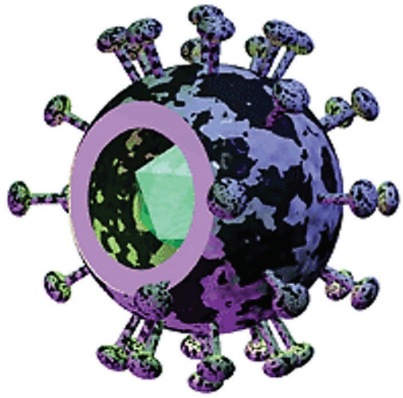


Рис. 18.5. Bovine Leukemia virus (модель)

Вірус лейкозу проявляє тропізм до лімфоцитів, репродукується в лейкоцитах. Виявляється в клітинах молозива й молока спонтанно хворих тварин. Заражена вірусом лейкозу велика рогата худоба залишається інфікованою на все життя, незважаючи на наявність в її організмі специфічних антитіл.

Вірус лейкозу не стійкий у зовнішньому середовищі, швидко руйнується під час кип'ятіння, при 56 °С – через 15 хв. Під час пастеризації молока (76 °С) вірус інактивується через кілька секунд і втрачає свою заразливість щодо ягнят. Під час зберігання молока при 1 °С залишається життєздатним упродовж 72 год, однак при 10 °С гине через 48 год, при 14,5 °С – через 24 год. Ефективними дезінфекційними засобами, що швидко знешкоджують збудник лейкозу в зовнішньому середовищі, є 2 % розчин їдкого натру, 3 % розчин формальдегіду, розчин хлорного вапна, що містить 2 % активного хлору.

Епізоотологія хвороби. У природних умовах до вірусу лейкозу сприйнятливі велика рогата худоба, коні, свині, вівці, кози, кролики, усі види птахів, особливо кури. У корів захворювання спостерігається переважно у 4 – 9-річному віці, однак іноді хворіють тварини до 3-річного віку. Захворювання молодих тварин характеризується спорадичністю й виявляється ураженням лімфатичних вузлів, тимуса, іноді шкіри. Відмічається підвищена сприйнятливість до вірусу лейкозу окремих порід, родин, ліній великої рогатої худоби, зокрема червоної та чорно-рябої порід. Захворювання дорослих корів проходить у вигляді ензоотій з тривалим латентним перебігом, під час якого в крові виявляються і вірус лейкозу, і специфічні антитіла. Поява нових неблагополучних осередків і поширення лейкозу найчастіше пов'язані із завезенням телиць та бичків з неблагополучних щодо лейкозу зон.

Джерелом збудника хвороби є заражені вірусом лейкозу тварини, які виділяють вірус з кров'ю, молоком, різними секретами та екскретами, що містять інфіковані лейкоцити. Тварини заражаються як парентерально, так і ентерально. Не виключається можливість передавання вірусу через шприци, голки та інші інструменти під час масових обробок тварин.

ПАТОГЕНЕЗ. КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ І ПЕРЕБІГ

Патогенез вивчений недостатньо. Під впливом ще не цілком з'ясованих екзогенних і ендогенних факторів відбувається активізація інфекційного процесу, порушення нормального процесу дозрівання та диференціювання

кровотворних клітин, їх надмірного розмноження не лише у кровотворних органах, а й за їхніми межами. У кровотворній тканині спостерігається гіперплазія, нерегульоване прогресивне розмноження клітинних елементів.

Перебіг та клінічні ознаки хвороби. Інкубаційний період зараження великої рогатої худоби триває 2 – 6 років. У дорослих тварин перебіг хвороби хронічний (місяці, роки) без певних порушень загального стану організму. Часто встановлюють лімфолейкоз, лімфо- іретикулосаркому. Під час лейкозів, залежно від інтенсивності розростання лейкозної тканини та залучення в процес тих чи інших життєво важливих органів, симптоми хвороби в одних випадках наростають днями й тижнями, в інших – місяцями й роками. Летальний кінець може настати швидко або через тривалий час (6 і більше років). Розрізняють три стадії розвитку хвороби: початкову, розгорнуту і термінальну.

Початкова стадія характеризується системним або осередковим ураженням власне органів кровотворної системи (лімфатичних вузлів, селезінки, кісткового мозку). У цій стадії клінічних ознак лейкозу немає. Під час гематологічного дослідження спостерігаються кількісні зміни в клітинному складі крові – збільшення кількості лейкоцитів, підвищення вмісту лімфоцитів, поява незрілих та патологічно змінених форм клітин. У цій стадії наявність інфекції встановлюють імунологічними дослідженнями.

У розгорнутій стадії відбувається ураження всієї кровотворної тканини. Характерними є гематологічні зрушення в крові, які залежно від форми лейкозу супроводжуються збільшенням кількості лімфоцитів, лімфобластів, гемоцитобластів і одночасним зниженням кількості нейтрофілів. У цей час з'являються різноманітні клінічні ознаки, пов'язані з пухлинними розростаннями в різних органах та лімфатичних вузлах: екзофтальм, прогресуюче збільшення лімфатичних вузлів, селезінки, печінки, пухлини в різних ділянках тіла.

У *термінальній стадії* у тварин виявляються специфічні клінічні ознаки лейкозу, які в неблагополучних стадах є достатніми показниками для визнання їх хворими. Характерними клінічними ознаками лейкозу вважають: симетричне (при лейкозах) або асиметричне (при ретикульозах) збільшення поверхневих лімфатичних вузлів (підщелепових, привушних, передлопаткових, надвим'яних, колінної складки), а також глибоких пахвинних лімфатичних вузлів; утворення в лімфатичних вузлах, внутрішніх органах і тканинах окремих пухлин або конгломератів; витрішкуватість і помутніння рогівки.

Рис. 18.6. Збільшені лімфовузли при лейкозі

Уражені лімфатичні вузли рухливі, неболючі, щільні, іноді досягають розмірів кулака дорослої людини. Лейкозні зміни в печінці, селезінці, матці, яєчниках виявляються під час ректального дослідження, збільшення меж печінки — перкусією. Можливі розриви селезінки і раптова загибель тварини у зв'язку з внутрішньою кровотечею. З неспецифічних супутніх лейкозу ознак слід зазначити виснаження, ціаноз або жовтяничність слизових оболонок, зниження молочної продуктивності. Спостерігаються серцева слабкість, падіння кров'яного тиску, набряки підшкірної клітковини в ділянці міжщелепового простору

й підгруддя. Іноді виявляються порушення діяльності травного каналу (проноси, запори, атонія, тимпанія).

У овець та кіз лейкоз найчастіше спостерігається в 3 – 7-річному віці. У коней і свиней лейкоз трапляється дуже рідко, проявляється в лімфоїдній формі. Лейкоз собак реєструється часто. У котів лейкози трапляються частіше в 1 – 2-річному віці, а потім в 11 років і старших.

ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ЗМІНИ. ДІАГНОСТИКА

Патологоанатомічні зміни. У початковій, а іноді і в розгорнутій стадії лейкозу видимих патологічних змін немає. У тварин, що загинули від лейкозу, а також у забитих в термінальній стадії хвороби патологічні зміни виявляються в усіх органах кровотворної системи – у лімфатичних вузлах, селезінці, кістковому мозку.

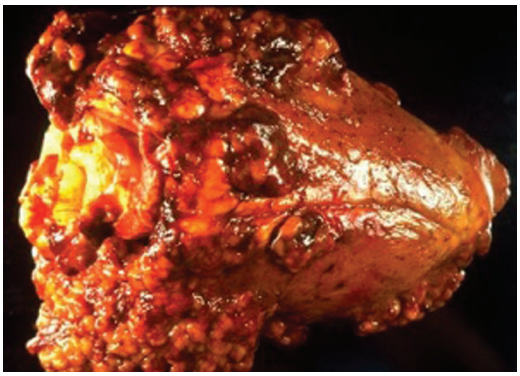


Рис. 18.7. Уражене серце корови

Лімфатичні вузли при лімфоїдному лейкозі збільшені в розмірі, мають м'яку еластичну консистенцію, не зрощені з прилеглими тканинами. Капсула знімається легко, поверхня розрізу волога, сірувато- або жовтувато-білого кольору. При лімфогранулематозі та лімфосаркомі лімфатичні вузли горбисті, капсула зрощена з паренхімою, на розрізі часто виявляються крововиливи і некрози. В органах черевної й тазової порожнин, а також на серозних оболонках спостерігаються пухлинні розростання у вигляді конгломератів біло- або жовто-сірого кольору. Селезінка при лимфоїдному та мієлоїдному лейкозах — відповідно буро- або малиново-червоного кольору, значно збільшена в розмірі (іноді у 8 – 10 разів). Поверхня розрізу при лімфоїдному лейкозі зерниста внаслідок гіперплазії фолікулів. У разі мієлоїдного лейкозу фолікули малопомітні, в окремих ділянках зовсім відсутні. При лімфоретикулосаркомі селезінка не збільшена. У кістковому мозку виявляється осередкове розростання лімфоїдних та ретикулярних клітин, які мають вигляд сірих і жовтувато-зелених гнізд м'якої консистенції і заміщають червоний кістковий мозок. Крім органів кровотворної системи патологоанатомічні зміни виявляються також у серці, печінці, нирках, сичузі, кишках, яєчниках, матці.

Проявляються дифузною інфільтрацією лімфоїдних клітин (збільшення розмірів і маси ураженого органа, зміна кольору) або пухлиноподібними розростаннями, утворенням обмежених лейкозних осередків сірого чи жовтувато-сірого кольору, що виступають над поверхнею органа. В скелетних м'язах патологічні зміни виявляються рідко, характеризуються інфільтративним розростанням лейкозної тканини, яка пронизує м'язи.

Діагноз на лейкоз установлюють на підставі клінічних ознак хвороби, патоморфологічних змін і результатів лабораторних досліджень. Беруть також до уваги епізоотичну ситуацію щодо лейкозу.

Лабораторна діагностика включає гематологічні, цитологічні, гістологічні та серологічні дослідження. Основним методом зажиттєвої діагностики лейкозу є серологічний – реакція імунодифузії (РІД). У лабораторію для серологічного дослідження надсилають 2 – 3 мл сироватки крові, для гематологічного дослідження – кров

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

Диференціальна діагностика передбачає необхідність виключення таких інфекційних хвороб як актиномікоз, туберкульоз, паратуберкульоз, бруцельоз, а також паразитарних (бабезіоз) і незаразних захворювань. Актиномікоз супроводжується ураженням переважно лімфатичних вузлів голови і грудної порожнини, які мають щільну консистенцію, містять інкапсульовані абсцеси. Гістологічними дослідженнями виявляються друзи грибка. При туберкульозі частіше інфікуються легені й кишки, виявляються туберкульозні вузлики, що мають характерну гістологічну будову. Бактеріологічним дослідженням установлюють специфічний збудник. Слід мати на увазі можливість одночасного захворювання на туберкульоз і лейкоз. При паратуберкульозі спостерігаються ураження кишок та брижових лімфатичних вузлів. На відміну від лейкозу, паратуберкульоз часто супроводжується явищами лейко- та лімфопенії.

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

ЛІКУВАННЯ. ІМУНІТЕТ. ПРОФІЛАКТИКА І ЗАХОДИ БОРОТЬБИ

Лікування лейкозу великої рогатої худоби не розроблено.

Профілактика та заходи боротьби проводять відповідно до інструкції. Вони охоплюють комплексні ветеринарно-санітарні, організаційно-господарські та спеціальні протилейкозні заходи. Благополучними щодо лейкозу великої рогатої худоби вважаються стада, в яких під час серологічних досліджень не виявляються антитіла до вірусу лейкозу. У таких господарствах серологічні дослідження тварин проводять починаючи з 4 – 6-місячного віку.

У стадах громадської власності дослідження корів на лейкоз проводиться один раз на рік. Бугаїв-плідників у племінних підприємствах і тварин – продуцентів крові на біофабриках досліджують через кожні 6 місяців. Тварин, яких завозять у господарство для племінних і користувальних цілей, досліджують на лейкоз серологічно в період карантинування. У разі виявлення у завезених тварин позитивних серологічних реакцій на лейкоз усе завезене поголів'я повертають господарству-постачальнику або направляють на забій за погодженням з ним.

Господарство, в якому установлено лейкоз, оголошують неблагополучним щодо лейкозу і вводять у ньому карантинні обмеження. У разі виявлення РІД-позитивних тварин їх ізолюють в окремі приміщення. У неблагополучному стаді забороняється використання без попереднього знезараження молока для громадського харчування, згодовування його тваринам, продаж державі та на ринках.

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

ПРОФЕСОР МІКРОБ ВСІХ ВРЯТУЄ ВІД ХВОРОБ

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

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

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

18.3. ПАРАГРИП-3

Парагрип (Paragrippus bovum, транспортна лихоманка, параінфлюенца-3) – гостра контагіозна хвороба молодняку великої рогатої худоби, що характеризується гарячкою та ураженням органів дихання.

ЗБУДНИК. ЕПІЗООТОЛОГІЯ ХВОРОБИ

Збудник хвороби – РНК-геномний вірус, належить до родини Paramyxoviridae, роду Paramyxovirus.

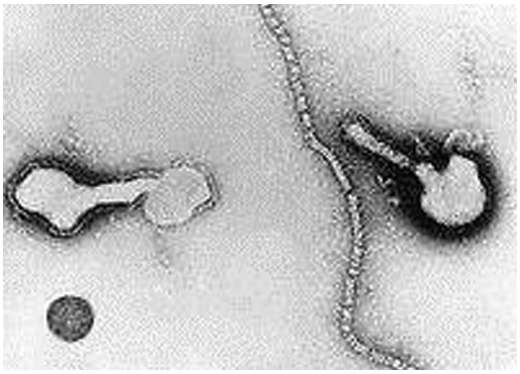


Рис. 18.8. Вірус парагрипу -3 (електронна мікроскопія)

Віріони поліморфні, мають сферичну форму, діаметр 120 – 250 нм, спіральний нуклеокапсид, 6 структурних білків, вкриті зовнішньою ліпопротеїновою оболонкою з численними ворсинками на поверхні. Вірус містить фермент нейрамінідазу, гемаглютинін, а також F-фактор, що зумовлює гемоліз і злиття клітин. Ви-

соку гемаглютинувальну та гемадсорбівну активність вірусу використовують під час установлення діагнозу та диференціальної діагностики хвороби.

Вірус малостійкий проти дії різних факторів зовнішнього середовища, ефіру, хлороформу, кислот, лугів, нагрівання, ультрафіолетового випромінювання. За кімнатної температури вірус гине через 2 – 3 год, при + 56 °С – через 30 – 60 хв, при + 100 °С – миттєво.

Швидко руйнується під час заморожування та відтавання. Розчин формальдегіду (1 – 2 %), їдкого натру (0,5 %), хлорного вапна (1 %) убивають вірус через 5 хв. Вірус добре зберігається в ліофілізованому стані (до 4 років), за мінусових температур (при – 60 °С – кілька місяців) та при + 4 °С (до 30 діб).

Епізоотологія хвороби. До захворювання сприйнятливі лише молоді телята у віці від 10 діб до 12 місяців. У дорослих тварин перебіг інфекції безсимптомний, супроводжується утворенням специфічних антитіл. Є повідомлення про виділення вірусу ПГ-3 від буйволів, коней, собак, щурів. Парагрипозні антитіла виявляються у овець, кіз та верблюдів. Джерелом збудника хвороби є хворі тварини, що виділяють вірус з видихуваним повітрям, виділеннями з носа та очей, краплями слизу під час кашлю, вагінальними виділеннями з абортованим плодом та плодовими оболонками, можливо, з фекаліями та молоком. Зараження відбувається при спільному утриманні хворих тварин зі здоровими, повітряно-краплинним шляхом, а також через контаміновані збудником корми, воду, підстилку, предмети догляду за тваринами.

Появі та поширенню хвороби сприяють різні стрес-фактори, що знижують природну резистентність молодих тварин, – перегрівання, переохолодження, тривале транспортування (звідси давня назва хвороби – «транспортна лихоманка»), значне скупчення тварин у вологих, погано вентильованих приміщеннях, нестача в кормах вітамінів та мікроелементів. Парагрип-3 проходить у вигляді осередкових ензоотій, характеризується високою контагіозністю та швидким перебігом хвороби. Зазвичай парагрип-3 впродовж 2 – 3 тижнів охоплює до 70 – 80 % наявного поголів'я телят, однак летальність при цьому не перевищує 20 %. Тривалість ензоотії може подовжуватися за рахунок ускладнень секундарною мікрофлорою (бактеріями, мікоплазмами, хламідіями) або спільного проходження з рота-, коронаві парвовірусною інфекціями.

ПАТОГЕНЕЗ. КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ І ПЕРЕБІГ

Патогенез майже не вивчено. Характерною для парагрипозного процесу є локальна репродукція вірусу безпосередньо в місцях проникнення в епітеліальні клітини дихальних шляхів, без тенденції до поширення. Розвивається катаральний запальний процес, спостерігається деструкція клітинного шару бронхіол, утворення дефектів слизової оболонки, що зумовлює проникнення в організм секундарної мікрофлори і ускладнення перебігу хвороби. Згодом настає генералізація і ураження легенів. Гістологічні зміни характеризуються наявністю еозинофільних цитоплазматичних та внутрішньоядерних включень, що є характерною ознакою парагрипозної інфекції.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 2 – 5 діб. Перебіг хвороби гострий, підгострий та хронічний. При гострому перебігу спостерігається підвищення температури тіла (до 41 – 42 °С), пригнічення, поверхове та прискорене дихання, кашель, серозні виділення з носа, сльозотеча. Виявляється підвищена чутливість у ділянці гортані й трахеї, гіперемія слизової оболонки носової порожнини, пізніше з'являються осередки притуплення і вологі хрипи в легенях.

Більшість тварин одужує впродовж 1 – 2 тижнів. У тяжких випадках на 3 – 4 добу хвороби виділення стають гнійними, в ротовій порожнині з'являються виразки та ерозії. Тварини лежать або стоять з витягнутою вперед шиєю, широко розставленими передніми кінцівками, часто перебувають у стані прострації, дуже пригнічені, апетит відсутній. Прогноз несприятливий, тяжко хворі телята гинуть.

При підгострому перебігу відмічають підвищення температури тіла до 40 – 40,5 °С, прискорення пульсу й дихання, гнійні виділення з носа та очей, депресія, зниження апетиту, іноді ентерити. Задишка супроводжується сильним болючим кашлем, хрипами, тварини часто дихають ротом. Аускультацією та перкусією визначається пневмонія.

Хронічний перебіг, який, як правило, є наслідком ускладнення секундарною інфекцією, супроводжується ознаками плевриту та пневмонії. Летальність коливається в межах 5 – 20 %. У тільних корів можливе внутрішньоутробне зараження плоду, аборти, народження нежиттєздатних телят.

ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ЗМІНИ. ДІАГНОСТИКА

Патологоанатомічні зміни виявляють, головним чином, у верхівкових, серцевих та діафрагмальних частках легень. Уражені ділянки збільшені в об'ємі, щільні, синьо-червоного, темно-червоного або сірого кольору (червона або сіра стадії гепатизації), нерідко з ознаками емфіземи по периферії.

Інтерстиціальна сполучна тканина набрякла, бронхіальні та середостінні, рідше заглоткові та шийні лімфовузли збільшені, гіперемійовані, іноді з осередками некрозу. Відмічається також катаральне запалення слизових оболонок носової порожнини і трахеї з накопиченням слизово-гнійного ексудату, нашарування фібрину на поверхні плеври, епікарда, перикарда.

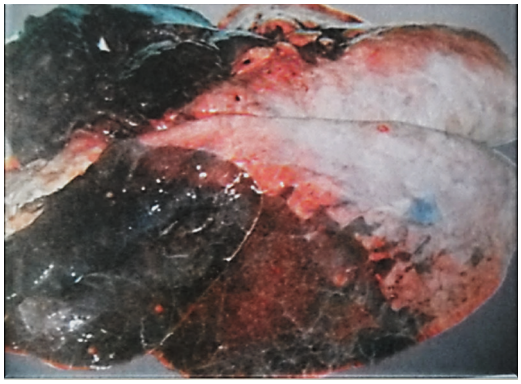


Рис. 18.9. Легені теляти з ознаками запалення

Діагноз ґрунтується на епізоотологічних даних, клінічних ознаках хвороби, патологоанатомічних змінах та результатах лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика передбачає визначення парагрипозного антигену в патологічному матеріалі. Для дослідження в лабораторію від хворих тварин надсилають серозні виділення з носа і очей, зскрібки й мазки зі слизової оболонки носової порожнини, які відбирають у тварин з 2 по 5 добу хвороби (у період найбільшого прояву клінічних ознак хвороби).

Від трупів і забитих тварин направляють шматочки носової перетинки й трахеї, легень, селезінки, нирки, середостінні та брижові лімфатичні вузли, а також парні сироватки крові. У зв'язку з малою стійкістю парагрипозного вірусу патологічний матеріал відбирають не пізніше ніж за 2 год від загибелі тварини і транспортують у термосі з льодом. Після доставки в лабораторію патологічний матеріал відразу досліджують, а за неможливості негайно заморожують при – 20... 60 °С. Для ретроспективної діагностики парні сироватки крові досліджують за допомогою реакції нейтралізації.

Диференціальна діагностика. Парагрип-3 необхідно відрізняти від інфекційного ринотрахеїту, аденовірусної інфекції, вірусної діареї, хламідіозів та пастерельозу. Інфек-

ційний ринотрахеїт характеризується більш повільним і поступовим розвитком ензоотії, утворенням пухирцевого висипу й дифтеритичних плівок на слизових оболонках дихальних шляхів та генітальних органів. Остаточний діагноз установлюють за результатами виділення збудника та ідентифікації його за РН, РІФ, РДП та ІФА. Аденовірусну інфекцію діагностують за результатами РЗК, РН, РІФ, РДП,РЗНГА. Вірусна діарея супроводжується ерозійно-виразковим ураженням слизових оболоно кравного каналу, в інфікованих вірусом клітинах відсутні внутрішньоцитоплазматичні та внутрішньоядерні включення. Пастерельоз і хламідіоз діагностують за результатами бактеріологічних досліджень (виявлення збудника у патологічному матеріалі).

ЛІКУВАННЯ. ІМУНІТЕТ. ПРОФІЛАКТИКА І ЗАХОДИ БОРОТЬБИ

ПРОФЕСОР МІКРОБ ВСІХ ВРЯТУЄ ВІД ХВОРОБ

Лікування проводять якомога раніше, відразу після появи перших ознак хвороби. Застосовують гіперімунну сироватку і сироватки реконвалесцентів, які розпилюють за допомогою апарата САГ-1 впродовж 5 – 7 діб. Сироватки можна використовувати й підшкірно. Для профілактики секундарних інфекцій до сироваток добавляють різні антибіотики, які добирають за результатами попереднього визначення чутливості до них мікрофлори дихальних шляхів хворих телят. Особливо ефективні антибіотики тетрациклінового ряду пролонгованої дії, які застосовують упродовж 3 – 6 діб.

Використовують також різні комбінації інших препаратів: сульфадимезин та норсульфазол перорально в дозі 0,1 г/кг, пеніцилін і стрептоміцин, біоміцин, фуразолідон, хлортетрациклін, сульфадимезин, аскорбінова кислота. Проводять симптоматичну та загальнозміцнювальну терапію.

Імунітет. Перехворілі на парагрип-3 телята набувають несприйнятливості до повторного зараження впродовж 3 місяців. Телята, народжені від імунних матерів, мають колостральні антитіла, які зберігаються в них упродовж 3 – 9 місяців і, на жаль, перешкоджають формуванню імунітету при парентеральному застосуванні вакцин, не захищаючи їх при цьому від зараження епізоотичними штамами вірусу. Разом з тим інтраназальна вакцинація телят у перші тижні життя, навіть на фоні лактогенного імунітету, зумовлює активну імунобіологічну перебудову організму і захисту телят від інфекції.

Для активної імунізації проти парагрипу-3 запропоновано живу ліофілізовану вакцину «Паравак» проти парагрипу-3 великої рогатої худоби й суху культуральну асоційовану вакцину «Бівак» проти парагрипу-3 та інфекційного ринотрахеїту великої рогатої худоби.

Рис. 18.10. Вакцина проти парагрипу-3

Вакцину «Паравак» не шкідлива для тільних корів, може використовуватись і для щеплень телят з 10-денного віку.

Профілактика та заходи боротьби. Включають охорону господарств від занесення збудника інфекції, проведення комплексних заходів для підвищення загальної резистентності організму, чітке дотримання ветеринарно-санітарних правил вирощування молодняку великої рогатої худоби, своєчасну діагностику захворювання, знищення вірусу в зовнішньому середовищі (профілактична дезінфекція). Новоприбулих тварин упродовж 30 діб витримують на карантині, під постійним ветеринарним наглядом.

У неблагополучних господарствах слід проводити пасивну або активну імунізацію всього завезеного поголів'я. Під час перебування на карантині телят з профілактичною метою обробляють аерозолями молочної кислоти чи хлорскипидару, хлориду йоду, йодетиленгліколю. Хворих і підозрюваних щодо захворювання тварин негайно ізолюють і лікують. Хворим тваринам надають спокій, забезпечують повноцінним кормом та оптимальними умовами утримання без протягів, скупченості, підвищеної вологості та загазованості. Усіх здорових тварин вакцинують. У приміщеннях проводять дезінфекцію, стічні жолоби посипають хлорним вапном.

Туші, вимушено забитих тварин, за відсутності в м'ясі дегенеративних змін випускають без обмежень. У разі виявлення запальних та некротичних осередків на слизовій носової порожнини, трахеї, легень, травного каналу їх піддають технічній утилізації. Для дезінфекції застосовують гарячий 2 % розчин їдкого натру, розчин хлорного вапна, що містить не менше 2 % активного хлору, 1 % розчину формальдегіду, 20 % суспензії свіжогашеного вапна при дворазовому нанесенні. Гній знезаражують біотермічним методом.

18.4. ІНФЕКЦІЙНИЙ РИНОТРАХЕЇТ (ІРТ)

Інфекційний ринотрахеїт великої рогатої худоби (Rhinotracheitis infectiosa bovum, міхурцевий висип, «червоний ніс», інфекційний риніт, інфекційний катар верхніх дихальних шляхів, інфекційний вульвовагініт, везикулярна хвороба статевих органів, пустульозний вульвовагініт, баланопостит) – гостра висококонтагіозна хвороба, що характеризується гарячкою, катарально-некротичним запаленням слизових оболонок верхніх дихальних шляхів, кератокон'юнктивітом та ураженням статевих органів.

Спочатку інфекційний ринотрахеїт і пустульозний вульвовагініт вважали окремими захворюваннями. Як респіраторне захворювання вперше описано Ф. М. Пономаренко у 1940 р. в Україні під назвою «заразний катар верхніх дихальних шляхів».

Хвороба завдає значних економічних збитків, які визначаються високою захворюваністю, вимушеним забоєм хворих тварин, летальністю (до 12 %), значною втратою маси, зниженням надоїв (на 25 %), абортами, порушенням відтворювальної функції у корів та бугаїв, витратами на лікування й проведення профілактичних заходів.

ЗБУДНИК. ЕПІЗООТОЛОГІЯ ХВОРОБИ

Збудник хвороби – ДНК-геномний вірус, що належить до родини Herpesviridae, має сферичну форму, діаметр 100 – 140 нм, вкритий зовнішньою ліпоглікопротеїновою оболонкою.

Має чітко виражений тропізм до епітеліальних клітин слизових оболонок верхніх дихальних шляхів і статевих органів. У хворих телят вірус виявляють у носових виділеннях, кон'юнктивальному вмісту, слизу трахеї, слині, крові, сечі; у інфікованих корів – в абортованому плоду, котиледонах, плаценті, вагінальних виділеннях; у інфікованих биків – у

спермі та сечі. Лабораторні тварини до вірусу інфекційного ринотрахеїту не чутливі.

Епізоотологія хвороби. У природних умовах хворіє тільки велика рогата худоба, особливо тяжко – 10 – 20-денні телята й молодняк на відгодівлі. Джерелом збудника інфекції є хворі та перехворілі тварини-вірусоносії. Дуже небезпечні інфіковані бики-плідники, які тривалий час містять вірус у спермі і заражають корів під час парування, а також при штучному запліднені. У країнах Африки латентним носієм вірусу інфекційного ринотрахеїту є антилопа гну, яка часто стає джерелом збудника для диких травоїдних тварин. У кліщах Ornithodoros coriaceus вірус може навіть реплікуватися, що підтримує перебіг інфекції в природі.

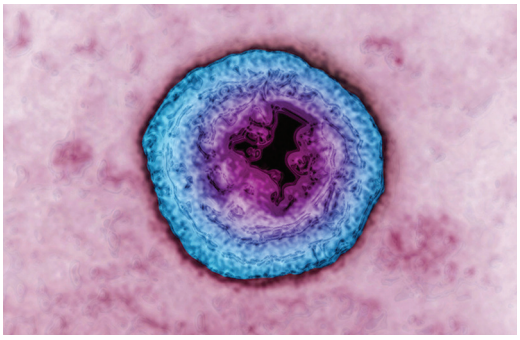


Рис. 18.11. Вірус родини Herpesviridae

Із організму інфікованих тварин вірус виділяється з витіканнями з носа, очей і статевих органів, а також зі спермою, молоком, сечею, калом. Зараження відбувається аерогенним, контактним шляхом та під час парування. Факторами передавання збудника інфекції можуть бути контаміновані збудником корми, підстилка, предмети догляду за тваринами, одяг і руки обслуговуючого персоналу, інструменти. Поширенню хвороби сприяють скупчене утримання та вільне парування тварин. Захворювання не має вираженої сезонності і виникає будь-коли у разі появи в стаді збудника. На неблагополучних підприємствах з промисловою технологією хвороба періодично з'являється через 3 – 5 діб після чергового завезення тварин для комплектування стада. Спочатку хворіють окремі тварини, потім кількість тварин швидко зростає і досягає максимуму на 10 – 12 добу. Спалах триває 19 – 21 добу, впродовж якого захворює 76 – 82 % тварин. Летальність становить 19 – 22 %.

Характерною особливістю хвороби є часті випадки ускладнення секундарною мікрофлорою, що зумовлює тяжчий перебіг хвороби та високу летальність (36,2 %). На дрібних фермах інфекція проходить слабше і з меншою летальністю. До вірусу інфекційного ринотрахеїту дуже чутливий плід корови, зараження й загибель якого призводить до аборту.

ПАТОГЕНЕЗ. КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ І ПЕРЕБІГ

Патогенез. Потрапивши в організм, вірус починає швидко репродукуватись у чутливих клітинах слизових оболонок дихальних шляхів або статевих органів, зумовлюючи в них запальні явища, загибель і відторгнення епітеліальних клітин, а потім некрози. У разі проникнення через плацентарний і гематоенцефалічний бар'єри вірус спричинює загибель плода, аборти, енцефаліти.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Розрізняють респіраторну і генітальну форми хвороби. Респіраторна форма спостерігається переважно у маленьких телят 10 – 20-денного віку, яких завозять для комплектування ферм, що діють на промисловій основі, а також серед відгодівельного молодняку. Перебіг хвороби гострий, підгострий та хронічний. Гострий перебіг спостерігається при первинному спалаху інфекції в благополучному господарстві в разі введення в стадо приховано інфікованих тварин, а також на підприємствах промислового типу в разі змішування завезених телят у період комплектування «збірного» поголів'я. Інкубаційний період триває 3 – 5 діб. Захворювання починається з

різкого підвищення температури тіла до 41 – 42 °С, сльозотечі, салівації, серозних виділень з носової порожнини. Відмічаються прискорене поверхове дихання, пригніченість, зменшення або втрата апетиту, кашель.

Згодом розвивається сильна задишка, тварина стоїть з широко розставленими ногами або лежить, витягнувши вперед шию та відкривши рота, з якого нерідко випадає набряклий язик, виділяється піниста слина. Іноді настає раптова смерть від ядухи внаслідок закупорювання просвіту бронхів в'язким ексудатом. Поряд з респіраторним синдромом у деяких тварин відмічають кон'юнктивіт, світлобоязнь. При гострому перебігу від 10 до 20 % телят гине впродовж 2 – 5 доби хвороби.

Підгострий перебіг супроводжується підвищенням температури тіла до 41 – 42 °С, гіперемією слизової оболонки носа, почервонінням носового дзеркальця («червоний ніс»), пригніченням, серозними витіканнями з носа, пінистою слинотечею. З розвитком хвороби на слизовій оболонці носа та дзеркальці з'являються дрібні осередки некрозу, поверхневі виразки.

Витікання з носової порожнини стають слизисто-гнійними, сморідними. Дихання прискорене, поверхове, яскраво виражена задишка. Відмічаються сухий кашель, спочатку короткий, а згодом гучний, вологий, кон'юнктивіт, іноді діарея.

Погіршується чи повністю зникає апетит, настає виснаження, хворі тварини лежать. Тривалість хвороби – 7 – 10 діб. Під час ускладнення секундарною мікрофлорою часто буває бронхопневмонія.

Хронічний перебіг спостерігається наприкінці ензоотії, як наслідок гострого та підгострого перебігу. Захворювання може тривати понад місяць, нерідко ускладнюючись секундарною інфекцією.

При *генітальній* формі у корів спостерігається короткочасне підвищення температури тіла, зменшення апетиту, зниження лактації, часте сечовиділення. Слизова оболонка вульви та пристінка піхви набряклі, гіперемійовані, вкриті численними темно-червоними вузликами завбільшки з просяне зерно, які оточені яскраво-червоною зоною запалення. Згодом розвиваються везикули, пустули, дифтеритичні плівки, після відшарування яких оголюються виразки. Спина вигнута, з піхви виділяється слизисто-гнійний ексудат. Через 2 – 3 тижні загальний стан хворої тварини поліпшується, настає одужання. У вагітних корів бувають вульвовагініти й аборти, які супроводжуються метритами та затримкою посліду. Вульвовагініти можуть протікати й субклінічно, що зумовлює тривале вірусоносійство (до 570 діб).

Рис. 18.12. Часте сечовиділення при генітальній формі ІРТ

При генітальній формі у биків хвороба супроводжується пропасницею (40 – 41,5 °С), пригніченням, зниженням апетиту, нездатністю до парування. На місці переходу складки слизової оболонки з головки пеніса на препуцій, а також на слизовій оболонці препуціального мішка виявляють дрібні рожеві вузлики, які на 4 – 5 добу лопаються, утворюючи виразки та ерозії. З препуціального мішка виділяється гній. На 6 – 8 добу починається загоєння виразок та ерозій без утворення рубців. Через 12 – 14 діб тварини одужують. Спостерігаються випадки субклінічного безсимптомного перехворювання биків, яке супроводжується прихованим виділенням вірусу зі спермою до 626 діб.

ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ЗМІНИ. ДІАГНОСТИКА

Патологоанатомічні зміни при респіраторній формі хвороби виявляють катаральне запалення й набряк слизової оболонки носової порожнини, гортані, трахеї, бронхів, скупчення в'язкого слизистого ексудату в носових ходах і трахеї. Кон'юнктива набрякла, гіперемійована, іноді спостерігається склеювання повік гнійними підсохлими кірочками. В ускладнених випадках просвіт трахеї заповнений гнійним ексудатом, на слизовій оболонці носової порожнини і трахеї виявляють осередки некрозу, дифтеритичні плівки. Нерідко відмічається інтерстиціальна емфізема легенів, гіперплазія медіастинальних і бронхіальних лімфовузлів, іноді катарально-гнійна бронхопневмонія.

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

Лабораторна діагностика передбачає виявлення в патологічному матеріалі і в спермі биків вірусного антигену. У лабораторію для зажиттєвої діагностики направляють серозні витікання з носа, зскрібки зі слизових оболонок носової порожнини, піхви, препуція, які відбирають від хворих тварин у період максимального прояву клінічних ознак. Для посмертної діагностики при вимушеному або діагностичному забої тварин не пізніше ніж через 2 год беруть зскрібки або відбитки зі слизової оболонки носа, гортані, трахеї, вульви, сечового міхура, а також невеличкі шматочки легень, печінки, нирок, селезінки, лімфовузлів, мигдаликів та уражених ділянок кишок. Від абортованих плодів надсилають шматочки печінки, легень, нирок, селезінки, черевну й грудну рідину, від корів – шматочки плаценти і котиледонів матки. При нервовій формі відбирають шматочки різних відділів головного мозку. Для серологічного дослідження тварин направляють парні сироватки крові, відібрані на початку хвороби і через 21 добу. Від бугаїв для вірусологічних досліджень надсилають також проби сперми та змиви з препуція.

Диференціальна діагностика передбачає необхідність виключення злоякісної катаральної гарячки, чуми великої рогатої худоби, вірусної діареї, кампілобактеріозу. Злоякісна катаральна гарячка проходить спорадично, при ній відсутні контагіозність, спостерігається характерне ураження очей. Чума великої рогатої худоби супроводжується високою контагіозністю та летальністю. При вірусній діареї головною клінічною ознакою є пронос, захворювання охоплює до 50 % стада. При кампілобактеріозі у корів поряд з пустульозним вульвовагінітом спостерігаються аборти. Вирішальна роль при диференціації перелічених захворювань належить результатам лабораторних досліджень.

ЛІКУВАННЯ. ІМУНІТЕТ. ПРОФІЛАКТИКА І ЗАХОДИ БОРОТЬБИ

Лікування проводять гіперімунною сироваткою або сироваткою реконвалесцентів.

Рекомендуються аерозолі тимолу, 40 % розчину молочної кислоти, йоду, хлорскипидару. Використовують відхаркувальні та загальнозміцнювальні засоби. У разі ускладнення секундарною мікрофлорою застосовують антибіотики пролонгованої дії та сульфаніламідні препарати. При генітальній формі використовують антибіотики широкого спектра дії. У тваринницьких приміщеннях поліпшують мікроклімат, хворим тваринам забезпечують повноцінні раціони. Нині для профілактики та лікування ІРТ у телят рекомендується ветазоль, хвойна хлорофільно-каротинова паста. Ефективним є препарат «Альбувір» – противірусний засіб широкого спектра дії.

Імунітет. Після перехворювання тварини набувають напруженого імунітету не менше ніж на 6 місяців. Для активної профілактики застосовують суху вірусвакцину проти інфекційного ринотрахеїту та суху культуральну асоційовану вакцину проти інфекційного ринотрахеїту і парагрипу-3, а на племінних підприємствах – інактивовану вакцину проти інфекційного ринотрахеїту.

Рис. 18.13. Противірусний препарат «Альбувір»

Профілактика та заходи боротьби проводяться відповідно до інструкції. Залежно від виробничої спрямованості господарства включають: заходи профілактики інфекційного ринотрахеїту в товарних та фермерських господарствах; заходи профілактики на племінних підприємствах; заходи щодо ліквідації інфекційного ринотрахеїту великої рогатої худоби в товарних, племінних та фермерських господарствах; заходи щодо ліквідації інфекційного ринотрахеїту на племінних підприємствах.

Заходи профілактики забезпечуються дотриманням ветеринарно-санітарних вимог відносно утримання, вирощування та годівлі великої рогатої худоби в господарствах різних форм власності та підпорядкування. Ветеринарно-санітарні вимоги включають: захист господарства від занесення збудника хвороби, заходи щодо підвищення загальної резистентності тварин, своєчасну діагностику хвороби, виявлення та ізоляцію хворих тварин, знешкодження вірусу в навколишньому середовищі. Завозити в господарство велику рогату худобу треба тільки з благополучних щодо ІРТ ферм. З неблагополучних господарств дозволяється завозити тільки щеплених інактивованою вакциною тварин і тільки в господарства з аналогічною епізоотичною ситуацією.

У період 30-денного карантину обов'язково проводять дослідження на ІРТ. Вагітних корів дозволяється завозити не пізніше 3 – 4-місячної тільності і утримувати в 30-денному карантині окремо, під постійним ветеринарним наглядом. Не допускається завезення вакцинованої худоби у вільні від ІРТ регіони країни. Бугаїв-плідників щотижня досліджують на ІРТ клінічними і щокварталу – серологічними методами. За підозри на захворювання проводять серологічні дослідження парних сироваток крові та вірусологічні дослідження сперми і змивів з препуція. У разі отримання позитивних результатів бугаїв вибраковують.

Заходи профілактики інфекційного ринотрахеїту на племінних підприємствах. Для запобігання занесенню ІРТ на станції штучного осіменіння або в племінні господарства забороняється придбання тварин, сперми та ембріонів з неблагополучних щодо цього захворювання ферм. У період 30-денного карантину проводять клінічне обстеження завезених тварин, термометрію та дворазове, з інтервалом мінімум 21 день, серологічне дослідження, а за потреби – вірусологічні дослідження сперми та слизу з препуція. У разі отримання позитивних результатів серологічних і вірусологічних досліджень бугаїв вибраковують. При отриманні тільки позитивних серологічних результатів проводять щеплення бугаїв інактивованою вакциною проти ІРТ.

У разі встановлення діагнозу на ІРТ господарство визнають неблагополучним щодо цієї хвороби, в ньому запроваджують карантинні обмеження, затверджують план заходів щодо ліквідації хвороби. У господарствах з гострим перебігом ІРТ всіх здорових тварин негайно щеплюють живою вакциною. Молодняк від вакцинованих корів вирощують ізольовано і при досягненні 1,5-місячного віку щеплюють інактивованою вакциною проти ІРТ.

Рис. 18.14. Вакцина проти ІРТ

У стаціонарно неблагополучних господарствах тварин щеплюють живою вакциною, а через 6 місяців, за відсутності клінічних проявів захворювання, переходять на застосування інактивованих вакцин. У неблагополучних господарствах туші забитих тварин та молоко від клінічно здорових тварин використовують без обмежень. Молоко від клінічно хворих тварин пастеризують при 70 °С упродовж 30 хв.

Заходи щодо ліквідації інфекційного ринотрахеїту на племінних підприємствах. Клінічно хворих бугаїв вибраковують, а особливо цінних, у спермі яких виявлено вірусний антиген ІРТ, ізолюють та щеплюють живою вакциною. Припиняють відбір від них сперми, а одержану за останні 90 діб сперму знищують. Бугаїв ізолюють і лікують спеціальними хіміотерапевтичними препаратами з антивірусними та протизапальними властивостями. Після клінічного одужання бугаїв їх сперму піддають дворазовому з інтервалом 30 діб, вірусологічному контролю і надалі – щокварталу. Сперму від клінічно здорових бугаїв зберігають окремо в посудинах Дьюара і використовують без обмежень. За негативних результатів вірусологічного дослідження сперми бугаїв перевозять до загального приміщення. Надалі їх сперму досліджують щокварталу впродовж усього періоду експлуатації.

Для дезінфекції тваринницьких приміщень та прилеглих до них територій застосовують 1 % розчин формальдегіду, 5 % розчин хлораміну-Б, розчин гіпохлориту натрію з вмістом активного хлору 1,5 %, просвітлений розчин хлорного вапна з вмістом активного хлору 2 % при експозиції 3 год, 2 % гарячий розчин їдкого натру. Дезінфекцію можна проводити й аерозольним методом, використовуючи формалін з розрахунку 20 мл/м^3 при експозиції 24 год. Шкури загиблих і вимушено забитих тварин знезаражують вимочуванням у дезінфекційному розчині: 50 г алюмінієвих галунів, 200 г кухонної солі на 1 л води при 16 – 18 °С упродовж 48 год. Молоко, отримане від хворих та підозрюваних щодо захворювання корів, після пастеризації впродовж 30 хв при 70 °С використовують у їжу людям та на корм тваринам без обмежень.

18.5. ВІРУСНА ДІАРЕЯ

Вірусна діарея великої рогатої худоби (Diarrhea viralis bovum), хвороба слизових оболонок – контагіозна хвороба переважно молодих тварин, характеризується лихоманкою, ерозійно-виразковим запаленням слизових оболонок травного каналу, профузною кривавою діареєю, ураженням органів дихання, кон'юнктивітом, ринітом. У тільних корів можливі аборти.

ЗБУДНИК. ЕПІЗООТОЛОГІЯ ХВОРОБИ

Збудник хвороби – РНК-геномний вірус, що належить до родини Togaviridae, роду Pestivirus.

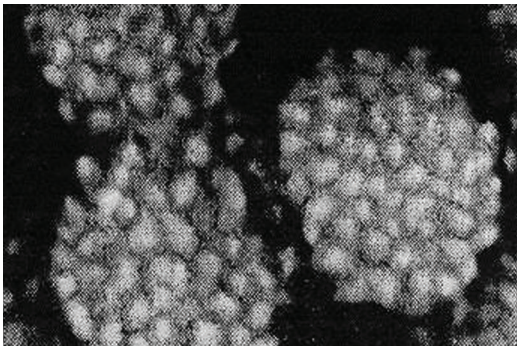


Рис. 18.15. Вірус родини Togaviridae

Міститься майже в усіх органах і тканинах хворих тварин, однак у високій концентрації знаходиться лише в слизових оболонках кишок, верхніх дихальних шляхів, ендотелії кровоносних судин. Епізоотичні штами вірусу різняться між собою за вірулентними властивостями, тропізмом і цитопатогенним ефектом, проте ідентичні в антигенному відношенні. Разом з тим установлено антигенну та імуногенну спорідненість вірусу діареї до вірусу класичної чуми свиней.

Вірус стійкий у зовнішньому середовищі, в крові, лімфовузлах, селезінці та іншому патологічному матеріалі при 4°С зберігається до 6 місяців, при мінус 30 – 70 °С – кілька років. Добре витримує повторне заморожування й відтавання. При 37 °С інактивується через 5 діб, при 56 °С – через 1 год, при 100 °С – миттєво. Швидко руйнується при pH=3.

Епізоотологія хвороби. Хворіє тільки велика рогата худоба, переважно у віці від 2 місяців до 2 років. Однак є повідомлення про масові ентерити у новонароджених телят і аборти у корів. Можуть хворіти також буйволи, олені, косулі, антилопи, лосі, лані.

До вірусу діареї виявлені антитіла в овець та свиней. Основним джерелом збудника інфекції є хворі тварини, які тривалий час виділяють вірус у зовнішнє середовище зі слиною, сльозами, носовими витіканнями, сечею та фекаліями. Значну небезпеку становлять тварини-вірусоносії з хронічним та латентним перебігом хвороби, в клітинах лімфоїдної тканини яких вірус може персистувати від 120 до 200 діб. Перезараження відбувається повітряно-крапельним шляхом, під час прямого контакту здорових тварин з хворими, а також у разі поїдання контамінованих вірусом кормів. Установлено можливість внутрішньоутробного зараження і через молоко інфікованих матерів. Захворювання виникає в різні періоди року, але найчастіше пізно восени та взимку. Появі й поширенню хвороби сприяють стрес-фактори, що знижують резистентність організму, – переохолодження, неповноцінна годівля, тривале транспортування.

У разі первинного виникнення діарея має «вибухоподібний» характер, коли упродовж 2 – 5 діб захворюють майже всі тварини. Летальність при вірусній діареї може досягати 40 %, а серед новонароджених телят – навіть 70 %. У стаціонарно неблагополучних господарствах перебіг хвороби в'ялий, зі стертими клінічними ознаками, її виявляють лише серологічними дослідженнями. Летальність у середньому становить 4 – 10 %. Вірусна діарея може протікати одночасно з іншими вірусними хворобами – інфекційним ринотрахеїтом, парагрипом-3, ентеровірусною або аденовірусною інфекціями, а також ускладнюватися збудниками різних бактеріальних захворювань.

ПАТОГЕНЕЗ. КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ І ПЕРЕБІГ

Патогенез. У місцях первинного проникнення в організм вірус репродукується і спричинює руйнування клітин епітелію слизових оболонок травного каналу й дихальних шляхів. Виникає профузний кривавий пронос, настає токсикоз, зневоднення організму, що призводить до швидкого виснаження та загибелі тварини. У разі хронічного перебігу і тривалої персистенції збудника руйнуються

імунокомпетентні клітини лімфоїдної системи, що зумовлює блокаду нормальних захисних механізмів організму (гуморальних факторів, фагоцитарної функції), неінгібовану циркуляцію в крові секундарної мікрофлори та тяжкі ускладнення основної інфекції.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває від 2 до 14 діб.

Перебіг хвороби гострий, підгострий і хронічний.

Рис. 18.16. Хворе на вірусну діарею теля

Гострий перебіг хвороби спостерігається на початку ензоотії і переважно серед молодняку. Захворювання проявляється раптовим підвищенням температури тіла до 42 °С, лейкопенією (2 – 3 тис. клітин в 1 мм^3), пригніченням, втратою апетиту, прискоренням дихання (48 – 90 за 1 хв) та серцебиття (80 – 120 скорочень за 1 хв), слизовим, а згодом слизисто-гнійним виділенням з носа, сльозотечею. На слизовій оболонці ротової порожнини й носовому дзеркальці з'являються маленькі гіперемійовані пухирці, які швидко перетворюються на папули й везикули, на місці яких згодом утворюються ерозії та виразки.

Виразки часто виявляються навколо рота й очей, у ніздрях, піхві, у ділянці міжкопитової щілини та на шкірі вінчика. Спостерігаються слинотеча і пронос. Фекалії мають неприємний, сморідний запах, водянисті, містять багато слизу та згустки крові. У деяких тварин спостерігають кашель, помутніння рогівки, панофтальмію. Захворілі тварини швидко худнуть, стоять пригнічені, згорблені, довго залежуються, інколи у них виявляють випадання прямої кишки. Основною клінічною ознакою хвороби є профузний пронос, що триває до 3 – 4 тижнів й призводить до виснаження та загибелі тварини. У інфікованих корів можливі аборти, особливо в ранній період тільності, народження телят з ознаками вірусної діареї, які гинуть у період від 18 до 96 год життя.

Підгострий перебіг хвороби визначається здебільшого у телят. Проявляється субфебрильною гарячкою, зниженням або повною втратою апетиту, ураженнями слизової оболонки ротової порожнини, слизово-гнійними виділеннями з носа, короткочасним проносом (14 – 24 год). У тільних корів бувають аборти. Хвороба триває тижнями, одужання настає дуже повільно.

Хронічний перебіг хвороби трапляється рідко і розвивається як продовження гострого чи підгострого перебігу. У хворих тварин спостерігається зниження апетиту, тривала помірна гарячка, виснажлива діарея, різка кахексія. На слизовій оболонці ротової порожнини виявляються ерозії та виразки, які довго не загоюються. Хвороба триває 1,5 – 2 місяці і закінчується загибеллю тварини.

Бувають випадки, коли захворювання корів проходить безсимптомно, інфікованість визначають лише за наявністю специфічних антитіл.

ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ЗМІНИ. ДІАГНОСТИКА

Патологоанатомічні зміни. На носовому дзеркальці, яснах, твердому піднебінні, на поверхні язика, у ніздрях, а також на слизових оболонках усього травного каналу, особливо порожньої та клубової кишок, виявляють різної величини і форми ерозії та виразки. Вміст кишок водянистий, з домішками слизу й крові, має сморідний запах. Слизові оболонки сичуга і тонкого відділу кишок набряклі, геморагічно, катарально

або фібринозно-некротично запалені, з крововиливами. Брижові лімфатичні вузли, пейєрові бляшки збільшені й набряклі. У жовчному міхурі та під капсулою нирок – крововиливи. Печінка збільшена, з осередками некрозу або жирової дегенерації. Виявляють також бронхіти і бронхопневмонії. У абортованих плодів раннього віку спостерігають запальні ураження слизової оболонки ротової порожнини, стравоходу, глотки, трахеї, передшлунків, легень, шкіри й головного мозку, а також навколоплідних оболонок.

Діагноз установлюють на підставі клініко-епізоотологічних та патологоанатомічних даних, а також результатів вірусологічних і серологічних досліджень.

Рис. 18.17. Абортплід

У лабораторію для зажиттєвої діагностики надсилають від хворих тварин у ранній стадії захворювання проби крові для визначення титру антитіл, а також мазки та зскрібки зі слизової оболонки носової порожнини. Від вимушено забитих і загиблих тварин направляють шматочки різних відділів кишок, носової перегородки, трахеї, легень, селезінки, лімфатичні вузли. У разі хронічного перебігу хвороби відбирають шматочки кишок і лімфовузли. Від абортованих плодів у лабораторію направляють шматочки паренхіматозних органів, а також навколоплідну рідину. Патологічний матеріал вміщують у стерильні флакони з буферним розчином або середовищем для культур клітин з антибіотиками, транспортують у термосі з льодом. Кров для вірусологічних досліджень відбирають у перші дні хвороби, а для серологічних досліджень – на початку хвороби та через 3 – 4 тижні.

Диференціальна діагностика, передбачає необхідність виключення чуми великої рогатої худоби, злоякісної катаральної гарячки, ящуру, інфекційного ринотрахеїту, парагрипу-3, аденовірусної, реовірусної та коронавірусної інфекції великої рогатої худоби, паратуберкульозу й некробактеріозу. Чума характеризується контагіозністю, септицемією, геморагічним діатезом, виразково-некротичним ураженням слизових оболонок, утворенням у клітинах внутрішньоплазматичних та внутрішньоядерних включень. Злоякісна катаральна гарячка характеризується відсутністю контагіозності, проходить спорадично, з високою летальністю, типовим ураженням очей (дифузний кератит і фібринозний ірит). Ящуру притаманна висока контагіозність, швидке поширення інфекції, характерними є афтозні ураження на язиці, вимені, в ділянці міжкопитової щілини. На ящур хворіють також свині й вівці. Інфекційний ринотрахеїт супроводжується переважним ураженням верхніх дихальних шляхів. При парагрипі-3 уражуються легені. Аденовірусну інфекцію реєструють в основному у новонароджених телят. Реовірусна інфекція уражує телят до 5-денного віку. При коронавірусній інфекції хворіють телята у віці 8 – 9 діб. Інкубаційний період становить 20 год, тривалість діареї – 5 – 6 діб. Загибель телят настає через 48 – 62 год після початку захворювання. Паратуберкульоз установлюють алергічним методом, а також за допомогою РЗК й бактеріологічних досліджень. Некробактеріоз виключають на основі результатів мікроскопічних досліджень та біопроби на кроликах.

ЛІКУВАННЯ. ІМУНІТЕТ. ПРОФІЛАКТИКА І ЗАХОДИ БОРОТЬБИ

Лікування. Засобів специфічної терапії не запропоновано. Для профілактики ускладнень секундарною інфекцією застосовують антибіотики широкого спектра дії, а також сульфаніламідні препарати.

Перорально хворим тваринам призначають синтоміцин, фуразолідон з молоком. Застосовують суміш за Ванделом: натрій хлорид – 11,64 %, кальцій глюконат – 2,2 %, магній сульфат – 0,64 %, калій гідрофосфат – 8,68 %, гліцин – 21,2 %, глюкозу – 55 %. Тяжкохворим телятам внутрішньовенно вводять 33 % розчин етанолу на 40 % розчині глюкози з розрахунку 1 мл/кг маси. Ротову порожнину промивають 0,1 – 0,2 % розчином перманганату калію.

ПРОФЕСОР МІКРОБ ВСІХ ВРЯТУЄ ВІД ХВОРОБ

Імунітет вивчено недостатньо. Несприйнятливість перехворілих тварин до повторного зараження триває від 2 – 5 місяців до одного року. Для специфічної профілактики запропоновано живі та інактивовані вакцини. Живі вакцини використовують для щеплень молодняку та корів до покриття бугаєм для профілактики внутрішньоутробного зараження плода. Інактивованими вакцинами щеплюють корів у другій половині тільності.

Профілактика та заходи боротьби грунтуються на запобіганні занесенню збудника хвороби до тваринницького господарства. Комплектувати стадо потрібно молодняком лише з благополучних ферм, а тварин, які надходять для комплектування стада, треба витримувати на карантині впродовж 30 діб. У репродуктивних господарствах забезпечують повноцінну годівлю і своєчасний запуск корів, а також випоювання молозива новонародженим телятам не пізніше ніж через 1 – 2 год після народження. У разі гострого спалаху вірусної діареї в раніше благополучних господарствах хворих тварин негайно забивають, приміщення, місця утримання тварин, знаряддя догляду за ними ретельно дезінфікують. Здорових тварин утримують ізольовано під постійним ветеринарним наглядом, щеплюють інактивованими вакцинами.

У господарстві запроваджують жорсткі обмежувальні заходи, забороняють ввезення в господарство (на ферму) та вивезення з нього тварин в інші господарства, перегрупування тварин, а також відвідування неблагополучних приміщень сторонніми особами. Дозволяється вивозити на спеціально обладнаному транспорті тварин лише для забою на м'ясокомбінат. У разі виникнення хвороби в стаціонарно неблагополучному господарстві хворих тварин ізолюють і лікують. Решту умовно здорових тварин щеплюють живими вакцинами. Трупи тварин піддають утилізації. Проводять повний комплекс ветеринарно-санітарних заходів, спрямованих на запобігання поширенню збудника хвороби, зокрема дезінфекцію приміщень, прилеглої території, станків, предметів догляду, обладнання і транспортних засобів.

Для дезінфекції приміщень застосовують просвітлений розчин хлорного вапна, що містить не менше 5 % активного хлору, 20 % суспензії

свіжогашеного вапна, 10 % гарячого розчину сірчано-карболової суміші, лужний розчин формальдегіду, що містить 3 % формальдегіду і 3 % їдкого натру, 10 % гарячого розчину їдкого натру за експозиції 1 год.

18.6. КОПИТНА ГНИЛЬ ОВЕЦЬ

Копитна гниль (Paronychia contagiosa) – хронічна контагіозна хвороба овець і кіз, що характеризується кульгавістю, запаленням шкіри міжратицевої щілини з наступним гнильним розпадом основи шкіри, тканини рога та відшаруванням рогового башмака копитець.

ЗБУДНИК. ЕПІЗООТОЛОГІЯ ХВОРОБИ

Збудник хвороби – Bacteroides nodosus – належить до родини Bacteroidaceae, роду Bacteroides.

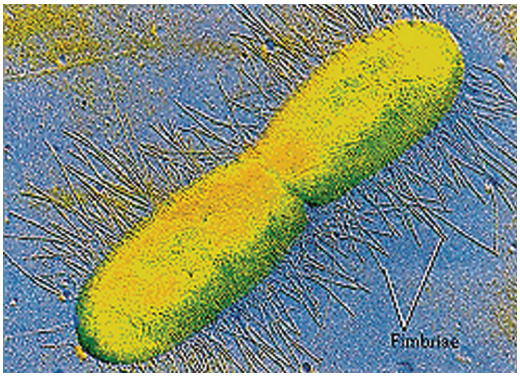


Рис. 18.18. Bacteroides nodosus

Це пряма або ледь зігнута, велика, (6...8) × (0,6...1,2) мкм, рухлива грамнегативна анаеробна паличка з потовщеннями на кінцях. Спор і капсул не утворює. Відомо 11 серотипів цього мікроба, що зумовлюють захворювання у овець, але не патогенні для лабораторних тварин. В уражених тканинах копитець збудник хвороби залишається життєздатним роками, на пасовищі зберігається від кількох годин до 15 діб. Звичайні дезінфектанти – 2 – 3 % розчин формальдегіду, 2 % розчин фенолу, 3 % розчин їдкого натру, 3 % розчин креоліну, розчини хлорного вапна, що містять 3 – 5 % активного хлору, інактивують Bacteroides nodosus упродовж 10 – 15 хв, нагрівання при 90 °С – через 1 – 2 хв.

Епізоотологія хвороби. На копитну гниль хворіють вівці та кози незалежно від віку й породи, але ягнята під матками до збудника не чутливі. Хвороба частіше трапляється в районах з низинними вологими пасовищами та високим рівнем опадів. У неблагополучних господарствах збільшення захворюваності спостерігається в дощові, холодні періоди року (осінь, рання весна). Джерелом збудника інфекції є хворі тварини та мікробоносії, які виділяють бактеріоїди з гнійно-некротичними виділеннями з уражених копитець. Зараження здорових тварин відбувається при безпосередньому контакті з хворими, а також через контаміновані збудником хвороби підстилку, гній, ґрунт, пасовища, забруднені гнійно-некротичними виділеннями з уражених копитець. Хвороба висококонтагіозна, захворюваність у неблагополучних отарах досягає 80 %, летальність – 5 – 12 %.

ПАТОГЕНЕЗ. КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ І ПЕРЕБІГ

Патогенез. Збудник копитної гнилі, потрапивши до ушкодженої тканини міжратицевої щілини, інтенсивно розмножується, виділяє протеолітичні ферменти й токсичні речовини, спричинює запалення й гнильний розпад тканини рога, а потім відшарування рогових стінок і підошви від основи копитець.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 3 – 6 діб.

Перебіг хвороби хронічний. Розрізняють початкову, легку й тяжку форми хвороби. Основною клінічною ознакою початкової форми хвороби є гнійне запалення шкіри міжратицевої щілини, наявність на ній поверхневих ерозій та слизу з характерним неприємним запахом гнилого копи-

тового рогу. При легкій формі хвороби відбувається відшарування рогу внутрішніх бічних стінок копитець у ділянці п'яток, іноді й частини підошви. При тяжкій формі спостерігається значний гнильний розпад основи шкіри, повне відшарування від неї внутрішніх бічних стінок копитця й підошви на одній або кількох кінцівках за відсутності абсцесів та виразок у ділянці вінчика. Під відшарованим рогом виявляють сіро-жовтий ексудат з неприємним гнильним запахом.

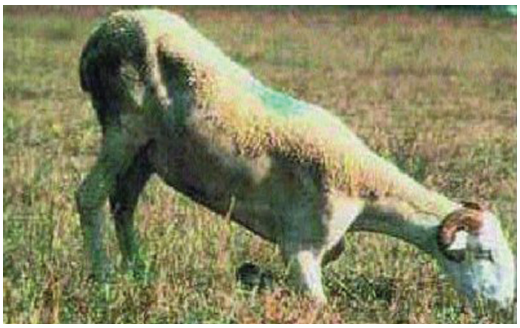


Рис. 18.19. Поза тварини в разі ураження копитець грудних кінцівок

Характерною клінічною ознакою копитної гнилі є дуже велика болючість у ділянці копитець і пов'язане з нею кульгання. Спостерігають також прогресуюче виснаження тварини, випадання шерсті.

Рис. 18.20. Клінічний прояв копитної гнилі

Хворі вівці не приходять в охоту або народжують слабких, нежиттєздатних ягнят. Копитна гниль часто супроводжується некробактеріозом, що проявляється різким підвищенням температури тіла до 40 – 40,5 °С, утворенням у ділянках вінчика й пута абсцесів, виразок та нориць, ураженням суглобів, зв'язок, сухожилків, а також некрозом слизової оболонки ротової порожнини, губ, лицевої частини голови, вимені. Хвороба може тривати місяцями, що зумовлює необхідність вимушеного забою тварин.

ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ЗМІНИ. ДІАГНОСТИКА

Патологоанатомічні зміни виявляються у ділянці копитець. Основа шкіри підошви й бічних внутрішніх стінок перебуває в стані гнійно-некротичного розпаду, рогова стінка деформована, роговий шар підошви відшарований майже до відокремлення рогового башмака копитець.

Діагноз здійснюють на підставі епізоотологічних даних, клінічних ознак хвороби, патологоанатомічних змін, а також результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика включає мікроскопічне та імунофлуоресцентне дослідження патологічного матеріалу, а за потреби – біологічну пробу на ягнятах. У початковій стадії хвороби для дослідження в лабораторію надсилають не пізніше ніж через 24 год від часу відбору гнійний ексудат, що вкриває міжратицеву щілину, а пізніше – ексудат з глибини кармана, що утворився внаслідок відшарування рогу, а також шматочки тканини, взятої зі свіжоуражених ділянок основи шкіри копитець, або копитце від забитої хворої тварини.

Диференціальна діагностика. Від копитної гнилі потрібно відрізняти некробактеріоз, віспу, ящур, контагіозну ектиму, різні захворювання копит незаразної етіології. При некробактеріозі кінцівок патологічний процес локалізується в основному на вінчику й виявляється ураженням суглобів, зв'язок, сухожилків, утворенням виразок, абсцесів, фістульних ходів. Тяжко і завжди з летальним

кінцем хворіють ягнята перших днів життя, у яких нерідко спостерігається некроз слизової оболонки ротової порожнини, губ, лицевої частини голови. На розтині виявляють некротичні осередки в паренхіматозних органах, на слизовій оболонці кишок. Слід пам'ятати про можливість змішаної інфекції некробактеріозу й копитної гнилі. Перебіг віспи гострий, з високою температурою тіла. Знаходять характерні віспяні висипання на голові, губах, крилах носа, внутрішній поверхні кінцівок, вимені, міжратицевій щілині, а також ураження внутрішніх органів. Ящур проходить гостро, у вигляді епізоотій з одночасним захворюванням інших видів тварин. На шкірі міжратицевої щілини та краях вінчика виявляють характерні афти й ерозії. У ягнят спостерігається пронос, висока летальність. Контагіозна ектима супроводжується майже 100 % ураженням поголів'я, зокрема молодняку віком до одного року. У тварин разом з кульгавістю виявляється ураження слизової оболонки рота, губ, а також у ділянці носа, вух, повік, статевих органів. На шкірі вінчика та міжратицевої щілини спостерігають папули, везикули, пустули й кірки.

ЛІКУВАННЯ. ІМУНІТЕТ. ПРОФІЛАКТИКА І ЗАХОДИ БОРОТЬБИ

Лікування проводять груповим методом або індивідуально. Для групового лікування застосовують ванни для ніг з 5 – 10 % розчином формаліну, впродовж 1,5 – 2 хв один раз на 7 діб, 5 % розчином параформу – по 2 хв через кожні 2 – 3 доби, впродовж 2 тижнів, розчином мідного купоросу (5 – 30 % сульфату міді) по 1 – 2 хв один раз на 7 діб, 10 – 20 % розчинами сульфату цинку по 1 – 2 хв багаторазово. Перед ванною копитця слід ретельно промити, обрізати відшарований ріг, видалити уражені тканини. Після ванни тварин упродовж 1 – 2 год витримують на бетонованому майданчику, а потім переводять у сухий загін зі свіжою підстилкою або на благополучне пасовище.

Для індивідуального лікування застосовують (після туалету й ретельної хірургічної обробки осередків ураження) 5 – 10 % спиртові розчини антибіотиків (левоміцетин, хлорміцетин, тераміцин, пеніцилін) у вигляді зрошень або пов'язок упродовж 3 – 5 діб, 10 – 15 % емульсії (на риб'ячому жиру) пеніциліну, тераміцину, трициліну, дибіоміцину, неотетраміцину у вигляді мазей, краще з використанням пов'язок, аерозолі різних медикаментозних засобів та антибіотиків (хлорамфенікол, окситетрациклін, тераміцин). Особливо ефективні препарати на основі левоміцетину. Копита можна обробляти препаратом АСД-3, сумішшю скипидару та риб'ячого жиру в однакових частинах, водною емульсією пеніциліну на риб'ячому жиру.

У разі легких уражень копитець одужання овець настає через 3 – 10 діб після 2 – 3 обробок, у тяжких випадках – через 15 – 20 діб після 4 – 5 обробок. У разі ускладнення хвороби застосовують антибіотики пролонгованої дії – біцилін-5, дибіоміцин (у вигляді 10 % емульсії на 30 % стерильному гліцерині).

Імунітет вивчено недостатньо. Установлено, що після одужання вівці можуть захворювати повторно.

Профілактика та заходи боротьби. Щоб запобігти виникненню копитної гнилі, потрібно завозити овець для комплектування отари тільки з благополучних господарств. У період 30-добового карантину слід провести ретельний огляд і розчищення копитець, обрізування зайвого відрослого рогу. Перед переведенням в основне стадо завезене поголів'я пропускають через дезінфекційну ванну з 5 % розчином формаліну, 10 % розчином сульфату міді, 5 % розчином параформу. Створюють відповідні умови для утримання тварин, які виключають тривале

перебування їх на низинних заболочених пасовищах, у кошарах з високою вологістю та забрудненням. Не менше двічі на рік проводять очищення й обрізування копитець, ретельний клінічний огляд і профілактичну їх дезінфекцію.

У разі встановлення захворювання овець або кіз на копитну гниль отару оголошують неблагополучною, в господарстві запроваджують карантинні обмеження. Трупи загиблих тварин після знімання шкури спалюють. Шкури та шерсть забитих або загиблих овець і кіз висушують у господарстві в ізольованому приміщенні.

Вивезення шкур дозволяється тільки у висушеному вигляді, а шерсті – в тарі з цупкої тканини не раніше ніж через 2 тижні після їх знімання чи стриження. Молоко від умовно здорових овець і кіз дозволяється вживати в їжу після кип'ятіння, а одержане від хворих тварин, знищують. Сухі пасовища через 15 діб після випасання на них хворих тварин можна використовувати без обмежень.

Господарство вважають благополучним щодо копитної гнилі через 1 місяць після останнього випадку одужання або забою хворих овець і кіз та проведення остаточної дезінфекції. Для дезінфекції з експозицією 1 год застосовують 2 % розчин формальдегіду, 2 % гарячий розчин їдкого натру, 5 % емульсію дезінфекційного (фенольного) креоліну, 5 % розчин параформу, просвітлений розчин хлорного вапна, що містить 5 % активного хлору, 20 % суспензію свіжогашеного вапна. Підлогу кошар, вигульні двори й тирла через кожні 3 доби посипають тонким шаром гашеного вапна (пушонки). Гноївку знезаражують біотермічним способом.

18.7. КАМПІЛОБАКТЕРІОЗ

Кампілобактеріоз (Campylobacteriosos, вібріоз) – інфекційне захворювання великої та дрібної рогатої худоби, що характеризується абортами, частими перегулами, тимчасовою безплідністю, народженням нежиттєздатного потомства. На кампілобактеріоз хворіє людина.

ЗБУДНИК. ЕПІЗООТОЛОГІЯ ХВОРОБИ

Збудник хвороби – плодовий вібріон Campylobacter fetus, що належить до роду Campylobacter, який включає два патогенних види кампілобактерій – Campylobacter fetus subspecies fetus з двома підвидами – Campylobacter fetus subspecies veneralis і Campylobacter fetus subspecies fetus, а також Campylobacter yeyuni, що спричинюють захворювання на кампілобактеріоз великої рогатої худоби.

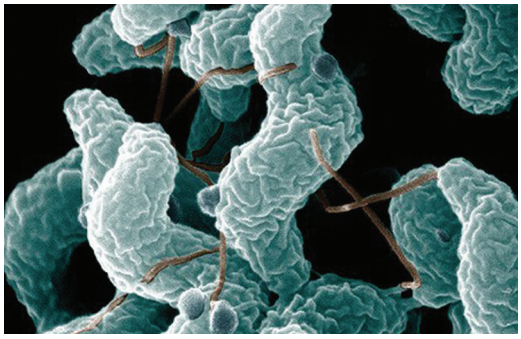


Рис. 18.21.Campylobacter fetus

Кампілобактеріоз у овець зумовлюють патогенні кампілобактерії Campylobacter fetus subspecies fetus. Крім патогенних видів і підвидів кампілобактерій є також сапрофітний вид – Campylobacter sputorum bubulus, який міститься в травному каналі й статевих органах, а також у гною, стічних водах, забруднених водоймах.

У морфологічному відношенні всі види й підвиди кампілобактерій ідентичні, різняться тільки за патогенними властивостями для різних видів тварин, а також за серологічними й деякими культурально-біохімічними (не чітко) показниками. Кампілобактерії є поліморфними, рухливими грамнегативними мікроорганізмами, які в мазках і висячій краплі мають вигляд

комі, чайки в польоті або короткої спіралі з різною кількістю завитків. Капсул і спор не утворюють. Забарвлюються усіма аніліновими фарбами і за Романовським-Гімза.

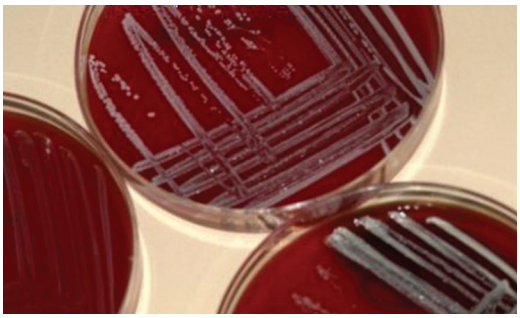


Рис. 18.22. Ріст колоній кампілобактерій на живильному середовищі

Кампілобактерії малостійкі у зовнішньому середовищі. У гною, сіні, воді, ґрунті при 18 – 20 °С зберігаються лише до 20 діб, при 6 °С – до 1 місяця; у вмісті шлунка, печінці, котиледонах абортованих плодів залишаються життєздатними до 20 – 50 діб. Під час висушування гинуть через 3 год, при 55 °С – через 10 хв. Виявляють виражену стійкість до низьких температур, за яких можуть зберігатись упродовж 30 діб. Швидко руйнуються в гниючому матеріалі, а також під впливом високих температур та дезінфекційних засобів.

Епізоотологія хвороби. У природних умовах на кампілобактеріоз хворіють статевозрілі телиці, корови, вівцематки, рідко – кози. У корів основним джерелом збудника хвороби є інфіковані бугаї-плідники, у препуціальному мішку яких, рідше в спермі, кампілобактерії зберігаються роками. Кампілобактерії виділяють хворі корови та вівцематки під час абортів з плодом, плодовими оболонками, навколоплідними водами, витіканнями зі статевих органів, а також із сечею і молоком. Виділення хворих тварин контамінують приміщення, підстилку, корми, воду, речі догляду за тваринами, які стають факторами передавання збудника здоровим тваринам. Зараження може статися під час парування з хворим плідником, штучного запліднення інфікованою спермою, а також у разі спільного утримання хворих тварин зі здоровими.

