

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ

ДНІПРОВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНО-ЕКОНОМІЧНИЙ  
УНІВЕРСИТЕТ

В. В. Зажарський, М. В. Білан, Н. В. Алексєєва, О. І. Сосницький,  
О. М. Кулішенко, В. В. Глебенюк, Н. Г. Усєєва, Н. І. Козак,  
О. Є. Галатюк, В. Л. Бегас, К. В. Аліфонова

*ДІАГНОСТИКА  
ІНФЕКЦІЙНИХ ТА ПРОТОЗОЙНИХ ХВОРОБ  
ТВАРИН*

*НАВЧАЛЬНИЙ ПОСІБНИК*

Дніпро  
ГРАНІ  
2023

*Рекомендовано до видання  
вченою радою Дніпровського державного аграрно-економічного університету  
(протокол № 9 від «29» червня 2023 року)*

**Рецензенти:**

**П. М. Скляр** – професор кафедри ветеринарної хірургії і репродуктології Дніпровського державного аграрно-економічного університету, доктор ветеринарних наук, професор;

**М. Л. Радзиховський** – професор кафедри епізоотології, мікробіології і вірусології Національного університету біоресурсів і природокористування України, доктор ветеринарних наук, професор;

**Я. В. Кісера** – професор кафедри епізоотології Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнології імені С.З. Гжицького, доктор ветеринарних наук, професор.

**Діагностика інфекційних та протозойних хвороб тварин : навчальний посібник /**

Д44 В. В. Зажарський, М. В. Білан, Н. В. Алексєєва, О. І. Сосницький, О. М. Кулішенко, В. В. Глебенюк, Н. Г. Усєєва, Н. І. Козак, О. Є. Галатюк, В. Л. Бегас, К. В. Аліфонова – Дніпро: ГРАНІ, 2023. – 300 с.

ISBN 978-617-7351-82-4

Навчальний посібник складається з 3-х розділів та призначений для поглибленого вивчення основних вірусних, бактеріальних й протозойних хвороби тварин, які зустрічаються не лише в Україні, а й за її межами. На початку навчального посібника узагальнено особливості діагностики хвороб тварин. Наведено дані морфології збудників хвороб, описано клінічні ознаки та патолого-анатомічні зміни, а також відомі класичні, і ряд нових методів досліджень.

Дані, що наведені в посібнику, доповнюють методичні рекомендації до лабораторних занять з дисциплін «Епізоотологія та інфекційні хвороби тварин», «Ветеринарна мікробіологія», «Ветеринарна вірусологія», «Ветеринарна імунологія», «Ветеринарно-санітарна мікробіологія», що відповідають робочим навчальним програмам підготовки здобувачів повного та скороченого термінів денної форми навчання за спеціальністю 211 «Ветеринарна медицина» за освітніми програмами «Ветеринарна медицина» та «Ветеринарна гігієна, санітарія і експертиза» другого (магістерського) рівня вищої освіти.

Навчальний посібник рекомендовано для викладачів, здобувачів другого (магістерського) рівня вищої освіти спеціальності 211 «Ветеринарна медицина» ОПП «Ветеринарна медицина», «Ветеринарна гігієна, санітарія і експертиза» та здобувачів третього (освітньо-наукового) рівня вищої освіти спеціальності 211 «Ветеринарна медицина» ОНП «Ветеринарна медицина», «Ветеринарна гігієна, санітарія і експертиза», фахівців у галузі ветеринарної медицини та біотехнології.



MINISTRY OF EDUCATION AND SCIENCE OF UKRAINE  
DNIPRO STATE AGRARIAN AND ECONOMIC UNIVERSITY

V. V. Zazharskyi, M. V. Bilan, N. V. Alekseeva, O. I. Sosnitskyi,  
O. M. Kulishenko, V. V. Hlebeniuk, N. I. Kozak, N. H. Useeva, O.  
Y. Galatiuk, V. L. Behas, K. V. Alifonova

DIAGNOSTICS  
INFECTIOUS AND PROTOZOAL DISEASES OF  
ANIMALS

*TEXTBOOK*

Dnipro  
GRANI  
2023

## З М І С Т

<b>ПЕРЕДМОВА</b> .....	6
<b>Особливості діагностики вірусних, бактеріальних та протозойних хвороб</b> .....	7
<b>ВІРУСНІ ХВОРОБИ</b> .....	11
ВІСПА ОВЕЦЬ.....	11
ВІСПА КІЗ.....	13
ВІСПА КОРИВ.....	14
ВІСПА СВИНЕЙ.....	15
ВІСПА КУРЕЙ.....	17
ВІСПА КРОЛІВ.....	19
ІНФЕКЦІЙНА ЕКТРОМЕЛІЯ БІЛИХ МИШЕЙ.....	20
ЗАРАЗНИЙ ВУЗЛИКОВИЙ ДЕРМАТИТ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ.....	22
КОНТАГІОЗНИЙ ПУСТУЛЬОЗНИЙ СТОМАТИТ ОВЕЦЬ.....	25
ЯЦУР.....	27
ЧУМА ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ.....	30
КЛАСИЧНА ЧУМА СВИНЕЙ.....	33
АФРИКАНСЬКА ЧУМА СВИНЕЙ.....	37
АФРИКАНСЬКА ЧУМА КОНЕЙ.....	41
ЧУМА М'ЯСОЇДНИХ.....	44
ХВОРОБА НЬЮКАСЛА.....	46
СКАЗ.....	48
ХВОРОБА АУССКІ.....	51
ХВОРОБА ТЕШЕНА.....	54
ПАРАГРИП ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ.....	56
ГРИП ПТИЦІ.....	59
ГРИП СВИНЕЙ.....	63
ГРИП КОНЕЙ.....	65
РИНОПНЕВМОНІЯ КОНЕЙ.....	67
ІНФЕКЦІЙНИЙ РИНОТРАХЕЇТ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ.....	69
ІНФЕКЦІЙНИЙ ЛАРІНГОТРАХЕЇТ КУРЕЙ.....	73
ІНФЕКЦІЙНИЙ БРОНХІТ КУРЕЙ.....	76
ТРАНСМІСИВНИЙ ГАСТРОЕНТЕРИТ СВИНЕЙ.....	78
ІНФЕКЦІЙНИЙ ГЕПАТИТ СОБАК.....	80
ВІРУСНИЙ ГЕПАТИТ КАЧЕНЯТ.....	83
ІНФЕКЦІЙНА КАТАРАЛЬНА ГАРЯЧКА ОВЕЦЬ (БЛУТАНГ).....	85
ЛЕЙКОЗ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ.....	89
ЛЕЙКОЗ ПТИЦІ.....	94
ХВОРОБА МАРЕКА.....	97
ВІРУСНИЙ СИНУСИТ КАЧЕНЯТ.....	101
ІНФЕКЦІЙНИЙ БУРСИТ КУРЕЙ ( <i>Хвороба Гамборо</i> ).....	103
СИНДРОМ ЗНИЖЕННЯ НЕСУЧОСТІ КУРОК.....	105
ВЕЗИКУЛЯРНА ХВОРОБА СВИНЕЙ.....	106
ВЕЗИКУЛЯРНА ЕКЗАНТЕМА.....	108
ВЕЗИКУЛЯРНИЙ СТОМАТИТ.....	109
РЕПРОДУКТИВНО-РЕСПІРАТОРНИЙ СИНДРОМ СВИНЕЙ.....	111
ЕПІДЕМІЧНА ДІАРЕЯ СВИНЕЙ.....	114
ЦИРКОВІРУСНА ХВОРОБА СВИНЕЙ.....	117
<b>ПРІОНОВІ ІНФЕКЦІЇ</b> .....	120
ГУБЧАСТА ЕНЦЕФАЛОПАТІЯ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ.....	121
ТРАНСМІСИВНА ЕНЦЕФАЛОПАТІЯ НОРОК.....	124
СКРЕЙПІ.....	125
ВІСНА-МАЄДІ.....	127
<b>БАКТЕРІАЛЬНІ ХВОРОБИ</b> .....	129
ЛІСТЕРІОЗ.....	129
БЕШИХА.....	133
ТУБЕРКУЛЬОЗ.....	135
ПАРАТУБЕРКУЛЬОЗ.....	144
СИБІРКА.....	148
<b>АНАЕРОБНІ ІНФЕКЦІЇ</b> .....	154
ЕМФІЗЕМАТОЗНИЙ КАРБУНКУЛ.....	154
ГАЗОВІ НАБРЯКИ.....	157
ПРАВЕЦЬ.....	168
БОТУЛІЗМ.....	171

НЕКРОБАКТЕРІОЗ.....	174
ЕШЕРІХІОЗИ.....	178
САЛЬМОНЕЛЬОЗИ.....	183
ПАСТЕРЕЛЬОЗ.....	192
АКТИНОБАЦИЛЯРНА ПЛЕВРОПНЕВМОНІЯ СВИНЕЙ.....	196
ГЕМОФІЛЬОЗНИЙ ПОЛІСЕРОЗИТ СВИНЕЙ.....	199
ІНФЕКЦІЙНИЙ АТРОФІЧНИЙ РИНИТ СВИНЕЙ.....	201
ТУЛЯРЕМІЯ.....	205
БРУЦЕЛЬОЗ.....	209
САП.....	214
МИТ.....	217
ДИПЛОКОКОВА ІНФЕКЦІЯ.....	219
ЛЕПТОСПІРОЗ.....	221
КАМПІЛОБАКТЕРІОЗ.....	226
ПСЕВДОМОНОЗ.....	230
РЕСПІРАТОРНИЙ МІКОПЛАЗМОЗ ПТИЦІ.....	232
ІНФЕКЦІЙНА ПЛЕВРОПНЕВМОНІЯ КІЗ.....	236
ІНФЕКЦІЙНА АГАЛАКТІЯ ОВЕЦЬ І КІЗ.....	237
ГІДРОПЕРИКАРДИТ РОГАТОЇ ХУДОБИ.....	240
КУ-ЛИХОМАНКА.....	242
РИКЕТСІЙНИЙ КЕРАТОКОН'ЮНКТИВІТ.....	244
РИКЕТСІЙНИЙ МОНОЦИТОЗ.....	245
ХЛАМІДІОЗ.....	247
ОРНІТОЗ.....	250
ТРИХОФІТІЯ.....	252
МІКРОСПОРІЯ.....	256
АСПЕРГІЛЬОЗ.....	259
КАНДИДАМІКОЗ.....	262
АСПЕРГІЛОТОКСИКОЗ.....	265
СТАХІБОТРИОТОКСИКОЗ.....	267
<b>ПРОТОЗОЙНІ ХВОРОБИ.....</b>	<b>270</b>
ТРИХОМОНОЗ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ, СВИНЕЙ.....	270
СПРОХЕТОЗ ПТИЦІ.....	272
БАЛАНТИДІОЗ СВИНЕЙ.....	274
ТОКСОПЛАЗМОЗ.....	277
ТРИПАНОСОМОЗ.....	279
ЕЙМЕРІОЗИ.....	282
ГЕМОСПОРИДІОЗИ.....	285
ДОДАТОК.....	289
СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ.....	290

*Світлій пам'яті вчителя, доктора ветеринарних наук,  
професора, завідувача кафедри епізоотології та інфекційних  
хвороб тварин Дніпровського державного аграрно-економічного  
університету Олексія Андрійовича Ткаченка присвячується*

## ПЕРЕДМОВА

Завдяки розвитку сучасних біотехнологій, нині для лікування тварин застосовують нові антибактеріальні препарати, що ефективніші за антибіотики 1-го та 2-го покоління та розроблено сучасні методи діагностики інфекційних хвороб тварин, які за своєю чутливістю, специфічністю, економічністю ефективніші за традиційні. У світі та в Україні, в тому числі, систематично проводяться належні та своєчасно організовані заходи з контролю та профілактики інфекційних хвороб тварин, що запобігають захворюваності, смертності тварин і забезпечують підвищення їх продуктивності. Не дивлячись на такі заходи, все ще реєструються випадки інфекційних хвороб різної етіології, які завдають значного економічного збитку.

Згідно з офіційною інформацією Всесвітньої організації охорони здоров'я тварин (OIE) та Європейського Союзу (через систему нотифікації хвороб тварин – ADIS), станом на січень 2022 року, на території Буркіна-Фасо, Королівства Іспанія, Португальської Республіки, Республіки Молдова та Словенія, зареєстровані випадки захворювання на високопатогенний грип птиці, на території Республіки Північна Македонія та на території регіону П'ємонт Італійської Республіки – спалах захворювання на африканську чуму свиней, у республіці Казахстан – спалах захворювання тварин на ящура. Тому не виключена можливість занесення збудників заразних хвороб з однієї країни в іншу. Окремі заразні хвороби, що викликаються вірусами, бактеріями, протозоа, небезпечні ще й тим, що можуть уражати і людей. Крім того, збудники таких хвороб, як ящура, сибірка, бруцельоз, чума, бешіа свиней та інші, виділяючись з організму хворих тварин у зовнішнє середовище (грунт, вода, корми), можуть тривалий час залишатися життєздатними, будучи небезпечним джерелом поширення тієї чи іншої інфекції. Слід пам'ятати, що еволюційно сформована здатність збудника туберкульозу змінюватися в морфологічному й антигенному відношенні зумовлює специфічний прояв інфекційного й епізоотичного процесів та суттєво знижує ефективність традиційних методів діагностики. Своєчасне виявлення інфекційної хвороби та ефективність реалізації протиепізоотичних заходів багато в чому залежить від рівня інформативності спеціалістів тваринництва, знання тієї чи іншої інфекційної патології тварин та суттєво попереджують поширення збудника інфекції і нанесення значних економічних збитків. Аналіз комплексу проведених різноманітних досліджень, згідно з Законом України «Про ветеринарну медицину» (2021 р.), своєчасно та правильно поставлений діагноз – це запорука успішного проведення всіх подальших заходів з ліквідації інфекційної хвороби.

Цей навчальний посібник є першим виданням такого роду. Підготовлений він колективом авторів Дніпровського державного аграрно-економічного університету та Поліського національного університету. Дані, що наведені в посібнику, доповнюють методичні рекомендації до лабораторних занять з дисциплін «Епізоотологія та інфекційні хвороби тварин», «Ветеринарна мікробіологія», «Ветеринарна вірусологія», «Ветеринарна імунологія», «Ветеринарно-санітарна мікробіологія», що відповідають робочим навчальним програмам підготовки здобувачів повного та скороченого термінів денної форми навчання за спеціальністю 211 «Ветеринарна медицина» за освітніми програмами «Ветеринарна медицина» та «Ветеринарна гігієна, санітарія і експертиза» другого (магістерського) рівня вищої освіти. Навчальний посібник рекомендовано для викладачів, здобувачів другого (магістерського) рівня вищої освіти спеціальності 211 «Ветеринарна медицина» ОПП «Ветеринарна медицина», «Ветеринарна гігієна, санітарія і експертиза» та здобувачів третього (освітньо-наукового) рівня вищої освіти спеціальності 211 «Ветеринарна медицина» ОНП «Ветеринарна медицина», «Ветеринарна гігієна, санітарія і експертиза», фахівців у галузі ветеринарної медицини та біотехнології.

На початку навчального посібника узагальнено особливості діагностики вірусних, бактеріальних та протозойних хвороб тварин. Відокремлено три основні розділи, в яких описано вірусні, у тому числі й пріонні, бактеріальні і протозойні хвороби. Наведено дані морфології збудників хвороб, описано клінічні ознаки та патологоанатомічні зміни, наведено як відомі класичні, так і ряд нових методів досліджень. У першому розділі представлено 49 хвороб, у другому – 39, у третьому – 7 хвороб. У перший і другий розділи посібника включені деякі хвороби, що не зустрічаються на території України, але представляють небезпеку (африканська чума коней, вірусна бугорчатка шкіри великої рогатої худоби, синій язик овець, чума рогатої худоби, сап, пріонні інфекції та інші).

У посібнику використано як оригінальні фото, так і фото та рисунки запозичені з ряду вітчизняних і зарубіжних видань. Наприкінці посібника зазначено список використаної літератури.

## Особливості діагностики вірусних, бактеріальних та протозойних хвороб

**Вірусні хвороби.** Діагностика вірусних хвороб має ряд особливостей в порівнянні з діагностикою хвороб, що викликаються мікробами, грибами, гельмінтами і протозоа, що пояснюється особливою природою і властивостями вірусів:

- 1) можливістю завдяки надзвичайно малим розмірам (від 16 нм – парвовіруси до 400 нм – вірус віспи) проходити через спеціальні стерилізуючі фільтри, крім L-форм, зернистих і мікоплазмів;
- 2) нездатністю відтворюватися поза живої клітини (як мікроби і гриби на штучних живильних середовищах) через відсутність «самостійного» обміну речовин;
- 3) «здатністю» при розмноженні в клітинах утворювати внутрішньоплазматичні і внутрішньоядерні базофільні та еозинофільні забарвлюючі включення;
- 4) стійкістю до дії більшості антибіотиків і хіміотерапевтичних препаратів.

Віруси, вперше відкриті в 1892 році вченим Д. І. Івановським, 1982, являють собою за сучасною класифікацією величезне царство «*Aphanobionta*», Novak, 1930 – найдрібніших мікроорганізмів, що є збудниками великої кількості заразних хвороб.

Вірус або так звана частка вірусу в її зрілій формі (віріон), складається з нуклеїнової кислоти, укладеної в білкову оболонку певної форми і будови. З нуклеїнової кислотою пов'язані основи розмноження, інфекційності і спадковості, а білкові молекули його оболонки обумовлюють в основному антигенні та імунобіохімічні властивості вірусу. У більш складно влаштованих вірусів є ще зовнішні оболонки, які виконують основну захисну функцію і полегшують проникнення вірусу в клітину. Успішна розробка методів вірусологічних досліджень дозволила вченим виділити багато нових вірусів-збудників раніше невідомих заразних хвороб людини і тварин, а також озброїла лікарів сучасними методами їх діагностики. Діагноз вірусних хвороб заснований на аналізі клініко-епізоотологічних і епідемічних (при зоонозах) даних, а також результатів патолого-анатомічних, гістологічних, гематологічних та інших лабораторних методів досліджень (мікроскопії, серології, біологічної проби та ін.).

Особливості діагностики вірусних хвороб зводяться до наступного.

I. Виявлення вірусу в досліджуваному матеріалі:

а) переглядом мазків і відбитків з патологічного матеріалу в світловому мікроскопі з попередніми протравленням і забарвленням (наприклад, способом фарбування джгутиків за Леффлером) або обробкою адсорбуючими барвниками (наприклад, за Романовським-Гімза) для посилення контрастності зображення. Деякі великі віруси (наприклад, віспи) виявляють у мазках після спеціальної обробки методом сріблення. У оброблених такими способами мазках віруси мають вигляд овальних або круглих часток розміром близько 250 мкм;

б) електроноскопічними дослідженнями вірусутримуючою суспензією після спеціальної обробки методом адсорбції вірусів на колоїдіву плівку або методом контрастування вірусів парами хрому або вольфраму. Це дозволяє визначити не тільки розміри досліджуваних вірусів, але й їх форму;

в) методом люмінесцентної мікроскопії з застосуванням флуоресціюючих антитіл (при сказі, віспі, хворобі Ауескі та інших хворобах).

II. Отримання чистого матеріалу, що містить віруси, вільного від мікробів і грибів, здійснюється (крім методів стерилізуючої фільтрації) додаванням стрептоміцину, пеніциліну, ністатину та інших антибіотиків в дозах від 100 до 4000 одиниць на 1 мл суспензії, що досліджується, при експозиції від 20 хвилин до 1 години або більше в залежності від її стану і температурного режиму обробки.

Вірусомісну суспензію від зайвих білкових домішок можна очищати, застосовуючи такі методи:

- а) обробку органічними розчинниками (наприклад, рівним об'ємом ефіру або хлороформу з наступним центрифугуванням при 3000 об / хв протягом 15 хвилин; верхній шар міститиме очищений вірус);
- б) обробку трипсином (8–10 мг/мл) протягом однієї-двох годин з наступним центрифугуванням;
- в) осадження вірусу протоміном;
- г) очищення вірусу за допомогою іонообмінної хроматографії на колонках з гідроксілапатітом і фосфатом кальцію.

III. Виділення і культивування вірусу засноване на його «здатності» розмножуватися *in vitro* і *in vivo* в клітинах певних чутливих тканин:

а) відтворення вірусу *in vitro* можливо на культурах тканин, які розмножуються первинно трипсинізованих і перещеплюваних клітин. З цією метою найчастіше застосовують епітелій нирок і клітини шкірно-м'язової тканини плодів різних видів тварин, фіброласти ембріонів курей;

б) для виділення і збереження життєздатності вірусів широко використовують метод культивування на ембріонах курей, які розвиваються при різних способах їх зараження: на хоріоналантоїсну оболонку (поксвірусів та ін.), до алантоїсної порожнини (вірус псевдочуми птахів та ін.), в жовток і ін. Різні віруси мають свої оптимальні умови культивування з урахуванням віку ембріонів (для поксвірусів частіше 10-денні, для вірусу чуми собак – 8-денні), методу зараження, концентрації матеріалу, яким заражають, температури (від 34 до 38°C), терміну інкубації заражених ембріонів.

IV. Визначення групи вірусу:

а) за розміром: методом фільтрації через стерилізуючі пластини Зейтца, свічки Беркефельда або Шамберлена і особливо через тонкі колодієві мембрани різної порозності, методом ультрафільтрації через градуйовані мембрани, а також методом швидкісного центрифугування та електронної мікроскопії;

б) по типу нуклеїнової кислоти: ДНК характерна для класу *Desoxyvirus*, до якого входять групи поксвірусів, нітавірусів, аденовірусів, паповавірусів і урофаговірусів; РНК – для класу *Ribovirus*, до якого входять групи міксовірусів, арбовірусів і парвавірусів;

в) по структурному типу капсидної симетрії (капсид із зовнішньою ліпопротеїновою оболонкою у ліповірусів; капсид кубоподібної симетрії у нітавірусів, паповавірусів, аденовірусів, парвавірусів і риновірусів; у решти гвинтоподібна симетрія; урофаговіруси мають капсид з кубогвинтоподібною симетрією);

г) по чутливості: до 20%-вого етилового ефіру – лабільні ліповіруси, більшість поксвірусів, нітавірусів, міксовірусів і особливо арбовірусів; до кислого середовища з рН 3.0 – лабільні поксвіруси, нітавіруси, міксовіруси, арбовіруси і риновіруси; до температури 50°C (у воді протягом 30 хвилин) – лабільні нітавіруси, аденовіруси, пікорнавіруси і риновіруси, а також паповавіруси в присутності двовалентного катіона.

V. Постановка біологічної проби. Найбільш широко застосовують методи зараження: за ящуру – в шкіру плантарної поверхні задніх кінцівок морських свинок; за хвороби Ауескі – в м'язи кроликів і кішок; за сказу, енцефаломієліту – в мозок кроликів і білих мишей; за віспи тварин – в шкіру або на шкіру методом скарифікації; за віспи птахів – втиранням в травмовані фолікули курчат або голубів; за ларинготрахеїту курей – у слизову клоаку і трахею курчат та ін.

При визначенні методу зараження враховують тропізм досліджуваного вірусу: епітеліотропність вірусів віспи, нейротропність вірусів сказу та енцефаломієлітів, пневмотропність вірусу інфлюєнці та ін.

VI. Дослідження змін в органах і тканинах набуває зазвичай більшого значення, ніж при діагностиці ряду хвороб бактеріальної або іншої етіології (гриби, гельмінти, протозоа). Наприклад, патолого-анатомічні й гістологічні дослідження за чуми рогаатої худоби, свиней, птахів і деяких інших хворобах.

Істотне значення при діагностиці ряду вірусних хвороб мають гематологічні дослідження та дослідження морфології клітин крові та кровотворних органів (печінки, селезінки, кісткового мозку). У мазках і відбитках з уражених тканин виявляють, крім змінених клітин, специфічні внутрішньоклітинні включення (після фарбування за Романовським-Гімза) і елементарні тільця (після сріблення). Вірусні включення можна виявити і при виділенні вірусу в чутливих клітинах деяких культур тканин.

Методом прижиттєвого дослідження кістково-мозкового пунктату можна встановлювати найбільш ранні зміни, що відбуваються в клітинах кісткового мозку хворої тварини.

VII. Серологічні дослідження. Для діагностики вірусних хвороб все частіше використовують різні методи серологічних досліджень, які також мають деякі особливості на відміну від загальновідомих методів постановки їх у бактеріологічній практиці. Постановкою серологічних реакцій виявляють як вірусні антигени, так і противірусні антитіла. Для їх виявлення застосовують такі реакції: нейтралізації, зв'язування комплекменту та тривалого зв'язування комплекменту на холоді, аглютинації, гемаглютинації і гальмування або затримки гемаглютинації, преципітації, дифузійної преципітації в агаровому гелі, гемадсорбції, затримки гемадсорбції і деякі інші. При постановці ряду реакцій, зокрема РДП, краще ставити їх з гіперімунними сироватками, а ще краще з гамма-глобулінами, отриманими з цих сироваток.

Більш достовірним показником вірусної хвороби є не абсолютна величина титру антитіл, а його тенденції до збільшення, оскільки титр противірусних антитіл звичайно порівняно невисокий, а антитіла, особливо віруснейтралізуючі, можуть зберігатися в крові тварин протягом ряду років і після їх одужання. Тому у вірусологічній практиці з діагностичною метою частіше користуються виявленням антитіл в «парних» сироватках, тобто в сироватках, взятих від однієї і тієї ж досліджуваної тварини двічі з визначеним інтервалом.

**Бактеріальні хвороби.** Патогенні мікроорганізми, які є збудниками інфекційних хвороб тварин і птиці, володіють біологічними властивостями, що дають їм можливість пристосовуватися до несприятливих умов і зберегти свою життєздатність. У деяких видів мікробів (збудник сибірки, пастерели та ін.) колосальна енергія розмноження, яка проявляється після проникнення до організму тварин. Інші (бруцели, вібріони, сапні та туберкульозні бактерії) адаптуються до макроорганізму повільно і накопичуються у вигляді дрібних осередків в окремих органах і тканинах.