Вважають, що передавання збудника кампілобактеріозу у корів здійснюється під час природного парування в 40 – 90 % випадків, через сперму – 30 – 70 %, через інфіковані акушерські інструменти, руки та одяг обслуговуючого персоналу – 2 – 5 %, підстилку – 8 – 12 % випадків. Здорові бугаї заражаються під час парування з інфікованими коровами та телицями. У благополучних господарствах первинні спалахи кампілобактеріозу у великої рогатої худоби пов'язані, головним чином, із завезенням тварин-мікробоносіїв або зі штучним заплідненням спермою інфікованих биків. У цих випадках інфекція має гострий перебіг, аборти спостерігаються у 30 – 68 % корів, безпліддя – у 60 – 64 % телиць, 20 – 55 % корів. У наступні роки аборти, як правило, припиняються, у більшості перехворілих тварин репродуктивна здатність відновлюється.

У овець основним джерелом збудника інфекції є хворі та перехворілі вівцематки, у яких мікробоносійство триває 1 – 1,5 року. Заражаються лише кітні вівцематки через контаміновані корми та воду. Роль баранів у поширенні збудника капілобактеріозу не доведено.

На кампілобактеріоз хворіють кури. Спостерігається значна загибель серед курчат до 1-місячного віку (3 – 15 %), зниження приросту маси курчат-бройлерів (на 20 – 47 %), зменшення несучості курей (на 15 – 35 %) (К. В. Шумилов, В. З. Бондаренко, 1987).

Зараження людини відбувається під час вживання контамінованих кампілобактеріями продуктів тваринництва (м'ясо, сире молоко), а також через воду. Можливе взаємне перезараження людей тваринами і навпаки.

ПАТОГЕНЕЗ. КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ І ПЕРЕБІГ

Патогенез. Збудник хвороби після проникнення у вагітну матку спричинює запальні явища, порушення живлення плоду, його токсикоз і загибель, що призводить до аборту. Частина корів (до 30 %) доношує плід, але телята народжуються слабкими й гинуть у перші дні життя. При зараженні телиць розвивається катаральне запалення слизової оболонки піхви та матки, внаслідок чого запліднена яйцеклітина не приживається, що зумовлює тимчасове (упродовж 3 – 6 міс.) безпліддя.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. При первинному виникненні кампілобактеріозу основною ознакою є масові аборти у вагітних корів та численні випадки неплідності у телиць.

Аборти відбуваються в першій або на початку другої половини вагітності і майже завжди ускладнюються затриманням посліду, вагінітами та метритами.

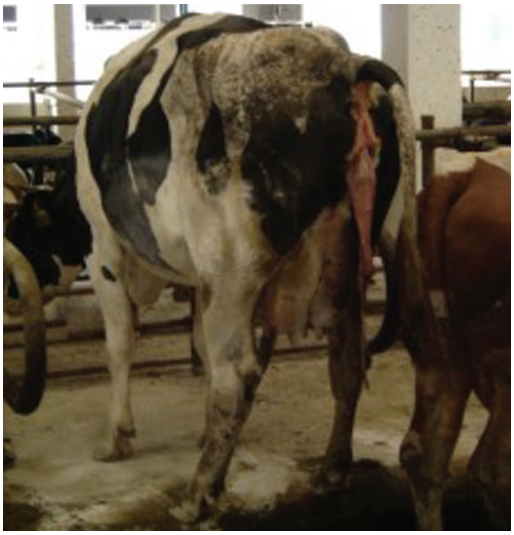


Рис. 18.23. Затримка посліду у корови після аборту

Народжені телята слабкі, нежиттєздатні, хворіють і гинуть на 2 – 7 добу життя. У телиць через 6 – 15 діб після зараження спостерігається підвищення температури тіла, значне виділення слизу, почервоніння слизової оболонки піхви. Згодом з'являються цервіцити, метрити, сальпінгіти, офорити та грануляційні вагініти. Через 3 – 6 місяців запальні явища зникають, відтворювальна здатність відновлюється. У биків захворювання проходить безсимптомно, супроводжується тривалим кампілобактеріоносійством.

У господарствах, неблагополучних щодо кампілобактеріозу, тривалий час також спостерігають яловість та часті перегули у корів. Періоди статевого спокою між тічками подовжуються до 30 – 60 діб і більше, неплідність може бути у 20 – 50 % корів, а у телиць досягати 60 %. Аборти спостерігаються рідко, переважно у корів у першій або на початку другої половини тільності. Трапляються ранні аборти, які можуть залишатись непоміченими. У плідників інфекція проходить латентно, у телят зумовлює ураження кишок.

В овець за 1,5 – 2 місяці до окоту відмічаються масові аборти (від 10 до 70 % і більше), які супроводжуються підвищенням температури тіла до 41,2 – 41,4 °С, слизистими, а в разі ускладнення секундарною мікрофлорою – слизисто-гнійними виділеннями з піхви, метритами. Трапляються випадки народження мертвих та нежиттєздатних ягнят, а також загибель (3 – 10 %) вівцематок.

ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ЗМІНИ. ДІАГНОСТИКА

Патологоанатомічні зміни. Матка набрякла, кровоносні судини ін'єковані, на слизовій оболонці виявляють численні осередки запалення. Карункули збільшені, запальні, легко відокремлюються від плаценти. У плаценті визначають осередки некрозу та потовщення. Плодові оболонки набряклі, вкриті слизисто-гнійним в'язким ексудатом, мають дрібні крововиливи та множинні осередки поверхневого некрозу. Під час розти-

ну абортованого плоду виявляють багато серозного випоту з домішками фібрину й крові, а в сичузі – рідкого ексудату брунатного кольору з сіруватобілими пластівцями.

Підшкірна клітковина і тканини абортованого плоду набряклі. На стінках черевної та грудної порожнин, а також на внутрішніх органах спостерігаються фібринозні нашарування, на серці, під капсулою селезінки – дрібні крововиливи, на печінці – осередки некрозу. У птиці загиблої від кампілобактеріозу, виявляється катаральне запалення слизової оболонки кишок та некротичні ураження в печінці.

Діагноз ґрунтується на клініко-епізоотологічних показниках і результатах лабораторного дослідження патологічного матеріалу.

Лабораторна діагностика. Включає мікроскопічні, бактеріологічні та серологічні дослідження з виділенням і визначенням підвиду збудника. У лабораторію надсилають цілий абортований плід (від великих плодів – голову, шлунок, печінку з жовчним міхуром, легені), а також плаценту або її частину, відібрані впродовж першої доби після аборту.

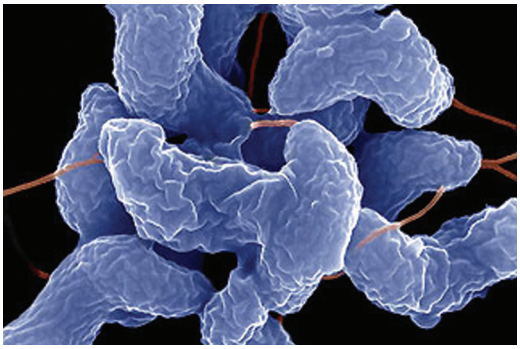


Рис. 18.24. Кампілобактерії в патматеріалі

Слиз із шийки матки корів беруть тільки в період охоти або перші 3 – 4 доби після аборту. Від биків направляють препуціальний слиз, сперму і секрет придаткових статевих залоз, від корів – піхву, матку, лімфовузли тазової порожнини, відібрані від забитих з діагностичною метою тварин. Проби піхвового слизу від корів, препуціального слизу, секрету статевих залоз та сперми від плідників направляють нарочним у термосі з льодом не пізніше як через 6 год після їх узяття. Від вівцематок, що абортували, для серологічного дослідження надсилають сироватки крові, взятої в перші 20 діб після аборту.

Крім наведених лабораторних методів діагностики в господарстві проводять масове обстеження маточного поголів'я корів за допомогою реакції аглютинації з піхвовим слизом (РАПС). Для цього в усіх корів і статевозрілих телиць з розладом статевого спокою відбирають проби піхвового слизу і досліджують їх у зональних лабораторіях. У овець для серологічної діагностики відбирають кров і досліджують за РА класичним методом.

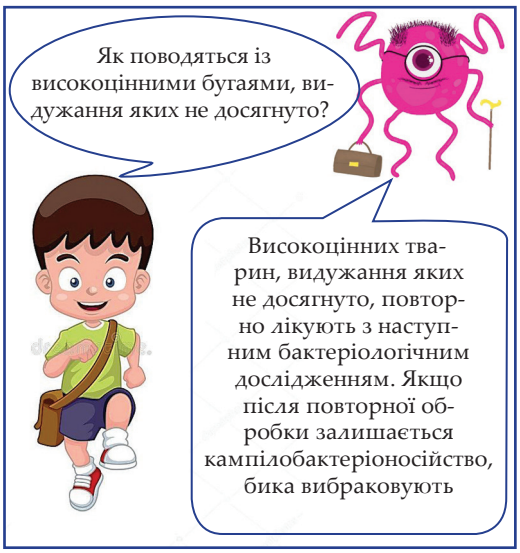
Диференціальна діагностика. У великої рогатої худоби потрібно виключити бруцельоз, трихомоноз і лістеріоз, у овець – також сальмонельоз та хламідійний аборт. При бруцельозі у корів аборти відбуваються на 5 – 8 місяці вагітності, часто абортують нетелі, трапляються серозні бурсити й серофібринозні артрити. У овець аборти бруцельозної етіології частіше реєструються на 4 – 5 місяці, а іноді й раніше, для баранів характерні орхіти та епідидиміти. Для трихомонозу у корів характерними є гнійні метрити, яловість, пов'язана з абортами, тоді як при кампілобак теріозі безплідними стають телиці після першого осіменіння. Під час мікроскопічного дослідження легко виявляють трихомонади. Лістеріоз супроводжується ураженням центральної нервової системи та септичними явищами. Сальмонельоз уражує овець різного віку. Його характерними ознаками є запалення травного каналу, легень, суглобів. Сальмонельозні аборти часто супроводжуються загибеллю вівце-

маток. Діагноз підтверджується бактеріологічними й серологічними дослідженнями. Хламідійний аборт овець спостерігається за 2 – 3 тижні до окоту, часто гинуть вівцематки, що абортували.

ЛІКУВАННЯ. ІМУНІТЕТ. ПРОФІЛАКТИКА І ЗАХОДИ БОРОТЬБИ

Лікування буває ефективним лише в разі одночасного проведення загальної та місцевої терапії. Для лікування бугаїв застосовують суміш емульсії стрептоміцину та пеніциліну, яку готують із розрахунку по 1 000 000 ОД кожного антибіотика в 40 – 50 мл риб'ячого жиру або олії. Емульсію вводять у препуціальний мішок, який обережно масажують упродовж 25 – 30 хв. Перед введенням емульсії препуціальну порожнину ретельно промивають теплою кип'яченою мильною водою, а потім – 3 % розчином пероксиду водню або розчином фурациліну в розбавлянні 1:5000. Лікування проводять 4 доби поспіль. Одночасно з місцевим лікуванням бикам двічі на добу внутрішньом'язово вводять пеніцилін і стрептоміцин.

ПРОФЕСОР МІКРОБ ВСІХ ВРЯТУЄ ВІД ХВОРОБ



Внутрішньом'язово двічі на добу вводять окситетрациклін у 0,5 % розчині новокаїну з розрахунку 5000 ОД на 1 кг маси тварини, а місцево застосовують 5 % емульсію фуразолідону на риб'ячому жиру або олії. Ефективність лікування перевіряють через місяць за допомогою триразового, з проміжком 10 діб, бактеріологічного дослідження сперми й препуціального слизу. За негативного результату биків визнають здоровими.

Корів і нетелей, що мають клінічні ознаки кампілобактеріозу (аборт, затримка посліду, метрит), також піддають місцевому та загальному лікуванню. Хворим тваринам у порожнину матки щодня 4 доби підряд вводять по 1 000 000 ОД пеніциліну та стрептоміцину, емульгованих у 40 – 50 мл стерильної олії, риб'ячого жиру або розчинених у фізіологічному розчині. Для спринцювання піхви застосовують розчини фурациліну (1:5000) або риванолу (1:1000). Одночасно внутрішньом'язово вводять стрептоміцин у 0,5 % розчині новокаїну з розрахунку 4000 ОД/кг маси тварини двічі на добу 4 доби підряд.

Вівцематок лікують стрептоміцином, пеніциліном, біциліном-3, тетрацикліном, які емульгують в олії або риб'ячому жиру, з розрахунку 2000 ОД антибіотика в 20 мл олії. Баранам, яких використовують для запліднення овець у неблагополучній отарі, внутрішньом'язово вводять стрептоміцин або окситетрациклін у 0,5 % розчині новокаїну з розрахунку 4000 ОД кожного антибіотика на 1 кг маси тварини 4 доби підряд.

Імунітет після перехворювання утворюється лише в овець, а в бугаїв сприйнятливість до вібріозу залишається. Корови, які перехворіли на вібріоз, повторно не абортують. Для специфічної профілактики кампілобактеріозу овець використовують вакцину.

Профілактика та заходи боротьби. Для запобігання занесенню кам-

пілобактеріозу при формуванні стада потрібно завозити тільки здорових тварин і лише з благополучних щодо кампілобактеріозу господарств. У биків, які досягли статевої зрілості, перед виведенням з господарства одноразово досліджують бактеріологічним методом препуціальний слиз, сперму або секрет придаткових статевих залоз.

Під час виникнення кампілобактеріозу серед великої рогатої худоби заходи боротьби проводять з урахуванням особливостей напряму діяльності господарства. Биків-плідників, які знаходяться на неблагополучній фермі, піддають лікувально-профілактичним обробкам і досліджують.

Влітку худобу неблагополучної ферми виводять у табори, штучне запліднення корів і телиць здійснюють спермою здорових бугаїв. На фермі проводять санітарне очищення, ремонт, дезінфекцію тваринницьких приміщень та санацію їх упродовж цілого літа. Отелення корів і нетелей проводять лише в пологовому відділенні. Кожну тварину, яка абортувала, ізолюють. Очищають і дезінфікують приміщення та станки, де вона була розміщена. Систематично дезінфікують вигульні майданчики, двори, бази та інші місця перебування інфікованих тварин. Абортовані плоди та навколоплідну рідину після знезараження у вологонепроникній тарі спалюють або закопують на спеціально відведеному для цього місці. Хворих тварин лікують, за всім маточним поголів'ям установлюють систематичний нагляд і проводять профілактичну обробку антибіотиками.

Для дезінфекції тваринницьких приміщень, вигулів, кошар, обладнання, інвентарю застосовують просвітлений розчин хлорного вапна, що містить 2 % активного хлору, 2 % гарячий розчин їдкого натру, 3 % гарячий розчин каустифікованої содопоташної суміші, 3 % гарячий розчин сірчано-карболової суміші, 20 % суспензію свіжогашеного вапна, 5 % емульсію дезінфекційного (фенольного) креоліну, 2 % розчин формальдегіду при експозиції 1 год. Під час використання 5 % гарячого розчину кальцинованої соди експозиція має становити 3 год. Гній знезаражують біотермічним методом.

Гній з кошар, призначений для кізяку, висушують на сонці в загородженому місці, а потім без обмежень використовують як паливо.

18.8. ПАРАТУБЕРКУЛЬОЗ

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

ЗБУДНИК. ЕПІЗООТОЛОГІЯ ХВОРОБИ

Збудник хвороби – Mycobacterium paratuberculosis – дуже маленька, (0,5…1,5) × (0,2…0,5) мкм, нерухома кислото-спиртостійка паличка, яка добре забарвлюється за Цілем-Нільсеном.

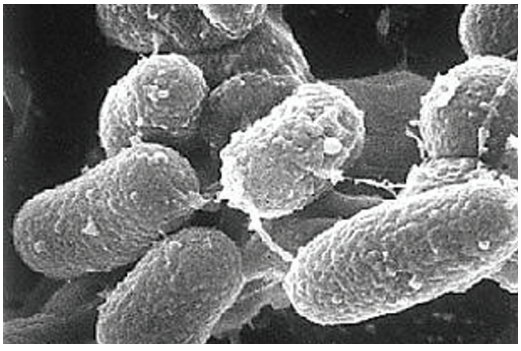


Рис. 18.25. Mycobacterium paratuberculosis

Спор і капсул не утворює. У мазках з патологічного матеріалу має вигляд невеликих скупчень бактерій, диплококів і окремих паличок, забарвлених у червоний колір. У процесі росту в рідких живильних середовищах збудник утворює токсичну речовину – паратуберкулін, що викликає у заражених тварин алергічну реакцію.

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

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

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

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

ПАТОГЕНЕЗ. КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ І ПЕРЕБІГ

Патогенез. Після проникнення в організм бактерії паратуберкульозу починають розмножуватись у слизовій і підслизовій оболонках кишок, а також у брижових лімфовузлах, спричинюючи гостре катаральне запалення, що супроводжується гіперемією, набряканням слизових оболонок, накопиченням слизу. Під дією бактерій, їх токсинів та продуктів розпаду тканин запальний процес набуває хронічного перебігу. У кишках відбувається інфільтрація слизової та підслизової оболонок клітинами лімфоїдного й епітеліоїдного ряду, атрофія ворсинок. Внаслідок продуктивної клітинної інфільтрації утворюються осередкові та розлиті клітинні скупчення, що складаються з велетенських та епітеліоїдних клітин, подібних до туберкульозних вузликів, але безказеозного розпаду.

Спостерігається посилене розростання грануляційної тканини, що зумовлює потовщення клубової та порожньої кишок, появу поздовжніх борозен і складок, утворення характерної зморшкуватості.

Ураження кишок призводить до порушення ферментативної функції, розвитку ацидозу і хронічної інтоксикації, появи проносу. У молодих тварин паратуберкульозні бактерії проникають у кров'яне русло, викликають бактеріємію з наступним осіданням у лімфовузлах і паренхіматозних органах, що призводить до масового виділення збудника з організму не лише з фекаліями, а й іншими секретами та екскретами.

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

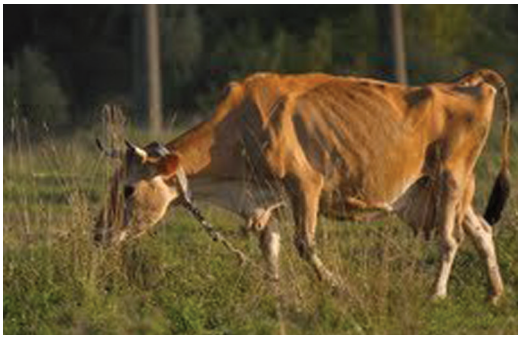


Рис. 18.26. Прогресуюче схуднення тварини при паратуберкульозі

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

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

В овець інфекція протікає ще більш приховано, ніж у великої рогатої худоби. У дорослих овець і баранів-плідників може знижуватися вгодованість, у ділянці міжщелепового простору з'являються набряки, утворюються великі зони облисіння, діарея буває дуже рідко. Після окоту часто спостерігається загострення хвороби.

У верблюдів і буйволів захворювання супроводжується виснаженням, спочатку переміжним, а потім профузним проносом, набряками в нижній частині живота і навколо статевих органів. Загибель настає при явищах кахексії).

ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ЗМІНИ. ДІАГНОСТИКА

Патологоанатомічні зміни. У великої рогатої худоби характеризуються ураженнями клубової і порожньої кишок, рідше – сліпої та ободової і, як виняток, дванадцятипалої та прямої кишок. При цьому спостерігаються потовщення окремих ділянок слизової оболонки в 4 – 10 разів, щільні поздовжні й поперечні складки блідого кольору, що нагадують звивини головно-

го мозку, крапчасті й смугасті крововиливи. Серозні оболонки й брижа набряклі, субсерозні лімфатичні судини потовщені, мають вигляд товстих закручених тяжів.

Мезентеріальні лімфовузли збільшені, розм'якшені, інколи з сіруватобілими саркомоподібними осередками. В окремих випадках на розтині виявляють складчастість слизової оболонки сечового і жовчного міхурів, в'ялість серцевого м'яза, дегенеративні зміни в печінці, нирках та серці.

В овець і кіз потовщення й складчастість слизової оболонки кишок виражені слабше, а в збільшених лімфатичних вузлах і слизовій оболонці кишок трапляються звапнені та інкапсульовані осередки некрозу. Часто спостерігають асцит. У латентній стадії хвороби патологічні зміни відмічають лише в брижових лімфовузлах.

У верблюдів виявляють катаральне, а згодом продуктивне запалення тонких кишок, потовщення й складчастість товстих кишок, різке збільшення брижових, підщелепових, заглоткових лімфовузлів, а також дегенеративні ураження печінки, селезінки та нирок.

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

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

Для виявлення латентно хворої великої рогатої худоби й овець проводять алергічні дослідження.

Рис. 18.27. Туберкулін очищений (ППД) для птиці

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

Реакцію вважають сумнівною при менш виражених запальних явищах

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

ПРОФЕСОР МІКРОБ ВСІХ ВРЯТУЄ ВІД ХВОРОБ

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

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

ЛІКУВАННЯ. ІМУНІТЕТ. ПРОФІЛАКТИКА І ЗАХОДИ БОРОТЬБИ

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

Імунітет при паратуберкульозі не стерильний. Ефективної вакцини для профілактики хвороби не запропоновано.

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

Під час встановлення паратуберкульозу господарство оголошують неблагополучним і вводять у ньому карантинні обмеження. Проводять ретельний клінічний огляд поголів'я, ізоляцію клінічно хворих тварин та їх забій. Телят від хворих корів також

здають для забою. Телят від здорових тварин неблагополучного стада відокремлюють від матерів і випоюють упродовж 5 днів молозивом, а потім вирощують на ізольованій фермі. У 10 – 12-місячному віці їх досліджують на паратуберкульоз подвійною внутрішньошкірною пробою і в разі отримання негативних результатів визнають здоровими. Молодняк, який реагував на туберкулін позитивно або сумнівно, ізолюють і через 30 – 45 діб досліджують повторно алергічним методом.

18.9. БРАДЗОТ

Брадзот (Bradsot) – гостра неконтагіозна токсикоінфекція овець, що характеризується геморагічним запаленням слизової оболонки сичуга й дванадцятипалої кишки та дегенеративними змінами паренхіматозних органів.

ЗБУДНИК. ЕПІЗООТОЛОГІЯ ХВОРОБИ

Збудники хвороби – спорові токсиноутворювальні анаероби – C. septicum, C. novji (C. oedematiens) та C. perfringens.

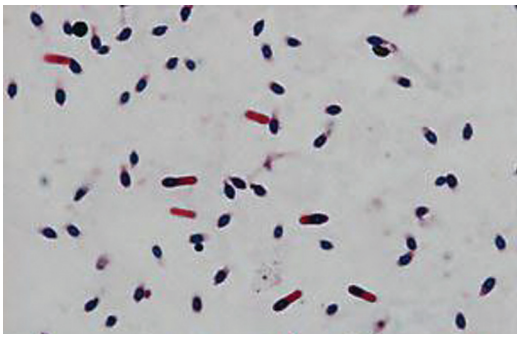


Рис. 18.28. C. septicum

Основну роль в етіології хвороби відіграє C. septicum – тоненька, поліморфна, грампозитивна рухлива паличка, капсул не утворює. Спори мають овальну форму, розміщені субтермінально. Збудник у споровій формі надзвичайно стійкий у зовнішньому середовищі та до фізико-хімічних факторів. У землі залишається життєздатним роками, під час кип'ятіння руйнується лише через 60 хв.

Епізоотологія хвороби. Захворювання уражає овець і кіз різних порід і статі. Хвороба частіше спостерігається у маток, а також у молодих, добре вгодованих, малорухливих тварин у віці від 3 місяців до 1 року. За пасовищного утримання хворіють дорослі вівці, а за стійлового – ягнята 3 – 7-місячного віку. Виникненню та поширенню брадзоту сприяє різке охолодження або перегрівання тварин, поїдання промерзлого, вкритого інеєм корму, випасання по снігу, росі, інею в зонах заливних лук, у низинах рік, напування тварин зі стоячих водойм. Джерелом збудника є хворі вівці та кози, а також бацилоносії, що виділяють збудник з фекаліями. Факторами передавання клостридій можуть бути несвоєчасно прибрані трупи, вода, корми, кошари, пасовища, контаміновані фекальними виділеннями хворих і перехворілих тварин, а також сіно, заготовлене на неблагополучних луках, силос та інші корми, забруднені землею. Зараження відбувається аліментарно через травний канал. Захворювання реєструється переважно восени, взимку і рано навесні під час різкого похолодання.

Брадзот проходить у вигляді спорадичних випадків та невеликих ензоотій. У багатьох господарствах спостерігається щороку у зв'язку з надзвичайно тривалим збереженням збудника в землі, що забезпечує стаціонарність інфекції. Захворюваність при брадзоті становить 15 – 20 %, летальність за надгострого перебігу може досягати 100 %.

ПАТОГЕНЕЗ. КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ І ПЕРЕБІГ

Патогенез хвороби не вивчено. Вважають, що в основі захворювання та загибелі тварин лежить інтоксикація організму внаслідок всисання токсинів збудників, які швидко і в значній кількості розмножуються в кишках.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період надзвичайно короткий.

Перебіг хвороби найчастіше блискавичний (надгострий), звідки й назва – «брадзот» (датський термін – «швидка хвороба»). Значно рідше спостерігається гострий перебіг хвороби. При блискавичному перебігу захворілі тварини гинуть раптово, з ознаками сильної тимпанії, судом, скреготіння зубами. Нерідко здорових напередодні овець знаходять уранці мертвими.

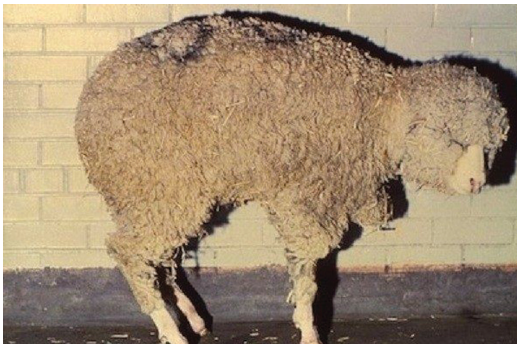


Рис. 18.29. Брадзот у вівці

У разі гострого перебігу в хворих тварин спостерігають лихоманку, пригніченість, прискорення дихання, відсутність жуйки, різкі невпорядковані рухи, виділення з ротової порожнини пінистої кров'янистої слини. У ділянці голови, підщелепового простору та язика іноді відмічають набряки, досить часто спостерігаються здуття і біль у ділянці живота, кров'яний пронос. Хворі тварини через 2 – 8 год після початку хвороби гинуть з ознаками загальної слабкості та асфіксії.

ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ЗМІНИ. ДІАГНОСТИКА

Патологоанатомічні зміни. Трупи тварин, загиблих від брадзоту сильно роздуті, кров погано згортається. Характерною особливістю є дуже швидке розкладання трупа.

З ротової й носової порожнин та ануса виділяється пініста кров'яниста рідина. У підшкірній клітковині, в ділянці голови, шиї та підгрудка знаходять кров'янисті інфільтрати з дрібними пухирцями газу. На серозних і слизових оболонках плеври, очеревини, глотки, трахеї, бронхів виявляють дрібні крововиливи. Характерними є ураження слизової оболонки сичуга й дванадцятипалої кишки – геморагічне запалення та виразки. Легені набряклі, печінка переповнена кров'ю, на її поверхні спостерігають дрібні жовтувато-сірі осередки некрозу. М'яз серця в'ялий, на епікарді та ендокарді – крововиливи. Селезінка не змінена.

Рис. 18.30. Труп тварини, що загинула від брадзоту

Діагноз установлюють згідно з типовими клінічними ознаками та епізоотологічними даними, підтверджують бактеріологічним дослідженням патологічного матеріалу.

Лабораторна діагностика. Для дослідження в лабораторію надсилають шматочки паренхіматозних органів (за наявності – некротичні ділянки печінки), трубчасту кістку, ексудат грудної й черевної порожнин, набряклу тканину, інфільтрат підшкірної клітковини, частину дванадцятипалої кишки, перев'язану з обох кінців, змінені ділянки стінки сичуга.

Патологічний матеріал відбирають тільки зі свіжих трупів, не пізніше як через 4 год після загибелі тварини, оскільки в кишках овець після загибелі відбувається швидке розмноження анаеробних мікроорганізмів та проник-

нення їх в органи й тканини. Діагноз на брадзот вважають установленим у разі виділення з патологічного матеріалу клостридій з властивостями, характерними для збудників хвороби, і загибелі хоча б однієї морської свинки з двох, заражених вихідним патологічним матеріалом або виділеними культурами клостридій, з типовою для збудників патологоанатомічною картиною, і виділенням з її органів культури збудника, загибелі хоча б однієї морської свинки з двох, заражених вихідним патологічним матеріалом, за наявності в неї типової для цього збудника патологоанатомічної картини та виділення від неї культури збудника, якщо навіть у посівах з вихідного патологічного матеріалу культури збудника не виділено.

Рис. 18.31. Колонії Cl.septicum на живильному середовищі

Диференціальна діагностика передбачає виключення сибірки, інфекційної ентеротоксемії овець, бабезіозу, пастерельозу, отруєння травами – аконітом і ефедрою. При сибірці селезінка сильно збільшена в розмірах, розм'якшена, на розрізі витікає густа рідина темно-червоного кольору. Під час мікроскопічного дослідження мазків з крові виявляють збудника хвороби. Для інфекційної ентеротоксемії характерне розм'якшення нирки. Відсутні запалення та виразки слизової оболонки сичуга, ураження печінки, серозно-геморагічний інфільтрат у підшкірній клітковині. Вирішальним є виділення культури відповідної хвороби.

Піроплазмоз виключається мікроскопією мазків з периферичної крові. Пастерельоз супроводжується ураженням внутрішніх органів і верхніх дихальних шляхів. У посівах з патологічного матеріалу виділяють культуру пастерел. За підозри щодо отруєння травами досліджують пасовища на наявність аконіту та ефедри. Крім того, під час отруєння аконітом спостерігають характерні для захворювання множинні крововиливи під серозною оболонкою кишок.

ЛІКУВАННЯ. ІМУНІТЕТ. ПРОФІЛАКТИКА І ЗАХОДИ БОРОТЬБИ

Лікування. Специфічної терапії не розроблено, а симптоматичне лікування в разі надгострого перебігу хвороби малоефективне у зв'язку з її швидкоплинністю. При гострому перебігу рекомендують антибіотики (біоміцин, синтоміцин, тераміцин), а також симптоматичну терапію.

Імунітет. Для активної імунізації овець запропоновано дві вакцини – бівалентну вакцину проти брадзоту та інфекційної ентеротоксемії овець і полівалентну концентровану гідроксидалюмінієву вакцину проти цих двох захворювань, а також злоякісного набряку овець і дизентерії ягнят. Щеплюють усе поголів'я овець, починаючи з 3-місячного віку.

Профілактика та заходи боротьби полягають передусім у додержанні зооветеринарних правил під час випасання, годівлі, напування, утримання та догляду тварин. У неблагополучних щодо брадзоту господарствах слід щороку проводити запобіжні щеплення. У неблагополучних господарствах забороняється введення, виведення та прогін овець, проведення стриження й кастрації до припинення хвороби.

Не дозволяється забій та використання в їжу м'яса хворих овець, доїння

та використання молока хворих овець, знімання шкур із загиблих тварин. Хворих та підозрюваних щодо захворювання овець негайно ізолюють і лікують. Здорових овець переганяють на інші пасовища або переводять на стійлове утримання і щеплюють. Трупи овець утилізують або спалюють разом зі шкурою.

Рис. 18.32. Вакцина проти брадзоту

Приміщення та інші об'єкти дворазово з інтервалом 1 год дезінфікують 5 % розчином гарячого формальдегіду або їдкого натру, просвітленим розчином хлорного вапна з вмістом активного хлору 3 %, а також 10 % гарячим розчином сірчано-карболової суміші, 10 % розчином хлориду йоду. Гній і залишки кормів спалюють. Обмеження з господарства знімають через 20 діб після останнього випадку загибелі тварин від захворювання на брадзот, проведення остаточної дезінфекції та всіх інших заходів, передбачених чинною інструкцією.

18.10. ГУБЧАСТОПОДІБНА ЕНЦЕФАЛОПАТІЯ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

Губчастоподібна енцефалопатія (спонгіформна енцефалопатія, трансмісивна губчастоподібна енцефалопатія) належить до пріонних інфекцій і характеризується тривалим інкубаційним періодом, повільним перебігом, ознаками ураження центральної нервової системи, дифузною дистрофічною енцефалопатією. Хвороба завжди закінчується летально.

В Україні губчаста енцефалопатія великої рогатої худоби не реєструється.

ЗБУДНИК. ЕПІЗООТОЛОГІЯ ХВОРОБИ

Збудник хвороби – аномальний клітинний пріон Pr PSC) – це білковий інфекційний агент, який за фізико-хімічними властивостями різко відрізняється від усіх відомих збудників інфекційних захворювань. Аномальний пріон створюється внаслідок трансформації нормального клітинного пріонного білка (Pr Pc/C - Cell), утворює скупчення у вигляді фібрил, які можуть спричинювати руйнування нейронів, губкоподібні зміни сірої речовини мозку, утворення вакуолей.

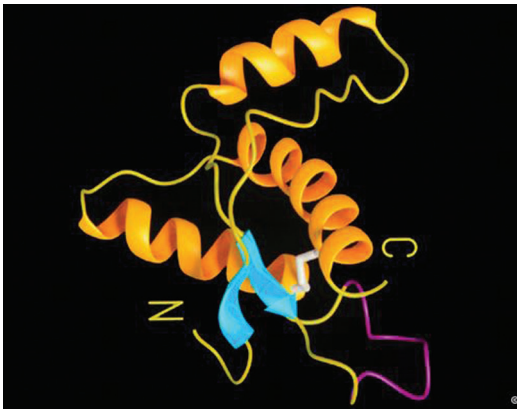


Рис. 18.33. Просторова структура пріона

Механізм спонтанного переходу нормального клітинного пріонного білка в аномальну форму пріона дотепер залишається нез'ясованим, хоча існує кілька гіпотез, зокрема мутаційно-каталітична. Аномальний клітинний пріон, асоційований з плазматичною мембраною клітин, містить дуже незначну кількість нуклеїнової кислоти, не викликає імунної реакції в організмі інфікованої тварини, тому не може бути визначений

серологічними методами досліджень. Аномальний клітинний пріон надзвичайно стійкий проти дії хімічних та фізичних факторів, зокрема проти дезінфектантів. Його повне руйнування не досягається навіть тривалим автоклавуванням. Інактивується при 100 °С лише через 3 год, при 180 °С – через 30 хв.

Епізоотологія хвороби. У природних умовах хворіє велика рогата худоба, частіше корови, ніж бики. У зоопарках Англії губчасту енцефалопатію встановлено у п'яти видів антилоп і двох видів оленів, яким згодовували м'ясокісткове борошно, виготовлене з трупів загиблих від скрепі овець.

Установлено захворювання домашніх котів, яких годували м'ясними консервами. Нині існує гіпотеза вірогідності передавання збудника хвороби великій рогатій худобі через недостатньо знезаражені корми (м'ясо-кісткове борошно) з відходів, отриманих від забитих овець, хворих на скрепі. Незважаючи на багаторічне використання одних і тих самих пасовищ для овець і великої рогатої худоби, захворювань серед корів також не спостерігалось.

Питання про можливість передавання збудника хвороби від великої рогатої худоби до людини залишається не вивченим.

Інфекційний агент виявляється в головному та спинному мозку, а також у сітківці. Збудника хвороби не знайдено в молоці, крові, кістковому мозку, травному каналі, серці, мигдаликах, нервах, лімфовузлах, шкірі, репродуктивних органах, селезінці й трахеї.

ПАТОГЕНЕЗ. КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ І ПЕРЕБІГ

Патогенез не вивчено. Припускають, що після проникнення збудника хвороби з м'ясо-кістковим борошном у кишки відбувається реплікація пріону в клітинах лімфоїдної тканини та селекція штамів у нервових закінченнях, після чого трансформований збудник починає рухатись по нервових клітинах спочатку до спинного мозку, а потім головного. Розмножуючись у клітинах головного мозку, збудник хвороби зумовлює специфічні дегенеративні ураження та характерну патогенетичну картину хвороби.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває від 22 місяців до 8 років і більше. Ознаки хвороби з'являються тільки у тварин віком понад 2 роки, розвиваються повільно, впродовж 1 – 4 місяців.

Рис. 18.34. Хвора на губчасту енцефалопатію корова. Типова ознака – неспроможність встати на ноги

Гарячка відсутня, апетит зберігається, однак захворілі тварини худнуть, молочна продуктивність знижується, поступово настає повне виснаження. Майже в усіх хворих тварин виявляють брадикардію й гіперглобулінемію. Клінічні ознаки хвороби дуже подібні до таких як при скрепі овець і характеризуються насамперед різкою зміною поведінки тварини. У захворілих корів спостерігають підвищену збудливість, що змінюється пригніченням, порушення чутливості до слухових, світлових і тактильних подразнень.

Різкі шуми викликають у тварин почуття страху. Згодом з'являються велика агресивність (синдром «скаженої корови»), скреготіння зубами, тремор м'язів губ, носового дзеркальця. У хворих тварин сильно виражена гіперестезія в ділянці голови та шиї, а в деяких – і всієї поверхні тіла.

Спостерігаються ознаки порушення координації рухів, спотикання, манежні рухи, ненормальна хода у вигляді рисистих, як у коней, рухів, раптове падіння, іноді тремтіння м'язів у нижній ділянці шиї та плечей, судоми, парези залежування. Хворі тварини не реагують на перепони, наштовхуються на стіни, дерева, людей. Загибель тварини настає через 3 тижні – 6 місяців з часу появи клінічних ознак хвороби.

ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ЗМІНИ. ДІАГНОСТИКА

Патологоанатомічні зміни. Локалізуються тільки в головному мозку і виявляються під час гістологічних, електронно-мікроскопічних та імунохімічних досліджень. У головному мозку спостерігаються дистрофічні осередки та вакуолі округлої або яйцеподібної форми, які розміщені в сірій речовині між великими півкулями й мозочком, а в довгастому мозку – відразу за мозочком. Особливо часто ураження знаходять у стовбурових нейронах, у цитоплазмі яких виявляють великі сферичні чи яйцеподібні вакуолі.

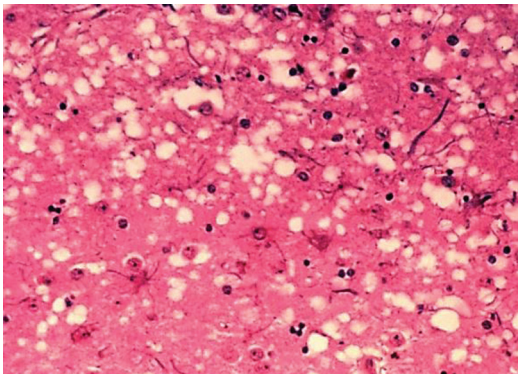


Рис. 18.35. Гістологічний препарат головного мозку, на якому видно порожнини

Діагноз установлюють на підставі аналізу епізоотологічної ситуації, клінічних ознак хвороби, характерних патогістологічних змін у головному мозку та виявлення під час електронно-мікроскопічного дослідження мозку специфічних фібрилярних утворень.

Диференціальна діагностика передбачає необхідність виключення сказу, хвороби Ауєскі, лістеріозу, нервових форм кетозу, печінкової енцефалопатії та гіпомагніємії. Невротичний синдром кетозу спостерігається під час згодовування кетогенних кормів, виявляється кетонурія та кетонолактія.

Печінкова енцефалопатія супроводжується такими основними симптомами ураження печінки, як жовтяничність слизових оболонок, гематомегалія, болючість органа. Гіпомагніємія швидко минає після внутрішньовенного введення солей магнію.

ЛІКУВАННЯ. ІМУНІТЕТ. ПРОФІЛАКТИКА І ЗАХОДИ БОРОТЬБИ

Лікування не проводять. У зв'язку з високою потенційною небезпекою для людей усіх інфікованих тварин знищують.

Імунітет не вивчено. Засобів специфічної профілактики й хіміотерапії не розроблено.

Профілактика та заходи боротьби. Нині головним методом боротьби з губчастоподібною енцефалопатією великої рогатої худоби є заборона використання для годівлі худоби м'ясо-кісткового чи кісткового борошна, виготовленого з трупів хворих на скрепі овець, а також забій заражених пріонами жуйних тварин.

ПРОФЕСОР МІКРОБ ВСІХ ВРЯТУЄ ВІД ХВОРОБ

Оскільки Україна благополучна щодо губчастоподібної енцефалопатії великої рогатої худоби і скрепі овець, усі заходи мають бути спрямовані на запобігання занесенню збудника з-за кордону з імпортованими племінними тваринами, спермою, ембріонами, а також м'ясо-кістковим борошном та іншими кормами тваринного походження. У зв'язку з цим забороняється завезення в Україну тварин, сировини та продуктів тваринного походження з держав, неблагополучних щодо губчастоподібної енцефалопатії худоби та скрепі овець, а також реекспорт з інших регіонів світу, якщо ця продукція вироблена в зазначених неблагополучних державах.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Назвіть несприятливих до емкару тварин.
2. Що таке патогенез крепітуючих набряків?
3. Що передбачає диференціальна діагностика при емкарі?
4. Дайте визначення лейкозу.
5. Скільки часу може тривати інкубаційний період при лейкозі?
6. Назвіть основний метод зажиттєвої діагностики лейкозу.
7. Які фактори сприяють появі і поширенню парагрипу?
8. Які тварини сприятливі до парагрипу-3?
9. Чи застосовуються антибіотики при парагрипі?
10. Дайте визначення інфекційного ринотрахеїту.
11. Хто хворіє на інфекційний ринотрахеїт?
12. Опишіть патогенез інфекційного ринотрахеїту.
13. Охарактеризуйте вірусну діарею.
14. Які інфекційні хвороби можуть проходити разом з вірусною діареєю?
15. Який патматеріал надсилають в лабораторію при вірусній діареї?
16. Опишіть патогенез копитної гнилі.
17. Від яких хвороб диференціюють копитну гниль?
18. Дайте визначення кампілобактеріозу.
19. Назвіть способи зараження кампілобактеріозом.
20. Опишіть перебіг кампілобактеріозу при первинному прояві.
21. Дайте визначення паратуберкульозу.
22. Що є збудником паратуберкульозу?
23. Як лікують хворих на паратуберкульоз тварин?
24. Дайте визначення брадзоту.
25. Хто є джерелом збудника брадзоту?
26. Як лікують хворих на брадзот овець.
27. Охарактеризуйте губчасту енцефалопатію.
28. Які шляхи зараження збудником губчастою енцефалопатією?
29. Як лікують хворих на губчасту енцефалопатію тварин?

19. ХВОРОБИ СВИНЕЙ

19.1. Класична чума свиней
19.2. Африканська чума свиней
19.3. Бешиха
19.4. Інфекційний атрофічний риніт
19.5. Грип свиней
19.6. Вірусний (трансмісивний) гастроентерит свиней
19.7. Ензоотичний енцефаломієліт свиней (хвороба Тешена)

19.1. КЛАСИЧНА ЧУМА СВИНЕЙ

Чума свиней (Pestis suum, класична, або європейська, чума свиней) – висококонтагіозна хвороба свиней, що характеризується за гострого перебігу гарячкою, явищами септицемії та геморагічного діатезу, за підгострого й хронічного перебігу – крупозним запаленням легень та крупозно-дифтеритичним колітом.

У наш час чума свиней реєструється в різних країнах світу, за винятком США, Канади, Австралії, Ісландії, Ірландії, Нової Зеландії, Норвегії та Швеції. В Україні чуму свиней було майже повністю ліквідовано, однак останнім часом вона почала іноді виявлятись серед нещепленого поголів'я свиней.

Економічні збитки, яких завдають спалахи чуми у свинарських господарствах, надзвичайно великі і зумовлюються масовою (до 100 %) захворюваністю та високою летальністю (до 60 – 80 %) серед свиней усіх вікових груп, вимушеним забоєм підозрюваних щодо захворювання та зараження свиней, зниженням ринкової вартості одержуваного від них м'яса, а також втратами, пов'язаними з тривалим карантином і проведенням заходів з ліквідації хвороби.

ЗБУДНИК. ЕПІЗООТОЛОГІЯ ХВОРОБИ

Збудник хвороби – РНК-геномний, пантропний вірус з родини Togaviridae, роду Pestivirus, має сферичну форму, діаметр 38 – 42 нм.

Має один серотип, який включає три серогрупи – А, В і С, що різняться між собою за вірулентними властивостями. В антигенному відношенні всі виділені в Європі штами вірусу чуми свиней однорідні і різняться між собою лише різним ступенем вірулентності для свиней і різними антигенними взаємовідносинами з вірусом діареї великої рогатої худоби.

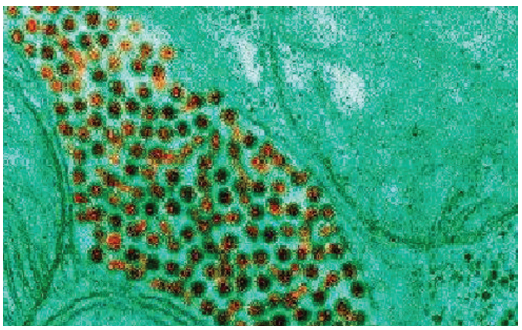


Рис. 19.1. Збудник КЧС (електронна мікроскопія)

Збудник чуми свиней має винятково високу заразливість, поступаючись щодо цього лише вірусу ящуру. Вірус чуми свиней досить стійкий до впливу факторів зовнішнього середовища. У свинарниках і дворах, де утримують хворих свиней, зберігається впродовж цілого року, особливо за низької температури, у замороженому м'ясі – кілька років, у субпродуктах та кістковому мозку – 2 – 4 місяці, у засолених шкурах – 1,5 місяці. Швидко руйнується під дією ефіру, хлороформу, дезоксихолату натрію; чутливий до трипсину й ліпаз. У гниючій крові, сечі, трупах та гною вірус руйнується через 3 – 5 діб, у землі — через 1 – 2 тижні.

Сонячне випромінювання інактивує вірус через 5 – 9 діб, нагрівання до 75 °С – через 60 хв, кип'ятіння – миттєво.

Найактивнішими дезінфектантами вважають 2 – 3 % розчин їдкого натру, 2 – 5 % розчин формальдегіду, 3 – 6 % крезолове мило, 15 – 20 % вапняне молоко зі свіжогашеного або хлорного вапна.

Епізоотологія хвороби. До чуми сприйнятливі тільки свійські й дикі свині незалежно від породи та віку. Джерелом збудника хвороби є хворі свині, які, починаючи з інкубаційного періоду і впродовж 10 місяців після перехворювання, виділяють вірус з усіма секретами та екскретами, особливо із сечею, фекаліями, кон'юнктивальним секретом, носовим слизом. Останнім часом установлено значну епізоотичну роль новонароджених від свиноматок носіїв поросят, які, будучи клінічно здоровими, впродовж 6 місяців виділяють вірус у зовнішнє середовище й інфікують здорових поросят.

Факторами передавання збудника можуть бути трупи загиблих від чуми свиней, м'ясо вимушено забитих тварин, субпродукти, незнешкоджені боєнські та кухонні відходи. Вірус може поширюватись через корми, воду, предмети догляду, інвентар, взуття та одяг людей, транспортні засоби, що були контаміновані виділеннями хворих свиней чи вірусоносіїв. Доведено можливість механічного перенесення вірусу комахами, птахами, свійськими тваринами, гризунами, а також людьми, що під час догляду за свиньми не виконують вимог відносно охорони благополучних господарств від інфекцій. Нерідко причиною виникнення чуми свиней у благополучних господарствах стає безконтрольна торгівля свиньми та продуктами їх забою на ринках, а також завезення племінних свиней-вірусоносіїв з неблагополучних щодо чуми господарств. Поширенню хвороби можуть сприяти м'ясокомбінати, бойні, заготівельні організації та відгодівельні пункти, які не дотримуються ветеринарно-санітраних правил утримання свиней, заготівлі та переробки їх продуктів і сировини.

ПРОФЕСОР МІКРОБ ВСІХ ВРЯТУЄ ВІД ХВОРОБ

Зараження відбувається при безпосередньому контакті здорових свиней з хворими, аліментарним та аерогенним шляхами, через слизову оболонку носа, травного каналу, через кон'юнктиву очей та ушкоджену шкіру.

З епізоотологічних особливостей для класичної чуми свиней характерні відсутність сезонності, поступовість поширення інфекції, масове охоплення хворобою свиней усіх вікових груп, висока летальність незалежно від віку тварин. У разі первинного виникнення в благополучному господарстві перебіг чуми гострий, з охопленням значної частини свинопоголів'я. Спочатку захворюють поодинокі тварини, а через 3 – 9 діб хворіють майже всі свині. Захворюваність за гострого перебігу становить 95 – 100%, летальність – 60 – 100 %.

У стаціонарно неблагополучних щодо чуми господарствах на фоні імунного поголів'я хвороба проходить в'яло, в підгострій або хронічній формі, спостерігається головним чином серед молодняку відлученого віку. У разі завезення нового поголів'я, а також зменшення кількості імунних тварин та погіршення умов утримання чума знову може набувати гострого перебігу.

ПАТОГЕНЕЗ. КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ І ПЕРЕБІГ

Патогенез. В організмі вірус чуми репродукується в лімфоцитах селезінки, лімфовузлів, слизової оболонки кишок, кісткового мозку та в ендотелії кровоносних судин, спричинюючи в них дистрофічні та некротичні зміни. Ураження кровоносних судин і значне збільшення їх проникності в різних органах і тканинах супроводжується виникненням численних крововиливів, набряків, некрозу, дистрофічних та запальних явищ, інфарктів у селезінці. Внаслідок репродукції вірусу в клітинах імунної системи різко знижуються захисні механізми організму, що зумовлює активізацію секундарної мікрофлори (пастерел, сальмонел), характерні ураження легень (крупозна пневмонія) і кишок (дифтеричне запалення).

Рис. 19.2. Клінічний прояв КЧС

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 2 – 9 діб, але може затягуватись до 2 – 3 тижнів. Перебіг хвороби надгострий, гострий, підгострий і хронічний, що залежить від вірулентності збудника та резистентності організму тварини. Надгострий перебіг спостерігається дуже рідко і тільки серед молодняку. Характеризується швидкою плинністю, високою температурою тіла (41,5 – 42 °С), різким пригніченням, повною відсутністю апетиту, блюванням, сильним розладом серцевої діяльності та дихання, появою яскраво-червоних плям на шкірі. Поросята гинуть упродовж 24 – 48 годин.

Гострий перебіг реєструють на початку спалаху чуми. Захворювання починається з підвищення температури тіла до 40,0 – 40,5 °С, яка утримується 7 – 8 діб, а перед загибеллю знижується до 35 – 36 °С. Апетит спочатку зберігається, на 2 – 3 добу погіршується, а потім зовсім зникає. Спостерігається блювання, запор, який згодом змінюється проносом, іноді з домішкою крові. Сечовиділення ускладненне, у деяких тварин сеча набуває темно-коричневого кольору. Кон'юнктива червоніє, повіки опухають і склеюються слизистогнійним секретом. Хворі свині більше лежать, зарившись у підстилку, неохоче підводяться, їхня хода стає хиткою. У деяких тварин спостерігають судоми, парези або паралічі задніх кінцівок. У поросних свиноматок трапляються аборти. Іноді в ділянці шиї, основи вушних раковин, черева та внутрішньої поверхні стегон виявляються везикули й пустули, заповнені жовтуватим ексудатом. У шкірі на 5 – 9 добу хвороби з'являються дрібні крововиливи, які згодом зливаються і утворюють розлиті темно-багряні плями, що не зникають під час натискання (на відміну від бешихи). Діяльність серця ослаблена, дихання прискорене й ускладнене. Виявляється посиніння шкіри в ділянці вух, хвоста, п'ятачка, черева. У деяких тварин спостерігається кровотеча з носа. Ранньою ознакою гострого перебігу чуми є лейкопенія, яка досягає максимального розвитку на 4 – 6 добу хвороби, коли кількість лейкоцитів знижується до 1 – 3 тис. в 1мм^3. Захворілі тварини гинуть на 7 – 12 добу хвороби, видужування настає рідко.

Підгострий перебіг хвороби триває до 3 тижнів. У захворілих тварин відмічають періодичне підвищення температури тіла, запори, які змі-

нюються проносами, спотворення апетиту, виснаження, екзематозні ураження шкіри. Летальність становить 30 – 60 %. Часто спостерігаються ускладнення хвороби такими секундарними інфекціями, як сальмонельоз чи пастерельоз. У випадках ускладнення чуми сальмонельозом виявляють прогресуюче виснаження тварини, сморідний пронос з домішками слизу та крові. Спина хворих поросят зігнута, живіт підтягнутий, хвіст забруднений фекальними масами, звисає, шкіра суха і вкрита екзематозними кірками. У разі ускладнення чуми пастерельозом виявляють сильне виснаження, ускладнене дихання, кашель, слизисто-гнійні виділення з носа, пневмонію. Захворілі тварини намагаються лежати на грудях, для полегшення дихання і зменшення болісності плеври набувають пози сидячого собаки. Хвороба зазвичай закінчується смертю.

Хронічний перебіг хвороби триває кілька тижнів і навіть місяців. Клінічні ознаки хвороби майже такі самі, як і за підгострого перебігу. Спостерігаються зниження апетиту, прогресуюче схуднення, проноси, запори, кон'юнктивіти, екзематозні ураження, змертвіння та відпадання кінчиків хвоста й вух. Під час ускладнення сальмонельозом чи пастерельозом симптомокомплекс хвороби доповнюється ураженням відповідно травного каналу чи легень. Захворілі свині гинуть або їх вибраковують.

ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ЗМІНИ. ДІАГНОСТИКА

Патологоанатомічні зміни залежать від гостроти перебігу хвороби та характеру й локалізації ускладнень.

Гострій формі класичної чуми властива картина яскраво вираженого геморагічного діатезу, яка чітко виявляється в розвинутій стадії хвороби з 4 – 5 до 7 – 9 доби. У свиней, забитих з діагностичною метою, в перші дні захворювання, крововиливи можуть бути незначними. При зовнішньому огляді трупів у ділянці вух, шиї, черевної стінки та внутрішньої поверхні стегон спостерігаються темно-червоне забарвлення шкіри, крововиливи різної форми та розміру, від поодиноких до множинних, які вкривають усю поверхню шкіри.

Рис. 19.3. Труп підсвинка, що загинув від КЧС

Під час розтину трупів крововиливи різного розміру й форми виявляють в усіх органах і тканинах. Лімфатичні вузли в ділянці голови, шиї, середостіння й брижі збільшені в розмірі, в'ялі, з мармуровим малюнком на поверхні розрізу. Селезінка не збільшена, сірувато-сталевого кольору, з інфарктами по її краях.

Рис. 19.4. Патологоанатомічні зміни при КЧС

Інфаркти селезінки вважаються характерною ознакою чуми свиней, трапляються у 15 – 30 % випадків, мають вигляд щільних підвищень чорно-червоного кольору, на розрізі – клиноподібну форму. Нирки анемічні,

вкриті дрібними крововиливами під капсулою, кірковий і мозковий шари згладжені. Крововиливи знаходять також на слизовій оболонці сечового міхура. Печінка не збільшена, інколи в ній спостерігають явища застійної гіперемії та дегенерацію паренхіми. Легені плямисто забарвлені, з поодинокими крововиливами на поверхні. Головний та спинний мозок, а також мозкові оболонки набряклі, гіперемійовані, вкриті дрібними крововиливами. У шлунку та кишках виявляють гостре катаральне запалення, геморагії, гіперплазію пейєрових бляшок. Солітарні фолікули набряклі, чітко виступають над поверхнею слизової оболонки товстих кишок.

Підгострий та хронічний перебіг хвороби в разі ускладнення пастерельозом супроводжується крупозно-геморагічною пневмонією, серозно-фібринозним або серозно-геморагічним плевритом, а також характерними для чуми змінами в різних органах і тканинах, зокрема інфарктами селезінки, крововиливами в кишках, набуханням та виразковими ураженнями фолікулів товстої кишки.

У разі ускладнення сальмонельозом спостерігається крупозно-геморагічний ентерит. При хронічному перебігу в сліпій та ободовій кишках на місці солітарних фолікулів виявляють виразково-некротичні ураження. Слизова оболонка вкрита округлими, сірувато-жовтого кольору дифтеричними виразками з сирнистим вмістом. У товстому відділі кишок досить часто спостерігається дифузне дифтеричне запалення слизової оболонки з висівкоподібними сірувато-жовтими нашаруваннями. Специфічних гістологічних змін при чумі не установлено.

У поросят-сисунів геморагічні явища при чумі виражені дуже слабо, шкірний покрив майже не змінений. Лімфовузли лише гіперемійовані по периферії і не завжди мають крововиливи. Шлунок у ділянці дна осередково гіперемійований, лімфатичні фолікули кишок збільшені, слизова оболонка з поодинокими крововиливами. Кірковий шар нирок блідозабарвлений, з постійною наявністю дрібних крапчастих крововиливів.

Діагноз установлюють на підставі епізоотологічних, клінічних, патологоанатомічних та гематологічних даних з вірусологічним підтвердженням.

Лабораторна діагностика. У лабораторію для дослідження надсилають проби крові, шматочки селезінки, груднини, лімфатичні вузли, які відбирають у перші 2 год з моменту загибелі чи забою тварин. Для гематологічного дослідження кров з вушних вен відбирають у пробірки з антикоагулянтом (10 % розчин трилону з розрахунку одна крапля на 1 мл крові). Для гістологічного дослідження надсилають головний мозок. Патологічний матеріал доставляють у лабораторію в термосі з льодом із супровідними документами.

Диференціальна діагностика передбачає необхідність виключення африканської чуми свиней, пастерельозу, бешихи, сальмонельозу, хвороби Ауєскі та грипу свиней. При африканській чумі явища геморагічного діатезу виражені значно сильніше, селезінка збільшена і розм'якла, але в ній майже ніколи не буває інфарктів. Нирки та інші паренхіматозні органи переповнені кров'ю, лімфовузли, особливо внутрішні, мають вигляд кров'яних згустків, тоді як при класичній чумі свиней уражуються насамперед зовнішні лімфовузли (підщелепові, привушні, заглоткові). Характерним для африканської чуми є серозний гепатит з вираженим набряком жовчного міхура, серозно-геморагічна пневмонія з різкою інфільтрацією міжчасточкової сполучної тканини. При африканській чумі в грудній порожнині спостерігається значне накопичення кров'янистої рідини, желатиноподібний набряк інтерстиціальної тканини легень. Для диференціювання

використовують тест перехресного імунітету, гемадсорбції (негативний при класичній чумі свиней), РІФ, а також біопробу на імунних до класичної чуми підсвинках.

Пастерельоз ніколи не набуває такого значного поширення, як чума, проходить у вигляді спорадичних випадків і незначних ензоотій, уражає переважно дорослих свиней. При пастерельозі не буває крововиливів на шкірі, інфарктів селезінки та мармуровості лімфовузлів. У ділянці голови, шиї, підгруддя, підщелепового простору виявляються значні серозні набряки підшкірної клітковини. Слід мати на увазі досить часті випадки ускладнення чуми свиней пастерельозом.

Для бешихи характерні дуже швидкий розвиток хвороби, висока температура тіла (до 42 °С), виникнення на шкірі спини й боків багряно-червоних або темно-фіолетових гіперемійованих плям різного розміру та форми, які бліднуть під час натискання. Виявляється різко виражена еозинофілія та значне збільшення кількості лейкоцитів. На розтині виявляють збільшення селезінки, дистрофічні зміни в паренхіматозних органах. За хронічного перебігу бешихи спостерігаються некрози шкіри, артрити, ендокардити. Діагноз легко підтверджується виділенням збудника бешихи.

Сальмонельоз спостерігається частіше у поросят відлученого віку. Хвороба характеризується виснажливою діареєю, екзематозним висипанням на шкірі, формуванням у товстому відділі кишок дифтеритичних плескуватих, пухких струпів. При гострому сальмонельозі спостерігають збільшення селезінки, при хронічному – у сліпій і клубовій кишках крупозно-дифтеритичні нарощування та виразки. При сальмонельозі не буває крововиливів, «мармуровості» лімфо-вузлів, інфарктів селезінки. Слід брати до уваги, що сальмонельоз дуже часто ускладнює перебіг чуми.

Хвороба Ауєскі уражує переважно поросят-сисунів і поросят відлученого віку, у дорослих свиней перебіг здебільшого доброякісний. У поросят спостерігаються характерні нервові явища й висока летальність; крововиливів у шкірі не буває. Зараження кролів патологічним матеріалом від загиблих поросят зумовлює типові клінічні ознаки розчухувань і свербежу тільки при хворобі Ауєскі. Грип свиней проходить доброякісно.

ЛІКУВАННЯ. ІМУНІТЕТ. ПРОФІЛАКТИКА І ЗАХОДИ БОРОТЬБИ

Лікування не проводиться. Хворих свиней негайно забивають.

ПРОФЕСОР МІКРОБ ВСІХ ВРЯТУЄ ВІД ХВОРОБ

Імунітет. Після перехворювання свині набувають стійкого нестерильного імунітету на кілька років. У поросят, що народилися від імунних свиноматок, пасивний молозивний імунітет зберігається впродовж 2 – 3 тижнів після народження, у наступні 30 – 60 діб настає його поступове зниження, а з 90 – 100 доби – повне зникнення. Для активної імунізації найчастіше застосовують суху авірулентну лапінізовану вірусвакцину (АСВ) проти чуми свиней.

Профілактика та заходи боротьби. Діють відповідно до інструкції. Щоб запобігти занесенню чуми, установлюють жорсткий контроль за

комплектуванням свиноферми й подальшим утриманням свиней згідно з ветеринарно-санітарними нормами. Ферми комплектують здоровими тваринами лише з благополучних господарств. Завезених свиней упродовж 30 діб утримують у карантинних приміщеннях під суворим ветеринарним наглядом, з систематичною термометрією, виконанням усіх діагностичних обстежень та профілактичних обробок. Слід постійно здійснювати ветеринарний нагляд за популяцією диких свиней зі своєчасним виявленням трупів та обов'язковим вірусологічним їх дослідженням.

Профілактичну вакцинацію свиней проти чуми здійснюють у господарствах відповідно до регіонарних планів протиепізоотичних заходів незалежно від форм власності.

У разі виникнення підозри щодо захворювання свиней на чуму слід негайно повідомити про це головного лікаря ветеринарної медицини відповідної адміністративної установи, закріпити за кожним тваринницьким приміщенням окремий персонал для догляду за свиньми, не допускати виїзду з території свиноферми всіх видів транспорту без відповідної дезобробки, припинити вивезення свиней і продуктів їх забою, кормів, гною, інвентарю за межі ферми, а також будь-яке переміщення свинопоголів'я. Головний лікар ветеринарної медицини зобов'язаний ужити всіх заходів для найшвидшого уточнення діагнозу та запобігання поширенню хвороби.

При підтвердженні діагнозу неблагополучний пункт (господарство) оголошують неблагополучним щодо чуми свиней, негайно встановлюють карантин, визначають загрозливу територію. На карантинованій території виставляють охоронно-карантинні пости.

Усе свинопоголів'я неблагополучних ферм піддають забою на санітарній бойні чи у забійних цехах м'ясокомбінату або в господарстві на спеціально обладнаних забійних пунктах з дотриманням відповідних ветеринарно-санітарних вимог.

Карантин з неблагополучного щодо чуми свиней пункту знімають через 30 діб після останнього випадку захворювання, загибелі чи забою хворих свиней за умови проведення всіх передбачених ветеринарно-санітарних заходів. Дезінфекцію приміщень у неблагополучному щодо чуми пункті здійснюють через кожні 5 діб до зняття карантину. Остаточну дезінфекцію приміщень і всієї території проводять дворазово. Гній знезаражують біотермічним методом.

19.2. АФРИКАНСЬКА ЧУМА СВИНЕЙ

Африканська чума свиней (Pestis africana suum, АЧС, хвороба Монтгомері) – висококонтагіозна хворба свиней, що характеризується гарячкою, геморагічним діатезом, значними крововиливами, дистрофічно-некротичними змінами у внутрішніх органах, надзвичайно високою смертністю.

Монтгомері (1911 – 1921) довів відмінність європейської чуми. На конференції Міжнародного епізоотичного бюро та ФАО в 1965 р. було прийнято рішення називати чуму свиней, що спостерігається в Європі та Америці, «класичною чумою», а виявлену в Африці – «африканською чумою».

Економічні збитки, заподіювані захворюванням, надзвичайно великі внаслідок майже 100 % летальності захворілих тварин, вимушеного знищення всіх свиней в епізоотичному осередку й на загрозливій території, а також витрат на проведення довготривалих карантинно-обмежувальних та ветеринарно-санітарних заходів.

ЗБУДНИК. ЕПІЗООТОЛОГІЯ ХВОРОБИ

Збудник хвороби – ДНК-геномний пантропний вірус з родини Iridoviridae.

Віріони мають сферичну форму, діаметр 175 – 225 нм, понад 20 структур-

них білків. Вірус АЧС неоднорідний – гетерогенна популяція, що складається з клонів, які різняться між собою за розмірами, наявністю чи відсутністю зовнішньої оболонки, інфекційністю, бляшкоутворенням та антигенними властивостями. Вірус африканської чуми свиней має 7 серотипів; антигенна спорідненість з вірусом класичної (європейської) чуми свиней не встановлена.

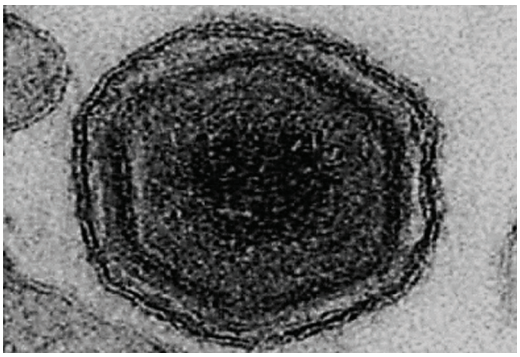


Рис. 19.5. Збудник африканської чуми свиней (електронна мікроскопія)

Вірус АЧС надзвичайно стійкий у зовнішньому середовищі. В інфікованому гною зберігається до 3 місяців, у ґрунті – 4 місяців, у трупах – 2,5 місяців, у фекаліях – до 5,5 місяців, влітку в інфікованих свинарниках – до 3 тижнів, у копчених м'ясопродуктах – 5 – 6 місяців. Витримує низькі температури і чутливий до високих. Інактивується 3 % розчином фенолу, формаліну через 30 хв, 5 % розчином хлораміну, хлорного вапна – через 4 год, 2 % розчином їдкого натру – через 24 години.

Рис. 19.6. Африканська свиня-бородавочник

Епізоотологія хвороби. У природних умовах хворіють дикі африканські свині (бородавочники, річкова свиня, велика лісова свиня) та свійські свині незалежно від породи та віку.

У диких африканських свиней перебіг АЧС переважно латентний, а їх інфікованість установлюють лише біопробою на свійських свинях. Основним резервуаром та джерелом збудника АЧС у природі є дикі свині вірусоносії, контакт з якими призводить до зараження свійських свиней. У стаціонарно неблагополучних щодо АЧС країнах постійним резервуаром і переносником вірусу є аргасові кліщі, в організмі яких вірус може зберігатися впродовж багатьох років і навіть передаватися нащадкам трансоваріально. Джерелом збудника інфекції можуть стати хворі та перехворілі на АЧС свійські свині. З організму інфікованих свиней вірус АЧС виділяється з усіма секретами та екскретами – слиною, сечею, калом, спермою, витіканнями з очей та носової порожнини. Факторами передавання збудника можуть стати різні об'єкти зовнішнього середовища – корми, вода, гній, підстилка, предмети догляду за тваринами, одяг обслуговуючого персоналу, транспорт, що були контаміновані вірусом, а також трупи загиблих від чуми свиней. Особливо небезпечними є інфіковані продукти забою, боєнські та кухонні відходи, які неодноразово викликали спалахи АЧС у благополучних країнах після імпорту свиней та африканської тваринницької продукції (шкіри, м'яса, щетини). Механічними переносниками вірусу можуть бути птахи, гризуни, комахи, не чутливі до нього дикі та свійські тварини, а також люди, що знаходяться в епізоотичному осередку. Зараження відбувається при прямому контакті здорових свиней з інфікованими, а також аліментарним, аерогенним шляхом, через ушкоджену шкіру та кон'юнктиву очей. Африканська чума свиней проходить у вигляді руйнівних епізоотій, характеризується

надзвичайно високою контагіозністю, поступовим, повільним розвитком епізоотичного процесу, майже 98 – 100 % захворюваністю й смертністю. В стаціонарно неблагополучних осередках встановлено періодичність масових спалахів хвороби — через кожні 2 – 4 або 5 – 6 років.

ПАТОГЕНЕЗ. КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ І ПЕРЕБІГ

Патогенез. Вірус спочатку репродукується в лімфоїдній тканині на місці проникнення (найчастіше в ділянці глотки), потім потрапляє в регіонарні лімфовузли й лімфоїдні органи всього організму, де накопичується у високих концентраціях. Згодом по лімфатичних та кровоносних судинах швидко поширюється по всьому організму, уражаючи переважно лімфоїдну тканину, кістковий мозок та ендотелій судин. Внаслідок розмноження вірусу в лімфовузлах спочатку відбувається гіперплазія, а згодом загибель лімфоцитів, інтенсивні крововиливи. Реплікація вірусу в селезінці та кістковому мозку зумовлює пригнічення гемопоезу, тяжкі розлади кровообігу, лейкопенію, зміщення ядра нейтрофілів. Реплікація вірусу в ендотелії судин призводить до підвищення проникності стінок кровоносних і лімфатичних судин з наступним розвитком набряків, крововиливів, закупорювання, інфарктів та некрозів.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 2 – 6 діб. Хвороба має надгострий, гострий, підгострий, хронічний та латентний перебіг, що зумовлюється передусім вірулентністю вірусу та наявністю в африканських свиней відносного імунітету в природних осередках хвороби. За надгострого перебігу, який буває рідко, захворілі тварини гинуть раптово, без прояву характерних для цього захворювання клінічних ознак.

За гострого перебігу, який реєструється найчастіше, інкубаційний період триває 5 – 9 діб. У наступні 3 доби відмічають високу температуру тіла – 41 – 42 °С, іноді підвищену збудливість, серозний кон'юнктивіт, набухання повік. На 4 добу після підвищення температури тіла з'являються характерні симптоми хвороби – ціаноз шкіри в ділянці підщелепового простору, черева, підгрудка, мошонки, на вухах, п'ятачку, кінцівках, геморагічний кон'юнктивіт, риніт із серозно-геморагічним виділенням, анорексія, блювання, запор або пронос, іноді з кровотечею, нервові явища, хитка хода, парези й паралічі задніх кінцівок. У більшості тварин розвивається запалення легень, що супроводжується важким диханням, кашлем. Супоросні свиноматки абортують. Період виражених клінічних симптомів триває 3 – 7 діб, потім температура тіла знижується до 36,5 °С, тварина гине в коматозному стані.

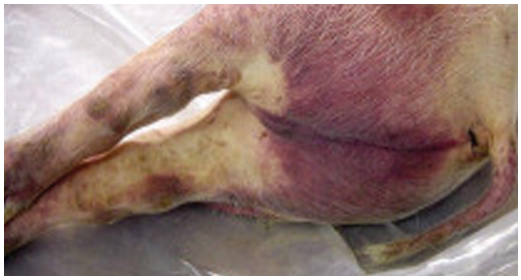


Рис. 19.7. Ціаноз шкіри при АЧС

За підгострого перебігу інкубаційний період становить 5 – 9 діб. Спостерігають ті самі симптоми хвороби, що й за гострого перебігу, однак вони менш виражені і розвиваються значно повільніше. У багатьох тварин спостерігають виснаження, ускладнення вторинною бактеріальною мікрофлорою. Тривалість хвороби – 15 – 25 діб. Реєструється в основному в молодняку, закінчується здебільшого летально.

Хронічний перебіг часто є продовженням гострих і підгострих випадків перебігу хвороби, однак може спостерігатись і як самостійна форма. Симптоми хвороби виражені нечітко і нехарактерно. Відмічають переміжну

пропасницю, задишку, кашель, прогресуюче схуднення, артрити, виразки на шкірі. Більшість хворих гине впродовж 30 – 90 діб.

ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ЗМІНИ. ДІАГНОСТИКА

Патологоанатомічні зміни характеризуються проявом геморагічного діатезу та ураженням лімфоїдних органів. На розтині виявляють численні крововиливи на слизових і серозних оболонках та в органах черевної й грудної порожнин.

Рис. 19.8. Трупи свиней, що загинули від АЧС

Шкіра в ділянці підгрудка, вентральної частини черевних стінок, внутрішньої поверхні стегон має червоний або багряно-фіолетовий колір, з ануса й носа виділяється кров або кров'яниста рідина. Кровоносні судини підшкірної клітковини, органів черевної порожнини і брижі переповнені кров'ю, яка не згортається на повітрі, по ходу судин часто трапляються крововиливи. У грудній, черевній та перикардіальній порожнинах спостерігається накопичення значної кількості жовтувато-червоного ексудату, нерідко зі згустками фібрину. Специфічні зміни спостерігають у вісцеральних лімфовузлах – вони збільшені, соковиті, в'ялі, темно-вишневого кольору і нагадують гематоми. Селезінка дуже збільшена в об'ємі (іноді в 6 разів), пульпа в'яла, розм'якшена, темно-червоного кольору, переповнена кров'ю, дає великі зскрібки з поверхні. Виявляють набряк легень, сіро-червоне їх забарвлення, а також характерний для серозно-геморагічної пневмонії драглистий набряк міжчасточкової сполучної тканини та паренхіми. При цьому міжчасточкові драглисті перегородки чітко відмежовують легеневі частки та їх часточки. Нирки збільшені в об'ємі, повнокровні, вкриті численними крапчастими крововиливами. Жовчний міхур переповнений густою жовчю з домішками крові, його стінки внаслідок набряку і розширення кровоносних судин значно потовщені. Під епікардом і ендокардом спостерігають крапчасті або смугасті крововиливи. Лімфовузли, особливо шлунка, печінки, нирок, та брижі значно збільшені, переповнені кров'ю, нагадують згустки крові чи гематоми. Слизова оболонка травного каналу геморагічно запалена, з крововиливами, що нагадують гематоми. Визначається драглистий набряк підслизової оболонки сліпої кишки. Судини мозкових оболонок і речовини мозку переповнені кров'ю, по ходу судин трапляються крововиливи.