Згубну дію факторів зовнішнього середовища (найчастіше нестачу поживних речовин і нагромадження продуктів обміну) деякі види мікробів переживають шляхом утворення спор. Це дає тривалий час зберігатися у зовнішньому середовищі. Деякі мікроорганізми зберігають життєздатність формуючи захисні оболонки, які здатні протистояти впливу кислот, лугів та різних фізико-хімічних агентів, частина захищає себе в організмі, захищає клітину від фагоцитозу, утворюючи капсули. Навіть позбавлені таких засобів захисту мікроби можуть довго зберігатися за наявності мінімальної вологості і певної температури. Тому ліквідація інфекційних захворювань, не дивлячись на наявність специфічних та загальних засобів захисту тварин, зустрічає великі труднощі.

Діагностика заразних хвороб тварин, збудниками яких є бактерії, основана на клініко-епізоотологічних даних, патолого-анатомічних та гістологічних змін, з врахуванням результатів лабораторних досліджень (мікроскопічного, культурального, біологічного, серологічного та алергічного методів).

**Мікроскопічний метод** застосовують для визначення морфологічних ознак (форму, розміри, взаєморозміщення клітин, наявність спор та/або капсули, встановлення рухливості) та тинкторіальних

властивостей (відношення до фарбників, методам фарбування) мікроорганізмів та для виявлення збудника в матеріалі від хворих тварин. Мазки фарбують як простими, так і складними методами. Мікроскопією виявляють мікроорганізми, що ростуть або погано ростуть на живильних середовищах. У мікробіологічній практиці використовують кілька типів мікроскопів (біологічний, люмінесцентний) і спеціальні методи мікроскопії (темнопольна, фазово-контрастна, ін.). Електронну мікроскопію застосовують для вивчення ультраструктури мікроорганізмів.

Рухливість бактерій досліджують методами «вісячої краплі», «роздавленої краплі», уколом у напіврідке середовище та методом Шукевича (посівом в конденсат скошеного МПА в пробірці). Рухливі бактерії, переміщуються із конденсату, ростуть на поверхні середовища; нерухливі види розмножуються лише в конденсаті середовища.

*Бактеріологічний метод* заснований на виділенні збудника і визначенні його властивостей для диференціації від супутніх або родинних видів. Для цього здійснюють посів з патологічного матеріалу на живильні середовища. При цьому враховують особливості дихання та живлення мікроба, вибагливості до температури, вологості й рН середовища.

За типом дихання розрізняють три групи мікробів – аероби, мікроаерофіли, анаероби. Аероби розмножуються за звичайних атмосферних умов. Мікроаерофіли культивуються в атмосфері, що містить 5–10 % вуглекислого газу. Таку атмосферу можна створити в анаеростатах або в ексикаторах, замінюючи частину повітря вуглекислим газом з балона. В ексикатор посіви також можна поміщати разом із запаленою ватою, змоченою спиртом, або свічкою. Полум'я затухне по мірі вигорання кисню, і зниження його вмісту достатньо для росту мікроаерофілів. Анаероби отримують енергію в результаті окислення, за яким в якості акцепторів  $H_2$ -електронів є неорганічні сполуки. Кисень можна видалити фізичним (шляхом відкачування повітря з посудини з посівом, кип'ятінням рідкого середовища перед посівом, нашарування на середовище вазелінової або парафінової олії) або хімічним (застосування поглиначів кисню – пірогалол,  $Na_2CO_3$ ,  $Na_2S_2O_4$ , KOH) способами. Також можна виділяти анаероби на середовищі типу Кітта-Тароцці зі шматочками печінки або м'язів, які містять глутатіон і цистеїн, які володіють відновлюваними властивостями. Застосовують і біологічний спосіб, вирощування анаеробів разом з аеробами в одній закритій чашці Петрі. Останні, розвиваючись, поглинають кисень, створюючи умови для розмноження анаеробів.

Для забезпечення постійної оптимальної температури застосовують термостати. Визначення культуральних та біохімічних (ферментативних) властивостей мікроба можливо лише в чистій культурі. Найбільш поширеним способом очищення забруднених культур є висів на чашки з щільним середовищем послідовних розведень вихідного матеріалу з наступним пересівом окремих характерних для даного мікроба колоній. Біохімічним аналізом виявляють наявність або відсутність різних ферментів, здатність утворювати сірководень, індол, перетворювати нітрати у нітроти, розмноження на середовищах, які містять гальмуючі ріст речовини, утворення пігменту та інші властивості.

*Біологічним методом* здійснюють виділення із матеріалу, який досліджується, чистої культури збудника хвороби, визначення патогенності цього збудника, визначення ефективності вакцин, імунних сироваток, ін. Патогенні властивості мікроба встановлюють його здатністю викликати загибель зараженої тварини або ж за наявністю окремих факторів патогенності, наприклад токсинів. Для зараження застосовують тварин різних видів (мишей, білих шурів, мурчаків, кролів, курей, голубів, кошенят, ін.) в залежності від їхньої чутливості до виду мікроорганізму, що досліджується. Інколи застосовують природньо-чутливих тварин (свиней, овець, кіз, ін.). Зараження можна проводити як 18–24-годинною агаровою чи бульйонною культурою мікроба, так і суспензією з патологічного матеріалу різними методами: наскірним (скарифікація), внутрішньошкірним, підшкірним, внутрішньом'язовим, внутрішньовенним, внутрішньочеревним, оральним, інтраназальним, інтрацеребральним та в передню камеру ока. Для дослідження використовують тварин одного віку та ваги.

*Серологічний метод* типізації мікробних культур заснований на виявленні антигенних властивостей за допомогою моноспецифічних сироваток. Для виявлення цих властивостей використовують різноманітні серологічні реакції, використовуючи специфічні антигени та сироватки (РА в різних варіантах, РП в пробірках і агаровому гелі, РЗК в теплі й на холоді, РГА та ін.).

Серологічні методи дослідження сироватки крові, вагінального слизу, цільного молока передбачають виявлення специфічних антитіл, які утворюються у хворих тварин. Техніка постановки серологічних реакцій викладена в інструкціях та настановах по застосуванню діагностичних біопрепаратів та довідниках з мікробіології.

Нині, для швидкої індикації збудника застосовують *експрес-методи*. Вони високотехнологічні, автоматизовані, доповнюють результати класичних досліджень. До таких методів належать: імунолюмінесцентна мікроскопія, яка заснована на використанні типоспецифічних антитіл оброблених флюорохромами, здатними під дією ультрафіолетових променів давати свічення при поєднанні з гомологічним антигеном. Виявлення певних антигенів збудника в матеріалі проводять за допомогою імуноферментного аналізу, тох-генів – методами полімеразної ланцюгової реакції.

*Молекулярно-генетичний метод мікробіологічного дослідження* – це метод, спрямований на визначення специфічної ділянки геному збудника за допомогою багаторазового збільшення числа копій фрагмента нуклеїнових кислот. До цього методу відносять полімеразну ланцюгову реакцію (ПЛР, рос. ПЦР – полимеразная цепная реакция, анг. *polymerase chain reaction* – PCR)

Для ідентифікації виду мікробів часто використовують метод послідовного фарбування мазків різними фарбами з проміжною обробкою водою, спиртом або кислотами. Окремі види мікробів, сприйнявши першу фарбу, не знебарвлюються, тоді як інші сприймають іншу фарбу. На цьому принципі здійснюється фарбування за Грамом, туберкульозних бактерій за Ціль-Нільсеном, бруцел за Козловським, ін.

*Алергічний метод* дослідження заснований на підвищеній чутливості тканин організму хворої тварини до специфічних білків збудника хвороби. Застосовують алерген, що являє собою екстракт або лізат бактерійної маси збудника і вводять внутрішньошкірно, на кон'юнктиву або підшкірно. Облік результатів перших трьох способів проводять по місцевим ознакам запалення, а підшкірно – по загальній реакції організму тварини (підвищення температури тіла, пригнічення фізіологічних функцій).

Епізоотологічні дані враховують за діагностики інфекційних хвороб, що перебігають у хронічній формі, для розпізнання яких немає точних, надійних та швидких лабораторних методів.

У сучасній лабораторній практиці з метою постановки діагнозу застосовують, як правило, комплекс різних методів дослідження. Це дозволяє не тільки переконатися в його правильності, але уточнити вид або варіант збудника, що за багатьох інфекцій (газові набряки, вібріоз, сальмонельози, лептоспіроз та ін.) має вирішальне значення.

**Протозойні хвороби** (гемоспоридіози, трипаносомози, еймеріози, токсоплазми та інші) мають широке географічне поширення, наносять великі економічні збитки тваринництву та шкоди здоров'ю людини. Багато з таких хвороб реєструють в Україні.

Збудники цих інвазій належать до царства *Protista*, розділу *Protozoa* (найпростіші), який поділено на 23 типи (у 9 з них паразити відсутні). Видовий склад одноклітинних паразитичних організмів різноманітний. Мешкають у прісних і солоних водоймах, ґрунті. Вони відіграють важливу роль у колообігу речовин у природі. Це мікроскопічні одноклітинні організми, найпростіші, які паразитують у сільськогосподарських, домашніх тварин, риб, бджіл, хутрових звірів. Тіло має складну будову: складається з оболонки, ядра, цитоплазми та різноманітних органел, що розміщені в останній. Усі їхні життєві функції відбуваються на клітинному рівні. До паразитизму пристосувалися за рахунок органів фіксації (хоботки, кутикулярні гачки, тощо) та пристосувань до руху (ундулюючі мембрани). Паразитичні одноклітинні живляться шляхом піно- та фагоцитозу. За типом дихання можуть бути аеробами та анаеробами. Розмножуються безстатевим та статевим шляхами.

У перехворілих тварин паразити створюють нестерильний імунітет, оскільки залишаються в організмі й роблять його стійким до повторного зараження тим самим збудником.

Збудники протозоозів можуть передаватися від хворої тварини чи паразитиносія при безпосередньому контакті чи під час маніпуляцій людини, також відомо про аліментарний шлях зараження або через специфічного переносника (за трансмісивних хвороб). Тварини, які хворі на гемоспоридіози в стані премуніції залишаються паразитиносіями й можливими джерелами інвазії для кліщів, що обумовлюють циркуляцію паразита в природі. Тварини, що перехворіли, продовжують розповсюджувати збудника в навколишньому середовищі. Більшість збудників протозоозів є суворо специфічними (еймерії, бабезії), інші можуть уражати всіх тварин (токсоплазми).

У комплексі заходів боротьби з протозойними хворобами значне місце займають хіміотерапія та хіміопротекція. Проте, інтенсивне й тривале застосування препаратів різних хімічних груп призвело до виникнення штамів паразитів стійких до них.

Ефективність лікувально-профілактичних та інших заходів, що застосовуються в боротьбі з протозойними хворобами тварин, головним чином залежить від своєчасної та правильної діагностики. Діагностику протозоозів тварин здійснюють аналізом епізоотичної ситуації, шляхом проведення клінічних досліджень, патолого-анатомічних змін та результатів лабораторних досліджень (мікроскопія отриманого матеріалу, а також виявлення специфічних переносників).

Нині широкого застосування набула *серологічна діагностика*, яка дозволяє виявити в сироватці крові хворих тварин антитілі, що зв'язуються зі специфічним антигеном. Для цієї діагностики використовують реакцію зв'язування комплементу (РЗК), реакцію тривалого зв'язування комплементу (РТЗК), реакцію імунофлуоресценції (РІФ), реакцію аглютинації (РА), реакцію непрямої гемаглютинації (РНГА), ферментний імуносорбентний метод (ELISA).

Для розпізнання деяких протозойних хвороб використовують *посіви* на живильні середовища (за діагностики хронічного трихомонозу), культуру тканин, зараження курячих ембріонів та лабораторних тварин (за діагностики трипаносомозів).

Проводять *мікроскопічне дослідження* мазків з периферичної крові (за бабезіозів), пунктатів з лімфатичних вузлів (за тейлеріозів), фекалій (за еймеріозів, балантидіозів), зскрібків зі слизових оболонок статевих органів (за парувальної хвороби). Мазки з периферичної крові (готують з першої краплі) та пунктатів (з передлопаткового або пахвинного лімфатичного вузла) краще брати від хворої тварини за високої температури тіла. Мазки висушують, фіксують і забарвлюють за методом Романовського. Проби фекалій досліджують методами нативного мазка, розчавленої краплі, Фюллеборна, Дарлінга.

В окремих випадках застосовують хіміотерапевтичну діагностику.



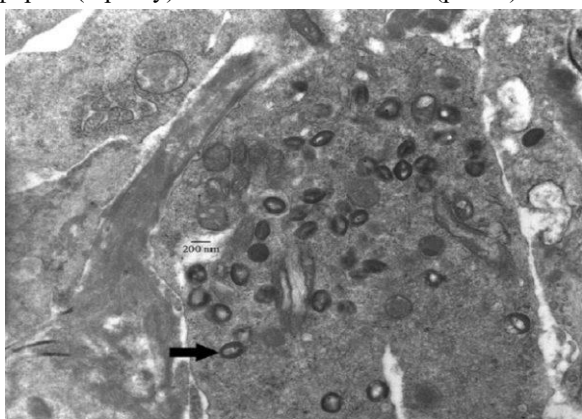
# ВІРУСНІ ХВОРОБИ

## ВІСПА ОВЕЦЬ

### *Variola ovina*

**Діагноз** ґрунтується на аналізі клініко-епізоотологічних даних, патолого-анатомічних і гістологічних змін, а також на результатах ряду інших лабораторних досліджень, зокрема, мікроскопії та біопроб на вівцях.

**Збудник хвороби** – вірус, якого розмір зрілої форми (віріону) близько  $170 \times 250$  мкм (рис. 1).



**Рис. 1.** Вірус віспи овець. Негативне контрастування. Електроннограма  $\times 150000$  (за Плоурайтом та ін.)

Для хвороби характерні гарячка і вузликowo-папульозний висип на шкірі і слизових оболонках. Віспа дуже контагіозна, протікає гостро, у вигляді ензоотії, охоплюючи велике число овець різного віку. Іноді гине до 50 % хворих тварин, особливо серед молодняку. За природних умов вірус віспи овець тварин інших видів не вражає, а вівці не сприйнятливі до інших видів вірусу віспи.

Інкубаційний період триває 3–12 днів.

**Клінічні ознаки.** Віспяна екзантема, частіше і виразніше проявляється на малошерстних ділянках голови (рис. 2) і вимені (рис. 3).



**Рис. 2.** Віспяна екзантема на малошерстних ділянках голови

Починається вона з появи розеол (ділянок почервоніння обмеженого ексудативного запалення шкіри), які потім переходять в папули і швидко піддаються некрозу, зазвичай не досягаючи стадії пустул.

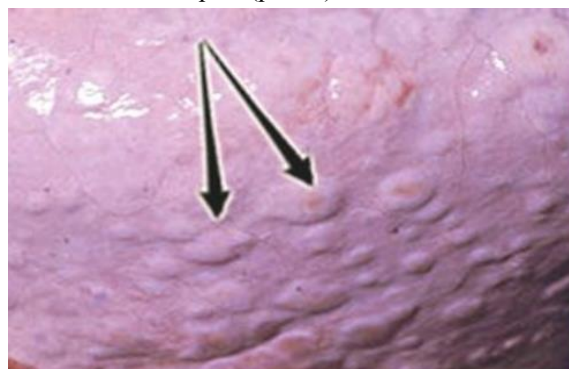


**Рис. 3.** Віспяна екзантема на вимені

Папули – сіро-білі щільні припухлості з обідком; епітелій, який їх покриває, легко знімається, оголюючи вологу запалену шкіру. Такі папули іноді зливаються, а підсихаючи, утворюють кірочки, після відпадиння яких, залишаються рубці. У папул, які рано некротизувалися, краї бувають крутими, а центр злегка запалим. Іноді спостерігаються везикулярні папули – невеликі (4–6 мм) багатокамерні бульбашки з натягнутим сіро-білим епідермісом і вдавненням в центрі (рис. 4).

Вівці хворі віспою, стають млявими, відмовляються від корму, худнуть, шерсть у них випадає.

**Патолого-анатомічні зміни** (крім уражених ділянок шкіри). На слизовій носа, гортані і трахеї плоскі, сірувато-білі, переважно круглі віспяні вогнища, що представляють собою клітинні інфільтрати та ерозії на різних стадіях загоєння. У багатьох овець зміни в легенях: сіро-білі, злегка виступаючі під плеврою вогнища консистенції лімфатичного вузла, іноді з темно-червоним западаючим центром (рис. 4).



**Рис. 4.** Патологічні зміни в легенях

Буває вражена і слизова травного тракту: на слизовій рота, губ і язика папіломатозні утворення;

в рубці щільні папули, в сичузі інфільтрати, які виступають, в місцях їх розпаду неглибокі виразки (рис. 5).



**Рис. 5.** Віспяні ураження слизової оболонки шлунка

Іноді зустрічаються ураження в кишечнику. Лімфатичні вузли набряклі, на розрізі соковиті. Під серозною оболонкою діафрагми, печінки і нирок інфільтрати.

При ускладненнях віспи патогенною мікрофлорою в суглобах, легенях і під шкірою зустрічаються гнійні вогнища.

**Лабораторні дослідження.** Гістологічні зміни. У матеріалі біопсії з свіжих папул, що утворилися, або інших віспяних уражень – явища різкого набряку, лімфоїдно-макрофагальна і фібробластична реакція в підшкірній клітковині, гідропічна дистрофія епітеліальних клітин епідермісу. Характерним є наявність в макрофагальних і фібробластичних клітинах еозинофільних внутрішньоплазматичних включень з одночасною вакуолізацією ядер клітин. В органах дихання – явища проліферативної бронхопневмонії з характерними ураженнями епітеліальних і фібробластичних клітин.

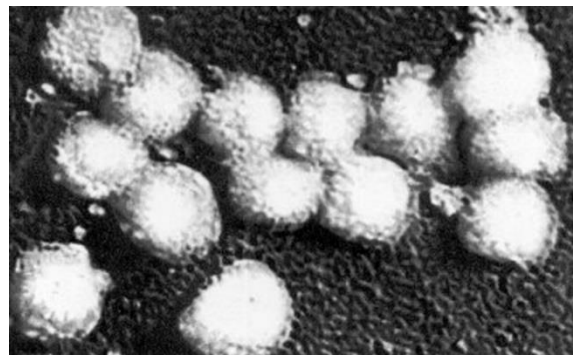
Для мікроскопії беруть матеріал з папул, які тільки що утворилися (до нагноєння). Внутрішню поверхню папул на предметне скло наносять тонкі мазки, підсушують їх на повітрі, а потім обробляють методом сріблення. У світловому мікроскопі при перегляді таких препаратів виявляють вірусні частинки розміром близько 250 нм, що підтверджує діагноз віспи. Але їх відсутність ще не виключає віспу. Електроноскопією препаратів-відбитків, зроблених зі зрізів підшкірної клітковини папул, після контрастування їх парами хрому вдається виявити скупчення вірусних часток овальної форми (рис. 6).

**Біопроба.** За нетипових клінічних форм хвороби і нечітких результатах мікроскопічних досліджень діагноз підтверджують біологічною пробою. Для цього зі зрізаних і розтертих в порцеляновій ступці папул, які щойно утворилися, готують суспензію на фізіологічному розчині 1:20 і вводять її одно- або дворічний вівці, яка не хворіла віспою і не вакцинована раніше проти неї, в дозі 0,2–0,3 см<sup>3</sup> в шкіру безшерстої частини хвоста.

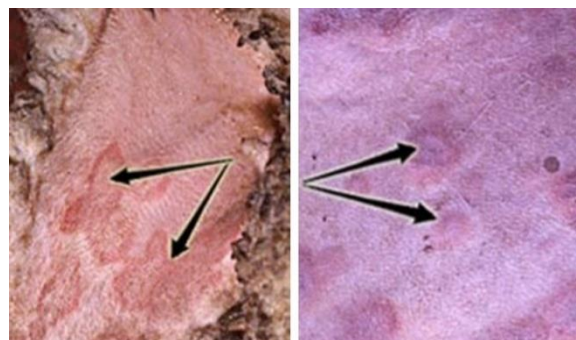
За наявності вірусу віспи у інфікованої вівці через 4–6 днів температура тіла підвищується до 41–

42 °С, а в місці введення досліджуваного матеріалу розвивається розеола (рис. 7).

До 10–13 дня настає некроз уражених тканин папули і утворюється кірочка, яка відпадає, знову виникає і знову відпадає, оголюючи віспяну виразку з грануляційною поверхнею, покриту гноем ослизлої консистенції.

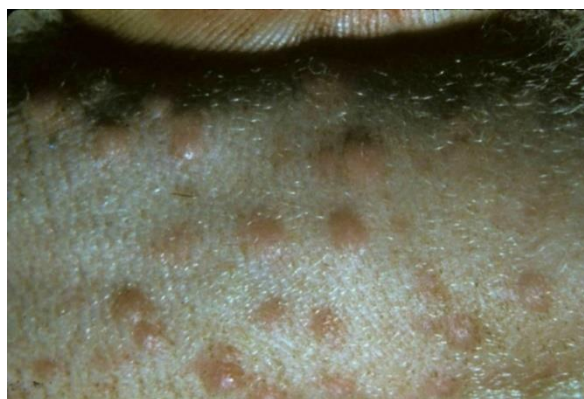


**Рис. 6.** Скупчення вірусних часток овальної форми. Електрограма, × 80000



**Рис. 7.** Розеола

На 6–8-й день утворюється тверда гаряча червонувата припухлість розміром 3–5 см з окресленими краями – папула (рис. 8).

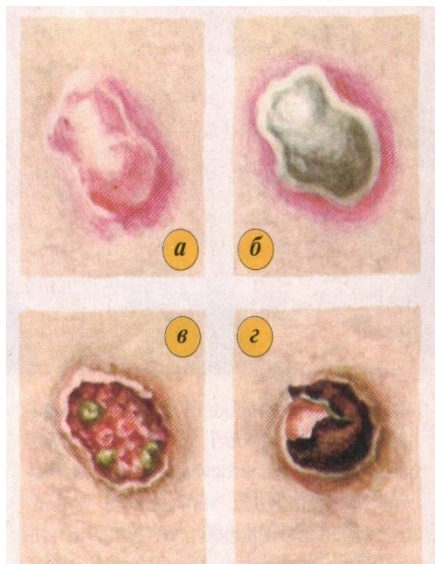


**Рис. 8.** Червонувата припухлість розміром 3–5 см з окресленими краями – папула

Заживає така виразка під струпом до 25–28 дня і на її місці утворюється сполучнотканинний рубець (рис. 9). Клінічних ознак яскраво вираженої генералізації віспяного процесу, крім підвищення температури тіла, яка тримається протягом 5–6 днів, та змін в крові (цитогематологічних порушень) за біопроби зазвичай не спостерігають.



У крові та кровотворних органах ще прижиттєвим дослідженням встановлюють значні зміни. У периферичній крові знаходять еритроцити зі зміненими формою і розмірами. Ядра лейкоцитів пікнотизуються або розпадаються. Число лейкоцитів знижується, розвивається лейкопенія. У кістковому мозку до появи розеол та підвищення температури тіла, як правило, спостерігається підвищене склеювання сегментоядерних і паличкоядерних нейтрофілів і еозинофілів.



**Рис. 9.** Розвиток віспяної екзантеми при штучному зараженні: а – віспяна розеола; б – сформована папула; в – віспяна виразка; г – віспяна виразка, що загоюється, під струпом

Після появи розеол та підвищення температури тіла в кістковому мозку кількість ядерних форм клітин зазвичай знижується. Зберігаються тільки клітини ретикуло-ендотеліальної системи, які знаходяться в стадії поділу. Потім за рахунок перетворення цих клітин в гістоплазмочити кількість останніх збільшується.

Чим вища вірулентність штаму вірусу, тим яскравіше виражені всі перераховані зміни. Виникаюча вірусемія супроводжується масовим хвилеподібним руйнуванням ядерних, головним чином молодих форм еритроцитів і лейкоцитів: протоплазма знебарвлюється, ядро набрякає, контури його малюнка підсилюються і воно виходить у кровотік.

Виділення і культивування вірусу на ембріонах курей зазвичай закінчуються невдачею. Вдається адаптувати до ембріонів курей тільки окремі штами вірусу і лише після проведення серії перемежованих пасажувань вівця – ембріон – вівця. Такий авіанізований штаб вірусу віспи овець після зараження ембріонів методом апікації на хоріоантотісну оболонку викликає незначну її набряклість з дрібно-зернистим сірувато-матовим нальотом. Гістологічним дослідженням ураженої хоріоантотісної оболонки помітні набряк, потовщення її хоріонального шару, стази судин і

макрофагальна реакція в середньому сполучнотканинному шарі.

Легше вдається вирощувати вірус на культурі тканин легень, тестикул, шкіри і нирок плода вівці і курчат. При цьому цитопатичний ефект буває виражений на 3–4-й день після зараження: клітини округлюються і збираються у великі гроноподібні скупчення.

За гістологічних дослідженнях тканинних культур, вирощених на покривних скельцях і забарвлених гематоксиліном і еозином, після зараження вірусом віспи виявляють ураження епітеліальних і фіброblastичних клітин у вигляді характерної вакуолізації ядер і утворення внутрішньоплазматичних включень.

Цитопатогенну дію вірусу віспи овець на культуру тканини можна нейтралізувати специфічною противіспяною сироваткою (глобуліном), отриманою від хворої, перехворілої або краще від гіперімунізованої вівці.

У стадії утворення папул і кірочок віспу овець можна прийняти за паршу, коросту або папульозну екзему. За корости в струпах виявляють кліщів – збудників корости, за парші – гриби. Папульозну екзему виключають мікроскопічними дослідженнями. У сумнівному випадку роблять біопробу на вівцях, яка при папульозній екземі дає негативний результат (тварина не захворює).

## ВІСПА КІЗ

### *Variola caprina*

**Діагноз** ставлять на підставі характерних уражень шкіри й аналізу епізоотологічних даних, а також результатів лабораторних досліджень (мікроскопія мазків, оброблених методом сріблення, а в сумнівних випадках і біопроба на сприйнятливих до віспи козах та ін.).

**Збудник хвороби** – специфічний оригінальний вірус віспи кіз. У природних умовах кози не сприйнятливі до інших вірусів віспи, а оригінальний вірус віспи кіз не вражає тварин інших видів.

Хвороба перебігає зазвичай гостро, у вигляді епізоотії. Загибель серед захворілих тварин, особливо серед молодняка, досягає іноді 25 %, а у разі тяжких ускладнень навіть 80 %. У дорослих кіз віспа перебігає більш доброякісно або атипово (тварини хворіють порівняно легко протягом 10–15 днів). Хвороба може з'являтися протягом усього року серед тварин усіх порід, але у кіз ангорської і придонських порід вона перебігає важче. Кози, які захворіли віспою незадовго до окоту, часто абортують. Козенята, що народилися від хворих тварин, зазвичай швидко гинуть.

Інкубаційний період триває 3–10 днів.

**Клінічні ознаки** приблизно такі ж, як і за віспи овець. Нерідко віспяний процес локалізується, як у корів, на сосках вимені (рис. 1).

Козенята-сисуні, які заразилися віспою після народження, нерідко хворіють атипово, з локалізацією віспяного процесу на слизовій рота, верхніх дихальних шляхів і шлунково-кишкового тракту, частіше в сичузі. Хвороба супроводжується кашлем, прискореним диханням і гнійними витіканнями з носа з утворенням навколо ніздрів і губ кірочок, частими кон'юнктивітами. Авітамінози ускладнюють віспяний процес у козенят.

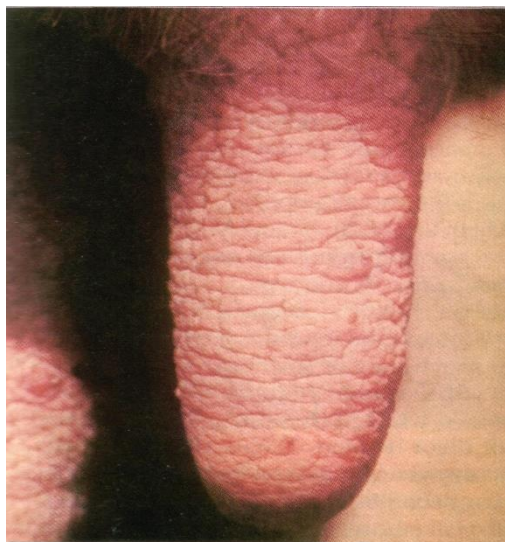


Рис. 1. Папульозні ураження шкіри соска

**Лабораторні дослідження** такі ж, як і за віспи овець.

Іноді віспу кіз доводиться відрізняти від ящуру, некробацильозу і корости, пустульозної екземи незаразного походження і деяких інших хвороб.

Основні диференційні ознаки віспи кіз: відсутність, як правило, уражень на копитах; несприйнятливості до захворювання тварин інших видів; позитивна біопроба на козах з характерними ураженнями на шкірі.

За ящуру біопроба на мурчаках позитивна.

За некробактеріозу і корости мікроскопією виявляють специфічних збудників цих хвороб.

Пустульозна екзема перебігає зазвичай без лихоманки.

Козенят іноді уражає контагіозна екзема (дерматит, губний лишай або паравакцина), яка на відміну від віспи перебігає більш легко, елементарні тільця її збудника (вірусу) дрібніші, ніж у вірусу віспи, а перехворілі нею тварини не набувають імунітету до віспи і навпаки. Дорослі кози хворіють контагіозною екземою зазвичай більш важко.

## ВІСПА КОРІВ

### *Variola bovina*

**Діагноз** заснований на аналізі клініко-епізоотологічних даних і результатів досліджень вмісту папул, кірочок з підсохлих пустул і крові (серологічні дослідження – РДП, РГГА) та ін.

**Збудниками хвороби** можуть бути оригінальний вірус віспи корів і вірус вісповакцини. До цих збудників сприйнятливі також свині, коні, буйволи, верблюди, мавпи, кролики.

Віспа корів – гостроперебігаюча хвороба з гарячкою, висипанням папульозно-пустульозного характеру на шкірі. Перебігає зазвичай у вигляді ензоотії, хворіють переважно молодняк і лактуючі корови. Ця хвороба уражає і людину.

Інкубаційний період триває 2–7 днів.

**Клінічні ознаки.** Підвищення температури тіла, млявість, відсутність апетиту, зниження надою і погіршення якості молока. На шкірі вимені і сосків, й іноді голови, шиї, спини і стегон, а у биків на мошонці почервонілі ділянки – розеоли, що перетворюються в папули – везикули, а потім в круглі або довгасті пустули (віспини) з червоними обідками і заглибленнями в центрі (рис. 1).

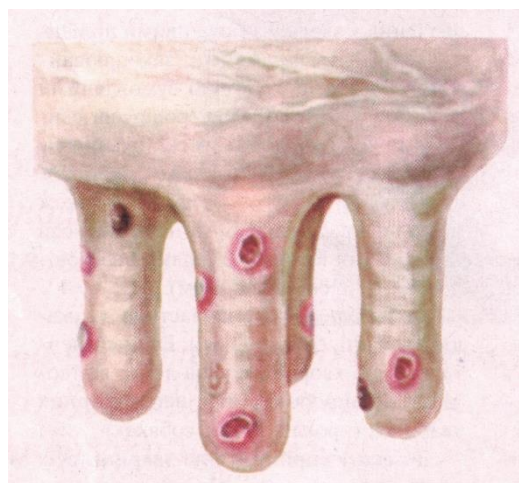


Рис. 1. Везикули і пустули на сосках вим'я корови (за Лихачовим)

За природної віспи корів некроз захоплює глибокорозташовані тканини і віспини виглядають плоскими; при крововиливах вони стають синьо-чорними. Через 10–12 днів після початку захворювання на місці пустул утворюються кірочки, які потім відпадають, а на їх місці залишаються сполучнотканинні рубці. Хвороба триває два-три тижні, може перебігати з яскраво вираженими ознаками генералізації, ускладнюючись виразками і маститами.

Віспа у корів, що викликана вірусом вісповакцини, перебігає зазвичай легше і менш тривало, клінічні ознаки проявляються лише в місцях первинного ураження.

**Лабораторні дослідження.** Мікроскопією в світловому мікроскопі вдається виявити вірус віспи

в мазках, отриманих з патологічного матеріалу. У полі зору знаходять темно-коричневі частинки круглої або овальної форми, розміром близько 250 нм. Електроноскопією суспензії, приготовленої з біопсованих ділянок папул, після контрастування препаратів парами хрому, виявляють віріони цеглоподібної форми розміром близько 180–260 нм. Такі ж вірусні частинки спостерігаються і при ураженнях тварин вірусом вісповакцини. За негативного методу контрастування в периферичній частині вірусу вісповакцини виявляють філаментозні структури.

Визначення виду вірусу віспи. Збудника виділяють, заражаючи ембріони курей або культури клітин матеріалом з шкірних уражень тварини. Якщо в досліджуваному матеріалі міститься вірус віспи корів, то після нанесення його в граничних розведеннях на хоріоналантаїс 11–12-денних ембріонів курей утворюються овальні або круглі, злегка припухлі віспини з крововиливами. Після зараження ембріонів курей вірусом вісповакцини на хоріоналантаїсі утворюються білі або сіруваті віспини, зазвичай без крововиливів.

Віруси віспи корів і вісповакцини володіють яскраво вираженою цитопатогенною дією (ЦПД) в різних видах культур клітин, яка пригнічується специфічною сироваткою. ЦПД вірусу віспи корів супроводжується дегенерацією клітин тканини моношару, за якої у частини клітин межі бувають розмиті, інша частина їх має круглу форму й чітко окреслені межі. Для ЦПД вірусу вісповакцини характерні зміни структури клітин; межі їх бувають зруйновані й розмиті майже по всьому моношару тканини; круглих клітин мало.

Вірус віспи корів після зараження культури клітин ембріонів курей під агаром утворює мутні бляшки; вірус вісповакцини в залежності від властивостей штаму може утворювати прозорі або каламутні бляшки.

Якщо вирощувати культури клітин на покривних скельцях, а потім після зараження їх цими вірусами фарбувати гематоксиліном і еозином, можна виявити різницю в утворених ними цитоплазматичних включеннях. Так, вірус віспи корів утворює, крім тілець Граваньєри, гомогенні великі еозинофільні включення гіалінового типу. У клітинах ж культури клітин, зараженої вірусом вісповакцини, утворюються внутрішньоплазматичні включення, надзвичайно різноманітної форми зі світлим обідком, що відокремлює їх від плазми, а також симпласти клітин.

Серологічні дослідження. Для швидкої діагностики віспи корів використовують метод дифузної мікропреципітації в агаровому гелі на предметному склі зі специфічною сироваткою. Ця реакція високо чутлива, специфічна і, починаючи з п'ятої години після постановки, показує, чи присутній в матеріалі від хворої тварини вірус групи віспи. У реакції подвійної дифузії в агаровому гелі зі специфічною сироваткою вірус віспи корів не дає смуги преципітації.

Сироватку від хворої тварини, взятую двічі, з інтервалом в 3–4 дні, використовують у реакції затримки гемаглютинації. У якості антигену беруть суспензію хоріоналантаїсних оболонок, що містять вірус вісповакцини. У разі захворювання корів віспою в сироватці виявляють наростання титрів антигемаглютининів. Вірус віспи корів має більш низьку гемаглютинуючу активність, ніж вірус вісповакцини.

Біопроба. Крім згаданих вище способів, діагноз віспи у корів можна підтвердити біопробами на телятах і кроликах. Для цього в попередньо поголену і скарифіковану шкіру втирають суспензію з папул або пустул хворих корів. За позитивної біопроби у телят з'являються припухлості навколо подряпин і невеликі папули і везикули, які швидко лопаються. За гістологічного дослідження, біопсії помітна гіперплазія епідермального шару шкіри з внутрішньоплазматичними включеннями в епітеліальних клітинах.

Після зараження кроликів нашкірно або в шкіру матеріалом, який містить вірус віспи корів, у кроликів розвиваються інфільтрати геморогічного типу; після зараження вірусом вісповакцини інфільтрати зазвичай бувають без геморагій.

Відрізнити віспу корів від хвороби, викликані вісповакциною, можна, заражаючи підшкірно дорослих білих мишей. Після введення вірусу віспи корів вони гинуть через 5–7 днів, від вірусу вісповакцини вони не гинуть. Інший спосіб – введення вірусу в алантаїсну порожнину ембріонів курей: від вірусу віспи корів вони не гинуть, після введення вірусу вісповакцини гинуть.

Віспу корів слід також відрізняти від хибної віспи вимені і ящуру. За хибної віспи у пухирцях не буває заглиблень і червоного пояску. Ящур легко відрізнити за афтами на слизовій рота і в міжкопитній щілині, а також по позитивній біопробі на морських свинках після зараження їх в шкіру задніх кінцівок (див. ящур).

## ВІСПА СВИНЕЙ

### *Variola suilla*

**Діагноз** базується на аналізі клініко-епізоотологічних і епідемічних даних і результатів лабораторних досліджень (гістологічних, мікроскопічних, біопроби та ін.).

**Збудниками хвороби** можуть бути як специфічний оригінальний вірус віспи свиней, так і віруси віспи корів і вісповакцини. Середній розмір їх 250×300 нм. Іноді свиней можуть уражати віруси віспи птиці, зокрема вірус віспи курей. Для хвороби характерні лихоманка і бульбашково-пустульозний висип на шкірі. Перебігає вона зазвичай у вигляді ензоотії, уражаючи головним чином поросят. Більшість хворих тварин, особливо при ускладненнях, гинуть (до 40–80 %).

Інкубаційний період триває 2–14 днів.



**Клінічні ознаки.** Підвищення температури тіла до 41,0–41,8 °С, відмова від корму, млявість, кон'юнктивіт і катаральне запалення слизової носа. На початку хвороби на шкірі з'являються рожеві плями – розеолі, в центрі яких утворюються вузлики. Через 2–3 дні вони перетворюються на щільні припухлості – папули, а потім в пустули – пухирці з червонувато-синім обідком та западаючою серединою. Прозорий серозний вміст пухирців від скупчення лейкоцитів мутніє, стаючи гнійним. Віспини збільшуються до 1,5–2,0 см і часто зливаються, потім вони підсихають, утворюючи темно-коричневі скоринки (струпи), які через 3–5 днів відпадають (рис. 1).

У деяких тварин з'являється свербіж. Якщо уражена велика частина шкіри та слизової оболонки (зливна форма віспи), хвороба затягується і більшість поросят гине. За віспи свиней можливі ускладнення – бронхопневмонія, паратиф, сепсис.



**Рис. 1.** Струпи на тілі свині

**Лабораторні дослідження.** Гістологічні зміни. Після фарбування гематоксиліном і еозином або галоціаніном препаратів-зрізів шкіри здорового поросяти видно неущожені епітеліальні клітини епідермісу і підшкірної клітковини, а в зрізах уражених ділянок шкіри тварин, заражених оригінальним вірусом віспи, тяжі гіперплазованого епітелію, що поширилися вглиб підшкірної клітковини, з розширеними кровоносними судинами, а іноді і лімфоїдно-лейкоцитарною інфільтрацією. Електроноскопічним дослідженням ультратонких зрізів уражених ділянок шкіри виявляють вакуолізацію каріоплазми і скупчення віріонів в протоплазмі клітин.

За нетипових клінічних форм хвороби діагноз підтверджують мікроскопічними дослідженнями мазків і препаратів-відбитків з патологічного матеріалу в світловому мікроскопі після спеціальної обробки та фарбування. Вірус має при цьому вид маленьких овальних або круглих частинок діаметром близько 250 нм. Вірусні частинки виявляють частіше в мазках з віспяних папул після обробки їх методом сріблення.

Електроноскопічними дослідженнями методом адсорбції віріонів на колодієву плівку з роздавленою і змішаною з водою папулу можна порівняно легко виявити цеглоподібні частинки, а при контрастуванні їх парами хрому або вольфраму

виявити і форму вірусу. За негативного методу контрастування оригінального вірусу віспи свиней 2 % розчином фосфоро-вольфрамату натрію з рН 7,0 проглядається їх будова – під оболонкою видно трубчасті філаменти діаметром близько 8 нм.

За нетипових клінічних форм слід відрізняти віспу від подібних їй екзантем, які іноді зустрічаються за епізоотичної бронхопневмонії, паратифі, корості й порушеннях обміну речовин.

Для виявлення вірусу віспи, крім мікроскопії, можна провести біопробу. Здорових поросят заражають, втираючи в скарифіковану шкіру суспензію з розтертих пустул (суспензію краще готувати на 20 %-му розчині гліцерину). Якщо в пустулі був вірус віспи, то на 7–9-й день в місцях подряпин, утворюються характерні папули. Після зараження вірусом вісповакцини у поросят з'являються гідропічні віспини зі світло-коричневою скоринкою, які швидко підсихають. Пустульозні екзантеми незаразного походження при проведенні біопроби дають негативний результат, тобто папули після зараження не з'являються. При цих екзантемах температура тіла, як правило, не підвищується.

Мікроскопія зрізів віспяних папул і пустул у свиней показує, що здебільшого вони мають гніздо-сітчасту будову (чого немає при віспоподібних екзантемах).

За корості рожеві плями на шкірі не переходять в пухирці і пустули, при мікроскопії легко виявити кліщів – збудників хвороби.

За зовнішніми ознаками і мікроскопією визначити, яким вірусом віспи викликана хвороба у свиней, буває досить важко. Для уточнення цього питання треба пам'ятати, що до вірусів віспи корів і вісповакцини сприйнятливі, крім великої рогатої худоби та свиней, коні, верблюди, буйволи, кролики, мавпи і люди. Встановити точно вид вірусу можна повторним зараженням перехворілого на віспу поросля вірусом вісповакцини. Якщо тварина знову захворіє, то, відповідно, раніше хвороба була викликана оригінальним вірусом віспи свиней і навпаки. Результати такої біопроби дозволяють зазвичай розробити більш ефективні заходи боротьби з ензоотією, що виникла. Біопробу ставлять за суворо ізоляційних умов.

Після перехворівання поросят віспою курей імунітет у них формується лише проти цього виду вірусу. Перехресний імунітет у перехворілих свиней утворюється тільки між вірусами віспи корів і вісповакцини.

В якості додаткових методів диференціації збудників віспи у свиней можуть служити показники наступних досліджень.

1. За культивування вірусу віспи корів на хоріоантотісній оболонці ембріонів курей, які розвиваються (РЕК), з'являються круглі або овальні геморагічні віспини, а при культивуванні вірусу вісповакцини – білі і білувато-сірі віспини без геморагії; вірус віспи курей утворює на хоріоантотісній плоскі сіруваті, іноді з білуватою верхівкою в центрі віспини, що швидко

некротизуються; оригінальний вірус віспи свиней на РЕК не культивується.

2. При вирощуванні на культурах клітин вірус вісповакцини викликає деструкцію клітин по всьому моношару з порушенням клітинних меж (межі клітин як би розмиті); вірус віспи корів викликає генерацію моношару, при якому тільки у частини клітин межі; розмиті, як при вірусі вісповакцини, а в іншій частині межі яскраво виражені й клітини мають круглу форму. Вірус віспи курей добре розвивається на культурах тканини клітин нирок та шкірно-м'язової тканини ембріонів курей. Оригінальний вірус віспи свиней розвивається тільки на культурі клітин епітелію нирки плода свині.

Щоб визначити, яким вірусом викликана віспа у поросят, треба також знати, що вірус віспи корів на відміну від вірусу вісповакцини має порівняно низьку вірулентність для РЕК після введення в алантоїсну порожнину, а після нашкодження і внутрішньошкірного зараження кроликів викликає ураження геморагічного характеру. У реакції подвійної дифузної преципітації в агаровому гелі зі специфічною сироваткою відсутня перша, головна смуга, гемаглютинуюча активність слабша. Крім цього, вірус віспи корів, крім тілець Гварньєрі, утворює в клітинах зараженої культури клітин характерні еозинофільні включення гіалінового типу та сітчасті каламутні бляшки під агаровим покриттям (докладніше див. віспу корів).

Патолого-анатомічними та гістологічними дослідженнями встановлюють, що ураження, викликані вірусом віспи корів, поширюються, крім епідермісу, і на глибоко розташовану підшкірну клітковину, через що віспини виглядають порівняно плоскими, а лусочки, що їх покривають, через крововиливи зазвичай синьо-чорні.

Віспяні ураження, викликані вірусом вісповакцини, обмежуються переважно верхніми шарами шкіри, тому вони більш випуклі і покриті світло-коричневою скоринкою. Після зараження підсвинків вірусом віспи курей в епідермісі переважають явища різкої гідропічної дистрофії ядра і плазми. За віспяних ураженнях від оригінального вірусу віспи свиней відбувається гіперплазія і помірно виражена гідропічна дистрофія клітин епідермісу з утворенням в плазмі включень і обмежених ділянок вакуолізації ядер.

Специфічні імунні сироватки і гамма-глобуліни володіють нейтралізуючими властивостями проти кожного з цих збудників.

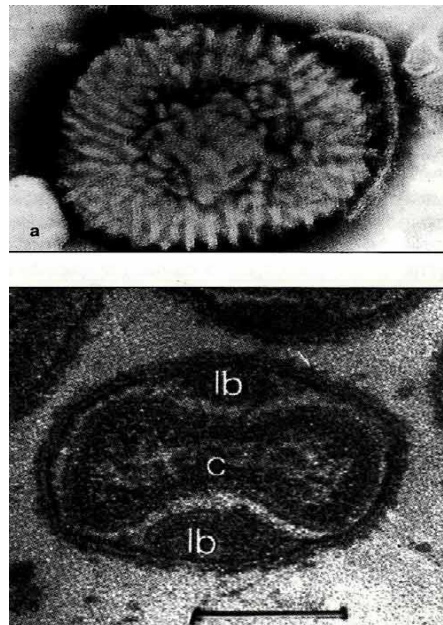
Показники реакцій дифузійної преципітації в агаровому гелі дають специфічні дані. Між лунками, заповненими суспензією антигену вірусу віспи свиней і кролячою антисироваткою до цього антигену, виникають смуги преципітації.

## ВІСПА КУРЕЙ

### *Variola gallinarum*

**Діагноз** оснований на аналізі клініко-епізоотологічних даних, патолого-анатомічних і гістологічних змін, а також результатів ряду інших лабораторних досліджень (РДП, біопроба).

**Збудник хвороби** – вірус розміром 240×300 нм (рис. 1).



**Рис. 1.** Вірус віспи курей (електронографія, негативне забарвлення; шкала відповідає 100 мкм): 1a – віріон; 1б – ультратонкий зріз: 1b – латеральні тіла, с – серцевина («ядро») (F. Fenner, ICTV web site, 1998)

Віспа курей – контагіозна хвороба, що супроводжується висипанням віспин на шкірі і дифтеритичними ураженнями слизових оболонок. Перебігає вона зазвичай у вигляді ензоотії і епізоотії. Сприйнятливий до хвороби, окрім курей, цесарки, індички, фазани, павичі, перепела, куріпки; малосприйнятливий гуси і качки. Перебіг хвороби переважно підгострий, часто буває хронічним і рідше гострим. Уся птиця в господарстві захворює протягом п'яти-шести тижнів. Восени і взимку хвороба перебігає важче. Загибель серед дорослої птиці досягає 10–20 %, а серед молодняку – 50–70 %, особливо за наявності важких ускладнень.

Інкубаційний період триває 3–8, рідше 10–15 днів, що буває частіше після контактного зараження.

**Клінічні ознаки.** Апетит поганий, пір'я скинуджене, крила опущені. За шкірної або змішаної форм на гребені, борідці, повіках, в кутах дзьоба і на інших ділянках шкіри з'являються віспини, що покриваються через 3–4 дні темно-коричневими кірочками. На 17–19-й день можуть з'явитися вторинні віспини на неуразених ділянках. Ураження повік іноді супроводжується

кон'юнктивітом, кератитом і панофтальмітом (рис. 2).

За дифтеричної або змішаної форм на слизовій рота, язика, гортані виявляються дифтеричні ураження – плівки, зазвичай тісно зрослені з підлеглою тканиною. Дихання утруднене, дзьоб весь час відкритий, кури хриплять і видають свистячі звуки, іноді з'являються кашель і чхання. Температура тіла у хворих птахів при відсутності ускладнень нормальна і тільки перед загибеллю знижується.



Рис. 2. Панофтальміт у курей

Існує ще, так звана, «стерта» форма віспи, за якої видимих клінічних ознак хвороби немає, або вони дуже незначні, а птах поступово худне і гине.

**Патолого-анатомічні зміни.** Віспяні ураження на шкірі та слизовій верхніх дихальних шляхів і ротової порожнини. Дифтеричні ураження на слизовій трахеї, бронхів, придаткових порожнин, іноді під кутикулою шлунка і слизової кишечника. Рідко – слабе ураження шкіри при значних ураженнях внутрішніх органів – точкові фокуси в печінці, набухання селезінки, набряк легенів, точкові крововиливи на епікарді, екsudати в серозних порожнинах. Ознаки загального виснаження.

**Лабораторні дослідження.** Гістологічні зміни. У віспинах гіперплазія епітеліальних клітин і гідропічна дистрофія при помірному гіперкератозі, а також потовщення епідермісу. У підшкірній клітковині розширення кровоносних судин, лімфоїдно-псевдоеозинофільна і гістіоцитарна клітинна реакція. У плазмі клітин еозинофільні

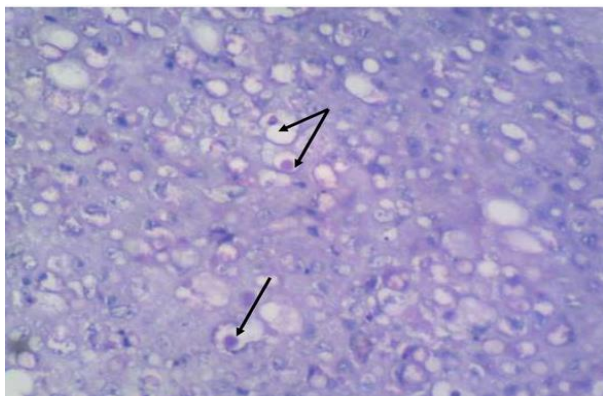


Рис. 3. Тільця Боллінгера

включення – тільця Боллінгера (рис. 3). Ядра уражених клітин зморщені. При первинному ураженні слизових оболонок ознаки віспяної епітеліоми, надалі при ускладненнях явища дифтеричного запалення.

Діагноз підтверджують мікроскопічно, для чого бритвою зрізають верхівку свіжої віспини (краще з гребеня) і внутрішньою поверхнею зрізу роблять відбитки і мазки на предметному склі. Після обробки мазків методом сріблення при віспі курей у полі зору світлового мікроскопа видно скупчення однорідних овальних темно-коричневих часток розміром близько 250 нм.

Електроноскопічно збудника віспи в епітеліомах виявляють методом адсорбції вірусу з досліджуваного матеріалу на колодієву плівку. При віспі курей виявляють незрілі пухирчасті вірусні частки розміром від 60 до 200 нм, типові цеглоподібні й овальні зрілі віріони. При негативному контрастуванні у частинок вірусу віспи курей виявляють філаментозні структури.

Очищення вірусу для діагностичних цілей має велике значення. Для цього віспини і скориночки з ураженої шкіри хворих птахів розтирають у порцеляновій ступці і додають стерильний фізіологічний розчин. Отриману вірусовмісну суспензію очищають одним із таких способів: 1) додаванням антибіотиків (пеніциліну і стрептоміцину); 2) обробкою органічними розчинниками – рівним об'ємом: ефіру або хлороформу з подальшим центрифугуванням при 3000 об/хв протягом 15 хв (верхній шар містить очищений вірус); 3) обробкою трипсином протягом одного-двох годин з наступним центрифугуванням; 4) осадженням вірусу протаміном.