За підгострого перебігу хвороби часто спостерігають серозно-фібринозний перикардит і численні крововиливи. За хронічного перебігу виявляють некротичні ураження шкіри, гепатит. Відмічають також різке збільшення бронхіальних лімфатичних вузлів, ураження легень.

За латентного перебігу хвороби спостерігають мармуровість портальних та бронхіальних лімфовузлів, осередкове ураження легень.

Діагноз ґрунтується на підставі даних епізоотологічного дослідження, клінічних ознак, патологоанатомічного розтину, біопроби на підсвинках, а також результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика здійснюється в спеціально обладнаних вірусологічних відділах ветеринарних лабораторій або науково-дослідних установ. Відбір патологічного матеріалу для діагностичних досліджень проводить лікар ветеринарної меди-

цини, закріплений за епізоотичним осередком, або лікар ветеринарної лабораторії.

У лабораторію направляють невеличкі шматочки селезінки, лімфовузлів, легень, печінки, дефібриновану кров, які стерильно відбирають від забитих безкровним методом хворих тварин. Проби патологічного матеріалу не консервують, а відправляють на дослідження в нативному стані.

Диференціальна діагностика передбачає необхідність виключення класичної чуми свиней, бешихи, пастерельозу, сальмонельозу. При класичній чумі весь симптомокомплекс хвороби розвивається одночасно з підвищенням температури тіла, при африканській чумі пропасниця виявляється частіше наприкінці хвороби. Остаточний діагноз установлюють на підставі результатів біопроби на імунних до класичної чуми підсвинках та спеціальних вірусологічних і серологічних досліджень.

При бешисі характерні еритема, кропив'яне висипання, серозний або геморагічний лімфаденіт, гломерулонефрит, артрит. Пастерельоз проходить спорадично, супроводжується набряком підшкірної клітковини в ділянці підгрудка й шиї, двобічною плевропневмонією, серозним лімфаденітом. Сальмонельоз проходить у вигляді ензоотії, хворіють поросята-сисуни та поросята відлучного віку. Основні патологічні зміни локалізуються в кишках, легенях, селезінці. Хворобу легко діагностують на підставі виділення збудника сальмонельозу. Часто спостерігається як секундарна інфекція при вірусних захворюваннях.

ЛІКУВАННЯ. ІМУНІТЕТ. ПРОФІЛАКТИКА І ЗАХОДИ БОРОТЬБИ

Лікування заборонено. Хворих свиней забивають безкровним методом і спалюють.

Імунітет. Після перехворювання на АЧС формується нестерильний імунітет. Засобів специфічної профілактики хвороби не розроблено.

Профілактику та заходи боротьби проводять відповідно до інструкції. Запобіжні заходи проти занесення АЧС в благополучні країни та зони ґрунтуються на чіткому виконанні загальнопрофілактичних заходів і ветеринарно-санітарних правил.

Рис. 19.9. Підготовка до спалення трупів

У разі безпосередньої загрози занесення вірусу АЧС з держав, які межують з Україною, органи влади зобов'язані створити спеціальну комісію для організації й проведення контролю за вжиттям заходів відносно профілактики та ліквідації хвороби, повідомити населення про виникнення небезпеки для свинарства і заходи щодо запобігання занесення вірусу.

За підозри щодо виникнення АЧС слід негайно повідомити про це вищі ветеринарні органи, а також органи місцевої влади для вжиття термінових заходів. Безпосередньо в господарстві здійснюють ізоляцію хворих і підозрюваних щодо захворювання тварин у тому приміщенні, де вони знаходились, забороняють доступ до них людей, крім обслуговуючого персоналу та фахівців ветеринарної медицини, вживають заходів з уточнення діагнозу. Не дозволяється вихід з території неблагополучного господарства людей; припиняється вивезення з неблагополучного господарства тварин усіх видів, зокрема птиці.

Спеціально створена державна комісія проводить ретельне епізоо-

тологічне обстеження неблагополучного пункту, клінічний огляд тварин, розтин трупів загиблих свиней, відбір патологічного матеріалу. Одночасно організовують комплексні заходи щодо запобігання поширенню та ліквідації захворювання.

Після підтвердження діагнозу відповідні органи влади виносять рішення про оголошення господарства, району, населеного пункту неблагополучними щодо АЧС та встановлення карантину. Визначають межі епізоотичного осередку, межі першої й другої загрозливих зон, організовують проведення в них відповідних заходів профілактики та ліквідації хвороби.

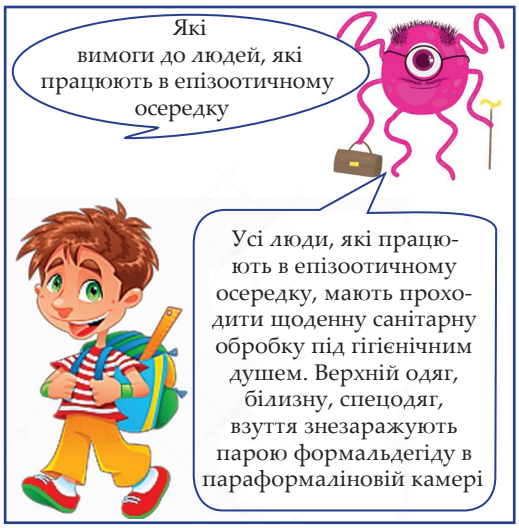
У першій загрозливій зоні, яка охоплює територію, що безпосередньо прилягає до епізоотичного осередку АЧС, та 5 – 10 км вглиб від його меж, організовують закупівлю у населення свиней та їх забій, визначають м'ясопереробні підприємства для забою й переробки свиней, а також джерела фінансування. Крім цього, тут створюють спеціальні загони, що працюють під керівництвом спеціальної комісії, – діагностичний, епізоотичний, ветеринарно-санітарний, охоронно-карантинний, оперативний та матеріально-технічного забезпечення.

В епізоотичному осередку, знищують усіх свиней безкровним методом, трупи забитих і загиблих свиней, гній, залишки кормів, малоцінний інвентар, старі приміщення, дерев'яну підлогу, годівниці, загорожі спалюють на місці. Незгорілі залишки заривають у траншеї (ями) на глибину не менше 2 м. За відсутності можливостей спалювання трупів їх закопують у траншею, заздалегідь засипану хлорним вапном, на глибину не менше 2 м. Проводять триразову дезінфекцію приміщень, загонів та інших місць утримання свиней.

Для дезінфекції застосовують розчин формаліну з вмістом 1,5 % формальдегіду, 2 % розчин параформу, виготовлений на 0,5 % розчині їдкого натру, 3 % розчин парасоду або фоспару, нейтрального гіпохлориту кальцію, тексаніту з вмістом 5 % активного хлору, 5 % розчин хлораміну. Розчини наносять на дезінфіковану поверхню з розрахунку 1 *л* на 1 м^2 площі за експозиції не менше 3 год.

Дезінфекцію ґрунту, приміщення, загонів, місць, де знаходились трупи тварин, проводять за допомогою рівномірного посипання сухим хлорним вапном з вмістом не менше 25 % активного хлору з розрахунку 2 кг на 1 м^2 площі з наступним змочуванням 10 *л* води на 1 м^2. Через 24 год шар ґрунту знімають і закопують на глибину не менше 2 м, поверхню ґрунту засипають хлорним вапном і зволожують водою, як і першого разу. Гноївку змішують з хлорним вапном з розрахунку 1,5 кг на 10 *л* гноївки. Гній засипають сухим хлорним вапном з розрахунку 0,5 кг/м^2 , переміщують у траншею, закопують на глибину 1,5 м.

ПРОФЕСОР МІКРОБ ВСІХ ВРЯТУЄ ВІД ХВОРОБ



У другій загрозливій зоні, яка охоплює територію, що обмежує першу загрозливу зону вглиб на 100 – 150 км від епізоотичного осередку, забороняють торгівлю на ринках свиньми та продуктами свинарства, проводять переоблік усього свинопоголів'я. Здійснюють весь комплекс орга-

нізаційних та профілактичних заходів, передбачених інструкцією для другої загрозливої зони.

Карантин з неблагополучного щодо АЧС пункту знімають через 30 діб після проведення всіх інструктивних заходів, а також подання комісією висновків про повноту проведення всіх заходів. Після зняття карантину встановлюють обмеження терміном на 6 місяців. Комплектування свиноферм у колишньому епізоотичному осередку та першій загрозливій зоні дозволяється лише через рік після зняття карантину.

19.3. БЕШИХА

Бешиха свиней (Erysipelas suum) – інфекційна хвороба свиней 3 – 12-місячного віку, що характеризується за гострого перебігу септицемією і запальною еритемою шкіри, за хронічного – ендокардитом, поліартритами та некротичним ураженням шкіри. На бешиху хворіє людина.

Бешиха свиней – надзвичайно поширена хвороба і трапляється майже всюди, де розводять свиней. Економічні збитки, яких завдає бешиха свиней, у минулому були значними і зумовлювались головним чином високою летальністю та вимушеним забоєм хворих свиней. Широке введення в практику ефективних вакцин та планове проведення профілактичних щеплень різко знизили захворюваність і загибель свиней від бешихи. Проте ця хвороба все ще зустрічається в різних регіонах України, що потребує значних витрат для проведення профілактичних заходів.

ЗБУДНИК. ЕПІЗООТОЛОГІЯ ХВОРОБИ

Збудник хвороби – бактерія Erysipelothrix insidiosa – тонка, пряма або трохи зігнута паличка розміром (0,5...1,5) на (0,2...0,3) мкм.

Бактерії нерухомі, спор і капсул не утворюють, грампозитивні, добре забарвлюються усіма аніліновими фарбами. Культивуються в аеробних і анаеробних умовах на звичайних живильних середовищах при 36 – 37 °С, pH=7,2 – 7,6. Ріст в МПБ супроводжується слабким помутнінням з наступним утворенням осаду, який під час струшування піднімається у вигляді хмаринок, так званих «муарових хвиль». Для біології збудника характерний значний діапазон мінливості морфологічних, культуральних та антигенних властивостей. Розміщується поодиноко, попарно, у вигляді невеликих скупчень. У старих бульойнних культурах, а також у мазках з ендокарда та синовіальної рідини суглобів за хронічного перебігу хвороби виявляється у вигляді довгих переплетених ниток.

Рис. 19.10. Erysipelothrix insidiosa

Бактерії бешихи дуже поширені серед багатьох видів птахів, комах, гризунів, членистоногих. Трапляються в харчових продуктах, гниючих трупах, річковому мулі, стоячих водоймах, лучному ґрунті, багатому на органічні речовини, де за сприятливих умов вони можуть навіть розмножуватися. Виявляються в мигдаликах, кишках, жовчному міхурі здорових свиней.

Збудник бешихи завдяки підвищеному вмісту в його оболонці воскоподібних речовин дуже стійкий у зовнішньому середовищі. Зберігає життєздатність у річковій воді при 4 °С – 72 – 86 діб, у водопровідній воді – 100 – 108 діб, у сечі свиней – 113 – 145 днів, у ґрунті – 32 – 128 діб, у фекаліях – 38 – 78 діб, у трупах – до 280 діб. Під час варіння м’яса в шматках завтовшки 8 – 10 см бактерії гинуть через 150 хв.

Паличка бешихи винятково стійка проти сонячного випромінювання, яке інактивує її лише через 12 днів, тобто за триваліший час, аніж спорові бацили. При висушуванні вона гине лише через один місяць. Разом з тим, збудник швидко руйнується під дією високих температур (при 70 °С – через 2 – 5 хв, при 100 °С – через кілька секунд), а також різних дезінфекційних речовин (2 % розчини їдкого натру або формальдегіду, 10 – 20 % розчини хлорного та свіжогашеного вапна, 3 % розчин фенолу та ін.).

Епізоотологія хвороби. У звичайних умовах хворіють свині 3 – 12-місячного віку, інколи ягнята до 4 – 8-місячного віку і, як виняток, кури, індики, фазани, качки, гуси. Описано спорадичні випадки захворювання на бешиху коней, великої рогатої худоби, собак, північних оленів, різних диких тварин зоопарків, гризунів та інших видів тварин. Основним джерелом збудника є хворі свині, які в період гострого перебігу хвороби виділяють із сечею та калом значну кількість вірулентних бактерій. Клінічно здорові свині-бактеріоносії в разі загострення латентної інфекції внаслідок несприятливих умов також стають джерелом збудника хвороби. Факторами передавання збудника інфекції можуть бути всі предмети зовнішнього середовища, забруднені виділеннями хворих і перехворілих тварин-бактеріоносіїв, не знешкоджені продукти забою хворих свиней, боєнські та кухонні відходи, а також трупи тварин, які загинули від бешихи.

Певну роль можуть відігравати гризуни, птахи, насамперед як механічні переносники збудника хвороби. Зараження відбувається через травний канал, рідше через шкіру. Бешиха свиней проходить у вигляді ензоотії або спорадичних випадків, однак ніколи не охоплює всіх свиней. Захворювання найчастіше спостерігається серед ремонтного та відгодівельного молодняку, оскільки поросята-сисуни мають пасивний імунітет, а дорослі свині не сприйнятливі завдяки фізіологічній зрілості та «побутовій», епізоотичній імунізації. Для бешихи свиней характерні сезонність і стаціонарність, які обов'язково слід брати до уваги при складанні планів протиепізоотичних заходів і контролювати вакцинаціями.

ПАТОГЕНЕЗ. КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ І ПЕРЕБІГ

Патогенез. Залежно від шляхів проникнення в організм бактерії бешихи локалізуються і розмножуються в мигдаликах і солітарних фолікулах кишок (за перорального зараження) або в лімфатичних судинах шкіри та регіонарних лімфатичних вузлах. У разі проникнення через шкіру утворюють сильний токсин, який зумовлює сенсибілізацію організму. З часом збудник руйнує захисні бар'єри організму, проникає в лімфу, кров, а потім у паренхіматозні органи. Генералізація інфекції та накопичення бактеріальних продуктів спричинюють тяжкий загальний стан, розвиток септичного процесу, глибокі дистрофічні зміни в органах і тканинах, дегенеративні процеси в м'язах серця, у кровоносних судинах і капілярах, що зумовлює значні застійні явища в шкірі та паренхіматозних органах. Швидко розвивається серцева недостатність, набряк легенів і настає загибель тварини. У перехворілих свиней і тварин з латентною інфекцією розвивається стан алергії.

Рис. 19.11. Тварина, хвора на бешиху

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період становить 2 – 5 діб.

Розрізняють блискавичний, гострий, підгострий та хронічний перебіг бешихи свиней, а також білу, септицемічну, шкірну (кропив'янка) та латентну форми хвороби. Блискавичний перебіг (біла форма) трапляється порівняно рідко і тільки серед підсвинків 7 – 10-місячного віку, розміщених у тісних, жарких, погано провітрюваних приміщеннях, а також у разі сильного перегрівання чи переохолодження під час транспортування в необладнаному автофургоні. У цьому випадку розвиток клінічного симптомокомплексу запізнюється, тварина гине впродовж кількох годин на фоні швидкоплинної септицемії. У зв'язку з відсутністю на шкірі червоних плям така форма хвороби дістала назву «білої бешихи».

Гострий перебіг (септицемічна форма) характеризується загальними септичними явищами та типовими змінами шкіри (бешиста еритема). Захворювання починається раптовим підвищенням температури тіла до 42 – 42,5 °С, відмовою від корму, різко вираженим пригніченням, запором, що змінюється проносом, інколи з кров'ю, хиткою ходою. Розвивається загальна слабкість заду, з'являється сльозоточивість, слизові та слизово-гнійні виділення з очей. На шкірі шиї виявляються характерні темно-червоні з синюватим відтінком плями, які зникають при натисканні. Дихання стає хрипким, розвивається набряк легень, через 2 – 4 доби тварина гине.

Підгострий перебіг (шкірна форма, кропив'янка) триває 10 – 12 діб. Спостерігається підвищення температури тіла до 41 °С і вище, пригнічення, слабкість. Через 1 – 2 доби на боках, рідше на інших частинах тіла, з'являються своєрідні обмежені набряки темно-червоного кольору, різного розміру та форми, щільні на дотик, а також еритематозні плями типу кропив'янки. При кропив'янці бактеріємії не буває, збудник локалізується тільки в уражених ділянках шкіри. З виникненням набряків температура тіла знижується, загальний стан поліпшується і настає видужування.

Хронічний перебіг розвивається як продовження гострого та підгострого перебігу і виявляється ураженням ендокарда (верукозний ендокардит), некрозами шкіри на вухах, хвості, спині, можливі ураження суглобів. За хронічного перебігу хвороба може розвиватися місяцями і закінчуватись видужуванням або загибеллю тварин.

ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ЗМІНИ. ДІАГНОСТИКА

Патологоанатомічні зміни не завжди характерні.

У свиней, які загинули внаслідок хвороби з гострим чи підгострим перебігом, у ділянці підгруддя, шиї, вух, кінцівок, черевної стінки спостерігаються великі дифузні ураження шкіри темно-фіолетового кольору. Під час розтину виявляють кровонаповнення та застійну гіперемію в усіх внутрішніх органах, гостре катаральне запалення тонкого відділу кишок, геморагічний лімфаденіт) і гломерулонефрит. При хронічному перебігу виявляють бородавчасті розрощення на клапанах серця (верукозний ендокардит), поліартрити, рідше – некрози шкіри.

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

Лабораторна діагностика включає мікроскопічні дослідження мазків з патологічного матеріалу, посіви на живильні середовища, а за потреби – зараження лабораторних тварин. Для дослідження в лабораторію направляють цілий труп тварини або серце, печінку, селезінку, нирку й трубчасту кістку. За підозри на хронічний перебіг хвороби обов'язково направляють серце з перев'язаними біля основи судинами.

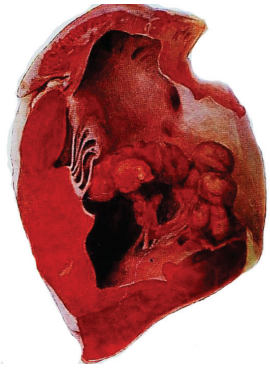


Рис. 19.12. Хронічний бородавчастий ендокардит. Значна частина фібрину проросла сполучною тканиною (організація)

Лабораторний діагноз на бешиху вважають установленим у разі отримання одного з таких показників: виявлення збудника бешихи у вихідному патологічному матеріалі (або в змішаній культурі) методом флуоресціюючих антитіл (без виділення чистої культури); виділення з патологічного матеріалу культури з властивостями, характерними для збудника бешихи, якщо навіть у посівах з вихідного патологічного матеріалу культури збудника не виділено. Термін дослідження – до 7 діб.

Диференціальна діагностика. Бешиху свиней слід диференціювати від чуми, пастерельозу, сальмонельозу, сибірки та лістеріозу.

На чуму хворіють свині всіх вікових груп і в будь-який період року. Характерні довший і не такий гострий перебіг хвороби. Під час розтину трупа спостерігають явища геморагічного діатезу, інфаркти селезінки, «мармуровість» лімфовузлів, ураження товстого відділу кишок («чумні бутони»). Непрямим показником може бути ефективність специфічної серо- та антибіотикотерапії при бешисі свиней.

Пастерельоз супроводжується крупозною пневмонією, фібринозним плевритом, перикардитом, геморагічним діатезом органів грудної порожнини. При гострому перебігу сальмонельозу виявляють геморагічний діатез, гіперплазію селезінки, некрози печінки.

Сибірка супроводжується ангіною, запальним набряком у підщелеповому просторі, лістеріоз – ураженням центральної нервової системи. В усіх випадках остаточний діагноз установлюють на основі результатів бактеріологічних досліджень.

Рис. 19.13. Сироватка проти бешихи

ЛІКУВАННЯ. ІМУНІТЕТ. ПРОФІЛАКТИКА І ЗАХОДИ БОРОТЬБИ

Лікування проводять гіперімунною сироваткою проти бешихи свиней та антибіотиками (пеніцилін, екмоновоцилін, еритроміцин, окситетрациклін).

Лікарські препарати вводять внутрішньом'язово, разом або окремо. Пролонговані антибіотики вводять тричі, з інтервалом 24 год, у дозі 5 - 10 тис. ОД на 1 кг маси тіла. Одночасно застосовують симптоматичні препарати (кофеїн, каломель).

Імунітет після перехворювання на бешиху тривалий і напружений. Для активної імунізації проти бешихи свиней використовують живі та інактивовані вакцини. Останнім часом добре зарекомендували себе дві українські вакцини – бешивак і бешиформ. Успішно використовують вакцину із штаму ВР-2.

Профілактика та заходи боротьби. Для профілактики бешихи свиней слід чітко дотримуватися ветеринарно-санітарних правил і технологічних вимог з комплектування, транспортування, розміщення, догляду, годівлі та ветеринарного обслуговування свиней.

Комплектувати свиноферми треба лише з благополучних щодо інфекційних хвороб господарств здоровими тваринами. Все свинопоголів'я загальних та індивідуальних господарств слід піддавати вакцинації проти бешихи свиней, починаючи з 2-місячного віку в дозах. У тваринницьких приміщеннях регулярно проводять механічне очищення, дезінфекцію, дератизацію, дезінсекцію. Не допускається згодовування свиням збірних харчових та боєнських відходів у незнезараженому вигляді. Забій свиней слід проводити тільки на м'ясокомбінатах, забійних пунктах та спеціальних забійних майданчиках. У разі появи бешихи в господарстві вводять карантинні обмеження на вивезення, завезення та перегрупування свиней, вивезення кормів, м'ясних продуктів та субпродуктів, шкір. Гній знезаражують біотермічним способом.

Обмеження з неблагополучного господарства знімають через 14 діб. Для дезінфекції використовують: розчини хлорного вапна з вмістом активного хлору 3 % за експозиції 2 год; 2 % гарячий розчин їдкого натру за експозиції 1 год; 20 % суспензію свіжогашеного вапна за експозиції 1 год; 0,5 % розчин формальдегіду за експозиції 1 год; 5 % емульсію ксилонафту кімнатної температури або 4 % гарячу емульсію ксилонафту за експозиції 2 год; 5 % емульсію нафталізолу за експозиції 3 год; 5 % гарячий розчин кальцинованої соди за експозиції 3 год; 5 % розчин хлориду йоду (з розрахунку 0,5 л на 1 м^2 площі) за експозиції 3 год. Дезінфекцію приміщень проводять також аерозольним методом: 20 % водним розчином формальдегіду з розрахунку 15 мл на 1 м^3 приміщення за експозиції 3 год або формалін-креоліновою (ксилонафтовою) сумішшю, що складається з трьох частин формаліну і однієї частини дезінфекційного креоліну або ксилонафту з розрахунку 10 мл на 1 м^3 приміщення за експозиції 6 год.

Після остаточної дезінфекції приміщення білять свіжогашеним вапном. Застосовують також препарати парасоду та фоспару у вигляді 3 % водних розчинів для вологої дезінфекції (0,5 л на 1 м^2) або 40 % розчинів для аерозольної дезінфекції (20 мл на 1 м^3 приміщення за температури повітря в приміщення не менше 15 °С, відносної вологості не менше 60 % та експозиції 24 год). Препарати парасоду і фоспару застосовують у вигляді спрямованих аерозолів 5 % концентрації з розрахунку 0,25 л на 1 м^3 за експозиції 6 год.

19.4. ІНФЕКЦІЙНИЙ АТРОФІЧНИЙ РИНІТ

Інфекційний атрофічний риніт (лат. – Rhinitis atrophica infectiosa suum; атрофічний риніт, ІАР, бордетеліоз свиней) – хронічна хвороба поросят, що характеризується серозно-гнійним ринітом, атрофією носових раковин, деформацією лицьової частини голови, бронхопневмонією і затримкою росту.

Хвороба заподіює значний збиток свинарству. Летальність коливається в межах 7 ... 10%, але головний збиток полягає в зниженні приростів хворих поросят на 30 ... 40%, перевитраті кормів на їх дорощування, недоотримання товарної свинини.

ЗБУДНИК. ЕПІЗООТОЛОГІЯ ХВОРОБИ

Збудник хвороби. Тривалий час існували різні точки зору на етіологію ІАР: спадкова, аліментарна та інфекційна.

Інфекціоністи збудником хвороби визнають Bordetella bronchiseptica.

Епізоотологія. У природних умовах до хвороби сприйнятливі тільки свині. Найчутливіші поросята-сисуни, дещо

стійкіші до зараження підсвинки, дорослі свині заражаються ринітом відносно рідко. Інфікування поросят відбувається від хворих батьків.

Дорослі свині хворіють безсимптомно і представляють основну небезпеку в поширенні інфекції серед новонароджених поросят. Всередині господарства збудник передається в основному повітряним шляхом, це типова респіраторна хвороба; не виключається прямий контакт, а також споживання корму та води, забруднених виділеннями з носа. У стаціонарно неблагополучних господарствах розповсюджувачами збудника можуть служити гризуни і черви. ІАР протікає спорадично при первинному його виникненні, а в стаціонарно неблагополучних господарствах – гніздовий – спорадично.

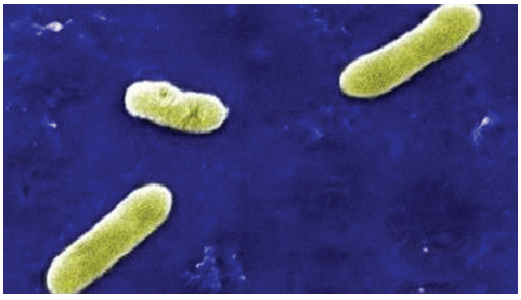


Рис. 19.14. Bordetella bronchiseptica (електронна мікроскопія)

Поширення хвороби йде повільно по гніздах, сусідніх верстатах. У гнізді (посліді) за 5 ... 8 днів захворюють від 80 до 100% поросят. Захворюваність поросят завжди вище у разових і молодих свиноматок (від першого опоросу – 12,5; другий – 2,3; третій – 0,5 на 100 тварин).

Сезонність при ІАР не виражена, але частіше хворіють поросята від зимово-весняних опоросів. Підйом і спад захворюваності ІАР в господарствах відзначають через 2 ... 4 роки. Така періодичність пояснюється збільшенням чисельності разових (перевіряються) свиноматок, неповним видаленням з стада приховано хворих ІАР свиноматок.

Певну роль у збільшенні захворюваності свиней ІАР відіграють і сприяють фактори, такі, як неповноцінна годівля – брак повноцінного білка, вітамінів, збалансованості по кальцію і фосфору; умови утримання супоросних свиноматок, відсутність моціону.

ПАТОГЕНЕЗ. КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ І ПЕРЕБІГ

Патогенез. Під впливом порушення фосфорно-кальцієвого обміну виникають дистрофічні процеси. Дегенеративні зміни у верхніх шийних симпатичних гангліях викликають атрофічний катар слизової оболонки носової порожнини з руйнуванням слизових залоз і підлягає сполучнотканинної основи, кісток черепа. Гістологічні дослідження в динаміці показали, що вже на початку хвороби запальні процеси ведуть до зникнення мережі венозних судин із заміною їх фіброзною тканиною.

Клінічні ознаки і перебіг. Інкубаційний період складає в середньому 10 ... 12 днів з коливаннями від 3 до 30 днів. У поросят-сисунів процес починається запаленням слизової оболонки носа.

Хворі стають неспокійними, чхають, фиркають. Відчуваючи свербіння в області носа, вони труться п'ятачками по годівниці та інших предметах. Апетит знижується. З носової порожнини виділяється серозне, потім слизисто-гнійне витікання. Набухання слизової оболонки носа викликає закупорку слізних проток, що супроводжується сльозотечею і появою в нижніх кутах очей темних плям; характерна також набряклість нижніх повік. Бувають носові кровотечі.

Гострий катаральний риніт триває не більше 2 ... 3 тижнів; потім у частини поросят видимі симптоми зникають. У решти поросят внаслідок поступової атрофії носових раковин і кісток відзначають відставання в розвитку верхньої щелепи, вона стає коротшим, і тому нижня щелепа починає видава-

тися вперед. Це призводить до того, що нижні різці не поєднувати з верхніми. Неправильний прикус можна виявити у поросят у віці 1 ... 2 місяці, а в 3 ... 6- місячному віці різниця довжини верхньої та нижньої щелеп може досягти 1 ... 3 см. При цьому нижня губа випинається вперед і при зімкнутих щелепах видно мову. У більшості хворих поросят утворюється складка шкіри на носі позаду п'ятачка.

Рис. 19.15. Клінічний прояв ІАР у поросяти

Якщо патологічним процесом уражені обидві носові порожнини, то відбувається випинання носа вгору – мопсоподібність. При ураженні однієї половини носа відбувається викривлення верхньої щелепи вправо або вліво і спостерігається криворилість.

Рис. 19.16. Наслідки перехворювання на ІАР

Такі зміни відзначають у 50% хворих поросят у віці 3 ... 4 місяці. Здатність приймати корм у них різко порушується, вони відстають у рості і розвитку.

У хворих поросят можуть спостерігатися ускладнення: бронхіти, пневмонії, при цьому температура підвищується до 41 °С і вище. Іноді уражається кишечник – з'являється діарея, що сильно виснажує хворих. Може розвиватися гнійне запалення вуха (отит), тоді поросята згинають голову набік, роблять кругові рухи. При залученні в процес гратчастої кістки і мозкових оболонок з'являються ознаки нервових розладів, що нагадують хворобу Ауєскі. Такі ускладнення виникають у 10 ... 20% хворих, але при поганих умовах годівлі та утримання відсоток значно підвищується. Часто поросята гинуть унаслідок ускладнень.

ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ЗМІНИ. ДІАГНОСТИКА

Патологоанатомічні зміни. У гострій стадії хвороби у поросят-сисунів слизова оболонка носової порожнини запалена, на ній знаходяться скупчення густого слизу, після видалення якої виявляють почервонілі ділянки та крововиливи. У більш дорослих тварин виявляють різного ступеня вираженості атрофію носових раковин. У важких випадках хвороби раковини повністю руйнуються і на їх місці залишаються тільки складки слизової оболонки, покриті гноєм. Хрящова перегородка носа стоншена, викривлена, відзначають витончення верхньощелепних кісток.

При постановці діагнозу враховують епізоотологичні дані, клінічну картину хвороби (риніт, деформація лицьової частини голови) і результати розтину. Виявлення під час розтину атрофії раковин і носових кісток свідчить про наявність хвороби в господарстві. Найточнішою, хоча й важко здійсненною в практичних умовах, є рентгенографічна діагностика атрофічного риніту.

При *диференціальній діагностиці* необхідно виключити грип поросят, який протікає гостро, з швидким охопленням тварин одного свинарника, а також некротичний риніт, викликаний паличкою некрозу, при якому йде некроз м'яких тканин, хрящів і кісток носа з утворенням фістул.

ЛІКУВАННЯ. ІМУНІТЕТ. ПРОФІЛАКТИКА І ЗАХОДИ БОРОТЬБИ

Лікування атрофічного риніту ефективно тільки на початку хвороби в гострому періоді. Під час виражених процесів атрофії, мопсоподібності і криворилості хворих не лікують, а вибраковують. У великих свинарських господарствах лікування не проводять, тому що це економічно не вигідно. Для лікування використовують різні антибіотики, зрошуючи ними носову порожнину. Ефективне лікування розчином стрептоміцину упродовж 2 ... 3 тижнів. Кращі результати дає застосування аерозолів стрептоміцину, дибиомицину. Аерозоль 1% розчину хлораміну в дозі 3 мл/м^3 надає і лікувальний, і профілактичний ефект.

Імунітет при атрофічному риніті вивчений мало. Відомо, що деякі хворі свині одужують, а дорослих тварин важко заразити.

Профілактика. Вирішальне значення в профілактиці хвороби мають правильний підбір і повноцінне годування свиноматок у період підготовки до парування і в період поросності, а також утримання їх у таборах. Слід привчати поросят до прогулянок, починаючи з 3 ... 5-денного віку, а взимку періодично опромінювати ультрафіолетовими променями ртутно-кварцової лампи.

При появі атрофічного риніту все свинопоголів'я піддають клінічному огляду і ділять на три групи. Перша група хворих свиней підлягає ізоляції із загальних свинарників і здачі на забій, їх також можна перевести на відгодівлю поза території ферми. Група умовно здорових свиней, серед яких були виділені хворі, через кожні 5 ... 6 днів піддається ретельному клінічному огляду і всіх виявлених хворих ізолюють, здають на забій або ставлять на відгодівлю поза території свиноферми. При появі в посліді (гнізді) свиноматки хоча б одного поросяти, хворого ІАР, всіх поросят цього посліду разом зі свиноматкою ізолюють за межі ферми, ставлять на відгодівлю і здають на забій.

Господарство визнають оздоровленим за відсутності хворих поросят упродовж одного року, а для племінних господарств – відсутності хворих у двох східчастих потомствах.

19.5. ГРИП СВИНЕЙ

Грип свиней (Grippus suum, інфлюенца свиней, ензоотична бронхопневмонія) – гостре висококонтагіозне захворювання свиней, що характеризується гарячкою, загальною слабістю та ураженням органів дихання.

Грип свиней зустрічається в багатьох країнах світу, завдаючи в окремих господарствах значних економічних збитків у зв'язку з високою летальністю молодняку, що може досягати 60 %. Над вивченням грипу свиней та розробкою заходів боротьби успішно працювали українські вчені К. П. Чепуров, П. М. Андреєв.

ЗБУДНИК. ЕПІЗООТОЛОГІЯ ХВОРОБИ

Збудник хвороби – РНК-геномний вірус із родини Orthomyxoviridae, роду Influenzavirus type A. Віріони сферичної форми, діаметром 70 – 120 нм. Проявляє гемаглютинувальні властивості відносно еритроцитів курей і морської свинки. В антигенному відношенні споріднений до вірусу грипу типу А людини та вірусу грипу птахів. Вірус грипу культивують у 9 – 12-денних курячих ембріонах, а також у первинних культурах клітин нирок і легень поросят, де він викликає ЦПД і накопичується у високих титрах. З лабораторних тварин сприйнятливі білі ми-

шенята, щури, ховрахи, тхори, які гинуть через 24 – 48 год після зараження.

Вірус грипу малостійкий і швидко руйнується під час висушування та дії прямого або розсіяного сонячного світла. При 60 °С вірус інактивується через 20 хв, при 18 – 22 °С – через 6 діб, при 2 – 4 °С – через 20 діб. Розчини хлораміну, хлорного вапна, карболової кислоти, формаліну в прийнятих для дезінфекції концентраціях інактивують вірус через 5 – 10 хв. У ліофілізованому стані під вакуумом вірус залишається активним упродовж 4 років, за температури мінус 20 – 70 °С – кілька місяців, у патологічному матеріалі (легенях, зскрібках трахеї, носових змивах) у замороженому вигляді –1 – 2 місяці, при 2 – 4 °С – не більше 20 діб.

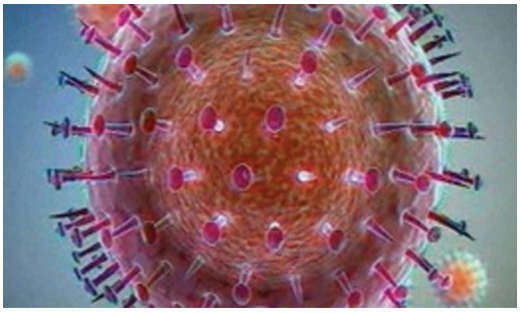


Рис. 19.17. Збудник грипу свиней (графічна модель)

Епізоотологія хвороби. До захворювання сприйнятливі свині різних порід і віку, проте частіше хворіє молодняк віком від 2 до 8 тижнів, рідше – відлучені поросята. Джерелом збудника інфекції є хворі та перехворілі на грип свині-вірусоносії, які виділяють вірус під час кашлю, чхання та з носовим слизом. Зараження відбувається аерогенним шляхом, а також через корми, воду, підстилку, гній, забруднені виділеннями з дихальних шляхів хворих тварин.

При типовому перебігу хвороба проходить у вигляді ензоотичних спалахів, триває 7 – 10 діб. Летальність при цьому не перевищує 1 – 4 %. За великої скупченості тварин та високої відносної вологості, які сприяють передаванню збудника повітряно-краплинним шляхом, грип може набувати значного поширення. Летальність при цьому становить 50 – 70 %. Особливо тяжко хворіють сисуни та відлучені поросята.

ПАТОГЕНЕЗ. КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ І ПЕРЕБІГ

Патогенез. Після проникнення в організм вірус швидко репродукується в епітеліальних клітинах дихальних шляхів, зумовлюючи їх дистрофію, некроз, десквамацію та катаральне запалення слизової оболонки дихальних шляхів. За ускладнення секундарною мікрофлорою розвивається запалення легень і бронхів.

ПРОФЕСОР МІКРОБ ВСІХ ВРЯТУЄ ВІД ХВОРОБ

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 1 – 7 діб. Перебіг хвороби гострий і підгострий. У дорослих свиней за гострого та підгострого перебігу спостерігають різке підвищення температури тіла до 41 – 42 °С, пригнічення, відсутність апетиту. На 2 – 3 добу з'являються кон'юнктивіт, виділення з носа й очей, чхання, хрипи, кашель. У деяких тварин виникає запалення легень. Дихання стає ускладненим, черевного типу. Хворі свині лежать, зарившись у підстилку, для полегшення дихан-

ня часто набувають пози «сидячого собаки». Захворювання триває 7 – 10 діб і здебільшого закінчується виду уванням. Летальність становить 1 – 4 %. У разі ускладнення бактеріальною інфекцією тривалість хвороби подовжується до 2 – 3 тижнів. Розвиваються бронхопневмонія, плеврит, перикардит, спостерігаються ураження м'язів і суглобів (артрити). Летальність становить 25 – 30 %.

У поросят-сисунів та відлучених поросят перебіг хвороби більш злоякісний і часто набуває затяжного характеру. Крім запалення легень у них виявляють плеврити, перикардити, ураження шкіри. Спостерігаються хрипи, задишка, судомний кашель, відмова від корму. Видужання настає дуже повільно. Поросята відстають у розвитку і поступово виснажуються. Ураження шкіри супроводжується утворенням чорнувато-бурих кірок і струпів. Летальність серед поросят може досягати 60 %.

ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ЗМІНИ. ДІАГНОСТИКА

Патологоанатомічні зміни. На розтині трупів виявляють гіперемію і набряк слизових оболонок носової порожнини, трахеї, бронхів, катаральне запалення легенів, накопичення в них кров'янистої пінистої рідини. На серозних і слизових оболонках та в паренхіматозних органах спостерігаються численні крапчасті та смугасті крововиливи. У хронічних випадках у легенях відзначають бронхопневмонічні фокуси й ателектази з осередками сполучної тканини, а також плеврит, перикардит та гнійні осередки.

Діагноз установлюють на підставі епізоотологічних даних, клінічного прояву хвороби, патологоанатомічних змін, а також результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика передбачає ідентифікацію в патологічному матеріалі вірусного антигену; виявлення цитоплазматичних базофільних тілець-включень; виділення вірусу на курячих ембріонах та у первинних культурах клітин; ідентифікацію ізольованого вірусу за РЗГА, РН та ІФА; проведення біопроби на білих мишенятах; серологічні дослідження.

До лабораторії надсилають у перші три доби хвороби носові змиви, зскрібки чи мазки-відбитки й виділення з носової порожнини; з трупів відбирають шматочки слизової оболонки носа та уражених легень. Для ретроспективної діагностики надсилають парні сироватки крові, відібрані від 10 – 20 свиней з інтервалом 10 – 14 – 28 діб.

Рис. 19.18. Ураження легень вразі захворювання на грип

Диференціальна діагностика передбачає необхідність виключення чуми, пастерельозу та мікоплазмозу. Чума свиней спостерігається в будь-яку пору року, перебіг її більш злоякісний, часто з нервовими явищами. На розтині відмічаються множинні крововиливи на слизових і серозних оболонках, «мармуровість» лімфовузлів, утворення «чумних бутонів» на слизовій оболонці кишок, інфаркти селезінки. Пастерельоз проявляється септицемією, ознаками крупозної пневмонії. Під час бактеріологічного дослідження виділяють культуру пастерел. На мікоплазмозну пневмонію хворіють відлучені поросята, перебіг хвороби хронічний. Під час бактеріологічного дослідження виділяють мікоплазми.

ЛІКУВАННЯ. ІМУНІТЕТ. ПРОФІЛАКТИКА І ЗАХОДИ БОРОТЬБИ

Лікування. Специфічних засобів лікування грипу свиней не запропоновано. Для хворих тварин створюють оптимальні умови утримання, забезпечують повноцінну дієтичну годівлю. Для профілактики бактеріальних ускладнень застосовують антибіотики широкого спектра дії та сульфаніламідні препарати. Проводять симптоматичне лікування.

Імунітет. Після перехворювання свиней на грип триває лише 3 – 4 місяці. Специфічних препаратів для профілактики хвороби не розроблено.

Профілактика та заходи боротьби здійснюють відповідно до інструкції. Мають бути спрямовані на створення належних зоогігієнічних умов утримання свиней, забезпечення їх повноцінними раціонами. Влітку всіх свиней потрібно утримувати в таборах, а взимку – в сухих, з достатньою вентиляцією приміщеннях, не допускати вологості й холоду. Проводять запобіжні ветеринарно-санітарні заходи проти занесення збудника хвороби в благополучні господарства. Усіх свиней, які надходять ззовні, впродовж 30 діб слід утримувати в карантинних відділеннях і обстежувати на відсутність вірусоносійства. У разі появи захворювання запроваджують карантинні обмеження, проводять клінічний огляд і термометрію всіх тварин неблагополучного свинарника. Негайно ізолюють хворих і підозрюваних щодо захворювання на грип свиней, організовують їм відповідний догляд і лікування.

Для дезінфекції свинарників та запобігання накопиченню зайвої вологи використовують сухе вапно. Рекомендують також 2 % гарячий розчин їдкого натру, 20 % суспензію свіжогашеного вапна, розчин хлорного вапна, що містить 3 % активного хлору. Гній знезаражують біотермічно.

19.6. ВІРУСНИЙ (ТРАНСМІСИВНИЙ) ГАСТРОЕНТЕРИТ СВИНЕЙ

Трансмісивний гастроентерит свиней (Transmissible gastroenteritis suum, вірусний гастроентерит, хвороба Дойля і Хатчінгса, ТГС) – гостре висококонтагіозне захворювання свиней, що характеризується ознаками катарально-геморагічного гастроентериту (виснажлива діарея, блювання, дегідратація організму) та високою летальністю поросят перших 10 днів життя.

Вірусний трансмісивний гастроентерит в останні роки реєструється на всіх континентах світу, особливо в країнах з інтенсивним свинарством. Економічні збитки складаються з високої (майже 100 %) летальності серед поросят-сисунів, зниженням на 30 – 60 % репродуктивної здатності перехворілих свиноматок та значними витратами на проведення оздоровчих заходів.

ЗБУДНИК. ЕПІЗООТОЛОГІЯ ХВОРОБИ

Збудник хвороби – РНК-геномний вірус з родини Coronaviridae.

Віріони сферичної форми, діаметром 80 × 160 нм, вкриті ліпопротеїновою оболонкою з булавоподібними виростами, які надають їм вигляду сонячної корони. Репродукується в цитоплазмі інфікованих клітин епітелію тонкого відділу кишок, особливо у дванадцятипалій та порожній кишках. В організмі хворих поросят вірус накопичується в епітелії тонкого відділу кишок, у вмісті травного каналу, в легенях. У період віремії виявляється в паренхіматозних органах, а також у слизовій оболонці носа, трахеї, мигдаликах, у низькому титрі – в крові. У внутрішніх органах та лімфатичних вузлах перехворілих тварин вірус персистує впродовж багатьох місяців і років.

Вірус досить стійкий у зовнішньому середовищі: залишається життєздатним при 4 °С – 3 місяці, за кімнатної температури – 45 діб, при – 27 °С –

3 доби; вірулентним при 28 °С – 2,5 роки, в ліофілізованому стані та при 4 °С – 30 діб. Вірус зберігається упродовж 10 діб у вмісті травного каналу, під час гниття та висушування, кілька тижнів – у замороженому матеріалі.

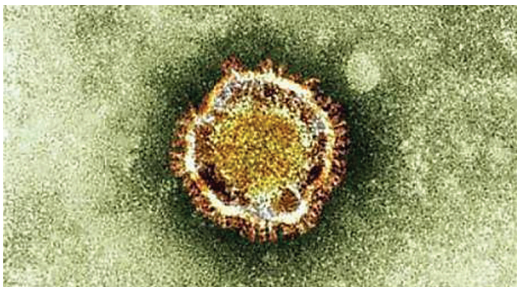


Рис. 19.19. Вірус родини Coronaviridae

Стійкий до реакції середовища з pH від 4 до 9. Дуже чутливий до дії світла – за кімнатної температури на світлі інфекційність вірусу знижується впродовж 3 діб на 90 – 95 %, залишаючись за цих самих умов незміненою в темряві. Під дією прямого сонячного проміння вірус руйнується за 1 – 2 доби, в рідкому гною на сонці – за 6 год, у тіні – за 3 доби, при 80 – 100 °С – через 3 – 5 хв. На відміну від інтеровірусів, дуже чутливий до дії хлороформу та ефіру, стійкий до впливу трипсину. Швидко інактивується під дією ультрафіолетового випромінювання та різних дезінфекційних препаратів.

Епізоотологія хвороби. Хворіють лише свині, особливо чутливі поросята в перший тиждень після народження. Джерелом збудника інфекції є хворі та перехворілі свині, які починаючи з інкубаційного періоду і впродовж наступних 2 – 3 місяців виділяють вірус з фекаліями та сечею. Свиноматки в перші 6 – 7 діб після опоросу виділяють вірус також з молоком.

Факторами передавання збудника є корми, вода, інвентар, підстилка, продукти забою, харчові відходи, транспортні засоби та інші предмети, забруднені виділеннями хворих тварин чи вірусоносіїв.

Зараження поросят відбувається аліментарним шляхом через корм і воду, при прямому контакті з хворими тваринами; не виключається повітряно-краплинне передавання збудника інфекції.

Хвороба реєструється в будь-яку пору року, однак найчастіше – на початку весни, під час масових опоросів та значного накопичення вірусу в зовнішньому середовищі внаслідок його високої стійкості в холодний період року. Епізоотологічною особливістю трансмісивного гастроентериту є тенденція до значного поширення і висока летальність серед новонароджених поросят, за доброякісного перебігу – серед відлучених поросят, підсвинків та дорослих свиней.

При первинному виникненні хвороба за короткий час може поширитись серед свиней усіх вікових груп, з майже 100 % загибеллю 1 – 10-денних поросят-сисунів і 2 – 4 % – серед відлучених поросят. Спалахи захворювання в епізоотичних осередках зазвичай згасають через 4 – 6 тижнів після виникнення. За подальшої циркуляції вірусу в господарстві та наявності лактогенного імунітету серед сисунів хвороба спостерігається переважно серед сисунів віком понад 1 місяць та відлучених поросят. За безсистемного проведення оздоровчих заходів трансмісивний гастроентерит набуває стаціонарного характеру і систематично виникає серед неімунних поросят.

ПАТОГЕНЕЗ. КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ І ПЕРЕБІГ

Патогенез визначається атрофією ворсинок епітелію тонкого відділу кишок, що зумовлюється репродукцією вірусу в цитоплазмі їх циліндричних клітин. Установлено, що в результаті 24-годинного розмноження вірусу відбувається швидке тотальне руйнування ворсинок епітелію порожньої та клубової кишок до такої міри, що на деяких ділянках залишаються лише їх обірвані кінці. Глибина

крипт при цьому збільшується втричі, співвідношення між висотою ворсинок та глибиною крипт у цей період найнижче і становить 0:4.

Морфологічна деструкція епітеліальних клітин призводить до порушення ферментативної активності слизової оболонки тонкого відділу кишок, втрати травної та адсорбційної здатності, підвищення осмотичного тиску за рахунок лактози, яку хворий організм не в змозі гідролізувати, та затримки стимульованого глюкозою всмоктування йонів натрію. Це призводить до накопичення в кишках електролітів і води, тяжкої діареї та ацидозу. Організм поросят перших днів життя, на відміну від старших, неспроможний компенсувати ці зміни за рахунок більшої мітотичної активності в ділянці крипт та швидшої заміни епітелію. Тому перебіг хвороби в них дуже швидкий і здебільшого закінчується загибеллю. У перехворілих поросят регенерація ворсинок починається через 4 – 5 діб і закінчується через 10 діб після зараження.

ПРОФЕСОР МІКРОБ ВСІХ ВРЯТУЄ ВІД ХВОРОБ

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період у 1 – 5-денних поросят триває 12 – 18 год. У хворих поросят спостерігається деяке зниження температури тіла до 36,8 °С, пригнічення, слабкість, спрага, блювання, профузний пронос, екскременти рідкі, водянисті, пінисті, жовто-зеленого кольору зі згустками молозива. Колір шкіри швидко змінюється з рожевого і блискучого до коричнево-сірого, тьмяного, щетина стає скуйовдженою та брудною. Загибель поросят настає через 3 – 4 доби. З віком інкубаційний період збільшується, летальність знижується: у 6 – 10-денних поросят інкубаційний період триває 18 – 36 год, летальність становить 67 %, у дорослих тварин – 7 діб, летальність – 3,5 %.

У клінічному перебігу хвороби поросят 6 – 10-денного віку розрізняють три стадії – передклінічну, клінічну та завершальну. У передклінічній стадії спостерігається зниження апетиту, сонливість, підвищена спрага, блювання, інколи пропасниця (41 – 41,5 °С). У клінічній стадії сильновиражені діарея та зневоднення організму. Фекалії мають сіро-червоний або жовто-зелений колір, містять пухирці газу. Хворі поросята відчувають сильну спрагу, ссуть молоко, яке в неперетравленому вигляді з'являється у фекаліях. У завершальній стадії хвороба закінчується одужанням або загибеллю хворих поросят. Перед смертю часто спостерігається кома, що настає на 3 – 4 добу хвороби. При видужуванні у поросят через 3 – 4 доби припиняється пронос, починається регенерація ворсинок. У разі захворювання поросят у віці 1 – 2 тижнів клінічні ознаки менш виражені, перебіг хвороби значно легший і більшість захворілих тварин одужують. Перехворілі поросята погано поїдають та засвоюють корми, різко відстають у рості.

У свиноматок і кнурів перебіг інфекції загалом безсимптомний, хоча народжені ними поросята гинуть упродовж 2 – 5 діб. У деяких свиноматок на 3 – 5 добу лактації спостерігають агалактію, іноді мастит, втрату апетиту, пригнічення, одужання настає через 7 – 10 діб. Слід зазначити, що окремі лактуючі свиноматки можуть хворіти дуже тяжко, з високою пропасницею, повною відсутністю апетиту, агалактією, блюванням, діареєю та загибеллю (до 2,5 %).

ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ЗМІНИ. ДІАГНОСТИКА

Патологоанатомічні зміни. Трупи поросят-сисунів виснажені, шкіра сірого кольору, в ділянці ануса забруднена фекаліями жовто-зеленого кольору.

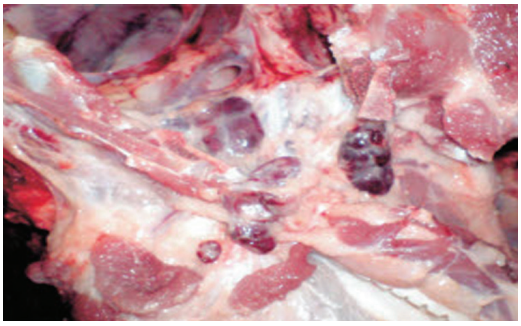


Рис. 19.20. Уражені брижові лімфовузли

П'ятачок, слизові оболонки ротової й носової порожнин ціанотичні. Підшкірна клітковина, скелетні м'язи, очеревина та плевра зневоднені, сухуваті. Під час розтину трупів патологоанатомічні зміни спостерігають переважно в шлунку і кишках. У шлунку виявляють згустки неперетравленого молозива, катаральне або катарально-геморагічне запалення слизової оболонки, крововиливи та некротичні осередки на дні шлунка. У тонкому відділі кишок спостерігається осередкове катарально-геморагічне запалення слизової оболонки, крапчасті крововиливи; стінки кишок тонкі, прозорі. Слизова оболонка товстого відділу кишок повнокровна або в стані катарально-геморагічного запалення.

У сліпій та ободовій кишках виявляються поверхневі некрози у вигляді висівкоподібного нальоту. Брижові лімфовузли збільшені в розмірі, гіперемійовані. У селезінці спостерігають застійні явища, крововиливи. Під капсулою нирок відмічаються дрібні крапчасті крововиливи, в головному мозку – гіперемія, набряк, крововиливи. У дорослих тварин визначають катаральний, рідко геморагічний гастроентерит, дегенеративні зміни в нирках.

Діагноз установлюють на підставі епізоотологічних, клінічних, патоморфологічних даних та результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. В основу лабораторної діагностики ТГС покладено індикацію вірусу в патологічному матеріалі за допомогою імунофлуоресценції та біопроби, виділення вірусу з патологічного матеріалу в культурах клітин та його ідентифікацію за допомогою реакції нейтралізації, виявлення специфічних антитіл у сироватці крові перехворілих тварин (ретроспективна діагностика).

Для дослідження в лабораторію направляють взяті від забитих з діагностичною метою хворих поросят шматочки легень, печінки, селезінки, нирок, головного мозку та уражені ділянки тонких кишок, передусім дванадцятипалої, порожньої та клубової, а також мезентеріальні лімфатичні вузли, не пізніше ніж через 2 год з моменту забою. Патологічний матеріал транспортують у щільно закритих флаконах з темного скла, в термосі з льодом або посудинах Дьюара з рідким азотом. Для ретроспективної діагностики хвороби надсилають парні сироватки крові хворих і перехворілих тварин.

Диференціальна діагностика передбачає необхідність виключення ентеровірусного гастроентериту, колібактеріозу, дизентерії, чуми свиней. Ентеровірусний гастроентерит уражує в основному відлучених поросят, характеризується меншою контагіозністю, анорексією, нервовими симптомами.

При колібактеріозі клінічні ознаки хвороби спостерігають лише у новонароджених та відлучених поросят, тоді як при ТГС можуть хворіти й свиноматки. Під час бактеріологічного дослідження виділяються серопатогенні штами кишкової палички. Ефективне лікування антибіотиками. Дизентерія клінічно проявляється у свиней різних вікових груп, характеризується наяв-

ністю у фекаліях крові, високою летальністю. Під час розтину виявляють характерні ураження товстого відділу кишок у вигляді виразок і некрозу слизової оболонки. Під час бактеріологічних досліджень ізолюють борелій. Чума свиней уражує тварин різного віку, характеризується високою летальністю. Захворювання супроводжується септицемією, високою гарячкою постійного типу, нервовими явищами, геморагічним діатезом, специфічним ураженням товстого відділу кишок («бутони»), селезінки (інфаркти) та лімфовузлів («мармуровість»).

ЛІКУВАННЯ. ІМУНІТЕТ. ПРОФІЛАКТИКА І ЗАХОДИ БОРОТЬБИ

Лікування. Специфічних засобів терапії не запропоновано. Проводять симптоматичне лікування, однак у поросят-сисунів воно малоефективне.

ПРОФЕСОР МІКРОБ ВСІХ ВРЯТУЄ ВІД ХВОРОБ

Імунітет. У перехворілих свиней формується несприйнятливість до повторного зараження терміном до 2 років. У поросят внаслідок надзвичайно гострого перебігу хвороби можливий лише пасивний лактогенний імунітет, який забезпечується в разі постійного надходження секреторних імуноглуболінів класу IgA з молозивом імунної свиноматки. Для вакцинації супоросних свиноматок запропоновано живі та інактивовані вакцини проти трансмісивного гастроентериту, застосування яких забезпечує пасивний захист потомства.

Профілактика та заходи боротьби. Заходи щодо запобігання захворюванню свиней на ТГС ґрунтуються на охороні господарства від занесення збудника хвороби, організації роздільних опоросів основних і ремонтних свиноматок, дотриманні принципу «вільно – зайнято» під час опоросів, проведенні в період профілактичної перерви ретельного механічного очищення та дезінфекції приміщень для опоросів, а також інвентарю та обладнання, що в них знаходяться. Для контролю за епізоотичним станом у племінних господарствах-репродукторах двічі на рік вибірково досліджують сироватки крові 5 % поголів'я за допомогою РГНА з еритроцитарним антигеном.

Порядок комплектування свиноферми встановлюють залежно від епізоотичного благополуччя щодо ТГС господарств-покупців і постачальників. У разі виявлення позитивно реагуючих тварин усю завезену групу свиней не використовують для комплектування вільного від ТГС господарства, а піддають забою або передають у господарство з аналогічним епізоотичним станом. Господарства, в яких під час серологічного дослідження виявлено позитивно реагуючих на ТГС свиней, дозволяється комплектувати тваринами з господарств з аналогічним станом або вільних від ТГС. Завезених у таке господарство серопозитивних тварин у період карантину на ТГС не досліджують.

У неблагополучних господарствах та господарствах, що мають позитивно реагуючих на ТГС тварин, усе маточне поголів'я вакцинують. Після кожного циклу опоросів приміщення

повністю звільняють від тварин і під час профілактичної перерви проводять їх ретельне очищення та дезінфекцію.

Трупи загиблих тварин піддають термічній обробці або спалюють. Усіх супоросних свиноматок щеплюють вакциною проти трансмісивного гастроентериту.

Приміщення після повного звільнення від свиней піддають ретельному очищенню та дезінфекції.

Господарство оголошують благополучним щодо ТГС через 3 місяці після останнього випадку загибелі чи одужання хворих тварин та проведення остаточної дезінфекції. Упродовж наступних 3 місяців забороняється вивезення свиней в інші господарства для відгодівлі й упродовж 12 місяців – для відтворення.

Для дезінфекції тваринницьких приміщень застосовують 4 % розчини їдкого натру або калі, 20 % суспензію свіжогашеного вапна, прояснений розчин хлорного вапна, що містить 2 % активного хлору, 3 % гарячий розчин сірчано-карболової суміші, 2% розчин формальдегіду за експозиції 3 год. Гній знезаражують біотермічним методом.

19.7. ЕНЗООТИЧНИЙ ЕНЦЕФАЛОМІЄЛІТ СВИНЕЙ (ХВОРОБА ТЕШЕНА)

Хвороба Тешена (Teschen disease, Encephalomyelitis enzootica suum, ензоотичний енцефаломієліт свиней) – гостра контагіозна хвороба молодих свиней, що характеризується ознаками ураження центральної нервової системи (негнійний енцефаломієліт і паралічі).

Хвороба Тешена описана під такими різними назвами, як інфекційний параліч свиней, заразний параліч свиней, богемська чума, поліомієліт, хвороба Тальфана, енцефаломієліт поросят, хвороба Клобука, вірусний менінгоенцефаломієліт свиней, заразний параліч свиней.

Економічні збитки зумовлюються високою летальністю тварин, яка становить 30 – 90 %, та вимушеним забоєм усіх хворих і підозрюваних щодо захворювання свиней. Відчутних втрат зазнають господарства під час проведення різних карантинних заходів з ліквідації хвороби, а також у зв'язку з порушенням зовнішніх господарських відносин.

ЗБУДНИК. ЕПІЗООТОЛОГІЯ ХВОРОБИ

Збудник хвороби – РНК-геномний вірус, що належить до родини Picornavirida, має сферичну форму, діаметр 25 – 30 нм.

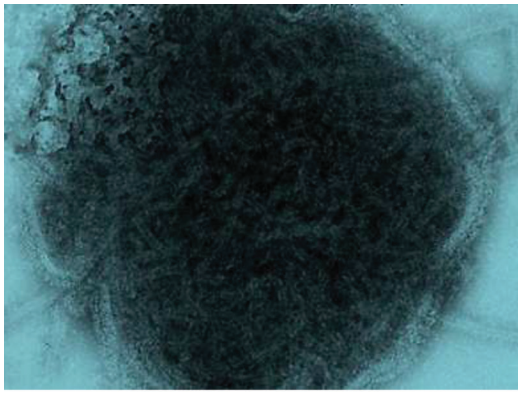


Рис. 19.21. Збудник хвороби Тешена

Вірус нейротропний, патогенний для лабораторних тварин і курячих ембріонів. На початку прояву клінічної картини вірус у максимальних титрах виявляється в шийному та грудному відділах спинного мозку. Після появи паралічів кількість його в організмі постійно зменшується, а в момент загибелі тварини його взагалі може не бути. У тканинах травного каналу з'являється через 24 – 72 год після зараження і виявляється впродовж 5 – 7 тижнів. У крові та внутрішніх органах вірус перебуває короткочасно, між 4 – 6 добами після зараження, і в невеликій кількості. В інкубаційний період і в перші дві доби хвороби виділяється в зовнішнє середовище з фекаліями, сечею, слиною, носовим слизом.

Вірус стійкий проти дії різних фізико-хімічних факторів і тривалий час зберігається у зовнішньому середовищі. Витримує нагрівання до 56 °С впродовж однієї години, при 37 °С зберігається до 17 діб, при 4 °С, а також у 50 % водному розчині гліцерину при 0 °С – до 20 місяців, при – 20 – 80 °С – роками, у засолених і копчених м'ясних продуктах – понад 3 тижні; в гною та інфікованих приміщеннях, на підлозі, стінах – 6 – 8 тижнів. Концентрований (25 %) розчин кухонної солі зберігає його активність понад 18 тижнів. Вірус витримує висушування на сонці до 3 тижнів; не змінюється в широкому діапазоні pH (2,8 – 9,5); руйнується під дією 0,5 % розчину фенолу впродовж 18 год, 2 % розчину їдкого натру – 7 год, 2 % розчину формаліну – 1 год, 5 % розчину хлороформу – 3 год. Швидко інактивується під час розвитку гнильних процесів, а також під дією високої температури; під час кип'ятіння руйнується через кілька секунд.

Епізоотологія хвороби. До хвороби Тешена сприйнятливі тільки свині, зокрема й дикі. Більш чутливими є поросята й підсвинки віком 1,5 - 4 місяці. Новонароджені поросята до 15-денного віку не хворіють. Джерелом збудника інфекції є клінічно і латентно хворі свині, а також перехворілі тварини, які можуть бути носіями вірусу до одного року. Найчастіше хвороба Тешена з'являється в господарстві після завезення тварин із неблагополучних пунктів. Зараження відбувається контактно при сумісному утриманні здорових свиней з хворими, а також через контаміновані вірусом корми, воду, повітря, предмети догляду, боєнські та кухонні відходи. Збудник потрапляє в організм через слизові оболонки носа і травного каналу. Механічними переносниками вірусу можуть бути різні гризуни, птахи, навіть люди. У неблагополучних пунктах поширенню хвороби сприяють переміщення і перегони свиней.

Хвороба Тешена проходить у вигляді спорадичних випадків або ензоотій. В одних осередках спостерігають одночасне масове виділення хворих тварин, в інших – з інтервалом різної тривалості. Захворювання може виникнути будь-якої пори року, однак в осінньо-зимовий і зимово-весняний періоди перебіг хвороби буває більш тяжким. Під час ензоотії хвороби Тешена захворює від 20 до 90 % тварин, летальність може досягати 90 %.

ПАТОГЕНЕЗ. КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ І ПЕРЕБІГ

Патогенез недостатньо вивчений. Вважають, що після проникнення в організм вірус починає переміщуватись по нервових клітинах до головного мозку, спричинює запальні явища в м'якій мозковій оболонці й сірій речовині, уражує мозочок та спинний мозок, що зумовлює характерні симптоми хвороби.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 1 – 4 тижні. Перебіг хвороби – гострий, підгострий та хронічний. У поросят віком до 2 місяців. можуть спостерігатись випадки надгострого перебігу, коли загибель тварин настає через 24 - 48 год на фоні загального паралічу.

Гострий перебіг є найпоширенішим серед поросят віком від 2 до 10 місяців. Спостерігається короткочасне (1 – 2 доби) підвищення температури тіла до 41,5 °С, слабкість, спотворення апетиту, поїдання підстилки, різних предметів, пригніченість, блювання, тверді фекалії і запори, іноді розлад координації рухів, гіперестезія шкіри.

На 2 – 3 добу з'являються симптоми ураження спинного мозку – хитка, невпевнена хода, параліч спочатку задніх, а потім і передніх кінцівок. У тяжких випадках відмічають паралічі м'язів шиї, голови. Тварини втрачають здатність утримуватись на ногах, лежачи на боці, здійснюють безперервні плавальні рухи, іноді лягають на живіт

і намагаються просунутися вперед, скрегочуть зубами, іноді голосно верещать. Слідом за цим настає повний параліч, що є характерною ознакою цієї хвороби. Паралізована тварина не відмовляється від корму та води. Через 1 – 3 доби після появи паралічів 80 – 95 % хворих поросят гине.

ПРОФЕСОР МІКРОБ ВСІХ ВРЯТУЄ ВІД ХВОРОБ

Підгострий перебіг хвороби спостерігається в стаціонарно неблагополучних господарствах. Характеризується відсутністю гарячки та збудження. Відмічаються неповні, рідше повні, паралічі.

Тварини переважно лежать, іноді набувають пози «сидячого собаки». Тривалість хвороби – 6 – 8 діб, летальність – 30 – 50 %. За підгострого перебігу смерть настає внаслідок паралічу дихання.

Хронічний перебіг спостерігається переважно у дорослих свиней, супроводжується паралічами задніх, а іноді передніх кінцівок, виснаженням. Тварини тривалий час лежать, рухаються із зусиллям, часто падають. Тривалість хвороби – від кількох тижнів до місяців. Летальність – до 20 %.

ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ЗМІНИ. ДІАГНОСТИКА

Патологоанатомічні зміни. Під час розтину трупів виявляють гіперемію і набряк м'якої мозкової оболонки й сірої речовини мозку, ін'єкцію судин м'якої мозкової оболонки. У спинному мозку іноді спостерігають крововиливи. Майже завжди виявляється геморагічне запалення слизової оболонки носа й придаткових пазух, які мають синюшний колір.

Діагноз установлюють на підставі епізоотологічних даних, клінічних особливостей хвороби, патологоанатомічних і гістологічних змін, а також результатів вірусологічних досліджень, а за потреби – біопроби.

Лабораторна діагностика включає виявлення специфічного вірусного антигену в мазках-відбитках з патологічного матеріалу; виділення вірусу в культурах клітин та його ідентифікацію; ретроспективну діагностику, а за потреби – біопробу на поросятах.

У лабораторію для дослідження надсилають за життя фекалії і змиви з прямої кишки, а для посмертного діагнозу – у термосі з льодом або консервовані в 30 % розчині гліцерину шматочки мозочка, довгастого й спинного мозку загиблих або вимушено забитих на стадії паралічів хворих тварин. Для ретроспективної діагностики хвороби направляють парні сироватки крові хворих і перехворілих свиней.

Диференціальна діагностика. Хворобу Тешена потрібно відрізняти від сказу, хвороби Ауєскі, чуми свиней, лістеріозу та кормового отруєння. До сказу сприйнятливі всі види свійських і диких тварин, чутливі лабораторні тварини. У хворих свиней спостерігають агресивність відносно інших тварин і людини. Під час мікроскопічного дослідження в гістологічних препаратах з амонового рога і слинних залоз виявляють тільця Бабеша-Негрі, інтенсивну інфільтрацію спінальних і симпатичних гангліїв запальними клітинами, збільшення ядер у нервових клітинах, каріолізис, вакуолізацію, зернисто-жирове переродження. При хворобі Ауєскі тяжко і з високою летальністю хворіють поросята у віці до 10 днів. Сприйнятливі собаки, коти, гризуни, які знаходяться на території ферми.

Характерною є позитивна біопроба на кроликах (збудження, свербіж на місці введення патологічного матеріалу).

При хворобі Ауєскі найбільше уражається мозочок. На чуму хворіють свині різного віку. Спостерігається висока гарячка постійного типу, явища геморагічного діатезу, інфаркти селезінки, запалення пейєрових бляшок. У хворих тварин ніколи не буває повного паралічу. Мікроскопічно найбільші ураження при чумі свиней виявляють у середній і задній частині головного мозку, спинний мозок і сіра речовина уражаються рідко. Лістеріоз у свиней проходить у септичній та нервовій формах, однак паралічі відсутні. У свиноматок відмічають аборти й мастити. У посівах на бактеріологічних середовищах виділяється збудник хвороби. Отруєння виключають на підставі анамнезу і результатів токсикологічних досліджень.

ЛІКУВАННЯ. ІМУНІТЕТ. ПРОФІЛАКТИКА І ЗАХОДИ БОРОТЬБИ

Лікування не розроблено.

Імунітет. Перехворювання свиней супроводжується розвитком тривалого і напруженого імунітету, який передається з молозивом новонародженим поросятам. Використання гіперімунних сироваток або сироваток реконвалесцентів при хворобі Тешена неефективне.

Рис. 19.22. Вакцина проти хвороби Тешена

В Україні успішно застосовують культуральну інактивовану емульговану вакцину, яку запропонували наші вчені В.Ф. Романенко та О.Г. Прус. Вакцину вводять у ділянку шиї внутрішньом'язово, одноразово, поросятам віком від 1 до 60 днів – по 1 мл, свиням віком від 60 днів і старшим – по 2 мл. Імунітет настає через 2 тижні після щеплення і зберігається не менше 11 місяців. Свиноматок вакцинують незалежно від терміну супоросності, однак не пізніше ніж за 3 тижні до опоросу. Поросят, які народилися від вакцинованих свиноматок, щеплюють через 3 – 4 тижні після народження.

Профілактика та заходи боротьби здійснюють відповідно до інструкції. Вони мають бути спрямовані передусім на охорону господарств від занесення збудника хвороби Тешена та ліквідацію інфекції в неблагополучних пунктах. На неблагополучних територіях забороняється торгівля свиньми на ринках, реалізація свиней в інші господарства, а також використання для корму незнезаражених відходів боєнь та їдалень. Для комплектування свиноферм потрібно завозити свиней тільки з благополучних місцевостей, систематично здійснювати планові профілактичні заходи, зокрема дезінфекційні та дератизаційні роботи. У неблагополучних та загрозливих зонах проводять щеплення всього свинопоголів'я вакцинами. Під час виникнення хвороби Тешена у господарстві запроваджують карантинні обмеження.

У разі появи хвороби в раніше благополучному господарстві, а також відгодівельних та допоміжних відділеннях усіх тварин доцільно забити, а стадо замінити новим поголів'ям свиней. У цих випадках допускається завезення нового здорового свинопоголів'я лише після проведення на фермі відповідних ветеринарно-санітарних заходів та остаточної дезінфекції. Завезених свиней розміщують на 30 діб у карантинних приміщеннях і за цей час проводять необхідні діагностичні та профілактичні заходи. Усіх свиней обов'язково щеплюють вакциною проти хвороби Тешена і впродовж 6 місяців ведуть за ними

ветеринарне спостереження. У господарствах, де забій усього поголів'я недоцільний, забою піддають лише хворих та підозрюваних щодо захворювання тварин, а решту свиней щеплюють. У тих неблагополучних господарствах, де спостерігається захворювання новонароджених поросят, проводять щеплення всіх без винятку свиней, починаючи з 1-денного віку. Свиноматок вакцинують незалежно від терміну поросності.

У господарствах, неблагополучних і загрозливих щодо хвороби Тешена, щеплення свиней проводять з 2 – 3-місячного віку. За вакцинованими тваринами установлюють ветеринарне спостереження, здійснюють ретельне механічне очищення, промивання та дезінфекцію приміщень, прилеглих територій і транспортних засобів, які на них знаходяться.

Дезінфекцію приміщень та обладнання здійснюють через кожні 5 днів до остаточної дезінфекції. Для цього застосовують 3 % гарячий розчин їдкого натру; 2 % розчин формальдегіду; просвітлений розчин хлорного вапна, що містить не менше 3 % активного хлору, з розрахунку 1 л/м^3 приміщення за експозиції 3 – 4 год.

Карантин з неблагополучного господарства знімають через 40 діб після останньої загибелі або вимушеного забою хворих тварин та проведення всіх передбачених ветеринарно-санітарних заходів.

Упродовж двох наступних років усе поголів'я свиней щеплюють проти хвороби Тешена.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Дайте визначення класичної чуми свиней.
2. Які способи зараження свиней чумою?
3. В яких органах розмножується збудник чуми?
4. Від яких хвороб диференціюють чуму?
5. Чим характеризується африканська чума свиней?
6. Назвіть характерні патологічні зміни АЧС.
7. Яке лікування хворих АЧС?
8. Охарактеризуйте збудник бешихи.
9. Чи можуть хворіти бешихою інші види тварин?
10. Опишіть гострий перебіг бешихи.
11. У чому полягають збитки від інфекційного риніту свиней?
12. У результаті чого розвиваються дистрофічні і дегенеративні зміни при ІАР?
13. Опишіть патологічні зміни при ІАР.
14. Опишіть патогенез грипу свиней.
15. Який патматеріал надсилають в лабораторію для діагностики грипу?
16. Яку лікувальну допомогу надають хворим на грип свиням?
17. Охарактеризуйте трансмісивний гастроентерит свиней.
18. Де проходить репродукція і накопичення вірусу трансмісивного гастроентериту?
19. Від яких хвороб диференціюють трансмісивний гастроентерит?
20. Дайте визначення хвороби Тешена.
21. Що може бути джерелом збудника ензоотичного енцефаломієліту?
22. Який патологічний матеріал направляють у лабораторію для діагностики Тешена?
23. Як лікують хворих на Тешену свиней?

20. ХВОРОБИ КОНЕЙ

20.1. Сап
20.2. Мит
20.3. Інфекційна анемія коней (ІНАН)
20.4. Ринопневмонія
20.5. Грип

20.1. САП

Сап (Malleus) – хронічна хвороба однокопитних тварин, що характеризується утворенням на слизових оболонках носа, шкірі та у внутрішніх органах специфічних вузликів і виразок, схильних до казеозного розпаду. До сапу сприйнятлива людина.

У XIX й на початку XX ст. сап був дуже поширений у багатьох країнах світу, зокрема в Росії, де збитки, яких він завдав тільки у 1911 р., становили 0,7 % наявного поголів'я коней. Нині сап реєструється лише в Азії й Африці.

ЗБУДНИК. ЕПІЗООТОЛОГІЯ ХВОРОБИ

Збудник хвороби – Pseudomonas mallei – маленька, (1...5) (0,3...0,8) мкм, пряма із заокругленими кінцями нерухома бактерія. У мазках з патологічного матеріалу та живильних середовищ збудник часто має вигляд недовгих ланцюжків чи ниток.

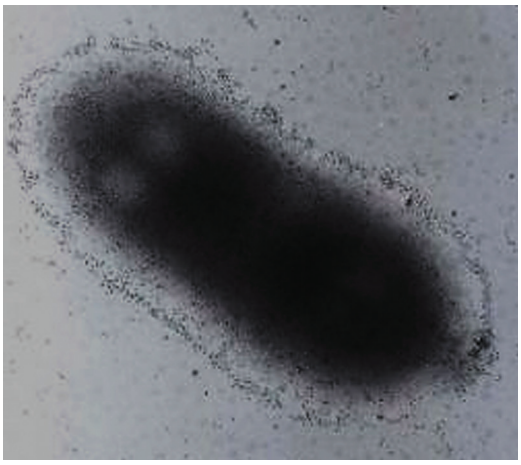


Рис. 20.1. Pseudomonas mallei

Спор і капсул не утворює, добре забарвлюється усіма аніліновими фарбами, за Грамом – негативно. У препаратах, забарвлених синькою Леффлера або фарбою Гімзи, добре виявляється зернистість внутрішньої структури мікроба. Росте на звичайних живильних середовищах з додаванням 1 – 5 % гліцерину, зокрема на гліцеринізованій картоплі, де збудник сапу утворює слизові колонії брудно-жовтого або буро-коричневого кольору.

Стійкість збудника незначна: у воді та гниючих матеріалах сапні бактерії зберігаються до 30 діб, у висушених носових виділеннях – до 15 діб, у сечі – 4 год. Сонячне проміння руйнує бактерії сапу через 24 год, нагрівання до 80 °С – через 5 хв. Суспензія хлорного вапна з вмістом 5 % активного хлору, розчин карболової кислоти (2 %), їдкого натру (1 %), лізолу чи креоліну (3 %) надійно інактивують збудника сапу.

Епізоотологія хвороби. На сап у природних умовах хворіють однокопитні тварини: коні, осли, мули, лошаки, рідко – верблюди. Чутливі також хижі тварини – леви, тигри, пантери, рисі, які можуть заражатися під час поїдання м'яса хворих коней. Із лабораторних тварин особливо чутливі до сапу коти, що гинуть у разі гострого перебігу хвороби на 10 – 14 добу, а також морські свинки, польові миші. Джерелом збудника інфекції є хворі коні та тварини з латентним перебігом сапу, які виділяють сапні бактерії переважно з носовим слизом та секретом шкірних виразок.

Зараження відбувається аліментарним шляхом з інфікованим кормом, водою, а також під час безпосереднього контакту хворих тварин зі здоровими, рідше – аерогенним шляхом. Можливе передавання збудника під час парування. Сап поширюється серед коней повільно, оскільки під час хронічного перебігу, особливо за латентної форми, збудник не завжди виділяється у зовнішнє середовище. Однак у разі стійлового утримання в тісних вологих стайнях, у погано вентильованих конюшнях, в умовах загальних годівниць та водопою хвороба за короткий час може охопити значне поголів'я і набути характеру стаціонарної ензоотії.

У країнах, стаціонарно неблагополучних щодо сапу, інфекція часто проходить латентно, без прояву клінічних ознак, а в деяких інфікованих коней навіть випадає реакція на малеїн. Завезення таких коней у благополучні країни або в інші природно-кліматичні зони, різка зміна умов утримання, годівлі та непомірна експлуатація можуть призвести до загострення інфекційного процесу, раптового непередбаченого спалаху сапу серед чутливих тварин.

ПАТОГЕНЕЗ. КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ І ПЕРЕБІГ

Патогенез. Потрапивши в організм, збудник хвороби проникає в лімфатичні та кровоносні судини і розноситься в різні органи й покривні оболонки. Найчастіше сапний процес локалізується в легенях (84 – 100 % випадків), носовій порожнині (75 – 95 %) та шкірі (до 13 %); інші органи уражуються значно рідше. У місцях розмноження збудника розвивається специфічний запальний процес з утворенням сапних вузликів, схильних до розпаду з наступною інкапсуляцією та звапненням. В організмі резистентних тварин інкапсуляція та відмежування сапних вузликів від здорової тканини відбувається відносно швидко, інфекційний процес набуває хронічного перебігу, можливе навіть видужування захворілих коней. За низької резистентності організму збудник проникає в суміжні неуражені тканини органа, поряд з первинними осередками виникають численні вторинні вузлики продуктивного типу. Останні, розпадаючись, зливаються і утворюють характерний звапнений сапний фокус. Дифузні форми сапного процесу в легенях набувають вигляду лобулярно-лоарної пневмонії з утворенням каверн і закінчуються загибеллю тварини. У носовій порожнині некротичний розпад вузликів призводить до утворення виразок і навіть руйнування носової перегородки. Під час ураження шкірного покриву в ділянці голови, шиї й тазових кінцівок утворюються дрібні вузлики та гнійні виразки.

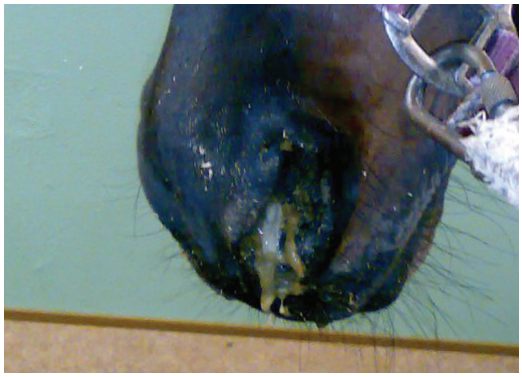


Рис. 20.2. Носові виділення під час захворення на сап

В організмі особливо чутливих тварин (ослів, мулів, м'ясоїдних тварин) розвивається міліарна форма сапу з утворенням множинних вузликів та виразок, які розпадаються на слизових оболонках, шкірі, внутрішніх органах, зумовлюючи характерну патологію. Перебіг інфекційного процесу в заражених тварин супроводжується утворенням специфічних антитіл та алергізацією організму. Алергічні реакції з'являються при сапі через 2 – 3 тижні після зараження і зберігаються тривалий час, не визначаючи при цьому ступінь активності патологічного процесу.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 2 – 3 тижні.

Перебіг хвороби гострий, хронічний і латентний. За місцем основної локалізації патологічного процесу розрізняють носову, шкірну та легеневу форми сапу. Гострий перебіг хвороби часто спостерігають у ослів та мулів, рідко – у коней. Характеризується гарячкою (41 – 42 °С), втратою апетиту, частим ниткоподібним пульсом, гіперемією слизової оболонки носа, прискореним диханням, одно- або двобічними слизовими виділеннями з носа, нечастим сухим кашлем.

Згодом на слизовій оболонці носа з'являються дрібні жовтуваті сапні вузлики з червоним обідком. Вузлики розпадаються і перетворюються на виразки, що мають круглу або довгасту форму, салоподібне дно, вкрите слизом з домішкою гною й крові, нерівні потовщені краї. Виділення з носа стають кров'янисто-іхорозними, дихання – сопучим, прискореним. Підщелепові лімфовузли на початку хвороби припухлі, гарячі та болісні, згодом різко збільшуються в розмірі (до величини курячого яйця), тверді, нерухомі, горбисті. Сапні вузлики та гнійно-некротичні виразки виявляють також на шкірі голови, шиї, задніх кінцівок, препуція та мошонки, рідше – на інших ділянках тіла. Вражені кінцівки набрякають, спостерігається кульгавість. Наприкінці 2 – 4 тижня носові ходи забиваються кров'янисто-іхорозними масами, які під час кашлю та фиркання виділяються назовні. Стан хворих тварин різко погіршується, швидко настає виснаження. Хвороба триває 8 – 30 діб, потім переходить у хронічну форму або закінчується загибеллю тварини.

Для хронічного перебігу хвороби, який частіше спостерігається у коней, характерні гарячка непостійного типу, нечастий сухий кашель, емфізема легень, раптові носові кровотечі, однобічне збільшення, горбистість та болісність підщелепових лімфовузлів, набряки в ділянці мошонки чи вимені, схуднення, втрата працездатності, іноді слоновість однієї з задніх кінцівок. У коней на слизовій оболонці носової порожнини виявляють дуже типові для сапу білуваті плями або рубці зірчастої форми, що утворились внаслідок загоювання сапних виразок. Хвороба триває від багатьох місяців до кількох років. У разі зниженої резистентності організму хронічний перебіг може загострюватись і проявлятись клінічною картиною сапу. Латентний перебіг сапу спостерігається в стаціонарно неблагополучних пунктах, може тривати роками. Характеризується повною відсутністю будь-яких клінічних ознак хвороби або функціональних розладів. Наявність інфікованості тварини установлюють лише на основі позитивних результатів алергічних та серологічних досліджень.

У хижих тварин сап має гострий перебіг, проявляється слизисто-гнійними або кров'янистими виділеннями з носа, чханням, кульганням на одну із задніх кінцівок (часто первинна ознака захворювання), виразками на шкірі спинки носа, кінцівок, хвоста. Загибель настає наприкінці першого чи другого тижня хвороби.

ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ЗМІНИ. ДІАГНОСТИКА

Патологоанатомічні зміни. Якщо діагноз був установлений зажиттєво, розтинати труп не рекомендується.

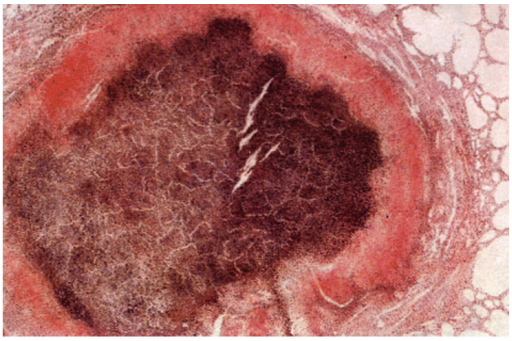


Рис. 20.3. Сапний вузлик: каріорексис у центрі вузлика

Під час розтину виявляють сильне виснаження загиблої тварини, на слизовій оболонці носової порожнини, в гортані та трахеї визначають виразки й рубці.

Сапні вузлики частіше спостерігають у легенях, кількість їх коливається від поодиноких до дисемінованого ураження органа. У легенях за гострого перебігу хвороби виявляють також ділянки червоної гепатизації з осередками гнійного або некротичного розпаду, за хронічного перебігу – білуваті саркомоподібні розрощення, пронизані гнояками та осередками звапніння. Сапні вузлики крім легень можуть траплятися в селезінці, печінці, медіастинальних та перибронхіальних лімфовузлах, значно рідше – в нирках, сім'яниках, м'язах та кістках.

Діагноз за гострого перебігу сапу, коли клінічні ознаки хвороби дуже характерні й виражені досить чітко, не викликає труднощів і може здійснюватись на підставі аналізу клініко-епізоотологічних даних. Проте перебіг сапу часто буває хронічний або латентний, тому в разі підозри щодо цієї хвороби, а також під час дослідження новоприбулих коней і планових прогностичних обстежень проводять алергічну діагностику, доповнюючи її за необхідності проведенням РЗК. До бактеріологічного методу вдаються рідко, оскільки чисту культуру збудника вдається одержати тільки за гострого перебігу сапу і зі значними труднощами.

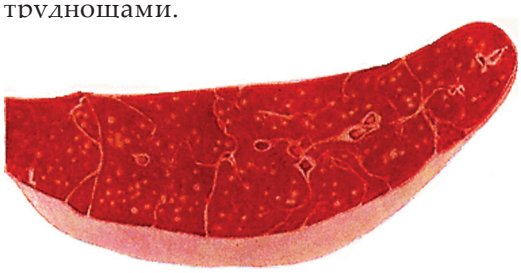


Рис. 20.4. Міліарний сап легень. Вся легеня всіяна білуватими вузликами

Для алергічної діагностики проводять очну пробу, для чого застосовують малеїн, який вводять у кон'юнктивальний мішок у кількості 3 – 4 краплі, дворазово з інтервалом 5 – 6 діб. У період обстеження тварин звільняють від роботи, утримують на прив'язі, їм не можна згодовувати сухі корми, що містять багато пилу або плісняви.

Очна реакція настає через 2 – 3 год після введення малеїну і досягає повного розвитку через 6 – 8 год. Рідше спостерігають запізнілі реакції на 12 – 24 годину, а іноді й пізніше. Тому перевірку очної реакції після першого введення малеїну проводять через 3 – 6 – 9 – 24 год. За позитивних результатів реакції розвивається гнійний кон'юнктивіт, що проявляється набряком кон'юнктиви, почервонінням та припуханням повіки, появою в очній щілині, по краю нижньої повіки значної кількості гною, що спускається у вигляді шнурка з внутрішнього кута ока. Сумнівна реакція характеризується гіперемією та набряком кон'юнктиви, сльозотечею і незначним скупченням гною в куточку ока. За негативної реакції спостерігається слабке почервоніння кон'юнктиви та невелика сльозотеча.

У частини коней з латентним перебігом сапу первинне введення малеїну не супроводжується добре вираженою алергічною реакцією, відбувається тільки сенсибілізація кон'юнктиви ока. Лише повторне введення малеїну в те саме око через 5 – 7 діб викликає яскраво виражену алергічну реакцію. Перевірку очної реакції після повторного введення малеїну проводять через 3 – 6 – 9 – 12 год за тими самими показниками, що й після першого введення.

У разі підшкірної малеїнізації в обстежуваного коня впродовж доби три рази – вранці, вдень і ввечері – вимірюють температуру тіла. Результати всіх вимірів підсумовують і ділять на кількість вимірювань. Добуте число

є показником середньої температури, яка не повинна перевищувати 38,5 °С. Малеїн вводять обстежуваній тварині в дозі 1 мл підшкірно в ділянці середньої третини шиї або підгруддя.

Температуру починають вимірювати через 6 – 8 год після введення малеїну через кожні наступні 2 год впродовж 8 – 10 год, а потім на 24 і 36 годину. Перевірку підшкірної малеїнізації проводять за показниками температурної, місцевої та загальної реакції.

ПРОФЕСОР МІКРОБ ВСІХ ВРЯТУЄ ВІД ХВОРОБ

Температуру починають вимірювати через 6 – 8 год після введення малеїну через кожні наступні 2 год впродовж 8 – 10 год, а потім на 24 і 36 годину. Перевірку підшкірної малеїнізації проводять за показниками температурної, місцевої та загальної реакції.

У сапних коней температурна реакція починається з підвищення температури тіла через 6 – 8 год після введення малеїну, досягає максимуму через 12 – 16 год, утримується в межах високих показників упродовж 6 – 8 год, потім починає спадати. Місцева реакція виражається в розвитку на місці введення малеїну гарячої, болісної, напруженої припухлості, яка досягає до 24 – 36 години розміру 10 – 20 см у діаметрі. Загальна реакція характеризується пригніченням, втратою апетиту, прискоренням пульсу й дихання, фібрилярним скороченням м'язів, прискореним виділенням сечі та калу. У окремих тварин можуть спостерігатись кашель, вологі хрипи, виділення з носа, збільшення підщелепових лімфовузлів. Реакцію вважають позитивною, коли спостерігається типове підвищення температури до 40 °С і вище за наявності хоча б незначної місцевої реакції. Однаковою мірою реакцію вважають позитивною, коли є яскраво виражена місцева реакція і типовий розвиток температурної кривої. Сумнівною реакцію визначають у тих випадках, коли температурна крива типова, але температура не підвищується понад 39,6 °С і місцева реакція виражена слабо.

Підвищення температури до 39 °С за відсутності місцевої та загальної реакцій вважають показником відсутності специфічної реакції на малеїн.

Підшкірний метод малеїнізації за діагностичною цінністю рівноцінний очній пробі, однак складний за технікою виконання і тому до нього вдаються рідко, лише коли немає можливості провести очну пробу або її показники не досить чіткі.

Дуже цінним допоміжним методом діагностики сапу є реакція зв'язування комплементу (РЗК), яка виявляє загострення хронічного та латентного перебігу хвороби. Дослідження сироваток крові на сап за допомогою РЗК проводять лише у коней, які позитивно реагують на малеїн. При цьому позитивні показники лише однієї РЗК за негативної реакції на малеїн не можуть бути підставою для діагнозу на сап.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність відрізняти носову форму сапу від миту та шкірну форму від епізоотичного лімфангоїту. Під час захворювання на мит розвивається гнійне запалення слизової оболонки носової порожнини без утворення виразок, супроводжується абсцедуванням підщелепових лімфовузлів. Під

час мікроскопічного дослідження гною виявляють збудник хвороби – митний стрептокок. У разі епізоотичного лімфангоїту в досліджуваному гною з виразок виявляють криптококи. В усіх сумнівних випадках проводять очну малеїнізацію коней.

ЛІКУВАННЯ. ІМУНІТЕТ. ПРОФІЛАКТИКА І ЗАХОДИ БОРОТЬБИ

Лікування заборонене у зв'язку з його високою потенційною небезпекою для людини. Інфікованих збудником сапу коней знищують.

Імунітет при сапі не вивчений. Доведено, що в стаціонарно неблагополучних зонах тварини набувають значної стійкості до інфекції, а в табунах хворіє лише незначна частина сприйнятливого поголів'я. Усі спроби виготовлення вакцини та гіперімунної сироватки проти сапу закінчились невдачею.

Профілактика та заходи боротьби. Запобіжні заходи проти занесення на територію України сапу з неблагополучних щодо цієї хвороби держав, а також постійний контроль за благополуччям однокопитних тварин здійснюють відповідно до діючої інструкції. Щороку все поголів'я коней у нашій країні перевіряють на сап методами клінічного огляду та очної малеїнізації (два рази з проміжком 5 – 6 діб). Усіх коней на місці закупівлі також досліджують на сап. Новозавезених коней, що надійшли до господарства, витримують у 30-денному профілактичному карантині і вдруге досліджують на сап.

За підозри щодо захворювання на сап передбачається контрольний діагностичний забій, патологоанатомічне та лабораторне дослідження патологічного матеріалу. При комісійному підтвердженні діагнозу негайно знищують усю групу (табун) тварин, у якій виявлені інфіковані тварини, організовують карантинні заходи в осередку інфекції та в неблагополучній зоні.

Для дезінфекції зовнішнього середовища застосовують 10 – 20 % розчин хлорного вапна, 4 % гарячий розчин їдкого натру, 5 % розчин лізолу з розрахунку 1 л/м^2 за 2-годинної експозиції. Гній спалюють. Рідкі стічні води засипають хлорним вапном із розрахунку 200 г/л і ретельно перемішують. Господарство оголошують благополучним щодо сапу через 2 місяці після знищення інфікованих тварин і тварин, що з ними контактували, та проведення всього комплексу остаточних заходів.

20.2. МИТ

Мит (Adenitis eguorum) – гостре контагіозне захворювання коней, що характеризується гарячкою, катарально-гнійним запаленням слизової оболонки носоглотки та нагноєнням регіонарних лімфатичних вузлів, переважно підщелепових. Мит є досить поширеним захворюванням коней у країнах з помірним і холодним кліматом. Хвороба завдає значних економічних збитків конярству в зв'язку із затримкою розвитку лошат, втратою працездатності здатності дорослих коней, витратами на лікування та догляд за хворими тваринами.

ЗБУДНИК. ЕПІЗООТОЛОГІЯ ХВОРОБИ

Збудник хвороби – Streptococcus egui (митний стрептокок) – у мазках з патологічного матеріалу виявляється у вигляді звивистих ланцюжків різної довжини, що складаються з багатьох ледь сплющених поперечно окремих коків розміром від 0,4 до 1 мкм. Митний стрептокок нерухомий, спор не утворює.

В організмі тварин та на живильних середовищах свіжовиділені стрептококи мають капсулу, яка добре виявляється під час забарвлення за методом Буррі.

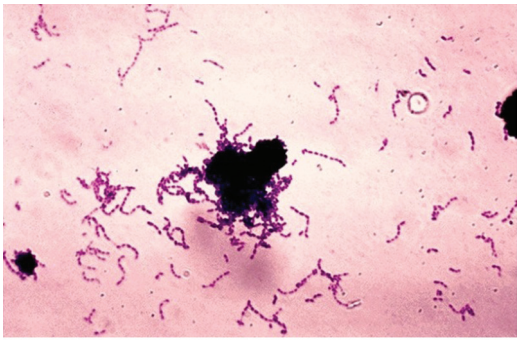


Рис. 20.5. Streptococcus egui

У культурах, одержаних на звичайних живильних середовищах з добавлянням кінської сироватки крові або глюкози, митний стрептокок утворює порівняно короткі ланцюжки, які добре забарвлюються усіма аніліновими фарбами, за Грамом – позитивно. Митний стрептокок продукує гемотоксин, лейкотоксин та агресини. На кров'яному агарі спричинює гемоліз.

Збудник хвороби досить стійкий у зовнішньому середовищі. У сухому гною зберігається не менш як один рік, на підлозі стаєнь – до 9 місяців, у гноївці – до 4 тижнів, у воді – до 9 діб, у сіні, соломі – 18 – 22 доби, на шерсті коней – до 30 діб. Нагрівання до 70 – 75 °С руйнує митний стрептокок через 1 год, сонячне випромінювання – через 6 – 8 год, кип'ятіння – миттєво. Розчини формаліну (2 %), карболової кислоти (5 %) та емульсія креоліну (3 %) інактивують збудника впродовж 10 – 15 хв.

Епізоотологія хвороби. До миту сприйнятливі лише коні віком переважно від 6 місяців до 5 років. Рідко захворюють лошата-сисуни 1 – 2-місячного віку та дорослі коні. До експериментального зараження чутливі кошенята й білі миші

Джерелом збудника хвороби можуть бути як клінічно хворі коні, так і перехворілі тварини, в яких митний стрептокок тривалий час міститься на слизових оболонках верхніх дихальних шляхів. Установлено також носійство стрептокока у здорових коней, що не хворіли на мит, чим пояснюються випадки спонтанної появи хвороби в благополучному господарстві, без занесення збудника ззовні. З організму хворих коней збудник виділяється переважно з носовим слизом та гноєм з абсцесів. Природне зараження здійснюється через корми та воду, забруднені виділеннями хворих тварин. Доведено можливість повітряно-краплинної інфекції.

Зараження можливе також при безпосередньому контакті здорових коней з хворими. Поява хвороби в благополучних господарствах зазвичай пов'язана з уведенням нових тварин, однак можливі випадки спонтанного захворювання молодняку внаслідок різкого зниження природної опірності організму та наявності носійства митного стрептокока у здорових коней. Мит спостерігається частіше в холодну пору року (взимку, рано навесні) і здебільшого проходить легко, у вигляді спорадичних випадків та незначних ензоотій. Одужання настає через 2 – 4 тижні.

Летальність не перевищує 5 %. Проте за несприятливих умов утримання (темні, холодні, без достатньої вентиляції стайні) і неповноцінної годівлі (авітамінози), білкове та мінеральне голодування), тривалих перегонів молодняку, непомірної експлуатації коней захворювання може набувати значного поширення і тяжкого перебігу. У таких випадках ензоотія, починаючись із захворювання найослабленіших лошат, упродовж 2 – 3 місяців охоплює майже все поголів'я чутливих тварин. Летальність при цьому досягає 30 – 70 %.

ПАТОГЕНЕЗ. КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ І ПЕРЕБІГ

Патогенез. Потрапивши на слизову оболонку носоглотки, митний стрептокок починає розмножуватись, спричинюючи запальний процес, який супроводжується слизисто-серозним, а згодом гнійним виділенням з носа.

Внаслідок гострого запального набряку глотки приймання корму та води ускладнюється, виникає задишка, кашель.

Надалі стрептококи лімфогенним шляхом заносяться в підщелепові лімфовузли, спричинюють їх гнійне запалення, утворення абсцесів.

Лімфовузли швидко збільшуються в розмірі, стають щільними, гарячими, болючими. Через 6 – 10 діб абсцеси розм'якшуються і прориваються, як правило, назовні, загальний стан тварини поліпшується, температура тіла знижується до норми. Згодом поверхня абсцесів заповнюється грануляційною тканиною, через 2 – 3 тижні настає видужування тварини. Такий перебіг інфекційного процесу є характерним для типової форми миту. Проте у лошат з низькою резистентністю мит інколи проявляється в метастатичній формі.

У таких випадках збудник хвороби лімфогенним шляхом проникає в заглоткові, привушні, глибокі шийні лімфовузли й спричинює їх гнійне запалення. У разі проникнення митного стрептокока в кров виникають метастатичні абсцеси в легенях, печінці, нирках та інших органах. Всмоктування токсинів збудника і продуктів розпаду тканин з осередків запалення призводить до порушення обміну речовин, виникнення пропасниці, лейкоцитозу та ослаблення серцевої діяльності. Метастатична форма миту, особливо з ураженням внутрішніх органів, часто закінчується летально.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 4 – 12 діб.

Перебіг хвороби гострий, у разі ускладнення – підгострий. Розрізняють типову, абортивну (атипову) та метастатичну (ускладнену) форми миту. Типова форма хвороби проявляється підвищенням температури до 40 – 41 °С, пригніченням, гіперемією кон'юнктиви очей та слизової оболонки носової порожнини, двобічним виділенням з носа слизисто-гнійного ексудату, збільшенням та болісністю регіонарних лімфовузлів, набряком у підщелеповій ділянці.

Спостерігається глухий кашель, дихання стає хрипким, приймання кормів ускладнене, тварина стоїть, широко розставивши передні кінцівки, з витягнутою вперед шиєю. Уражені лімфовузли починають флуктувати, абсцеси розкриваються, з них виділяється значна кількість вершкоподібного гною. Згодом поверхня абсцесу починає вкриватись грануляційною тканиною, загальний стан хворої тварини поліпшується, поступово настає видужування. Тривалість хвороби – 15 – 25 діб.

Рис. 20.6. Лімфонодуліт в разі захворювання на мит

Абортивна (атипова) форма хвороби найчастіше спостерігається у підсисних лошат і проходить без нагноєння підщелепових лімфовузлів. Виявляється субфебрильна температура тіла (39 – 39,5 °С), незначне збільшення підщелепових лімфовузлів, катаральне запалення носоглотки, слизове, значно рідше слизисто-гнійне виділення з носа, порівняно швидке видужування. Тривалість хвороби – 5 – 7 діб.

Метастатична ускладнена форма хвороби проходить дуже тяжко. Спостерігається утворення абсцесів не тільки в підщелепових, а й у привушних, заглоткових, шийних, передлопаткових, перибронхіальних, медіастинальних, брижових та інших лімфовузлах. Абсцеси можуть виникнути у внутрішніх органах, спинному

й головному мозку, придаткових порожнинах голови з розвитком різних симптомів залежно від локалізації процесу – менінгіт, оглум (порушення нормальної функції мозку), раптова сліпота, гайморит, хронічний розлад травлення. Виявляється гнійне запалення суглобів. Абсцеси нерідко розкриваються в порожнину глотки й повітроносних мішків, носолобові пазухи і спричинюють пневмонію, перитоніт та інші тяжкі ускладнення.

Хвороба триває кілька тижнів, супроводжується гарячкою і часто (50 – 70 %) закінчується загибеллю тварини внаслідок розвитку піємії та септицемії. У разі зараження тварин під час парування у кобил розвивається гнійне запалення слизової оболонки піхви із залученням до запального процесу регіонарних лімфовузлів та вимені. У хворих тварин виявляються гарячка, значні виділення з піхви, утворення абсцесів у періанальних лімфовузлах та вимені. У жеребців-плідників хвороба супроводжується гострим гнійним запаленням слизової оболонки головки статевого члена, катаральним запаленням сечовипускального каналу й сечового міхура, орхітом та гнійним запаленням пахових лімфовузлів.

ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ЗМІНИ. ДІАГНОСТИКА

Патологоанатомічні зміни характеризуються гнійно-катаральним запаленням слизової оболонки носової порожнини, глотки, придаткових порожнин голови. У лімфатичних вузлах, вимені та внутрішніх органах грудної порожнини виявляються гнійні фокуси різного розміру, заповнені вершкоподібним гноєм. Спостерігаються також дегенеративні зміни в печінці, нирках, міокарді, а при сепсисі – крововиливи на серозних оболонках і в м'язі серця. Митна бронхопневмонія характеризується фокусним чи розлитим гнійним запаленням легень з охопленням передніх і частково задніх часток цього органа.

Діагноз. У разі типового перебігу хвороби діагноз установлюють на підставі характерної клінічної картини. При абортивній формі вдаються до мікроскопічного дослідження гною із свіжороздтятих абсцесів у підщелеповій ділянці. Діагноз метастатичного миту, що супроводжується ураженням зовнішніх лімфовузлів, не викликає труднощів. При локалізації гнійних фокусів у внутрішніх органах проводять лабораторні дослідження патологічного матеріалу, взятого від хворих та загиблих тварин.

Лабораторна діагностика. Для зажиттєвої діагностики в лабораторію направляють вміст нерозкритих уражених підщелепових лімфатичних вузлів, який відбирають під час їх пункції стерильною голкою великого діаметра. Від трупів загиблих коней направляють шматочки печінки, селезінки, легень, кров із серця, гній з абсцесів уражених внутрішніх органів. Патологічний матеріал має бути якомога свіжішим і відібраним з організму нелікованих коней. Лабораторні дослідження включають мікроскопію мазків з патологічного матеріалу, посіви на живильні середовища, а за потреби – зараження лабораторних тварин.

Диференціальна діагностика. Передбачає виключення гострого сапу, незаразного риніту й фарингіту. Під час сапу не буває нагноєння підщелепових лімфовузлів, на слизовій оболонці носа виявляють специфічні сапні вузлики та виразки. За потреби проводять серологічні та алергічні дослідження на сап. Гнійний риніт і фарингіт виникають спорадично, не супроводжуються двобічним ураженням підщелепових лімфовузлів.

ЛІКУВАННЯ. ІМУНІТЕТ. ПРОФІЛАКТИКА І ЗАХОДИ БОРОТЬБИ

Лікування. Хворих і підозрюваних щодо захворювання коней негайно ізолюють в окремі сухі, теплі приміщення без протягів, забезпе-

чують поживними легкоперетравними кормами (травою, м'яким сіном, плющеним зернофуражем, коренеплодами, в разі ускладненого ковтання – бовтанкою з відвійок). Застосовують місцеве (антисептики) і загальне (хіміотерапевтичні засоби) лікування. Щодня зрошують порожнину носа теплими розчинами перманганату калію (1 : 1000), фурациліну (1 : 5000), риванолу (1 : 1000), натрію гідрокарбонату (2 %), лізолу (0,5 – 1 %). Ці розчини крім механічного видалення гнійного ексудату чинять протизапальну та антисептичну дії. Для прискорення дозрівання абсцесів на ділянку підщелепових лімфовузлів накладають зігрівальну пов'язку. Дозрілі (флуктуючі) абсцеси розрізають, гній видаляють, порожнину промивають різними антисептичними розчинами, а потім зрошують йодоформним ефіром (1 : 10) або 20 % розчином АСД-Ф2. Добрий терапевтичний ефект має також лінімент Вишневського.

Рис. 20.7. Лінімент Вишневського

При типовій формі миту після розтину абсцесу температура тіла швидко знижується до норми, поліпшується загальний стан, тварина одужує. Рекомендуються також засоби загальної терапії. Внутрішньом'язово вводять пеніцилін у дозі 2 тис. ОД/кг маси в 0,5% розчині новокаїну, біцилін-3 в дозі 10 – 20 тис. ОД/кг маси по одному разу на добу 5 – 7 діб підряд. Можна застосовувати й інші антибіотики після встановлення чутливості до них мит-ного стрептокока. Терапевтична дія антибіотиків значно підсилюється у разі використання їх разом з аутокров'ю чи цитратною кров'ю перехворілих тварин, які вводять підшкірно в дозі 20 – 70 мл 2 – 3 рази через кожні 3 – 4 доби. Разом з антибіотиками призначають сульфаніламідні препарати (норсульфазол, сульфадимезин) у дозі 10 – 20 г на добу з кормами чи водою.

Усі препарати використовують до повного видужування. При метастатичному миті, крім того, внутрішньовенно вводять 4 – 5 діб підряд 33 % розчин спирту в 30 % водному розчині глюкози з додаванням 1 % норсульфазолу по 150 – 200 мл на день, а також 25 мл розчину Люголя. Внутрішньовенно вводять по 200 – 300 мл камфорної сироватки за Кадиковим і 100 мл 40 % розчину уротропіну. Як специфічний засіб лікування застосовують протимитний антивірус (фільтрат 18 – 20-добової бульйонної культури). Препарат у дозі 50 – 100 мл вводять підшкірно в кількох місцях у ділянці шиї та в запалені лімфовузли. Якщо поліпшення не настає, антивірус ін'єктують повторно через 2 – 4 доби. У разі розвитку сильного запалення набряку в ділянці глотки, який супроводжується асфіксією, проводять трахеотомію. Під час ускладнення миту підшкірно вводять 20 % розчин кофеїну в дозі 20 мл, внутрішньовенно – 100 мл 10 % розчину хлориду кальцію, 100 мл 40 % розчину уротропіну. У питну воду додають соляну кислоту (10 мл на відро).

Імунітет. Після перехворювання на мит коні набувають стійкого тривалого імунітету. У коней віком понад 5 років стійкість до митного стрептокока формується без перехворювання, внаслідок тривалої прихованої імунізації стрептококами, які постійно знаходяться на слизовій оболонці носоглотки. Засобів специфічної профілактики миту не розроблено.

Профілактика та заходи боротьби. Для профілактики миту потрібно за-

безпечувати молодняк повноцінною годівлею, утримувати в сухих, добре вентильованих приміщеннях, влаштовувати щоденний моціон, постійно охороняти лошат від впливу простудних факторів (протяги, напування з холодних вододжерел, перебування під холодним дощем). Щоб запобігти занесенню збудника миту, комплектування конярських господарств і придбання фуражу слід проводити лише з благополучних племінних ферм. Після прибуття коней витримують 30 діб у профілактичному карантині, під час якого ретельно досліджують на відсутність інфекційних хвороб. Лошат слід утримувати окремо від дорослих коней, які можуть стати для них джерелом збудника миту. Не рідше одного разу на місяць треба проводити клінічний огляд усіх коней, профілактичну дезінфекцію конюшень.

У разі появи миту конеферму оголошують неблагополучною щодо миту, запроваджують карантинні обмеження. Забороняють виводити з неблагополучної ферми коней і вивозити фураж, перегруповувати коней всередині господарства. Проводять поголовний клінічний огляд та термометрію всіх коней. Хворих і підозрюваних щодо захворювання коней ізолюють і лікують, решту щодня обстежують. Організовують індивідуальне утримання, годівлю та напування здорових коней. Денники й станки, де стояли хворі коні, територію навколо конюшень добре знезаражують. Особливо ретельно очищають і дезінфікують забруднені гноєм предмети догляду, збрую, годівниці. Гній і підстилку обливають свіжогашеним або хлорним вапном. Надалі дезінфекцію проводять не рідше одного разу на тиждень, в ізоляторах – щодня.

Стайні, де перебували хворі й підозрювані щодо захворювання тварини, предмети догляду та реманент дезінфікують 2 % розчином формальдегіду або гарячим 5 % розчином їдкого натру. Гній знезаражують біотермічним способом. Здорових коней неблагополучної ферми використовують на роботах за умови виключення контакту їх з кіньми неблагополучних ферм. Після видужування та обов'язкової 2-тижневої ізоляції коней піддають ретельній дезобробці, забезпечують повноцінними кормами, поступово залучають до роботи. Господарство оголошують благополучним і знімають обмеження через 15 діб після видужування останнього хворого коня та проведення остаточних ветеринарно-санітарних заходів (поголовний клінічний огляд, остаточна дезінфекція стаєнь).

20.3. ІНФЕКЦІЙНА АНЕМІЯ КОНЕЙ (ІНАН)

Інфекційна анемія коней (Anaemia infectiosa equorum, ІНАН, болотна лихоманка) – переважно хронічна хвороба однокопитних, що характеризується рецидивною гарячкою, анемією, ураженням кровотворних органів та серцево-судинної системи.

Хвороба реєструється в більшості країн світу, особливо значного поширення набувала в періоди Першої та Другої світових воєн. В Україні періодично виявляється в Поліській та Лісостеповій зонах. Економічні втрати значні внаслідок високої летальності під час первинного спалаху інфекції (до 80 %), вимушеного забою хворих коней, тривалого карантину та проведення жорстких ветеринарно-санітарних заходів для ліквідації хвороби.

ЗБУДНИК. ЕПІЗООТОЛОГІЯ ХВОРОБИ

Збудник хвороби – РНК-геномний вірус, що належить до родини Retraviridae. Віріони сферичної форми, діаметром 90 – 140 нм, вкриті двоконтурною поверхневою оболонкою.

У вірусу ІНАН установлені загальний для всіх штамів внутрішній G-антиген, що виявляється за РЗК, РДП і РІФ, та два поверхневі антигени, які

різняться при перехресному зараженні гомологічними та гетерологічними штамами. Крім того, вірус має глікопротеїновий антиген поверхневої оболонки, що відповідає за продукцію віруснейтралізуючих антитіл.

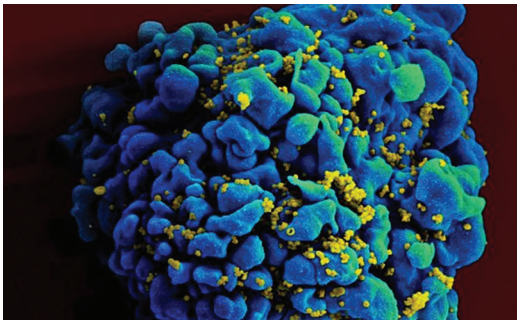


Рис. 20.8. Вірус родини Retraviridae (електронна мікроскопія)

Вірус ІНАН досить стійкий у зовнішньому середовищі. При 0...-2 °С зберігається до двох років, у висушеній крові за кімнатної температури – впродовж 7 місяців, гниючій крові – до 27 діб, гною та сечі – до 2,5 місяців, стерильній воді – до 160 діб, у забрудненому висохлою кров'ю сіні та на пасовищах – упродовж 3 місяців, у вівсі в осінньо-зимовий період – 8,5 місяців, у гноївці – до 2,5 місяців, у гною при біотермічному знезараженні – до 30 діб. Руйнується під час кип'ятіння через 1 – 2 хв, при 60 °С – через 30 хв, під дією прямого сонячного проміння – через 1 – 3 год, 2 % розчину їдкого натру – через 5 хв, 3 % емульсії креоліну – через 30 хв, 2 – 3 % розчину перманганату калію – через 5 хв. Вірус не інактивується під дією 20 % розчину негашеного та гашеного вапна.

Епізоотологія хвороби. На інфекційну анемію хворіють коні, віслюки, мули незалежно від статі та віку, а також свині, особливо поросята, зараження яких призводить до 30 – 196-денної латентної інфекції. Описано поодинокі захворювання людей, наявність вірусу в їх крові було доведено біопробою на лошатах. Джерелом збудника інфекції є клінічно хворі тварини, а також тварини з тривалим (до 18 років) латентним перебігом інфекції під час чергових рецидивів хвороби. Встановлено випадки занесення вірусу в благополучні господарства специфічними сироватками, одержаними від анемохроніків за відсутності ретельного контролю під час відбору та експлуатації продуцентів. Вірус виділяється з організму із сечею, носовим слизом та кон'юнктивальними витіканнями, молоком, а також з калом за наявності в ньому домішок крові.

Рис. 20. 9. Муха-жигалка – один із переносників ІНАН

Зараження відбувається через шкіру, слизові оболонки носа, ротової порожнини, зовнішніх статевих органів, кон'юнктиву очей та травний канал. Особливо легко зараження відбувається в разі порушення цілісності шкіри, для чого достатня мінімальна кількість збудника.

Провідним фактором у перенесенні вірусу й зараженні коней є кровосисні та жалкі комахи – сліпні, мухи-жигалки, комарі.

Зареєстровано випадки вертикального передавання збудника від матері плоду, а також зараження під час парування. Забруднені виділеннями хворих тварин корми, вода, повітря та інші об'єкти зовнішнього середовища також можуть бути факторами передавання збудника, однак істотної ролі в поширенні інфекції не відіграють.

Хвороба перебігає переважно у вигляді ензоотій і лише в роки мину-

лих світових війн набувала характеру епізоотій, що було наслідком масової концентрації кінського поголів'я в арміях воюючих країн. У стійловий період реєструються лише спорадичні випадки, що зумовлюються рецидивами хронічної чи латентної інфекції і пов'язані з неповноцінним раціоном та напруженою роботою тварин.

ПРОФЕСОР МІКРОБ ВСІХ ВРЯТУЄ ВІД ХВОРОБ

У природних умовах без проведення ветеринарно-санітарних заходів спостерігається певна закономірність перебігу ІНАН. На початку ензоотії виявляються поодинокі випадки захворювання з гострим перебігом. Далі ензоотія набуває широкого розмаху, уражаючи в перші 3 – 4 тижні до 70 – 80 % поголів'я і, поступово затухаючи, зникає наприкінці 3 – 4 місяця. При цьому летальність може досягати 70 – 80 %. У стаціонарно неблагополучних господарствах, якщо в них не надходять коні ззовні, захворювання з клінічними ознаками не спостерігається, інфекція набуває тривалого латентного перебігу з масовим довгостроковим вірусоносійством.

ПАТОГЕНЕЗ. КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ І ПЕРЕБІГ

Патогенез вивчений недостатньо. Вважають, що основна клінічна ознака хвороби – анемія – виникає внаслідок пригнічення еритропоезу, а також лізису еритроцитів, інфікованих вірусом анемії та фагоцитованих клітинами ретикулоендотеліальної системи. Після проникнення в організм вірус розноситься з кров'ю в усі органи й тканини, у високих концентраціях накопичується в кістковому мозку та крові.

Навантажені вірусом еритроцити інтенсивно руйнуються, настає прогресуюча анемія. Селезінка, а потім і печінка не в змозі утилізувати величезну кількість загиблих еритроцитів, у клітинах цих органів і в нирках починає відкладатися гемосидерин, розвивається проліферація лімфоїдної тканини, настає мієлоїдна метаплазія селезінки й печінки.

Фолікули і кровотворна тканина зникають. У нирках розвивається гломерулонефрит. Уражені кровотворні органи різко зменшують вироблення еритроцитів, що на фоні глобального руйнування їх вірусом є летальним.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 10 – 30 діб. Перебіг хвороби надгострий, гострий, підгострий, хронічний та латентний. Надгострий перебіг характеризується раптовим підвищенням температури тіла до 42 °С, загальною слабкістю, пригніченням, прискореним диханням, серцевою недостатністю, іноді паралічами задніх кінцівок, явищами геморагічного ентериту. Хвороба триває від кількох годин до 1 – 2 діб і завжди закінчується смертю.

Гострий перебіг супроводжується пропасницею постійного типу (41 – 42 °С), слабким прискореним пульсом, пригніченням, спочатку гіперемією, а згодом жовтяничністю слизових оболонок носової й ротової порожнин, численними крапчастими крововиливами на третій повіці та біля вуздечки язика. Внаслідок ураження серця та нирок у ділянці живота, підгруддя та кінцівок з'являються набряки. Бувають коліки, проноси, у жеребних кобил – аборти. Апетит зберігається, однак захворілі тварини худнуть, під

час руху відмічається слабкість, хитка хода, іноді явища парезу. У крові різко зменшується кількість еритроцитів (до 1 – 3 млн в 1 мкл), кров стає водянистою, погано згортається. Виявляється також лейкопенія, лімфоцитоз. Усі захворілі тварини через 15 – 30 діб гинуть з явищами виснаження та гіпотермії.

Рис. 20.10. Прогресуюче схуднення при ІНАН

Підгострий перебіг триває від 1 до 3 місяців і переходить у хронічну форму або закінчується летально. Виявляється тими самими клінічними ознаками, що й гострий, однак гарячка непостійного типу. Під час чергової ремісії температура тіла знижується до норми, загальний стан поліпшується, клінічні ознаки хвороби зникають. Спостерігається до 10 нападів лихоманки тривалістю 3 – 5 діб, ремісії – 4 – 15 діб. Усі захворілі тварини гинуть при явищах серцевої недостатності та виснаження.

Хронічний перебіг хвороби триває від кількох місяців до кількох років і переходить у латентну форму або закінчується летально під час загострення хвороби. Спостерігається у стаціонарно неблагополучних господарствах. Відмічаються періодичні нетривалі (1 – 3 доби) напади гарячки, задишка, пітливість, дрижання м'язів. Під час ремісій, що можуть тривати від кількох тижнів до кількох місяців, загальний стан тварини поліпшується, відновлюється працездатність, клінічні ознаки хвороби зникають до наступного рецидиву. Під час загострення хвороби з'являються крововиливи на слизових оболонках, набряки в ділянці живота, підгруддя, кінцівок, які швидко минають. Коні швидко втомлюються під час роботи, пітніють, худнуть, незважаючи на добрий апетит. Під час рецидивів у крові тварин виявляються такі самі зміни, як і за гострого перебігу хвороби.

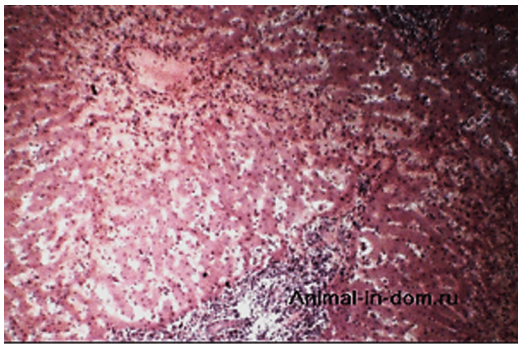


Рис. 20.11. Печінка при хронічному перебігу ІНАН (гістопрепарат)

Латентний перебіг хвороби розвивається як продовження хронічного або з самого початку набуває безсимптомного характеру. Триває роками, не проявляється жодними клінічними ознаками, інфікованість установлюють лише під час дослідження сироваток крові коней за допомогою РДП. Приховано інфіковані тварини становлять дуже велику загрозу для здорових тварин із благополучних господарств. Загострення латентної інфекції може настати в будь-який час у разі зниження резистентності організму внаслідок незадовільних умов утримання, надмірної експлуатації, інвазії, різних секундарних інфекцій.

ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ЗМІНИ. ДІАГНОСТИКА

Патологоанатомічні зміни залежать від тривалості хвороби та тяжкості її перебігу. Під час розтину трупів тварин, що загинули при гострому та підгострому перебігу хвороби, виявляють ознаки геморагічного діатезу, дистрофічні зміни в паренхіматозних органах, крапчасті та плямисті крово-

виливи, серозні й серозно-геморагічні інфільтрати в сполучній тканині, блідість та жовтяничність слизових і серозних оболонок. Селезінка має вишневий колір, збільшена, переповнена кров'ю, місцями зерниста, пульпа в'яла. Лімфовузли та нирки збільшені, гіперемійовані, пронизані крововиливами. Печінка збільшена, іноді з мозаїчним малюнком. Кров водяниста, світло-червоного кольору. При хронічному перебігу спостерігають анемію, схуднення, незначне збільшення та гіперплазію селезінки, яка забарвлена в малиновий чи світло-червоний колір. Печінка щільна, іноді з «мускатним» малюнком. Лімфовузли збільшені, сіро-білого кольору. Нирки значно збільшені, сірувато-жовтуватого кольору. Характерними є пігментні плями на місцях старих крововиливів на серозних та слизових оболонках.

Діагноз установлюють комплексно, з урахуванням епізоотологічних, клінічних і патологоанатомічних даних та результатів лабораторних досліджень.

У лабораторію для серологічного дослідження надсилають сироватки крові в об'ємі по 5 – 6 мл, для гематологічних досліджень – в об'ємі по 10 – 12 мл, стабілізовану 20 % розчином цитрату натрію. Від трупів і забитих тварин для гістологічного дослідження відбирають шматочки (завтовшки не більше 2 см) печінки, селезінки, серця, легень, нирок, лімфатичні вузли. Під час первинного встановлення діагнозу в раніше благополучному пункті, а також під час дослідження сироваток крові коней-продуцентів проводять біопробу на двох 6 – 12-місячних лошатах.

Лошат заздалегідь обстежують клініко-гематологічними й серологічними методами на ІНАН 4-разово з інтервалом 7 діб. Потім проводять підшкірне або внутрішньовенне зараження їх сироваткою крові (плазмою) хворих або досліджуваних коней в об'ємі 100 – 200 мл. На біофабриках під час дослідження сироваток крові коней-продуцентів ставлять групову біопробу. Для цього суміш сироваток крові, взятої від 10 – 15 коней-продуцентів, вводять кожному з двох лошат. За зараженими лошатами впродовж 90 діб здійснюють клінічне спостереження, проводять гематологічні та серологічні дослідження.

Біопробу вважають позитивною за наявності у заражених лошат характерних клінічних ознак хвороби – схуднення, рецидивної пропасниці, анемії чи жовтяничності слизових оболонок під час одержання позитивних результатів серологічних і гематологічних досліджень. Біопробу вважають негативною за відсутності у піддослідних лошат характерних симптомів хвороби, відповідних серологічних та гематологічних показників. Під час діагностики ІНАН проводять також дослідження сироваток крові за допомогою РДП, РЗК та РІФ. Найпростішою та найспецифічнішою вважають РДП, за якою антитіла виявляються під час гострого, хронічного й латентного перебігу хвороби. Специфічні антитіла встановлюються за РІД уже в перші 2 – 6 тижнів після зараження і зберігаються впродовж кількох років.

Диференціальна діагностика передбачає необхідність виключення лептоспірозу, ринопневмонії, грипу, а також бабезіозів.

Лептоспіроз диференціюють за результатами досліджень сироваток крові в РМА та мікроскопії сечі. Ринопневмонія і грип характеризуються високою контагіозністю, швидким поширенням, гострим перебігом. При бабезіозах у крові виявляють збудників відповідних захворювань. У коней спостерігають стійку інтенсивну жовтяничність слизових оболонок та набряк легень, чого не буває при ІНАНі. У лошат бабезіоз має латентний перебіг, а ІНАН проходить гостро і з високою летальністю.

ЛІКУВАННЯ. ІМУНІТЕТ. ПРОФІЛАКТИКА І ЗАХОДИ БОРОТЬБИ

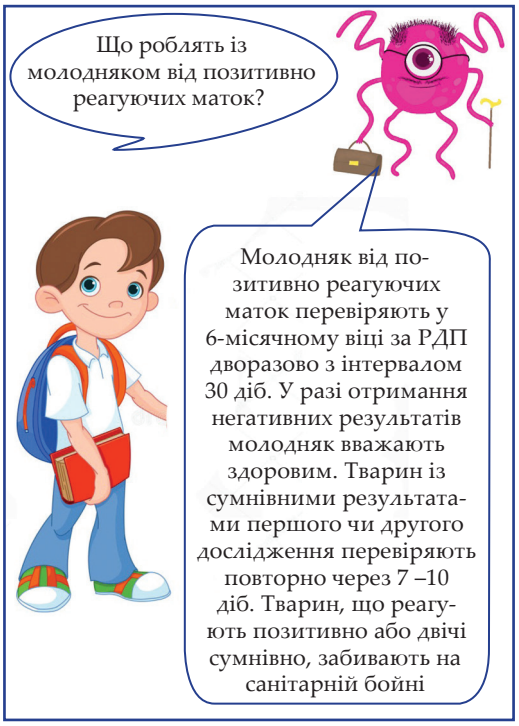
Лікування хворих на інфекційну анемію коней не проводять, їх знищують.

Імунітет вивчений недостатньо. Встановлено, що у лактуючих кобил високі титри преципітувальних антитіл не захищають лошат від зараження. За кордоном проти ІНАН застосовують інактивовані й атенуйовані вакцини.

Профілактика та заходи боротьби проводяться відповідно до інструкції. Для запобігання хворобі однокопитних тварин піддають дослідженню на ІНАН методом РДП не пізніше ніж за 30 діб до виведення їх за межі господарства для племінних і користувальних цілей. Усіх новоприбулих коней у період карантинування також обстежують на ІНАН. Коней, які надходять на біопідприємства для одержання сироваток крові або шлункового соку, досліджують дворазово з інтервалом 30 діб, а далі двічі на рік – навесні, до початку льоту кровосисних комах, і восени – після його закінчення. Кобил, призначених для отримання кумису, досліджують за допомогою РДП перед початком роздоювання. У разі встановлення діагнозу на інфекційну анемію господарство оголошують неблагополучним щодо цієї хвороби і запроваджують карантинні обмеження. Поголів'я неблагополучного господарства піддають клінічному огляду, термометрії та серологічному дослідженню.

Клінічно хворих тварин забивають і відправляють на технічну утилізацію. Коней, що двічі з інтервалом 7 – 10 діб дали позитивні або сумнівні результати за РДП, однак не мають клінічних ознак хвороби, забивають на санітарній бойні. Визнане придатним для споживання м'ясо, відповідно до діючих правил, направляють для знезараження проварюванням. Голови, кістки та внутрішні органи утилізують. Решту тварин знову досліджують на ІНАН за допомогою РДП до отримання дворазового негативного результату по всій групі з інтервалом 30 діб.

ПРОФЕСОР МІКРОБ ВСІХ ВРЯТУЄ ВІД ХВОРОБ



Карантинні обмеження знімають з неблагополучного господарства в установленому порядку після забою хворих і позитивно реагуючих за РДП тварин, отримання дворазових з інтервалом 30 діб негативних результатів серологічних досліджень решти поголів'я однокопитних тварин у пункті або триразових негативних результатів серологічних досліджень і негативних результатів групової біопроби на підприємствах біологічної промисловості, а також проведення заключних заходів. Конюшні та інші неблагополучні приміщення, стайні, годівниці, конов'язі, знаряддя догляду дезінфікують через кожні 15 діб 2 % розчином формальдегіду або 4 % розчином їдкого натру. Гній знезаражують біотермічним методом, а з ізолятора та неблагополучної стайні – спалюють.

Для боротьби з жалкими комахами застосовують різні інсектициди, а коней обприскують 3 % розчином креоліну, що захищає їх від нападу впродовж 3 – 5 год. Під час роботи використовують також захисні покривала, просочені 10 % розчином креоліну. Під час проведення лікувальних та діагностичних маніпуляцій (введення ліків, відбір крові, малеїнізація, ректальна термометрія) слід використовувати лише разові інструменти.

20.4. РИНОПНЕВМОНІЯ

Ринопневмонія коней (Rinopneumonitis eguorum, вірусний аборт кобил) – гостра контагіозна хвороба коней, що характеризується гарячкою, катаральним запаленням слизових оболонок верхніх дихальних шляхів у лошат й абортами кобил у другій половині жеребності.

Хвороба поширена в багатьох країнах Європи, Південної Азії, Африки та Америки. Економічні збитки визначаються масовими абортами у кобил, які досягають 40 – 60 %.

ЗБУДНИК. ЕПІЗООТОЛОГІЯ ХВОРОБИ

Збудник хвороби – ДНК-геномний вірус із родини Herpesviridae. Віріони сферичної форми, діаметром 100 – 150 нм.

Встановлено два типи вірусу – штами першого типу циркулюють у Північній та Південній Америці, штами другого – на Європейському та Азійському континентах. Вірус репродукується в первинних культурах клітин нирок коня, ембріона корови, ембріона свині, має чітко виражений тропізм до епітеліальної та ендотеліальної тканин. У перехворілих на ринопневмонію коней виявляють комплементзв'язувальні та віруснейтралізуючі антитіла.

Вірус ринопневмонії коней досить стійкий у зовнішньому середовищі. Залишається життєздатним у патологічному матеріалі при мінус 18 °С упродовж 457 діб, в абортованому плоді при 40 °С – 6 – 7 діб, у темному приміщенні при 20 – 27 °С – 14 діб, на шерстному покриві коня – 42 доби, за температури + 4 °С – до 6 місяців, при мінус 20 °С – 11,5 років. Вірус інактивується за кімнатної температури через 8 діб, при 55 – 56 °С – через 10 – 20 хв. Чутливий до трипсину, хлороформу, ефіру, формальдегіду.

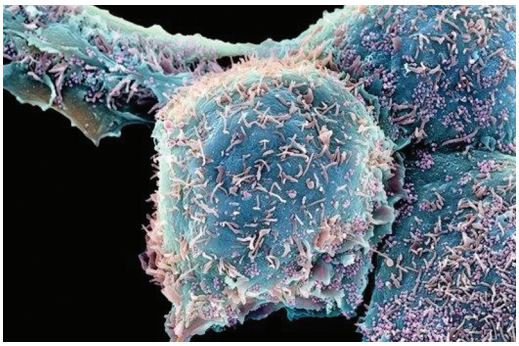


Рис. 20.12. Вірус із родини Herpesviridae

Епізоотологія хвороби. На ринопневмонію хворіють коні незалежно від віку й статі, більш чутливим є молодняк віком до одного року. Сприйнятливі також віслюки, мули та поні. Джерелом збудника інфекції є хворі тварини, які виділяють вірус через дихальні шляхи, з абортованим плодом, навколоплідною рідиною, плодовими оболонками. Перехворілі коні впродовж 2 місяців також можуть виділяти вірус з виділеннями з носа й статевих органів. Факторами передавання вірусу є корми, вода, підстилка, предмети догляду, забруднені виділеннями хворих та перехворілих коней-вірусоносіїв. Зараження відбувається аліментарним і повітряно-краплинним шляхами, а також при прямому контакті і в разі спільного утримання здорових та хворих тварин.

Жеребці можуть стати переносниками вірусу під час парування. За первинного виникнення в господарстві захворювання проходить у вигляді ензоотії, під час якої абортує 40 –

60 % кобил, а в стаціонарно неблагополучних осередках – не більше 10 %. Аборти відбуваються на 8 – 11 місяці жеребності, майже одночасно у кількох кобил без будь-яких попередніх ознак патології. Спостерігається швидке повернення статевих органів до нормального стану.

ПАТОГЕНЕЗ. КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ І ПЕРЕБІГ

Патогенез. Із первинного місця репродукції (слизові оболонки дихальних шляхів і кон'юнктиви) вірус проникає в кров, спричинює вірусемію, проходить через плацентарний бар'єр, уражає вагітну матку, плід, плодові оболонки, зумовлюючи патологічний процес, що призводить до аборту.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 3 – 4 тижні.

Хвороба проявляється у трьох формах: респіраторній (ураження верхніх дихальних шляхів), генітальній (аборти у жеребних кобил) та нервовій (паралітичний синдром). Частіше трапляється респіраторна форма, що характеризується підвищенням температури тіла, депресією, відсутністю апетиту, кон'юнктивітом, запаленням слизової оболонки носової порожнини, іноді ринофарингітом. Риніт супроводжується виділеннями з носа, збільшенням підщелепових лімфовузлів. Легені уражуються рідко. Через 10 – 15 діб настає видужування. У деяких тварин спостерігаються кашель, ускладнене дихання, тяжкий загальний стан, що є наслідком перипневмонії. У таких випадках хвороба часто ускладнюється бактеріальною інфекцією і закінчується летально.

Генітальна форма хвороби проявляється за наявності в господарстві жеребних кобил. Відмічаються масові раптові аборти, зазвичай через 18 – 20 діб після зараження. Плід народжується мертвим або гине впродовж 1 – 3 діб. Загальний стан кобил при цьому не порушується. Родові шляхи приходять до норми так само швидко, як і після родів у здорових кобил.

Дуже рідко спостерігається нервова форма ринопневмонії. У кобил після аборту розвиваються парези та паралічі, що завжди зумовлюють летальний кінець.

ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ЗМІНИ. ДІАГНОСТИКА

Патологоанатомічні зміни. Спостерігаються в абортованих плодах.

Виявляється жовтяничність підшкірної клітковини, накопичення значної кількості жовтувато-червоної рідини в грудній і черевній порожнинах, у навколосерцевій сумці, крапчасті крововиливи на серозних оболонках паренхіматозних органів, збільшення селезінки, численні сірувато-жовті осередки некрозу під капсулою печінки, набряк легень.

Рис. 20.13. Абортований плід

Діагноз установлюють на підставі епізоотологічних даних, клінічних ознак хвороби, патологоанатомічних змін і результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика передбачає виділення вірусу з органів абортованого плоду, індикацію та ідентифікацію в тканинах і органах специфічного вірусного антигену, дослідження парних сироваток крові в реакції нейтралізації та реакції зв'язування комплементу для ретроспективної діагностики хвороби. У

лабораторію в термосі з льодом направляють цілі абортовані плоди або їхні органи (печінку, легені, селезінку, тимус), навколоплідну рідину, плодові оболонки, шматочки паренхіматозних органів загиблих новонароджених лошат. Від хворих коней відбирають проби слизу з носової порожнини, від трупів тварин – шматочки легень, вирізані на межі зміненої та нормальної тканини.

Методи діагностики хвороби шляхом виділення та ідентифікації вірусу трудомісткі, потребують багато часу і не завжди дають позитивні результати. Тому в практичній діагностичній роботі часто використовують метод мікроскопії забарвлених гематоксилін-еозином мазків-відбитків або гістозрізів, виготовлених з уражених осередків плаценти, паренхіматозних органів плоду (печінки), виділень із піхви.

За позитивних результатів у препаратах виявляють численні некротичні фокуси, а в клітинах печінки, бронхіол та альвеол – характерні еозинофільні внутрішньоядерні тільця-включення. Для швидкого виявлення специфічного антигену вірусу ринопневмонії в мазках-відбитках з носової порожнини, легень, тимуса використовують РІФ. Ретроспективну діагностику проводять за РЗК, в якій досліджують парні сироватки крові, відібрані на початку хвороби і через 3 – 6 тижнів. Крім діагностичного значення дослідження сироваток дає змогу добути інформацію про ступінь інфікованості досліджуваного поголів'я тварин.

Грипу властива висока контагіозність, швидке поширення хвороби, наявність сухого болісного кашлю, відсутність абортів у жеребних кобил. В уражених клітинах не виявляються характерні для ринопневмонії ацидофільні внутрішньоядерні тільця-включення. Аденовірусна інфекція лошат і ринопневмонія лошат спостерігаються в ранньому віці, дуже подібні за клінічними проявами, надійно диференціюються тільки за результатами лабораторних досліджень.

ЛІКУВАННЯ. ІМУНІТЕТ. ПРОФІЛАКТИКА І ЗАХОДИ БОРОТЬБИ

Лікування. Щоб запобігти ускладненням після аборту, кобилам внутрішньом'язово вводять антибіотики – гентаміцин у дозі 1 – 2 мг/кг маси, ампіцилін – 8 мг/кг маси через кожні 8 год, стрептоміцин – 5 – 10 мг/кг маси через кожні 12 год, хлорамфенікол – 50 мг/кг маси тварини. Перорально дають сульфаніламідні препарати: норсульфазол – 0,02 – 0,05 г на 1 кг маси, сульфадимезин – 0,03 – 0,05 г на 1 кг маси, сульфатіазол – 60 мг на 1 кг маси тварини. Тривалість лікування антибіотиками та сульфаніламідними препаратами – 2 рази на день упродовж 5 – 7 діб.

Імунітет після перехворювання на ринопневмонію триває всього 3 місяці. Для специфічної профілактики абортів у жеребних кобил запропоновано живу вакцину з атенуйованого штаму СВ/69.

Рис. 20.14. Вакцина проти ринопневмонії коней

Профілактика та заходи боротьби проводяться відповідно до інструкції. Мають бути спрямовані на запобігання занесенню збудника хвороби під час завезення кобил для комплекту-

вання конярських господарств, а також на підвищення резистентності організму молодих лошат. У разі появи ринопневмонії господарство, ферму (табун) оголошують неблагополучними щодо цього захворювання і запроваджують карантинні обмеження. Кобил, що абортували, негайно ізолюють, проводять симптоматичне їх лікування. Плід з плодовими оболонками, гній, залишки корму негайно спалюють. Всіх коней терміново щеплюють атенуйованою вакциною. Кобил через 1 місяць після аборту запліднюють штучно. Конюшні, транспорт, збрую, обладнання та стайні, де перебували хворі тварини, ретельно очищають і дезінфікують. Для дезінфекції використовують 4 % гарячий розчин їдкого натру або 3 % розчин формальдегіду. Карантинні обмеження знімають через 2 місяці після останнього випадку аборту, вакцинації всього кінського поголів'я та проведення остаточної дезінфекції.

20.5. ГРИП

Грип коней (лат. – Grippus, англ. – Equine influenza; інфлюенца коней) – гостро протікає висококонтагіозна хвороба, що характеризується короткочасною непостійною лихоманкою, катаральним запаленням слизових оболонок верхніх дихальних шляхів, сухим і болючим кашлем. Нині хвороба зустрічається у багатьох країнах світу. Грип завдає конярству відчутний збиток, який складається в основному з витрат на проведення протиепізоотичних заходів.

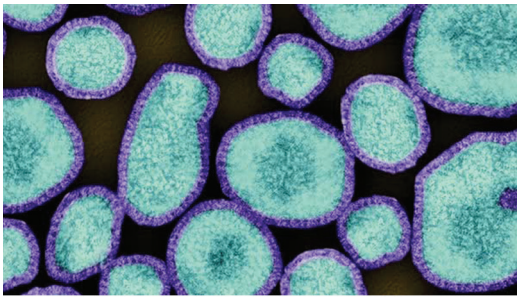


Рис. 20.15. Вірус родини Orthomixoviridae

ЗБУДНИК. ЕПІЗООТОЛОГІЯ ХВОРОБИ

Збудник хвороби – РНК-вірус середніх розмірів (80 ... 100 нм), що відноситься до родини Orthomixoviridae.

Вірус нестійкий у зовнішньому середовищі. У повітрі його життєздатність зберігається кілька годин, а у висохших краплях слизу – до 2 тижнів. Вірус чутливий до ультрафіолетових променів.

Епізоотологія. У природних умовах до вірусу сприйнятливі коні всіх вікових груп, але особливо важко хворіють лошата. Джерело збудника інфекції є хворі тварини, які упродовж 2 тижнів виділяють вірус у зовнішнє середовище. Основний шлях передачі збудника – аерогенний, але може бути і контактний. Грип коней найчастіше реєструється у весняно-літній та осінній періоди, що пов'язано з найінтенсивнішим пересуванням тварин, появою неімунного молодняку.

За несприятливих умов утримання (протяги, підвищена вологість) епізоотичні спалахи грипу можуть охопити до 60% конепоголів'я зі значним відходом (до 20%) молодняку.

ПАТОГЕНЕЗ. КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ І ПЕРЕБІГ

Патогенез. Легені коней мають особливості будови, які й зумовлюють характер уражень при вірусних респіраторних захворюваннях. Вірус грипу має виражений тропізм до епітелію дихальних шляхів, особливо клітинам циліндричного епітелію нижньої носової раковини і трахеї. Проникнувши в них, вірус починає інтенсивно репродукуватися, викликаючи дистрофію, некроз, злущування епітелію. Пошкоджена слизова оболонка стає проникною для вірусів. У результаті руйнування клітин розвивається реактивне запалення, що, однак, не перешкоджає подальшому прогресуванню інфекції. Процес поширюється на нижні відділи респіраторного тракту: розвиваються

ерозійний бронхіт, бронхопневмонія. Можуть виникати ураження інших органів – міокардит, енцефалопатія. Хоча віруси грипу досить швидко руйнуються в організмі, їх токсичні субстанції, продукти розпаду клітин спрямовуються в кровоносне русло, в результаті чого можливі стази, крововиливи. Виділяючись з клітин, вірус вражає нові ділянки епітелію, і в патологічний процес втягується велика поверхня слизової оболонки. За слабкої резистентності макроорганізму розвивається вторинна інфекція з участю різних бактерій. У вагітних кобил, внаслідок інтоксикації, може наступити загибель плода. У відповідь на розмноження вірусу грипу виникають специфічні імунні реакції організму, продукуються місцеві антитіла, які відіграють провідну роль у захисті організму при грипозній інфекції.

ПРОФЕСОР МІКРОБ ВСІХ ВРЯТУЄ ВІД ХВОРОБ

Клінічні ознаки і перебіг. Захворювання розвивається через 1 ... 6 днів після зараження, в деяких випадках відзначають більш короткий інкубаційний період – 18 ... 20 год. Клінічна картина грипу у коней досить різноманітна і залежить від умов утримання та експлуатації тварин, їх імунного статусу, біологічних властивостей збудника.

У симптомокомплексі хвороби переважають катаральне запалення слизових оболонок, сухий кашель, підвищена чутливість глотки і трахеї. Підвищення температури тіла до 39 ... 40 °С, пульс прискорений до 75 ударів на хвилину, тварина пригнічена. Під час руху кашель посилюється. Лихоманка – непостійна ознака, почервоніння слизових оболонок очей і порожнин ніздрів відзначають упродовж 1 ... 5 днів. Здавлювання верхніх кілець трахеї викликає кашель. У холодну, сиру погоду грип протікає важко, часто ускладнюється вторинною бактеріальною інфекцією. За тяжкістю прояви грипу коней, розрізняють типову, атипову і злоякісну форми.

Типова форма прояви грипу коней характеризується пригніченням, запаленням слизових оболонок очей і носової порожнини, збільшенням навкологлоткових лімфатичних вузлів, неглибоким кашлем. Потім відбувається швидке підвищення температури тіла до 39,5 ... 40 °С, яка утримується упродовж 1 ... 4 днів. Одночасно з лихоманкою з'являється сухий кашель. Хворі тварини пригнічені, знижується апетит. Пульс прискорений до 65 ... 75 ударів на хвилину.

Атипову форму грипу у коней часто діагностують при зараженні їх вірусом першого серотипу. У тварин спостерігають слабовиражений серозний риніт, рідкий неглибокий кашель. Лихоманка відсутня.

Злоякісний перебіг грипу коней найчастіше викликано вірусом другого серотипу. Кашель у коней сухий, уривчастий, болючий. Під час кашлю тварина опускає голову, з носових отворів виділяється слиз. Під час дослідження серцевої діяльності виявляють аритмію. У коней, які перехворіли, зміна тонів і ритму серцевої діяльності зберігається упродовж кількох місяців. Напружена робота хворих коней у низці випадків може призвести до їх загибелі внаслідок дистрофічних змін у серці. Під час ускладнення вторинною мікрофлорою первинного процесу, викликаного вірусом грипу, кашель стає коротким, глухим, болючим. З'являються хрипи – вологі або сухі.

Температура часто підвищена упродовж тривалого часу – 1 ... 2 тижнів. Показником розвитку вторинної інфекції служать слизисто-гнійні виділення з носових отворів.

ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ЗМІНИ. ДІАГНОСТИКА

Патологоанатомічні зміни. Під час розтину відзначають катаральне запалення очей і верхніх дихальних шляхів: гіперемію, набряк слизових оболонок та наявність катарального ексудату. Часто виявляють крововиливи і набряки в підшкірній жировій клітковині. Легені сіро-червоного кольору, з ділянками ущільнення. На розрізі зони запалення сірого кольору з слизовим і слизисто-гнійним вмістом.

Часто відзначають запалення слизової оболонки шлунково-кишкового тракту. Серцевий м'яз в'ялий, брудно-рожевого кольору. Печінка і нирки з явищами застою і переродження. Лімфатичні вузли голови, шиї, середостіння збільшені. Нерідко виявляються фібринозні плеврити.

Діагноз ставлять на підставі клініко-епізоотологічних і патологоанато-мічних даних та результатів лабораторних досліджень (остаточний діагноз).

Матеріалом для зажиттєвої лабораторної діагностики є виділення з носа в перші дні хвороби, а для посмертної – шматочки слизової оболонки носа, глотки, трахеї, легенів.

Для серодіагностики використовують парні пробні сироватки крові, взяті у тварин у перші дні хвороби і через 2 ... 3 тижні з метою визначення підвищення рівня антитіл в РГГА. Виділення вірусу здійснюють на курячих ембріонах, а в подальшому проводять ідентифікацію в РДА і РГГА. Патологічний матеріал також досліджують за допомогою РІФ.

Під час диференційної діагностики грип коней треба відрізняти від ринопневмонії, вірусного артеріїту та миту.

ЛІКУВАННЯ. ІМУНІТЕТ. ПРОФІЛАКТИКА І ЗАХОДИ БОРОТЬБИ

Лікування. Специфічних засобів лікування хворих на грип коней не розроблено. Хворих звільняють від роботи та ізолюють від решти конепоголів'я. За ними закріплюють окремий обслуговуючий персонал і піддають симптоматичному лікуванню із застосуванням бронхолітиків, серцевих засобів, антибіотиків і сульфаніламідних препаратів. У теплу суху погоду їх утримують на відкритому повітрі.