Очищеним вірусом заражають ембріони курей, що розвиваються або їх шкірно-м'язову або ниркову культуру клітин. Після зараження хоріоалантоїсної оболонки 10–11-денних ембріонів курей вірусовмісною суспензією в дозі 0,2 см<sup>3</sup> або розведень від 10<sup>-3</sup> до 10<sup>-7</sup> при наявності вірулентного штаму вірусу віспи курей через 4–6 днів на оболонці з'являються плоскі сіруваті віспини. Якщо в досліджуваній суспензії присутній вірус віспи голубів, на хоріоалантоїсній оболонці утворюються гудзикоподібні віспини з білим периферичним валиком і серединою, яка виступає.

Віспини на хоріоалантоїсній оболонці, викликані дією вірусу віспи курей, мають тонкий шар гіперплазованих різко змінених круглих епітеліальних клітин хоріона з порушеними міжклітинними зв'язками і фестончасту гіперплазію уражених епітеліальних клітин алантоїса. У ділянках набряку середнього сполучно-тканинного шару оболонки тяжі епітеліальних клітин хоріона з помітними внутрішньоплазматичними включеннями.

Вірус віспи курей володіє цитопатогенною дією на клітини культури тканин фібробластів курячого зародка, викликаючи округлення і дегенерацію уражених клітин з наступним їх цитолізом. ЦПД в тканинах ембріонів курей виникає порівняно пізно і головним чином у тонких клітинних пластах культури.



У товстих шарах тканини клітини, які зазнали ЦПД, залишаються в безпосередньому зв'язку з тканиною.

Діагноз може бути також підтверджений реакцією дифузійної преципітації в гелі (РДП). Преципітуючі антитіла при віспі курей з'являються між 11 і 36 днями з початку хвороби і головним чином у птахів старшого віку. Птиця, заражена високовірулентними штамами, має більш виражену РДП. Близько у 15 % хворих курей встановлюють негативну РДП.



Рис. 4. Віспини на гребні

Біопроба. Найбільш надійний метод підтвердження діагнозу – зараження виділеним вірусом здорових курей, неімунних проти віспи. Очищену суспензію з патологічного матеріалу втирають стерильною щіткою в скарифіковану шкіру гребеня і в свіжотравмовані фолікули гомілки відразу після вищипування пір'я. Наявність вірусу віспи підтверджується появою на гребені на 4–7-й день після зараження типових віспин (рис. 4), а на гомілці – віспиною фолікуліту з некротичними кірочками.

При постановці проби треба пам'ятати, що від птиці, імунізованих раніше, може бути виділений вакцинний штам вірусу віспи голубів, який викликає у курей аналогічні, але більш доброякісні реакції без некротичних кірочок.

Діагноз на віспу при ураженні у птаха тільки слизової верхніх дихальних шляхів і ротової порожнини утруднений. Подібні ураження можуть бути і за авітамінозу А – кон'юнктивіт зі зкупченням сирнистого ексудату і набряком; в ротовій порожнині, гортані і стравоході – осередки, а в гортані і трахеї – плівки.

Авітаміноз відрізняють негативною біопробою, як незаразну хворобу. Крім цього, гістологічні дослідження показують, що при віспі патологічний процес локалізується, головним чином, в плоскому багатошаровому епітелії з утворенням цитоплазматичних включень; при авітамінозі ж уражається циліндричний епітелій залоз стравоходу і трахеї, замість якого розростається ороговілий плоский багатошаровий епітелій без слизових залоз і миготливого епітелію.

За інфекційного ларинготрахеїту курей також спостерігаються фібринозні і крупозні плівки в

гортані, трахеї, бронхах і на кон'юнктиві. Однак позитивні «клоачна» проба і РДП та імунологічні особливості вірусів дозволяють відрізнити цю хворобу від віспи.

Кандидоз, паршу і аспергіллез, що викликаються грибами (відповідно: *Candida albicans*, *Achorion gallinae* і *Aspergillus fumigatus*), відрізняють від віспи за наявністю міцелію і спор грибів при мікроскопії патологічного матеріалу.

Інфекційний (вірусний) бронхіт курчат за клінічною та патологоанатомічною картинами подібний з початковою стадією віспи. Відмінні ознаки бронхіту: більш висока контагіозність і швидке поширення хвороби; більш легке зараження вірусом при підшкірному і внутрішньом'язовому введенні; імунологічна специфічність вірусу, що виявляється при перехресній перевірці імунітету у перехворілих курчат.

Методом підшкірного зараження добових курчат в ділянці крила вдається диференціювати вірус віспи курей від вірусу віспи голубів і встановлювати в порівняльних дослідах ступінь вірулентності його штамів (вірулентний штам вірусу віспи курей викликає значну місцеву реакцію).

## ВІСПА КРОЛІВ

### *Variola leporine*

Діагноз ґрунтується на аналізі клініко-епізоотологічних даних, наявності характерних патолого-анатомічних і гістологічних змін, а також позитивних результатах лабораторних досліджень.

**Збудниками хвороби** можуть бути віруси віспи кроликів, віспи корів. Вірус віспи кроликів за антигенною структурою близький до вірусу вісповакцини. Після перехворювання тварин віспою кроликів у них виробляється імунітет і до вірусів вісповакцини і віспи корів.

Однак кролики, імунізовані вірусом вісповакцини не володіють напруженим імунітетом до зараження вірусом віспи кроликів. Віріони віспи кроликів мають овальну або цеглоподібну форму, розмір їх близько 180×240 нм. Хвороба дуже контагіозна, перебігає зазвичай гостро, у вигляді епізоотії; для неї характерні папульозний висип на шкірі та слизовій оболонці, лімфаденіт, офтальмія і орхіт. Загибель серед захворілого молодняку досягає іноді 70 %, а серед дорослих кролів – 40 %, особливо при ускладненнях, які часто зустрічаються. При віспі, викликаний вірусом вісповакцини, контагіозність менш виражена.

Інкубаційний період триває під час епізоотії – до двох тижнів; після експериментального зараження – 2–9 днів.

**Клінічні ознаки.** Тварини мляві, худі, шерсть скуповджена; з'являються пронос, серозне і слизово-гнійні витікання з носа. На безшерстих і мал шерстистих ділянках шкіри вух, повік, живота,

спини, мошонки спочатку намічаються злегка червонуваті плями, які потім перетворюються на набряклі, тверді, червоні, трохи підвищені папули різних розмірів.

За віспи, викликані вірусами вісповакцини і віспи корів, виникають везикули і пустули, незабаром покриваються кірочками. Віспяні ураження на слизовій губ, ясен, язика, піднебіння, сечового каналу, близько ануса і вульви являють собою вузлики і вогнища інфільтрації з набряком навколо них. Ці вогнища часто некротизуються і злущуються, на їх місці утворюються рубці. У разі гострого перебігу хвороби з'являються геморагічні папули, набряк повік, вух, кінцівок, статевих органів.

Для віспи кроликів найбільш характерні ураження очей; крайовий блефарит зі сльозотечею і помутнінням рогівки; ураження сльозного каналу і хронічна сльозотеча; кератит з виразками рогівки, що закінчується в ряді випадків глаукомою, а іноді гнійною офтальмією (рис. 1). У самців віспа супроводжується вузликовим або дифузним орхітом.



Рис. 1. Гнійна офтальмія

**Патолого-анатомічні зміни.** У підшкірній клітковині ураження у вигляді папул або крововиливів, що уражують іноді товщу м'язів стегон, живота та інших частин тіла. У перехворілих віспою молодих кроликів дрібні віспяні вогнища під плеврою легень і невеликі некротичні вогнища в печінці і селезінці. У дорослих кролів в селезінці і печінці великі некротичні вогнища, при ускладненнях селезінка збільшена.

**Лабораторні дослідження.** Гістологічні зміни. У печінці – дистрофія клітин, вогнища мононуклеарно-клітинної інфільтрації; в кістковому мозку – поширені некрози; в легенях – осередки мононуклеарно-клітинної інфільтрації з ексудатом в альвеолах і вздовж їх стінок в напрямку до поверхні легеневої плеви; в м'язах – осередки мононуклеарно-клітинної інфільтрації з охопленням прилеглих кровоносних судин; некрози ендотелію і м'язової стінки кровоносних судин.

При віспі кроликів основні ураження в підшкірній клітковині: множинні крововиливи, макрофаги і фібробласти з цитоплазматичними

включеннями. Вірус вісповакцини викликає в основному проліферацію епідермального шару епітелію з гідропічною дистрофією протоплазми і ядра клітин.

Діагноз підтверджують біопробаю на ембріонах курей, що розвиваються і кроликах, а також мікроскопічними дослідженнями мазків і відбитків з біопсованих папул, оброблених методом сріблення.

Через 48 годин після зараження 10–11-денних ембріонів курей вірусом віспи кроликів на хоріоналантаїсі з'являються овальні, віспини, які злегка піднімаються, розміром 1,5–1,7 мм з геморагічним центром. Після зараження РЕК вірусом вісповакцини віспини білі, щільні некротизуючі, зазвичай без крововиливів. Гранична температура розмноження вірусу віспи кроликів 41,5°C; вірусу вісповакцини – 40,5°C.

Після введення кроликам в шкіру вірусу віспи кроликів утворюються геморагічні віспини, інфільтрати і спостерігається генералізація віспяного процесу. Летальність 100 %. Вірус вісповакцини у кроликів зазвичай геморагії не викликає; генералізація спостерігається лише після внутрішньовенного введення великих доз вірусу; гинуть не всі тварини.

Після зараження мишей вірусом віспи кроликів гинуть всі тварини. Вірус вісповакцини викликає загибель всіх мишей тільки вагою менше 6–7 г, миші з великою вагою зазвичай залишаються живі.

Віруси віспи кроликів і вісповакцини мають цитопатогенну дію на клітини культури тканини нирок кроля. Різниця в характері ЦПД не відзначено. Через шість годин після зараження майже всі клітини округлюються і починають «розплавлятися», утворюючи грудки; до кінця доби вся тканина являє собою величезний симпласт.

Для прискорення постановки діагнозу і в разі, коли ураження шкіри у кроликів не яскраво виражені, застосовують реакцію дифузійної преципітації в агаровому гелі.

## ІНФЕКЦІЙНА ЕКТРОМЕЛІЯ БІЛИХ МИШЕЙ

### *Ectromeliae infectiosa*

**Діагноз** ґрунтується на аналізі клініко-епізоотологічних та патолого-анатомічних даних, а також результатів деяких лабораторних досліджень (біопроба, мікроскопія).

**Збудник хвороби** – вірус з групи поксвірусів розміром від 100 до 300 нм, що проходить через фільтри Беркефельда N і Шамберлана L<sub>2</sub>, але затримується більш дрібнопористими фільтрами. У заражених клітинах можна виявити вірусні частки різних розмірів і стадій розвитку.

Хвороба контагіозна, перебігає частіше епізоотично. За гострого перебігу видимих ознак іноді майже немає, результат зазвичай летальний (до 90 %). За хронічного перебігу (частіше у дорослих тварин) хвороба триває від декількох тижнів до декількох місяців, результат також у більшості випадків смертельний. Сприйнятливі до екстромелії кролики, щури та мурчаки, а також сріблясто-чорні лисиці, норки і песці.

Інкубаційний період триває у мишей 2–3, у кроликів 2–4 дні після експериментального зараження, 5–10 і більше днів в природних умовах зараження.

**Клінічні ознаки.** Хвороба звичайно починає проявлятися з набряку кінцівок, особливо з сторони пальмарної та плантарної поверхні кінцівки. Уражена ділянка відділяється від здорової рельєфною лінією; на хворі кінцівки миші зазвичай не наступають. Порушується шкірний покрив, крізь нього просочується серозна рідина, яка, підсихаючи, утворює скоринки. Після гангренозного процесу уражена частина ніг часто відпадає. Крім кінцівок, найбільш часто уражаються хвіст, вуха і мордочка. Хвіст опухає і на ньому з'являються маленькі вузлики; потім, починаючи з кінця, некротизується і, як правило, теж відпадає. Іноді гангренозний процес поширюється навіть на тазову і поперекову області (рис. 1).

У перехворілих тварин виробляється імунітет, в організмі утворюються вірус-нейтралізуючі, преципітуючі і комплемент-з'язуючі антитіла і антигемаглютиніни.

**Патолого-анатомічні зміни.** Крім зовнішніх змін, відзначаються ураження печінки (за гострого перебігу вона сіро-жовта, в'яла, за хронічного – темно-червона з сіруватими вогнищами); в плевральній, перикардальній і перитоніальній порожнинах скупчення серозної рідини. М'язи серця в'ялі, сіруватого кольору. Селезінка іноді збільшена. Спостерігаються ураження слизової шлунково-кишкового тракту. За септичної форми хвороби – ділянки некрозу в печінці, селезінці та слизової кишок.



Рис. 1. Екстромелія у мишей

Мікроскопія. Мазки і відбитки з уражених ділянок шкіри, печінки або набряку обробляють

методом сріблення. При мікроскопії на світло-коричневому фоні видно вірусні частинки (темно-коричневі, майже чорні дрібні зерна коковидної форми), розташовані зазвичай у вигляді великих скупчень всередині і за межами клітин. У клітинах печінки, селезінки, слизової кишок і в уражених ділянках шкіри кінцівок і хвоста виявляють внутрішньоплазматичні включення.

Виділення вірусу. Вірус порівняно добре розмножується на ембріонах курей, що розвиваються, після зараження їх різними методами. Найбільше накопичення вірусу відбувається після зараження в хоріоналантоїсну оболонку 10–12-денних ембріонів і інкубації їх протягом 48–72 год за 36°C. За тривалого культивування на РЕК (понад 18 пасажів) вірус набуває більш виражені вірулентні властивості для кроликів і мурчаків. В уражених клітинах виявляють еозинофільні протоплазматичні включення. Вірус екстромелії порівняно легко вирощується також на культурах тканин клітин ембріонів курей і деяких інших тканин з утворенням чітко вираженого цитопатичного ефекту. Через годину після внесення вірусу в культуру тканини починається збільшення ядер клітин – «дезінтегроване набухання ядер» – яке триває до повної дегенерації культури. Через три години в ядрах багатьох клітин виявляється перерозподіл хроматину: фельгенпозитивні грудочки укрупнюються і частково зміщуються до оболонки ядра. Через п'ять годин, в окремих клітках поблизу ядра з'являються подовжені включення неправильної форми, які дають слабо позитивну реакцію на ДНК (іноді в цих включеннях спостерігається дрібна зернистість). Число включень надалі збільшується. На третю-сьому добу в протоплазмі клітин з'являються оксифільні включення неправильної форми, зазвичай не містять ДНК (іноді вони дають слабо позитивну реакцію на РНК). Ці включення однорідні, часто навколо них видно світлий ореол. Поява їх в культуральному середовищі свідчить про присутність вірусу. Незабаром клітини відокремлюються і зморщуються; хроматин лізується. Потім відбувається зморщування ядра, клітини гинуть і відпадають від скла. Оскільки процес загибелі клітин, що уражені вірусом, відбувається на окремих ділянках нерівномірно, в міру поширення інфекцій, в пласті утворюються порожнечі. Поступово зони пустот розширюються і до 7-го дня на склі зберігається лише невелика кількість загиблих клітин, серед яких зрідка зустрічаються морфологічно збережені великі клітини з вакуолізованою плазмою і світлим напухлим ядром. У культурі фібробластів ембріона курей під агаровим покриттям утворюються бляшки, які відрізняються меншими розмірами від бляшок, що утворюються від вірусів вісповакцини, віспи корів і віспи кроликів. Вирощувати вірус екстромелії можна і в культурі тканини асцитної карциноми Ерліха, при цьому утворюються гігантські клітини. Використовуючи культури



тканин, можна встановлювати і приховану форму хвороби.

**Серологічні дослідження.** Вірус екстромелії володіє гемаглютинуючою активністю і дає позитивний феномен гемадсорбції в культурах тканин з відмитим еритроцитами курей і мишей. Цей феномен виявляється зазвичай ще до початку цитопатичних змін. Гемадсорбція пригнічується введенням імунних сироваток проти вірусів екстромелії і вісповакцини.

**Біопроба** на білих мишах. Матеріал для зараження беруть з уражених кінцівок і печінки. Забруднений матеріал очищають від мікрофлори фільтрацією суспензії, яку приготували, через великопористі фільтри або краще обробкою надосадової рідини антибіотиками. Досліджуваний матеріал вводять здоровим мишам в шкіру підшви задніх кінцівок або в очеревину. У разі зараження через 2–3 дні з'являється набряк, а потім некроз та інші характерні для екстромелії ознаки. Через 20 днів захворілі миші зазвичай гинуть. Віруси екстромелії і вісповакцини утворюють у мишей перехресний імунітет. Біопробу можна ставити і на кроликах, краще на кроленятах, які можуть захворіти зазвичай через 3–4 дні після введення їм вірусовмісної суспензії під шкіру або через 5–10 днів після контактного зараження. Хворі кроленята стають млявими і малорухливими, волосяний покрив втрачає блиск, на слизовій рота іноді з'являються ерозії, апетит зазвичай зберігається до самої загибелі, але тварини відстають у рості і худнуть. Характерна ознака – поява сухого некрозу шкіри на кінчику хвоста або на місці його вигину, а також на кінчиках вух. Через 2–3 доби уражені частини хвоста і вух зазвичай відпадають. Іноді некротичний процес триває значно довше, не викликаючи помітного погіршення загального стану кролика. Нерідко у тварин з'являється атонія кишків. Іноді після деякого поліпшення загального стану настає знову погіршення. Напередодні загибелі часто виникає парез сфінктера прямої кишки і з анального отвору витікає водяниста темно-коричнева рідина. У разі гострого перебігу (особливо у кроленят) хвороба триває 1–2 тижні, за хронічного перебігу затягується на кілька місяців. Патолого-анатомічні зміни у кроликів такі ж, як у мишей.

Екстромелію у мишей слід відрізняти від травматичних ушкоджень хвоста, які бувають частіше у самців після покусів при утриманні їх в одній клітці. За хронічного перебігу пастерельозу ураження кінцівок аналогічні ураженням за екстромелії. У цих випадках бактеріологічними та мікроскопічними дослідженнями виявляють пастерел – збудників пастерельозу.

## ЗАРАЗНИЙ ВУЗЛИКОВИЙ ДЕРМАТИТ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

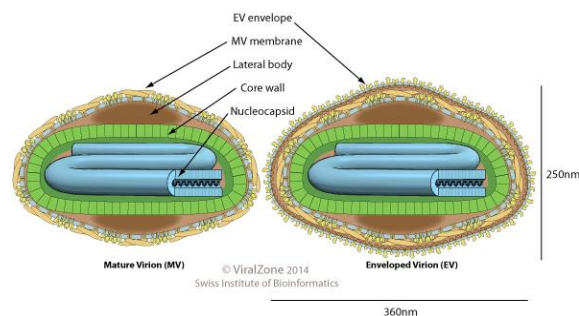
*ЗВД, нодулярний дерматит, вузликова  
екзантема*

*Dermatitis nodulares, Lumpy skin disease*

**Діагноз** установлюють на підставі епізоотологічних, клінічних, патолого-анатомічних даних та результатів лабораторних досліджень (виділення збудника у первинних культурах клітин нирок телят, ембріонів овець, тестикул молодих бичків і баранчиків; ідентифікацію ізольованого вірусу здійснюють за РН та РІФ).

**Збудник хвороби.** Від хворих на нодулярний дерматит тварин ізольовано віруси, які на основі різної вірулентності, імуногенності та цитопатогенної дії розподілено на три типи – *Orpheling (BLD)*, *Allerton* і *Neethling*. Основним збудником нодулярного дерматиту вважається вірус типу *Neethling* – це ДНК-вмісний вірус, який належить до роду *Capripoxvirus* родини *Poxviridae*. Зрілі віріони круглої форми, мають подвійну оболонку, щільну серцевину та бокові тільця. За своєю морфологією вірус ідентичний вірусу віспи овець і має з ним антигенну спорідненість (рис. 1–2).

Вірус досить стійкий у зовнішньому середовищі. В уражених ділянках шкіри зберігається не менш як 33 доби, у спермі – 22 доби, у слині – 11 діб, у крові та внутрішніх органах – 4 доби. Холод консервує вірус, за 4°C він зберігається до 6 міс. Витримує неодноразове заморожування та розморожування. Прогрівання вірусу за 37°C впродовж 5 діб не знижує його вірулентності. Збудник чутливий до 20 %-го розчину ефіру, хлороформу, 1 %-го формаліну, 2 %-го фенолу, 2–3 %-го гіпохлориту натрію. Вірус зберігається життєздатним в уражених частинах шкіри не менше 33 днів, в слині – до 11 днів, в крові, сечі, молоці, спермі, виділеннях з носової порожнини та очей, слизових оболонках та внутрішніх органах інфікованих тварин – до 4 днів.



**Рис. 1.** Структура вірусу роду *Capripoxvirus*

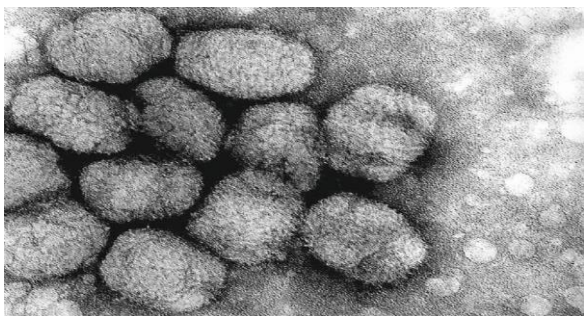


Рис. 2. Електронна мікроскопія збудника ЗВД

Заразний вузликовий дерматит – контагіозне інфекційне захворювання, що характеризується лихоманкою, ураженням лімфатичної системи, набряками підшкірної клітковини та внутрішніх органів, утворенням шкіряних вузликів (нодулів), ураженнями очей та слизових оболонок органів дихання, розмноження та травлення.

Ендемічна хвороба для багатьох азійських та африканських країн, яка швидко поширюється по всьому Близькому Сході. Туреччина, Болгарія, Росія і країни Кавказу уражені цим збудником (рис. 3).

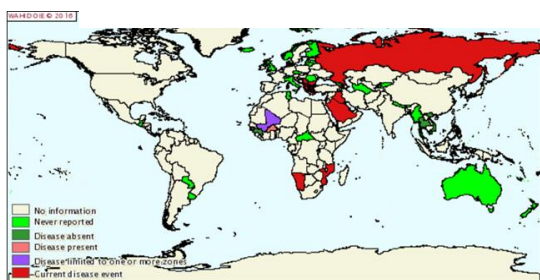


Рис. 3. Карта розповсюдження нодулярного дерматиту

Хворіють велика рогата худоба, буйволи та деякі види диких жуйних тварин. Високопродуктивні тонкошкірі європейські породи ВРХ є більш сприйнятливими та мають гострий перебіг. Захворюваність на ЗВД становить від 30 до 75 %, летальність зазвичай нижче 10 %.

Інкубаційний період захворювання може тривати від 3 до 14 діб, частіше 7 діб.

**Клінічні ознаки.** За гострого перебігу хвороба характеризується підвищенням температури тіла до 40°C (4–14 днів), зниженням апетиту, слюзотечею, виділеннями з носа (рис. 4) та ротової порожнини (слизові або гнійні), появою вузликового висипу через 48 год.

Вузлики трохи піднесені над шкірою, округлі, добре відмежовані, мають розміри від 0,2 до 7 см (рис. 5).

Число вузликів може бути від декількох штук до багатьох сотень залежно від тяжкості хвороби. Вони можуть розташовуватися по всьому тілу, але особливо на стегнах, кінцівках, промежині, навколо очей (рис. 6), морді, вимені (рис. 7). За тяжкого перебігу захворюванні горбики можуть з'являтися на слизовій оболонці порожнини рота (рис. 8) та носа, на вульві та крайній плоті.



Рис. 4. Слизові виділення з носа



Рис. 5. Вузликові ураження шкіри

Нодулярні вузлики утворюються на повіках, рогівка стає каламутною, тварина частково або повністю сліпне. Через 1–3 тижні з моменту появи вузликів тканина в середині них може некротизуватися з утворенням секвестрів. Потім вузлики розкриваються, з них виділяється тягуча ослизла маса з неприємним запахом.



Рис. 6. Некрози шкіри навколо очей

Після одужання вузлики та ознаки запалення (протягом 4–6 тижнів) зникають. На місці випадає шерсть, шкіра відділяється клопотами. Вузлики іноді твердіють і зберігаються майже рік. Згодом вони розсмоктуються, але частіше некротизуються, підсихають, формуючи сухі струпи, під якими з'являється грануляційна тканина. Рубцювання цих уражень часто ускладнюється різною вторинною



мікрофлорою. Лімфовузли збільшені, особливо передлопаткові та пахвинні.



**Рис. 7.** Ураження вимені

Хворі тварини швидко худнуть, знижується продуктивність.



**Рис. 8.** Ураження ротової порожнини

У лактуючих корів при ураженні вимені молоко стає гущішим, набуває рожевого відтінку, при нагріванні перетворюється на гель. При цьому можуть мати місце утруднений черевний тип дихання, рясна саливація, серозний або серозно-гнійний кон'юнктивіт (рис. 9), помутніння рогівки, збільшення регіональних лімфатичних вузлів. У корів можуть мати місце аборти, мастити, порушення відтворювальної функції, у бугаїв – тимчасова імпотенція або повне безпліддя.



**Рис. 9.** Кон'юнктивіт

У телят нодулярний дерматит може перебігати без видимих ушкоджень шкіри. При цьому захворювання характеризується лихоманкою, діареєю з домішками крові та слизу.

За підгострого перебігу помітних ознак шкірних уражень не спостерігають. Хвороба проявляється короткочасною лихоманкою (2–5 днів), відсутністю апетиту. Можливе безсимптомне перехворювання, яке можна визначити лише за наявністю вірус-нейтралізуючих антитіл. В уражених стадах виявляють до 50 % тварин, що перехворіли безсимптомно.