Рис. 20.16. Вакцина проти грипу коней

Імунітет. У перехворілих коней виробляються специфічні антитіла, але імунітет виникає тільки до того типу збудника, яким перехворіла тварина. Для специфічної профілактики використовують інактивовану полівалентну вакцину. Ефективність вакцинації досягається при дворазовому введенні інактивованої вакцини і подальшої ревакцинації не менше одного разу на рік.

Профілактику і заходи боротьби проводять відповідно до інструкції.

Для профілактики грипу коней здійснюють комплекс наступних заходів: завезення в благополучні господарства хворих та підозрілих щодо захворювання на грип коней суворо забороняють; всіх новоприбу-

лих коней карантинують упродовж 30 днів. У цей період їх щоденно піддають клінічному огляду; проводять профілактичні ветеринарно-санітарні заходи.

При виявленні у коней респіраторного захворювання усіх хворих тварин і тварин, що знаходяться з ними в одному приміщенні, ізолюють і вживають заходів для встановлення діагнозу.

При встановленні діагнозу на грип коней, господарство (кінний завод, іподром, конеферма, табун тощо) оголошують неблагополучним до цієї хвороби і вводять обмеження. При цьому забороняють введення в господарство та виведення з нього коней, а також перегрупування їх усередині господарства, вивезення фуражу і збруї. Хворих ізолюють і лікують. Клінічно здорових коней неблагополучного господарства вакцинують проти грипу.

Приміщення, де утримуються хворі та підозрілі на захворювання тварини, збрую, предмети догляду, підстилку знезаражують. З трупів коней, що загинули від грипу, шкіру знімають і знезаражують упродовж 12 годин у слабкому розчині вапняного молока (гідроксид кальцію). Трупи утилізують.

Обмеження з неблагополучного господарства знімають через 15 днів після останнього випадку одужання хворих коней та проведення заключних ветеринарно-санітарних заходів.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Дайте визначення сапу.
2. Від яких хвороб диференціюють сап?
3. Як поводяться із хворими на сап тваринами?
4. Чим небезпечний мит?
5. За якими ознаками диференціюють сап?
6. Яке лікування хворих на мит коней?
7. Дайте визначення ІНАНу.
8. Назвіть можливі шляхи зараження ІНАН?
9. Як діагностувати ІНАН у неблагополучних господарствах?
10. Опишіть патогенез ринопневмонії коней.
11. Які є форми прояву ринопневмонії?
12. Яку лікувальну допомогу надають хворим ринопневмонією?
13. Дайте визначення грипу коней.
14. Опишіть симптомокомплекс грипу коней.
15. Як лікують хворих на грип коней?

21. ХВОРОБИ ПТАХІВ

21.1. Пулороз
21.2. Сальмонельоз
21.3. Колібактеріоз
21.4. Віспа
21.5. Хвороба Ньюкасла
21.6. Хвороба Гамборо
21.7. Лейкоз
21.8. Грип
21.9. Нейролімфоматоз
21.10. Інфекційний ларинготрахеїт

21.1. ПУЛОРОЗ

Пулороз (Pullorosis, бацилярний білий пронос, бацилярна дизентерія курчат, пулороз-тиф) – гостра контагіозна хвороба курчат та індичат, що характеризується септицемією, діареєю, запально-некротичними змінами в паренхіматозних органах та високою летальністю.

У 1889 році ця хвороба називалась «пташиний сальмонельоз» і тривалий час проходила під назвою «тиф курей». Збудником хвороби вважали Bacterium gallinarum. Після встановлення єдиної природи обох збудників їх було об'єднано за сучасною номенклатурою під назвою Salm. gallinarum-pullorum.

Хвороба реєструється в усьому світі, зокрема й у птахівницьких господарствах України. Економічні збитки, яких завдає пулороз, досить значні і визначаються високою летальністю курчат, вибраковуванням дорослої птиці – сальмонелоносіїв та витратами на проведення оздоровчих заходів.

ЗБУДНИК. ЕПІЗООТОЛОГІЯ ХВОРОБИ

Збудник хвороби – Salmonella gallinarum-pullorum належить до родини Enterobacteriaceae, роду Salmonella.

Сальмонели – це нерухомі маленькі палички із заокругленими кінцями, розміром (1...3) × (0,3...0,8) мкм, що добре забарвлюються основними аніліновими фарбами, за Грамом – негативно. Спор і капсул не утворюють. Добре ростуть на звичайних та елективних живильних середовищах. У м'ясо-пептонному бульйоні зумовлюють інтенсивне помутніння середовища з наступним просвітленням і утворенням осаду. Ріст сальмонел на МПА супроводжується утворенням круглих колоній сіро-білого кольору, на середовищі Ендо прозорих блідо-рожевого кольору, на середовищі Левіна – прозорих з блакитним відтінком.

Рис. 21.1. Salmonella gallinarum-pullorum

Сальмонели стійкі проти дії факторів зовнішнього середовища. Залишаються життєздатними в пташниках улітку за температури від 12,4 °С до 23,7 °С та відносної вологості повітря 57,4 % на дерев'яних поверхнях 40 – 45 діб, на глинобитних – 50 – 55 діб, на асфальтованих – 35 – 40 діб, у пташниках восени – до 3 місяців, узимку – до 5 місяців. Не змінюються в ґрунті від 30 до 270 діб, у вологих фекаліях до 100 діб, у трупах – до 100 діб, у відкритих водоймах і питній воді – від 11 до 120 діб, у яйцях – до 13 місяців, в яєчному порошку – до 9 місяців. Під дією прямих сонячних променів сальмонели руйнуються лише через 5 –

9 год, під час кип'ятіння – через хвилину. Чутливі до дії різних антибіотиків, меншою мірою – до сульфаніламідних та нітрофуранових препаратів.

Епізоотологія хвороби. У природних умовах на пулороз хворіють курчата й індичата до 15 – 20-денного віку. Чутливими є також пташенята цесарок, перепілок, фазанів, тетеревів, голубів. У благополучні господарства збудник хвороби найчастіше заноситься з інфікованими одноденними курчатами або інкубаційними яйцями. Захворювання може виникнути і без занесення ззовні, в разі різкого зниження резистентності сальмонелоносіїв через несприятливі умови утримання та годівлі. Джерелом збудника інфекції є хворі пташенята та дорослі птиці-мікробоносії, які виділяють значну кількість сальмонел з фекаліями. У дорослих перехворілих курей сальмонели локалізуються в органах яйцетворення і періодично виділяються з яйцями. При цьому кількість інфікованих яєць може становити від 2 до 57 %.

Зараження може відбуватися трансоваріально, аліментарним та респіраторним шляхами. Факторами передавання збудника можуть стати забруднені фекаліями корми, вода, повітря, підстилка, предмети догляду, а також інкубаційне обладнання та матеріали. Важливу роль у передаванні збудника сальмонельозу відіграють яйця, які інфікуються в процесі формування (ендогенний шлях) або через контаміновану шкаралупу (екзогенний шлях). Під час інкубації значна частина заражених ембріонів гине, з інших вилуплюються інфіковані пташенята, які з фекаліями виділяють збудника хвороби, чим сприяють зараженню здорових курчат. Інфіковані курчата та індичата швидко захворюють і здебільшого гинуть у перші дні життя. Перехворілі пташенята надовго стають сальмонелоносіями і зумовлюють стаціонарність інфекції.

Рис. 21.2. Фекалії від хворих курей

Тривалість стаціонарних осередків і ступінь поширення пулорозу залежать від зоогігієнічних умов вирощування молодняку птиці та виконання ветеринарно-санітарних заходів щодо оздоровлення поголів'я. Тривале транспортування пташенят, переохолодження, скупчене утримання, неповноцінна годівля можуть призвести до загострення прихованої інфекції та спалаху хвороби.

Нерегулярні очищення і дезінфекція інкубаторських шаф, обладнання, транспортних засобів, кліткових батарей сприяють поширенню збудника, підтримують стійке епізоотичне неблагополуччя господарства щодо пулорозу. Захворюваність і летальність під час спалаху пулорозу серед вилуплених інкубаторних курчат може досягати 90 – 100 %.

ПАТОГЕНЕЗ. КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ І ПЕРЕБІГ

Патогенез. Після проникнення в організм курчат і індичат сальмонели потрапляють у кров, де розмножуються і спричинюють септицемію.

Потім з кров'ю розносяться по всіх органах і тканинах, накопичуються в паренхіматозних органах, зумовлюючи в них запально-некротичні явища, особливо в печінці та серці. У перехворілої птиці спостерігається локалізація збудника у фолікулах яєчника, що зумовлює приховану інфекцію знесених яєць, загибель ембріонів під час інкубації, захворювання та загибель виведених курчат.

Рис. 21.3. Хворі на пулороз курчата

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 1 – 5 діб. Перебіг хвороби гострий та підгострий. У дорослої птиці перебіг інфекції хронічний, без клінічного прояву. Така птиця є прихованим носієм збудника хвороби і під час завезення в благополучні господарства стає причиною спалаху інфекції. Гострий перебіг спостерігається у пташенят у перші дні життя. Основною клінічною ознакою є профузний пронос, фекалії мають білий колір, неприємний запах, забруднюють і склеюють пушок навколо клоаки, засихаючи, ускладнюють випорожнення. Хворі курчата сильно пригнічені, збираються купками поблизу джерела тепла, сидять з напівзаплющеними очима та опущеними крильцями, жалібно пищать і майже всі гинуть упродовж перших 2 – 3 діб.

У курчат віком понад 10 – 20 діб перебіг хвороби підгострий, частина захворілих пташенят видужує, але вони надовго стають сальмонелоносіями. У них виявляють пригніченість, зниження апетиту, млявість, блідість гребеня, пронос. Летальність може досягати 20 – 30 %. У дорослої птиці перебіг хвороби латентний. Іноді визначаються млявість, збліднення гребеня та сережок, відвислість живота, зниження несучості. В окремих випадках може статися розрив фолікулів яєчника або кровоносних судин і загибель птиці.

ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ЗМІНИ. ДІАГНОСТИКА

Патологоанатомічні зміни залежать від віку загиблої птиці, тривалості й тяжкості перебігу хвороби. У загиблих курчат селезінка і печінка значно збільшені, печінка має жовто-охряний колір, вкрита дрібними некротичними осередками. Жовчний міхур переповнений жовчю, слизові оболонки кишок катарально запалені з дрібними крововиливами. У серцевому м'язі, легенях, м'язовому шлунку спостерігаються дрібні осередки некрозу сірувато-білого кольору. У дорослої птиці виявляють запалення фолікулів яєчника, вміст фолікулів розріджений, з домішкою крові, має жовто-зелений колір. У серцевій сорочці спостерігають накопичення ексудату, серцевий м'яз в'ялий. Печінка перероджена, крихка, має глинистий колір, іноді вкрита дрібними осередками некрозу.

Діагноз ґрунтується на аналізі епізоотологічних, клінічних, патологоанатомічних даних та результатів лабораторних досліджень.

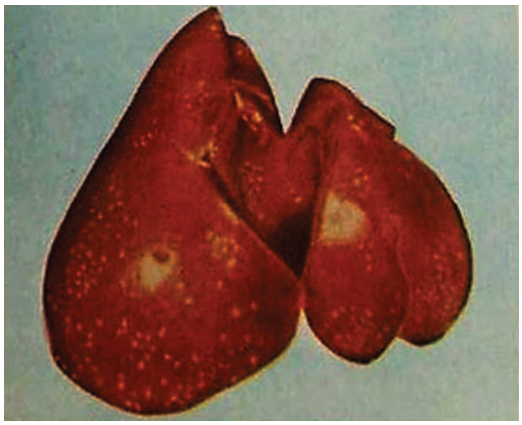


Рис. 21.4. Ураження печінки при пулорозі

Лабораторна діагностика включає виділення збудника хвороби з патологічного матеріалу на бактеріологічних живильних середовищах, індикацію та ідентифікацію виділеного мікроба за допомогою реакції аглютинації. Для зажиттєвого

виявлення прихованої інфікованості дорослої птиці проводять серологічні дослідження. У лабораторію для бактеріологічних досліджень направляють загиблі курячі ембріони, нелікованих хворих курчат (індичат) або їхні свіжі трупики. Серологічні дослідження птиці проводять безпосередньо в птахогосподарстві.

Диференціальна діагностика зумовлює необхідність виключення колібактеріозу, аспергільозу, кокцидозу й дистрофії, пов'язаної з неповноцінною годівлею виведених курчат. Колібактеріоз діагностують на підставі виділення чистої культури E. coli з крові та кісткового мозку захворілих пташенят. Аспергільоз спостерігається серед курчат та індичат старшого віку. Характерними є ураження легень та повітроносних мішків. У легенях знаходять дрібні інкапсульовані вузлики, під час мікроскопічного дослідження яких виявляється міцелій грибка. На кокцидіоз захворюють пташенята старшого віку: курчата – 20 – 25-денного, індичата – 2 – 3-тижневого. Під час мікроскопічного дослідження фекалій, а посмертно – уражених слизових оболонок тонких кишок знаходять велику кількість ооцист. Дистрофія характеризується слабким розвитком пташенят, анемією, сонливістю. Проноси бувають рідко, переважно в разі згодовування зіпсованих кормів.

В усіх випадках вирішальне значення в установленні діагнозу мають результати бактеріологічних та серологічних досліджень.

ЛІКУВАННЯ. ІМУНІТЕТ. ПРОФІЛАКТИКА І ЗАХОДИ БОРОТЬБИ

Лікування. Специфічних засобів терапії не розроблено, з профілактичною метою курчатам у перші 5 діб життя рекомендують застосування з кормом чи водою антибіотиків (левоміцетин, мономіцин, тетрациклін, поліміксин, ампіцилін) з урахуванням чутливості до них сальмонел, а також препаратів фуранового ряду (фуразолідон, фурагін, фуридин). Практикують використання препаратів з різним механізмом дії (фуразолідон та антибіотики), застосування з питною водою пулорного бактеріофага.

Імунітет. Перехворіла на пулороз птиця сприйнятлива до повторного зараження навіть за наявності високого титру специфічних антитіл у сироватках їхньої крові.

ПРОФЕСОР МІКРОБ ВСІХ ВРЯТУЄ ВІД ХВОРОБ

Профілактика та заходи боротьби. Заходи проводяться відповідно до інструкції. Основою профілактики пулорозу є виявлення за допомогою крово-краплинної реакції аглютинації позитивно реагуючої птиці і видалення її зі стада. У благополучних господарствах, що реалізують інкубаційні яйця та добових курчат, дослідження молодняку курей проводять вперше у віці 50 – 55 днів, індичат – 45 – 50 днів. Перше дослідження дорослої птиці на пулороз здійснюють після досягнення 40 – 45 % яйцекладки в стаді, а потім регулярно, через кожні 3 місяці з охопленням 10 % поголів'я кожного пташника.

У разі встановлення захворювання птиці на пулороз у господарстві запроваджують карантинні обмеження. Усіх хворих та підозрюваних щодо захворювання на пулороз курчат знищу-

ють, решті клінічно здорових курчат з профілактично-лікувальною метою призначають нітрофуранові препарати та антибіотики, а також вітаміни.

Пташники, вигули, інкубаторії ретельно очищують та дезінфікують гарячим 2 % розчином їдкого натру, 2 – 3 % розчином формальдегіду, гексахлорофеном у триетиленгліколі. Всю птицю маточного стада (курей з 5-місячного, індиків з 9 – 11–місячного віку) через кожні 20 – 25 діб досліджують за кров-краплинною реакцією з інтервалом 2 тижні до одержання дворазових негативних результатів.

Після кожного дослідження всю позитивно реагуючу птицю забивають на м'ясо, хворих курчат знищують. У приміщеннях проводять ретельне механічне очищення та дезінфекцію. Гній та підстилку знезаражують біотермічним способом. Обмеження з господарства знімають, якщо при дворазовому з інтервалом у два тижні серологічному дослідженні всього поголів'я курей маточного стада під час яйцекладки не було виявлено птиці, яка позитивно реагує на пулороз, а також не було випадків клінічного прояву хвороби. Перед зняттям обмежень обов'язково проводять ретельне очищення та остаточну дезінфекцію пташників і прилеглої до них території.

21.2. САЛЬМОНЕЛЬОЗ

Сальмонельоз (Salmonellosis avium, паратиф) – гостра контагіозна хвороба молодняку водоплавної птиці, що супроводжується явищами септицемії та гострого ентероколіту.

Хворобу реєструють в Україні. Економічні збитки, яких завдає сальмонельоз птиці, визначаються високою летальністю (60 – 70 %), низькою продуктивністю перехворілої птиці та значними витратами на проведення оздоровчих заходів. Хвороба має епідеміологічне значення у зв'язку з можливістю захворювання людини у разі вживання недостатньо проварених яєць та м'яса інфікованої птиці.

ЗБУДНИК. ЕПІЗООТОЛОГІЯ ХВОРОБИ

Збудники хвороби – Salmonella typhimurium, рідше Salmonella enteritidis, що належать до родини Enterobacteriaceae, роду Salmonella.

Дуже поширені у природі, часто заселяють кишки здорової птиці. Сальмонели – це дрібні рухливі палички із заокругленими кінцями, розміром (1...4) × (0,3...0,8) мкм, грамнегативні, спор і капсул не утворюють. Культивуються на звичайних та елективних живильних середовищах. На МПА утворюють невеличкі (діаметром 1 – 4 мм) колонії, округлі, з рівними краями, сіро-білого кольору з блакитним відтінком. На середовищі Ендо сальмонели утворюють прозорі або напівпрозорі рожеві колонії з блакитним відтінком, на середовищі Левіна – прозорі ніжно-рожеві або рожево-фіолетові колонії, на середовищі Плоскирєва – безбарвні, щільні колонії, на бісмут-сульфітному агарі – чорні, з характерним металічним блиском колонії. В МПБ спричинюють інтенсивне помутніння середовища, утворюють на дні пробірки сіро-блідий осад, на поверхні – тонку плівку.

Сальмонели стійкі проти дії факторів зовнішнього середовища: зберігаються в посліді птиці понад 3 місяці, у землі – понад рік, у заритих у землю трупах – улітку 25 – 40 діб, восени – 27 – 32 доби, взимку – 21 – 31 добу, в стоячій воді – до 7 місяців. Інактивуються при 60 °С через 30 хв, під час кип'ятіння – через 1 хв, під дією прямих сонячних променів – через 5 – 9 год.

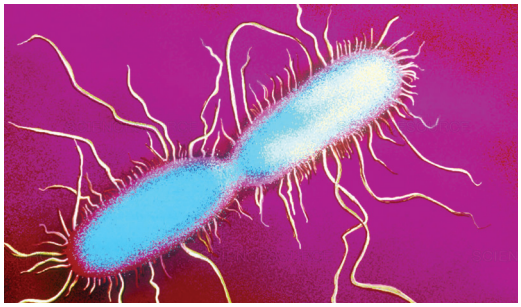


Рис. 21.5. Salmonella typhimurium

Епізоотологія хвороби. На сальмонельоз частіше хворіє водоплавна птиця й голуби, рідко – гуси, кури, індики. Більш сприйнятливий молодняк 1 – 20-денного віку, у дорослих птахів перебіг інфекції безсимптомний і супроводжується тривалим (до 2,5 років) сальмонелоносійством.

Джерелом збудника інфекції часто стають одноденні каченята й гусенята, які вилуплюються в інкубаторах з інфікованих яєць, та доросла птиця – сальмонелоносії. Сальмонели виділяються з організму хворих пташенят з фекаліями, дорослої птиці - з фекаліями та інфікованими яйцями. Передавання збудника хвороби відбувається трансоваріально, а також через забруднені виділеннями інфікованої птиці корми, воду, підстилку, шкаралупу яєць, пір'я й пух, незнезаражені інкубаційні відходи та предмети догляду за пташенятами.

Спалахи сальмонельозу серед птиці реєструються в будь-яку пору року, однак масове поширення спостерігається навесні та влітку, особливо в дощову погоду. Поширенню хвороби сприяють різні порушення зоогігієнічних умов утримання та годівлі молодняку (вологість приміщень, незадовільна вентиляція, скупченість, спільні водойми для птиці різного віку, неповноцінність корму відносно білків та вітамінів), інтенсивна яйцекладка, зараження гельмінтами. Тривале бактеріоносійство, висока стійкість збудника, систематичне надходження сприйнятливих пташенят зумовлюють стаціонарність сальмонельозної інфекції. При цьому захворюваність каченят і гусенят може становити 40 – 50 %, летальність – 70 % і більше.

ПАТОГЕНЕЗ. КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ І ПЕРЕБІГ

Патогенез. Сальмонели після розмноження в слизовій оболонці тонкого відділу кишок проникають у кров, спричинюють септицемію, заносяться течією крові в паренхіматозні органи, де швидко розмножуються, зумовлюючи запальні, дистрофічні та некротичні зміни в тканинах, крововиливи в серозних покривах та слизових оболонках.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби.

Інкубаційний період у молодняку триває 12 – 48 год, у дорослої птиці – 6 – 8 діб. Перебіг хвороби у пташенят гострий, молодняку віком понад 2,5 місяці – підгострий, дорослої птиці – хронічний. За гострого перебігу у молодняку до 20-денного віку спостерігається відсутність апетиту, малорухливість, байдужість до оточення, іноді нежить, сльозотеча. Швидко розвивається пронос, загальна слабкість. Тривалість хвороби – 1 – 3 доби. Напередодні загибелі у каченят можуть виникати нервові явища – тремтіння лапок, відкидання голови на спину, плавальні рухи, перевертання на спину. У гусенят нервових розладів не буває. Більшість (50 – 80 %) пташенят гине, у перехворілих розвиваються хронічні запальні явища в яєчниках, яйцепроводі, клоаці.

Рис. 21.6. Хворі на сальмонельоз каченята

Підгострий перебіг частіше виявляється у молодняку старшого віку, характеризується серозно-гнійним кон'юнктивітом, ринітом, проносом, запаленням суглобів. Хронічний перебіг реєструється у дорослого молодняку та качок, супроводжується ураженням легень, затримкою в рості та розвитку, незначним проносом. Летальність становить 10 – 15 %. У дорослої птиці перебіг хвороби безсимптомний, хвороба виявляється під час розтину трупів.

ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ЗМІНИ. ДІАГНОСТИКА

Патологоанатомічні зміни. За гострого та підгострого перебігу сальмонельозу характеризуються збільшенням печінки, наявністю на її поверхні та в паренхімі дрібних некротичних вузликів. Виявляється також гостре катаральне запалення слизових оболонок тонкого та товстого відділів кишок, крапчасті крововиливи. Хронічний перебіг у дорослої птиці супроводжується ознаками запалення яєчників, яйцепроводів і клоаки. Іноді спостерігаються осередковий чи дифузний жовтковий перитоніт, сирнисто-фібринозний наліт на поверхні слизової оболонки сліпої кишки.

Діагноз ґрунтується на аналізі епізоотологічних та клінічних даних, патологоанатомічних змін, результатів бактеріологічних досліджень.

Рис. 21.7. Ураження яєчників при сальмонельозі

Лабораторна діагностика включає виділення сальмонел на живильних середовищах, а також серологічні дослідження маточного поголів'я качок для орієнтовної перевірки їх благополуччя щодо сальмонельозу перед початком збирання яєць для інкубації. У лабораторію надсилають свіжі трупи пташенят, загиблі ембріони або хвору птицю; від дорослих качок відбирають кров з підкрильцевої вени. У лабораторії проводять посіви з жовтка, печінки, жовчного міхура, мозку пташенят, з уражених фолікулів дорослої птиці; вирощування посівів упродовж 12 – 48 год; пробну реакцію аглютинації виділеної культури з сумішшю специфічних аглютинувальних сироваток сальмонел групи B, C, D, E.

Наявність на середовищах характерного росту колоній, позитивна реакція аглютинації, виявлення грамнегативних рухливих паличок дають підставу для встановлення діагнозу на сальмонельоз. Повне серологічне типування виділеної культури здійснюють у краплинній реакції аглютинації з монорецепторними сальмонельозними сироватками. Для серологічної діагностики сальмонельозу у дорослих качок застосовують реакцію аглютинації. Під час установлення діагнозу слід завжди мати на увазі, що збудник паратифу каченят часто ізолюється як секундарна інфекція, яка супроводжує різні вірусні захворювання.

Диференціальна діагностика передбачає необхідність виключення вірусного гепатиту каченят, грипу качок, орнітозу та кокцидіозу. При вірусному гепатиті каченят основною патологією хвороби є ураження печінки, що характеризується розм'якшенням паренхіми до желатиноподібної консистенції, масовими крововиливами на поверхні органа. М'яз серця має вигляд вареного м'яса. Під час лабораторних досліджень установлюють вірусну етіологію хвороби. Грип качок супроводжується ураженням верхніх дихальних шляхів, кон'юнктивітом, кератитом, фібринозними відкладеннями в повітроносних мішках. Збудником хвороби є міксовірус. Орнітоз проявляється ураженням дихальних шляхів і кон'юнктиви, у пташенят можливі парези й паралічі кінцівок. У каченят і гусенят може спричинювати дуже високу летальність. Збудником хвороби є Chlamydia psittaci. Кокцидіоз супроводжується геморагічним запаленням і виразковим ураженням сліпих відростків та прямої кишки. Під час мікроскопічного дослідження препаратів з некротичних вузликів слизової оболонки кишок виявляють ооцисти.

ЛІКУВАННЯ. ІМУНІТЕТ. ПРОФІЛАКТИКА І ЗАХОДИ БОРОТЬБИ

Лікування. Проводять антибіотиками й нітрофурановими препаратами, які дають з кормами: каченятам – біоміцин по 15 мг 2 рази на день, фуразолідон – по 2 – 4 мг до повного видужування;гусенятам – біоміцин по 20 мг, фуразолідон по 3 – 5 мг 2 – 3 рази на день до повного видужування. Застосовують також сальмонельозні фаги та різні хіміотерапевтичні препарати. З профілактичною метою рекомендують давати 2 – 3 рази на день біоміцин або левоміцетин по 5 – 10 мг, синтоміцин – по 10 – 15 мг упродовж 5 – 6 діб.

Рис. 21.8. Фуразолідон

Імунітет. Дорослі качки та гуси мають природну стійкість щодо захворювання на сальмонельоз. Для профілактики хвороби у молодняку в неблагополучних господарствах запропоновано вакцину живу суху проти сальмонельозу водоплавної птиці. Використовують перорально каченятам і гусенятам з 3-денного віку: вперше випоюють одну дозу вакцини, через 2 доби – дві дози вакцини. Імунітет настає через 3 – 5 діб і триває до 3 місяців.

Профілактика та заходи боротьби. Заходи проводять відповідно до інструкції. Ґрунтуються на ретельній підготовці до збирання яєць для інкубації та створення нормальних умов утримання, годівлі й догляду за каченятами. Для інкубації використовують повноцінні племінні яйця тільки від здорових качок. Маточне стадо розміщують на водних вигулах із розрахунку 200 качок на 1 га площі або в просторих, ретельно очищених та продезінфікованих приміщеннях. Яйця перед інкубацією дезінфікують формальдегідом або гексахлорофеном у триетиленгліколі.

Каченятам не пізніше ніж через 8 год після вилуплювання згодовують повноцінні корми з додаванням препаратів АБК, ПАБК, сухого ацидофільного препарату. У приміщеннях перед прийманням каченят для вирощування проводять ремонт і ветеринарно-санітарну обробку обладнання. Приміщення ретельно очищають, дезінфікують і висушують, температуру повітря підтримують на рівні 28 – 30 °С. Усі проходи посипають гашеним вапном. Забороняється заповнювати приміщення каченятами різних вікових груп. На водойми каченят випускають не раніше 15-денного віку і за умови, що температура води становить не менше 17 °С.

У разі появи захворювання в господарстві вводять карантинні обмеження, забороняється вивезення птиці та племінних яєць, а також переміщення птиці всередині пташника. Клінічно хвору й підозрювану щодо захворювання на сальмонельоз птицю негайно вибраковують і забивають. Для решти птиці з профілактично-лікувальною метою застосовують сульфаніламідні препарати та антибіотики з кормами. Синтоміцин призначають каченятам і гусенятам у дозі 10 – 15 мг, біоміцин – у дозі 5 – 10 мг 2 – 3 рази на день упродовж 5 – 6 діб.

Одночасно з кормами дають фуразолідон і фуразидин з розрахунку 2 – 4 мг для каченяти або 3 – 5 мг для гусеняти. Для одержання несприйнятливого потомства рекомендують імунізацію качок перед яйцекладкою і 2 – 3 рази – у період збирання

яєць. У благополучних пташниках проводять щеплення усього молодняку птиці сухою живою вакциною проти сальмонельозу водоплавної птиці. У приміщеннях для птиці та інкубаторах проводять ретельне очищення та дезінфекцію гарячим 2 % розчином їдкого натру або 1 – 2 % розчином формальдегіду. Напувалки й годівниці миють гарячою водою, дезінфікують 5 % розчином хлорного вапна. Пташиний послід знезаражують біотермічним способом. Обмеження з господарства знімають через 30 діб після ліквідації сальмонельозу та проведення остаточної дезінфекції.

21.3. КОЛІБАКТЕРІОЗ

Колібактеріоз (колібацильоз, ешерихіоз, колісептицемія, коліінфекція) – інфекційне захворювання птиці, яке характеризується полісерозитами, дистрофічними і некротичними змінами в паренхіматозних органах та головному мозку.

ЗБУДНИК. ЕПІЗООТОЛОГІЯ ХВОРОБИ

Збудники колібактеріозу – патогенні штами кишкової палички Escherichia coli, що одержали назву ентеропатогенних серотипів. (Кишкова паличка була відкрита в 1885 році німецьким ученим Т.Ешеріхом. За існуючою класифікацією мікроорганізми відносяться до родини Enterobacteriaceae роду Escherichia.

Колібактеріоз у птахів найчастіше викликають E. coli серогруп: 01, 02, 08, 015, 026, 055, 078, 0111, 0115, 0119, 0141 і рідше інші серотипи. Збудники хвороби з роду ешеріхій представлені трьома видами: E. coli, E. blattae, E. Adecarboxylata.

Ешеріхії – це бактерії розміром 1,5-3×0,5-0,8 мкм, спор не утворюють, капсул не мають (крім серотипів 08, 09 і 0101), володіють рухливістю, за Грамом фарбуються негативно. Вони не вимогливі до живильних середовищ і добре ростуть при pH 7,2-7,5. На щільних середовищах утворюють соковиті сіро-білі колонії середнього (2–4 мм) чи дрібного (1–2 мм) розміру; на рідких середовищах дають змутніння й осад. На середовищі Ендо кишкові палички (крім E. blattae) утворюють колонії червоного кольору з металевим блиском. Вони мають широкий набір ферментів: на білкових середовищах утворюють індол, відновлюють нітрити в нітрати, зброджують до кислоти і газу глюкозу, лактозу, мальтозу, ксилозу, рамнозу; згортають і пептонізують молоко; на лакмусовому папері викликають почервоніння.

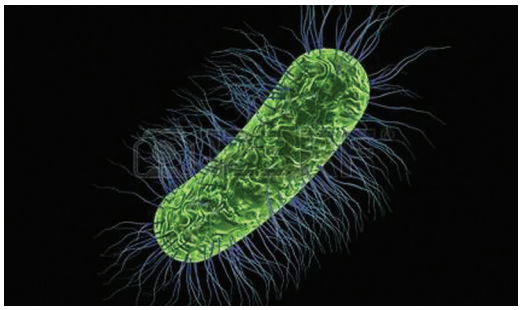


Рис. 21.9. Escherichia coli

Бактерії групи кишкової палички не стійкі до високої температури, при 60 ^{0}C загибель їх настає через 15 хвилин, при 100 ^{0}C – миттєво. Життєздатність кишкової палички при низьких температурах і в різних субстратах зовнішнього середовища вивчена недостатньо. У воді і ґрунті кишкова паличка може зберігатися кілька місяців. Звичайні дезінфікуючі речовини (фенол, формалін, сулема, їдкий натр, креолін, хлорне вапно та ін.) у загальноприйнятих розведеннях швидко убивають кишкову паличку.

Епізоотологія хвороби. E. coli належить до нормофлори кишечника людини і тварин, з яких лише 10 – 15% з них складають потенційно патогенні серотипи.

Колібактеріозом хворіють птиці всіх вікових груп, але найбільш сприйнятливим є молодняк до 120 добового віку і птахи у період початку несучості. Найчастіше хворіють кури, індики та

качки. Основним джерелом інфекції є хвора та перехворіла птиця, яка виділяє збудника у навколишнє середовище зі слизом та послідом. Зараження відбувається через контаміновані збудником корми, повітряне середовище, воду, підстилку, предмети нагляду. Можливе перенесення збудника гризунами, дикими птахами, обслуговуючим персоналом, транспортом, тарою та іншими факторами передачі.

Зараження, як правило, відбувається аерогенним і аліментарним шляхами. Можлива (в деяких випадках) трансоваріальна передача збудника. Дуже важливе значення у виникненні колібактеріозу курчат перших днів життя має контамінація збудником шкаралупи інкубаційних яєць. По-перше, збудник здатний потрапити у середину яйця через пори шкаралупи і викликати загибель ембріонів і вилуплення слабкого молодняку в інкубаційному періоді хвороби; по-друге, контамінована шкаралупа є джерелом забруднення повітря в інкубаторах. У неблагополучних господарствах за недостатньої дезінфекції інкубаційних яєць відбувається зараження до 12% виведених курчат.

Виникненню захворювання сприяють фактори, що знижують природну резистентність організму. Так частіше хворобу реєструють під час утримання птиці у приміщенні із збільшеним скупченням, при поганій вентиляції, порушенні температурно-вологісного режиму, незбалансованому годуванні та ін.

ПАТОГЕНЕЗ. КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ І ПЕРЕБІГ

Патогенез захворювання залежить від шляхів зараження. При аерогенному попаданні збудника первинні патологічні процеси локалізуються в органах дихання, при аліментарному – в шлунково-кишковому тракті. Мікроорганізми з адгезивними антигенами швидко колонізують слизові оболонки і розмножуються, утворюючи токсини. Потім збудники потрапляють у кров і заносяться в інші органи організму.

Під час розмноження в крові збудники виробляють токсини, в результаті чого порушується порозність судин, особливо серозних покривів, що супроводжується масивними серозними набряками, крововиливами та виходом за межі судин білка фібриногену і розвитком фібринозних полісерозитів.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період залежить від вірулентності збудника і резистентності макроорганізму та триває від декількох годин до 2 – 3 діб.

Кишкова паличка може викликати респіраторну, кишкову і генітальну форми захворювання, крім того, перебіг хвороби може бути гострим, підгострим та хронічним. Гострий (септичний) перебіг реєструють у курчат до 14-добового віку. Він характеризується загальним пригніченням, втратою апетиту, іноді нервовими явищами. Такий перебіг в 25 – 30% випадках закінчується загибеллю птиці упродовж декількох годин.

Рис. 21.10. Хвора на колібактеріоз курка

Респіраторна та кишкова форми розвиваються при підгострому та хронічному перебігу хвороби. Респіраторна форма характеризується кон'юнктивітами, хрипами, кашлем, витіканням ексудату з носових щілин, чханням. При кишковій формі колібактеріозу спостерігають профузні проноси, сильну спрагу та інші симптоми розладів роботи шлунково-кишкового тракту. При генітальній формі

у дорослої птиці відмічають зниження або припинення несучості, іноді запалення суглобів.

ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ЗМІНИ. ДІАГНОСТИКА

Патологоанатомічні зміни. При зовнішньому огляді птахів відмічають виснаження і відставання в рості і розвитку.

Серцева сорочка містить різну кількість серозно-фібрінозного або фібрінозно-казеозного ексудату. При цьому розвиваються спайки між листками перикарду за рахунок організації (заміщення сполучно-тканинного) фібринозного ексудату.

Рис. 21.11. Ураження печінки при колібактеріозі

Міокард з ознаками зернистої дистрофії. Іноді реєструють некроз субепікардіальних ділянок міокарду. Часто відмічають відкладання фібрину на поверхні печінки у вигляді суцільної плівки сірого кольору, яка легко відділяється. Сама печінка може знаходитися в стані застійної гіперемії та дистрофії. Аналогічні відкладання фібрину знаходять також на поверхні капсули селезінки, серозних оболонок м'язового та залозистого шлунку, кишечника. Стінки повітроносних мішків осередково чи дифузно потовщені, непрозорі, в їх порожнинах міститься різна кількість серозно-фібринозного ексудату, іноді казеозні маси сіруватого чи жовтуватого кольору. Зміни в легенях як правило обмежуються застійною гіперемією, рідше знаходять ділянки катаральної бронхопневмонії.

Нирки кровонаповнені. Як правило, в них розвивається зерниста дистрофія і некробіоз епітелію канальців.

У нервовій системі основні зміни виявляють в головному, рідше в спинному мозку. Гістологічно в цих відділах виявляють гострий негнійний енцефаломієліт лімфоцитарного типу в різному ступені вираження.

При кишковій формі хвороби розвивається катаральне запалення слизової оболонки тонкого відділу кишечника. Така слизова набрякла, гіперемійована, пронизана крапличними крововиливами. Вміст кишечника рідкий, сірувато-білого кольору, з домішками великої кількості слизу, іноді в ньому знаходять кров. Часто розвивається катарально-геморагічний ентерит. У більшості випадків у трупів птиці реєструють геморагічне запалення сліпої кишки.

У дорослої птиці відмічають посиніння гребеня, сережок, застійну гіперемію шкіри та внутрішніх органів, фібринозне запалення суглобів, а також фібринозний сальпінгіт, атрофію яєчників та яйцеводу, пневмонію. Часто розвиваються жовтковий перитоніт (оваріосальпінгіт), який характеризується запаленням серозних оболонок очеревини та кишечника внаслідок потрапляння жовткових мас у черевну порожнину.

Діагноз на колібактеріоз встановлюють на підставі аналізу анамнестичних даних, епізоотологічного обстеження птахогосподарства та прилеглих районів, клінічних ознак, результатів патологоанатомічного розтину та бактеріологічного дослідження патологічного матеріалу.

Для діагностики колібактеріозу птиці в лабораторію направляють свіжі трупи, а також не менше 5 – 6 хворих птахів з явними ознаками хвороби. Хвору птицю забивають у лабораторії, а матеріал піддають бактеріологічному дослідженню.

Бактеріологічний діагноз на колібактеріоз птиці вважають встанов-

леним під час виділення патогенних для курчат ешерихій з двох наступних органів: кістковий мозок, кров чи печінка; або при виділенні культур ешерихій, які належать до О-серогруп, які признані патогенними для даного виду птиці (тобто при типізації їх аглютинуючих О-колі-сироватками).

Під час встановлення діагнозу необхідно мати на увазі можливість змішаного перебігу колібактеріозу з респіраторними інфекціями, а також з пулорозом. При останніх, крім масових полісерозитів, властивих колібактеріозу, відмічають переважне ураження органів дихання: легень, носової порожнини, трахеї, а також очей. Такі ураження спостерігаються, коли разом з колібактеріозом реєструють респіраторний мікоплазмоз, інфекційний бронхіт, інфекційний ларинготрахеїт, аспергильоз.

ПРОФЕСОР МІКРОБ ВСІХ ВРЯТУЄ ВІД ХВОРОБ

Треба також мати на увазі, що колібактеріоз часто є вторинним захворюванням. Тому в усіх випадках під час встановлення діагнозу на колібактеріоз необхідно виключити або встановити змішані інфекції проведенням додаткових лабораторних досліджень для виділення збудника можливого захворювання.

Диференціальна діагностика. При диференційній діагностиці колібактеріозу необхідно виключити пастерельоз, пулороз-тиф, мікоплазмоз, інфекційний бронхіт, інфекційний ларинготрахеїт, кокцидіоз та аспергильоз.

На відміну від колібактеріозу для пастерельозу характерна наявність осередкових некрозів у печінці, селезінці, шлунково-кишковому тракті. Крім того, при ензоотії пастерельозу частина птиці гине за гострого перебігу хвороби, для якого характерні геморагічний діагноз, катарально-геморагічний дуоденіт, численні вогнищеві некрози в печінці, чого не виявляють при колісептицемії.

При пулороз-тифі у молодняку відмічають збільшення селезінки в 2 – 3 рази, її гіперемію. У печінці знаходять міліарні вогнища некрозів. Реєструють також дифтеритичний тифліт та проктит, відсутні фібринозні полісерозити.

Респіраторний мікоплазмоз характеризується повільним розповсюдженням та хронічним перебігом. Для нього характерне переважне ураження органів дихання, відсутність запальних змін у кишечнику та фібринозних полісерозитів.

Інфекційний бронхіт відрізняється від колібактеріозу різким набряком власне слизової оболонки трахеї, відсутністю або слабкими змінами в легенях, ураженням нирок.

Інфекційний ларинготрахеїт характеризується наявністю фібринозних плівок та згустків крові в гортані та трахеї, крововиливами, наявністю специфічних внутрішньоядерних включень у клітинах респіраторного епітелію.

При кокцидіозі виявляють геморагічне запалення та виразковість сліпих кишок. Крім того, часто спостерігають геморагічний ентерит з переважним ураженням дванадцятипалої кишки і утворенням в слизовій оболонці сірих, круглих вогнищ, у котрих при мікроскопічному дослідженні виявляють ооцист еймерій.

При аспергильозі в легенях і повітроносних мішках реєструють вузликові ураження. Вузлики мають круглу форму, щільні, на розрізі мають пошарову будову. Під час гістологічного дослідження вузлики мають специфічну будову.

ЛІКУВАННЯ. ІМУНІТЕТ. ПРОФІЛАКТИКА І ЗАХОДИ БОРОТЬБИ

Лікування. При колібактеріозі з кормом застосовують наступні препарати: тетрациклін, окситетрациклін, хлортетрациклін, неоміцин, терравітин, амоксицилін.

Рис. 21.12. Оральний антибіотик – Коліфлокс

Високою терапевтичною активністю проти збудника колібактеріозу володіють препарати, діючою речовиною яких є енрофлоксацин. З цих препаратів у птахівництві з успіхом застосовуються такі: байтрил, енроксіл, коліфлокс. Крім антибіотиків, при колібактеріозі часто з успіхом застосовують і сульфаніламідні – це сульфадиметоксин або сульфапірідазін з кормом, норсульфазол, сульфадимезин, трисульфон.

Імунітет. Для специфічної профілактики колібактеріозу використовують інактивовані формол-вакцини, виготовлені з штамів, виділених безпосередньо в даному господарстві.

Профілактика та заходи боротьби. Заходи здійснюють відповідно до інструкції. Для попередження колібактеріозу, як і інших інфекційних захворювань птиці, необхідно, в першу чергу, дотримуватися загальних ветеринарно-санітарних правил. Благополуччя птахогосподарств щодо заразних хвороб забезпечується комплексом організаційно-господарських, зоогігієнічних та ветеринарно-санітарних заходів, які направлені на попередження можливості проникнення збудника на територію птахоферм, на ліквідацію або послаблення перебігу захворювання в разі виникнення інфекції, на обмеження до мінімуму розповсюдження хвороби, скорочення часу неблагополучного стану господарства.

Птахівничі господарства мають знаходитись у режимі підприємств закритого типу. Обслуговуючому персоналу дозволяється входити на територію господарства лише через ветеринарно-санітарний пропускник, а в'їзд транспорту влаштовують через постійно діюче дезінфекційно-промивне обладнання. При вході в пташник, інкубаторій та інші виробничі приміщення для дезінфекції взуття обладнують кювети на всю ширину проходу, які регулярно заповнюють дезінфікуючими речовинами. У кожному пташнику, кормоцеху, зерносховищі та інших приміщеннях вікна, двері, вентиляційні отвори обладнують рамами з сіткою, щоб не допустити залітання диких птахів. Необхідно також вести постійну боротьбу з мишоподібними гризунами. Обладнання, інвентар, спецодяг, взуття та інші речі містять і закріплюють за кожним цехом, пташником, залом. Тару, що надходить у господарство, очищають, миють, дезінфікують і лише після цього заводять на виробничу територію господарства.

Комплектування стад та завезення інкубаційних яєць проводять лише з господарств, благополучних з інфек-

ційних хвороб. Перед розміщенням наступної партії птиці передбачають міжциклові профілактичні перерви, тривалість яких залежить від виду птиці, способу утримання та направлення продуктивності. У період таких перерв приміщення та обладнання чистять та дезінфікують, готуючи для розміщення нової партії птиць. У кожний окремий пташник розміщують партії лише одновікової птиці. Недопустиме додаткове підсаджування птиці на зміну загиблої або вибракуваної.

Дуже важливим для профілактики колібактеріозу птиці є процес збирання, зберігання та інкубації яєць. Яйця від племінної птиці збирають не менше 3 – 4 рази на день, а в теплий період року – 5 разів на день у спеціальні місткості. Для інкубації відбирають тільки стандартні, біологічно повноцінні яйця (1 раз на місяць відбирають 10 – 15 яєць, які досліджують у лабораторії), не більше 4 – 5-добового строку після знесення, одержані від курей, не молодших 8-місячного віку.

Під час вирощування птиці необхідно враховувати, що повітря пташників є сприятливим середовищем для розвитку мікроорганізмів, а збудники виділяються з організму носіїв у вигляді аерозольних крапель, осідають на навколишніх предметах, висушуються і перетворюються в бактерійний пил. Встановлено також, що вміст понад 1,5% E.coli від загальної кількості бактерій, яка складає 130 тис. у 1 м^3 повітря, зумовлював клінічний прояв колібактеріозу у курчат під час кліткового утримання. Тому дослідники прийшли до висновку, що під час оцінювання санітарного стану повітряного середовища, крім загальної кількості мікрофлори, необхідно враховувати також і наявність у ньому мікроорганізмів групи кишкової палички. Накопичення їх понад 1,5%, має бути сигналом для проведення профілактичних заходів проти колібактеріозу. Одним з них є проведення дезінфекції в присутності птиці. Для цього використовують високодисперсні аерозолі 20% розчинів резорцину та триетиленгліколю, 1% розчин хлораміну, 5% розчин саліцилової кислоти, 50% розчин молочної кислоти.

Для аерозольної дезінфекції також можуть застосовуватися препарати, які не передбачують використання спеціального обладнання (аерозольних генераторів).

У разі виникання захворювання на колібактеріоз забезпечують ізоляцію приміщень із хворою або підозрілою в зараженні птицею. Всю хвору і кволу птицю знищують. Клінічно здоровій птиці з лікувально-профілактичною метою призначають антибактеріальні препарати. При цьому необхідно враховувати економічну доцільність і результати лабораторного визначення чутливості збудника до них. Вибір методу введення ентерально з кормом чи питною водою, аерозольно, внутрішньом'язово залежить від особливостей клінічного прояву захворювання, віку птиці і її подальшого використання. E.coli, як правило, буває чутливою до левоміцетину, ампіциліну, хлортетрацикліну, аміноглікозидів (гентаміцину, неоміцину), флюорохінолонів (енрофлоксацину), нітрофуранів, сульфаніламідів. Але застосовувати можна лише препарати, дозволені до використання в Україні. Останнім часом у птахівництві заборонено використання левоміцетину і нітрофуранів.

21.4. ВІСПА

Віспа птиці (Variola avium, віспа-дифтерит птиці) – контагіозна вірусна хвороба, що характеризується утворенням на шкірі специфічних віспин, а на слизових оболонках ротової порожнини, верхніх дихальних шляхів та кон'юнктиві очей – дифтеритичних плівок та нашарувань.

Захворювання птиці на віспу реєструється в багатьох країнах світу. Економічні збитки, яких завдає віспа птиці, пов'язані з високою летальністю

(15 – 60 %), тривалим зниженням несучості, низьким виходом пташенят при інкубації, значними витратами на проведення карантинно-обмежувальних та ветеринарних заходів для ліквідації захворювання.

ЗБУДНИК. ЕПІЗООТОЛОГІЯ ХВОРОБИ

Збудник хвороби – ДНК-геномний вірус із родини Poxviridae, роду Avipoxvirus.

Має цеглиноподібну форму з округлими краями, розміри 170 × 350 нм, складний тип симетрії. В уражених тканинах вірус виявляється у вигляді тілець Борреля або тілець Боллінгера. Забарвлені за Пашеном віріони віспи виявляються при середньому збільшенні під світловим мікроскопом. Розрізняють такі антигенні види вірусу, як вірус віспи курей, голубів, канарок, індиків, шпаків. Збудник віспи добре культивується на хоріон-алантоїсній оболонці в 10 – 12-денних курячих ембріонах та в культурі клітин фібробластів курячого ембріона.

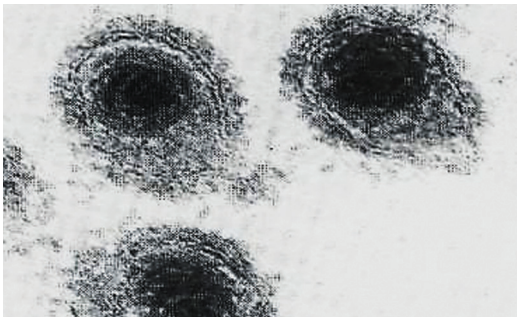


Рис. 21.13. Poxvirus

Вірус віспи дуже стійкий у зовнішньому середовищі. Віспинки, що відпали зі шкіри, зберігають свою заразливість при розсіяному світлі до 2 місяців, на зерні – до 180 діб, у пташнику – до 158 діб, на земляній підлозі – до 120 діб, на поверхні пір'я та пуху – 182 доби, у водопровідній воді – до 90 діб. За температури – 15 °С вірус залишається життєздатним до 2 років, у ліофілізованому стані під вакуумом – до 8 років. Сонячне світло руйнує вірус через 1 – 7 діб, нагрівання до 56 °С – через 30 хв, кип'ятіння – через 55 хв. Чутливий до етилового спирту, швидко гине під час гниття.

Епізоотологія хвороби. На віспу хворіють кури, індики, голуби, цесарки, куріпки, павичі, фазани та дрібні співочі птахи. Більш чутливі молоді птахи, особливо в період статевого дозрівання. Захворювання курчат віком до 30 днів спостерігається дуже рідко. Качки і гуси малосприйнятливі до вірусу віспи. Джерелом збудника інфекції є хвора й перехворіла птиця, яка впродовж 2 місяців після видужування виділяє вірус з віспяними кірочками, фекаліями, слизом з ротової й носової порожнин, витіканнями з очей. Факторами передавання збудника можуть бути контаміновані збудником корми, вода, яйця, підстилка, інвентар, предмети догляду за птицею, одяг і взуття обслуговуючого персоналу. Вірус може поширюватись через жалких і кровосисних комах та кліщів. Зараження відбувається контактно під час сумісного утримання хворої і здорової птиці, перорально та респіраторним шляхом.

В організм вірус потрапляє через ушкоджену шкіру та слизові оболонки ротової порожнини й стравоходу. Первинне виникнення в господарстві віспи птиці найчастіше зумовлюється занесенням збудника хвороби ззовні. У такому випадку ензоотія віспи проявляється швидким поширенням хвороби, яка впродовж 2 – 3 тижнів охоплює більшу частину поголів'я. Велика скупченість птиці, недостатня вентиляція, гіповітаміноз А сприяють ускладненню хвороби секундарною мікрофлорою, зумовлюють високу летальність – до 70 % і більше. Захворювання в стаді триває 3 – 4 тижні. Перехворіла птиця стає стійкою проти наступної інфекції впродовж 1 – 2 років. Тому інфекція згасає, однак, постійно підтримуючись вірусоносіями та збудником з навколишнього середовища, набуває стаціонарного характеру.

У стаціонарних осередках віспа виявляється лише серед нового неімунного молодняку птиці, частіше восени, взимку та весняної пори на фоні несприятливих умов утримання і неповноцінної годівлі. Така епізоотична особливість віспи значно ускладнює боротьбу з інфекцією і потребує рішучих дій для остаточної її ліквідації.

ПАТОГЕНЕЗ. КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ І ПЕРЕБІГ

Патогенез. Після проникнення в епітеліальні клітини ушкодженої шкіри чи слизових оболонок вірус швидко репродукується, потрапляє в кров, спричинюючи віремію та генералізацію процесу.

З течією крові збудник хвороби розноситься по всьому організму і на 7 – 15 добу виявляється в нирках, селезінці, головному мозку, а також у віспинах. Характерною особливістю патогенетичної дії вірусу віспи є утворення специфічних епітеліом на гребені й борідці та дифтеритичних плівок на слизових оболонках ротової порожнини, гортані, трахеї.

Рис. 21.14. Віспа птиці

Дифтеритичні нашарування нерідко стають причиною ускладнення дихання, задухи і навіть загибелі хворої птиці. В органах і тканинах перехворілих курей вірус персистує до 487 діб.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 3 – 20 діб. Перебіг хвороби підгострий та хронічний, рідко гострий. Розрізняють віспяну, дифтеритичну та змішану форми хвороби. При віспяній формі поряд зі зниженням апетиту, рухливості птиці, а також продуктивності несучок, у захворілої птиці на шкірі голови, гребеня, сережок, у мочках вух, кутах рота та повік, на ногах та інших ділянках шкіри з'являються блідо-жовті плями, які невдовзі перетворюються на поверхневі бородавчасті вузлики (епітеліоми) завбільшки від просяного зерна до горошини. Згодом вузлики набувають круглої форми, просочуються клейким ексудатом і вкриваються темно-коричневими струпами. Через 10 – 15 діб вузлики підсихають, зменшуються в розмірах і наприкінці 4 – 6 тижня відпадають. Хвора птиця видужує.

Дифтеритична форма має повільніший перебіг, супроводжується утворенням на слизовій оболонці ротової порожнини, глотки, язика, а іноді гортані та стравоходу, дифтеритичних плівок, що мають вигляд сірувато-жовтих нальотів і щільно прилягають до слизової оболонки. Після видалення плівок оголюються кровоточиві ерозії та виразки, які невдовзі знову вкриваються плівками. У захворілої птиці спостерігають ускладнене, з сопінням, дихання, виснаження, малорухливість, труднощі в прийманні кормів та води, різке зниження несучості. Нерідко захворювання ускладнюється секундарною мікрофлорою, що значно погіршує загальний стан птиці. Видужання настає наприкінці 5 – 6 тижня. У перехворілої птиці дуже повільно відновлюється несучість.

При змішаній формі хвороби виявляється одночасне ураження шкіри й слизових оболонок. Перебіг захворювання тяжкий, часто закінчується загибеллю. У частини птиці віспа набуває хронічного перебігу, супроводжується різким схудненням, задухою, часто ускладнюється ентеритом, що призводить до повного виснаження та загибелі.

ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ЗМІНИ. ДІАГНОСТИКА

Патологоанатомічні зміни. Найхарактерніші на шкірі та слизових оболонках і відображують клінічну форму перенесеної хвороби. У птиці, на відміну від віспяних уражень ссавців, відсутні типові пустули із заглибленням у центрі. Дифтеритичні ураження слизових оболонок ротової й носової порожнин, гортані, трахеї, бронхів, повітроносних мішків мають вигляд сироподібних нальотів жовто-сірого чи бурого кольору. Повітроносні мішки й трахея іноді заповнені фібринозною масою. Під час гістологічного дослідження виявляють набухання та збільшення в об'ємі епітеліальних клітин, в яких біля ядра визначаються тільця-включення Боллінгера – це вкриті ліпопротеїдною оболонкою колонії вірусу віспи.

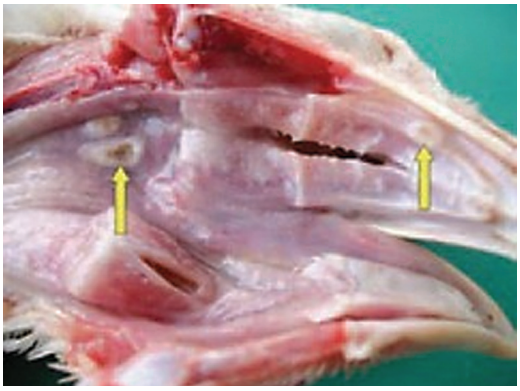


Рис. 21.15. Дифтеричні ураження на слизовій оболонці ротової і носової порожнини

Діагноз ґрунтується на аналізі епізоотологічних, клінічних даних, патологоанатомічних змін та результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика включає світлову та електронну вірусоскопію мазків із патологічного матеріалу для виявлення елементарних тілець Борреля та тілець-включень Боллінгера; виділення вірусу з патологічного матеріалу в курячих ембріонах чи в культурах клітин фібробластів курячих ембріонів; індикацію та ідентифікацію вірусу віспи в патологічному матеріалі, взятому від хворої птиці, а також у навколоплідній рідині інфікованих курячих ембріонів та первинній культурі клітин фібробластів за допомогою серологічних реакцій – реакції імунофлуоресценції та реакції дифузної преципітації (РДП) в агаровому гелі; проведення біологічної проби на 3 – 4-місячних курчатах.

У лабораторію для дослідження надсилають 5 – 6 клінічно хворих птахів (курей, індиків, голубів, цесарок). Із свіжих віспин або дифтеритичних уражень слизової оболонки гортані й трахеї готують мазки-відбитки і фарбують їх сріблення за Морозовим або за Пашеном.

Під час мікроскопічного дослідження віспяні віріони виявляються у вигляді круглих або цеглиноподібних утворів чорного чи темно-коричневого кольору, розміщених поодинці, попарно, короткими ланцюжками або скупченнями. У забарвлених за Пашеном препаратах визначаються дрібні круглі віспяні віріони темно-червоного кольору.

Для встановлення діагнозу важливе значення має виявлення патогномонічних тілець-включень Боллінгера. Для цього з уражених осередків шкіри та слизової оболонки роблять дуже тонкі зрізи, роздавлюють їх між двома предметними скельцями і забарвлюють суданом-3. Під час мікроскопічного дослідження тільця-включення Боллінгера визначаються в протоплазмі клітин у вигляді забарвлених у жовтий колір круглих накопичень віріонів з рівномірною зернистістю.

Диференціальна діагностика передбачає виключення інфекційного ларинготрахеїту, пастерельозу, гіповітамінозу А, аспергільозу, кандидомікозу. При інфекційному ларинготрахеїті курей спостерігається швидке поширення хвороби, гострий її перебіг, ніколи не буває уражень шкіри. Плівки на слизовій оболонці легко знімаються, не кровоточать. Зна-

ходження під мікроскопом цитоплазматичних тілець-включень Боллінгера в роздавлених зрізах з ураженої шкіри чи слизової оболонки дають змогу швидко і надійно диференціювати віспу від інфекційного ларинготрахеїту курей. За гострого перебігу пастерельозу характерні явища геморагічного діатезу; посіви з крові та органів трупів птиці дають можливість вже через добу виявити біполярні бактерії і виділити збудника хвороби. Хронічний перебіг пастерельозу супроводжується ураженням суглобів і сережок, на розтині установлюють бронхопневмонію.

Дифтеритичну форму віспи потрібно відрізняти від авітамінозу А, за якого плівки знімаються дуже легко, не залишаючи кровоточивих виразок. Крім того, при авітамінозі на слизовій оболонці стравоходу утворюються численні вузлики завбільшки з просяне зерно, а при віспі – великі дифтеритичні нашарування. При гіпоавітамінозі А не буває шкірних уражень, в епітеліальних клітинах не виявляються тільця-включення Боллінгера. Аспергільоз і кандидамікоз установлюють на підставі результатів мікологічних досліджень – мікроскопічного виявлення міцелію грибів та виділення чистої культури відповідного збудника на середовищі Чапека, агарі Сабуро або сусло-агарі.

ЛІКУВАННЯ. ІМУНІТЕТ. ПРОФІЛАКТИКА І ЗАХОДИ БОРОТЬБИ

Лікування. Специфічних методів лікування віспи не розроблено.

Хворій птиці добавляють у корми зелень, моркву, сінне борошно. При дифтеритичній формі плівки зі слизових оболонок ротової порожнини видаляють, ерозійні поверхні змазують емульсією пеніциліну на риб'ячому жиру, йод-гліцерином або піоктаніном. Рекомендуються внутрішньом'язові ін'єкції 40 % розчину уротропіну з розрахунку 0,6 – 1,0 г/кг маси або тераміцину в дозі 1 мг/кг маси.

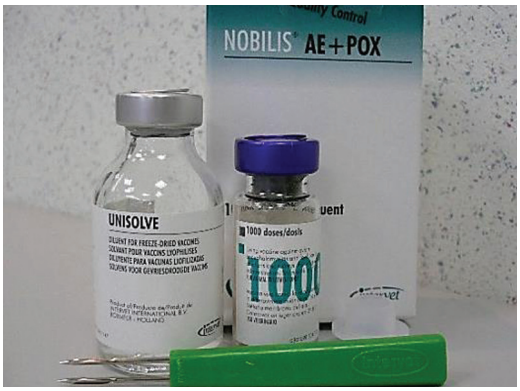


Рис. 21.16. Вакцина проти віспи птиці

Імунітет у перехворілої на віспу птиці триває 2 – 3 роки. Для проведення запобіжних щеплень проти віспи запропоновано суху вірусвакцину з вірусу віспи голубів зі штаму НД. Вакцину застосовують для щеплень курчат з 1 – 1,5-місячного віку шляхом втирання в перові фолікули гомілки. Імунітет настає через 3 тижні і триває у курчат до 3 місяців, у дорослих курей – до 10 місяців.

Профілактика та заходи боротьби проводяться відповідно до інструкції. Ґрунтуються на організації захисту птахоферм від занесення збудника віспи, своєчасній діагностиці захворювання, виявленні та ліквідації джерела збудника хвороби і факторів його поширення. Особливу увагу слід приділяти виконанню зоогігієнічних та ветеринарно-санітарних заходів під час утримання молодих курчат, забезпеченню птиці повноцінними раціонами, своєчасному проведенню запобіжних щеплень проти віспи в неблагополучних господарствах.

У разі появи захворювання птахоферму оголошують неблагополучною і запроваджують карантинні обмеження із забороною вивезення птиці та яєць для інкубації. Всю хвору й підозрювану щодо захворювання на віспу птицю, а також слабку молодь птиці забивають на санітарній бойні. Умовно здорову птицю, яка не має клінічних ознак хвороби, використовують на м'ясо. Клінічно здорових ку-

рей щеплюють вірусвакциною віспи голубів зі штаму НД. Після видалення птиці проводять ретельне очищення та дезінфекцію пташника і обладнання 2 % розчином гідроксиду натрію, 20 % суспензією свіжогашеного вапна, просвітленим розчином хлорного вапна, що містить 2 % активного хлору, 2 % розчином формальдегіду. Обмеження з неблагополучної птахоферми знімають через 2 місяці після ліквідації захворювання і проведення остаточної дезінфекції.

21.5. ХВОРОБА НЬЮКАСЛА

Хвороба Ньюкасла (Newcastle disease, азійська чума птиці, псевдочума птиці) – гостра висококонтагіозна вірусна хвороба птиці ряду курячих, що характеризується вірусемією, явищами геморагічного діатезу, ураженням травного каналу, дихальних органів і центральної нервової системи.

Нині захворювання реєструється в більшості країн світу. В Україні захворювання вперше було виявлене М.І. Горбанем та І.І.Вороніним у Луганській області в 1943 р.

Економічні збитки, яких завдає хвороба Ньюкасла, визначаються масовим захворюванням та 90 – 100 % летальністю птиці, зниженням на 20 – 60 % продуктивності щепленої птиці, а також значними витратами на вжиття заходів щодо її ліквідації та профілактики. Складна епізоотична ситуація відносно даної хвороби є серйозною перешкодою для обміну генетичним матеріалом свійської птиці в різних країнах світу.

ЗБУДНИК. ЕПІЗООТОЛОГІЯ ХВОРОБИ

Збудник хвороби – РНК-геномний вірус із родини Paramyxoviridae, роду Paramyxovirus, має сферичну або ниткоподібну форму, ікосаедричну симетрію, розмір 120 – 300 нм, вкритий зовнішньою ліпопротеїновою оболонкою, з поверхневими виступами завдовжки 8 – 10 нм.

Вірус локалізується в паренхіматозних органах, головному й кістковому мозку, м'язах, трахеальному слизу, тонкому й товстому відділах кишок, звідки його можна виділити тільки на початку хвороби.

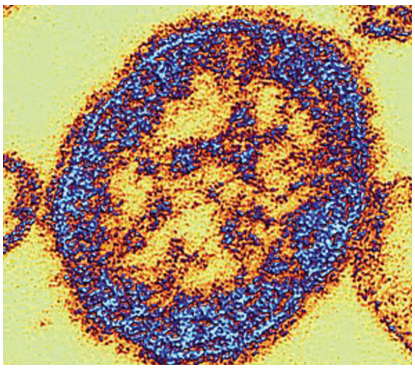


Рис. 21.17. Вірус родини Paramyxoviridae

За ступенем вірулентності розрізняють велогенні, високопатогенні азійські штами вірусу, які в разі експериментального зараження зумовлюють загибель усієї птиці, мезогенні штами, подібні до вакцинного штаму Н, призводять до летального кінця тільки у курчат до 45 – 60-денного віку і у 25 – 30 % дорослої птиці, а також штами, які зумовлюють легку, або інапарантну, форму хвороб (В1, F, La-Sota, Бор 74/ВДНКІ), не призводять до загибелі курчат і курячих ембріонів, їх використовують як вакцину. Вірус даної хвороби культивують у курячих ембріонах, у первинній культурі фібробластів курячого ембріона, у деяких перещеплюваних лініях клітин. Вірус аглютинує еритроцити птиці, людини, миші, морської свинки.

Вірус досить стійкий у зовнішньому середовищі: при 18 – 21 °С і вологості повітря 64 – 76 % залишається життєздатним до 50 діб. При інкубації яєць вірус руйнується на поверхні шкаралупи через 21 год, однак усередині яйця не змінює своєї патогенності, спричинюючи загибель зародка. У питній воді при 10 – 15 °С зберігається 165 діб, у буферному розчині pH=7,2 – 320 діб, у заморожених тушках – до

6 місяців, а при – 20 °С – понад рік. Пряме сонячне проміння вбиває збудник через 48 год, розсіяне світло – через 15 діб.

За температури 65 – 75 °С вірус інактивується через 30 хв, під час кип'ятіння – миттєво. У пташниках вірус гине влітку через 7 діб, узимку – через 30 діб. Вірус інактивується під дією 0,5 % розчину їдкого натру через 20 хв, 1 – 2 % розчину формаліну – через 30 хв, 1 % розчину лізолу – через 20 хв, 5 % розчину карболової кислоти – через 20 хв, 3 % розчину хлорного вапна або 4 – 5 % розчину ксилонафту – за кілька хвилин.

Епізоотологія хвороби. До хвороби Ньюкасла сприйнятлива птиця з ряду курячих – кури всіх порід і будь-якого віку, індики, цесарки, фазани, павичі; водоплавна птиця не хворіє. Описано випадки захворювання людини, яке супроводжувалось кон'юнктивітом. Джерелом збудника інфекції є хвора птиця, що через 2 доби після зараження і за день до появи клінічних симптомів починає виділяти вірус під час дихання та кашлю з витіканнями з ротової порожнини, фекаліями, яйцями, а також птиці-вірусоносії впродовж 2 – 4 місяців після перехворювання. Носіями вірусу можуть бути пасивноімунні курчата, інфіковані в перші дні життя, та доросла птиця з низьким імунним фоном.

Факторами передавання збудника можуть бути трупи, інкубаційні яйця, м'ясо, пір'я, одержані від інфікованої птиці, а також контаміновані вірусом корми, вода, інвентар, тара, одяг обслуговуючого персоналу. Висловлюється припущення про можливість передавання вірусу через деяких паразитів (E. tenella, E. noccatrix, Ascaridiae galli, кокцидії), мух та пташиних кліщів. Вірус заноситься у благополучне господарство транспортними засобами, бродячими собаками, дикими птахами, гризунами. Зараження птиці відбувається через корми та воду респіраторним і аліментарним шляхами при спільному її утриманні з інфікованим поголів'ям, а також через ушкоджені шкірні покриви й слизові оболонки.

У разі первинного виникнення хвороба Ньюкасла проходить у вигляді епізоотії, з гострим перебігом та значним охопленням поголів'я (до 100 %) і високою (до 60 – 90 %) летальністю. Внаслідок значної стійкості збудника в зовнішньому середовищі, постійної персистенції в організмі недостатньо імунної птиці й пасивноімунних курчат у деяких господарствах хвороба може набувати стаціонарного характеру.

ПАТОГЕНЕЗ. КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ І ПЕРЕБІГ

Патогенез. Після проникнення в організм збудник хвороби швидко розмножується в крові, спричинюючи септицемію, інтоксикацію, крововиливи, набряки. Через 24 – 36 год після зараження вірус виявляється в серці, печінці, селезінці, нирках, головному мозку, кишках, шлунку, зумовлюючи дистрофічні та застійні процеси в різних органах і тканинах.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби залежать від тропізму й вірулентності штаму, що спричинив захворювання, та давності неблагополучного стану господарства щодо хвороби Ньюкасла. У разі захворювання, спричиненого велогенними штамами, відмічається класичний прояв хвороби з одночасним ураженням дихальної, травної та нервової систем і надзвичайно високою летальністю. Мезогенні штами зумовлюють клініку ураження органів дихання і летальний кінець у молоді 45 – 60-денного віку.

Лентогенні штами вірусу спричинюють незначні зміни в респіраторних та гермінативних шляхах (оофорити, сальпінгіти, зниження несучості).

Інкубаційний період триває 2 – 15 діб. Перебіг хвороби – надгострий, гострий, підгострий та хронічний. У разі первинного виникнення захворювання швидко охоплює значну

кількість поголів'я в стаді і має у курчат надгострий перебіг з летальним кінцем через 1 – 3 год, у дорослої птиці гострий – 2 – 3 доби, рідше 4 – 7 діб. Спостерігаються висока температура тіла (43 – 44 °С), млявість, ціаноз гребеня й сережок, сонливість, втрата апетиту, часто пронос; фекалії водянисті, зеленувато-жовтого кольору, іноді з домішкою крові. Хвора птиця довго стоїть або сидить з опущеною головою, напівзаплющеними очима, скуйовдженим пір'ям та звислими крилами, з дзьоба витікає тягучий слиз. Дихання ускладнене, з хрипами, птиця дихає з відкритим дзьобом, під час вдиху чути характерне киркання та хрипи. Розвиваються нервові явища, судоми, порушення координації рухів, повний або частковий параліч ніг і крил, скручування шиї, загинання пальців усередину. Тривалість хвороби – 1 – 4 доби. Летальність дуже висока – 90 – 100 %.

Рис. 21.18. Клінічний прояв хвороби Ньюкасла

У стаціонарно неблагополучних господарствах серед щепленої птиці й у пасивноімунних курчат клінічні ознаки хвороби малопомітні й нехарактерні, спостерігаються лише серед окремих груп курчат, дуже рідко – у дорослої птиці. Частіше захворюють 20 – 30-денні курчата, коли зникають материнські антитіла і ще не встигає сформуватися післявакцинальний імунітет. У хворих курчат виявляється пригнічення, розлад дихання, птиця витягує шию і відкриває дзьоб, чути характерне киркання та хрипи. Спостерігаються ознаки ураження центральної нервової системи: тремор голови, судоми, паралічі, перекручування шиї, закидання голови набік або на спину. Часто бувають проноси, фекалії пінисті, зеленуватого кольору. У перші 4 – 5 діб серед курчат відмічається дуже висока летальність. У дорослих курей захворювання триває 2 – 3 тижні, супроводжується зниженням несучості на 50 % і більше. Хвора птиця втрачає апетит, сонлива, пригнічена, іноді виникають нервові явища, з'являється пронос. Летальність незначна.

ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ЗМІНИ. ДІАГНОСТИКА

Патологоанатомічні зміни. Під час розтину трупів виявляють загальний геморагічний діатез, крапчасті крововиливи на епікарді, ендокарді, серцевому м'язі. Характерні добре виражені крововиливи на сосочках залозистого шлунка та геморагії у вигляді «пояска» на слизовій оболонці залозистого шлунка при переході його у м'язовий шлунок. Стінка залозистого шлунка потовщена, сосочки набряклі. Показове також гостре катаральне запалення кишок з численними крововиливами та фібринозно-некротичними нашаруваннями, особливо в дванадцятипалій, прямій, сліпій та товстій кишках. Після знімання фібринозних нашарувань виявляються виразки, що є важливою діагностичною ознакою. Гіперемія, дрібні крапчасті крововиливи, а також дифтеритичні плівки виявляються також на слизовій оболонці гортані й трахеї. Легені світло-рожевого кольору, часто з явищами застійної гіперемії й набряку, в повітроносних мішках – накопичення гноєподібної маси.

Діагноз. Установлення діагнозу при характерному перебігу хвороби Ньюкасла не становить труднощів. Однак у разі спалаху захворювання на фоні пасивного або поствакцинального імунітету, а також у стаціонарно неблагополучному господарстві виникає

необхідність проведення аналізу епізоотичної ситуації, симптомів хвороби й патологоанатомічних змін, виявлених під час розтину. Вирішальне значення при цьому мають результати лабораторних досліджень.

Рис. 21.19. Ураження залозистого шлунка

Лабораторна діагностика передбачає виділення вірусу в курячих ембріонах, визначення вірулентності вірусу, а також виявлення специфічних антитіл у сироватках крові перехворілих і вакцинованих курей за РЗГА, РН, РНГА, РДП та ELISA-методом. У лабораторію для дослідження направляють у термосі з льодом трупики птиці, загиблої в перші 3 – 5 діб ензоотії, або голови та внутрішні органи (легені, трахею, селезінку, печінку, нирку), взяті від забитої з діагностичною метою птиці в перші дні хвороби.