**Патолого-анатомічні зміни.** На шкірі видно характерні вузлики. Вони є також на поверхні м'язів, між м'язовими волокнами, у ротовій порожнині (рис. 10), у слизовій оболонці носових ходів, глотки, у трахеї (рис. 11), легенях, нирках, у стінках сичуга, рубця.



**Рис. 9.** Виразкові ураження в ротовій порожнині

Шкіра і підшкірна клітковина просякнуті червоною рідиною. Горбки на розрізі сірого кольору, щільної консистенції (рис. 12). Некротизовані вузлики містять казеозні маси, під якими утворюються виразки. Вузликові утворення знаходять навіть у жовчному міхурі. Лімфовузли збільшені, набряклі. У плеврі, селезінці, серці, печінці, слизових сичуга, носових раковин та кишечника, частіше тонких кишок, знаходять крововиливи.



**Рис. 11.** Некротичні ураження трахеї

На слизовій оболонці в області дна та пілоруса, а також у легенях іноді виявляють виразки.

У окремих загиблих тварин реєструють ураження суглобів.

**Лабораторне дослідження** передбачає виділення та ідентифікацію збудника хвороби, гістологічні дослідження та проведення біопроби на сприйнятливих тваринах. З метою досліджень від загиблих або забитих з діагностичною метою хворих тварин, відбирають шкірні вузлики, поверхневі лімфовузли, сперму, слину, а в період підвищеної температури тіла і кров. Для вірусологічних досліджень патологічний матеріал направляють у «забуференому» 50 %-му розчині гліцерину.

Виділення збудника хвороби проводять у первинних культурах клітин нирок телят, ембріонів овець, тестикул молодих бичків і баранчиків.

Репродукція вірусу в клітинних культурах супроводжується характерними цитопатогенними змінами в моношарі та утворенням цитоплазматичних еозинофільних тілець-включень.



Рис. 12. Поперечний розріз ураження на шкірі

Ідентифікацію ізоляованого вірусу здійснюють за РН та РІФ з діагностичними сироватками. Специфічність вірусу підтверджується біопробою на телятах, коровах, вівцях, кролях, мурчаках та новонароджених мишенятах, які різною мірою сприйнятливі до того чи іншого типу збудника. Вірус нодулярного дерматиту вдається швидко виявити також за допомогою електронно-мікроскопічного методу прямого дослідження ураженої шкіри за Парсеном (1963).

## КОНТАГІОЗНИЙ ПУСТУЛЬОЗНИЙ СТОМАТИТ ОВЕЦЬ

### *Stomatitis pustulosa contagiosa ovina*

**Діагноз** ґрунтується на аналізі клініко-епізоотологічних даних і результатів деяких лабораторних досліджень (мікроскопія, біопроба та ін.).

**Збудник хвороби** – епітеліотропний вірус, споріднений вірусам віспяної групи. Розмір його близько 250 нм.

Для хвороби характерне ураження слизової рота, губ, рідше шкіри голови з утворенням на них

специфічних вузликів, пухирців і ерозій на слизовій оболонці і струпів на шкірі. Хвороба зазвичай поширюється при пасовищному утриманні овець, більше схильний до захворювання молодняк. Протягом 1–2 тижнів може захворіти до 60–80 % тварин. Хвороба триває від 3 до 10 тижнів. Набутий після переохворювання імунітет зберігається більше року, але ягнята, що народилися від імунних вівцематок, сприйнятливі до захворювання. Вірус може роками зберігатися в зовнішньому середовищі. При супутніх некробацильозі, пастерельозі або псевдотуберкульозі летальність серед ягнят досягає 50–80 %. До контагіозного стоматиту сприйнятливі кози. Хворіють іноді люди, у них цю хворобу частіше називають паравакциною.

Інкубаційний період триває після штучного зараження 2–7 днів, після природного – 8–12.

**Клінічні ознаки.** В одних географічних зонах частіше буває уражена слизова рота, рідше губ і шкіра голови, в інших – навпаки, частіше уражається шкіра голови. У ягнят, починаючи з 3-денного, частіше з 11–15-денного віку або через півтора-два тижні після відлучення, на слизовій рота (язика, ясен, твердого піднебіння) з'являються спочатку червоні плями, а потім на їх місці – дрібні, з шпилькову головку, вузлики і різного розміру везикули і пустули, після розкриття яких утворюються ерозії (рис. 1) з рожево-червоною грануляційною тканиною (рис. 2) і сіруватим



Рис. 1. Контагіозний пустульозний стоматит у ягняти

фібринозним нальотом, який легко знімається.

Після зняття нальоту оголюється рожева поверхня. Вся слизова рота має рожево-червоне забарвлення. Кон'юнктива гіперемійована. Апетит знижений, тварини худнуть, відстають у рості і розвитку.

Температура тіла в межах норми або незначно підвищена. Через 3–7 днів після початку



патологічного процесу в ротовій порожнині у окремих тварин з'являються рожево-червонуваті плями в кутах рота, на шкірі губ, на місці яких потім утворюються везикули і пустули, підсихаючи з утворенням сірувато-коричневих кірочок. У роті накопичується слина. Якщо відсутні ускладнення, тварини через 2–3 тижні клінічно одужують. Дефекти на слизовій рота епітелізуються, а шкіра губ після відпадання кірочок стає знову гладкою. У окремих вівцематок, годуючих хворих ягнят, на вимені утворюються пустули. Везикульозно-пустульозний процес буває іноді на кінцівках і статевих органах (рис. 3).



**Рис. 2.** Контагіозний пустульозний стоматит овець у дорослої вівці



**Рис. 3.** Везикульозно-пустульозний процес на статевих органах

**Патолого-анатомічні та гістологічні зміни.** За важкого перебігу і ускладненнях відмічаються вогнища некрозу і виразки на слизовій рота, шкірі губ і кінцівок. У легенях та печінці вогнища сухого і розм'якшеного некрозу; на слизовій рубця, книжки, сичуга інколи проліферативні ураження. В уражених тканинах ретикулярна дегенерація з утворенням цитоплазматичних і внутрішньоядерних включень.

**Лабораторні дослідження.** Найбільше значення має мікроскопія мазків, приготовлених з

вмісту везикул і оброблених методом сріблення. Елементарні тільца в мазках мають вигляд круглих утворень, розташованих поодинокі, короткими ланцюжками або невеликими купками. Електроноскопією виявляють вірус у вигляді коротких паличок із закругленими кінцями.

Біопроби можна проводити на вівцях, кроликах і ембріонах курей, які розвиваються, а також на культурі тканини. Здорових овець і ягнят заражають суспензією з вмісту і стінок свіжих везикул і пустул на стерильному фізіологічному розчині 1:10–1:15. Суспензію легким втиранням вводять в злегка скарифіковану слизову ротової порожнини або шкіру. За наявності вірусу через 2–7 днів з'являються перші клінічні ознаки.

Кроликам суспензію наносять на поголену і слабо скарифіковану поверхню шкіри. При наявності вірусу з'являється помірна еритема, а на 3-й день слабо помітні папули. До 5-го дня папули підсихають і покриваються тусклим жовтувато-білим лускатим струпом. На 6-й день товщина струпу збільшується, а після 7-го процес починає йти на спад.

Ембріони курей 12–14-денного віку заражаються введенням суспензії на хоріонантоїс в дозі 0,2 мл розведення 1:10.

За наявності вірусу через 2–3 дні в 75 % випадків перших пасажів з'являється незначний набряк і дрібні помутнілі ділянки оболонки хоріонантоїсу (з максимальним діаметром 0,25 мм). Вірусовмісна суспензія із таких оболонок перших чотирьох пасажів викликають захворювання у ягнят. Первинну суспензію попередньо обробляють: на 1 см<sup>3</sup> добавляють по 500–1000 ОД стрептоміцину і пеніциліну.

Для виділення вірусу можна застосувати культури тканин із клітин сім'яників, нирок плодів овець, кіз і корів, а також шкіри плодів овець і нирок телят. При наявності вірусу в матеріалі, який досліджується, під час його пасажування в одношаровій культурі клітин уже через добу починає проявлятися цитопатичний ефект.

**Серологічні дослідження.** Реакції аглютинації, преципітації, зв'язування комплементу і нейтралізації знаходяться в стадії вивчення. В якості антигену використовується суспензія відмитих елементарних тілец на буферному розчині. РА ставлять в капілярних пробірках, РН вірусу – на кроликах і культурі клітин.

Контагіозний пустульозний стоматит овець слід відрізняти від ящуру, віспи, некробацильозу, виразкового і мітотичного дерматитів.

За ящуру відсутній везикульозно-пустульозний процес. Біопроба на мурчаках позитивна (на лапках після введення вірусу утворюються специфічні для ящуру афти). Віспа зазвичай перебігає більш гостро, з ураженням висипом багатьох ділянок тіла. При розтині трупів відмічають часті ураження легень і кишечника. При некробацильозі – бактеріологічними дослідженнями виявлять специфічний мікроб-збудник. За виразкового дерматиту зазвичай



яскраво виражений патологічний процес на губах, кінцівках і статевих органах. За мікотичного дерматиту виділяється збудник грибової етіології.

## ЯЩУР

### *Aphthae epizooticae*

**Діагноз** заснований на аналізі клініко-епізоотологічних даних, патолого-анатомічних змін і результатів деяких лабораторних досліджень (біопроба, серологічні – РЗК, РДЗК, РН та ін.).

**Збудник хвороби** – вірус, що викликає захворювання розміром 7–30 мкм (рис. 1).

Встановлено сім типів вірусу: О, А, С, САТ-1, САТ-2, САТ-3 і Азія-1, що розрізняються за імунобіологічними властивостями. Імунітет у тварин виробляється тільки проти того типу вірусу, який викликав хворобу. Через короткий проміжок часу тварини можуть захворіти на ящур, заразившись будь-яким іншим типом. Кожен тип включає підтипи (варіанти), що мають деякі імунобіологічні відмінності. Так, у типу О-11 основних підтипів, у типу А-23, у типу С-2, у типу САТ-1–7, у типу САТ-2–3 і у типу САТ-3–3. У різних вже існуючих типів та їх варіантів часто спостерігаються явища мінливості, що характеризуються появою нових варіантів.

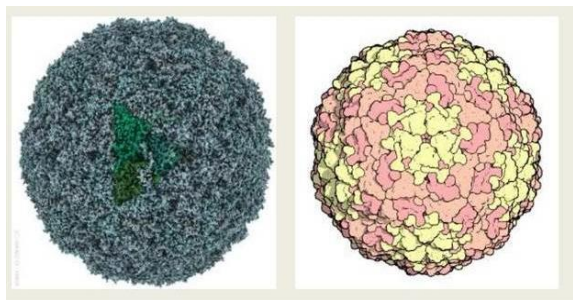


Рис. 1. Вірус ящуру

Ящур – дуже заразна, контагіозна, гостро протікаюча хвороба сільськогосподарських і диких парнокопитних тварин. Для ящуру характерний розвиток афтозних уражень у ротовій порожнині, міжкопитній щілині і рідше на вимені. Найбільш сприйнятливі до хвороби велика рогата худоба і свині, за ними вівці, коні та олені, менш сприйнятливі буйволи, верблюди. Серед диких тварин схильні до захворювання кабани, лосі, козулі, сарни, лами, жирафи, антилопи, яки, зубри і сайгаки. Поширюється ящур зазвичай дуже швидко, нерідко одночасно серед різних видів тварин.

Інкубаційний період триває: у великої рогатої худоби 2–7 днів, у свиней – 36–38 год, у кіз – 2–8 днів, у овець – 1–6 днів, у оленів – 3–5 днів.

**Клінічні ознаки.** У великої рогатої худоби – короткочасне підвищення температури тіла до 40,0–41,5°C. З рота явне витікання пінистої тягучою слини (рис. 2); пригнічений стан, відмова

від корму, відсутність жуйки, характерне «прищмокування».

На слизовій мові, беззубого краю і яснах афти з прозорою лімфою, які через кілька годин лопаються і на їх місці утворюються ерозії (рис. 3).

Носове дзеркало гаряче і сухе. Одночасно з ураженнями в роті або на 1–2 дні пізніше з'являються афти з лімфою в області віночка, міжкопитної щілини і м'якушів. Уражені ділянки стають припухлими, на дотик гарячими. Тварини кульгають, а при ураженні всіх кінцівок лежать. На місці афт, які луснули, утворюються ерозії, при забрудненні яких мікрофлорою можливі відшарування і відпадання рогового башмаку. Іноді афти з'являються на вимені, частіше на сосках (рис. 4).

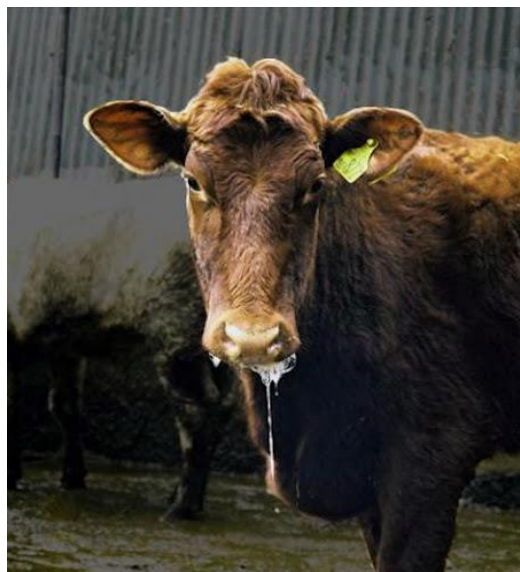


Рис. 2. Витікання пінистої тягучої слини у корови



Рис. 3. Ерозії у роті корови

У телят хвороба перебігає зазвичай в безафтозній формі і часто супроводжується поносом, іноді парезами і паралічами задньої частини тулуба.

У свиней афти та ерозії з'являються на м'якушах, віночку, в міжкопитній щілині (рис. 5), на п'ятачку (рис. 6), у годуючих маток і на сосках; слизова ротової порожнини уражається рідко.



**Рис. 4.** Афти на вимені та сосках корови



**Рис. 5.** Ерозії в міжкопитній щілині свині

Дорослі хворі свині майже завжди важко встають на кінцівки і дуже кульгають. У поросят-сисунів хвороба частіше перебігає без афт, іноді супроводжується проносом. Летальність висока.

У кіз зазвичай буває уражений рот, афти частіше з'являються в кутах рота, на нижній губі, рідше на язиці і на внутрішній поверхні щік. Іноді дрібні афти і ураження епітелію можна виявити на вимені. Кінцівки бувають уражені приблизно у 50 % хворих тварин. У овець основна ознака хвороби – кульгавість через ураження в області міжкопитної щілини. Хворі тварини відстають від стада, у багатьох з ніздрів витікає густий слиз. Ротова порожнина уражається порівняно рідко. Суягні вівці іноді абортують. У ягнят-сисунів може бути значне запалення шлунково-кишкового тракту; результат в таких випадках часто летальний.



**Рис. 6.** Ерозії на п'ятачку свині

У оленів – пригнічення, млявість, підвищена температура тіла (40–41°C) протягом 5 днів, в роті на внутрішній поверхні верхньої губи і беззубому краї, рідше на язиці і яснах афти та ерозії розміром з сочевичне зерно, іноді з kwasolю. Гострий запальний процес між роговою стінкою і м'якими тканинами копита, що починається через дві доби з моменту появи перших ознак хвороби, викликає у тварин кульгавість. Кульгавість – один з основних клінічних ознак ящуру в стаді. Найбільш різко клінічні ознаки бувають виражені влітку. Влітку олені зазвичай хворіють більш легко. У молодняку хвороба перебігає без утворення афт, але з гострим септичним ураженням шлунково-кишкового тракту; падіж досягає іноді 50–100 %.

У верблюдів – загальна слабкість, пригнічення, відмова від корму, слинотеча, відсутність жуйки, іноді ослизле витікання з носа і очей. Хворі тварини ледве пересуваються, кульгають, багато лежать. У верблюжат хвороба супроводжується запаленням шлунково-кишкового тракту, результат іноді летальний.

**Патолого-анатомічні зміни.** Афти та ерозії на слизовій ясен, язика, глотки, стравоходу, рубця, книжки, сичуга і кишечника. У телят, поросят, оленят і верблюжат – ознаки геморагічного запалення слизової шлунково-кишкового тракту, дегенеративна зміна м'язів серця, ознаки загального сепсису.

**Лабораторні дослідження.** У разі, якщо клінічні ознаки хвороби виражені нечітко, ставлять біопробу на мурчаках вагою не менше 500 г, 4–5-денних білих мишенятах і новонароджених кроленятах, а також на 1–3-місячних поросятах і великій рогатій худобі. Термін спостережень – 7 днів. Мурчакам (5–10) в шкіру плантарної поверхні задніх кінцівок вводять 0,2–0,3 см<sup>3</sup> слини хворої тварини, розведеною рівною кількістю стерильного фізіологічного розчину, або такої ж кількості незбираного молока або дефібрированої крові. При дослідженні туш вимушено забитих тварин або свіжих трупів можна вводити цільну кров або 10 %-ву суспензію розтертих у фізіологічному розчині лімфатичних вузлів, язика, серця, нирок, печінки, легенів, тканин з області віночка і міжкопитної щілини. Поява афт на місці ін'єкції підтверджує наявність вірусу ящуру.

Мишенятам матеріал, що досліджується, вводять під шкіру в дозі 0,2 см<sup>3</sup> (кров і молоко нерозведеними, 10 %-ву суспензію тканин і органів попередньо фільтрують через стерилізуючі пластини фільтра Зейтца або обробляють антибіотиками). Трьох мишенят залишають для контролю. Парези та паралічі кінцівок, а потім загибель мишенят після ін'єкції (при відсутності захворювань серед контрольних) підтверджують наявність вірусу ящуру. Іноді доводиться ставити біопробу і на сільськогосподарських тваринах. Одному-двом поросяткам досліджуваний матеріал вводять в шкіру віночка на кордоні облямівки і рогового покриву всіх кінцівок і на скарифіковану поверхню п'ятачка. Поява афт на місцях ін'єкції,

млявість, відмова від корму і висока температура тіла свідчать про наявність вірусу ящуру.

Біопробу на великій рогатій худобі ставлять на одній-двох тваринах віком 8–20 місяців. Досліджуваний матеріал (20–25 см<sup>3</sup>) втирають зубною щіткою в скарифіковану поверхню слизової язика (кінцем ін'єкційної голки роблять 5–10 насічок в середній частині язика до появи крапельок крові). Поява афти на язичі обох або однієї тварин означає, що матеріал був узятий у тварини, хворої на ящуру.

Виділення вірусу. Присутність вірусу в патологічному матеріалі можна також встановити на культурах одношарових первинно трипсинізованих тканин клітин нирок великої рогатої худоби, кроленят, кошенят та інших тварин. З патологічного матеріалу (афти, кров, слина, тканини кроленят і мишенят), взятого у тварин, підозрюваних у захворюванні ящуром, готують 10 %-ву суспензію на фізіологічному або на одному з сольових збалансованих розчинів (Хенкса, Ерла та ін) з рН 7,6–7,8; фільтрують її через фільтри Зейтца або обробляють антибіотиками і вносять у пробірки з культурою тканини. Заражену культуру інкубують протягом 6–7 діб в термостаті за 37–38°C, щодня переглядаючи під мікроскопом. Для контролю залишають пробірки з незараженою культурою клітини. Дегенерація і руйнування клітин в культурі зараженої тканини і відсутність змін в пробірках з незараженою культурою свідчать про наявність вірусу. Специфічність вірусу підтверджують біопробу на мурчаках та інших тваринах або реакцією нейтралізації імунною протиящурною сироваткою в культурі тканини. Відсутність цитопатичного ефекту в культурі тканини ще не говорить про відсутність вірусу ящуру в досліджуваному матеріалі, так як багато епізоотичних штамів не відразу легко розмножуються в культурі клітин. У такому випадку дослідження продовжують. Типову належність штамів вірусу ящуру визначають серологічним і біологічним методами.

Серологічний метод – постановка реакції зв'язування комплементу – заснований на «здатності» ящурних типоспецифічних антитіл утворювати з антигенами тільки гомологічного типу специфічний комплекс, в присутності якого затримується гемоліз еритроцитів барана. Тип досліджуваного вірусу визначають за гіперімунними позитивним сироватками відомих типів вірусу ящуру. Антигенами служать: 33 %-ва суспензія афти з язика великої рогатої худоби, з кінцівок свиней, овець та інших природно сприйнятливих тварин, а також з тканин хворих ящуром, новонароджених кроленят і мишенят або 10 %-ва суспензія афти, взятих від мурчаків.

Для приготування ящурних антигенів тканини, що містять вірус, розтирають у ступці й екстрагують у фізіологічному або фосфатно-буферному розчині з рН 7,8 в необхідному співвідношенні, додаючи 20 % хлороформу.

Суспензію центрифугують, супернатант прогрівають протягом 40 хв за 58°C. Каламутні антигени, особливо з тканин кроленят і мишенят, один-два рази проморожують і після відтавання знову центрифугують. Позитивні сироватки відомих типів ящуру використовують в РЗК у чотириразовому титрі, випробуваний антиген в розведенні 1:2. Сухий комплемент біофабричного виробництва перед постановкою головного досліду розводять і титрують в гемолітичній системі і далі для головного досвіду беруть 2, 3 і 4 ОД від його титру. Гемолізін зазвичай не титрують, а беруть чотири мінімальні гемолітичних одиниці (чотириразовий титр), виходячи з титру, встановленого біофабрикою при його випуску. Еритроцити барана використовують у вигляді 2 %-вої суспензії з відмитого осаду. Всі інгредієнти розводять фізіологічним розчином. Обсяг всіх компонентів для РЗК – 1 см<sup>3</sup>, кожного компонента – 0,2 см<sup>3</sup>. Період зв'язування у водяній бані – 20 хв за 37–38°C. Друга, гемолітична фаза реакції відбувається за тієї ж температури протягом 30 хв. Результати оцінюють за інтенсивністю затримки гемолізу еритроцитів і позначають хрестами (від одного до чотирьох). Досліджуваний вірус ящуру відносять до того типу, з сироваткою якого виявлена найбільша затримка гемолізу еритроцитів барана. Неактивні в РЗК антигени перевіряють в реакції тривалого зв'язування комплементу, техніка постановки якої відрізняється від звичайної РЗК тим, що фаза зв'язування комплементу проводиться на холоді за 4°C протягом 18 год. Одночасно з головним дослідом обов'язково ставлять контроль:

а) перевіряють випробуваний антиген на специфічність з нормальною сироваткою мурчака, а також на відсутність антикомплемента рних і гемолітичних властивостей;

б) перевіряють позитивні типоспецифічні ящурні сироватки на активність і специфічність з позитивними ящурними антигенами відомих типів. Останні застосовують у подвоєних титрах. Всі інші компоненти використовують в тих же розведеннях і кількостях, що і в головному досліді.

Випробуваний антиген не повинен затримувати гемоліз еритроцитів з нормальною сироваткою і володіти антикомплемента рними і гемолітичними властивостями. Позитивні ящурні сироватки повинні бути активними з гомотиповими антигенами і не повинні затримувати гемоліз еритроцитів з гетеротиповими антигенами. Для визначення підтипу штамів вірусу ящуру, також ставлять РЗК. Крім типових для реакції необхідний набір варіантних сироваток кожного типу, оскільки встановлюються тонкі антигенні відмінності вірусу всередині одного типу. При постановці реакції використовують серію розведень випробуваного антигену, варіантних позитивних сироваток досліджуваного типу (сироватки підбирають з однаковим попередньо встановленим титром) і різні розведення (одиниці) комплементу.



Досліджуваний вірус ящуру відносять до того варіанту, з сироваткою якого відбулося найбільше зв'язування комплементу, отже, найбільша затримка гемолізу еритроцитів барана.

Для визначення типової належності штамів вірусу ящуру часто використовують реакції нейтралізації. Засновані вони на властивостях сироватки крові перехворілих на ящур сільськогосподарських тварин або гіперімунної сироватки мурчаків і кроликів нейтралізувати лише гомотиповий вірус. Досліджуваний матеріал: 1) невідомого типу афтозний вірус тварин або вірусомісні тканини кроленят і мишенят; 2) сироватка крові тварин, що перехворіли ящуром від вірусу невідомого типу. Реакцію проводять зазвичай на 6–7-денних білих мишенятах під маткою, на дорослих мурчаках і великій рогатій худобі, а також на культурі тканини.

На білих мишенят тип вірусу визначають:

1) із застосуванням свідомо відомих типових гіперімунних протиящурних сироваток від лабораторних тварин одним з таких методів: а) позитивні сироватки кожного типу змішують окремо з рівною кількістю 1 %-вої суспензії невідомого вірусу, приготовленої на фізіологічному розчині; суміші витримують 1 годину за 37°C і вводять трьом–п'яти мишенятам кожної групи під шкіру в дозі 0,2 см<sup>3</sup>; б) позитивні сироватки кожного типу окремо вводять мишенятам кожної групи під шкіру в дозі 0,1 см<sup>3</sup>; через 24 год всіх тварин заражають досліджуваним штамом вірусу ящуру під шкіру в дозі 0,1 см<sup>3</sup>;

2) із застосуванням вірусу ящуру завідомо відомих типів яким-небудь з таких методів: а) суспензію кожного з відомих типів змішують окремо з рівною кількістю випробуваної сироватки від перехворілих тварин; суміші витримують 1 годину за 37°C і вводять мишенятам під шкіру в дозі 0,2 см<sup>3</sup>; б) випробувану сироватку крові від перехворілих на ящур тварин вводять мишенятам піддослідної партії під шкіру по 0,1 см<sup>3</sup>; через 24 год всіх мишенят поділяють на групи, після чого вводять під шкіру по 0,1 см<sup>3</sup> суспензії вірусу відомих типів.

Для кожного досліду ставлять контроль тих сироваток і штамів вірусу, які використовували в головному досліді (див. вище): трьом–п'яти мишенятам кожної групи вводять відповідну сироватку, а також окремо кожен вірус в тих же розведеннях і дозах, що і в головному досліді; трьом мишенятам не вводять нічого і залишають їх разом з піддослідними під матками. Мишенят різних груп мітять стійкими фарбами різних кольорів (фуксин, генціанвіолет, діамантова зелень, пікринова кислота та ін.) або однією фарбою різні ділянки тіла.

Спостерігають за всіма тваринами протягом 7 днів. Якщо мишенята не захворіють ящуром і залишаються живими, значить введені їм сироватки і вірус гомотипові. Якщо вони хворіють з ознаками ящуру і гинуть, введені сироватки і вірус гетеротипові.

Отже, випробуваний вірус ящуру, що викликав захворювання тварин, відноситься до того типу, в групі якого цей вірус був нейтралізований імунною сироваткою. Мишенята, яким вводили одні імунні сироватки або нічого не вводили, не повинні захворіти ящуром, а мишенята, яким вводили один вірус, повинні захворіти ящуром і загинути.

Біологічний метод полягає у перекресному випробуванні імунітету у мурчаків і великої рогатої худоби, що перехворіли вірусом невідомого типу. Для цього перехворілих тварин поділяють на групи і заражають вірусами відомих типів. Випробуваний вірус відносять до того типу, після зараження яким перехворілі тварини ящуром знову не захворіють.

Ящур слід відрізнити від чуми рогатої худоби, віспи, некробактеріозу, злоскісної катаральної гарячки, грипу, везикулярного стоматиту та катаральної лихоманки овець (див. ці хвороби).

## ЧУМА ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

### *Pestis bovina, Typhus bovis contagiosus*

Діагноз ставлять на основі аналізу клініко-епізоотологічних й патолого-анатомічних даних, а також результатів деяких лабораторних досліджень (біопроба, серологічні – РДП, РЗК).

**Збудник захворювання** – поліморфний РНК-геномний вірус з родини *Paramyxoviridae* круглої, овальної та ниткоподібної форми розміром біля 120–300 нм (рис. 1). Вірус вкритий зовнішньою оболонкою, на поверхні якої видно характерні виступи (війки). В антигенному відношенні вірус чуми великої рогатої худоби однорідний, має спорідненість до вірусів чуми дрібної рогатої худоби, кору людини та чуми собак.

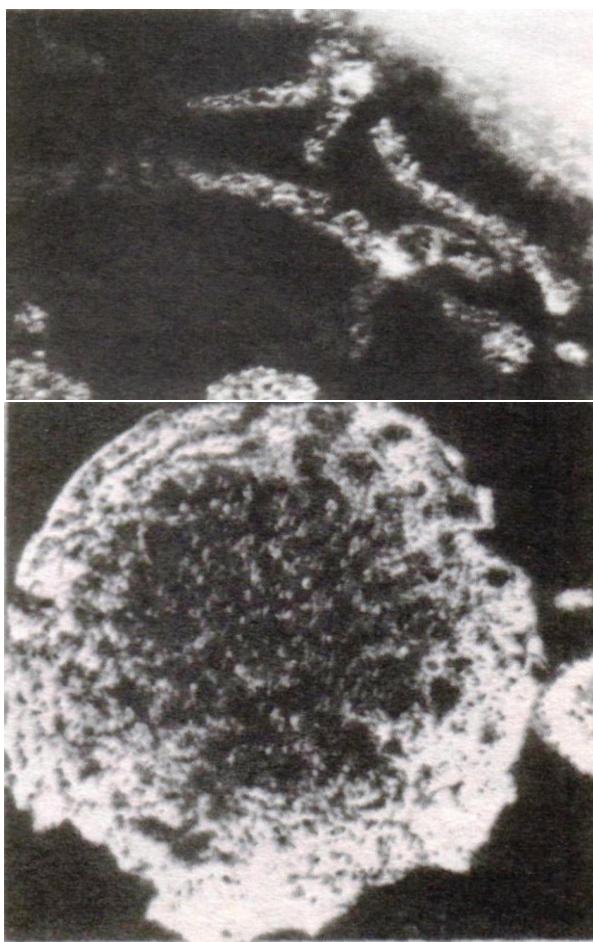
Вірус чуми великої рогатої худоби пантропний, у високих титрах міститься в крові, лімфатичних вузлах, слизах, слизовій оболонці сичуга, легенях, нирках. У виразках сичуга вірус може знаходитись до 140 діб після клінічного одужання худоби. Із лабораторних тварин до вірусу чутливі кролики, мурчаки, миші, хом'яки та тхори.

Вірус культивують в організмі телят, кроликів, курячих ембріонів, а також у первинній культурі лейкоцитів великої рогатої худоби, нирок телят і нирок ембріона корови.

Репродукція вірусу супроводжується округленням і рефрактильністю клітин, появою зірчастих клітин, утворенням гігантських багатоядерних клітин, клітинних синцитіїв, симпластів, цитоплазматичних і внутрішньоядерних еозинофільних тілець-включень. Через 6–12 діб після зараження відбувається фрагментація клітин і повне відторгнення від скла ураженого моношару.

Чума великої рогатої худоби – гостра контагіозна хвороба жуйних, що характеризується

септицемією, геморагічним діатезом, запально-некротичними ураженнями слизових оболонок травного каналу, діареєю, високою летальністю.



**Рис. 1.** Віріони чуми великої рогатої худоби: ниткоподібні і сферичної форми. Негативне контрастування. Електроннограма  $\times 150000$  (за Плурайтом та ін.)

Хвороба перебігає зазвичай гостро, у вигляді септицемії, з катаральним чи геморагічним запаленням і некротичними змінами слизових оболонок.

До цього збудника найбільш чутлива велика рогата худоба, у тому числі буйволи, які і зебу, а також кози, вівці, верблюди, олені і свині, але хвороба перебігає у них зазвичай безсимптомно. У то же час, ці тварини є джерелом збудника інфекції. Передається чума через корм і воду, а частіше при контакті здорових тварин з хворими.

Загибель великої рогатої худоби інколи досягає 80 %.

Інкубаційний період триває 4–5, рідше 9 днів.

**Клінічні ознаки.** Пригнічення, анорексія, висока температура тіла –  $41-42^{\circ}\text{C}$ , гіперсалівація (рис. 2). На слизовій губ та ясен на 2–3-ю добу після підвищення температури тіла з'являються дрібні вузлики з просяне або сочевичне зерно, а потім уражена тканина некротизується і утворюються ерозії (рис. 3) і виразки.

З рота неприємний запах і витікання слизу; слизово-гнійне витікання з носу (рис. 4). Закрепи,

які переходять в пронос, часто профузний, кривавий, тварина дуже худне (рис. 5).

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



**Рис. 2.** Зебу з ознаками пригнічення та гіперсалівації за чуми великої рогатої худоби



**Рис. 3.** Уражені ясна; за зубами валикоподібні відкладення фібрину

Надгострий перебіг хвороби супроводжується пропасницею, септицемією, явищами геморагічного діатезу. Загибель тварини настає впродовж 1–2 діб. За абортівної форми хвороби спостерігається короткочасна гарячка, помірний пронос без ураження слизової оболонки ротової порожнини. Прогноз – сприятливий. За латентної форми хвороби клінічні ознаки відсутні. Інфекцію виявляють серологічними дослідженнями.

У овець, кіз і верблюдів перебіг чуми атиповий або латентний (безсимптомний).

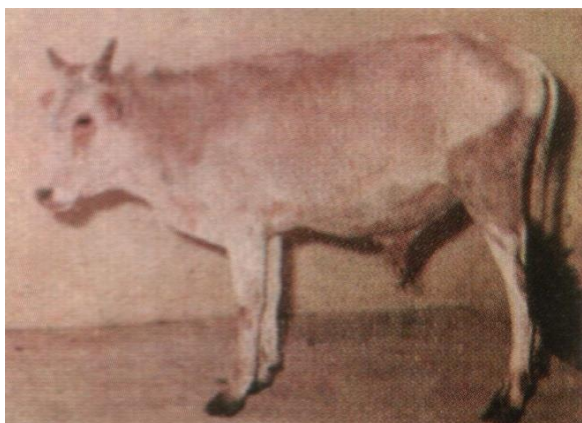
**Патолого-анатомічні зміни.** Ерозії і відшарований епітелій слизової губ, некротичні ділянки слизової нижніх бокових поверхонь язика. Слизова сичуга з крововиливами, змертвілі ділянки з виразками. Такі ж ураження на слизовій тонких і



товстих кишок; змртвілий епітелій тонких кишок нібито посипаний висівками (рис. 6А).



**Рис. 4.** Слизово-гнійні витікання з очей та носу великої рогатої худоби



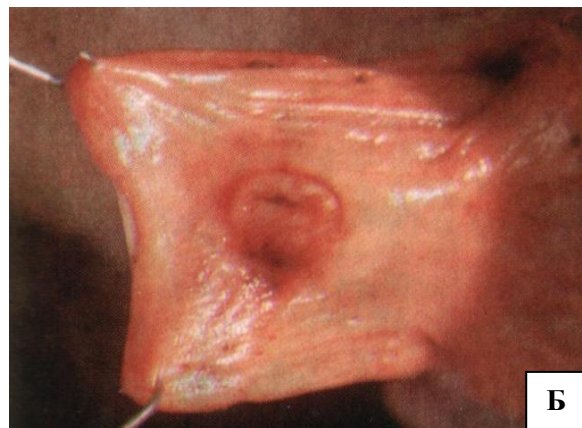
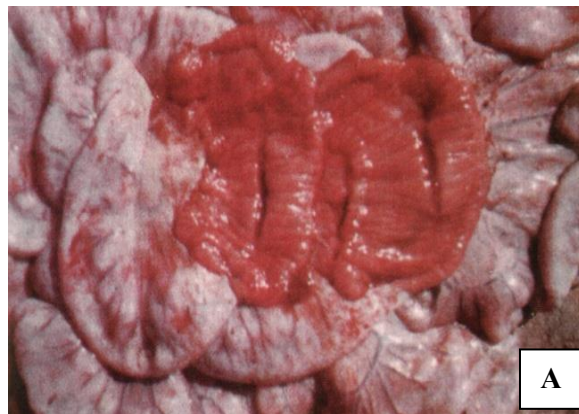
**Рис. 5.** Забруднений шерстний покрив рідкими фекальними масами та ознаки зневоднення за чуми ВРХ

Найбільш характерні для чуми ознаки геморагічного запалення в області ілеоцекального клапану (рис. 6Б).

Крововиливи в слизовій прямої і ободової кишок (рис. 7), ознаки запалення слизової жовчного та сечового міхурів, емфізема легень та крововиливи на епікарді та, особливо, на ендокарді.

**Лабораторні дослідження.** У країнах Африки та Азії для групової діагностики чуми використовують реакцію зв'язування комплементу.

На теренах СНД використовують реакцію дифузної преципітації у гелі. В якості антигену беруть суспензію лімфатичних вузлів туш забитих хворих чи трупів загинув тварин. Реакцію вважають позитивною, якщо в агарі між преципітуючою сироваткою-глобуліном і антигеном утворюється біла лінія (рис. 8).



**Рис. 6.** Ураження на слизовій тонких і товстих кишок (А). Запалення в області ілеоцекального клапану (Б)



**Рис. 7.** Геморагічне запалення ободової

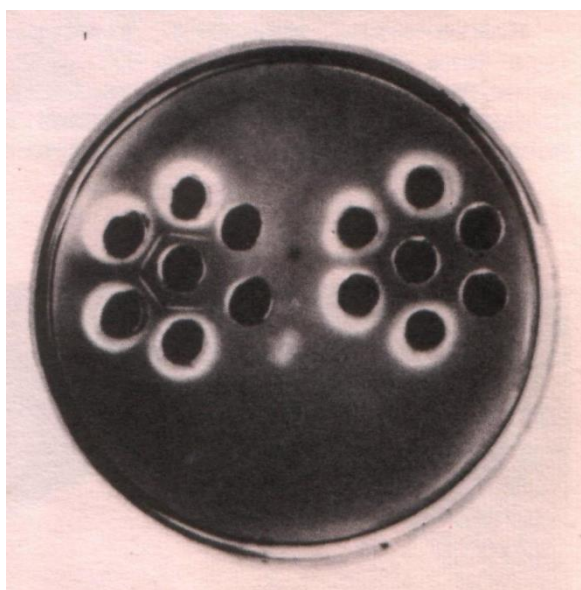
У випадку утруднення з постановкою діагнозу роблять біопробу. Одно-півторарічним телятам вводять під шкіру по 1–2 см<sup>3</sup> центрифугованої крові підозрюваних у захворюванні тварин чи фільтрат екстракту

паренхіматозних органів вбитих тварин (у розведенні фізіологічним розчином 1:20). Заражених тварин утримують ізольовано і спостерігають за ними, вимірюють температуру тіла протягом 15 діб.

Чуму слід відрізнити від злоякісної катаральної лихоманки, геморагічної септицемії, злоякісної форми ящуру та деяких кровопаразитарних хвороб.

Злоякісна катаральна лихоманка зустрічається частіше у вигляді «стійлової» ензоотії. У хворих яскраво виражені ураження центральної нервової системи. Заразити здорову тварину кров'ю хворої вдається дуже рідко.

Геморагічну септицемію відрізняють від чуми бактеріологічним дослідженням: виявленням біполярів у мазку, виділенням відповідних мікробів на живильних середовищах і зараження ними кроликів і білих мишей.



**Рис. 8.** Позитивна РДП за чуми великої рогатої худоби (ліворуч у центральній лунці преципітуюча сироватка, по периферії – 4 лунки з антигеном – видно лінії преципітації. Праворуч – в центральній лунці нормальна сироватка, по периферії ті ж антигени – ліній преципітації немає

Ящур значно більш контагіозний, але результат його зазвичай більш сприятливий. За ящуру рясно виділяється в'язка слина, яка тягнеться у вигляді шнура; за чуми вона виділяється рідко, менш рясно. У випадку затруднення з діагнозом ставлять біопробу на мурчаках чи новонароджених білих мишах.

Кровопаразитарні хвороби визначають мікроскопічним дослідженням периферичної крові тварин. Ці хвороби мають ензоотичний і сезонний характер.

## КЛАСИЧНА ЧУМА СВИНЕЙ

*Європейська чума свиней, класична чума свиней*

*Pestis suum*

**Діагноз** базується на аналізі клініко-епізоотологічних даних, патолого-анатомічних і гістологічних змін, а також результатів ряду інших лабораторних досліджень (гематологічні, люмінесцентна мікроскопія, РДП).

**Збудник хвороби** – РНК-геномний, пантропний вірус з родини *Togaviridae*, роду *Pestivirus*, має сферичну форму, діаметр 38–42 нм. Гемаглютинуючої активності у вірусу чуми свиней не виявлено. 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. Вірус чуми свиней репродукується в перещеплюваній лінії РК-15, у культурі лейкоцитів крові свині з вираженою ЦПД, а також у первинних культурах клітин нирок, тестикул, легень, печінки, селезінки поросят, не спричинюючи ЦПД. Вірулентні штами вірусу активно розмножуються в умовах одиночного циклу (*onestep cycle*) росту за 39–40°C, вакцинні штами – за 33–34 °C і тільки атенуйовані штами здатні репродукуватися за 22°C. Хвороба дуже контагіозна, перебігає зазвичай у вигляді епізоотії, охоплює все поголів'я. Загибель досягає інколи 95 %; особливо велика вона серед молодняку. Перебіг захворювання гострий і підгострий, часто ускладнюється секундарними інфекціями. Чутливі до чуми і дикі свині.

Збудник чуми свиней має винятково високу заразливість, поступаючись щодо цього лише вірусу ящуру. Лабораторні тварини до вірусу чуми свиней не чутливі. Однак шляхом тривалих пасажів досягнуто його адаптації до організму кролів і одержано авірулентні штами. 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, в крові за 5°C – до 6 міс, в охолодженому м'ясі – 2–4 міс, у замороженому м'ясі – кілька років, у субпродуктах та кістковому мозку – 2–4 міс, у копчених шинці – 3 міс, у солонині – понад 10 міс, у засоленій та висушеній кишкової сировині – 3–6 міс, у засолених шкурах – 1,5 міс. У разі висушування крові хворих тварин у вакуумі за 10°C і наступного зберігання в льодовні вірус залишається активним упродовж 3 років, у сироватці крові хворих тварин за 2–4°C вірус залишається життєздатним упродовж 4–6 міс,



за 37°C – 11 діб, а повністю інактивується лише через 18–20 діб. Швидко руйнується під дією ефіру, хлороформу, дезоксихолату натрію; чутливий до трипсину й ліпази. У гниючій крові, сечі, трупах та гної вірус руйнується через 3–5 діб, у землі – через 1–2 тижні. Сонячне випромінювання інактивує вірус через 5–9 діб, нагрівання до 75°C – через 60 хв, кип'ятіння – миттєво. Найактивнішими дезінфектантами вважають 2–3 %-й розчин їдкого натру, 2–5 %-й розчин формальдегіду, 3–6 %-ве крезолове мило, 15–20 %-ве вапняне молоко зі свіжогашеного або хлорного вапна. Дезінфекційні засоби слід застосовувати підігрітими до 70 °C; взимку до розчину їдкого натру бажано добавляти 5 % хлориду натрію.

Інкубаційний період триває 2–6 днів, рідше більше.

**Клінічні ознаки.** Температура тіла підвищена до 41–42°C, пульс прискорений, загальна слабкість, хитка хода (рис. 1); з очей та носу слизово-гнійні витікання (рис. 2); кашель, дихання утруднене; закрепи, які змінюються проносами; інколи в сечі виявляють кров, а із носу кров'янисті витікання; на шкірі крововиливи у вигляді крапок та плям (рис. 3).



**Рис. 1.** Порушення координації рухів та пригнічення у свині хворої на КЧС



**Рис. 2.** Кон'юнктивіт та підшкірні крововиливи у свині хворої на КЧС

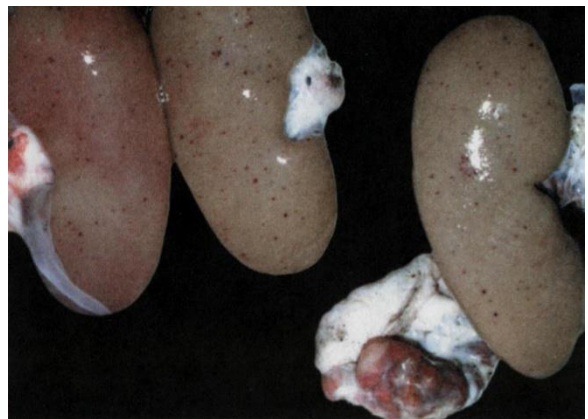
Перебіг хвороби надгострий, гострий, підгострий і хронічний, що залежить від вірулентності збудника та резистентності організму тварини.

**Патолого-анатомічні зміни.** Ознаки геморагічного діатезу; краплинні, плямисті, смугасті крововиливи в різних внутрішніх органах;

краплинні крововиливи у нирках під капсулою, в корковому та мозговому шарах (рис. 4); крововиливи на слизовій гортані (рис. 5), тонких і товстих кишках, сечового міхура (рис. 6), на легенях та шлунку (рис. 7), серці і інших внутрішніх органах (рис. 8); на селезінці – геморагічні інфаркти (рис. 9); лімфатичні вузли на розрізі мають вид мармуровості (рис. 10).



**Рис. 3.** Підшкірні геморагії (чумні плями) в ділянці голови у свині, що загинула від КЧС

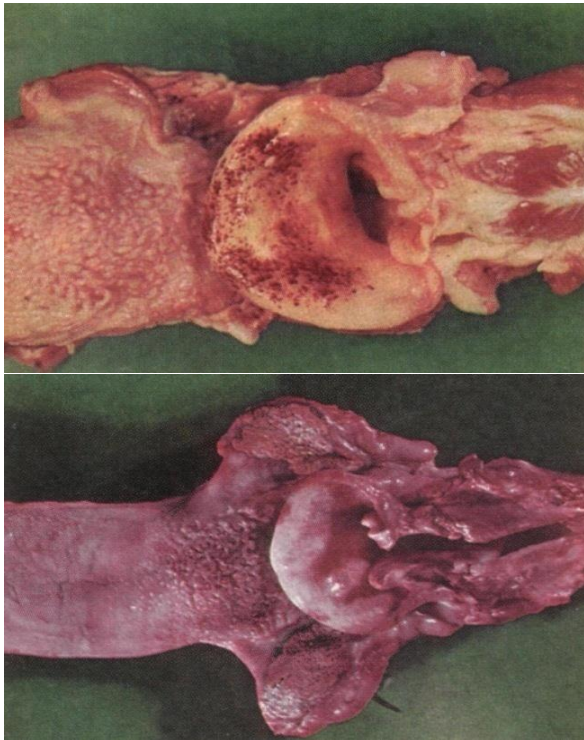


**Рис. 4.** Крововиливи під капсулою та у мозковому і корковому шарі нирок та мармуровість лімфатичних вузлів за КЧС

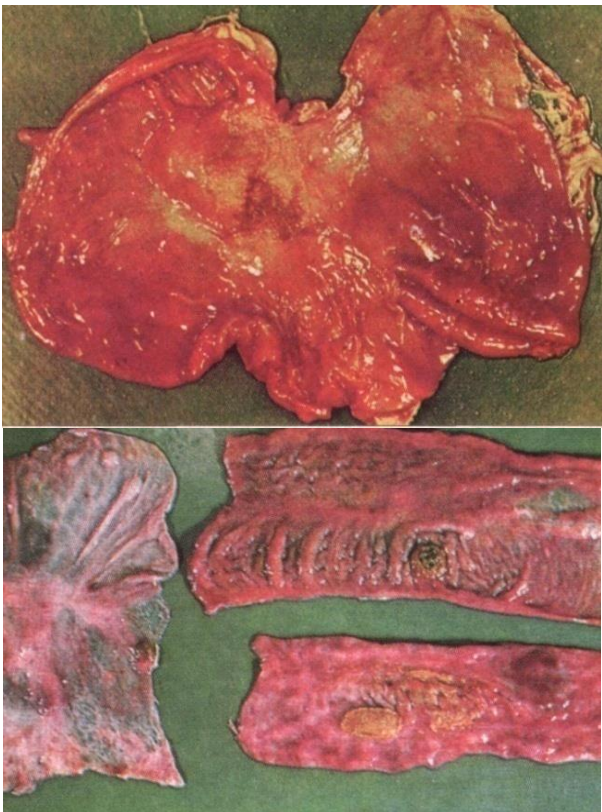
У відділі товстого кишечника, так звані «чумні бутони» – результати некрозу солітарних фолікулів (рис. 11).

**Лабораторні дослідження.** Гістологічні зміни у головному мозку в більшості випадків навколо судин скупчення формених елементів крові – утворення периваскулярних муфт, а також проліферація ендотелію судин (рис. 12).





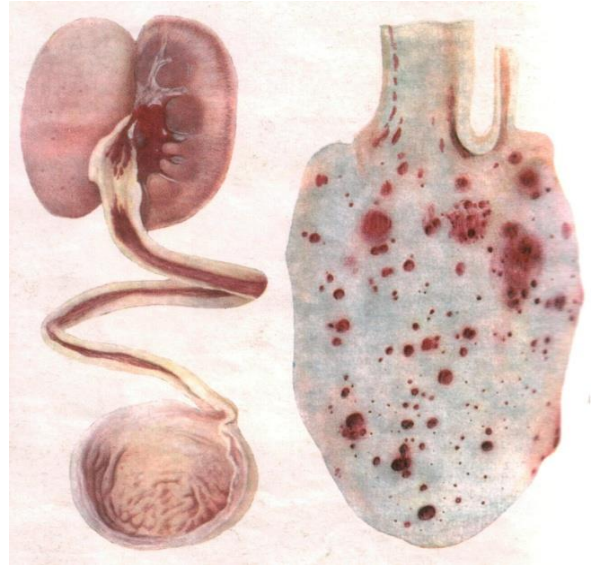
**Рис. 5.** Крововиливи на слизовій гортані та язика за КЧС



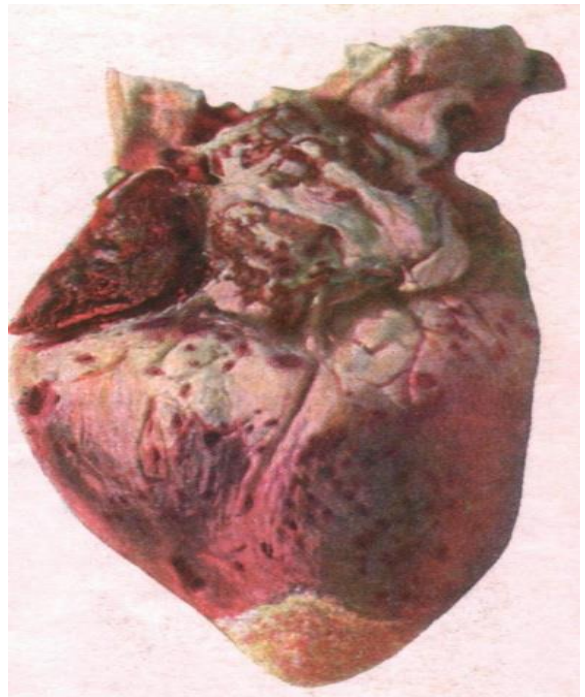
**Рис. 6.** Крововиливи та ерозії на слизовій тонкого кишечника та сечовому міхурі за КЧС

Гематологічними дослідженнями у мазках крові виявляють характерну для чуми свиней лейкопенію. Кількість лейкоцитів знижується до 5–

6 тис у мм<sup>3</sup>, за бактеріальних інфекцій розвивається як правило лейкоцитоз.