Диференціальна діагностика включає необхідність відрізняти хворобу Ньюкасла від грипу, інфекційного ларинготрахеїту, інфекційного бронхіту та пастерельозу. На грип частіше хворіє доросла птиця, інкубаційний період значно коротший, пронос буває рідко, переважають ознаки ускладненого дихання, швидко (через 3 – 4 доби) настає її загибель. На розтині виявляються характерні набряки в підшкірній клітковині голови, шиї, підгруддя, накопичення значної кількості ексудату в усіх порожнинах тіла та серцевій сорочці. Крововиливи виявляються переважно в серозних покривах, а ураження травного каналу обмежуються залозистим шлунком і дванадцятипалою кишкою. У селезінці, печінці, нирках виявляють множинні осередки некрозу.

Інфекційний ларинготрахеїт подібний до хвороби Ньюкасла тільки клінічною ознакою ускладненого дихання, характерним є виділення під час кашлю слизу зі згустками крові, патологоанатомічні зміни зовсім різні.

ПРОФЕСОР МІКРОБ ВСІХ ВРЯТУЄ ВІД ХВОРОБ

Інфекційний бронхіт проходить у вигляді ензоотії, частіше хворіють курчата до 30-денного віку, захворювання супроводжується різким набряком та лімфоїдною інфільтрацією слизової оболонки трахеї, а також ураженням нирок і яйцепроводу. Летальність невисока.

ЛІКУВАННЯ. ІМУНІТЕТ. ПРОФІЛАКТИКА І ЗАХОДИ БОРОТЬБИ

Лікування не проводять. Хвору й підозрювану щодо захворювання птицю забивають безкровним методом і спалюють, щоб запобігти поширенню збудника інфекції.

Імунітет формується після перехворювання або щеплення живими та інактивованими вакцинами. Тривалість і напруження поствакцинального імунітету залежать від біологічних властивостей вакцинного штаму, віку птиці та способу щеплення. Найчастіше використовують сухі вірус-

вакцини з лентогенних штамів В1, Ла Сота і Бор 74, які застосовують інтраназально, аерозольно, а також випоюванням з водою. Для обмеження осередку під час спалаху інфекції, а також у стаціонарно неблагополучних зонах для ревакцинації птиці, раніше щепленої лентогенними штамами, застосовують вірусвакцину з мезогенного штаму Н. Ефективність вакцинації визначають за допомогою контролю динаміки титрів гемаглютинінів у сироватках крові імунізованої птиці.

Для цього 25 проб крові з кожного пташника досліджують за РЗГА через 12 – 25 діб після вакцинації, а потім за кілька днів перед кожним наступним щепленням. Вакцинацію вважають ефективною, якщо в більш ніж у 80 % проб сироваток крові курчат до 30-денного віку антитіла визначаються в розведенні 1:8 і вище, у молодняку до 120 діб – 1:16 і вище, у дорослих курей – 1:64 і вище. Менші титри антитіл у щепленої птиці свідчать про необхідність проведення ревакцинації.

Профілактика та заходи боротьби проводяться відповідно до інструкції. Щоб запобігти занесенню й виникненню хвороби Ньюкасла, слід дотримуватись зооветеринарних правил комплектування та утримання птиці в кожному господарстві, звертаючи особливу увагу на обов'язковість завезення ззовні інкубаційного яйця та курчат тільки з благополучних щодо інфекційних захворювань племінних ферм. Необхідно налагодити надійну систему дезінфекції транспортних засобів та оборотної тари для перевезення птиці, пташиного м'яса та яєць, які можуть сприяти занесенню збудника інфекції в благополучні господарства.

У роботі будь-якого птахівничого господарства має здійснюватись режим підприємства закритого типу з відповідними ветеринарно-санітарними об'єктами (дезбар'єри, ветсанблок, дезінфекційний майданчик, ізолятори), огородженням території та забороною допуску сторонніх осіб. У нещодавно оздоровлених та загрозливих щодо хвороби Ньюкасла господарствах проводять запобіжне щеплення всієї птиці. Вибір вакцини та схеми імунізації визначають залежно від епізоотичної ситуації, біологічних характеристик препаратів та показників імунологічного стану птиці.

У разі появи хвороби Ньюкасла господарство оголошують неблагополучним і карантинують. У карантинованих птахофермах і населених пунктах забороняється випускати з приміщень птицю, вивезення та ввезення птиці, заготівля й торгівля птицею та продуктами птахівництва. Хвору й підозрювану щодо захворювання птицю забивають безкровним способом, трупи знищують спалюванням. Клінічно здорову птицю забивають на м'ясо, яке проварюють упродовж 30 хв і реалізують для харчування всередині господарства. Пір'я, пух і внутрішні органи забитої птиці спалюють. Пташники та вигули, де утримували хвору птицю, ретельно очищають і дезінфікують. Усю птицю благополучних приміщень неблагополучного господарства та населеного пункту загрозливої зони вакцинують проти хвороби Ньюкасла.

Карантин з неблагополучного господарства знімають через 30 діб після останнього випадку захворювання та забою хворої птиці, проведення остаточної дезінфекції приміщень та виробничої території, а також інших ветеринарно-санітарних заходів, передбачених чинною інструкцією.

Дезінфекцію пташників, вигульних двориків, допоміжних приміщень здійснюють 2 – 3 % розчинами гідроксиду натрію чи 3 % розчином хлорного вапна впродовж 48 год. Годівниці, залишки корму, гній, підстилку, сідала та малоцінний дерев'яний інвентар спалюють, а металевий знешкоджують окропом. Остаточну дезінфекцію здійснюють аерозольно формаліном або сумішшю формаліну й ксилонафту (3:1).

У стаціонарно неблагополучних зонах проводять планові щеплення з урахуванням наявності пасивного імунітету. Титри пасивних антитіл за РЗГА у вилуплених курчат поступово знижуються і повністю зникають до 21 – 28 доби. Тому оптимальним терміном для першої вакцинації вважають 10 – 14 добу, для ревакцинації – 5 – 6 тиждень. Кращих результатів досягають у разі аерозольної вакцинації в 10-денному та 5 – 8-тижневому віці. Аерозольна вакцинація дозволяється лише в стадах, благополучних щодо респіраторних захворювань вірусної чи бактеріальної етіології.

Перспективним напрямом у розробці оптимальних схем імунізації курчат проти хвороби Ньюкасла вважається комбіноване щеплення птиці спочатку живою, а через 3 тижні інактивованою вакциною. Бройлерів імунізують внутрішньом'язовим введенням живої вакцини В1, адсорбованої на ГОА. У разі первинного виникнення хвороби Ньюкасла в раніше благополучній зоні всю птицю знищують, вживають заходів для повної ліквідації збудника хвороби в зовнішньому середовищі. Карантин у таких випадках знімають через 5 діб після остаточної дезінфекції.

21.6. ХВОРОБА ГАМБОРО

Хвороба Гамборо (Інфекційний бурсит курей, Bursitis infectiosa galli) – гостра контагіозна вірусна хвороба молодих курей, що характеризується запаленням фабрицієвої сумки з наступною її атрофією, а також суглобів і кишок.

Захворювання трапляється в багатьох країнах Америки, Європи, Азії, Африки і в Україні. Хвороба завдає значних економічних збитків, що зумовлюються загибеллю птиці, відставанням курчат у рості, вибраковуванням тушок, витратами на проведення ветеринарно-профілактичних заходів.

ЗБУДНИК. ЕПІЗООТОЛОГІЯ ХВОРОБИ

Збудник хвороби – РНК-геномний вірус з родини Birnaviridae. Віріони сферичної форми, діаметром 60 – 65 нм. Вірус має 3 серотипи, проявляє тропізм до лімфоїдної тканини.

Культивується в 10 – 12-денних курячих ембріонах при зараженні в алантоїсну порожнину, на хоріоналантоїсну оболонку, в жовтковий мішок, а також у первинній культурі клітин фібробластів або нирок курячого ембріона. В організмі перехворілої птиці зумовлює утворення віруснейтралізуючих та преципітувальних антитіл.

Вірус резистентний до УФ-опромінення, дії ефіру, хлораміну, чутливий до трипсину. У посліді курей у пташниках зберігається до 120 діб, у воді та кормах – 52 доби. При 56 °С залишається життєздатним упродовж 5 год, при 60 °С – 90 хв, при 70 °С – 20 хв. Інактивується під дією 0,5 % розчину хлораміну через 10 хв, 0,5 % розчину формальдегіду – через 6 год, препаратів йоду – через 2 хв.

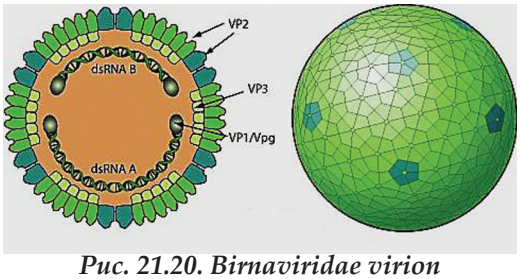


Рис. 21.20. Birnaviridae virion (схематична будова)

Епізоотологія хвороби. У природних умовах до інфекційного бурситу сприйнятливі курчата будь-якого віку, однак особливо чутливі бройлери віком 2 – 11 тижнів та курчата віком менше 3 тижнів, які не мають материнських антитіл. Джерелом збудника інфекції є хворі курчата, які виділяють вірус з калом. Зараження відбувається під час спільного утримання курчат з хворою птицею, через контаміновані вірусом корми, воду, повітря, предме-

ти догляду, обладнання, одяг обслуговуючого персоналу. Хвороба надзвичайно контагіозна і за первинного виникнення впродовж 3 – 4 діб охоплює 80 – 90 % сприйнятливого поголів'я, потім упродовж 5 – 7 діб іде на спад. У стаціонарно неблагополучних господарствах інфекційний бурсит проходить безсимптомно, з періодичним клінічним проявом серед окремих неімунних груп курчат. Характерним для інфекційного бурситу є часті випадки ускладнення хвороби різними секундарними інфекціями.

ПАТОГЕНЕЗ. КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ І ПЕРЕБІГ

Патогенез. В організмі вірус поширюється з кров'ю, виявляючи високий ступінь тропізму щодо слизової оболонки фабрицієвої сумки, особливо в період її функціонування. Через 36 – 48 год після зараження у фабрицієвій сумці розвивається гострий запальний процес, спостерігаються масовий некроз лімфоцитів, посилена репродукція вірусу в цитоплазмі гістіоцитів та макрофагів. Згодом вірус накопичується в нирках, селезінці, тимусі, печінці, легенях, головному мозку, спричинюючи запальні та дистрофічні процеси. У зв'язку з ураженням В-лімфоцитів і лімфоїдної тканини у фабрицієвій сумці гальмується утворення антитіл, значно підвищується чутливість захворілих курчат до секундарної інфекції.

Рис. 21.21. Хвороба Гамборо у курчат

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 2 – 3 доби, іноді 1 – 3 тижні.

Перебіг хвороби гострий, підгострий та латентний. За гострого перебігу симптоми хвороби з'являються раптово, відразу захворює 10 – 29 %, гине 0,5 – 15 % курчат. У хворих курчат спостерігаються водянистий пронос, депресія, відмова від кормів, невпевнена хода, забруднення пір'я навколо клоаки. У деяких курчат у ділянці клоаки відмічається сильний свербіж, який вони намагаються спинити розкльовуванням. Ці ознаки часто є першими симптомами хвороби, за якими на 3 – 4 добу починають розвиватися сенсорні порушення – глибока прострація, дрижання голови та шиї, втрата здатності рухатися, кал стає слизисто-водянистим, набуває специфічного біло-жовтого кольору. У цей період спостерігається максимальна летальність, яка може досягати 80 %. Тривалість хвороби – 5 – 7 діб. Після цього настає швидке одужування курей.

Підгострий перебіг характерний для стаціонарно неблагополучних господарств, хвороба проходить значно легше, іноді навіть залишається непоміченою. Установлена можливість латентного безсимптомного перебігу інфекційного бурситу у курчат у перший тиждень після вилуплення або в стаціонарно неблагополучних господарствах.

ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ЗМІНИ. ДІАГНОСТИКА

Патологоанатомічні зміни постійно реєструються у фабрицієвій сумці. Відмічається збільшення її розмірів у 3 – 4 рази, набряк, гіперемія, смугасті й крапчасті крововиливи, некротичні осередки на слизовій оболонці.

У її просвіті виявляють серозний, рідше геморагічний ексудат, іноді сироподібну фібринозну масу. Згодом відмічається стоншення складок слизової оболонки, про-

гресуюча атрофія фабрицієвої сумки. Спостерігається також значне збільшення печінки, набряк, світло-сірий колір нирок від накопичення в них уратів («бліда нирка»), атрофія селезінки, запалення травного каналу, іноді геморагії та ерозії в слизовій оболонці залозистого шлунка й сліпої кишки. Під час гістологічного дослідження виявляють різкі запальні реакції з масовим некрозом клітинних елементів лімфоїдних фолікулів фабрицієвої сумки, некробіоз лімфоцитів у тимусі, пікноз і рексис лімфоцитів у селезінці, некроз епітелію канальців, діапедезні крововиливи, накопичення псевдоеозинофілів у інтерстиції нирок.

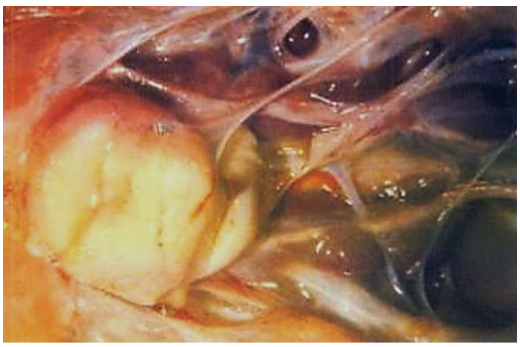


Рис. 21.22. Запалення Фабрицієвої сумки

Діагноз ґрунтується на підставі епізоотологічних, клінічних, патологоанатомічних і гістологічних даних, а також результатів лабораторних досліджень.

Рис. 21.23. Крововиливи у м'язах при хворобі Гамборо

Лабораторна діагностика передбачає виділення вірусу в курячих ембріонах або в первинних культурах клітин фібробластів чи нирок курячого ембріона, ідентифікацію виділеного вірусу за РН та РДП, проведення біопроби на курчатах, дослідження парних сироваток крові для виявлення динаміки зростання титрів специфічних антитіл, гістологічні дослідження органів і тканин забитих хворих курчат.

У лабораторію в термосі з льодом доставляють фабрицієву сумку, печінку, селезінку, нирки, взяті від забитих з діагностичною метою хворих курей після появи у них перших клінічних ознак. Через 7 діб від початку хвороби виділити вірус не вдається. Для серологічних досліджень направляють сироватки крові, які відбирають на початку хвороби і через 21 добу.

Диференціальна діагностика передбачає необхідність виключення кокцидіозу, хвороби Ньюкасла і кормового отруєння на підставі результатів вірусологічних, серологічних і токсикологічних досліджень.

Перебіг кокцидіозу значно повільніший, ніж інфекційного бурситу. При ньому не виявляються патолого-гістологічні ураження фабрицієвої сумки, що є патогномонічними для інфекційного бурситу. Наявність кокцидій у вмісті кишок є підставою для діагнозу на кокцидіоз. Хворобу Ньюкасла діагностують за даними вірусологічних і серологічних досліджень, які дають змогу встановити достовірний діагноз. Отруєння визначають токсикологічними дослідженнями кормів, характеризуються масовістю. Після виключення з раціону токсичних кормів захворювання припиняється.

ЛІКУВАННЯ. ІМУНІТЕТ. ПРОФІЛАКТИКА І ЗАХОДИ БОРОТЬБИ

Лікування не розроблено.

Імунітет. У перехворілої птиці формується імунітет щодо повторного зараження вірусом інфекційного бур-

ситу. Для специфічної профілактики хвороби запропоновано живі атенуйовані та інактивовані вакцини, які застосовують з питною водою або аерозольно.

Профілактика та заходи боротьби передбачають комплекс ветеринарно-санітарних заходів, спрямованих на запобігання занесенню ззовні збудника хвороби курчатами, інкубаційним яйцем, тарою, транспортом, обладнанням, обслуговуючим персоналом. Діють відповідно до інструкції. Слід суворо дотримуватись ізольованого вирощування птиці різних вікових груп, створювати нормативні зоогігієнічні умови їх утримання, забезпечувати повноцінними кормами, виконувати всі ветеринарно-санітарні правила, зокрема проведення поточної дезінфекції пташників, очищення та знезараження повітря, що надходить у пташники.

Доцільність запобіжних щеплень птиці проти інфекційного бурситу в благополучних господарствах визначається епізоотичною ситуацією в адміністративних зонах та рішеннями державних організацій ветеринарної медицини.

У разі появи інфекційного бурситу в благополучних господарствах доцільно знищити всю птицю з наступним проведенням повного комплексу ветеринарно-санітарних заходів з ретельного очищення й дезінфекції всіх приміщень, обладнання та прилеглої території.

У неблагополучних господарствах основним методом профілактики інфекційного бурситу є щеплення вакциною дорослих курей перед яйцевідкладанням, а також усіх курчат сприйнятливого віку. У разі епізоотичного спалаху інфекційного бурситу всю птицю неблагополучного пташника забивають. Якщо поголовний забій усіх курей здійснити неможливо, знищують тільки хвору та підозрювану щодо захворювання на інфекційний бурсит птицю. Усіх здорових дорослих курей щеплюють внутрішньом'язово інактивованою вакциною перед яйцевідкладанням, а молодих курчат – 2 – 3-разовим випоюванням живої вірусвакцини проти інфекційного бурситу курей.

Проводять ретельне очищення й дезінфекцію приміщень, обладнання, інвентарю та території поблизу пташників. Для дезінфекції застосовують 2 – 3 % розчин їдкого натру, 2 – 3 % розчин формальдегіду, 20 % суспензію гашеного вапна, аерозолі йодистих препаратів, молочної кислоти. Послід і підстилку спалюють, організовують знищення ектопаразитів. Якщо хворобу не вдається локалізувати, припиняють інкубацію яєць та вирощування молодняку, розробляють і реалізують комплексні оздоровчі заходи.

21.7. ЛЕЙКОЗ

Лейкоз птиці (Leucosis avium) – хронічна вірусна хвороба, що характеризується системними пухлинними розростаннями кровотворної тканини.

Лейкоз птиці поширений в усіх країнах з розвиненим птахівництвом і завдає значних збитків.

ЗБУДНИК. ЕПІЗООТОЛОГІЯ ХВОРОБИ

Збудники хвороби – РНК-геномні онковіруси з родини Retroviridae, роду Oncovirus, типу С, які мають сферичну форму, розмір близько 100 нм, вкриті ліпопротеїновою оболонкою.

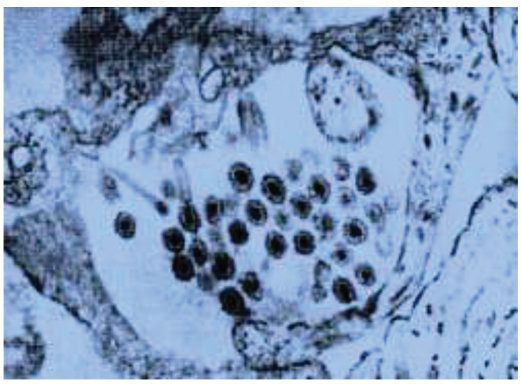


Рис. 21.24. Вірус лейкозу птиці в клітині курячого ембріона

Віруси лейкозу птиці розподілено на 7 антигенних підгруп A, B, C, D, E, F, G, що зумовлюють різні форми онкогенних захворювань птиці, зокрема лімфоїдний лейкоз, мієлоїдний лейкоз, ретикулоендотеліоз та еритробластоз. До складу онковірусів птиці входить груповий gs-антиген, який є специфічним для всієї групи пташиних РНК-онкогенних вірусів, і типоспецифічний антиген, характерний для кожного з чотирьох вірусів лейкозу.

Віруси стійкі до низьких температур та висушування. В ліофілізованому стані залишаються життєздатними впродовж 9 років, при + 4 °С – впродовж 21 доби; висушування при – 70 °С зберігає їх активність упродовж 30 діб. Швидко руйнуються під дією підвищених температур: при 37 °С – через 48 год, при 60 °С – через 1,5 – 2 год, при 100 °С – через 5 – 10 хв. Ультрафіолетове опромінення інактивує віруси лейкозу птиці через 45 – 60 хв.

Епізоотологія хвороби. На лейкоз хворіють кури, цесарки, гуси, качки, індики та інша птиця переважно у віці 6 – 12 місяців, можливе також захворювання 2 – 3-місячних курчат. Джерелом збудника хвороби можуть бути не лише явно хворі, а й клінічно здорові птахи-вірусоносії. Віруси лейкозу птиці містяться в тканинах пухлин різних органів, у крові, носових виділеннях, фекаліях, яйцях хворих курей. З організму інфікованої птиці вірус виділяється переважно з фекаліями та яйцями. Виведені з інфікованих яєць курчата здебільшого (до 80 %) захворюють на лейкоз у перші дні життя. Зараження молодих курей відбувається під час спільного утримання здорової та хворої птиці, через інфіковані повітря й корми. Особливо чутливою до зараження стає птиця в разі незадовільних умов утримання та надмірної білкової, безвітамінної годівлі. Встановлено генетично зумовлену високу чутливість до вірусу лейкозу окремих ліній та порід курей (род-айланд, білий леггорн).

Переважають спорадичні випадки захворювання на лейкоз, однак за низької резистентності організму можливі ензоотичні спалахи хвороби. Захворюваність птиці на лейкоз коливається від 2 до 73 %, летальність може досягати 15 %.

ПАТОГЕНЕЗ. КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ І ПЕРЕБІГ

Патогенез вивчений недостатньо. Після проникнення в організм вірус лейкозу птиці потрапляє в кров, розноситься по всьому організму, осідає в органах кровотворення (селезінка, кістковий мозок).

Вірус може тривалий час персистувати в організмі, не спричинюючи клінічних ознак хвороби, і виявляти патогенетичну дію лише за різкого зниження резистентності птиці під впливом несприятливих факторів зовнішнього середовища. На відміну від злоякісних пухлин, генералізація патологічного процесу при лейкозі курей відбувається не метастатичним шляхом, а виникненням самостійних осередків патологічного кровотворення в ретикулярній тканині різних органів.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває від кількох днів до кількох місяців. Перебіг хвороби хронічний, іноді гострий. Характерною особливістю лейкозу птиці є тривала субклінічна та короткочасна клінічна стадії хвороби, що завжди закінчується летально. Залежно від клініко-морфологічних характеристик розрізняють такі форми лейкозу птиці, як еритробластом, лімфоїдний лейкоз, мієлоїдний лейкоз та ретикулоендотеліоз. Початкові клінічні ознаки хвороби не специфічні і за всіх форм лейкозу проявляються майже однаково: кволість, виснаження, блідість та зморщування гребеня, іноді проноси. Часто спостерігається ураження печінки, значне її збільшення, а також грудна водянка черевної порожнини.

Рис. 21.25. Селезінка при лімфоїдному лейкозі

Інші патологічні зміни в організмі зумовлюються особливістю відповідного збудника та формою прояву хвороби. Важко відрізнити еритробластоз від гранулобластозу. Захворювання трапляється рідко, має гострий перебіг. Хвора птиця швидко слабне, різко знижується несучість. Апетит зберігається до загибелі. Слизові оболонки, гребінь і сережки анемічні, іноді набувають жовтуватого кольору. Температура тіла дещо знижується. Кров має світло-коричневе забарвлення, погано згортається. ШОЕ прискорюється, вміст гемоглобіну знижується до 15 – 20 %, а число еритроцитів – до 1 млн в 1 мм^3 крові. Незрілі форми, особливо проеритробласти, еритробласти, гемоцитобласти, становлять 2/3 загальної кількості клітин.

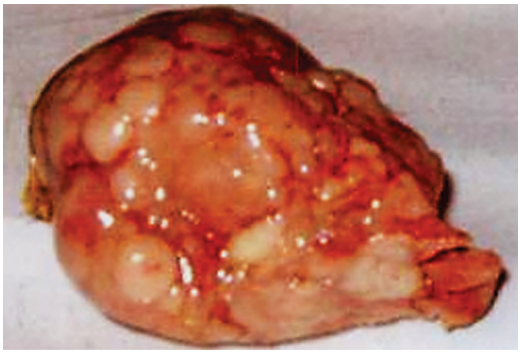


Рис. 21.26. Серце при лімфоїдному лейкозі

Лімфоїдний лейкоз (лімфоматоз) трапляється найчастіше, має хронічний перебіг, переважно з алейкемічними ознаками. Хвора птиця стає кволою, слабкою, втрачає апетит і швидко худне. Нерідко буває пронос. Спостерігається дифузне або вузликове ураження органів. У крові концентрація гемоглобіну знижується до 30 %, зменшується кількість еритроцитів, а число лейкоцитів зростає в 3 – 4 рази переважно за рахунок псевдоеозинофільних форм або лімфоїдних клітин.

Мієлоїдний лейкоз (мієлоцитоматоз) трапляється відносно рідко. Має лейкемічну та алейкемічну форми. За гострого перебігу хвороби птиця швидко стає слабкою, кволою і через кілька днів гине. У дорослої птиці спостерігається виснаження, зниження несучості. Іноді на різних ділянках тіла з'являються невеликі, щільні, рухливі пухлини (мієлобластоми, гемоцитобластоми). Кров має світло-червоне забарвлення, погано згортається. ШОЕ прискорюється. Вміст гемоглобіну та кількість еритроцитів значно зменшуються, а кількість лейкоцитів зростає переважно за рахунок клітин мієлоїдного ряду.

Ретикулоендотеліоз проявляється анемією або синюшністю гребеня, сережок і видимих слизових оболонок. Птиця стає кволою, однак підвищення температури тіла не буває. Часто розвивається грудна водянка, збільшується печінка, спостерігається відвислість живота. Виявляться лімфопенія, збільшення в крові ретикулярних та мієлоїдних клітин, монотиців. При всіх формах хвороби підозра щодо лейкозу виникає найчастіше під час розтину трупів.

ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ЗМІНИ. ДІАГНОСТИКА

Патологоанатомічні зміни зумовлюються формою прояву та тривалістю хвороби. При еритробластозі в підшкірній клітковині, на серозних оболонках і внутрішніх органах виявляються крововиливи. Серозна оболонка густо вкрита сірувато-білими

вузликами. Печінка, селезінка та нирки мають синюшно-червоне або світло-коричневе забарвлення, на поверхні цих органів виявляються сірувато-білі або світло-червоні плями. Кістковий мозок розріджений, світло-червоного кольору, за тривалої хвороби внаслідок скостеніння губчаста речовина епіфізів ущільнюється й потовщується. Часто виявляється асцит.

Рис. 21.27. Печінка при лімфоїдному лейкозі

Лімфоїдний лейкоз характеризується новоутвореннями в різних органах і тканинах, ураженням кишок (запалення, осередкове скупчення в підслизовому шарі лімфоїдних клітин, потовщення кишкової стінки), печінки (значне збільшення в розмірі, вишнево-червоне забарвлення, білувато-сірі плями на поверхні органа). При генералізованому лімфоїдному лейкозі печінка набуває сіро-червоного або жовто-сірого кольору, займає майже всю грудочеревну порожнину, буває в'ялою або щільною, легко розривається. На поверхні печінки виявляються саркомоподібні вузлики різного розміру та форми. Іноді спостерігаються широкі пухлинні розростання, що пронизують усю паренхіму органа. Під час мікроскопічного дослідження препаратів із уражених органів виявляється осередкове розростання лімфобластичних клітин.

При мієлоїдному лейкозі патологоанатомічні зміни дуже характерні. Виявляються в кілька разів збільшені печінка, селезінка, яєчники, іноді нирки; паренхіма печінки в'яла і легко рветься. Мікроскопією адвентиції кровоносних судин виявляються численні осередки з мієлобластів та мієлоцитів.

При ретикулоендотеліальному лейкозі часто спостерігаються водянка грудочеревної порожнини, значне збільшення печінки (до 300 г), яка набуває сіро-червоного, вишнево-червоного або жовто-червоного кольору з сірувато-білими плямами на поверхні. Селезінка та нирки дещо збільшені, в'ялої консистенції, забарвлені у вишнево-червоний або сірувато-червоний колір з численними білуватими плямами на поверхні. Кістковий мозок має темно-червоне забарвлення. Під час мікроскопії виявляється генералізована проліферація клітин усіх ретикулоендотеліальних органів, накопичення гемоцитобластів, гістіоцитів, мієлоцитів, лімфоїдних елементів.

Діагноз за життя птиці пов'язаний зі значними труднощами, оскільки клінічні ознаки не характерні і не дають підстави запідозрити захворювання. Результати дослідження крові мають значення лише для встановлення діагнозу при еритробластозі та мієлобластозі. При інших формах лейкозу зміни в периферичній крові неспецифічні, особливо при алейкемічних проявах хвороби. Тому вирішальними в діагностиці лейкозу птиці є результати патоморфологічних та вірусологічних досліджень.

Лабораторна діагностика проводиться у добре обладнаних вірусологічних лабораторіях. Для індикації вірусу лейкозу в інфікованих курячих ембріонах та патологічному матеріалі застосовують РІФ-пробу і Кофал-тест, а для виявлення специфічних антитіл у сироватках крові курей – реакцію нейтралізації.

Диференціальна діагностика передбачає виключення туберкульозу, хвороби Марека та гранулематозу. Туберкульоз характеризується утворенням дрібних вузликів у печінці, селезінці, легенях, кістковому мозку. Туберкульозні ураження, на відміну від лей-

козних, значно менші й щільніші. Алергічна реакція з використанням пташиного ППД-туберкуліну та бактеріологічні дослідження для виділення мікобактерій туберкульозу забезпечують безпомилковий діагноз на туберкульоз. Хвороба Марека вражає переважно молоду птицю 4 – 5-місячного віку, тоді як на лейкоз хворіють кури віком 6 – 12 місяців. Новоутворення виявляються в яєчниках, рідко в інших органах, потовщуються окремі нерви. Під час мікроскопічного дослідження препаратів з уражених органів виявляються малі, середні й великі лімфоцити і лише в окремих випадках – плазматичні клітини, тоді як лейкоз супроводжується появою лімфобластів. При гранулематозі частіше вражаються сліпі кишки, новоутворення вкриті міцною оболонкою, великі пухлини містять фібринозні маси.

ЛІКУВАННЯ. ІМУНІТЕТ. ПРОФІЛАКТИКА І ЗАХОДИ БОРОТЬБИ

Лікування не проводиться. Хвору на лейкоз птицю забивають.

Імунітет не вивчено. Методів специфічної профілактики лейкозу птиці не розроблено.

Профілактика та заходи боротьби. Щоб запобігти захворюванню птиці на лейкоз, потрібно завозити інкубаційні яйця, одноденних курчат та племінних курей тільки з благополучних господарств.

Новозавезену птицю слід утримувати з добового віку до забою ізольовано від основного стада, краще в одному пташнику. Під час переведення птиці в інші приміщення слід дотримуватись принципу «все вільно – все зайнято», проводити ретельне очищення та дезінфекцію.

Для дезінфекції приміщень застосовують розчин хлорного вапна, що містить 2 % активного хлору, 20 % суспензію свіжогашеного вапна, 2 % розчин їдкого натру, 1 – 2 % розчин формальдегіду.

ПРОФЕСОР МІКРОБ ВСІХ ВРЯТУЄ ВІД ХВОРОБ

Всю птицю потрібно систематично обстежувати клінічним методом, вибраковуючи та забиваючи хвору й слабку птицю, обов'язково оглядаючи внутрішні органи. Особливу увагу слід приділяти дотриманню встановлених режимів догляду й годівлі птиці з обов'язковим введенням у раціони вітамінів А, Е та препаратів селену й кобальту. У неблагополучних господарствах рекомендується збирати яйця для інкубації від курей віком понад один рік і створювати маточні стада з лінійної гібридної птиці, стійкої проти лейкозу.

21.8. ГРИП

Грип (Інфлюенца птиці, Grippus (influenzae) avium, класична чума птиці, європейська чума птиці) – висококонтагіозна, з гострим перебігом хвороба, що характеризується явищами септицемії, ураженням органів дихання та травлення.

Після 1971 р. класичну чуму птиці почали називати «грипом птиці», нині грип птиці у вигляді класичної чуми реєструється рідко. Економічні збитки, заподіювані хворобою, були в минулому надзвичайно великими й зумовлювались значним поширенням, масовою загибеллю птиці та матеріальними втратами у зв'язку з карантином, що повністю порушувало економічне життя господарства.

ЗБУДНИК. ЕПІЗООТОЛОГІЯ ХВОРОБИ

Збудник хвороби – РНК-геномний вірус з родини Orthomyxoviridae, роду вірусів грипу А, підтипів А5 і А7. Має кулясту або ниткоподібну форму, розмір 80 – 120 нм, добре розмножується в курячих ембріонах, первинних культурах клітин фібробластів курячого ембріона.

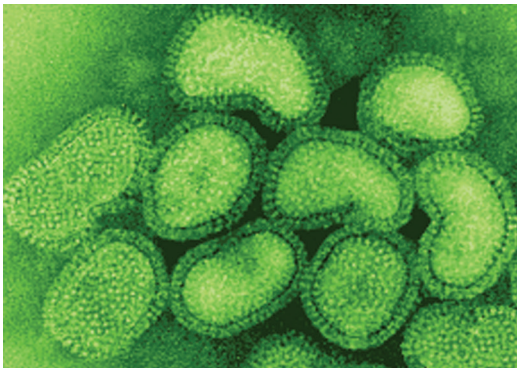


Рис. 21.28. Вірус грипу птиці

Аглютинує еритроцити курей, кролів, морських свинок і, на відміну від вірусу хвороби Ньюкасла, аглютинує також еритроцити вівці й коня. В організмі хворих та перехворілих курей зумовлює утворення гемаглютинувальних, віруснейтралізуючих та комплементзв'язувальних антитіл. На основі поверхневих антигенів (гемаглютиніну H і нейрамінідази N) віруси роду А розподілено на 13 антигенних підтипів. Захворювання у формі класичної чуми курей спричинюють тільки два підтипи вірусу грипу птиць – А5 та А7. Інші антигенні підтипи мають значно меншу патогенність для курей і викликають лише респіраторну форму хвороби в молодої птиці. У качок захворювання спричинює вірус грипу підтипів А1, А2, А3, А4 і А6.

Вірус грипу А нестійкий у зовнішньому середовищі, швидко руйнується під дією різних дезінфектантів. За температури 55 °С вірус інактивується через 1 год, при 60 °С – через 10 хв, при 65 – 70 °С – через 2 – 5 хв. За низьких температур (мінус 30 °С) та в ліофілізованому стані залишається життєздатним до 2 років. Інфекційність і гемаглютинувальна активність вірусу при – 60 °С зберігається до 2 років, при + 4 °С – кілька тижнів.

Епізоотологія хвороби. Вірус грипу А уражає курей і качок будь-якого віку, а також 15 інших видів птахів, зокрема індиків, цесарок, фазанів, гусей, граків, галок, горобців.

Рис. 21.29. «Природний резервуар» вірусу грипу

Джерелом збудника інфекції є хворі кури та курчата, які виділяють вірус у зовнішнє середовище з яйцями та всіма секретами і екскретами, а також упродовж 2 місяців перехворілі птахи-вірусоносії. Факторами передавання вірусу можуть бути забруднені виділеннями інфікованої птиці приміщення, підстилка, гнізда, вигули, різні предмети догляду, а також трупи, тушки забитої птиці, не знешкоджені відходи забою, яйця, пух та пір'я хворої птиці. Поширенню хвороби сприяють синантропні й дикі птахи, гризуни, комахи, транспортні засоби, а також різні порушення правил карантину. Зараження птиці відбувається повітряно-крапельним шляхом, а також перорально через контаміновані збудником воду та корми.

У разі первинного виникнення в господарстві грип проходить серед курей у вигляді епізоотії, яка впродовж 30 – 40 діб охоплює майже все сприйнятливе поголів'я птиці, з високою летальністю, що становить 80 – 100 %. При постійному введенні в стадо но-

вого сприйнятливого поголів'я курей відбуваються систематичні спалахи інфекції, формування стаціонарного осередку. У неблагополучних щодо грипу господарствах кури й курчата часто хворіють на респіраторний мікоплазмоз, колісептицемію, інфекційний ларинготрахеїт.

ПАТОГЕНЕЗ. КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ І ПЕРЕБІГ

Патогенез. З місця проникнення в організм вірус швидко потрапляє в кров'яне русло, спричинює вірусемію, заноситься кров'ю в клітини різних органів і тканин. Ураження стінок кровоносних судин спричинює порушення гемодинаміки, зумовлює ексудативні явища та геморагічний діатез. Гіпоплазія лімфоїдних органів, лімфоцитопенія та різке пригнічення захисних механізмів організму зумовлюють генералізовану форму інфекції й швидку загибель птиці.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 1 – 5 діб. Перебіг хвороби гострий і підгострий, що залежить від антигенного підтипу вірусу, який спричинює захворювання, та його вірулентності.

Грип курей, зумовлений вірусом підтипів А7 і А5, проходить гостро і проявляється в характерній для класичної (європейської) чуми септичній формі. Спостерігається підвищення температури тіла до 44 °С, відмова від корму, пригнічення, втрата чутливості, синюшність слизових оболонок, гребеня та сережок, парези й паралічі. Хвора птиця сидить, настовбурчившись, упирається дзьобом у підлогу, крила опущені, хода хитка. Перед загибеллю температура тіла знижується до 30 °С. У окремих хворих курей можуть виявлятися симптоми ураження нервової системи або травного каналу, набряки підшкірної клітковини в ділянці голови та шиї. Летальність становить 70 – 100 %.

У разі захворювання курей на грип, спричинений вірусом підтипу А1, визначається респіраторна форма хвороби, ступінь прояву якої залежить від вірулентності штаму, наявності секундарних інфекцій, віку та умов утримання птиці. Спостерігається підвищення температури тіла до 44 °С, чхання, ускладненне дихання, хрипи, задишка, синюшність гребеня, сережок, кон'юнктивіт, сльозотеча. Хвора птиця втрачає апетит, пір'я настовбурчене, голова й крила опущені, з дзьоба витікає слиз. Летальність становить 70 – 90 %. У окремих птахів виявляються атаксія, тремор та інші ознаки ураження нервової системи. У дорослої птиці відмічається зниження або припинення несучості, що може відбуватися й за відсутності симптомів ураження органів дихання. За респіраторної форми хвороби летальність не перевищує 20 %.

Вірус грипу підтипу А6 спричинює епізоотію серед дорослої птиці з переважним ураженням травного каналу. При ентеритній формі спостерігається відмова від корму, зниження несучості; птиця стає малорухливою, млявою, пір'я скуйовджене. Визначаються спрага, пронос, калові маси пінисті, мають зеленувато-жовтий колір, іноді з домішкою крові. При цій формі хвороби спостерігається висока захворюваність, однак летальність не перевищує 5 – 15 %.

ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ЗМІНИ. ДІАГНОСТИКА

Патологоанатомічні зміни залежать від біологічних властивостей підтипу вірусу, що зумовлює загибель птиці. При грипі А5 спостерігаються явища геморагічного діатезу, набряки підшкірної клітковини в ділянці голови, шиї, підгруддя. В усіх порожнинах тіла та серцевій сорочці виявляють накопичення значної кількості каламутного ексудату. М'язи синюшні, з крапчастими та смугастими крововиливами. Визначаються також геморагічний ентерит і перитоніт, крововиливи в строму фолікулів.

Рис. 21.30. Набряк у ділянці голови

Захворювання на грип А7 зумовлює крововиливи в серозних покривах, паренхіматозних органах, скелетних м'язах, травному каналі. Характерні некротичні ураження селезінки, печінки, нирок. Оболонки головного мозку гіперемійовані, набряклі, під твердою мозковою оболонкою виявляються дифузні крововиливи, іноді осередки некрозу.

Захворювання на грип А1 супроводжується катаральним синуситом, ринітом, трахеїтом, фарингітом, інтерстиціальною пневмонією, бронхітом, перикардитом. В окремих випадках спостерігають ураження яйцепроводів та яєчників.

Вірус грипу А6 спричинює гастроентерити, крововиливи в травному каналі, перитоніти, глибокі виразки в тонкому відділі кишок, переважно в дванадцятипалій кишці. Під кутикулою м'язового шлунка виявляються смугасті крововиливи, кутикула знімається дуже важко. Зоб переповнений водянистим вмістом. Селезінка анемічна, печінка, нирки, серозні оболонки кишок у стані застійної гіперемії, яйцеві фолікули деформовані, розм'якшені, з крововиливами та гематомами.

Діагноз ґрунтується на підставі аналізу епізоотологічних даних, клінічних ознак хвороби, патологоанатомічних змін та результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика включає вірусологічні дослідження патологічного матеріалу, відібраного в гостру стадію хвороби, проведення біопроби на курчатах, а також дослідження парних сироваток крові з інтервалом 5 – 7 діб. Для ретроспективної діагностики проводять серологічні дослідження сироваток крові перехворілої птиці. У лабораторію для зажиттєвого діагнозу направляють змиви з носоглотки й клоаки; після загибелі – цілі трупики або трахею, легені, печінку, головний мозок, повітроносні мішки, кишки.

Диференціальна діагностика передбачає виключення хвороби Ньюкасла, інфекційного бронхіту птиці, інфекційного ларинготрахеїту птиці, респіраторного мікоплазмозу птиці. Для цього передусім використовують діагностичний набір вірусних антигенів та відповідних специфічних антисироваток. Під час хвороби Ньюкасла дуже часто спостерігається пронос, майже ніколи не буває набряків підшкірної клітковини. У товстому відділі кишок виявляють фібринозні нашарування, виразки, що є характерним тільки для цієї хвороби. Селезінка й печінка не мають видимих патологічних змін. Гіперімунна сироватка проти вірусу хвороби Ньюкасла аглютинує тільки оброблені гомологічним вірусом еритроцити, і не аглютинує еритроцити, сенсибілізовані вірусом грипу птиці. Інфекційний бронхіт проходить ензоотично, хворіють в основному курчата, летальність невисока. Інфекційний ларинготрахеїт відрізняється від грипу птиці чітко вираженими симптомами ураження органів дихання, відсутністю РГА із суспензією патологічного матеріалу від хворої птиці і з навколоплідною рідиною інфікованих курячих ембріонів. Вірус інфекційного бронхіту зумовлює типову патологію інфікованих курячих ембріонів, а вірус інфекційного

ларинготрахеїту – віспоподібні ураження хоріоналантоїсної оболонки. Респіраторний мікоплазмоз диференціюють за допомогою спеціальних серологічних реакцій.

ЛІКУВАННЯ. ІМУНІТЕТ. ПРОФІЛАКТИКА І ЗАХОДИ БОРОТЬБИ

Лікування не розроблено.

Імунітет. Після перехворювання на грип нестерильний. Для специфічної профілактики використовують атенуйовані або інактивовані вакцини проти того підтипу вірусу грипу птиці, який зумовлює захворювання. Для профілактичного щеплення проти вірусу грипу А птиці підтипу H7 N1, який спричинює класичну чуму курей, застосовують живі вакцини з атенуйованих штамів Ру та Р5. Для профілактики А-грипу птиці, що зумовлюється вірусами підтипів А1 - А8, використовують інактивовану вакцину. Напруженість імунітету обов'язково контролюють за РЗГА на 21 – 30 добу після щеплення. У разі встановлення у 80 % досліджених вакцинованих птахів титрів антигемаглютинінів не нижчих ніж 1:10 імунітет вважають достатнім для запобіжної профілактики хвороби.

Профілактику та заходи боротьби виконують відповідно до інструкції. Щоб запобігти занесенню й поширенню збудника хвороби, потрібно ретельно виконувати ветеринарно-санітарні нормативи щодо утримання і догляду за птицею. Особливу увагу слід приділяти ветеринарному нагляду під час завезення яєць для інкубації та курчат тільки з благополучних щодо заразних захворювань господарств, ізольованому їх утриманню, регулярному механічному очищенню пташників та території навколо ферми, проведенню поточної дезінфекції. Контролюють також якість дезінфекції транспорту, зворотної тари та безпечність завезених кормів.

У разі установлення грипу птиці доцільно здійснити забій усієї неблагополучної групи. Тушки хворої й підозрюваної щодо захворювання птиці, а також трупи загиблої птиці спалюють. Умовно здорову птицю забивають на м'ясо, тушки проварюють при 100 °С упродовж 30 хв і реалізують тільки в даному господарстві. Пір'я і пух, отримане від забою умовно здорової птиці, просушують у сушильних установках за температури 85 – 90 °С упродовж 15 хв. Якщо сушильної установки немає, пух і пір'я дезінфікують у будь-яких пристосованих місткостях 3 % гарячим (45 – 50 °С) розчином формальдегіду впродовж 30 хв і потім висушують. У пташниках проводять ретельне механічне очищення, малоцінний дерев'яний інвентар (годівниці, сідала), залишки корму та гній спалюють, а всі приміщення-пташники й територію навколо них дезінфікують.

Для дезінфекції пташників застосовують 3 % гарячий (70 – 80 °С) розчин їдкого натру за експозиції 3 год, 1 % розчин формальдегіду за експозиції 1 год, прояснений розчин хлорного вапна, що містить 3 % активного хлору, за експозиції 3 год. Дезінфекцію проводять також аерозолями з 8 – 10 % розчину формальдегіду (15 мл/м^3) за експозиції 6 год.

В оздоровленому господарстві систематично вибраковують некондиційну та малопродуктивну птицю. Проводять аерозольну дезінфекцію приміщень у присутності птиці з використанням високодисперсних аерозолів молочної кислоти або хлорскипидару. Яйця для інкубації завозять із господарств, благополучних щодо грипу. Кожну партію вивезеного молодняку вирощують у повністю звільненому від попередньої птиці, очищеному та продезінфікованому приміщенні, розташованому в благополучному пташнику. Після досягнення 45-денного віку курчат щеплюють інактивованою вакциною.

21.9. НЕЙРОЛІМФОМАТОЗ

Нейролімфоматоз (Хвороба Марека, Morbus Marek) – висококонтагіозна вірусна хвороба птиці, переважно курячих, що проявляється у двох формах – в класичній паралітичній формі з одночасним ураженням райдужної оболонки та зіниць очей і в гострій формі з утворенням лімфоїдних пухлин у внутрішніх органах, шкірі, скелетних м'язах.

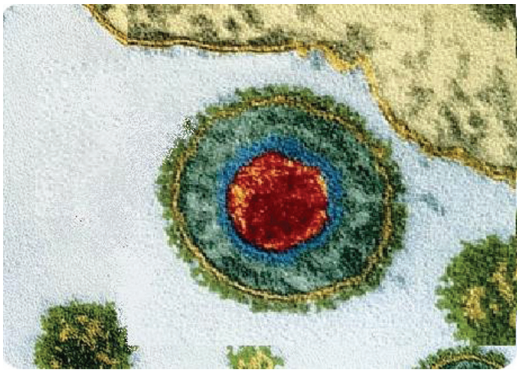


Рис. 21.31. Вірус нейролімфоматозу

Нині хвороба Марека поширена в багатьох країнах світу. Завдає значної економічної шкоди у зв'язку з високою летальністю серед молодняку птиці, зниженням продуктивності дорослих курей, витратами на проведення заходів щодо ліквідації захворювання.

ЗБУДНИК. ЕПІЗООТОЛОГІЯ ХВОРОБИ

Збудник хвороби – ДНК-геномний вірус, що належить до родини Herpesviridae. Віріони сферичної форми, діаметром 120 – 150 нм, вкриті ліпопротеїновою оболонкою, формують характерні внутрішньоядерні включення.

У препаратах лізованого епітелію перових фолікулів виявляються також великі безструктурні віріони діаметром 275 – 400 нм. Вірус хвороби Марека характеризується чітко вираженим тропізмом щодо Т-лімфоцитів, у яких тривалий час персистує. В організмі хворої птиці міститься в крові, фекаліях, новоутвореннях, патологічно змінених органах, а також в епітеліальних клітинах перових фолікулів шкіри, лімфоретикулярних клітинах (гомілки, гребеня, сережок).

В організмі інфікованої птиці вірус репродукується і дозріває з формуванням зовнішньої оболонки тільки в епітеліальних клітинах перових фолікулів. Під час відторгнення перових фолікулів вірус разом з лупою потрапляє в корми, повітря, підстилку, де може зберігатися до 8 місяців і зумовлювати зараження сприйнятливої птиці. На противагу цьому, атенуйовані та природно ослаблені вакцинні штами вірусу хвороби Марека не дозрівають у перових фолікулах і тому щеплена птиця не передає вірус під час контакту.

Вірус хвороби Марека в клітинно-зв'язаному стані нестійкий у зовнішньому середовищі. У патологічному матеріалі (кров, новоутворення в печінці, легенях, серці, нирках, яєчнику, шкірі, м'язах) може зберігатися лише при мінус 170 – 196 °С (в парі рідкого азоту) і швидко втрачає патогенність при мінус 25 – 70 °С. Саме ця обставина тривалий час була причиною невдалих спроб виділення справжнього збудника хвороби Марека. У високих епітеліальних клітинах перових фолікулів, що потрапляють у повітря, підстилку й сухі корми, вірус місяцями зберігається в клітинно-вільному стані і здатний спричинювати пухлини у курей упродовж року. Клітинно-вільний вірус витримує багаторазове заморожування та відтавання, залишається життєздатним упродовж 40 діб при – 20 °С, багато місяців зберігає вірулентність при – 60 °С. Повна інактивація клітинно-вільного вірусу відбувається при + 4 °С через 14 діб, при 20 – 25 °С – через 4 доби, при 37 °С – через 18 год, при 60 °С – через 10 хв.

Епізоотологія хвороби. До захво-

рювання найсприйнятливіші кури, рідко хворіють індики, гуси, фазани, цесарки, качки та перепели. Особливо чутливі курчата в перші 2 тижні після вилуплення, захворюваність серед яких може досягати 85 %. Встановлено генетичну схильність відносно сприйнятливості чи резистентності щодо хвороби Марека окремих порід і популяцій курей. Проникнення збудника хвороби в благополучні господарства відбувається найчастіше під час завезення курей-вірусоносіїв або поверхнево контамінованих вірусом інкубаційних яєць з неблагополучних птахоферм. Джерелом збудника інфекції в неблагополучних господарствах є хвора птиця і клінічно здорові вірусоносії, кількість яких у неблагополучних господарствах становить 72 – 89 %. Вірусовиділення починається через 7 – 20 діб після зараження і триває впродовж 15 – 24 місяців після видужування птиці.

З організму інфікованих курей збудник виділяється з екскретами травного каналу й дихальних шляхів, а також зі злущеним епітелієм перових фолікулів. Факторами передавання вірусу можуть бути продукти забою хворої птиці, забруднені виділеннями інфікованої птиці корми, вода, предмети догляду, обслуговуючий персонал. Вірус передається також через ембріони хворих курей та вірусоносіїв. Зараження відбувається переважно респіраторним шляхом, а також перорально і трансоваріально. Поширенню інфекції сприяють гельмінти, кокцидії, кліщі, птиця й паразити, що порушують цілісність слизових оболонок кишок та шкіри, знижують стійкість організму проти зараження вірусом.

Класична форма хвороби Марека проявляється у вигляді ензоотій чи спорадичних випадків, гостра форма хвороби може проходити у вигляді значних епізоотій. За первинного виникнення уражається майже вся сприйнятлива птиця, особливо в умовах незадовільного утримання, коли інтенсивність повітряного обміну низька, а кількість контамінованого вірусом пилу в приміщенні різко зростає. У стаціонарно неблагополучних господарствах захворює лише неімунний молодняк.

ПАТОГЕНЕЗ. КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ І ПЕРЕБІГ

Патогенез вивчений недостатньо. За гострої форми хвороби Марека вірус розноситься лейкоцитами крові по всьому організму, репродукується в клітинах лімфоїдних органів (фабрицієвій сумці, селезінці, тимусі, мигдаликах, сліпій кишці), епітеліальних клітинах канальців нирок і особливо в перових фолікулах, спричинюючи різні запальні та дегенеративні явища й новоутворення. Переважне ураження нервової тканини під час хронічного перебігу хвороби дає підставу для визначення нейротропності збудника.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває від 4 діб до 6 місяців.

Рис. 21.32. Паралітична форма хвороби Марека

Хвороба проявляється в класичній (хронічній) та підгострій формах. Класична форма має підгострий або хронічний перебіг, інкубаційний період становить 14 – 20 діб. Спостерігається переважно у курей з 3-місячного віку і супроводжується атаксією, кульганням, парезами та паралічами кінцівок, крил, шиї, хвоста. У птиці 5 – 6-місячного віку виявляється ураже-

ння очей. Характерною є різка зміна кольору райдужної оболонки, яка спочатку осередково набуває сіруватого кольору із зеленуватими або жовтуватими вкрапленнями.

Згодом пляма депігментації поширюється на всю поверхню райдужки і забарвлює її в суцільний сірий колір (клінічна ознака хвороби – «сірі очі»). Зіниця ока набуває зірко-, грушо- або щілиноподібної форми, з часом звужується, може повністю закритися, що призводить до часткової або повної сліпоти. Захворіла птиця втрачає апетит; гребінь, сережки, слизові оболонки блідішають, пір'я скуйовджується, пальці скрючуються. Хвороба триває 4 – 10 тижнів. Летальність становить від 1 до 30 %, загибель настає від виснаження. За класичної форми на початку яйцекладки може спостерігатись масова загибель курей.

Підгостра форма хвороби проявляється переважно у птиці 1 – 5-місячного віку, з'являється раптово, супроводжується широким охопленням поголів'я та швидким перебігом захворювання. Упродовж 5 – 7 діб захворюють майже всі курчата 1 – 2-місячного віку з незначною летальністю. Симптоми хвороби за підгострої форми недостатньо характерні – слабкість, пригніченість, виснаження. Нервові явища трапляються відносно рідко, однак на початку ензоотії іноді спостерігаються масові паралічі та парези ніг і крил.

Відмічається скрюченість або розслабленість пальців уражених кінцівок, які витягнуті вперед чи назад, звисання крил, загальна слабкість. Через 2 – 6 тижнів летальність збільшується внаслідок ураження внутрішніх органів новоутвореннями лімфоїдного походження. У захворілої птиці розвивається атаксія, задишка, дегідратація, виснаження. Найбільша летальність (30%) спостерігається через 1 – 1,5 місяці від початку спалаху. Хвороба Марека часто ускладнюється інфекційним бронхітом, респіраторним мікоплазмозом, кокцидіозом, набуває особливо тяжкого перебігу в разі поєднання з лейкозом.

ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ЗМІНИ. ДІАГНОСТИКА

Патологоанатомічні зміни залежать від форми прояву хвороби в загиблої птиці.

За класичної форми виявляються значні (в 5 – 10 разів) потовщення периферичних нервів, особливо плечового та попереково-крижового сплетень. Разом з ураженням очей спостерігається гіперемія судин, набухання та осередкове розм'якшення тканин головного й спинного мозку. В 20 – 30 % випадків відмічаються пухлини в яєчниках та сім'яниках, які набувають горбистої поверхні та щільної консистенції.

Рис. 21.33. Нодулярний пухлинний процес у печінці при хворобі Марека

Діагноз ґрунтується на аналізі клінічних ознак хвороби, патологоанатомічних та гістологічних змін, епізоотологічних даних та результатів лабораторних досліджень. Особливу увагу приділяють вірусологічним дослідженням.

Лабораторна діагностика передбачає індикацію вірусного антигену в епітелії перових фолікулів, виділення вірусу в курячих ембріонах, первинних культурах клітин нирок або

фібробластів курячих ембріонів з наступною ідентифікацією вірусу за РДП та РІФ, проведення біопроби на одноденних курчатах і дослідження сироваток крові. У лабораторію надсилають 5 – 10 клінічно хворих курчат, від яких для дослідження відбирають кров та пір'я з фолікулами, шматочки уражених органів (печінки, нирок, яєчників, серця, легень, фабрицієвої сумки, тимуса), шкіри, м'язів, периферичних нервів плечового і крижово-сідничного сплетень.

Диференціальна діагностика передбачає виключення лімфоїдного лейкозу, вірусного енцефаломієліту та авітамінозів В і Е.

Лімфоїдний лейкоз малоконтагіозний, перебіг його хронічний і безсимптомний. Хворіє птиця переважно 6 – 12-місячного віку, не визначається змін у периферичній нервовій системі та шкірі. Смертність птиці не перевищує 3 – 5 %. В уражених органах при лімфоїдному лейкозі інфільтрати складаються з лімфобластів та незначної кількості великих і малих лімфоцитів, тоді як при хворобі Марека – тільки з лімфоїдних, гістіоцитарних і плазматичних клітин. У пухлинних тканинах при лімфоїдному лейкозі переважають В-лімфоцити, при хворобі Марека – Т-лімфоцити. Проте основою диференціації хвороби Марека і лейкозу є ідентифікація збудників, що належать до різних таксономічних груп і мають різні біологічні властивості.

Вірусний енцефаломієліт уражає курчат тільки 6 – 20-денного віку. У периферичній нервовій системі патологоанатомічних змін не виявляється. У внутрішніх органах і центральній нервовій системі спостерігаються запальні явища, осередкова проліферація глії та невеликі лімфоїдні накопичення. Новоутворень не буває.

При авітамінозах В і В2 в центральній нервовій системі виявляються лише дистрофічні зміни, у внутрішніх органах не буває новоутворень. Характерною є жирова дистрофія печінки, катаральне запалення травного каналу. У випадках авітамінозу Е вражаються курчата тільки 3 – 7-тижневого віку, спостерігається набряк головного мозку та підшкірної клітковини, а також некротичні осередки в мозочку.

ЛІКУВАННЯ. ІМУНІТЕТ. ПРОФІЛАКТИКА І ЗАХОДИ БОРОТЬБИ

Лікування не розроблено.

Імунітет. У перехворілої птиці формується нестерильний, переважно клітинний імунітет. Спонтанно інфікована птиця зажиттєво залишається вірусоносієм, незважаючи на наявність гуморальних антитіл. Передавання материнських антитіл з жовтком, які зберігаються в організмі курчат упродовж 3 – 4 тижнів, не захищає їх від зараження. Специфічна профілактика хвороби Марека в неблагополучних господарствах забезпечується за допомогою вакцин. Для цього використовують вакцинні штами трьох серотипів вірусу: серотип 1 – атенуйований герпесвірус курчат; серотип 2 – патогенний герпесвірус курчат; серотип 3 – HVT (герпесвірус індичок). Вакцини можуть містити як один із перелічених штамів (моновалентні), так і кілька (полівалентні) препарати.

Профілактика та заходи боротьби виконують відповідно до інструкції. Щоб запобігти виникненню хвороби Марека в благополучному птахівничому господарстві, слід особливу увагу приділяти попередженню занесення вірусу ззовні з інфікованими інкубаційними яйцями чи курчатами, суворо дотримуватись ізольованого вирощування птиці різних вікових груп, виконувати ветеринарно-санітарні правила в інкубаторі та пташниках, здійснювати ретельне очищення й дезінфекцію приміщень та обладнання перед завезенням нового поголів'я курей. Основним методом профілактики хвороби Марека в неблагополучному господарстві є щеплення одноденних курчат культуральною вірусвакциною

з вірусу герпесу індичок або атенуйованими штамами вірусу хвороби Марека.

У разі встановлення діагнозу на хворобу Марека в птахогосподарстві вводяться обмеження, проводиться комплекс ветеринарно-санітарних заходів щодо ліквідації захворювання з урахуванням епізоотичної ситуації. За наявності в господарстві поодиноких випадків хвороби, без тенденції до значного поширення, організовуються систематичне вибракування та забій хворої й підозрюваної щодо захворювання птиці, здійснюються ветеринарно-санітарні заходи, спрямовані на ліквідацію інфекції. Обов'язкова 4-разова дезінфекція інкубаційного яйця парою формальдегіду. Важливе значення має систематичне знезараження повітря під час вентиляції інкубаторів та пташників. Проводиться щеплення одноденних курчат вакциною з вірусу герпесу індичок.

Під час ураження 5 – 10 % поголів'я птиці класичною формою хвороби Марека проводять забій усієї неблагополучної групи птиці з наступною перервою у відтворенні стада та повною санацією приміщень, обладнання, вигулів, реманенту. При масовому поширенні хвороби в неблагополучному господарстві забивають усю птицю, здійснюють повну санацію всіх технологічних ланок виробництва.

Обов'язково дезінфікують пух та пір'я. Тушки забитої птиці використовують після проведення ветеринарно-санітарної експертизи та проварювання, а за наявності пухлин їх утилізують. Стадо птиці рекомендується комплектувати 2 – 3-місячним молодняком з благополучних господарств. Обмеження з птахогосподарства знімають за відсутності хвороби Марека серед вирощуваної птиці. Перспективним є виведення генетично резистентних щодо хвороби Марека порід та ліній курей.

Для дезінфекції пташників застосовують розчин хлорного вапна, що містить 2 % активного хлору, 1 – 2 % розчин формальдегіду, 20 % суспензію свіжогашеного вапна. Поточну дезінфекцію можна проводити в присутності птиці розчинами гіпохлориту натрію, що містить 2 % активного хлору (0,5 мл на 1 м^3 приміщення, експозиція 15 хв), або хлорскипидаром (на 1 м^3 приміщення для молодняку використовують 1 г хлорного вапна, 0,1 мл скипидару, експозиція 7 хв, для дорослої птиці – 2 г хлорного вапна, 0,2 мл скипидару, експозиція 15 хв).

21.10. ІНФЕКЦІЙНИЙ ЛАРИНГОТРАХЕЇТ

Інфекційний ларинготрахеїт (Laryngotracheitis infectiosa) – гостра контагіозна вірусна хвороба птиці, що характеризується катарально-геморагічним і фібринозним запаленням слизових оболонок верхніх дихальних шляхів та кон'юнктиви.

Нині інфекційний ларинготрахеїт реєструється в усіх країнах з розвиненим птахівництвом. Завдає значної економічної шкоди у зв'язку із загибеллю птиці, зниженням несучості у молодих курок.

ЗБУДНИК. ЕПІЗООТОЛОГІЯ ХВОРОБИ

Збудник хвороби – ДНК-геномний вірус, що належить до родини Herpesviridae.

Віріони сферичної форми, діаметром 87 – 97 нм, вкриті зовнішньою глікопротеїновою оболонкою. Вірус виявляється переважно в трахеальному ексудаті, епітелії слизових оболонок верхніх дихальних шляхів, крові, печінці, селезінці. Лабораторні тварини до цього вірусу не сприйнятливі. Вірус добре культивується на хоріоналантоїсній оболонці курячого ембріона, в первинній культурі клітин фібробластів або нирок курячого ембріона, епітелії нирок курчат і каченят. На 3 – 7 добу викликає ЦПД у вигляді зернистості, округлення та лізису клітин, утворення симпластів, появи внутрішньоядерних еозинофільних тілець-включень.

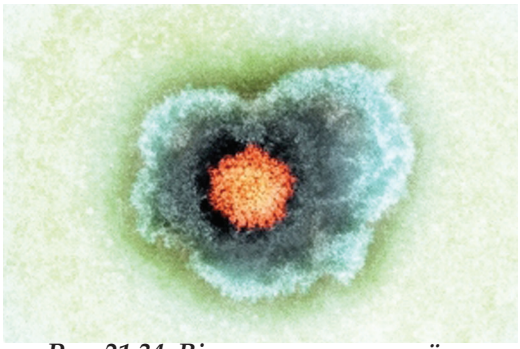


Рис. 21.34. Вірус ларинготрахеїту птиці

Вірус досить стійкий проти дії різних фізико-хімічних факторів. За температури мінус 8 – 10 °С вірус залишається життєздатним у висохлому трахеальному слизу впродовж 1 – 2 місяців, у патологічному матеріалі – 370 діб, у тушках хворої птиці при мінус 10 – 28 °С – понад 7 місяців. Ліофілізований вірус зберігає вірулентність упродовж 10 – 12 років. У 50 % розчині гліцерину збудник зберігається до 100 – 150 діб. У незаритих у землю трупиках птиці зберігається понад 30 діб, у заритих – до 47 діб, у заражених пташниках – до 3 місяців. На інфікованій поверхні обладнання приміщень збудник не гине до 50 днів. На шкаралупі яєць в умовах термостату вірус не руйнується впродовж 12 год. У посліді зберігається не довше 6 – 9 діб. За температури + 55 °С вірус гине через 15 хв, при + 75 °С – через 30 с. Пряме сонячне проміння знешкоджує вірус через 7 год, висушування та заморожування консервує його. Руйнується за 30 - 60 с під дією 1 % розчину їдкого натру або 3 % розчину креоліну.

Епізоотологія хвороби. У природних умовах до інфекційного ларинготрахеїту сприйнятливі кури, фазани, цесарки, індики та голуби. Більш чутливі 2 – 4-місячні курчата і молоді курочки в період несучості. Джерелом збудника інфекції є хвора птиця, яка виділяє вірус з трахейним та носовим слизом, сирнистими згустками, а також з дрібними крапельками слизу під час кашлю. Небезпечні також перехворілі кури, у яких після клінічного видужування вірусоносійство і вірусовиділення продовжується до двох і більше років, часто зумовлює стаціонарність хвороби, періодичні спалахи інфекції в разі появи неімунного прошарку молоді. У благополучні господарства збудник інфекції заноситься, головним чином, з перехворілими курми-вірусоносіями, які надходять для комплектування маточних стад. Зараження відбувається переважно через дихальні шляхи і травний канал. Можливість передавання вірусу через інкубаційні яйця не з'ясована.

Факторами передавання збудника хвороби можуть бути повітря, корми, вода, підстилка, сідла, інвентар, обладнання, різні предмети, забруднені виділеннями з очей і дихальних шляхів хворих і перехворілих на інфекційний ларинготрахеїт курей-вірусоносіїв. У випадках первинного занесення вірусу в раніше благополучні стада хворіють кури усіх вікових груп, а згодом – в основному курчата віком понад 20 днів та молоді кури в період статевого дозрівання. Спочатку уражаються окремі най – ослабленіші кури, в наступні 4 – 8 тижнів інфекція поступово набуває значного поширення. За значної кількості ослабленого неімунного молодняку інфекційний ларинготрахеїт впродовж 10 – 15 діб уражає майже все поголів'я. Летальність досягає 75 %. У стаціонарно неблагополучному господарстві хворіють лише окремі групи неімунного молодняку віком понад 20 днів. Летальність не перевищує 20 %.

ПАТОГЕНЕЗ. КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ І ПЕРЕБІГ

Патогенез. Потрапивши на слизові оболонки гортані, трахеї, носової порожнини, а також кон'юнктиви очей, вірус швидко репродукується і накопичується в епітеліальних

клітинах. Розвивається запальний процес з утворенням спочатку слизового, а пізніше – геморагічного та фібринозного ексудату. Потім вірус проникає в кров, розноситься по всьому організму, потрапляє до фабрицієвої сумки, селезінки, печінки, де спричинює запальні й дегенеративні процеси. Казеозні пробки, що утворюються внаслідок відшарування плівок, можуть закривати просвіт трахеї, спричинюючи загибель птиці внаслідок асфіксії. В кон'юнктивальному мішку іноді скупчується казеозна маса, розвивається помутніння рогівки. Вірус інфекційного ларинготрахеїту тривалий час персистує в слизовій оболонці трахеї й гортані.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває від 2 до 30 діб.

Рис. 21.35. Клінічні ознаки ядухи у курки

Перебіг хвороби надгострий, гострий та хронічний. Розрізняють ларинготрахеальну та кон'юнктивальну форми хвороби.

Іноді захворювання має атипову форму, коли характерні ознаки виражені слабо або зовсім відсутні. Надгострий перебіг характеризується раптовістю появи хвороби, масовою захворюваністю, високою летальністю птиці (50 – 60 % і більше), розладом дихання, відкашлюванням кров'ю. Гострому перебігу властива висока захворюваність, але незначна летальність птиці (10 – 15 %). Тривалість хвороби – 3 – 10 діб. Для хронічного перебігу характерні низька захворюваність (2 – 5 %), задуха, кашель, слизові виділення з носових отворів. Тривалість хвороби – 2 місяці і більше.

При ларинготрахеальній формі спостерігають загальну пригніченість, кволість, відмову від кормів, важке дихання, чхання, скупчення слизового ексудату в носових отворах, утворення навколо них кірочок. Хвора птиця задихається, постійно трясе головою, щоб звільнитись від ексудату. Під час огляду гортані й верхньої частини трахеї виявляються різка гіперемія слизової оболонки, масові крововиливи, скупчення пінистого рожевого ексудату, іноді вдається виявити сірувато-жовті плівки. У дорослої птиці відмічається зниження несучості. Тривалість хвороби – 3 – 10 діб. Більша частина (50 – 60 %) захворілої птиці гине.

Кон'юнктивальна форма визначається в основному серед 25 – 40-денних курчат. Спочатку хвороба з'являється у окремих курчат, а надалі уражається вся неблагополучна група. У захворілої птиці в куточках очей спостерігається скупчення пінистого секрету, сльозотеча, світлобоязнь, потім набухання третьої повіки та кон'юнктиви. З'являються крапчасті крововиливи, настає склеювання повік. Згодом під третьою повікою скупчуються казеозні маси, які заповнюють увесь кон'юнктивальний мішок і спричинюють патологію ураженої ділянки ока. Хвороба часто супроводжується кератитом, помутнінням рогівки, втратою зору. Разом з ураженнями очей досить часто відмічають катаральне запалення слизової оболонки гортані й трахеї, накопичення слизового ексудату в просвіті трахеї. Тривалість хвороби – 14 – 20 діб і більше.

ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ЗМІНИ. ДІАГНОСТИКА

Патологоанатомічні зміни. При ларинготрахеальній формі на слизових оболонках у гортані й трахеї встановлюють гіперемію, набряк, дрібні

крововиливи, фібринозні плівки, заповнення просвіту катаральним чи катарально-геморагічним ексудатом, іноді фібринозно-казеозними масами, що закупорюють трахею. У деяких курей виявляють збільшення селезінки, катаральне запалення тонкого відділу кишок, фабрицієвої сумки та клоаки, іноді – катаральну бронхопневмонію.

При кон'юнктивальній формі відмічають серозний або фібринозний кератокон'юнктивіт, синусит, риніт, іноді ураження повітроносних мішків, очного яблука, помутніння рогівки, скупчення в кон'юнктивальному мішку казеозної маси. Під час гістологічного дослідження виявляють серозно-катаральне або фібринозно-геморагічне запалення серозних оболонок гортані й трахеї, некроз і десквамацію респіраторного епітелію, інфільтрацію слизових оболонок лімфоїдно-гістіоцитарними елементами, периваскулярні крововиливи. Характерна наявність внутрішньоядерних включень, які знаходять в уражених клітинах епітелію слизових оболонок гортані, трахеї, кон'юнктиви, легень, клоаки, повітроносних мішків на 1 – 5 добу з моменту зараження птиці.

Діагноз ґрунтується на підставі епізоотологічних даних, клінічних ознак хвороби, патологоанатомічних змін та результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика передбачає виявлення внутрішньоядерних еозинофільних тілець-включень в епітеліальних клітинах слизових оболонок гортані, трахеї, кон'юнктиви, носових ходів, легень; ізоляцію вірусу з патологічного матеріалу на 4 – 6 добу в курячих ембріонах, у первинних культурах клітин фібробластів, нирок курячого ембріона, нирок курчат; ідентифікацію виділеного вірусу в РН на курячих ембріонах і в культурі клітин, а також за РІФ та РДП; проведення біопроби на курчатах 1 – 3-місячного віку. Ретроспективну діагностику здійснюють шляхом дослідження парних сироваток крові за РН, РДП та ELISA-методом.

У лабораторію для дослідження в термосі з льодом направляють проби слизової оболонки гортані, трахеї, кон'юнктиви, носових ходів, включаючи ексудат легень від щойно загиблої або забитої на початковій стадії хвороби птиці. Для гістологічного дослідження патологічний матеріал консервують у 10 % розчині нейтрального формаліну. Для серологічних досліджень відбирають кров не менше від п'яти голів птиці на 14 і 28 добу від початку хвороби. Сироватки крові зберігають без консервантів за температури – 20 °С і нижче.

У лабораторії для виявлення специфічних тілець-включень досліджують препарати зі скрібків епітелію слизових оболонок гортані, трахеї, клоаки, кон'юнктиви. Специфічні тільця-включення виявляються в перші 2 – 7 діб хвороби, мають круглу або овальну форму, займають від половини до 2/3 клітинного ядра, забарвлені у червоний колір, а цитоплазма – у блакитний. Навколо тілець-включень знаходиться незабарвлена зона, яку вважають характерною ознакою інфекції клітини вірусом ларинготрахеїту. Виявлення тілець-включень у патологічному матеріалі дає змогу діагностувати хворобу впродовж 3 – 4 год навіть при її атиповій формі.

Диференціальна діагностика передбачає необхідність виключення хвороби Ньюкасла, інфекційного бронхіту курей, гіповітамінозу А, респіраторного мікоплазмозу, віспи птиці. Хворобі Ньюкасла властива висока смертність, геморагічні та виразково-некротичні ураження слизової оболонки травного каналу. На інфекційний бронхіт хворіють в основному курчата до 30-денного віку. Поряд з респіраторними симптомами характерне стабільне зниження

несучості, ураження нирок та яйцепроводу. Гіповітаміноз А виявляється характерними просоподібними утвореннями на слизовій оболонці стравоходу та ротової порожнини. Результати біопроби при А-гіповітамінозі негативні. Респіраторний мікоплазмоз характеризується повільним поширенням у стаді, запаленням повітроносних мішків, крупозною пневмонією. Кінцевий діагноз установлюють після виділення збудника, даних серологічних та гістологічних досліджень.

Дуже часто мікоплазмоз ускладнюється ларинготрахеїтом. Віспа птиці характеризується утворенням специфічних віспинок на шкірі, дифтеритичними нальотами на слизовій оболонці ротової порожнини й верхніх дихальних шляхів, наявністю в епітеліальних клітинах специфічних включень – тілець Боллінгера.

ЛІКУВАННЯ. ІМУНІТЕТ. ПРОФІЛАКТИКА І ЗАХОДИ БОРОТЬБИ

Лікування не проводиться. Хвору та підозрювану щодо захворювання на інфекційний ларинготрахеїт птицю забивають.

ПРОФЕСОР МІКРОБ ВСІХ ВРЯТУЄ ВІД ХВОРОБ

Імунітет. Перехворіла на інфекційний ларинготрахеїт птиця набуває нестерильного імунітету. Для активної імунізації застосовують сухі живі вірусвакцини, які втирають у слизову оболонку верхнього склепіння клоаки. Імунітет настає через 7 – 10 діб і триває впродовж 10 – 12 місяців. Запропоновано також аерозольний метод вакцинації птиці. У зв'язку з довготривалим виділенням вакцинного вірусу щеплення курей проти інфекційного ларинготрахеїту слід проводити лише в стаціонарно неблагополучних господарствах, а також за гострого перебігу хвороби в окремих групах птиці.

Профілактику та заходи боротьби проводять відповідно до інструкції. Для запобігання занесенню інфекційного ларинготрахеїту в благополучні пташники забороняється завозити інкубаційні яйця, добових курчат, птицю інших видів, корми, інвентар та обладнання з неблагополучних щодо інфекційних захворювань господарств. Новозавезених курчат утримують ізольовано від інших груп птиці. Особливу увагу слід приділяти дотриманню зоогігієнічних нормативів вирощування та годівлі птиці, особливо при клітковому безвигульному утриманні. У стаціонарно неблагополучних щодо ларинготрахеїту господарствах молодняк птиці потрібно вирощувати окремо від дорослих курей.

Під час виникнення захворювання курей на інфекційний ларинготрахеїт у господарстві (фермі, пташнику) вводять карантинні обмеження, проводять забій усієї хворої та підозрюваної щодо захворювання птиці, дезінфекцію неблагополучного приміщення. Враховуючи, що вся перехворіла, вакцинована та умовно здорова птиця неблагополучного пташника може бути вірусоносієм, радикальним засобом оздоровлення слід вважати повну заміну неблагополучної групи птиці одноденними курчатами з безпечного

щодо інфекційного ларинготрахеїту господарства і подальше ізольоване їх вирощування.

Приміщення, обладнання, інвентар неблагополучного пташника добре очищують та дезінфікують 5 % розчином хлорного вапна, 20 % розчином свіжогашеного вапна, 3 – 4 % розчином їдкого натру. Обмеження з пташника знімають через 2 місяці після останнього випадку видалення та забою захворілої й підозрюваної щодо захворювання птиці, проведення остаточних ветеринарно-санітарних заходів.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Що таке пулороз?
2. Що є збудником пулорозу?
3. Як лікують хворих пулорозм пташенят?
4. Хто хворіє на сальмонельоз?
5. Від яких хвороб диференціюють сальмонельоз?
6. Що таке колібактеріоз?
7. Які причини виникнення колібактеріозу?
8. Які лікарські засоби назначають при колібактеріозі?
9. Що таке віспа птиці?
10. Як довго птиця залишається вірусоносієм при віспі?
11. Які є форми прояву віспи?
12. Яку назву дістали тільця-включення при віспі?
13. Що таке хвороба Ньюкасла?
14. Які види птахів не хворіють хворобою Ньюкасла?
15. Що є основою профілактики хвороби Ньюкасла?
16. Що таке хвороба Гамборо?
17. Хто є джерелом збудника хвороби Гамборо?
18. Чи лікують птицю хвору інфекційним бурситом?
19. Що таке лейкоз птиці?
20. В яких органах локалізується збудник лейкозу?
21. Як діагностують лейкоз?
22. Що таке грип птиці, назвіть синоніми хвороби?
23. Опишіть патогенез грипу птиці.
24. Чи лікують хвору на грип птицю?
25. Що таке нейролімфоматоз птиці?
26. Яка етіологія нейролімфоматозу?
27. Опишіть симптомокомплекс класичної форми нейролімфоматозу.
28. Що таке інфекційний ларинготрахеїт?
29. Опишіть патогенез інфекційного ларинготрахеїту.
30. Від яких хвороб диференціюють інфекційний ларинготрахеїт?

22. ХВОРОБИ ДРІБНИХ ТВАРИН

22.1. Хвороби м'ясоїдних
22.1.1. Чума
22.1.2. Парвовірусний ентерит собак
22.1.3. Коронавірусний ентерит
22.1.4. Алеутська хвороба норок
22.2. Хвороби кролів
22.2.1. Міксоматоз
22.2.2. Вірусна геморагічна хвороба
22.2.3. Інфекційний риніт
22.2.4. Інфекційний стоматит

22.1. ХВОРОБИ М'ЯСОЇДНИХ

Хвороби м'ясоїдних в нашій країні спостерігаються дуже часто. Одними з найпоширеніших є чума м'ясоїдних, парво- і корона вірусний ентерит собак та алеутська хвороба норок. Всі вони наносять значні економічні збитки, що пов'язані із загибеллю тварин, витратами на лікування та профілактичні заходи.

22.1.1. ЧУМА

Чума (Pestis carnivorum, хвороба Карре, чума собак, інфекційна катаральна лихоманка собак) – гостра контагіозна хвороба, що характеризується гарячкою, катаральним запаленням слизових оболонок органів дихання, травлення й сечовиділення, а також ураженням центральної нервової системи, очей та шкіри.

Чуму м'ясоїдних установлено в Європі та Росії в другій половині XVIII ст. У 1762 р. зареєстровано в Криму під назвою «кримська хвороба». Вірус чуми собак вперше був виявлений французьким ученим Карре в 1905 р., вірусна природа хвороби доведена Данкіним і Лейдлоу в 1926 р. Чума м'ясоїдних поширена в багатьох країнах світу, завдає значних економічних збитків хутровому звірівництву та службовому собаківництву.

ЗБУДНИК. ЕПІЗООТОЛОГІЯ ХВОРОБИ

Збудник хвороби – РНК-геномний пантропний вірус з родини Paramyxoviridae.

Віріони поліморфні, найчастіше сферичної форми, діаметром 115 – 160 нм, вкриті поверхневою глікопротеїдною оболонкою з виступами завдовжки 8 – 10 нм. В організмі хворих тварин вірус у високих титрах виявляється в крові, селезінці, кістковому мозку, лімфатичних вузлах, плевральному та перитонеальному ексудатах, носових виділеннях.

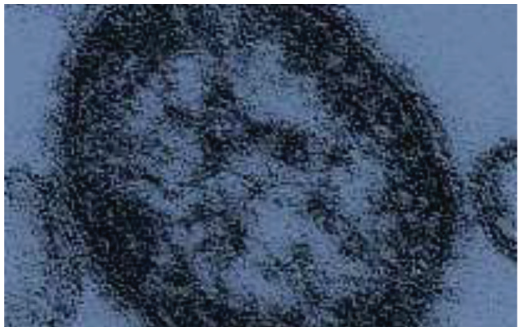


Рис. 22.1. Вірус чуми м'ясоїдних (електронна мікроскопія)

Вірус відносно стійкий у зовнішньому середовищі: при мінус 20 °С залишається життєздатним в органах загиблих собак упродовж 6 місяців, у носовому слизу – 1 – 2 місяці, у крові – 3 місяці. За плюсових температур не змінює своєї активності у фекаліях та носових виділеннях 7 – 11 діб, при мінус 10 °С – кілька місяців, при 76 °С – тривалий час, у ліофілізованому стані – понад один рік. Інактивується при 60 °С через 30 хв, при 100 °С – миттє-во, під дією сонячного світла – через кілька годин, ультрафіолетового опромінення – 30 хв. Руйнується 2 % розчином формаліну або фенолу впродовж кількох годин.

Епізоотологія хвороби. У природних умовах до чуми найсприйнятливіші собаки, лисиці, норки, єноти, стійкіші – песці, вовки, шакали, койоти, леопарди, рисі, леви, гієни, ведмеді, борсуки, ласки, видри, куниці, тхори. Захворювання можливе в будь-якому віці, однак частіше хворіють молоді тварини – собаки віком від 2 місяців до 1 року, хутрові звірі – до 5-місячного віку. Резервуаром вірусу чуми м'ясоїдних у природі є дикі м'ясоїдні тварини та бродячі собаки. Джерелом збудника інфекції є хворі на чуму тварини, що виділяють вірус з витіканнями з очей і носа, слиною, калом, сечею, а також перехворілі тварини-вірусоносії впродовж 3 місяців після одужання. Зараження відбувається при прямому контакті здорових тварин з хворими, через контаміновані вірусом корми, воду, повітря, підстилку, предмети догляду, годівниці, одяг та взуття обслуговуючого персоналу. Механічними переносниками збудника хвороби можуть бути птахи, гризуни, жалкі комахи, люди.

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

ПАТОГЕНЕЗ. КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ І ПЕРЕБІГ

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

Рис. 22.2. Клінічний прояв чуми у собаки

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. У собак інкубаційний період триває від кількох днів до 3 тижнів і довше. Перебіг хвороби надгострий, гострий, підгострий та хронічний. Розрізняють легеневу, кишкову, нервову та шкірну форми чуми, іноді відмічається змішана форма хвороби. Надгострий перебіг буває дуже рідко, характеризується раптовим підвищенням температури тіла до 40 – 41 °С, різким пригніченням, відмовою від кормів, швидкою загибеллю тварини в перші 2 – 3 доби хвороби.

Гострий перебіг спостерігають на початку ензоотії. Проявляється високою температурою (39,5 – 41,2 °С), яка утримується 1 – 2 доби, потім знижується, стає сталою чи ремітивною. Тварини малорухливі, тремтять, відмовляються від кормів. З ніздрів витікає серозний, слизистий, а згодом гнійний ексудат, розвивається кон'юнктивіт, з'являється кашель. Може також спостерігатись ураження травного каналу. Тривалість хвороби – 15 – 21 доба.

Найчастіше трапляється підгострий перебіг. Проявляється пригніченням, зниженням апетиту, важким дихан-

ням. Спостерігаються світлобоязнь, почервоніння та набряк кон'юнктиви, склеювання повік гноєм. Навколо ніздрів, рота, на внутрішній поверхні стегон та черевної стінки з'являються дрібні червоні плями, на місці яких згодом утворюються гнійні міхурці та кірочки. Тривалість хвороби – 3 – 4 тижні. Хронічний перебіг проявляється ураженням нервової системи. Хвороба триває 1 місяць і більше.

Форма прояву хвороби визначається домінуючими клінічними симптомами. Однак за всіх форм хвороби уражаються очі. У разі легеневої форми спостерігаються риніт, трахеїт, бронхіт, прискорене важке дихання. Згодом різко підвищується температура, розвивається плеврит, катаральне запалення легень. За кишкової форми відмічають запори, що змінюються проносом, фекалії рідкі, жовтого кольору, з домішкою слизу та крові, блювання, повну відмову від кормів, швидке виснаження. У разі шкірної форми на безшерстих ділянках черева й стегон з'являються пустульозно-вузликові ураження, екзема, кірочки. Нервова форма супроводжується збудженням тварини, агресивністю, судомами окремих груп м'язів, парезами, паралічами задніх кінцівок, прямої кишки, сечового міхура, лицевого нерва.

Рис. 22.3. Клінічний прояв чуми у пушних звірів

Розвиваються сліпота, глухота, втрата нюху, які нерідко залишаються на все життя. За змішаної форми можливе одночасне ураження органів дихання і травлення або нервової системи.

У хутрових звірів інкубаційний період триває 9 – 30 діб, іноді довше. Хвороба проявляється тими самими клінічними ознаками, що й у собак. У лисиць переважають катаральні явища (кон'юнктивіти, риніти), наприкінці спалаху ензоотії домінує нервова форма. У норок відмічають слизисто-гнійні кон'юнктивіти та риніти, опухання лап.

Проте частіше зустрічається шкірна форма, при цьому ураження нерідко спостерігаються по всьому тулубу. В кінці хвороби порушується координація рухів, виникають паралічі кінцівок, з'являється пронос. Тривалість хвороби – 2 – 18 діб. Летальність у молодняку може досягати 100 %, у дорослих звірів – 30 – 35 %. У тхорів спостерігаються катаральні явища, дегідратація, випинання та набряк прямої кишки. У соболів і песців ураження шкіри не буває.

ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ЗМІНИ. ДІАГНОСТИКА

Патологоанатомічні зміни. За надгострого перебігу хвороби виявляють накопичення серозного ексудату в серцевій сорочці, дрібні крововиливи в серцевому м'язі, катаральне запалення слизових оболонок. За гострого перебігу чуми спостерігають катаральне або гнійне запалення слизової оболонки верхніх дихальних шляхів, бронхів, плеври. У легенях відмічають сірувато-червоні зони запалення або осередки ателектазу. На слизовій оболонці травного каналу – крововиливи, ерозії, виразки. Характерними для чуми собак вважаються крапчасті та смугасті крововиливи на слизових оболонках дванадцятипалої й прямої кишок, а також сечового міхура. Селезінка часто збільшена і застійно гіперемійована. У головному та спинному мозку виявляють негнійний енцефаломієліт.

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

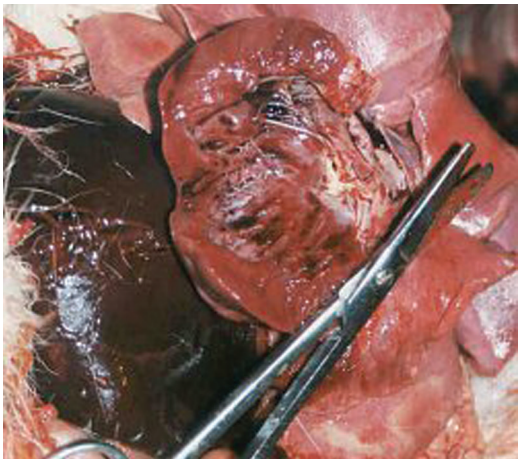


Рис. 22.4. Крововиливи під ендокардом

Рис. 22.5. Крововиливи під серозною оболонкою товстого кишечника

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

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

Диференціальна діагностика передбачає виключення інфекційного гепатиту (інфекційного енцефаломієліту), сказу, хвороби Ауєскі, алеутської хвороби норок, парвовірусного ентериту норок, пастерельозу, сальмонельозу, авітамінозу В1, кормових отруєнь. При інфекційному енцефаломієліті, як і при чумі м'ясоїдних, спостерігаються нервові явища, однак виражені вони значно сильніше і супроводжуються епілептичними нападами, судомами окремих груп м'язів, слинотечею. Характерні жовтяничність і збільшення печінки. Загибель щенят трапляється лише в окремих сім'ях. Не буває риніту, кон'юнктивіту, пустульозних висипань на шкірі черева та внутрішній поверхні стегон. Позитивні результати біопроби на морських свинках та білих щурах, які не чутливі до вірусу чуми. Сказ характеризується агресивністю хворих звірів, паралічами нижньої щелепи та задніх кінцівок. В амонових рогах головного мозку виявляються тільця Бабеша-Негрі.

Відсутні характерні для чуми м'ясоїдних риніти й кон'юнктивіти. Перебіг хвороби Ауєскі у собак, котів та хутрових звірів надзвичайно швидкий, упродовж однієї доби, супроводжується сильним свербе-

жем. Хворі тварини енергійно розчухують та гризуть сверблячі ділянки шиї, відмічаються часті жувальні рухи з виділенням з ротової порожнини значної кількості пінистої слини. На парвовірусний ентерит м'ясоїдних хворіють щенята після відлучення їх від матерів. Хвороба виникає раптово, перебіг переважно гострий (5 – 7 діб), супроводжується ураженням в основному тонких кишок. Відсутні кон'юнктивіти, риніти, нервові явища, що характеризують чуму.

Для алеутської хвороби норок характерні стаціонарність, дуже повільне поширення інфекції, латентний перебіг хвороби. Діагноз установлюють на підставі позитивних показників реакції імуноелектрофорезу та йодноаглютинаційного тесту. Пастерельоз з'являється в господарстві раптово, швидко охоплює звірів усіх вікових груп. Гострий перебіг хвороби характеризується явищами септицемії та геморагічного діатезу, хронічний перебіг – осередковим некрозом клітин паренхіми печінки, нирок, шлунка.

ПРОФЕСОР МІКРОБ ВСІХ ВРЯТУЄ ВІД ХВОРОБ

Сальмонельоз спостерігається переважно влітку (*липень* – серпень) серед щенят 1 – 2-місячного віку. На розтині виявляється збільшена в 5 – 10 разів селезінка. Збудник хвороби швидко визначається бактеріологічними дослідженнями. Отруєння завжди пов'язане зі згодовуванням неякісних кормів, що встановлюється токсикологічними дослідженнями. При гіповітамінозах В1 спостерігається дистрофія та переродження печінки. Діагноз підтверджується результатами біохімічних досліджень крові та сечі на вміст вітаміну В1 і піровиноградної кислоти.

ЛІКУВАННЯ. ІМУНІТЕТ. ПРОФІЛАКТИКА І ЗАХОДИ БОРОТЬБИ

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

Рис. 22.6. Вакцина проти чуми м'ясоїдних

Імунітет. Після перехворювання на чуму м'ясоїдних формується стійкий і тривалий імунітет. Щенята від імунних матерів не сприйнятливі до вірусу чуми впродовж 2 – 3 місяців після народження (колостральний імунітет). Для специфічної профілактики застосовують сухі культуральні вірусвакцини з атенуйованих штамів 668-КФ, ЕПМ

і Вакчум, які зумовлюють створення імунітету терміном до одного року.

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

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

Регулярно проводять очищення та дезінфекцію кліток, будиночків, території розплідника. Здійснюють постійний ветеринарний нагляд за всім поголів'ям тварин, зокрема за собаками робітників звіроферм. У разі появи хвороби у звірогосподарстві запроваджують карантинні обмеження, згідно з якими забороняється ввезення та вивезення чутливих до чуми м'ясоїдних тварин, припиняються перегрупування, зважування, таврування тварин та проведення інших заходів, які можуть сприяти поширенню збудника інфекції. Хворих та підозрюваних щодо захворювання тварин негайно ізолюють і лікують. Усіх клінічно здорових тварин щеплюють вакциною проти чуми м'ясоїдних незалежно від віку та пори року. Тушки загиблих тварин спалюють, шкури знімають в ізоляторах, висушують 3 доби при 25 – 33 °С, потім витримують ще 10 діб за кімнатної температури.

Після кожного випадку видалення хворої тварини проводять дезінфекцію всього приміщення для тварин, очищення та знезараження кліток, ґрунту під клітками, переносних ящиків, інвентарю. В ізоляторах щодня проводять дезінфекцію.

Карантин з неблагополучного господарства знімають через 30 діб після останнього випадку видужання або загибелі хворої на чуму тварини, проведення остаточної дезінфекції. Вивезення собак з господарства дозволяється через 1,5 місяці, хутрових звірів – через 6 місяців після зняття карантинних обмежень.

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

22.1.2. ПАРВОВІРУСНИЙ ЕНТЕРИТ СОБАК

Парвовірусний ентерит собак – (Parvovirus enteritis canum, парвовірусна інфекція собак, геморагічний ентерит собак) – гостра висококонтагіозна хвороба, що характеризується геморагічним запаленням кишок, міокардитом та лейкопенією.

Парвовірусна інфекція собак є однією з найпоширеніших інфекційних хвороб собак, під час якої смертність серед цуценят 6-місячного віку може досягати 50 – 80 %.

ЗБУДНИК. ЕПІЗООТОЛОГІЯ ХВОРОБИ

Збудник хвороби – ДНК-геномний вірус з родини Parvoviridae, споріднений в антигенному відношенні зі збудниками панлейкопенії котів і ентериту норок.

Віріони сферичної форми, діаметром 18 – 26 нм, мають ікосаедральний капсид, одноланцюгову ДНК, три структурних білки. Ліпідів, вуглеводів і ферментів у складі віріонів не виявлено. Антигенних різновидів вірусу не встановлено. Вірус склеює еритроцити свині, мавпи, собаки, кота

й хом'яка. Репродукується в первинних культурах клітин нирок цуценят і кошенят, а також у перещеплюваних лініях А-72 або CREK. В організмі інфікованих тварин зумовлює утворення віруснейтралізувальних, комплементзв'язувальних та гемаглютинувальних антитіл, що використовується при серодіагностиці хвороби.

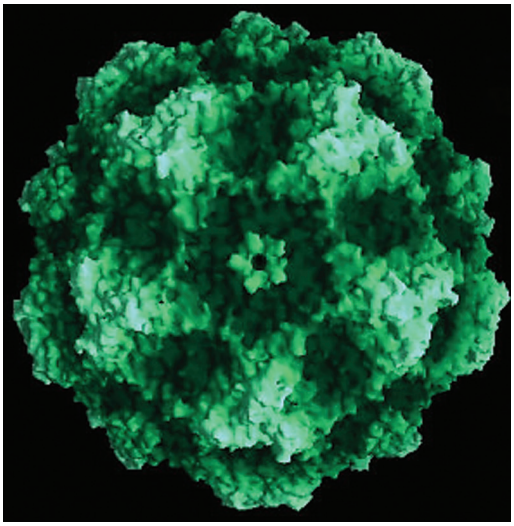


Рис. 22.7. Парвовірус собак (електронна мікроскопія)

Вірус відносно стійкий у зовнішньому середовищі: в замороженому стані залишається життєздатним упродовж одного року, за кімнатної температури – до 6 місяців, під час нагрівання до 60 ^{0}С – впродовж 1 год. Не інактивується під дією ефіру, хлораміну, а також звичайних дезінфектантів.

Епізоотологія хвороби. Захворювання уражає собак усіх вікових груп, проте частіше хворіють цуценята у віці 14 – 60 діб і дорослі тварини до 3 років. Найчутливішими є собаки культурних і декоративних порід. Сприйнятливі також куниці та єнотоподібні собаки, особливо у 2 – 15-тижневому віці. Норки, червоні лисиці, єноти і скунси не хворіють. Джерелом збудника інфекції є хворі собаки, які виділяють вірус з фекаліями в перші 3 – 7 діб після захворювання, та вірусоносії впродовж 6 місяців. Природне зараження відбувається через травний канал та дихальні шляхи, при безпосередньому контакті під час обнюхування, а також через контаміновані збудником корми, воду, речі догляду, різні предмети. Виникненню хвороби сприяють різні порушення ветеринарно-санітарних правил утримання та годівлі тварин, стреси при пересаджуванні звірів у клітки, проведення вакцинацій тощо.

ПАТОГЕНЕЗ. КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ І ПЕРЕБІГ

Патогенез. Вірус після проникнення в організм репродукується в епітеліальних клітинах кишкових крипт, зумовлюючи їх лізис, а також діарею, лейкопенію, віремію та підвищення температури тіла на 4 – 5 добу хвороби.

Рис. 22.8. Виснаження при парвовірусному ентериті

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 4 – 10 діб. Перебіг хвороби надгострий (блискавичний), гострий та підгострий. Розрізняють дві форми хвороби – кишкову (хворіють собаки до 3 років) і серцеву (уражаються цуценята віком від 2 до 15 діб). Іноді буває змішана форма хвороби. За надгострого перебігу кишкової форми у цуценят 6 – 10-тижневого віку спостерігаються різке пригнічення, повна відмова від корму, сухість носового дзеркальця, раптова загибель

через кілька годин від початку хвороби без прояву ентериту.

Гострий перебіг кишкової форми триває 5 – 6 діб. Спочатку відмічається анорексія, потім починається блювання, а через 6 – 24 год – діарея. Фекалії рідкі, жовто-сірого, а згодом зеленого кольору, містять багато слизу та прожилки крові. Температура тіла підвищується до 39,5 – 41,0 ^{0}С або залишається в нормі. Блювання і пронос призводять до швидкого зневоднення організму і загибелі впродовж перших 24 – 96 год хвороби. Летальність у цуценят становить 50 %, у дорослих – 5 – 10 %.

Серцева форма буває рідко. Спостерігається серцева недостатність, прискорений ниткоподібний пульс, набряк легень. Загибель цуценят часто настає раптово внаслідок гострої серцевої недостатності. Летальність при цій формі досягає 96 %.

ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ЗМІНИ. ДІАГНОСТИКА

Патологоанатомічні зміни. При кишковій формі відмічається ураження тонких кишок. Слизова оболонка набрякла, геморагічно запалена, мезентеріальні лімфовузли також набряклі, збільшені в розмірі. Селезінка збільшена, на її поверхні спостерігаються світлі плями. При кишковій формі під час гістологічного дослідження в кишках спостерігають некротичні зміни епітелію крипт, лімфоїдної тканини, пейєрових бляшок, а також лімфатичних вузлів і тимуса. Іноді вдається виявити внутрішньоядерні включення. При серцевій формі виявляються розширення клапанів, блідість і в'ялість міокарда, набряк легень, ознаки гострого гепатиту й асциту, крововиливи.

Діагноз установлюють на підставі клінічних ознак хвороби, патологоанатомічних (гістологічних) змін та результатів лабораторних досліджень.

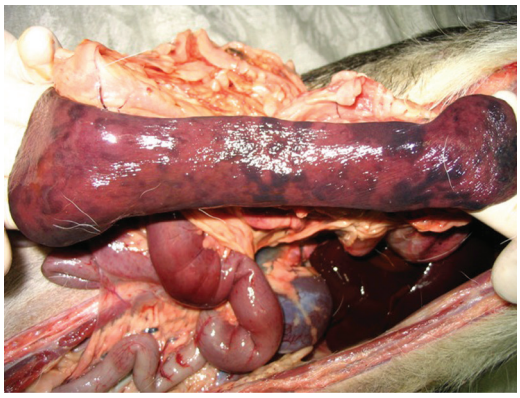


Рис. 22.9. Ураження селезінки при парвовірусному ентериті

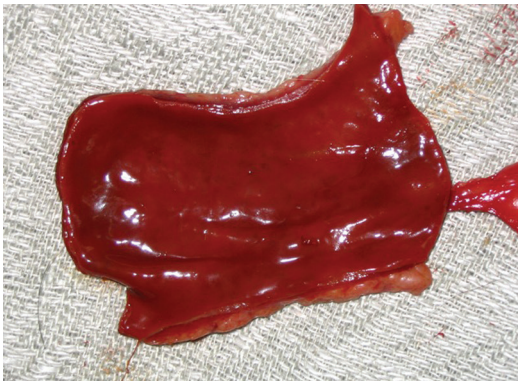


Рис. 22.10. Слизова оболонка тонкого кишечника при парвовірусному ентериті

Лабораторна діагностика включає виявлення в патологічному матеріалі віріонів методами електронної та імуноелектронної мікроскопії; індикацію та ідентифікацію вірусного антигену за РІФ, РГА, РЗГА (з еритроцитами свині), РНГА (з еритроцитарним діагностикумом), ELISA-методом.

Виділення вірусу проводять у первинній культурі клітин нирок цуценят або кошенят, а також перещеплюваних лініях А-72 або CREK. Індикацію вірусу здійснюють за РІФ через 3 доби після зараження, ЦПД при цій інфекції не проявляється. За потреби ставлять біопробу на цуценятах 8 – 10-тижневого віку, яких заражають орально. В позитивних випадках через 5 діб у цуценят розвиваються характерні клінічні ознаки хвороби:

пригнічення, анорексія, блювання, пронос з домішками крові у фекаліях, загибель на 5 – 6 добу. На розтині виявляють геморагічне запалення тонких кишок, при гістологічному дослідженні – некроз лімфоїдної тканини пейєрових бляшок, селезінки, тимуса, лімфовузлів, атрофію кишкових ворсинок. Специфічність уражень підтверджується шляхом виявлення вірусного антигену за РІФ. Ретроспективну діагностику здійснюють шляхом визначення в парних сироватках крові специфічних антитіл за РЗГА, РНГА, а також за РН у культурі клітин у поєднанні з РІФ.

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

ЛІКУВАННЯ. ІМУНІТЕТ. ПРОФІЛАКТИКА І ЗАХОДИ БОРОТЬБИ

Лікування має бути комплексним. Застосовують полівалентну сироватку проти чуми, парвовірусної інфекції й гепатиту м'ясоїдних, а також антибіотики широко спектра дії та сульфаніламідні препарати.

Рис. 22.11. «Глобкан-5» – імуноглобулін проти парвовірусного ентериту

Використовують також симптоматичні засоби для усунення блювання, зневоднення організму, профілактики ацидозу і бактеріальної інфекції. Хворим собакам призначають атропін, алоперидол, перорально – розчин сульфату барію, лужну мінеральну воду, зв'язуючі і обволікаючі препарати, серцеві засоби (кофеїн, глюкоза). Необхідно дотримуватися дієти. Хворих тварин забезпечують доброякісним і легкозасвоюваним кормом (міцні м'ясні відвари, заправлені яєчним жовтком, свіжий м'ясний фарш, свіже сире м'ясо або печінка, замість молока дають АБК, ПАБК, різні закваски та ін.). Знесиленим тваринам вводять підшкірно цитровану кров або нормальну кінську сироватку в дозі 3 - 5 мл на 1 кг маси.

Імунітет. У перехворілих на парвовірусний ентерит собак формується стійкий імунітет, який триває не менше 3 років. Для специфічної профілактики запропоновано ефективні інактивовані й живі культуральні вакцини проти панлейкопенії котів і парвовірусного ентериту собак, які створюють несприйнятливість відповідно на 6 і 12 місяців.

Профілактика та заходи боротьби. Передбачають загальну та специфічну профілактику парвовірусного ентериту собак у спеціалізованих розплідниках та звірівницьких господарствах. Щоб запобігти занесенню збудника хвороби, комплектування розплідників проводиться тільки з благополучних господарств здоровими собаками. Новоприбулих тварин обов'язково витримують у профілактичному карантині впродовж 30 діб, а службових собак – 3 тижні. Увесь цей час тварини перебувають під постійним ветеринарним наглядом, їх піддають передбаченим діагностичним дослідженням та щепленням. У разі появи парвовірусного ентериту ферму карантинують. Хворих і підозрюваних щодо захворювання на парвовірусний ентерит собак негайно ізолюють і лікують. Решту тварин вакцинують. Собак у віці від 2 місяців до 1 року щеплюють дворазово з інтервалом 2 – 3 тижні, у віці понад 1 рік – одноразово. Після кожного випадку видалення хворої собаки проводять дезінфекцію будиночків та кліток для тварин, а також ґрунту під клітками,

переносних ящиків, інвентарю тощо. В ізоляторах дезінфекцію проводять щодня. Карантин з неблагополучної ферми знімають через 30 діб після останнього випадку видужання або загибелі тварини і проведення остаточної дезінфекції. Вивезення собак з ферми дозволяється не раніше ніж через 45 діб після зняття карантину. Для дезінфекції використовують 0,2 – 0,3 % розчини формальдегіду або кальцинованої соду в розведенні 1:20.

22.1.3. КОРОНАВІРУСНИЙ ЕНТЕРИТ

Коронавірусний ентерит (Koronavirys enteritis caninum) – гостра висококонтагіозна інфекційна хвороба собак, що характеризується геморагічним запаленням шлунково-кишкового тракту, зневодненням і загальним виснаженням організму.

ЗБУДНИК. ЕПІЗООТОЛОГІЯ ХВОРОБИ

Збудник. РНК-містимий вірус, родини коронавірусів (Canine Coronavirus), має на своїй оболонці своєрідні виступи у вигляді зубців корони.

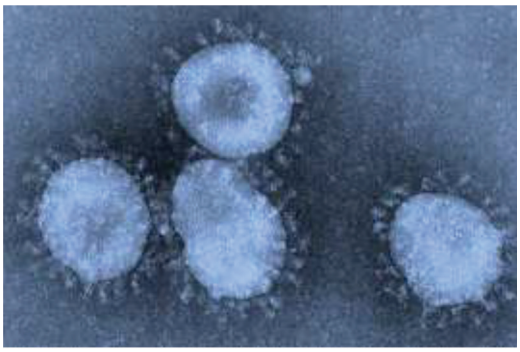


Рис. 22.12. Canine Coronavirus

Не дивлячись на спорідненість збудника коронавірусної інфекції собак з коронавірусами людини, котів і інших тварин, людині цей вірус не передається, хоча котів і свиней інфікувати може. Вірус нестійкий у зовнішньому середовищі і зберігається в калових масах за кімнатної температури не більше двох діб. Також вірус чутливий до жиророзчинників (ефір, хлороформ), гине при 56 ^{0}С упродовж 10 хвилин, 10% розчин соди може руйнувати його за 10 хвилин.

Епізоотологія хвороби. Коронавірус поширений всюди, антитіла виявляються в сироватці близько 54% собак, а в деяких популяціях ця цифра досягає 100%.

Хворіють собаки всіх вікових груп і порід, але найчутливіші цуценята у віці до 5 місяців. Джерелом інфекції є хворі тварини і тварини-вірусоносії, що виділяють вірус з фекаліями. Вірусоносійство триває 3 – 14 днів, іноді довше.

Зараження відбувається через інфіковані корми і воду оральним (іноді назальним) шляхом, а також при безпосередньому контакті здорової тварини з хворою.

ПАТОГЕНЕЗ. КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ І ПЕРЕБІГ

Патогенез. Потрапивши в організм, вірус розмножується в епітеліальних клітинах тонкого відділу кишечника, ободової кишки чи слизистої носоглотки, викликаючи їх руйнування. У кровоносній системі, вірус, розмножуючись, викликає зміни в стінках кровоносних судин. Морфологічний склад крові змінюється раніше, ніж з'являються перші клінічні ознаки захворювання. У перші 1–2 дні після зараження відмічається різка лейкопенія (зменшення кількості лейкоцитів у крові). Морфологічні зміни крові вказують на патологічні і запальні процеси в кровоносних органах. У цей час відмічається незначне підвищення температури.

У зв'язку з пошкодженням кровоносних судин відбувається гіперемія і набухання слизових оболонок, особливо травного тракту. Під дією вірусу слизові кишечника некротизуються, утворюються дрібні ерозії і виразки, відкриваються ворота для інфекції і

приєднується патогенна мікрофлора травного тракту (грибки, бактерії).

Клінічні ознаки і перебіг. Інкубаційний період складає 1 – 7 днів. Віруснейтралізуючі антитіла виявляються на 5 день інфекції.

Рис. 22.13. Діарея при коронавірусному ентериті

Рис. 22.14. Виснаження при коронавірусному ентериті

Клінічні ознаки коронавірусного ентериту собак залежить від таких факторів, як вік, вірулентність й доза вірусу, іммунний стан тварини. Хвороба може протікати в трьох формах: надгострій, гострій і латентній.

Надгостру форму відмічають переважно при змішанних кишкововірусних інфекціях (корона-, парво-, ротавірусних ентеритах) у цуценят у віці 2–8 тижнів. Тварина відмовляється від корму, спостерігається в'ялість, постійна блювота, пронос темного кольору. Температура підвищується до 41^{0}С. Тварини гинуть упродовж 24–48 годин.

Гостру форму також спостерігають у собачат у ранньому віці. Хвороба супроводжується блювотою, анорексією, різким зневодненням організму і серцево-судинною недос-татністю. Калові маси спочатку кашоподібні, потім водянисті з до-мішками крові і різким неприємним запахом.

Латентна форма характеризується тривалим безсимптомним перебігом, можуть спостерігатися окремі слабовиражені клінічні ознаки вірусних кишкових інфекцій: депресія, втрата апетиту, хронічний пронос, зниження ритму серцевої діяльності, виснаження.

ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ЗМІНИ. ДІАГНОСТИКА

Патологоанатомічні зміни. Трупи собак, які загинули від коронавірусного ентериту, виснажені, анемічні. Серозні покрови сухуваті. У шлунку знаходять невелику кількість молока або корму, часто шлунок пустий, слизова оболонка шлунку суховата, покрита тонким шаром густого слизу, в деяких випадках у шлунку його досить велика кількість, за його наявності є підстави вважати, що хвороба має затяжний характер.

Тонкий кишечник розтягнутий газами або напівспавший, у стані катарального запалення, рельєф слизової оболонки згладжено, кровоносні судини під серозною оболонкою повнокровні, деякі з них стазовані. Стази при згущеній крові розповсюджені по всьому організму.

Діагностика. Імунологічний метод анализу – реакція між антигеном і відповідним йому антитілом проводиться за допомогою спеціальних тест-полосок.

ЛІКУВАННЯ. ІМУНІТЕТ. ПРОФІЛАКТИКА І ЗАХОДИ БОРОТЬБИ

Лікування. Використовують імуностимулюючу терапію, вітамінотерапію, антибіотикотерапію, компен-

сацію втрати рідини і електролітів, за необхідності використовують симптоматичні препарати (спазмолітики, кровозупинні, адсорбуючі, протиблювотні, лікувальні дієти).

Імунітет. Для активної імунопрофілактики використовують асоційовані вакцини проти коронавірусного ентериту собак, наприклад: Дурамун Макс 5-CvK/4L (Duramune Max 5-CvK/4L), Вангард Плюс 5/L (Vanguard Plus 5/L), Біокан К (Biocan C).

Рис. 22.15. Вакцина «Дурамун Макс 5-CvK/4L»

Профілактика та заходи боротьби. Щоб запобігти занесенню збудника хвороби, комплектування розплідників проводиться тільки з благополучних господарств здоровими собаками. Новоприбулих тварин обов'язково витримують у профілактичному карантині впродовж 30 діб, а службових собак – 3 тижні. Увесь цей час тварини перебувають під постійним ветеринарним наглядом, їх піддають передбаченим діагностичним дослідженням та щепленням. У разі появи коронавірусного ентериту ферму карантинують. Хворих і підозрюваних щодо захворювання на парвовірусний ентерит собак негайно ізолюють і лікують. Решту тварин вакцинують. В ізоляторах дезінфекцію проводять щодня. Карантин з неблагополучної ферми знімають через 30 діб після останнього випадку видужання або загибелі тварини і проведення остаточної дезінфекції.

22.1.4. АЛЕУТСЬКА ХВОРОБА НОРОК

Алеутська хвороба норок (Morbus aleutica lutreolarum, плазмоцитоз, гіпергаммаглобулінемія) – хронічна контагіозна хвороба, що характеризується генералізованим плазмоцитозом, кахексією, утворенням кровоточивих виразок на слизових оболонках губів і ясен, розвитком гломерулонефриту, періартеріїту, гепатиту.

ЗБУДНИК. ЕПІЗООТОЛОГІЯ ХВОРОБИ

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

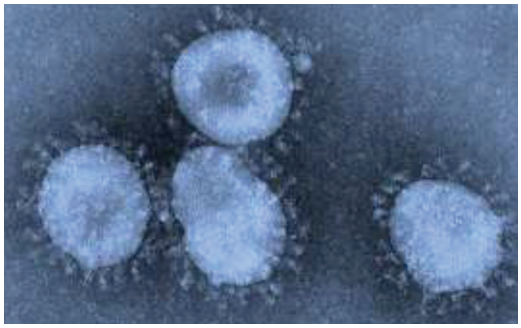


Рис. 22.16. Вірус алеутської хвороби норок

Штами цього вірусу від норок і тхорів виявились біологічно різними. В організмі хворих норок вірус у складі імунного комплексу міститься в крові, головному мозку, мезентеріальних лімфовузлах, нирках, печінці, слинних залозах, кишках. Культивування вірусу на клітинних культурах пов'язане зі значними труднощами, тому в практичній діяльності його майже не застосовують.

Вірус стійкий до дії формаліну, ефіру, дезоксихолату, протеолітичних ферментів. Характерною є висока термостійкість збудника алеутської хвороби, який залишається життєздатним

при 6 °С впродовж 11 місяців, при 56 °С – впродовж 30 хв. Частково інактивується при 60 °С, повністю – при 80 °С. Руйнується під дією прямого сонячного проміння, 2 – 3 % розчину формальдегіду, 2 % розчину їдкого натру.

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

Передавання збудника інфекції від інфікованих норок здоровим тваринам здійснюється вертикально і горизонтально. Норки часто заражаються під час парування, внутрішньоутробно, аліментарним і аерогенним шляхами. Факторами передавання можуть стати контаміновані збудником одяг та взуття обслуговуючого персоналу, підстилка, клітки, інвентар, а також недостатньо проварені тушки інфікованих убитих норок.

ПРОФЕСОР МІКРОБ ВСІХ ВРЯТУЄ ВІД ХВОРОБ

Для алеутської хвороби характерні стаціонарність та осередковість інфекції. У благополучні звірогосподарства збудник хвороби заноситься із завезеними латентно інфікованими норками. Алеутська хвороба швидко поширюється, однак на відміну від інших інфекційних захворювань спочатку протікає безсимптомно і не виявляється лабораторними дослідженнями. Згодом кількість приховано інфікованих тварин накопичується, вірулентність вірусу значно зростає, хвороба може набувати епізоотичного характеру з гострим перебігом, типовим клінічним проявом (прогресуюча форма) та значною летальністю (до 90 %). У стаціонарно неблагополучних осередках алеутська хвороба проходить у вигляді ензоотії, з хронічним перебігом та нечітко вираженою клінічною картиною хвороби (інапарантна форма). Летальність становить 80 %. Упродовж кількох років алеутська хвороба може уразити майже все поголів'я норок, серопозитивність при цьому досягає 93,6 %.

ПАТОГЕНЕЗ. КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ І ПЕРЕБІГ

Патогенез. Проникнення в організм вірусу алеутської хвороби спричинює інтенсивну проліферацію лімфоцитів і плазматичних клітин (плазматичний лімфоцитоз), а також розвиток гіпергаммаглобулінемії, переважно за рахунок збільшення майже вдвічі рівня імуноглобуліну G. Одночасно з репродукцією вірусу в крові утворюються специфічні антитіла, які разом з комплементом формують імунні комплекси вірус – антитіло – комплемент. Внаслідок відкладання імунних комплексів у стінках артерій та капілярів у різних органах розвиваються такі тяжкі ураження, як гломерулонефрит, нодозний періартеріїт, гепатит. Під час фагоцитозу імунних комплексів клітинами РЕС відбувається звільнення лізосомних ферментів, які викликають денатурацію білків влас-

них клітин, роблять їх чужорідними аутоантигенами.

Аутоантигени, в свою чергу, формують нові імунні комплекси аутоантиген – аутоантитіло, які призводять до прогресуючого розвитку патологічних процесів (гломелуронефрит, періартрит і гепатит), що закінчуються загибеллю тварини.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває від 30 діб до 2 років.

Перебіг хвороби гострий, підгострий і хронічний.

Розрізняють прогресуючу, непрогресуючу та безсимптомну форми хвороби. На початку ензоотії інфекція проявляється у вигляді спорадичних випадків. У тварин відмічають зменшення апетиту, пригнічення, виснаження, зниження приросту, схуднення, анемію.

Рис. 22.17. Хворі тварини

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

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

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

ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ЗМІНИ. ДІАГНОСТИКА

Патологоанатомічні та гістологічні зміни. Трупи здебільшого виснажені. При прогресуючій формі хвороби патологічні зміни виявляють у нирках, селезінці, печінці.

Нирки на ранній стадії хвороби значно збільшені в розмірі, світло-жовтого кольору, в'ялої консистенції, під капсулою спостерігаються крапчасті крововиливи, на розрізі – сірувато-білі осередки некрозу. При непрогресуючій формі нирки зморщені, під капсулою виявляють зірчасті крововиливи, що надають ниркам своєрідної крапчастості, мають горбисту поверхню. Печінка у деяких тварин збільшена вдвічі, темно-червоного кольору різних відтінків, з дрібногорбистою поверхнею. На розрізі виявляють мускатний малюнок органа і кістозно розширені жовчні протоки. Селезінка збільшена в 2 – 5 разів, пружної консистенції, темно-вишневого кольору, під капсулою знаходять темно-фіолетові або темно-коричневі крововиливи, внаслідок чого нирки часто мають строкатий вигляд. Лімфатичні вузли тулуба і паренхіматозних органів набряклі, збільшені в 2 – 4 рази. При непрогресуючій формі хвороби селезінка може бути атрофованою, має ознаки гіперплазії. Нирки зморщені, з горбистою поверхнею. На слизовій оболонці ротової порожнини та в шлунку виявляють дрібні ерозії, з яких витікає кров, у прямій кишці бувають згустки крові.

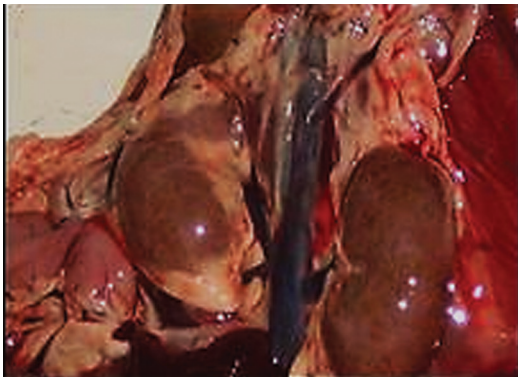


Рис. 22.18. Зовнішній вигляд нирок при алеутскій хворобі норок

Під час гістологічного дослідження патологічного матеріалу виявляють дифузний плазмоцитоз, накопичення значної кількості плазматичних клітин, які локалізуються по ходу кровоносних судин, навколо канальців і клубочків нирок, у ділянці тріад і по ходу внутрішньочасточкових капілярів печінки, у червоній пульпі селезінки, в мозкових тяжах і синусах лімфатичних вузлів. Для непрогресуючої форми хвороби патогномонічним є ураження нирок, яке характеризується ознаками типового гломерулонефриту (дистрофія базальних мембран судинних клубочків, їх гіаліноз та склероз, зерниста й жирова дистрофія епітелію звивистих канальців). У печінці спостерігаються хронічне запалення жовчних проток, утворення кіст, іноді жирова дистрофія гепатоцитів. Орієнтовно в 25 % випадків виявляються періартеріїти й фібриноїдна дистрофія дрібних і середніх артерій нирок, печінки, серця, лімфовузлів та мозку.

Діагноз установлюють на підставі епізоотологічних даних, клінічних ознак хвороби, патологоанатомічних змін та результатів лабораторних досліджень.

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

Йодно-аглютинаційний тест є неспецифічним методом діагностики алеутської хвороби. Ґрунтується на властивостях розчину йоду осаджувати гамма-глобуліни при підвищеній їх концентрації в сироватках крові. Метод дуже простий, однак виявляє лише 40 – 60 % інфікованих норок. У дорослих тварин позитивна реакція визначається через 21 – 56 діб після зараження, у молодняку – в 2 – 3-місячному віці. За ЙАТ не вдається виявити хворобу на ранній стадії, а

лише через 3 – 5 тижнів після зараження. Тяжко хворі норки в разі значного ураження нирок також не завжди реагують за цим тестом у зв'язку з низьким рівнем гаммаглобулінів у сироватці їхньої крові. Встановлено дуже високу чутливість ЙАТ (97,4 % відносно РІЕОФ) під час діагностики прогресуючої форми хвороби і низьку чутливість ЙАТ (у 2,4 – 15,7 раза менша, ніж РІЕОФ) – непрогресуючої форми хвороби в стаціонарному епізоотичному осередку.

Рис. 22.19. Набір для серологічної діагностики АХН

Реакцію імуноелектроосмофорезу (РІЕОФ) використовують для зажиттєвої діагностики алеутської хвороби норок. Характеризується високою специфічністю і дає змогу виявляти хворих норок через 6 – 15 діб після зараження. РІЕОФ виявляє 98 – 100 % захворілих тварин незалежно від форми хвороби. Однак у стаціонарно неблагополучних господарствах існує 20 - 25 % недіагностованих стадій алеутської хвороби норок, причину яких поки що не з'ясовано, проте їх слід мати на увазі під час організації заходів з оздоровлення звіроферми.

Запропоновані інші методи серологічної діагностики хвороби (реакція непрямої імунофлуоресценції, реакція зв'язування комплементу, імуноферментний метод, радіоімунний метод, а також різні неспецифічні тести – глутаральдегідний тест, тимолова проба, імунодифузія гамма-глобуліну в агаровому гелі) не знайшли широкого практичного застосування через трудомісткість їх виконання або недостатню специфічність чи чутливість.

Диференціальна діагностика передбачає необхідність відрізняти алеутську хворобу від аліментарної (токсичної) дистрофії печінки та псевдомонозу норок. При аліментарній дистрофії печінки не спостерігається осередковості й стаціонарності хвороби, відсутні характерні для алеутської хвороби дифузний плазмоцитоз і гломелуронефрит. При псевдомонозі захворювання виникає раптово, має гострий перебіг, супроводжується значною кровотечею з носа і рота, закінчується загибеллю норок упродовж однієї доби. На розтині виявляється характерна для псевдомонозу геморагічна пневмонія. Під час бактеріологічного дослідження виділяється культура збудника хвороби Pseudomonas aeruginosa.

ЛІКУВАННЯ. ІМУНІТЕТ. ПРОФІЛАКТИКА І ЗАХОДИ БОРОТЬБИ

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

Імунітет не вивчено.

Профілактику та заходи боротьби проводять відповідно до інструкції. Для профілактики алеутської хвороби норок особливу увагу слід приділяти виконанню основних ветеринарно-санітарних вимог з комплектування, годівлі, утримання та використання хутрових звірів. Благополучними щодо алеутської хвороби норок вва-

жаються звірогосподарства, в яких упродовж трьох останніх турів не виявлялося серопозитивних за РІЕОФ тварин. У таких господарствах щороку в травні – червні обов'язково проводять дослідження крові самок, які не дали приплоду. Не можна допускати завезення для комплектування звіроферм племінного молодняку з неблагополучних господарств, утримувати в господарстві позитивно реагуючих за РІЕОФ тварин. Племінний молодняк, незалежно від благополуччя господарства щодо алеутської хвороби, перед вивезенням із звіроферми обов'язково досліджують серологічною пробою. Вивезення племінного молодняку з неблагополучного господарства дозволяється лише в неблагополучні щодо алеутської хвороби господарства і тільки за негативних показників серологічних досліджень та з благополучних шедів.

Новоприбулих норок упродовж 30 діб утримують у карантинному приміщенні й досліджують за РІЕОФ. За відсутності позитивно реагуючих тварин завезену групу норок утримують у загальному приміщенні з іншим фермерським поголів'ям, але в окремих шедах.

У разі виявлення серед завезених норок позитивно реагуючих за РІЕОФ їх забивають, а негативно реагуючих клінічно здорових норок утримують окремо від фермерського поголів'я.

У неблагополучних господарствах проби крові всіх племінних норок досліджують за РІЕОФ двічі на рік: восени (вересень – жовтень), у період комплектування основного стада, і взимку (січень – лютий), до початку гону. Крім цього, в травні – червні проводять проміжні вибіркові дослідження самок, що не дали приплоду. Позитивно реагуючих дорослих звірів, а також підозрюваних щодо зараження щенят від позитивно реагуючих чи клінічно хворих матерів, щенят з виводків, де встановлювалась позитивна РІЕОФ, ізолюють від стада, лікують і забивають після дозрівання волосяного покриву.

Заміну позитивно реагуючих звірів проводять негативно реагуючим ремонтним молодняком.

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

22.2. ХВОРОБИ КРОЛІВ

Хвороби кролів завдають значних збитків промисловим підприємствам та приватним господарствам. Найпоширеніші з них: міксоматоз, вірусна геморагічна хвороба (ВГХК), інфекційний риніт, інфекційний стоматит.

22.2.1. МІКСОМАТОЗ

Міксоматоз (Myxomatosis cuniculorum) – гостра висококонтагіозна хвороба, що характеризується серозно-гнійним кон'юнктивітом і ринітом, утворенням пухлинних вузлів на шкірі, набряково-драглистою інфільтрацією підшкірної клітковини в ділянці голови, лап, хребта, зовнішніх статевих органів і ануса. Супроводжується надзвичайно високою, майже 100 % летальністю.

Захворювання вперше встановив серед диких кролів в Уругваї і описав у 1898 р. Санареллі. Пізніше міксоматоз був виявлений у Каліфорнії та Мексиці. Вірус міксоматозу був ізольований Р. С. Шоупом у 1932 р. З 1950 р. спеціально використовувався в Австралії для знищення диких кролів, які становили значну загрозу посівам та окультуреним пасовищам. На перших порах таке зараження призводило до майже 100 % загибелі кролів, однак згодом з'явились атенуйовані штами і летальність зменшилась. У 1952 р. під Парижем, також для боротьби

з дикими кролями, було випущено двох заражених міксоматозом кролів, які швидко спричинили спустошливу епізоотію у Франції серед не лише диких, а й свійських кролів. У наступні роки міксоматоз поширився в багатьох країнах Європи, а в 1967 р. епізоотія знову охопила Центральну Європу. У колишньому Радянському Союзі міксоматоз з'явився в 1980 р. і спричинив величезні втрати в кролівництві. На території України хворобу зареєстровано в 1981 р. Економічні збитки, яких завдає міксоматоз, дуже значні і зумовлюються масовою загибеллю кролів і витратами на проведення карантинно-запобіжних та ліквідаційно-оздоровчих заходів.

ЗБУДНИК. ЕПІЗООТОЛОГІЯ ХВОРОБИ

Збудник хвороби – ДНК-геномний вірус з родини Poxviridae, за структурою ідентичний вірусу фіброми та іншим віспяним вірусам.

Має цеглиноподібну форму із заокругленими кінцями, розмір 230 – 290 нм, вкритий поверхневою білковою оболонкою. В антигенному та імуногенному відношенні вірус міксоматозу кролів споріднений зі збудниками фіброматозу та фіброми кролів, зайців і білок. Експериментальна інфекція міксоматозу європейських диких і свійських кролів легко відтворюється при підшкірному або внутрішньошкірному введенні високовірулентного патологічного матеріалу, тоді як у південноамериканських диких кролів таке зараження проявляється лише утворенням на місці ін'єкції пухлини. Вірус міксоматозу культивується на хоріоналантоїсній оболонці курячого або качиного ембріона, утворюючи характерні віспяні фокуси, а також у клітинній культурі курячих фібробластів та нирок кролів, морських свинок і людини, спричинюючи цитопатогенні зміни, утворення бляшок і великих цитоплазматичних включень.

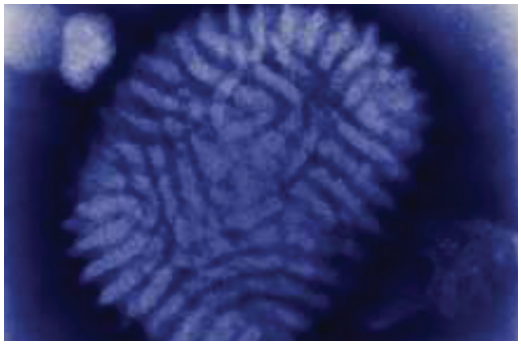


Рис. 22.20. Вірус міксоматозу кролів

Вірус міксоматозу чутливий до дії ефіру, лугів, формальдегіду, фенолу, борної кислоти, перманганату калію. Стійкий у зовнішньому середовищі і зберігає вірулентність у висушеному патологічному матеріалі кролів упродовж 20 діб, у вологому стані при 8 – 10 °С – 3 місяці, при 26 – 30 °С – 10 діб, у замороженому стані – понад 2 роки. Залишається життєздатним у трупах кролів 7 діб, у землі – до 10 тижнів, у сухих шкурках кролів при 15 – 20 °С – до 10 місяців.

Епізоотологія хвороби. До міксоматозу сприйнятливі дикі та свійські кролі незалежно від віку й статі. Дикі зайці хворіють рідко.

Рис. 22.21. Переносники міксоматозу – комарі

Резервуаром збудника міксоматозу в природі є дикі кролі та зайці, серед яких інфекція проходить латентно і підтримується механічним перенесенням вірусу членистоногими. Значну роль у збереженні й передаванні

збудника відіграють кровосисні комахи (комарі, москіти) та ектопаразити (воші, блохи, кліщі). Встановлено, що в слинних залозах москітів вірус міксоматозу зберігається до 7 місяців, кролячі блохи можуть бути носіями вірусу впродовж 3 місяців голодування, комарі здатні зберігати вірус до 30 діб після інфікування.

Джерелом збудника хвороби є хворі та перехворілі кролі, які виділяють вірус з витіканнями з очей і носа. Зараження відбувається при безпосередньому контакті здорових кролів з хворими, а також через корми, воду, предмети догляду, нори, вигульні дворики, забруднені виділеннями інфікованих тварин. Механічними переносниками збудника хвороби на великі відстані можуть стати люди, транспортні засоби, птахи. Епізоотичні спалахи міксоматозу мають сезонний характер. Спостерігаються зазвичай пізно навесні або на початку літа і пов'язані з наявністю в цей період значної кількості жалких комах – переносників вірусу, а також сприйнятливої неімунної молоді кролів. За первинного виникнення в раніше благополучному господарстві хвороба за короткий час охоплює майже все сприйнятливе поголів'я кролів, має гострий перебіг, спричинює загибель 90 – 100 % тварин. Під кінець спалаху переважає хронічний перебіг хвороби, летальність не перевищує 40 – 70 %. Перехворілі кролі надовго залишаються вірусоносіями. З часом у стаціонарних осередках міксоматозної інфекції спостерігається ослаблення вірулентності епізоотичного вірусу, виникнення атенуйованих варіантів, а також створення нової популяції кролів, генетично стійкої до міксоматозу. Все це сприяє зниженню летальності, збереженню менш сприйнятливих кролів, згасанню епізоотії.

ПАТОГЕНЕЗ. КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ І ПЕРЕБІГ

Патогенез. Після репродукції в чутливих клітинах слизових оболонок ротової й носової порожнин вірус лімфогенним шляхом проникає в регіонарні лімфовузли, де швидко розмножується і вже на 3 – 4 добу зумовлює вірусемію, зміну проникності капілярів, появу набряків. Вірус міститься в міксомах, лімфовузлах, крові, легенях, селезінці, а також в усіх інших внутрішніх органах хворих і перехворілих кролів.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 3 – 11 діб. Перебіг хвороби надгострий і хронічний (латентний). Розрізняють класичну (набрякову), нодулярну (вузликову) та безсимптомну форми міксоматозу.

Для класичної форми міксоматозу характерною клінічною ознакою є набряки підшкірної клітковини та маленькі вузлики, переважно в ділянці голови, статевих органів та ануса. Передня частина голови сильно припухає, особливо на очах і вухах, шкіра збирається у валикоподібні складки, внаслідок чого голова кроля нагадує голову лева – «левиний вигляд». Одночасно у хворих кролів розвивається серозно-гнійний кон'юнктивіт, спостерігаються спочатку слизові, а потім гнійні виділення з очей, які товстим шаром накопичуються між повіками та очним яблуком, повністю закриваючи очні щілини. Гнійний блефарит і кон'юнктивіт значно ускладнює перебіг хвороби, кролик повністю втрачає зір. З носової порожнини також витікає гній, який засихає навколо носових отворів, значно ускладнюючи дихання, тварина намагається дихати через рот, жалібно попискує. Згодом пухлини зливаються між собою, на місці вузликових розростань утворюються осередки некрозу, кролі сильно худнуть, набувають потворної форми, у них з'являються задишка, хрипи в легенях, синюшність слизових оболонок. Хвороба триває у дорослих кролів 10 – 14 діб, у молодих тварин – 4 – 8 діб і майже завжди закінчується загибеллю.

Рис. 22.22. Хвора на міксоматоз тварина

Нодулярна (вузликова) хвороби має більш доброякісний перебіг, хоча летальність при ній також сягає 70 – 90 %. На початку хвороби в ділянці спини, вушних раковин, носа, повік, лап, поміж пальцями й кігтями утворюються папули, вузлики, обмежені пухлини завбільшки від просяного зерна до голубиного яйця. Через 10 – 14 діб на місцях вузликових розростань та пухлин формуються осередки некрозу. Хвороба триває 30 – 40 діб. У разі видужання некротичні осередки загоюються впродовж 2 – 3 тижнів. При безсимптомній формі прояву клінічних ознак хвороби не буває.

ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ЗМІНИ. ДІАГНОСТИКА

Патологоанатомічні зміни. На розтині трупів загиблих кролів у ділянці голови, шиї, ануса та зовнішніх статевих органів виявляються драглисті набряки підшкірної клітковини. Лімфовузли та селезінка збільшені, гіперемійовані. Легені набряклі, іноді спостерігаються осередки пневмонії, гостре запалення слизової оболонки дихальних шляхів.

Діагноз ґрунтується на аналізі епізоотологічних даних, характерної клінічної картини захворювання, патологоанатомічних змін та результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика включає гістологічне дослідження патологічного матеріалу від загиблих кролів та проведення біопроби. Ретроспективну діагностику міксоматозу кролів не розроблено. У лабораторію для дослідження надсилають 2 – 3 клінічно хворих кролів або їхні трупи не пізніше ніж через 2 год з моменту загибелі. Можна також направляти в термосі з льодом або в 50 % розчині гліцерину уражені ділянки шкіри разом з підшкірною клітковиною.

Рис. 22.23. Трупи тварин, що загинули від міксоматозу

Для гістологічного дослідження відбирають шматочки уражених повік, ануса, різних ділянок шкіри, а також губи, вуха, які разом з драглеподібно зміненою клітковиною фіксують у 10 – 15 % розчині нейтрального формаліну.

У разі негативних результатів гістологічного дослідження ставлять біопробу на 2 кролях масою по 1,5 – 2 кг. У разі позитивних результатів біопроби на 3 – 6 добу після зараження на місці ін'єкції виявляються почервоніння й набряк шкіри, на 5 – 10 добу – кон'юнктивіт і риніт. При набряковій формі хвороби в ділянці голови, вух, ануса та зовнішніх статевих органів спостерігають драглисті інфільтрати в підшкірній клітковині. З очей виділяється серозно-фібринозний або гнійний ексудат. Через 7 – 16 діб після зараження кролі гинуть. При вузликовій формі в ділянці голови, вух, повік та інших частин тіла утворюються вузлики, які згодом некротизуються.

Діагноз на міксоматоз кролів вважають установленим у разі отримання позитивних результатів

біологічної проби на кролях і позитивних результатів гістологічних досліджень.

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

ЛІКУВАННЯ. ІМУНІТЕТ. ПРОФІЛАКТИКА І ЗАХОДИ БОРОТЬБИ

Лікування. Ефективних засобів лікування міксоматозу не знайдено.

Імунітет. Після перехворювання на міксоматоз кролі набувають тривалого нестерильного імунітету. Кроленята від імунних матерів мають колостральний імунітет до 5-тижневого віку. Для специфічної профілактики хвороби запропоновано вакцини двох типів: вакцина з гетерогенного вірусу фіброми Шоупа, яка формує імунітет строком на 3 місяці, і вакцина з атенуйованого гомогенного штаму вірусу міксоми, яка формує імунітет строком на 9 – 12 місяців. В Україні виготовляють суху живу культуральну вакцину з штаму В-82 проти міксоматозу кролів, яка призначається для профілактичної імунізації здорових кролів у благополучних, загрозливих та неблагополучних щодо міксоматозу господарствах і населених пунктах. Молодняк щеплюють з 1,5-місячного віку внутрішньом'язово по 1 мл в ділянці стегна. Ревакцинують через 3 місяці. Імунітет настає на 9 добу і триває 9 місяців.

Рис. 22.24. Вакцина проти міксоматозу Лапімун МіКС (Україна)

Рис. 22.25. Вакцина проти міксоматозу МІКСОРЕН (Чеська Республіка)

Профілактика та заходи боротьби діють відповідно до інструкції. Для запобігання занесенню збудника міксоматозу кролів у благополучні господарства ззовні потрібно суворо дотримуватись ветеринарно-санітарних заходів, передбачених для кролеферм. У разі виникнення захворювання в господарстві (фермі) запроваджують карантинні обмеження, за умовами яких забороняється ввезення та вивезення з них кролів, продуктів їх забою, шкурок, пуху, кормів, перегрупування кролів усередині господарства, доступ на кролеферму сторонніх людей, за винятком обслуговуючого персоналу, торгівля кролями та продуктами їх забою, заготівля кролів і продуктів від них у неблагополучному пункті та загрозливій зоні. У неблагополучному господарстві обладнують дезбар'єри, проводять заходи з недопущення проникнення на ферму свійських і диких тварин. Систематично здійснюють дезінфекцію і дезінсекцію для знешкодження комарів та інших жалких комах, оберігають приміщення від нападу комах.

Дезінфекцію кролятників і кролівницького обладнання проводять 3 % розчином їдкого натру, 2 – 3 % розчином формальдегіду, просвітленим розчином хлорного вапна, що містить 2 % активного хлору. У неблагополучному кролятнику всіх кролів розподіляють на дві групи. До першої групи відносять хворих та підозрюваних щодо захворювання кролів, яких забивають на місці і спалюють разом зі шкурками. Спалюють також гній, підстилку, тару, залишки кормів, малоцінний інвентар. До другої групи відносять підозрюваних у зараженні кролів, тобто решту кролів неблагополучного приміщення або ізольованої секції, окремого подвір'я. Цих кролів забивають безпосередньо в неблагополучному пункті на спеціально обладнаному майданчику.

ПРОФЕСОР МІКРОБ ВСІХ ВРЯТУЄ ВІД ХВОРОБ

Усіх здорових кролів з ізольованих секцій, кролятників, подвір'їв щеплюють проти міксоматозу. У господарстві проводять весь комплекс ветеринарно-санітарних заходів з оздоровлення господарства (ферми) від інфекції. Карантинні обмеження знімають через 15 діб після знищення (забою) всіх кролів неблагополучної кролеферми, проведення всього комплексу передбачених оздоровчих заходів та остаточної дезінфекції. Впродовж наступних 2 місяців після зняття обмежень забороняється змішування різних груп кролів, для комплектування кролеферми використовують тільки вакцинованих проти міксоматозу тварин.

22.2.2. ВІРУСНА ГЕМОРАГІЧНА ХВОРОБА

Вірусна геморагічна хвороба (Morbus haemoragica viralis cuniculorum, геморагічна пневмонія) – гостре контагіозне захворювання, що характеризується надзвичайно швидким перебігом, тяжким геморагічним синдромом, дистрофічними змінами в усіх органах та високою (90 %) летальністю.

ЗБУДНИК. ЕПІЗООТОЛОГІЯ ХВОРОБИ

Збудник хвороби – РНК-геномний вірус з родини Caliciviridae.

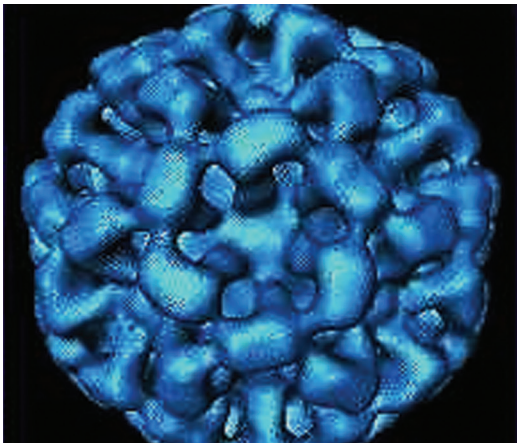


Рис. 22.26. Збудник ВГХК (електронна модель)

Віріони сферичної форми, діаметром 20 – 40 нм, вкриті зовнішньою ліпопротеїновою оболонкою з виростами, які забезпечують високу аглютинувальну активність відносно еритроцитів овець, птиці та людини. Репродукується в первинних культурах клітин нирок кролів. Вірус досить стійкий у зовнішньому середовищі, зберігаючись у кролячих приміщеннях при 18 °С до 20 діб. Чутливий до дії ефіру, спирту, хлороформу. Руйнується при 59 °С упродовж 30 хв.

Епізоотологія хвороби. Вірусна геморагічна хвороба кролів уражає молодняк з 2-місячного віку. Більш сприйнятливими до захворювання є кролі 3 – 5-місячного віку, а на початку спалаху хвороби – племінні самки та самці. Джерелом збудника інфекції є хворі тварини, які починають виділяти вірус з усіма секретами та екскретами вже через 24 год після зараження. Факторами передавання збудника можуть стати трупи загиблих тварин, шкурки та пух хворих кролів, а також корми, вода, предмети догляду, підстилка. Сезонність хвороби припадає на весняно-осінній період і зумовлюється наявністю в цей час найсприйнятливіших вікових груп молодняку. Спочатку захворювання реєструється серед добре вгодованих племінних самок та самців. Далі швидко поширюється серед 2 – 5-місячного молодняку, набуває вигляду спустошливої епізоотії і припиняється лише після повного охоплення всього поголів'я. Летальність становить 70 – 90 %.

ПАТОГЕНЕЗ. КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ І ПЕРЕБІГ

Патогенез. Після проникнення в організм вірус швидко потрапляє в кров'яне русло, викликає вірусемію, уражає кровоносні судини, зумовлюючи явища геморагічного діатезу та дистрофічні зміни в усіх органах, особливо в легенях, нирках, печінці, селезінці та лімфовузлах.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 2 – 3 тижні. Перебіг хвороби на початку епізоотії надгострий, наприкінці спалаху – надгострий і гострий. Хвороба триває від кількох годин до 1 – 2 діб.

У захворілих кролів виявляються гарячка, пригніченість, відсутність апетиту, іноді за 1 – 2 год перед смертю виникає носова кровотеча. Будь-яких характерних клінічних симптомів хвороби не спостерігається і навіть перед загибеллю хворі кролі мало чим відрізняються від клінічно здорових. Майже всі захворілі тварини гинуть упродовж 1 – 2 діб.

ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ЗМІНИ. ДІАГНОСТИКА

Патологоанатомічні зміни. Характеризуються чітко вираженою картиною геморагічного діатезу. На серозних покривах і слизових оболонках дихальних шляхів і травного каналу виявляються множинні крововиливи різного розміру та форми, кровонаповнення судин. Спостерігаються також катарально-геморагічне запалення шлунка і кишок, збільшення печінки, яка набуває жовто-брунатного кольору, щільної консистенції («варена печінка»), легко рветься, під час розрізу витікає кров темно-червоного кольору, що не згортається. Нирки збільшені, мають брунатно-червоний колір, крапчасті крововиливи під капсулою.

Рис. 22.27. Ознаки кровотечі при ВГХК

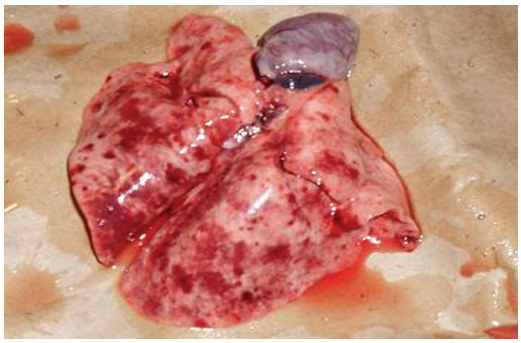


Рис. 22.28. Вигляд уражених легень при ВГХК

Селезінка з притупленими краями, темно-червоного кольору з фіолетовим відтінком. Капсула напружена, пульпа маститься. Легені щільні, значно кровонаповнені, забарвлені в темно-червоний або світло-коричневий колір. У бронхах виявляється пініста рідина темно-коричневого кольору.

Діагноз ґрунтується на основі епізоотологічних, клінічних, патологоанатомічних даних та результатів лабораторних досліджень.

Для масового швидкого обстеження кролів на вірусну геморагічну хворобу використовують метод Ко-аглютинації на скляній пластинці за наявності бактерій золотистого стафілокока. Остаточний діагноз установлюють після виділення вірусу, індикації його за РІФ і РГА, ідентифікації за РЗГА, проведення біопроби на дорослих кролях. Ретроспективну діагностику хвороби здійснюють за допомогою РЗГА.

ЛІКУВАННЯ. ІМУНІТЕТ. ПРОФІЛАКТИКА І ЗАХОДИ БОРОТЬБИ

Лікування не розроблено.

Імунітет. У перехворілих кролів формується стійкий тривалий імунітет. Для специфічної профілактики запропоновано тканинні вакцини проти вірусної геморагічної хвороби кролів, інактивовані формаліном (формолвакцина), теотропіном (теотропінвакцина) або теплом (термовакцина), якими щеплюють тільки клінічно здорових кролів. Вакцину вводять молодняку з 1,5-місячного віку, внутрішньом'язово в дозі 0,5 мл у ділянці середньої третини стегна. Імунітет настає на 3 добу і триває не менше 7 місяців.

Профілактика та заходи боротьби діють відповідно до інструкції. Для запобігання занесенню збудника хвороби ззовні не допускається будь-яких господарських зв'язків з неблагополучними щодо вірусної геморагічної хвороби кролівницькими господарствами.

Племінних самок і самців завозять лише з благополучних щодо інфекційних хвороб ферм, новопридбаних тварин витримують упродовж 1 місяця на профілактичному карантині. Для обслуговування тварин допускають персонал, який не має кролів в особистому господарстві. Забезпечують чітке виконання основних санітарно-гігієнічних вимог щодо догляду, утримання та годівлі кролів. Молодняк забезпечують відповідно до віку повноцінними кормами та умовами утримання.