**Рис. 7.** Крововиливи та набряк на слизовій шлунку та легень за КЧС

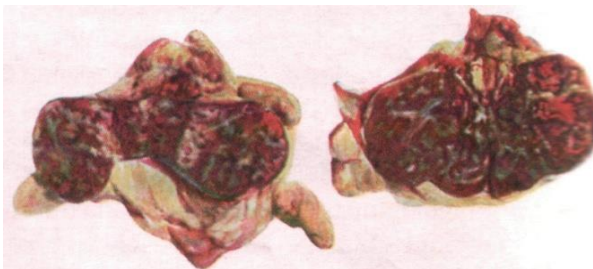


**Рис. 8.** Крововиливи на епікарді за КЧС

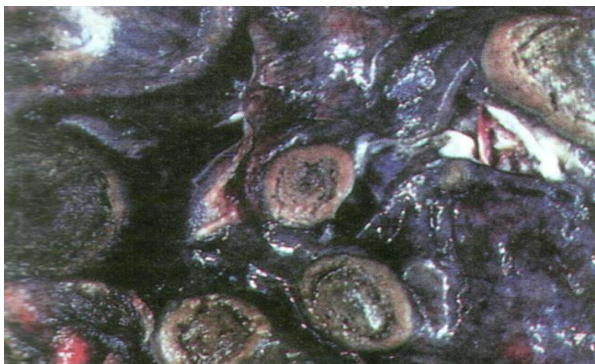




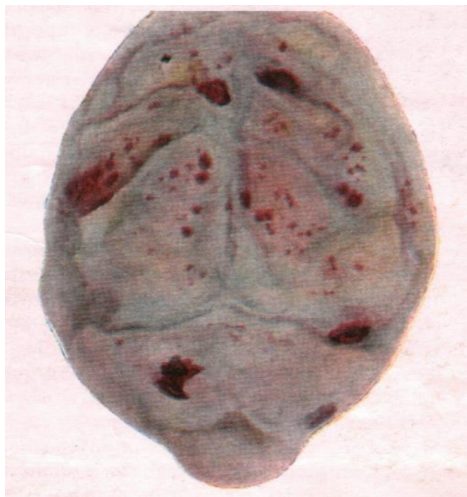
**Рис. 9.** Геморагічні інфаркти селезінки за КЧС



**Рис. 10.** Мармуровість лімфатичних вузлів за КЧС

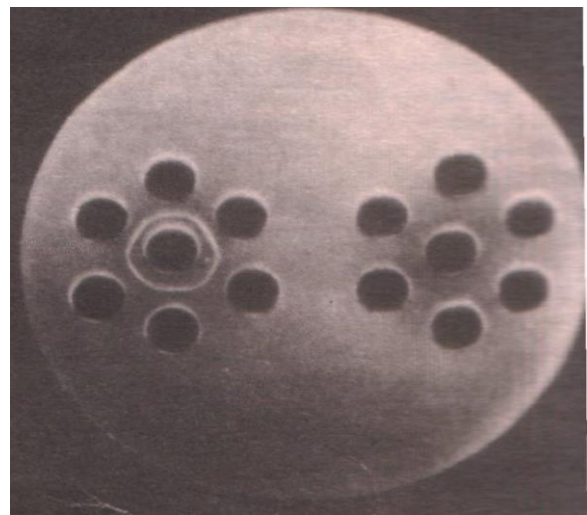


**Рис. 11.** Чумні бутони (некрози солітарних фолікулів) на слизовій товстого кишечника за КЧС



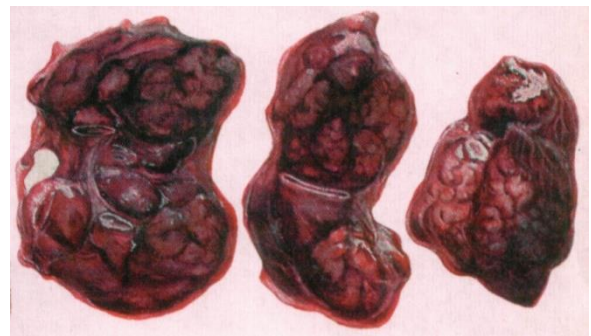
**Рис. 12.** Крововиливи головного мозку за КЧС

Вірусний антиген виявляють у біоматеріалі за допомогою РІФ, РНГА, РДП (рис. 13). Ретроспективну діагностику здійснюють за допомогою РН, РІФ, РНГА, РДП, ІФА – ELISA-методом. Ізоляцію вірусів здійснюють на первинних культурах нирок та тестикул поросят або перещеплюванні лінії PK-15.



**Рис. 13.** Позитивна РДП за КЧС

Біопробу проводять на 5 підсвинках 2–3 місячного віку. Вдаються також до гістологічних досліджень головного мозку.



**Рис. 14.** Темно-вишневий колір лімфатичних вузлів за АЧС

Диференційна діагностика. Передбачає необхідність виключення африканської чуми свиней, пастерельозу, бешихи, сальмонельозу, хвороби Ауескі та грипу свиней. За африканської чуми 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 (рис. 14), тоді як за класичної чуми 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, тест гемадсорбції (негативний за класичної чуми 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. За пастерельозу не буває крововиливів на шкірі, інфарктів селезінки та мармуровості лімфовузлів. У ділянці голови, шиї, підгруддя, підщелепового простору виявляються значні серозні набряки підшкірної клітковини. Ізоляція культури пастерел дає змогу встановити достовірний діагноз. Слід мати на увазі досить часті випадки ускладнення чуми свиней пастерельозом. Для бешихи характерні дуже швидкий розвиток хвороби, висока температура тіла (до 42°C), виникнення на шкірі спини й боків багряно-червоних або темно-фіолетових гіперемійованих плям різного розміру та форми, які бліднуть при натисканні. 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. За гострого сальмонельозу спостерігають збільшення селезінки, за хронічного – у сліпій і клубовій кишках крупно-дифтеритичні нарощування та виразки. За сальмонельозу не буває крововиливів, «мармуровості» лімфовузлів, інфарктів селезінки. Достовірний діагноз установлюють на підставі виділення збудника сальмонельозу. Слід брати до уваги, що сальмонельоз дуже часто ускладнює перебіг чуми. Хвороба Ауескі уражає 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 свербіжу тільки за хвороби Ауескі. Грип свиней проходить доброякісно. Хвороба виключається вірусологічними дослідженнями патологічного матеріалу (виявлення цитоплазматичних включень під час риноцитоскопії, феномен гемадсорбції в культурі клітин, позитивні результати РГА з вірусомісним матеріалом інфікованих курячих ембріонів).

## АФРИКАНСЬКА ЧУМА СВИНЕЙ

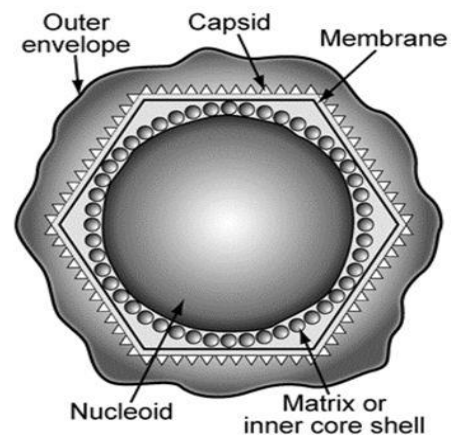
*Хвороба Монтгомері, африканська  
лихоманка, АЧС*

*Pestis africana suum*

Діагноз базується на основі епізоотологічних, клінічних, патолого-анатомічних

даних, а також результатів лабораторного дослідження (імуноферментний аналіз (ELISA), ПЛР, РГАд, РІФ, РЗК, РІД, РН).

**Збудник хвороби** – ДНК-геномний пантропний вірус з родини *Asfarviridae*. Віріони ікосаедричної симетрії, діаметр 175–225 нм, складаються з трьох концентричних оболонкових шарів, покритих зовнішньою шестикутною оболонкою, яка формується в результаті брунькування через мембрану інфікованої клітини, містять понад 20 структурних білків. Шестикутний ікосаедричний капсид оточує ядро діаметром 80 нм, яке оточене ліпідною оболонкою (рис. 1–2). Вірус африканської чуми свиней має 7 серотипів; антигенна спорідненість з вірусом класичної (європейської) чуми свиней не встановлена. Вірус інфікує майже всі макрофаги (моноцити) і тільки близько 4 % поліморфноядерних лейкоцитів периферичної крові. Клітини В- і Т-лімфоцитів до вірусу АЧС не чутливі. Реплікація вірусу відбувається у цитоплазмі клітин, хоча синтез ДНК вірусу здійснюється у ядрі. Вірус має власний транскрипційний фермент, ДНК-залежну РНК-полімеразу. Вірус репродукується виключно в макрофагах, у високих титрах міститься в еритроцитах крові свиней. Вірус африканської чуми свиней не становить небезпеки для людини.



**Рис. 1.** Схема будови віріону вірусу АЧС

Вірус АЧС в інфікованому гною зберігається до 3 міс, у ґрунті – 4 міс, у трупях – 2,5 міс, у фекаліях – до 5,5 міс, влітку в інфікованих свинарниках – до 3 тижнів, у копчених м'ясопродуктах – 5–6 міс. Зберігається в широкому діапазоні змін рН (від 3 до 13). Витримує низькі температури і чутливий до високих.

За 5°C стійкий упродовж 7 років, за 20–25°C – 18 міс, за 37°C – 30 діб. За 70°C у селезінці свині вірус зберігає інфекційність не менш, як 2 роки, у замороженому м'ясі – 1–3 роки.

АЧС – контагіозна вірусна хвороба домашніх, диких і декоративних свиней, що супроводжується лихоманкою, пригніченим станом, порушенням гемодинаміки – ціанозом або гіперемією шкіри вух, живота, запальними та некродистрофічними



змінами паренхіматозних органів, діареєю, кров'яними витіканнями з носової порожнини, клонічними судомами, у порослих свиноматок – абортми.

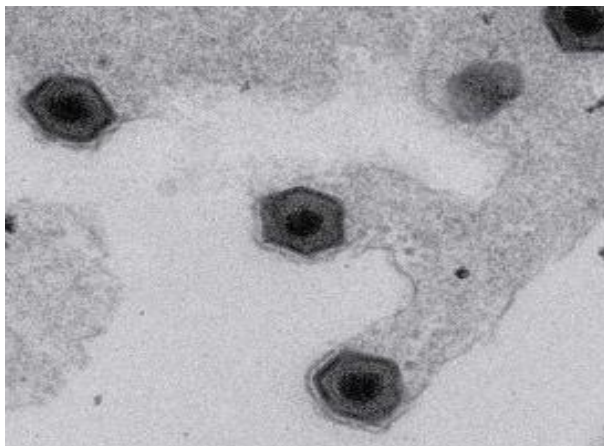


Рис. 2. Електронна мікроскопія збудника АЧС

У стаціонарно неблагополучних щодо АЧС країнах постійним резервуаром і переносником вірусу є аргасові кліщі з роду *Ornithodoros* (рис. 3–4), в організмі яких вірус може зберігатися впродовж багатьох років і навіть передаватися нащадкам трансваріально.

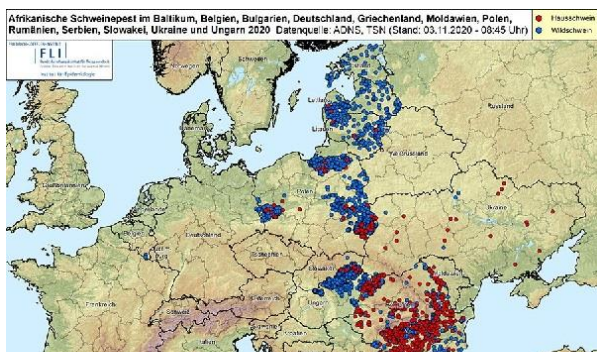


Рис. 3. Географічний розподіл АЧС в Східній і Центральній Європі

Інкубаційний період захворювання залежить від кількості віріонів, стану тварини, тяжкості перебігу і може тривати від 2 до 9 діб.

**Клінічні ознаки.** Хвороба має надгострий, гострий, підгострий, хронічний та латентний перебіг.



Рис. 4. Аргасові кліщі роду *Ornithodoros*

Надгострий перебіг реєструється рідко, захворілі тварини гинуть раптово, без прояву характерних для цього захворювання клінічних ознак.



Рис. 5. Геморагічний кон'юнктивіт

За гострого перебігу, який реєструється найчастіше, в розвитку хвороби розрізняють 4 періоди: перший – інкубаційний, другий – фібрильний (підвищення температури тіла), третій – розвиток основних симптомів хвороби, четвертий – кома, гіпотермія, смерть. Відмічають високу температуру тіла: 41–42°C, іноді підвищену збудливість, серозний або геморагічний кон'юнктивіт, набухання повік (рис. 5).



Рис. 6. Гіперемія шкіри

На 4-ту добу після підвищення температури тіла з'являються характерні симптоми хвороби – ціаноз шкіри в ділянці підщелепового простору, черева (рис. 6), підгрудка, мошонки, на вухах (рис. 7), п'ятачку, кінцівках, геморагічний кон'юнктивіт, риніт із серозно-геморагічним виділенням, анорексія, блювання, запор або пронос, іноді з кровотечею (рис. 8), нервові явища, хитка хода, парези й паралічі задніх кінцівок.

У більшості тварин розвивається запалення легень, що супроводжується важким диханням, кашлем. Супоросні свиноматки абортують (рис. 9). Період виражених клінічних симптомів триває 3–7 діб, потім температура тіла знижується до 36,5°C, тварина гине в коматозному стані.

За підгострого перебігу в тварин відмічають виснаження, ускладнення вторинною бактеріальною мікрофлорою. Тривалість хвороби – 15–25 діб. Реєструється в основному в молодняку, закінчується здебільшого летально.



**Рис. 7.** Ціаноз шкіри вух



**Рис. 8.** Геморагічна діарея



**Рис. 9.** Аборт супоросної свиноматки

Хронічний перебіг часто є продовженням гострих і підгострих випадків перебігу хвороби, однак може спостерігатись і як самостійна форма. Відмічають пропасницю, задишку, кашель, прогресуюче схуднення, артрити, виразки на шкірі. Більшість хворих гине впродовж 30–90 діб.

**Патолого-анатомічні зміни.** Характеризуються проявом геморагічного діатезу (рис. 10) та ураженням лімфатичних органів. У свиней загинув в гострій або підгострій формі хвороби шкіра в області підгрудка, підщелепного простору, вентральної частини живота, внутрішньої поверхні стегон темно-червоного або багряно-фіолетового кольору, з ануса й носа виділяється кров або кров'яниста рідина. На розтині виявляють численні крововиливи на слизових і серозних оболонках та в органах черевної й грудної порожнини. Кровоносні судини підшкірної клітковини, органів черевної порожнини і брижі переповнені кров'ю, яка не

згортається на повітрі, по ходу судин часто трапляються крововиливи.



**Рис. 10.** Геморагічний діатез

У грудній, черевній та перикардальній порожнинах спостерігається накопичення значної кількості жовтувато-червоного ексудату, нерідко зі згустками фібрину. Також відзначають заповнення носової порожнини та трахеї рожевою пінистою рідиною. Але найбільш виражені зміни виявляють у лімфатичних вузлах. Вони збільшені в розмірі, поверхня мрамурова, під їх капсулою і в паренхімі відзначають множинні крововиливи. Іноді ці крововиливи настільки інтенсивні, що лімфовузли мають вигляд згустків крові.

Селезінка дуже збільшена в об'ємі (іноді в 6 разів), пульпа в'яла, розм'якшена, темно-червоного кольору, переповнена кров'ю (рис. 11).



**Рис. 11.** Спленомегалія

Легені повнокровні, збільшені в розмірі, сіро-червоного кольору, під плеврою виявляють дрібнофокусні крововиливи та вогнища катаральної пневмонії (рис. 12).

Міждолькова сполучна тканина просочена серозно-фібринозним ексудатом і виступає у вигляді широких тяжів. При цьому міжчасточкові драглисті перегородки чітко відмежовують легеневі частки та їх часточки.

Нирки збільшені, темно-червоного кольору, з крапчастими крововиливами (рис. 13). Ниркова лоханка набрякла, з плямистими геморагіями.

Жовчний міхур переповнений густою жовчу з домішками крові, його стінки внаслідок набряку і розширення кровоносних судин значно потовщені. Під епікардом і ендокардом спостерігають крапчасті або смугасті крововиливи (рис. 14).

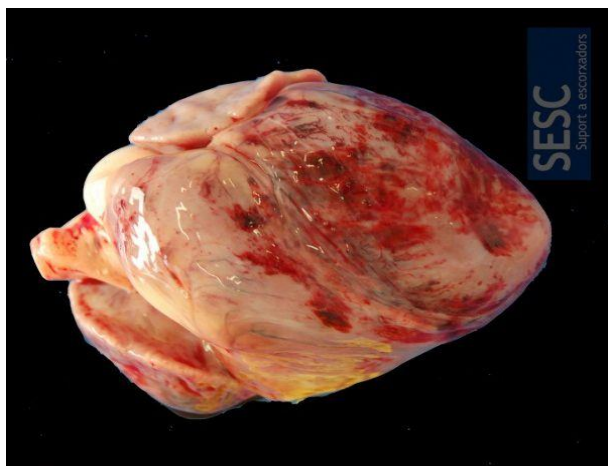




**Рис. 12.** набряк легень



**Рис. 13.** Крововиливи у паренхімі нирок



**Рис. 14.** Епікардіальні крововиливи

Лімфовузли, особливо шлунка, печінки, нирок, та брижі значно збільшені, переповнені кров'ю, нагадують згустки крові чи гематоми (рис. 15).

**Лабораторні дослідження.** Попередній діагноз на АЧС ставлять спеціалісти ветеринарної медицини на місцях на основі епізоотологічних, клінічних, патолого-анатомічних даних. Для моніторингових досліджень використовують імуноферментний аналіз (ELISA) з визначення

антигену та антитіл та інші методи досліджень відповідно до національного стандарту України.

Слизова оболонка органів травлення геморагічно запалена, з крововиливами, що нагадують гематоми (рис. 16). Визначається драглистий набряк підслизової оболонки сліпої кишки.



**Рис. 15.** Збільшені та геморагічно запалені лімфатичні вузли



**Рис. 16.** Крововиливи в кишечнику

Судини мозкових оболонок і речовини мозку переповнені кров'ю, по ходу судин виявляються крововиливи.

Діагноз на АЧС вважається встановленим при отриманні позитивних результатів при проведенні лабораторних досліджень проб біологічного та патологічного матеріалу з використанням полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) в уповноважених акредитованих державних лабораторіях ветеринарної медицини. Молекулярна характеристика геному вірусу АЧС проводиться в ДНДІЛДВСЕ.

У лабораторію направляють 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. У разі коли відбувся аутоліз тканин чи повне розкладання трупа тварини, для досліджень відбирають цілісну трубчасту кістку. Кожну пробу вміщують в окремий стерильний флакон і щільно закривають його гумовою пробкою. Патологічний матеріал відправляють у лабораторію нарочним в опечатаному термосі з льодом.

У лабораторії проводять індикацію вірусу АЧС в культурі клітин лейкоцитів свині за

допомогою реакції гемадсорбції (РГАд) та реакції імунофлуоресценції (РІФ). Для дослідження за РГАд використовують дефібриновану кров або 10 %-ву суспензію селезінки й лімфовузлів забитих з діагностичною метою підозрюваних щодо захворювання свиней. Для контролю застосовують дефібриновану кров або 10 %-ву суспензію селезінки й лімфовузлів здорових свиней. Досліджуваним патологічним матеріалом заражають культури лейкоцитів з нормальною морфологією. Реакцію гемадсорбції вважають позитивною, якщо в культурах лейкоцитів, заражених підслідним патологічним матеріалом, через 2–5 діб виявляється адсорбція еритроцитів, а через 3–7 діб – ЦПД, за відсутності їх у контролі. За реакцією імунофлуоресценції досліджують відбитки на предметних скельцях із селезінки, печінки, нирок, мезентеріальних лімфовузлів, які відбирають у період гострого перебігу хвороби. Цю реакцію використовують також для виявлення антигену вірусу АЧС в інфікованій культурі клітин нирки свині. Для діагностики АЧС з позитивними результатами апробовані також такі діагностичні тести, як РЗК, РІД, РН.

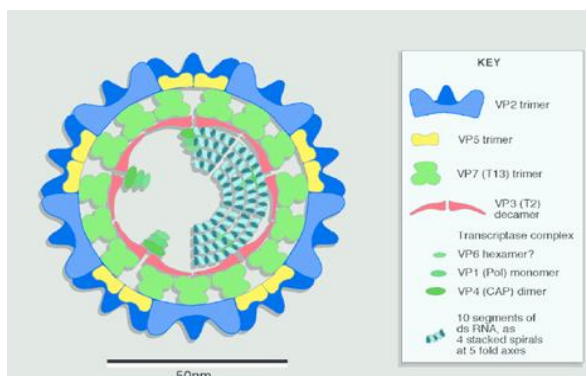
## АФРИКАНСЬКА ЧУМА КОНЕЙ

### АЧК

#### *Pestis africana equorum*

**Діагноз** базується на основі епізоотологічних, клінічних, патолого-анатомічних даних, а також результатів лабораторного дослідження (гістологічні, гематологічні та вірусологічні дослідження (РІФ)).

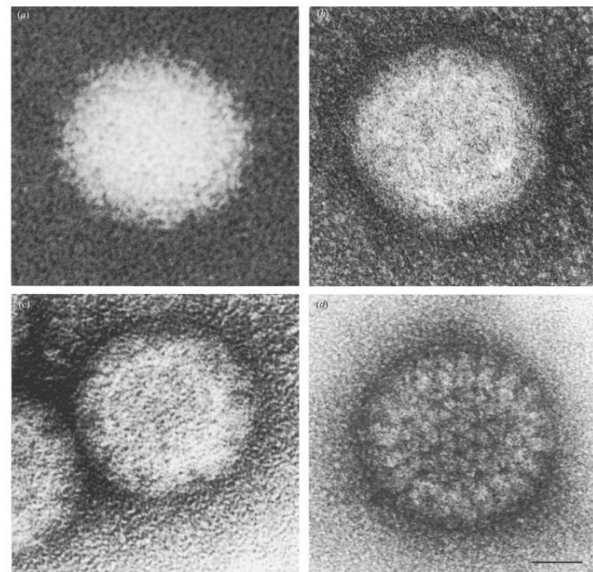
**Збудник хвороби** – РНК-геномний вірус, що відноситься до родини *Reoviridae*, роду *Orbivirus*. Віріони сферичної форми, діаметром 70–80 нм (рис. 1–2).



**Рис. 1.** Схема будови віріону вірусу роду *Orbivirus*

Розрізняють дев'ять різних за антигенною структурою типів вірусу АЧК, які різняться між собою за антигенними та імунобіологічними властивостями, однак мають єдиний споріднений

комплементзв'язуючий антиген і гемаглютинуючу здатність відносно еритроцитів коня. У хворих коней вірус міститься в усіх органах і тканинах, переважно в селезінці та легенях. У перехворілих коней упродовж 3 міс спостерігається вірусоносійство та вірусовиділення.



**Рис. 2.** Електронна мікроскопія збудника АЧК

Вірус досить стійкий у зовнішньому середовищі. У гліцеринізованій крові хворих тварин зберігається впродовж 4 років, у ліофілізованому стані – кілька років, у загниваючій крові – кілька тижнів, у землі за 37°C – 11 діб. Клітинні штами за 4°C залишаються вірулентними впродовж 90 діб. Ліофілізована поліштамова вакцина за 4°C зберігає активність упродовж 9 міс. Вірус інактивується за 45°C через 6 діб, за 55°C – через 10 хв, за 60°C – через 5–15 хв, під дією ультрафіолетового опромінення гине через 1 хв.

АЧК – трансмісивна вірусна хвороба однокопитних, що характеризується гарячкою, явищами геморагічного діатезу, ураженням органів дихання й кровообігу, надзвичайно високою летальністю.

Переносниками вірусу є кровосисні мокреці з роду *Culicoides*, комарі з роду *Aedes*, *Culex* та *Anopheles* (рис. 3), в організмі яких вірус може зберігатися до 5 тижнів.

Зараження відбувається при випасанні коней у нічний час. Коні, яких утримують у конюшнях, не захворюють.

Починаючи з 1569 р. хвороба періодично реєструється в Східній Африці, з 1700 р. – у Південній Африці. У країнах Африканського континенту хвороба має стаціонарний характер і регулярно повторюється через кожні 8–10 років (Г. Гоффман, 1981). З цієї території інфекція систематично проникає у північно африканські країни (Єгипет, Алжир, Туніс, Марокко, Лівія) та азійські країни (Йемен, Палестина, Пакистан, Туреччина, Ліван, Сирія, Іран, Йорданія, Індія, Афганістан, Ірак), де перебігає у вигляді



спустошливих епізоотій та панзоотій. Восени 1959 р. чума коней вийшла за межі Африки і була зареєстрована в країнах Близького і Середнього Сходу, на Кіпрі (1959) і навіть в Іспанії (1966), (рис. 4).



Мокрець роду *Culicoides*



Комар роду *Aedes*



Комар роду *Culex*



Комар роду *Anopheles*

**Рис. 3.** Переносники вірусу

Інкубаційний період захворювання може тривати від 3 до 10 діб, рідше до 21 доби.

**Клінічні ознаки.** Перебіг хвороби надгострий, гострий і підгострий. Розрізняють гарячкову форму (характерну для надгострого перебігу), легеневу, що спостерігається за гострого перебігу, серцеву (набрякову), властиву підгострому перебігу.



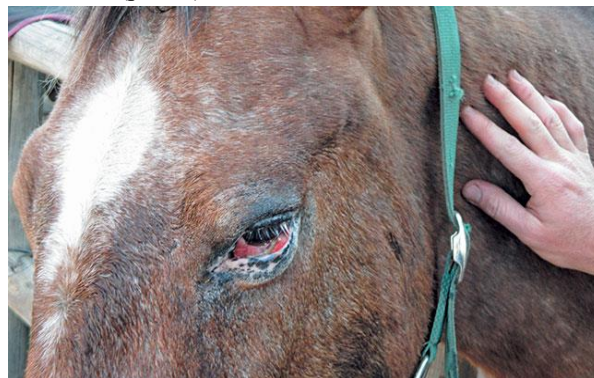
**Рис. 4.** Карта розповсюдження африканської чуми коней станом на 2021 рік

За надгострого перебігу відмічають лихоманку (температура тіла до 42°C), прискорення пульсу, слабкість, м'язове тремтіння, пригнічення. Загибель настає внаслідок гострої серцевої недостатності на 3–6-ту добу захворювання.