Рис. 22.29. Вакцина проти ВГХК Лапімун Гем (Україна)

У разі появи захворювання господарство оголошують неблагополучним щодо вірусної геморагічної хвороби кролів і вводять карантинні обмеження. Припиняють реалізацію кролів та продуктів їх забою, будь-які переміщення всередині господарства, вивезення та завезення на ферму кролів. Усіх хворих кроленят до 2-місячного віку забивають на місці безкровним методом і разом зі шкуркою знищують. Дорослих здорових кролів забивають на м'ясо, тушки проварюють і реалізують у межах неблагополучної адміністративної території. Всіх умовно здорових кролів негайно щеплюють вакциною проти вірусної геморагічної хвороби кролів. Гній, залишки кормів, малоцінний інвентар спалюють. Проводять зволожування 1 – 2 % розчином кальцинованої соди всіх доступних поверхонь крільчатника, механічне очищення та дезінфекцію їх 2 % гарячим розчином їдкого натру, 2 – 3 % розчином формальдегіду або проясненим розчином хлорного вапна, що містить 3 % активного хлору. Дезінфекцію крільчатників проводять

2 – 3 рази з експозицією не менш як 3 год. Закриті кролячі приміщення можна дезінфікувати аерозолями формальдегіду. Годівниці, напувалки та окремо дрібний інвентар знезаражують шляхом занурювання на 3 год в 1 % розчин формальдегіду або проясненій розчин хлорного вапна, розчин нейтрального гіпохлориду кальцію, що містить 3 % активного хлору, розчин глутарового альдегіду. Одночасно з дезінфекцією проводять дератизацію, дезінсекцію, знищення бродячих собак і котів. У загрозливій зоні проводять щеплення всіх кролів вакциною проти вірусної геморагічної хвороби або поголовний забій на м'ясо безпосередньо в господарстві в спеціально обладнаних для цього приміщеннях. Кролятину, що дозволяється ветеринарно-санітарною експертизою для вживання людям, випускають після проварювання. Одержані шкурки обов'язково дезінфікують.

Карантинні обмеження з неблагополучного господарства знімають через 15 діб після останнього випадку захворювання чи забою кролів, проведення запобіжних щеплень та остаточної дезінфекції. Подальше комплектування господарства здійснюють тільки кролями, вакцинованими проти вірусної геморагічної хвороби.

22.2.3. ІНФЕКЦІЙНИЙ РИНІТ

Інфекційний риніт – (Rhinitis snfectiosa cuniculorum або заразний нежить) інфекційна хвороба кролів полімікробної етіології, що характеризується ураженням слизової оболонки носової порожнини, рідше трахеї та легенів.

ЗБУДНИК. ЕПІЗООТОЛОГІЯ ХВОРОБИ

Збудники захворювання локалізуються в носовій порожнині здорових кроликів. Це представники умовно патогенної мікрофлори стафілококи, стрептококи, пастерелли, кишкова і синьогнійна палички, а також бактерія бронхісептікус, які за певних умов стають патогенними.

Bordetella bronchiseptica – рухомий, грамнегативний мікроб у вигляді палички розміром 2×0,4 мкм, спор не утворює. Добре культивується на звичайних живильних середовищах при 36–38 ^{0}С. Збудник посилює свої патогенні властивості, якщо послідовно вражає кількох тварин.

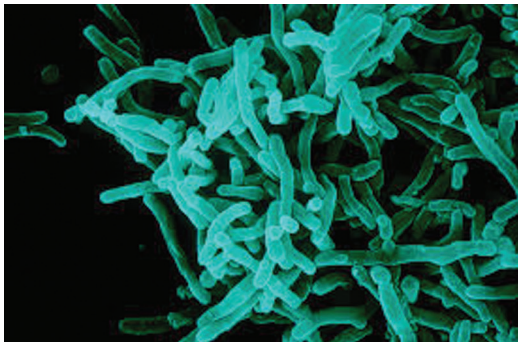


Рис. 22.30. Bordetella bronchiseptica

Епізоотологія хвороби. Джерелом збудника інфекції є хворі і перехворіли кролики, що розсіюють інфекцію з крапельками виділень з носа під час чхання. Несприятливі умови утримання і годівлі, протяги і підвищений вміст аміаку в повітрі крільчатника сприяють розвитку хвороби. Проте захворювання може виникнути і спонтанно, досить послабити організм одним з перерахованих шкідливих впливів. Заражаються не всі тварини. Хвороба частіше реєструється весною та восени.

ПАТОГЕНЕЗ. КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ І ПЕРЕБІГ

Патогенез. Під час запалення слизової оболонки носової порожнини неінфекційного характеру умовно-патогенні мікроби швидко розмножуються. Під час пасажування через організм тварин вони підвищують вірулентність і набувають властивості проникати через нормальну слизову оболонку. Внаслідок посиленого припливу крові і лімфи до вогнища інфекції слизова обо-

лонка носової порожнини набрякає, червоніє і з'являється риніт. Нерідко запальний процес з слизової оболонки носової порожнини поширюється і на легені, спричинюючи пневмонію або плевропневмонію, що в більшості випадків і призводить до загибелі тварин.

Клінічні ознаки і перебіг.

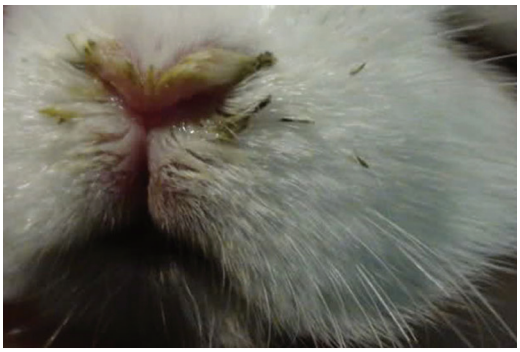


Рис. 22.31. Клінічний прояв ІРК

Інкубаційний період захворювання триває 3–5 днів. Перебіг хвороби хронічний. Після зниження імунітету, хвороба загострюється, з'являються характерні ознаки: червоніють і набрякають оболонки носа, з'являються виділення слизисто-гнійної рідини з носової порожнини. Гній засихає, утворюються «вусики», що подразнюють шкіру. Біля ніздрів утворюється кірочка, ускладнюючи дихання. Прагнучи звільнитися від засохлого гною, кролик тре лапами ніс, в результаті чого на лапах з'являються злипле волосся (зачоси). Температура тіла зазвичай буває або нормальною, або злегка підвищеною, однак при ураженні бронхів і легенів температура тіла підвищується значно, загальний стан погіршується, через 2–8 тижнів кролики гинуть.

ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ЗМІНИ. ДІАГНОСТИКА

Патологоанатомічні зміни. Під час розтину трупів видно, що слизова оболонка носової порожнини набрякла, гіперемійована, у порожнині – слизисто-гнійний або гнійний ексудат. Судини слизової оболонки трахеї наповнені кров'ю. При ураженні легенів останні стають набряклі, гіперемійовані, з окремими темними ділянками. Іноді в легенях виявляють один або кілька інкапсульованих абсцесів та відкладання фібрину на плеврі і серцевій сорочці. У грудній, рідше черевній порожнинах – наявність серозно-фібринозного або гнійного ексудату. При бронхопневмонії та крупозній пневмонії – в бронхах гнійно-катаральний ексудат та вогнища пневмонії, що чергуються з емфізематозними.

Діагноз ставлять на підставі даних анамнезу, клінічних ознак і лабораторних методів дослідження, виключаючи риніт незаразного походження або вплив на носову порожнину будь-яких дратівливих речовин. При звичайному риніті слиз прозорий, безбарвний або з білуватим відтінком, а при інфекційному–гнійний або зеленобілий, непрозорий.

ЛІКУВАННЯ. ІМУНІТЕТ. ПРОФІЛАКТИКА І ЗАХОДИ БОРОТЬБИ

Лікування. При легких формах риніту кроликів можна вилікувати. Для цього хворих ізолюють, застосовують розчини пеніциліну і фурациліну, а клітини дезінфікують. Упродовж 10–15 днів поспіль в кожну ніздрю кролика піпеткою вводять по 8–10 крапель розчину пеніциліну (його розводять у 0,25% розчині новокаїну з розрахунку 15–20 тис. ОД / 1 мл). Можна використовувати 1% розчин фурациліну, 1% водний розчин екмоновоціллін по 5–6 крапель у кожну ніздрю. При пневмонії застосовують зазначені вище антибіотики внутрім'язово.

Хороший результат виявляють сульфаніламідні препарати. Під час використання сульфадиметоксину знижується захворюваність і збільшується відсоток одужання кроликів, його включають у кормосуміш з роз-

рахунку в перший день 0,2 г на 1 кг живої ваги, в наступні чотирі дні — по 0,1 г на 1 кг живої ваги.

Біоміцин застосовують з розрахунку 25 мг на 1 кг маси тіла. Хорошу дію проявляє біоміцин з фуразолідоном з розрахунку 25 мг кожного на 1 кг живої ваги упродовж семи днів.

Рис. 22.32.Фурацилін

Лікувально-профілактичний ефект має хлорскипідарна інгаляція. Її проводять у закритих крільниках при щільно зачинених вікнах, дверях і наявності системи вентиляції. Профілактичний ефект становить 80 %, лікувальний — 20 %. *Для* проведення хлорскипідарних інгаляцій хлор і скипідар (загальною масою не більше 2 кг) змішують у залізній місткості з розрахунку 2 г хлорного вапна (містить не меньше 25 % активного хлору) і 0,5 мл скипідару на 1 м^3 приміщення. Інгредієнти перемішують і через 1—2 хв місткість переносять у крільник. Експозиція – 25 – 30 хв. З профілактичною метою інгаляцію проводять один раз на тиждень, а з лікувальною – 7 – 8 курсів по п'ять щоденних обробок.

Імунітет не вивчений. *Для* імунізації запропонована бівалентна екстрактформолова вакцина проти інфекційного риніту.

Профілактика і заходи боротьби проводяться в суворому дотриманні зоогігієнічних і ветеринарно-санітарних правил. Особливе значення має збалансований раціон; відбір для комплектування стада високорезистентних кроликів; систематична санація крільників, кліток, зовнішнього середовища, не допускають протягів.

При встановленні інфекційного риніту проводять поголовний клінічний огляд всіх кроликів, хворих ізолюють і лікують або забивають на м'ясо. Дозволяється повернення в стадо тварин, які одужали, після 20-денного нагляду за ними.

Тушки хворих кроликів використовують в їжу людям без обмежень, утилізують лише уражені органи. Шкурки після висушування випускають без обмежень.

ІНФЕКЦІЙНИЙ СТОМАТИТ

Інфекційний стоматит (лат. – Stomatitis infectiosa; мокра мордочка, слинотеча, везикулярний стоматит) – це висококонтагіозне, ензоотичне захворювання кроленят, яке характеризується запаленням слизової оболонки рота, переважно язика, супроводжується слинотечею.

ЗБУДНИК. ЕПІЗООТОЛОГІЯ ХВОРОБИ

Збудником хвороби є вірус, який швидко руйнується при температурі 60°С, а також під дією сонячних променів. Вірус виділяють із слини, крові та сечі кролів. У мазках-відбитках, виготовлених з слизової оболонки ураженого язика, забарвлених за Романовським-Гімза, в дегенеративних епітеліальних клітинах виявляють протоплазматичні включення – конгломерати вірусу, так звані елементарні тільця.

Епізоотологія хвороби. У природних умовах зараження відбувається під час контакту хворих кролів із здоровими. Хворіє переважно молодняк віком 1 – 2 місяці.

Захворювання спостерігається в будь-яку пору року; зменшення випадків захворювання взимку пов'язане із зменшенням кількості молодняку. Частіше хвороба реєструється у вологу пору року та за різкої зміни температури. Виникнувши в одній клітці, хвороба охоплює все більшу й більшу кількість тварин. Спочатку уражаються окремі гнізда молодняку підсисного періоду. Після відлучення кроленят від матерів кількість захворілих значно збільшується. В окремих випадках упродовж 10–15 днів може захворіти 100% молодняку даного окролу. Потім кількість хворих зменшується до появи молодняку наступного окролу. Іноді хвороба не поширюється, а обмежується тільки окремими випадками.

ПАТОГЕНЕЗ. КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ І ПЕРЕБІГ

Патогенез. Не вивчений. Штучне зараження кроленят відбувається під час втирання фільтрату в скарифіковану та нескарифіковану слизову оболонку рота або ж під час закапування його в ніс.

Клінічні ознаки. Інкубаційний період триває від 3 до 5 днів. Перебіг хвороби типовий, атиповий, латентний. Основні зміни відмічаються в ротовій порожнині.

Рис. 22.33. Клінічний прояв ВСК

При типовій формі на слизовій оболонці язика, яснах, піднебінні, внутрішній поверхні щік з'являються білуваті плівочки у вигляді дрібних плямок і смужечок, які зливаються у суцільний наліт. На 4–5 день наліт набуває буруватого або жовтуватого кольору і починає поступово відшаровуватись, залишаючи на слизовій оболонці ротової порожнини дрібні або крупносмужчасті ерозії і виразки. З рота у них виділяється велика кількість тягучої, неприємного запаху слина, якою забруднюються мордочка, шерсть у ділянці шиї і грудей. Температура тіла у хворих залишається нормальною.

Внаслідок змочування слиною волосся склеюється, утворюючи вусики у вигляді темної смуги на хутрі мордочки. Наступного дня слинотеча посилюється. Біла піниста слина виділяється вже по всьому губному краю ротової порожнини. Нею змочується волосся нижньої губи та підщелепової ділянки.

З появою слинотечі змінюється загальний стан кроленят. Хворі звичайно забиваються у куток і роблять жувальні рухи – при цьому чути характерні звуки чвакання.

Апетиту хворі не втрачають, вони підходять до годівниць, але через болючість у роті їдять мало, внаслідок чого худнуть. Нерідко спостерігається пронос, що звичайно є несприятливою прогностичною ознакою. За сприятливого перебігу хвороба триває 10–12 днів. У разі тяжкого перебігу хвороби тварини гинуть на 4–5 день.

Крім описаної вище типової картини хвороби, нерідко спостерігається абортивна її форма, яка характеризується доброякісним перебігом і часто залишається непоміченою.

При латентній формі спостерігається незначне ураження слизової оболонки рота без будь-яких інших ознак хвороби.

ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ЗМІНИ. ДІАГНОСТИКА

Патологоанатомічні зміни. Під час патологоанатомічного розтину трупа відзначають виснаження організму. Слинні залози (підщелепні та привушні) блідо-рожевого кольору, соковиті. На розрізі їх малюнок

зберігається. Слизова оболонка язика набрякла, сірувато-білого або сірувато-жовтого кольору, по краях і на спинці язика вона злущена, внаслідок чого на ній добре помітні смужкові або круглі ерозії та виразки. У шлунку загиблих підсисних кроленят знаходять згустки молока та невелику кількість світлої слизової рідини.

ПРОФЕСОР МІКРОБ ВСІХ ВРЯТУЄ ВІД ХВОРОБ

Судини стінок тонких кишок переповнені кров'ю. У просвіті дванадцятипалої кишки багато слизу блідо-зеленого або жовтуватого кольору, іноді з домішкою дрібних пухирців газу та невеликої кількості харчових мас. Слизова оболонка набрякла, вкрита слизом та гіперемійована. У товстому кишечнику помітних змін не спостерігають; не виявляють також мікроскопічних змін і в інших органах.

Діагностика. Хворобу розпізнають за клінічною картиною. Однак у практиці інфекційний стоматит часто змішують з іншими хворобами, які супроводжуються незначною слинотечею. Наприклад, під час деяких захворювань у кроленят в атональному періоді відбувається незначне виділення слини у кутках рота, подібно до того, як буває на початковій стадії типової форми інфекційного стоматиту або при абортивній його формі. На підставі лише цієї ознаки, не роблячи розтину трупа, загибель іноді відносять на рахунок інфекційного стоматиту. Проте дані розтину, зокрема наявність або відсутність уражень ротової порожнини, дозволили б встановити правильний діагноз.

При гастроентеритах різного походження іноді спостерігається слинотеча та зміни слизової оболонки рота, проте ці зміни мають зовсім інший характер: слизова язика здається набряклою, сірувато-білого кольору, слина каламутна. Крім того, під час уважного спостереження за хворими кроленятами можна помітити, що при гастроентеритах розлад травлення передує слинотечі, тоді як при інфекційному стоматиті звичайно відбувається протилежне.

При кокцидіозі слинотеча може спостерігатися лише після того, як тварина перехворіє з клінічними ознаками пригнічення, виснаження, скуйовдження шерсті, проносу, а при інфекційному стоматиті вказані клінічні ознаки розвиваються після появи слинотечі.

При теплових ударах слинотеча також не супроводжується ознаками стоматиту і швидко минає при переміщенні кроленят в тінь або прохолодне приміщення.

ЛІКУВАННЯ. ІМУНІТЕТ. ПРОФІЛАКТИКА І ЗАХОДИ БОРОТЬБИ

Лікування. Призначають білий стрептоцид, який засипають в рот по 0,2 г упродовж 2 – 3 днів; дисульфан або фталазол по 0,1 – 0,3 г на кроленя 3 рази на день упродовж 3 – 4 днів підряд. Необхідно щодня промивати ротову порожнину 1% водним розчином мідного купоросу або розчином пеніциліну (200 тис. ОД пеніциліну на 3 – 4 мл дистильованої води). Також застосовують тромексин. Хворим кролям дають м'які, легко засвоювані корми, корисно випоювати по 30 – 50 мл молока.

Рис. 22.34. Тромексин

Дуже важливо розпочати лікування якомога раніше. Враховуючи, що в деяких кролів слинотеча з'являється через 2–3 дні від початку ураження слизової оболонки рота, рекомендується лікувати не лише кролів з ознаками слинотечі, але й решту, які знаходяться у цій клітці.

Імунітет не вивчений. Засобів специфічної імунізації не знайдено.

Профілактика і заходи боротьби полягають у проведенні загальних ветеринарно-санітарних заходів. Під час виникнення захворювання хворих і підозрюваних на захворювання кроленят слід негайно відокремити від решти й утримувати в ізоляторі до повного вилікування. Клітки, в яких їх утримували, та інвентар необхідно обробити 2% розчином їдкого натру або формальдегіду. Поліпшують умови догляду та утримання тварин. Молодняку дають доброякісні повноцінні корми.

Карантинні обмеження знімають після того, як мине два тижні з моменту останнього випадку захворювання.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Дайте визначення чуми.
2. Які є форми прояви чуми?
3. Які біопрепарати використовують для лікування проти чуми?
4. Дайте визначення парвовірусному ентериту.
5. Яка симптоматика гострого перебігу кишкової форми парвовірусного ентериту?
6. Від яких хвороб диференціюють парвовірусний ентерит?
7. Дайте визначення коронавірусному ентериту.
8. Як довго триває вірусоносійство при коронавірусному ентериті?
9. Які зміни в кровоносній системі викликає коронавірусний ентерит?
10. Дайте визначення алеутської хвороби норок.
11. Які характерні патологічні процеси при алеутській хворобі викликають загибель тварин?
12. Від яких хвороб диференціюють алеутську хворобу норок?
13. Дайте визначення міксоматозу.
14. Кролі якої вікової групи хворіють на міксоматоз?
15. Яка клінічна картина міксоматозу?
16. Дайте визначення геморагічній хворобі кролів.
17. Опишіть патогенез геморагічної хвороби?
18. Чи лікують геморагічну хворобу?
19. Дайте визначення інфекційному риніту кролів.
20. Хто є збудником інфекційного риніту?
21. Які патологічні процеси можуть призвести до загибелі хворих інфекційним ринітом?
22. Яка хвороба має синонім «мокра мордочка»?
23. Кролі якої вікової групи хворіють інфекційним стоматитом?
24. Які протимікробні засоби використовують при лікуванні інфекційного стоматиту?

23. ХВОРОБИ БДЖІЛ ТА СТАВКОВИХ РИБ

23.1. Хвороби бджіл
23.1.1. Американський гнилець
23.1.2. Європейський гнилець
23.2. Хвороби ставкових риб
23.2.1 Геморагічна септицемія коропів
23.2.2. Бранхіомікоз

23.1. ХВОРОБИ БДЖІЛ

Україна є одним із світових лідерів виробництва меду. Проте, хвороби і шкідники бджіл завдають чимало турбот бджолярам. І від того, наскільки швидко «спрацює» бджоляр і прийме всі належні заходи щодо усунення проблеми з виникненням хвороб, залежить, по-перше, життя пасіки в цілому, і, по-друге, її прибутковість.

23.1.1. АМЕРИКАНСЬКИЙ ГНИЛЕЦЬ

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

Заразність американського гнильцю бджіл встановив у 1827 р. П. І. Прокопович. Збудника хвороби вперше виявив у 1907 р. і описав під назвою Bacillus larvae американський учений Г. Ф. Уайт.

Хвороба поширена в усіх країнах світу з розвинутим бджільництвом, а також у тропіках і субтропіках. Реєструється в Україні. Завдає значних економічних збитків, що зумовлюються зменшенням медозбору на 20 – 80 %, загибеллю бджолиних сімей, значними витратами на проведення лікувально-оздоровчих заходів.

ЗБУДНИК. ЕПІЗООТОЛОГІЯ ХВОРОБИ

Збудник хвороби – Bacillus larvae, рухлива грампозитивна паличка із заокругленими кінцями, розміром (2…5)×(0,5…0,8) мкм.

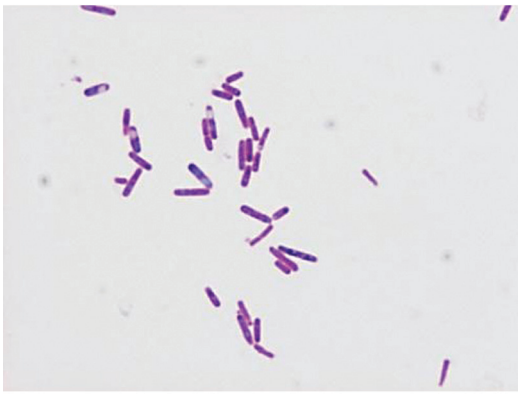


Рис. 23.1. Bacillus larvae

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

Збудник американського гнильцю в споровій формі надзвичайно стійкий у зовнішньому середовищі. У трупах інфікованих личинок, воску, перзі, меду залишається життєздатним десятки років. У меду, що зберігається при сонячному світлі, виживає до 4 – 6 тижнів, на пасіках у сухій землі не руйнується впродовж 228 діб, у сирій землі – до 19 місяців. Під час кип'ятіння інфікованих трупів личинок спори гинуть через 13 хв, за температури 85 °С – через 1 год, у водяній парі – через 35 хв. У киплячому нерозбавленому меду спори руйнуються лише через 40 хв, а в розбавленому наполовину з водою – через 20 хв. У нагрітому до 100 °С воску загибель спор настає через 5 діб, у нагрітому сухим жаром воску при 140 – 170 °С – через 1,5 – 2 год, під дією водяної пари при 127 °С і тиску 1,5 атм в автоклаві – через 2 год. Спори вбиває 10 % розчин їдкого натру – через 2 хв, 10 % розчин кальцинованої соди – 4 хв, 5 – 10 % розчин формаліну – 6 год, 20 % розчин формаліну – 30 хв, 1 % розчин пероксиду водню, підкислений кислотою – 3 год, 10 % розчин хлориду йоду – 10 хв, 1 – 2 % розчин бета-пропіолактону – через 20 – 30 хв. Під дією прямих сонячних променів спори гинуть через 28 – 41 год.

Епізоотологія хвороби. На американський гнилець хворіють тільки дорослі 5 – 6-денні личинки робочих бджіл і маток, значно рідше трутнів. Можуть заражатися оси. Для людини і теплокровних тварин бацила личинок не патогенна. Джерелом збудника інфекції є хворі й загиблі личинки печатного розплоду, в тілі яких міститься близько 5 млрд бацил личинок. У бджолиній сім'ї збудник хвороби передається молодими бджолами-чистильницями та годувальницями личинок. Факторами поширення хвороби від сім'ї до сім'ї, а також на сусідні пасіки на відстані льоту бджіл найчастіше стають бджоли-злодійки, які займаються крадіжкою меду в слабших, уражених хворобою бджіл. При цьому одна крапля контамінованого меду містить таку кількість спор збудника, яка за сприятливих умов може заразити цілу сім'ю бджіл. Bacillus larvae може також поширюватись різними паразитами бджіл – кліщами, личинками жука-шкіроїда, вощинною міллю, мурашками, що поїдають контаміновані спорами стільники та різні відходи життєдіяльності бджіл. Збудник хвороби може бути занесений під час переставляння пасічником стільників та рамок із хворих сімей у здорові, у разі використання не знезараженого інвентарю, предметів догляду, згодовування меду, придбаного в неблагополучній пасіці. Безконтрольний продаж і пересилання сімей та відводків у пакетах з одних місць в інші також є одним із шляхів поширення хвороби.

Рис. 23.2. Інвентар бджоляра

У природних умовах американський гнилець з'являється пізніше, ніж європейський гнилець, зазвичай у другій половині червня, і досягає значного поширення в липні та серпні. Виникненню захворювання сприяють жарка погода, перегрівання гнізда, нестача корму, ослаблення сім'ї внаслідок недостатньої кількості робочих бджіл. У зв'язку з тим, що хвороба уражає печатний розплід, відрізнити його від здорового дуже важко. Здебільшого зараження виявляють лише тоді, коли бджоли починають очищати комірки, відкриваючи їх і оголюючи запалі та продірявлені кришечки. За сильного

зараження сім'я гине в середині літа, слабкого – наприкінці літа. Частина хворих сімей з незначним ураженням може перезимовувати з високим відходом старих бджіл, однак навесні такі сім'ї слабо розвиваються, на них часто нападають здорові бджоли з благополучних вуликів, заносячи разом з викраденим медом спори збудника. Американський гнилець поширюється на пасіці дуже повільно, однак заражена один раз бджолина сім'я рано чи пізно гине, оскільки неспроможна самостійно видалити з комірки дуже клейку гниючу масу зі спорами, які спричинюють постійне зараження й вимирання дорослих личинок. Американський гнилець може виявлятися не тільки як самостійна інфекція, а й у змішаній формі з двома або кількома видами гнильцевих захворювань. Ураження розплоду бджолиної сім'ї одночасно американським та європейським гнильцем окремо або в поєднанні з парагнильцем посилює тяжкість перебігу хвороби і значною мірою впливає на її кінець.

ПАТОГЕНЕЗ. КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ І ПЕРЕБІГ

Патогенез. Личинки бджіл заражаються на американський гнилець до запечатування під час потраплян-ня в кишки спор з кормом, яким їх починають підгодовувати бджоли-годувальниці з 3-денного віку. У перші дні бактерицидна дія молочка та кисла реакція кишок перешкоджають розвитку проникших бацил. Однак після запечатування личинок збудник крізь стінку кишок проникає в гемолімфу і швидко розмножується. Внаслідок генералізації процесу бацили впродовж 12 – 20 год поширюються по всьому організму личинки і зумовлюють загальну токсемію та дегенерацію клітин цитоплазми. Личинки масово гинуть перед перетворенням їх на лялечки, а їхні тканини зазнають гнильного розпаду.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 3 – 7 діб. Спочатку хвороба розвивається непомітно, оскільки гинуть лише окремі личинки. Складність установлення первинного діагнозу, коли навіть досвідчені пасічники не помічають хвороби, часто призводить до значного перезараження бджолиних сімей. Ознаки хвороби виявляються лише під час ретельного огляду стільників з розплодом. Увагу привертає строкатий вигляд розплоду, де поряд зі здоровими комірками знаходяться комірки з продірявленими й запалими кришечками. Хворі личинки втрачають перламутровий блиск і членистість, їхнє тіло набуває сіруватого кольору, шкіра легко руйнується. Після загибелі личинка темніє, спочатку до світло-, а потім темнокоричневого кольору, загниває і поступово висихає. Гнильна маса має неприємний запах, який нагадує розтоплений столярний клей, стає в'язкою й дуже тягучою (її можна витягнути в довгу нитку). Воскова кришечка западає, оскільки в міру висихання гнильна маса зморщується і втягує її за собою. Сухий трупик личинки осідає на нижню бічну стінку і дно комірки, перетворюючись на тверду суху кірочку, яку дуже важко видалити.

Рис. 23.3. Американський гнилець

ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ЗМІНИ. ДІАГНОСТИКА

Діагноз установлюють на підставі епізоотологічних даних, виявлення характерних ознак ураження печатного

розплоду з урахуванням результатів мікроскопічних, бактеріологічних та серологічних досліджень патологічного матеріалу.

Лабораторна діагностика. Передбачає відбір з 2 – 3 бджолиних сімей зразків уражених стільників розміром не менше 10×15 см з хворими й загиблими личинками та лялечками, доставку в лабораторію патологічного матеріалу не пізніше ніж через добу після його збирання. Дослідження кожного зразка проводять за схемою: візуальний огляд стільників з розплодом, відбір хворих та загиблих личинок, виготовлення з личинок діагностичних змивів, приготування й мікроскопія нативних мазків із загиблих личинок та їхніх кірочок, проведення реакції непрямої імунофлуоресценції, посіви діагностичних змивів з личинок на живильні середовища для виділення чистої культури збудника та його ідентифікація за морфологічними й культуральними властивостями, виконання реакції мікроаглютинації на склі. У сумнівних випадках вивчають біохімічні, серологічні та патогенні властивості виділеної культури Bac. larvae шляхом зараження бджолиного розплоду й кролів. Остаточний діагноз установлюють на підставі характерних ознак ураження бджолиного розплоду та виявлення в патологічному матеріалі збудника хвороби під час мікроскопічних, бактеріологічних та серологічних досліджень. У лабораторії проводять також визначення чутливості виділених культур Bac. larvae відносно різних антибіотиків і норсульфазолу натрію для виявлення найефективніших лікарських препаратів.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність виключення європейського гнильцю, мішечкуватого та застудженого розплоду. У разі європейського гнильцю захворює і гине лише відкритий розплід, гнильна маса має специфічний кислий запах, злегка тягуча, кірочки після висихання легко відокремлюються від стінок комірки. Збудник хвороби P. pluton має форму ланцетоподібних коків. При мішечкуватому розплоді загиблі личинки мають вигляд заповненого зернистою рідиною мішечка, специфічного запаху не буває. Уражені личинки бджіл після висихання легко виймаються з комірок. Хворобу спричинює вірус. Застуджений розплід є незаразною хворобою, що виникає внаслідок сильного й тривалого охолодження. Гинуть усі стадії розплоду суцільними ділянками, личинки мають чорний колір.

ЛІКУВАННЯ. ІМУНІТЕТ. ПРОФІЛАКТИКА І ЗАХОДИ БОРОТЬБИ

Лікування здійснюється у комплексі з іншими оздоровчими заходами, насамперед з переселенням зараженої бджолиної сім'ї у новий або знезаражений вулик та проведенням загальної дезінфекції всієї пасіки. Переселення бджіл можливе лише за наявності хоча б незначного взятку. Заражений вулик переносять на 1,5 м у бік, а на його місце ставлять новий вулик з рамками, навощеними цілими листами штучної вощини. Перед льотком порожнього вулика виставляють дошку, на якій розстелюють газетний папір, куди струшують бджіл хворої сім'ї. Потім за допомогою диму їх переселяють у новий вулик. Після переселення папір спалюють, вулики та стільники хворих сімей переносять у недоступне для бджіл місце і дезінфікують. У переселених сім'ях старих маток знищують і замінюють молодими матками зі здорових продуктивних сімей.

Переселеним бджолам дають лікувальний корм, виготовлений з цукрового сиропу (1 частина цукру на 1 частину води) з додаванням одного з лікарських препаратів з розрахунку на 1 л сиропу: неоміцину – 400 тис. ОД, тераміцину – 500 тис. ОД, біоміцину – 500 тис. ОД, норсульфазолу – 1 г, сульфантролу – 2 г. Спочатку лікарський

препарат розчиняють у 100 мл теплої прокип'яченої води. Потім цей розчин змішують з теплим цукровим сиропом і в кінці цього ж дня дають бджолам у чистих годівницях по 100 – 150 мл на одну вуличку бджіл. Лікувальний корм дають теплим, 3 – 4 рази через кожні 5 – 7 діб до повного одужання бджіл.

ПРОФЕСОР МІКРОБ ВСІХ ВРЯТУЄ ВІД ХВОРОБ

Вибір лікарських препаратів для приготування корму проводять після визначення лабораторією чутливості «місцевого» штаму збудника відносно того чи іншого антибіотика або сульфаніламідного препарату. Ефективних результатів досягають комбінованим застосуванням будь-яких двох із визначених препаратів у половинній дозі. Слід мати на увазі, що антибіотики забруднюють мед, зберігаючись у ньому тривалий час: синтоміцин – до 1,5 року, тераміцин – до 2,5 років, стрептоміцин – 15 місяців.

Профілактика та заходи боротьби. Для запобігання появі хвороби не дозволяється купувати бджіл без ветеринарного свідоцтва і годувати їх медом невідомого походження. На пасіках слід тримати тільки сильні, продуктивні сім'ї і провадити боротьбу з бджолиними крадіжками меду. У разі загрози занесення збудника американського гнильцю на пасіку доцільне застосування навесні або на початку літа, за 2 – 4 тижні до головного медозбору, лікувального корму, систематичне проведення дезінфекції інвентарю пасіки.

Після встановлення діагнозу неблагополучну пасіку і територію в радіусі 5 – 7 км карантинують і проводять обмежувальні, лікувальні та ветеринарно-санітарні заходи згідно з чинною інструкцією. У разі виявлення вперше в благополучній місцевості поодиноких хворих бджолиних сімей для запобігання подальшому поширенню хвороби приймають рішення про негайне їх знищення. Бджіл увечері закурюють у вуликах сірчистим газом або парою формаліну. Стільники з рамками та знищених бджіл спалюють. Вулики, інвентар, обладнання, територію пасіки ретельно дезінфікують. На стаціонарно неблагополучних пасіках оздоровлення проводять шляхом переселення бджолиних сімей у нові або продезінфіковані вулики, профілактичним даванням переселеним бджолам лікувального корму, систематичною дезінфекцією вуликів, обладнання, інвентарю.

Розплід після переселення хворих сімей вирощують у спеціально залишених для цього бджолиних сім'ях. Льотки вуликів цих сімей загратовують дрібною сіткою, маток знищують. Бджіл забезпечують водою й цукровим лікувальним сиропом. Через 10 – 15 діб молодих бджіл переселяють у нові або знезаражені вулики.

У комплексі ветеринарно-санітарних заходів важливого значення надають поточній дезінфекції (перед переселенням бджіл) та остаточній дезінфекції (перед зняттям карантинних обмежень). Вулики, їхні надставки, рамки та інші дерев'яні предмети від хворих бджолиних сімей піддають ретельному механічному очищенню та обпалюванню вогнем паяльних ламп до рівномірного побуріння. Вулики

можна знезаражувати також 3-разовою обробкою з інтервалом 1 год розчином, що містить 10 % пероксиду водню та 3 % мурашиної чи оцтової кислоти з розрахунку 1 *л*/м^2. Через 1 год після третьої обробки вулики можна використовувати за призначенням. Дезінфекцію можна здійснювати також теплим (30 – 40 °С) лужним розчином формаліну (5 % формальдегіду і 5 % їдкого натру) з розрахунку 0,5 *л* на 1 м^2 дворазово з інтервалом 1 год. Через 5 год вулики, промиті водою, можна використовувати за призначенням. Місця стоянки вуликів перекопують, землю змішують з хлорним вапном, що містить не менше 25 % активного хлору, з розрахунку на три частини ґрунту одна частина хлорного вапна. Стільники перетоплюють на віск. Мед викачують і використовують тільки в їжу людям, давати його бджолам не можна.

Пасіку вважають оздоровленою і знімають карантинні обмеження через один рік після ліквідації хвороби та проведення повного комплексу заходів щодо ліквідації заразних хвороб бджіл та запобігання їм.

23.1.2. ЄВРОПЕЙСЬКИЙ ГНИЛЕЦЬ

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

У різні часи збудниками хвороби вважали Bacillus alvei (Чішайр і Чайн, 1885), Streptococcus appis (Буррі, 1906; Маассен, 1908), Actinomyces appis, Bacillus butlerovi (І. Л. Сербінов, 1910, 1933), Streptococcus pluton (Л. Бейлі, 1956), віруси (Баро та ін., 1966). Захворювання поширене в усіх країнах Європи з розвиненим бджільництвом, завдає значної економічної шкоди. Захворілі бджолині сім'ї дають товарного меду на 20 – 80 % менше, ніж здорові, кількість воскової сировини зменшується вдвічі, сімей бджіл (рої, відводки) зменшується в 3 – 7 разів, розплоду – на 34 – 45 %.

ЗБУДНИК. ЕПІЗООТОЛОГІЯ ХВОРОБИ

Збудник хвороби – Streptococcus pluton, який був відкритий Л. Бейлі в 1956 р.

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

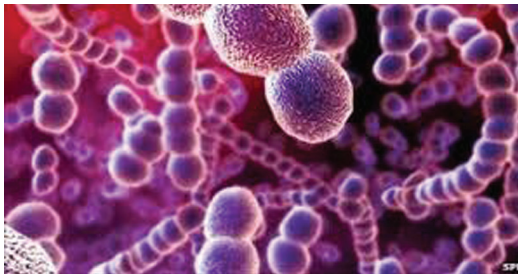


Рис . 23.4. Збудник європейського гнильцю (комп'ютерна модель)

Стрептококи досить стійкі у зовнішньому середовищі: за кімнатної температури зберігаються 17 місяців, у стільниках та меду – не менше одного року у трупах личинок і перзі –

6 – 7 місяців. Швидко руйнуються на сонячному світлі. У висушеному стані інактивуються через 21 – 31 год, у воді – через 5 – 6 год, у меду – через 3 – 4 год. Збудник надійно руйнується 2 % розчином фенолу, 2 % розчином хінозолу, 2 % розчином їдкого натру, 4 % розчином активованого хлораміну.

Епізоотологія хвороби. На європейський гнилець хворіють переважно ослаблені сім'ї навесні, в холодну погоду, за недостатнього медозбору, а також улітку в період максимального накопичення розплоду. Джерелом збудника хвороби є хворі бджолині сім'ї. Факторами передавання збудника можуть стати заражені вулики, рамки, стільники, обладнання, інвентар. Виникнення хвороби може бути пов'язане з крадіжками меду бджолами) із здорових сімей у слабких, уражених гнильцем бджіл, а також блукаючими бджолами та літаючими роями. Збудник хвороби може бути занесений під час переставляння стільників і вуликів від хворих сімей до здорових, у разі порушення санітарних правил пасічником. Хвороба поширюється під час купівлі бджіл, меду, пилку, воскової сировини, пасічницького приладдя з неблагополучних щодо європейського гнильцю пасік. У межах самої бджолиної сім'ї збудник поширюється переважно бджолами-прибиральницями та бджолами-годувальницями. Появі й поширенню хвороби сприяють різні стресові фактори, що знижують резистентність бджіл, – різке переохолодження гнізда, особливо під час весняних заморозків, нестача корму або припинення медозбору навесні, поява значної кількості нових личинок. Захворювання з'являється у травні – червні, а за несприятливих умов утримання й пізніше. Нерідко в період багатого медозбору або наприкінці літа ознаки європейського гнильцю зникають, що пов'язано зі скороченням червління матки та здатністю численних молодих бджіл видалити з комірок усі трупи личинок. Після головного взятку хвороба знову виявляється і тримається до осені, доки не припиниться відкладання маткою яєць. Хвороба затихає лише до початку наступного сезону.

ПАТОГЕНЕЗ. КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ І ПЕРЕБІГ

Патогенез. Збудник хвороби проникає в кишечник 3 – 4-денних личинок, коли до корму бджіл починають додавати мед і пергу. Через епітелій середньої кишки збудник виходить у гемолімфу, спричинюючи септицемію. Згодом у тканинах личинки набуває розвитку вторинна мікрофлора, яка зумовлює характерну картину гниття.

Рис. 23.5. Заражені личинки європейським гнильцем

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Європейський гнилець уражає личинок відкритого розплоду 3 – 4-денного віку, однак у разі значного поширення інфекції хворіють і 7-денні личинки закритого розплоду.

Інкубаційний період – 2 – 3 доби. Перші ознаки хвороби полягають у занепокоєні личинок, які поволі рухаються, поступово змінюють своє положення в комірці, розміщуючись штопороподібно, витягнувшись уздовж комірки або лежачи до виходу спинкою чи своїми кінцями. Хворі личинки втрачають округлу форму,

перламутровий колір, стають вологими, набрякають, набувають характерного для цієї хвороби жовтуватого забарвлення, гинуть у різноманітному положенні. Після загибелі личинки деформуються, зморщуються, стають жовтувато-сірими, потім бурими, згодом розкладаються, висихають і перетворюються на темно-бурі кірочки. Гнильна маса личинок не в'язка, має запах гнилого кислого м'яса, кислих яблук або оцту. На відміну від американського гнильцю, висохлі кірочки не прилипають до стінок і легко видаляються з комірок. Розплід має строкатий вигляд – поряд з нормальними личинками розміщені личинки, уражені на різних стадіях розвитку. У занедбаних випадках у захворілих личинках розмножується різна супутня мікрофлора, що ускладнює перебіг хвороби і уражає 7-денних личинок печатного розплоду. У хворих личинок кришечки комірок темніють, западають і продірявлюються. Личинки стають настільки прозорими, що визначається трахея. На відміну від американського гнильцю, гнильна маса не тягнеться довгою ниткою, а швидко рветься, не прилипає до стінок комірки, має неприємний гнильний запах, який іноді відчутний навіть крізь льоток.

ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ЗМІНИ. ДІАГНОСТИКА

Діагноз при типовій клінічній картині не становить труднощів і легко досягається під час знаходження у відкритих комірках загиблих личинок 3 – 4-денного розплоду. У разі ураження не тільки відкритого, а й печатного розплоду можлива наявність одночасного інфікування бджолиних сімей європейським гнильцем, американським гнильцем та мішечкуватим розплодом. Діагноз у цих випадках установлюється на підставі результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика включає мікроскопічні дослідження уражених личинок і гнильної маси з комірок, виділення збудника хвороби на живильних середовищах та його ідентифікацію. У лабораторію для дослідження надсилають частини стільника з ураженим розплодом розміром 10×15 см, а також гнильну масу з бджолиних комірок.

Рис. 23.6. Пізні стадії європейського гнильцю

Для бактеріологічного дослідження сухі бджолині трупики (кірочки) розтирають, готують суспензію в стерильному фізіологічному розчині, проводять посіви на загальні та спеціальні бактеріологічні середовища. Для остаточного висновку досліджують культури мікроорганізмів, одержаних у посівах на живильних середовищах.

Диференціальна діагностика передбачає виключення в першу чергу американського гнильцю, який характеризується ураженням печатного розплоду, тягучістю й запахом столярного клею гнилих личинок. У разі мішечкуватого розплоду загиблі личинки висихають на кірочки з трохи піднятими догори передніми кінцями. Застуджений розплід характеризується загибеллю личинок усіх стадій розплоду суцільними ділянками, личинки мають темний колір. Парагнилець супроводжується ураженням як відкритого, так і закритого розплодів, хворі личинки мають тьмянувато-білий колір, змінюють своє натуральне поло-

ження. Загиблі личинки швидко розкладаються, перетворюються на водянисту, згодом на тягучу, з неприємним запахом гнилизну. Висихаючи, гнилі личинки стають кірочками, які легко видаляються з комірок. Мікроскопічними дослідженнями мазків і тканин гнилих личинок збудник хвороби спостерігають у вигляді грампозитивних паличок, в мазках із гнилизни та кірочок виявляють великі круглі спори збудника.

ЛІКУВАННЯ. ІМУНІТЕТ. ПРОФІЛАКТИКА І ЗАХОДИ БОРОТЬБИ

Лікування проводиться в комплексі з санітарно-профілактичними заходами. Застосовують лікувальний корм, який готують на основі цукрового сиропу (1 частина цукру на 1 частину води), до якого додають один з таких препаратів: норсульфазол натрію в дозі 1,0 – 2,0 г, хлор тетрациклін – 500 тис. ОД, неоміцин, тетрациклін, еритроміцин, мономіцин, окситетрациклін – по 400 тис. ОД, стрептоміцин – 500 тис. ОД, канаміцин – 400 тис. ОД. Вибір лікарського препарату в кожному конкретному випадку визначається лабораторією на підставі чутливості до нього збудника хвороби. Спочатку препарат розчиняють у склянці теплої (38 – 40 °С) прокип'яченої води, потім розчин додають до 1 л цукрового сиропу і добре перемішують.

Рис. 23.7. Оксибактоцид

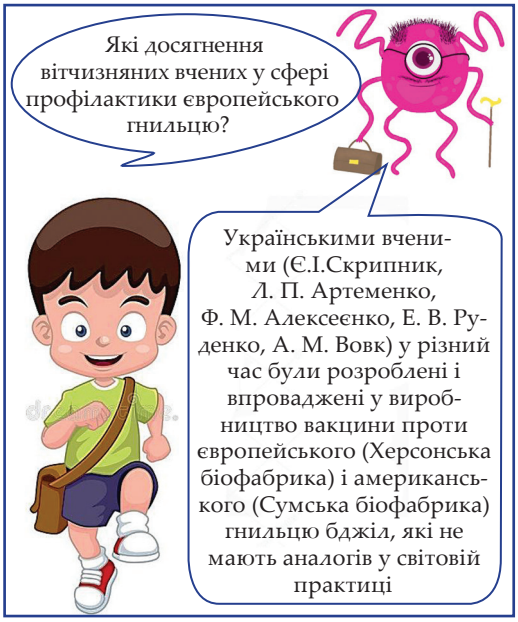
Лікувальний корм наливають у чисті годівниці з розрахунку 100 – 200 мл на вуличку, згодовують через кожні 6 діб, якщо використовують окситетрациклін або хлортетрациклін, 5 діб – тетрациклін, 5 – 7 діб – еритроміцин, неоміцин, норсульфазол натрію, 4 доби – стрептоміцин, 3 доби – еритроміцин, неоміцин, норсульфазол натрію, 4 доби – стрептоміцин, 3 доби – канаміцин і 2 – 3 доби – мономіцин. Лікувальний корм дають хворим сім'ям до повного їх видужання. Забороняється використання антибіотиків з профілактичною метою. Антибіотики забруднюють мед, зберігаючись у ньому від 2,5 років (тераміцин) до 15 місяців (стрептоміцин).

Для лікування бджіл рекомендується також молочна сироватка, яку виготовляють зі свіжого незбираного молока. Молоко сквашують при 20 – 25 °С впродовж 2 – 3 діб, до відділення сироватки. Після цього знімають верхній жировий шар, а сироватку з сирнистим згустком спочатку підігрівають до 60 – 85 °С, а потім охолоджують до кімнатної температури, проціджують крізь 1 – 2 шари марлі. Одержана молочна сироватка дозріває впродовж 4 – 5 діб при 25 °С впродовж 3 діб – при 35 °С. Після фільтрування молочну сироватку розпилюють по стільниках із розрахунку 12 – 15 г на одну рамку за температури не менше 15 °С одноразово, а в разі значного поширення хвороби – дворазово, з перервою 12 – 15 діб.

Профілактика та заходи боротьби. Важливими запобіжними заходами щодо європейського гнильцю бджіл є створення й утримання на пасіці сильних і здорових маток, виведених від сімей, які відзначаються стійкістю проти різних хвороб. Треба забезпечувати бджолині сім'ї достатніми запасами доброякісного меду (не менше 18 – 20 кг на кожну сім'ю) та перги впродовж зими й весни, до початку медозбору. Навесні потрібно своєчасно скорочувати чи в міру потреби розширювати гнізда та добре їх утеплювати, не допускати крадіжки бджолами меду. Слід додержуватися на пасіці санітарно-гігієнічних вимог, переселяти бджолині сім'ї в чисті, продезінфіковані вулики, користу-

ватись знезараженим пасічницьким інвентарем. Перероблену воскову сировину потрібно зберігати в недоступному для бджіл приміщенні. Для забезпечення постійним медозбором треба вивозити бджіл у місця зростання медоносних рослин, створювати умови для збільшення здорового розплоду. В жодному разі не можна допускати завезення бджіл і маток з неблагополучних пасік, згодовувати мед невідомого походження, вивозити бджіл у місця, що знаходяться по сусідству з неблагополучними пасіками, допускати спорідненого парування маток.

ПРОФЕСОР МІКРОБ ВСІХ ВРЯТУЄ ВІД ХВОРОБ



У разі виявлення захворювання розплоду на європейський гнилець на пасіці запроваджують карантинні обмеження. Хворі сім'ї ізолюють на відстань не менше 5 – 7 км, їхні гнізда скорочують і утеплюють. Проводять лікування сиропом з антибіотиками та сульфаніламідними препаратами. Сім'ї, що не піддаються лікуванню, переганяють у продезінфіковані вулики на стільники від здорових сімей або на штучну вощину. Особливу увагу слід приділяти регулярному очищенню та ретельній дезінфекції території пасіки, вуликів, рамок, інвентарю. Дезінфекцію проводять у закритому приміщенні або на спеціальному майданчику під контролем ветеринарного фахівця. Вулики, пасічницький інвентар та різні дерев'яні предмети від хворих бджолиних сімей після механічного очищення обпалюють вогнем паяльної лампи до легкого побуріння. Для їх дезінфекції використовують 3 % розчин пероксиду водню, суміш 1 % розчину пероксиду водню і 0,5 % розчину мурашиної кислоти, 2 % розчин глутарового альдегіду з розрахунку по 0,5 л/м^2 за експозиції 2 год. Знезараження вуликів та пасічницького інвентарю можна виконувати аерозолями «Дезинфектолу», яким спочатку зрошують вулик, а потім дрібний інвентар, димарі, годівниці, роївні. Після 2-годинної експозиції здійснюють ретельне провітрювання вуликів та промивання водою інвентарю. Халати, рушники та спецодяг занурюють у 2 % розчин пероксиду водню на 3 год, 10 % розчин формаліну або 4 % розчин параформу – на 4 год, 1 % розчин активованого хлораміну – на 2 год, а потім прополіскують і висушують. Металеві предмети прогартовують на вогні або занурюють у 3 % розчин пероксиду водню на 1 год чи кип'ятять у 3 % розчині кальцинованої соди впродовж 30 хв. Медогонки після відкачування меду промивають водою і дезінфікують упродовж 5 год гарячим розчином, у якому міститься 5 % формаліну та 5 % їдкого натру, з розрахунку 1 л на 1 м^2 поверхні, потім промивають водою й висушують. Карантинні обмеження знімають з пасіки через один рік після ліквідації хвороби, проведення всіх передбачених заходів та остаточної дезінфекції.

23.2. ХВОРОБИ СТАВКОВИХ РИБ

Хвороби риб можуть завдавати великої шкоди рибництву, тому для успішного розведення риби, отримання високої продуктивності водойм

важливо знати і вміти діагностувати найпоширеніші захворювання риб, ефективно здійснювати профілактичні заходи.

Виникнення захворювань тісно пов'язане з багатьма факторами, що впливають на життя риб у водоймі. Так, наприклад, надлишок сірководню або недолік кисню в ставковій воді, вплив стічних вод, які потрапляють у ставки, та інші негативні чинники знижують стійкість риб до захворювань, сприяють поширенню хвороб.

23.2.1. ГЕМОРАГІЧНА СЕПТИЦЕМІЯ КОРОПІВ

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

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

ЗБУДНИК. ЕПІЗООТОЛОГІЯ ХВОРОБИ

Збудник хвороби до кінця не з'ясований. В. Шеперклаус (1930) детально розробив бактеріальну гіпотезу краснухи коропів, якої дотримуються більшість фахівців, хоча ще нікому не вдалося добути необхідні експериментальні докази. Вірусна концепція хвороби, висловлена ще в 50 – 70-х роках минулого століття (Г. Д. Гончаров, Регнер-Ауст, М. А. Пєшков, Ф. Браун) на підставі виявлення в клітинах захворілої риби вірусних еозинофільних включень, а потім і виділення вірусу (Н.Фіян, 1971; Г. А. Надточій; Н. І. Рудиков, 1975), також не здобула загального визнання. Останнім часом висловлюються припущення, що назва «краснуха коропів» об'єднує дві чи, може, навіть три самостійні хвороби (К. А. Лобунцов, Н. І. Рудиков), а також про імовірність секундарної ролі бактерії Aeromonas punctata та флуоресцентів на фоні вірусного захворювання (Є. Ф. Осадча із співробітниками, О. К. Щербина).

ПРОФЕСОР МІКРОБ ВСІХ ВРЯТУЄ ВІД ХВОРОБ

Бактерія Aeromonas punctata (A. hydrophila) – факультативний аероб, часто трапляється в кишках і тканинах здорових риб. Постійно заселяє мул природних водойм і землю, де розмножується за сезонного весняно-літнього підвищення температури. Тривалий час зберігається в зовнішньому середовищі, чутлива до дії прямого сонячного проміння, ультрафіолетового опромінення. Це маленька, (1,2…1,8)×(0,5…0,6) мкм, грамнегативна рухлива паличка з полярним джгутиком. Спор і капсул не утворює. Культивується на звичайних живильних середовищах за температури 20 – 30 °С.

Епізоотологія хвороби. На геморагічну септицемію хворіють коропи різного віку, частіше у віці 2 – 3 років, а також сазани, линки, карасі, плотва, лящ, білий амур. Джерелом збудника інфекції є хворі риби та риби-мікробоносії. Ублагополучніводой-

ми збудник хвороби може бути занесений з інфікованою рибою, рибальським інвентарем, знаряддями лову, а також під час міграції риби. Факторами передавання збудника є неблагополучні водойми, в яких збудник не тільки міститься, а за оптимальної температури й розмножується. Зараження відбувається під час прямого контакту здорових риб з хворими, через травний канал, пошкоджену шкіру та зябра. Захворювання виникає у весняно-літній період року і припиняється взимку, коли знижується температура води. Захворювання проходить у вигляді епізоотій, загибель риби становить 25 – 90 %.

Рис. 23.8. Геморагічна септицемія

ПАТОГЕНЕЗ. КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ І ПЕРЕБІГ

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 3 – 30 діб.

Перебіг хвороби гострий, підгострий та хронічний. За гострого перебігу спостерігається геморагічне запалення шкірного покриву та внутрішніх органів. На нижній і бічних стінках черева виявляються запальні набряки й червоні плями різного розміру та форми, іноді пухирці. Грудні, черевні й анальні плавці запалені, кривавочервоного кольору, згодом некротизуються. Розвивається черевна водянка, витрішкуватість, настовбурчення луски. Хвора риба стає в'ялою, плаває боком, через кілька днів гине. Тривалість гострого перебігу хвороби – 7 – 15 діб. Підгострий перебіг спостерігається навесні та влітку. Характерною особливістю підгострого перебігу є утворення на поверхні тіла риби різних за формою та розміром виразок з білим або червоним обідком. Внаслідок некрозу м'язів відбувається оголення хребетного стовпа, органів черевної порожнини та ребер. Хронічна форма визначається в другій половині літа, супроводжується загоєнням виразок на шкірі та плавцях, утворенням рубців.

ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ЗМІНИ. ДІАГНОСТИКА

Патологоанатомічні зміни. За гострого та підгострого перебігу хвороби характеризуються серозно-геморагічним запаленням шкіри, набряком м'язів, переповненням черевної порожнини прозорою кров'янистою рідиною, іноді желатиноподібною масою. Очеревина й внутрішні органи гіперемійовані. Печінка в'яла, жовтого, темно-сірого, іноді зеленого кольору, з осередками некрозу, жовчний міхур переповнений жовчю. Селезінка й нирки збільшені, набряклі, переповнені кров'ю. Спостерігається катаральне або геморагічне запалення кишок, переповнення кров'ю судин плавального міхура. За хронічного перебігу хвороби патологоанатомічних змін у внутрішніх органах не відмічається, на бічних стінках виявляються виразки та рубці.

Діагноз установлюють на підставі епізоотологічних, клінічних, патологоанатомічних даних та результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика передбачає бактеріологічні та біологічні дослідження хворої риби. Для виділення культури A. punctata проводять посіви на МПА, МПБ, МПБ з додаванням 5 % дефібринованої крові або 1 % глюкози. Посіви при 26 °С впродовж 18 – 24 год, а за відсутності росту – ще одну добу. У МПБ аеромонади спричинюють помутніння середовища з наступним проясненням та утворенням сіро-білого осаду. На МПАА.

punctata утворює маленькі круглі прозорі колонії, що згодом мутнішають і набувають сірувато-білого кольору. Під час мікроскопічного дослідження культури виявляють характерні короткі із заокругленими кінцями грамнегативні палички. Вірулентність виділеної культури визначають проведенням біопроби на 4 – 5 коропах масою по 150 – 250 г, для чого виділену 24-годинну культуру аеромонад у дозі 0,5 мл вводять внутрішньом'язово або в черевну порожнину. Білим мишам однодобову культуру збудника вводять підшкірно. Вірулентні штами аеромонад спричинюють загибель заражених мишей упродовж 2 – 4 діб, заражених коропів – 3 – 5 діб. Ідентифікацію виділених аеромонад проводять за допомогою реакції аглютинації.

ЛІКУВАННЯ. ІМУНІТЕТ. ПРОФІЛАКТИКА І ЗАХОДИ БОРОТЬБИ

Лікування. На початку захворювання коропам згодовують лікувальний корм, який виготовляють із розрахунку 1 г антибіотика (левоміцетину, біоміцину) на 1 кг гранульованого корму.

Лікувальний корм згодовують упродовж 5 діб у добовій дозі по 50 мг на 1 кг маси риби. З лікувально-запобіжною метою у корм додають метиленовий синій – цьоголіткам 2 – 3 мг і дволіткам – 3 – 5 мг на рибину. Лікувальний корм згодовують 3 – 4 рази через добу, потім роблять перерву на 4 доби і знову згодовують корм упродовж 2 – 3 курсів. Фуразолідон для профілактики застосовують у дозі 3 г на 10 кг корму, з лікувальною – 6 г на 10 кг корму впродовж 10 діб. Кормові антибіотики згодовують із розрахунку на 1 кг маси риби: біоветину – 200 – 620 мг, кормогризину – 200 – 400 мг. Плідникам і ремонтному молодняку антибіотики вводять внутрішньочеревно: левоміцетин – у дозі 20 – 30 мг на 1 кг маси риби тричі (навесні під час розвантаження зимувальних ставів та весняної інвентаризації, восени – перед посадкою на зимівлю), дибіоміцин – у дозі 25 мг на 1 кг маси риби разом з екмоліном одноразово, не пізніше ніж за 3 тижні до посадки на нерест Використання антибіотиків припиняють за 30 діб до реалізації риби в торговельній мережі.

Рис. 23.9. Лікувальний корм з препаратом «Енротим-10%»

Імунітет після перехворювання на геморагічну септицемію риб нетривалий.

Профілактика та заходи боротьби грунтуються насамперед на організації надійного захисту рибницьких господарств від занесення збудника інфекції ззовні внаслідок господарського зв'язку з неблагополучними фермами, а також завезення з плідниками й ремонтним молодняком. У комплексі профілактичних заходів передбачається усунення несприятливих факторів, що знижують загальну резистентність риби. Не слід допускати антисанітарного стану водойм, скупченої посадки коропів у водоймах, згодовування недоброякісного корму.

У разі появи захворювання на неблагополучні стави накладають карантинні обмеження, забороняють завезення й вивезення риби для розведення. Загиблу рибу збирають і знищують. Оздоровлення рибницького

господарства, ставів здійснюють методом повного літування ставів. Після вилову риби зі ставу спускають усю воду, ложе ставу дезінфікують негашеним вапном (по 25 ц на 1 га водойми). Всю площу ставка використовують для вирощування сільськогосподарських культур. Гідротехнічні споруди білять 20 % суспензією вапна. Спецодяг, знаряддя лову та рибальський інвентар знезаражують кип'ятінням або 4 % розчином формаліну.

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

23.2.2. БРАНХІОМІКОЗ

Бранхіомікоз (Branchiomycosis, зяброва гниль) – гостра хвороба риб, що характеризується закупорюванням гіфами гриба кровоносних судин зябер, їх гострим геморагічним запаленням і некротичним розпадом.

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

ЗБУДНИК. ЕПІЗООТОЛОГІЯ ХВОРОБИ

Збудник хвороби у коропа, сазана, карася, пічкура – гриб Branchiomyces sangwinus, у щуки – гриб Branchiomyces demigrans.

У лина можуть паразитувати ці обидва види. Гіфи грибів розміром від 9 до 15 мкм, мають вигляд тонких розгалужених ниток без перегородок, що є важливим діагностичним показником. Всередині міцелію розміщені спори діаметром 5 – 8 мкм. Грибки добре культивуються на кров'яному бульйоні, агарі Сабуро, в м'ясо-пептонному бульйоні при pH= 5,8, температурі 20 – 22 °С.

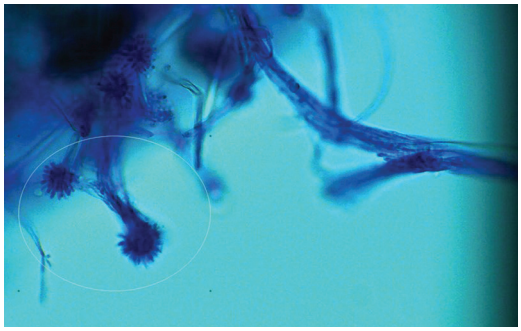


Рис. 23.10. Гриб Branchiomyces

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

Бранхіомікоз є типовим літнім захворюванням, ензоотії хвороби спостерігаються в найтепліший період року – у липні – серпні, коли температура води перевищує 22 °С. Розвитку та поширенню хвороби сприяють різні порушення в розведенні риби, насамперед збільшення у водоймах кількості органічних речовин, зниження вмісту розчиненого у воді кисню, неповноцінність кормів. Характерною особливістю бранхіомікозу є раптовість появи, швидкість (5 – 12 діб) та гострота перебігу, відсутність залежності від водопостачальної системи, висока захворюваність та летальність –

50 – 70 %. Бранхіомікоз майже ніколи не з'являється повторно в одних і тих самих ставах.

ПАТОГЕНЕЗ. КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ І ПЕРЕБІГ

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

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Перебіг хвороби гострий.

Перші ознаки захворювання виявляються лише за кілька днів до загибелі: риби стають млявими, не беруть корм, збираються в зграї біля поверхні води, підпливають близько до берега, не бояться присутності людей і тварин. За нестачі кисню, при бранхіомікозі риби не ковтають повітря. Під час огляду риби на ранній стадії хвороби на зябрових пластинках виявляються вузькі темно-червоні смужки, зумовлені закупорюванням кровоносних судин гіфами бранхіоміцетів. Згодом стінки судин розриваються, їх вміст виливається в зяброву тканину і надає їй брудно-сірого кольору. Чергування смужок різного кольору, поява яких спричинена ураженням кровоносних судин і геморагічно-запальними явищами, надають зябрам специфічного для бранхіомікозу неоднорідного забарвлення – «мармуровості».

Рис. 23.11. Клінічні прояви бранхіомікозу

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

ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ЗМІНИ. ДІАГНОСТИКА

Патологоанатомічні зміни у внутрішніх органах відсутні.

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

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

Диференціальна діагностика потребує виключення таких захворювань, як сангвінікольоз, сфероспороз та зябровий некроз коропів.

ЛІКУВАННЯ. ІМУНІТЕТ. ПРОФІЛАКТИКА І ЗАХОДИ БОРОТЬБИ

Лікування не розроблено.

Імунітет не вивчено.

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

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

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

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Що таке американський гнилець?
2. Хто є збудником американського гнильцю?
3. Які препарати використовують для лікування проти американського гнильцю?
4. Що таке європейський гнилець?
5. Що може бути факторами передавання збудника європейського гнильцю?
6. На основі чого встановлюють діагноз при європейському гнильцю?
7. Що таке геморагічна септицемія коропів?
8. Опишіть симптоматику гострого перебігу геморагічної септицемії коропів?
9. Які патологоанатомічні зміни характерні при геморагічній септицемії?
10. Що таке бранхіомікоз?
11. Які клінічні ознаки характерні при бранхіомікозі?
12. Як лікують рибу хвору на бранхіомікоз?

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Галатюк О.Є. Епізоотологія та інфекційні хвороби тварин: метод. посіб. / О.Є. Галатюк, Л.М. Цибульчак. – Житомир: Вид-во Держ. агроекол. ун-т, 2005. – 562 с.

2. Епізоотологія з мікробіологією / М.І. Горбань. – Київ: Вища школа, 1989.

3. Епізоотологія з мікробіологією: підручник / Г.В. Козловська, Л.Є.Корнієнко, М.Г. Наконечна. – Київ: Вища освіта, 2006.

4. Загальна мікробіологія, вірусологія, імунологія. Вибрані лекції: навч. посіб. / П.З. Протченко. – Одеса: Одес. Держ. Мед. Ун-т., 2002. – 298 с.

5. Каришева А.Ф. Спеціальна епізоотологія / А.Ф. Каришева. – Київ: Вища освіта, 2002. – 703 с.

6. Климнюк С.І., Ситник І.О., Творко М.С., Широбоков В.П. Практична мікробіологія: посібник/ – Тернопіль: Укрмедкнига, 2004. – 440 с.

7. Постоя В.П. Епізоотологія з мікробіологією. – Київ: Вища школа, 2006.

8. Практикум по микробиологии / Е.З. Теппер, В.К. Шильникова, Г.И. Переверзева. – Москва: Дрофа, 2004. – 256 с.

9. Привезенцев Ю.А. Выращивание рыб в малых водоемах. Руководство для рыбоводов-любителей/ Ю.А. Привезенцев. – Москва: Колос, 2000. – 128 с.

10. Ярчук Б.М. Загальна епізоотологія: підручник / Б.М. Ярчук, П.І. Вербицький, В.П. Литвин и др; ред. Б.М. Ярчук, Л.Є. Корнієнко. – Біла Церква: Білоцерк. держ. аграр. ун-т, 2002. – 656 с.

11. Сайт аудіо-відеоматеріалів http://www.youtube.com

12. Вільна енциклопедія мережі інтернет http://ru.wikipedia/org

13. Сайт Фармацевтична енциклопедія http://www.pharmencyclopedia.com.ua/

ЗМІСТ

1. Предмет і завдання мікробіології. Історія мікробіології 3
1.1. Предмет і завдання мікробіології 3
1.2. Історичний нарис розвитку мікробіології 4
2. Морфологія мікроорганізмів 14
2.1. Основні групи мікробів, їх класифікація 14
2.2. Будова бактерій 17
2.3. Віруси 19
2.4. Мікоплазми 19
2.5. Рикетції 19
2.6. Актиноміцети 20
2.7. Морфологія грибів 20
3. Фізіологія мікроорганізмів 22
3.1. Хімічний склад та живлення мікробів 22
3.2. Дихання мікробів 23
3.3. Ферменти мікробів 25
3.4. Токсини, пігменти, світання. Ароматичні мікроби 26
3.5. Розмноження та ріст мікробів 27
4. Спадковість і мінливість мікроорганізмів 30
4.1. Поняття про спадковість і мінливість мікробів 30
4.2. Мінливість мікробів 31
4.3. Практичне значення генетики бактерій 34
5. Вирощування мікроорганізмів 36
5.1. Вимоги до живильних середовищ 36
5.2. Основні живильні середовища 37
5.3. Виготовлення живильних середовищ 39
5.4. Методи кількісного обліку мікроорганізмів 43
5.5. Методи зберігання культур мікроорганізмів 44
5.6. Техніка посівів мікрооганізмів 44
5.7. Виділення чистих культур 46
5.8. Характеристика колоній за різними ознаками 47
6. Методи лаболаторних досліджень 49
6.1. Мікробіологічна діагностика хвороб 49
6.2. Будова мікроскопа 49
6.3. Правила роботи в мікробіологічній лабораторії 51
6.4. Мікроскопічне дослідження 55
6.5. Забарвлення препаратів мазків 59
7. Роль мікробів у перетворенні речовин у природі 65

7.1. Перетворення азоту 65
7.2. Перетворення вуглецю 66
8. Поширення мікробів у природі 73
8.1. Роль мікробів у виникненні й існуванні біосфери та охороні довкілля .. 73
8.2. Мікрофлора грунту 74
8.3. Мікрофлора води 76
8.4. Мікрофлора повітря 79
8.5. Мікрофлора організму людини та тварини 82
8.6. Мікрофлора харчових продуктів 86
9. Вплив зовнішніх факторів та мікроорганізми 88
9.1. Дія зовнішніх факторів та мікроорганізми 88
9.2. Протимікробні заходи у лікуванні й профілактиці інфекційних хвороб 91
9.3. Основні методи стерилізації 93
10. Основи загальної вірусології 96
10.1. Морфологія і фізіологія вірусів 96
10.2. Стійкість вірусів 98
10.3. Репродукція вірусів 98
10.4. Методи лабораторної діагностики вірусних інфекцій 99
10.5. Віруси бактерій (бактеріофаги) 102
11. Вчення про інфекцію 103
11.1. Взаємовідносини макро- і мікроорганізмів 103
11.2. Поняття про інфекцію та інфекційний процес 105
11.3. Форми інфекції 105
11.4. Механізм передачі збудника інфекції 106
11.5. Види інфекцій 106
11.6. Роль організму тварини у виникненні інфекційної хвороби 108
12. Вчення про імунітет 109
12.1. Імунітет і його функція 109
12.2. Території імунітету 109
12.3. Види імунітету 110
12.4. Антитіло 114
12.5. Антиген 116
12.6. Імунна система організму 117
12.7. Серологічні реакції 118
13. Епізоотичний процес 120
13.1. Поняття про епізоотичний процес 120
13.2. Механізм передачі збудника інфекції 125
13.3. Форми прояву епізоотичного процесу 132

14. Дезінфекція. Дезінсекція. Дератизація 135
14.1. Поняття про дезінфекцію, її види, об'єкти, порядок проведення 135
14.2. Методи і засоби дезінфекції 136
14.3. Контроль за якістю дезінфекції 140
14.4. Дезінсекція 141
14.5. Дератизація 143
15. Заходи щодо профілактики і боротьби з інфекційними хворобами ... 148
15.1. Основні принципи протиепізоотичних заходів 148
15.2. Заходи загальної профілактики 148
15.3. Заходи спеціальної профілактики 156
15.4. Заходи ліквідації інфекційних хвороб 159
15.5. Планування протиепізоотичних заходів 165
16. Хвороби, спільні для різних видів тварин 166
16.1. Сибірка 166
16.2. Злоякісний набряк 173
16.3. Правець 175
16.4. Некробактеріоз 178
16.5. Ботулізм 182
16.6. Пастерельоз 185
16.7. Туберкульоз 190
16.8. Бруцельоз 199
16.9. Лептоспіроз 203
16.10. Сальмонельоз 208
16.11. Хламідіоз 213
16.12. Туляремія 217
16.13. Лістеріоз 220
16.14. Сказ 225
16.15. Хвороба Ауєскі 230
16.16. Ящур 236
16.17. Віспа 243
16.18. Актиномікоз 248
16.19. Трихофітія 251
16.20. Мікроспорія 256
16.21. Аспергільоз 259
17. Хвороби молодняку 263
17.1. Колібактеріоз 263
17.2. Сальмонельоз 270
17.3. Диплококоз 273
17.4. Набрякова хвороба поросят 278

17.5. Анаеробна дизентерія 283
17.6. Вірусні респіраторні і кишкові хвороби 286
18. Хвороби жуйних 295
18.1. Емфізематозний карбункул 295
18.2. Лейкоз 298
18.3. Парагруп-3 303
18.4. Інфекційний ринотрахеїт (ІРТ) 307
18.5. Вірусна діарея 312
18.6. Копитна гниль овець 317
18.7. Кампілобактеріоз 320
18.8. Паратуберкульоз 325
18.9. Брадзот 330
18.10. Губчастоподібна енцефалопатія великої рогатої худоби 333
19. Хвороби свиней 337
19.1. Класична чума свиней 337
19.2. Африканська чума свиней 343
19.3. Бешиха 349
19.4. Інфекційний атрофічний риніт 353
19.5. Грип свиней 356
19.6. Вірусний (трансмісивний) гастроентерит свиней 359
19.7. Ензоотичний енцефаломієліт свиней (хвороба Тешена) 364
20. Хвороби коней 369
20.1. Сап 369
20.2. Мит 374
20.3. Інфекційна анемія коней (ІНАН) 379
20.4. Ринопневмонія 385
20.5. Грип 388
21. Хвороби птахів 392
21.1. Пулороз 392
21.2. Сальмонельоз 396
21.3. Колібактеріоз 400
21.4. Віспа 405
21.5. Хвороба Ньюкасла 410
21.6. Хвороба Гамборо 415
21.7. Лейкоз 418
21.8. Грип 422
21.9. Нейролімфоматоз 427
21.10. Інфекційний ларинготрахеїт 431
22. Хвориби дрібних тварин 437

22.1. Хвороба м'ясоїдних 437
22.1.1. Чума 437
22.1.2. Парвовірусний ентерит собак 442
22.1.3. Коронавірусний ентерит 446
22.1.4. Алеутська хвороба норок 448
22.2. Хвороби кролів 453
22.2.1. Міксоматоз 453
22.2.2. Вірусна геморагічна хвороба 458
22.2.3. Інфекційний риніт 461
22.2.4. Інфекційний стоматит 463
23. Хвороби бджіл та ставкових риб 467
23.1. Хвороби бджіл 467
23.1.1. Американський гнилець 467
23.1.2. Європейський гнилець 472
23.2. Хвороби ставкових риб 476
23.2.1. Геморагічна септицемія коропів 477
23.2.2. Бранхіомікоз 480

Навчальне видання

Литвиненко І.О., Литвиненко М.О.

ЕПІЗООТОЛОГІЯ З МІКРОБІОЛОГІЄЮ

Навчальний посібник

Українською мовою

Редактор Н. Салмай
Комп'ютерна верстка Т. Гуляй
Дизайнер І. Лук'янець

Умов друк. арк. 23,2

Науково-методичний центр ВФПО
Київ-151, вул. Смілянська, 11
тел. 242-35-68

Свідоцтво про внесення до Державного реєстру
суб'єкта видавничої справи ДК № 1310