Гострий перебіг характеризується лихоманкою (підвищення температури до 40–42°C), пригніченням, утрудненим і прискореним диханням. Пульс прискорений, наповнення слабке. Відмічають кон'юнктивіт, також кон'юктива забарвлена в брудно-червоний колір з жовтим відтінком, відзначають слюзотечу та світлобоязнь (рис. 5).

Найбільш виражені клінічні ознаки розвиваються на 6–7-добу хвороби. За 24–48 год до

загибелі тварини виявляють швидко прогресуючий набряк легень, кашель, витікання пінистої рідини з носових отворів, синюшність видимих слизових оболонок (рис. 6).



**Рис. 5.** Кон'юнктивіт

Хвороба триває 11–14 діб. У поодиноких випадках з 7–8-ї доби хвороби тварини починають одужувати.

За підгострого перебігу хвороба розвивається повільно. Температура збільшується до 40–40,5°C. Наприкінці другого тижня виявляють набряки шиї (рис. 7), голови, особливо повік і навколо очей (рис. 8).



**Рис. 6.** Витікання пінистої рідини з носових отворів

Спостерігали також змішану форму хвороби, за якої симптоми, характерні для будь-якої з вищеописаних форм, виявлялися одночасно, завершуючись гіпоксією та смертю тварини.



**Рис. 7.** набряк шиї у коня



Набряклість може поширитися на морду, підщелепний простір, шию, підгрудок, черво та кінцівки. Розвивається задишка, пульс прискорений. Частина тварин одужує, проте відновлення сил у них відбувається повільно. Бувають ускладнення у вигляді паралічу стравоходу.



**Рис. 8.** Надорбітальний набряк у коня

У малосприйнятливих тварин (осли) хвороба перебігає порівняно легко. Після нетривалої лихоманки, що супроводжується прискоренням пульсу, задишкою та зниженням апетиту, тварини одужують.

**Патолого-анатомічні зміни.** При огляді трупа відзначають витікання жовтуватої пінистої рідини з носових отворів. Видимі слизові оболонки жовтуватого кольору. Підшкірна клітковина в ділянці губ, повік, підгрудка, рідше в інших частинах тіла набрякла. У грудній та черевній порожнинах, у перикарді – прозорий жовтуватий екссудат (рис. 9).



**Рис. 9.** Гідроперикардит

У трахеї, бронхах та носовій порожнині виявляють білу пінисту рідину. За надгострого перебігу виражених патогномонічних змін не виявляють. У коней, що загинули за гострого перебігу, виявляють набряк легень (рис. 10), за підгострого – серозну інфільтрацію підшкірної сполучної тканини, набухання лімфовузлів; крововиливи по ходу коронарних судин серця, під ендокардом (рис. 11), капсулою селезінки, під капсулою та в паренхімі нирок, під слизовими оболонками шлунку, тонкого та товстого кишечника, в сірій та білій речовині головного

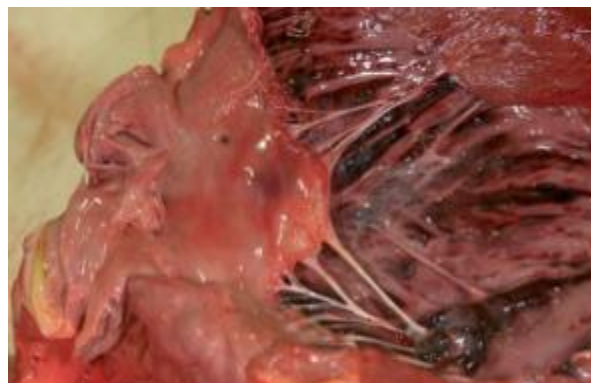
мозку, застійні явища в товстому кишечнику (рис. 12).



**Рис. 10.** Набряк легень і розширені міжчасточкові перегородки

Селезінка не збільшена, печінка кровонаповнена. За гістологічного дослідження виявляють зміни, що свідчать про підвищену проникність стінок капілярів та порушення функцій серцево-судинної системи.

**Лабораторні дослідження.** У спеціалізовану лабораторію для встановлення життєвого діагнозу на африканську чуму коней надсилають кров (по 5 см<sup>3</sup>), відібрану від хворих коней у період найбільшого прояву клінічних ознак. Від трупів загинувших і забитих тварин направляють лімфатичні вузли, селезінку й печінку не пізніше ніж через 4–6 год з моменту їх загибелі.

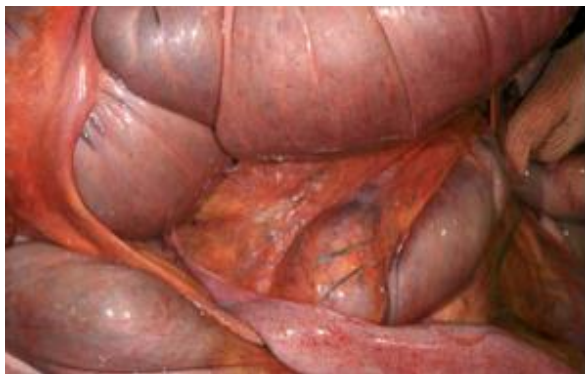


**Рис. 11.** Ендокардіальні крововиливи в лівий шлуночок

Лабораторні методи діагностики включають: 1) виділення вірусу від хворих або загинувших тварин на конях, білих мишах та в культурах клітин нирок ягнят і ембріонів вівці; 2) ідентифікацію вірусу за допомогою мікрометоду РЗК (за Бернардом) шляхом дослідження матеріалу, взятого від загинувших тварин; 3) типування виділених штамів в РН на білих мишах або культурах клітин.

За первинного встановлення діагнозу проводять біопробу на конях, у яких через 4–5 діб після внутрішньовенного зараження з'являються характерні клінічні ознаки експериментальної інфекції: підвищення температури тіла, серцева слабкість, набряки, утруднене дихання, кашель,

хрипи, пінисті виділення з носа. Загибель тварин настає через 10–15 діб.



**Рис. 12.** Серозні петехії та застійні явища в товстому кишечнику

Ретроспективна діагностика ґрунтується на дослідженні парних сироваток крові в РЗК і РДП (зростання титрів антитіл припиняється через 30–35 діб після перехворювання) та в РЗГА і РН (зростання титрів антитіл припиняється через 60–70 діб після перехворювання). З метою масового обстеження популяції коней на африканську чуму застосовують мікрометод РЗК та типування виділених штамів вірусу за РН на білих мишах або в перещеплюваних лініях MS чи ВНК-21.

## ЧУМА М'ЯСОЇДНИХ

*Чума собак, інфекційна катаральна лихоманка собак, хвороба Карре*

*Pestis carnivorum s. febris catarrhalis infectiosa canum*

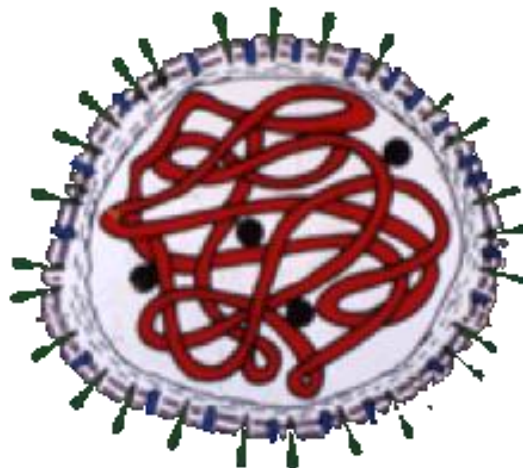
**Діагноз** базується на аналізі клініко-епізоотологічних даних, патолого-анатомічних і гістологічних змін, а також ряду гематологічних, серологічних досліджень та біологічної проби.

**Збудник хвороби** – пантропний РНК-геномний вірус з родини *Paramyxoviridae*. Він має вібріони сферичної форми, діаметром 115–160 нм, зовні вкритий ліпопротеїдною оболонкою з висупами 8–10 нм (рис. 1).

Захворювання дуже контагіозне, перебігає у вигляді епізоотій, часто з ознаками лихоманки, катарального запалення кон'юнктиви, слизової дихальних шляхів та шлунково-кишкового тракту інколи з важким ураженням центральної нервової системи та висипами на шкірі з утворенням виразок (рис. 2–4).

Чума зазвичай уражає собак віком від двох місяців до одного року (до 75 % випадків). Летальність коливається в межах від 60 до 80 %. Захворювання часто асоціюється з іншими інфекціями (парвовірусний ентерит, хворобою Рубарта, сальмонельозом, пастерельозом, стафілококозом). Крім собак чутливі до захворювання песці, еноти, вовки, шакали, ласки,

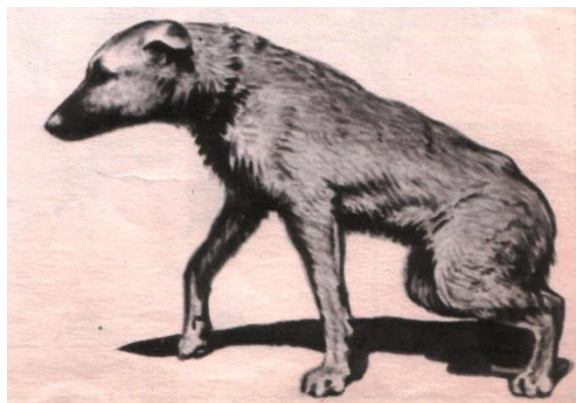
куниці, борсуки, ведмеді, леви, рисі, леопарди, гієни.



**Рис. 1.** Віріон збудника чуми собак з характерними випинаннями

Інкубаційний період становить від трьох діб до трьох тижнів.

**Клінічні ознаки** за чуми м'ясоїдних дуже різноманітні і залежать від форми захворювання та важкості перебігу.



**Рис. 2.** Парез задніх кінцівок у собаки, хворої на чуму (за Черкаським)

Зазвичай за змішаної форми чуми відмічають катаральний чи катарально-гнійний кон'юнктивіт, виразковий кератит та гнійний панофтальміт, риніт, мікробронхіт, катаральна чи катарально-гнійна пневмонія, гастроентерит з кров'янистими виділеннями; різні форми нервових розладів: збудження, клоніко-тонічні судоми, «чумний тик», «епілептичні напади», гіперсаливація, парези і паралічі сфінктерів сечового міхура, прямої кишки, амоврозис, афонія, сурдітас, аносмія, параплегія, геміплегія, атаксія, хитка хода.

**Лабораторні дослідження.** Гістологічні зміни виявляють у вигляді гіперкератозу шкіри та внутрішньофолікулярних мікроабсесів, в епітеліальних клітинах, які оточують волосяну сумку, – специфічні вclusions; в органах застійні явища, вогнищевий еритродіapedез, серозний набряк інтерстиціальної та периваскулярної сполучної тканини, проліферативні процеси в інтимі кровоносних капілярів; по ходу судин та в



інтерстиції лімфо-лейкоцитарні інфільтрати; ознаки вогнищевих дегенеративних і некробіотичних процесів в клітинах паренхіми внутрішніх органів і катаральні зміни слизової шлунково-кишкового тракту; некрози епітелію та збільшення клубочків нирок. Атрофія, крововиливи, дисконфлексія паренхіми нирок.



Рис. 3. Щеня, хворе на кишкову форму чуми



Рис. 4. Ураження шкіри собаки в ділянці морди, тулубу та кінцівок за шкірної форми чуми м'ясоїдних

**Патолого-анатомічні зміни.** Зовнішнім оглядом трупа виявляють ознаки катарально-гнійного кон'юнктивіту, слизово-гнійного запалення слизової носу, бронхіту, вогнищевих фібринозних плевритів; зустрічаються також ознаки катаральної та катарально-гнійної пневмонії з крововиливами; на слизовій кишечника та шлунку крововиливи, ерозії та виразки; інколи ознаки тяжкого перебігу геморагічного ентериту, інвагінації кишечника;

лімфатичні вузли брижі збільшені; зерниста та жирова дистрофія печінки та нирок; крововиливи у міокарді; головний та спинний мозок гіперемійовані; ознаки жовтяниці.

В епітеліальних клітинах слизової шлунка і сечового міхура виявляють плазматичні включення. У головному та спинному мозку зміни, характерні для енцефаліту (періцелюлярний та параваскулярний набряк, стаз) з внутрішньоплазматичними включеннями в ендотеліальних клітинах судин, а також включення в нейронах та клітинах глії (рис. 5).

Гематологічні дослідження свідчать про зміни у складі крові (особливо на початковій стадії хвороби); деяке збільшення кількості еритроцитів і гемоглобіну, лейкопенія; в лейкоцитарній формулі нейтрофілія (зі зсувом вліво до юних) і лімфопенія.

Серологічні дослідження – позитивні реакції затримки гемаглютинації, реакція дифузійної преципітації, реакція нейтралізації. Запропоновані методи імунохроматографічного дослідження – експрес-тест CDV-A9 на чуму м'ясоїдних.

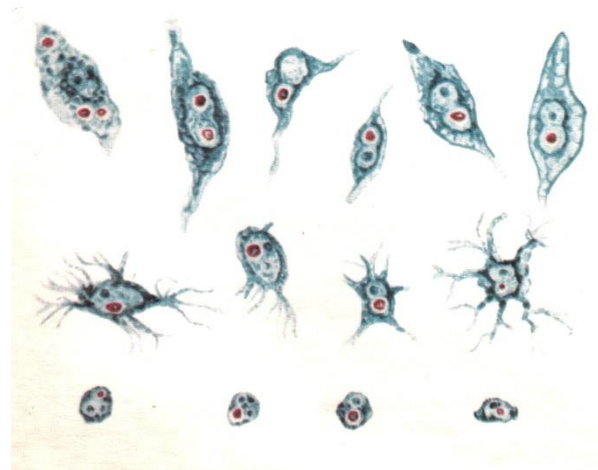


Рис. 5. Включення в нервових клітинах головного та спинного мозку (схематично за Марінеску)

Біологічна проба ставиться на щенятах собак, тхорів, песців, єнотів.

**Диференційна діагностика.** Передбачає виключення інфекційного гепатиту (інфекційного енцефаломієліту), сказу, хвороби Ауескі, алеутської хвороби норки, парвовірусного ентериту норки, пастерельозу, сальмонельозу, авітамінозу B1, кормових отруєнь. За інфекційного енцефаломієліту, як і за чуми м'ясоїдних, спостерігаються нервові явища, однак виражені вони значно сильніше і супроводжуються епілептичними нападами, судорогами окремих груп м'язів, слинотечею. Характерні жовтяничність і збільшення печінки. Загибель щенят трапляється лише в окремих виводках. Не буває риніту, кон'юнктивіту, пустульозних висипань на шкірі черепа та внутрішній поверхні стегон. Позитивні результати біопроби на мурчаках 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 Ауескі у собак, котів та хутрових звірів надзвичайно швидкий, упродовж однієї доби, супроводжується сильним свербіжем. Хворі тварини енергійно розчухують та гризуть сверблячі ділянки шиї, відмічаються часті жувальні рухи з виділенням з ротової порожнини значної кількості пінистої слини. Збудник патогенний для білих мишей, кролів та мурчаків, які не сприйнятливі до вірусу чуми м'ясоїдних. На парвовірусний ентерит м'ясоїдних хворіють цуценята 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. Позитивні результати біопроби на молодих кошенятах. Під час досліджень у фекаліях виявляються трубочки десквамованого епітелію слизової оболонки, а в епітелії тонких кишок – внутрішньоядерні включення. Діагноз остаточно встановлюють після отримання позитивних результатів досліджень патологічного матеріалу за РГА та РЗГА. 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, шлунку. Бактеріологічні дослідження забезпечують швидке виділення збудника хвороби. 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. За гіповітамінозів В1 спостерігається дистрофія та переродження печінки. Діагноз підтверджується результатами біохімічних досліджень крові та сечі на вміст вітаміну В1 і пірвіноградної кислоти.

## ХВОРОБА НЬЮКАСЛА

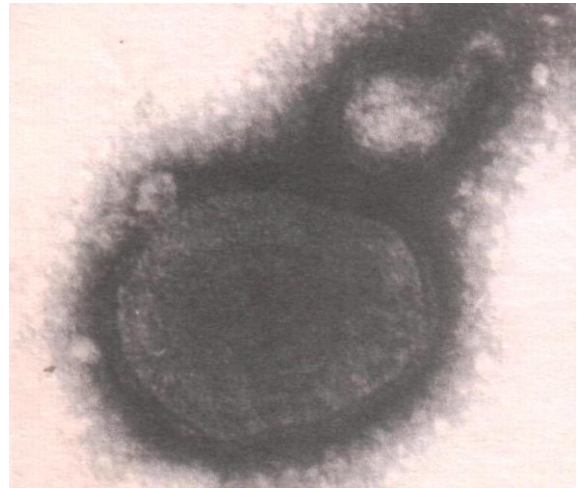
### *Псевдочума птиці, азійська чума птиці*

#### *Newcastle disease, pseudopestis avium*

**Діагноз** ґрунтується на аналізі клініко-епізоотологічних даних та результатів деяких лабораторних досліджень (біопроби, РГА, РЗГА та інші).

**Збудник хвороби** – РНК-геномний вірус з родини *Paramyxoviridae*, роду *Paramyxovirus* розміром 120–300 нм (рис. 1).

Хвороба дуже контагіозна, перебігає надзвичайно гостро у вигляді епізоотії, уражаючи велику кількість птиці різного віку.



**Рис. 1.** Віріони вірусу псевдочуми. Негативне контрастування. Електронорама.  $\times 150000$  (препарат Скалінського)

Летальність значна, особливо серед курчат. Чутливі до захворювання всі птахи ряду курячих (кури, індички, цесарки, фазани, павичі та інші), а також горобці, чорні дрозди, перепели, сови, папути. Від птахів може заразитися і людина.

Інкубаційний період триває 2–6 днів, інколи до 12 діб.

**Клінічні ознаки** у більшості хворих птахів температура підвищується до  $44^{\circ}\text{C}$ ; пронос жовтувато-білий або зеленувато-жовтий часто з домішками крові (рис. 2).

Птиця малорухлива, пір'я скуйовджене, крила, хвіст та голова опущені; наростаюче пригнічення переходить в сонливість, очі напівзаплющені з гнійними витіканнями, на дзьобі та носових ходах скупчення слизу, який заважає диханню, птахи дихають з відкритим дзьобом, витягують шию та видають звук свисту. Відмічають кон'юнктивіт зі сльозотечею та помутнінням рогівки.



**Рис. 2.** Послід жовто-зеленого кольору з домішками крові та забруднення пір'я навколо клоаки



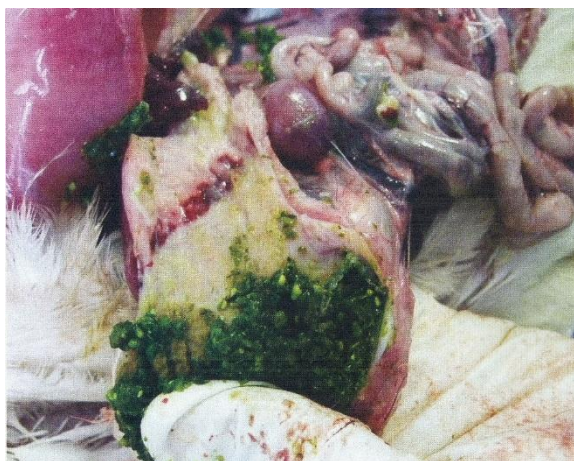
Нерідко перед загибеллю гребінь та сережки синіють, втрачають чутливість, птахи здаються мертвими (рис. 3).



**Рис. 3.** Ураження у курей за хвороби Ньюкасла (кон'юнктивіт, ядуха, пригнічення, параліч)

**Патолого-анатомічні зміни.** Зоб переповнений кормовими масами з неприємним запахом. У підшкірній клітковині серозно-фібринозний ексудат і драглистий інфільтрат. Найбільш типові зміни – краплинні, смугасті та дифузні крововиливи на слизовій оболонці залозистої частини шлунку і кишечника; інколи на слизовій кишечника фібринозно-некротичні зміни (рис. 4–6).

Селезінка зазвичай набрякла, збільшена у розмірах, бліда з крововиливами. У головному мозку ознаки негнійного десиміюваного енцефаліту з тромбозом судин, периваскулярною проліферацією та множинними некротичними вогнищами.



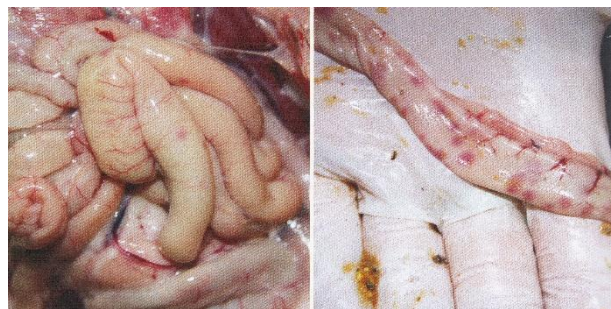
**Рис. 4.** Геморагічний поясок між залозистим та м'язовим шлунками (проventрикуліт)

**Лабораторне дослідження.** Для виділення вірусу заражають 10–12-добові курячі ембріони суспензією суміші крові, селезінки і головного мозку, виготовленої на стерильному фізіологічному розчині

1:50. Суспензію попередньо центрифугують за 2000 об/хв протягом 20 хв, відсмоктують надосадову рідину з додаванням до неї на 1 см<sup>3</sup> рідини по 100 ОД пеніциліну й стрептоміцину.

Матеріал вводять в алантоїсну порожнину в дозі 0,1 см<sup>3</sup>. Ембріони від вірулентного штаму зазвичай гинуть за 30–72 год. Характерні ознаки: крововиливи на голові і тілі зародка, застійні явища в судинах лапок і крил.

Вірус псевдочуми порівняно легко вирощують і на культурі клітин, але при цьому важко буває відрізнити вірулентний штам від слабовірулентного.



**Рис. 5.** Геморагічне запалення серозного покриву кишечника за хвороби Ньюкасла

У сумнівному випадку ставлять біологічну пробу: заражають у грудний м'яз неімунних до псевдочуми курей фільтратом суспензії суміші крові, селезінки і головного мозку. Загибель заражених курей з характерними ознаками підтверджують наявність вірусу псевдочуми у контамінованому біологічному матеріалі.



**Рис. 6.** Геморагічний поясок між залозистим та м'язовим шлунками (проventрикуліт)

В якості додаткових методів дослідження використовують серологічні реакції: гемаглютинації, нейтралізації, зв'язування комплементу, гемадсорбції, затримка гемаглютинації, нейтралізації гемадсорбції. Найбільш точний результат дає РЗГА. У господарствах її ставлять по спрощеній методиці



Царгар і Померой. В якості антигену використовують розведену вірусомісну алантоїсно-амніотичну рідину, яка містить цитрат натрію. На чисте скло із вени крила птахів беруть 0,02 см<sup>3</sup> крові і, обертаючи скло, добре перемішують з такою ж кількістю антигену. Результати враховують через 2–5 хв. Кров, яка не містить віруснейтралізуючі антитіла, дає характерну аглютинацію, а кров імунної птиці з позитивною затримкою гемаглютинації не дає. Специфічність цієї методики підтверджується РЗГА, яка проводиться у пробірках з серійними розведеннями сироваток до певного титру. Запропонований також ІФА ELISA-методом.

## СКАЗ

*Бешенство (рос.)*

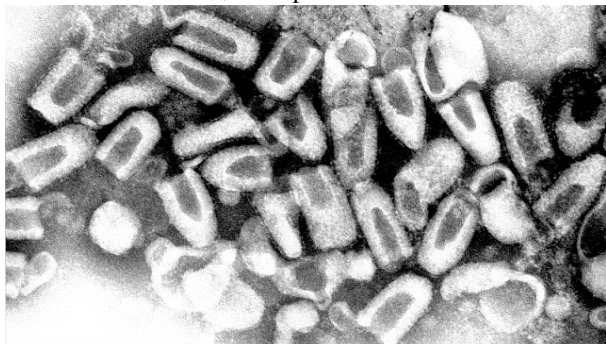
*Гідрофобія, Rage (англ.), Tollwut (нім.),*

*Rabies s. lyssa*

**Діагноз** ґрунтується на аналізі клініко-епізоотологічних даних, патолого-анатомічних і гістологічних змін, а також результатів лабораторного дослідження (мікроскопія, біологічна проба та серологічна діагностика).

**Збудник сказу** – нейротропний вірус з родини *Rhabdoviridae*, роду *Lyssavirus* приблизний розмір 100–150 нм. Має характерну U-форму вірусного капсиду (рис. 1). Зовнішня ліпопротеїнова оболонка вкрита пепломерами, що містять гемаглютиніни, активність якого виявляється лише за 0–4°C. Геном вірусу представлений єдиною одноланцюговою лінійною молекулою РНК. Сказ гостропребігаюче захворювання людини, ссавців та птиці. Передача збудника відбувається головним чином при покусах сказаних тварин.

Інкубаційний період становить від 7–10 діб до 2–8 тижнів інколи до 1–2 років.



**Рис. 1.** Віріони вірусу сказу. Негативне контрастування. Електронорама.  $\times 150000$

**Клінічні ознаки.** Захворювання перебігає у різних формах (буйна, тиха, атипова, улфато) та у декілька стадій (продромальна, збудження та паралітична). У тварин відмічають у продромальній стадії зміну поведінки, яка проявляється відмовою від корму, води, залежування тварини, припинення

відгукуватися на кличку, намагання сховатися у темному місці, тварина безпричинно лагідна, клацає зубами, заковтує сторонні предмети, прогризання місця покусів. Згодом посилюється слинотеча, з'являється агресія, намагання зірватися з цепу, покусати тварин і людей, з'являється страбізмус (косоокість), параліч глотки та кінцівок, гідрофобія, фотофобія, аукофобія (рис. 2). Через 6–8 діб настає загибель. Летальність становить 100 %.



**Рис. 2.** Сказаний собака з ознаками паралічу нижньої щелепи та косоокості

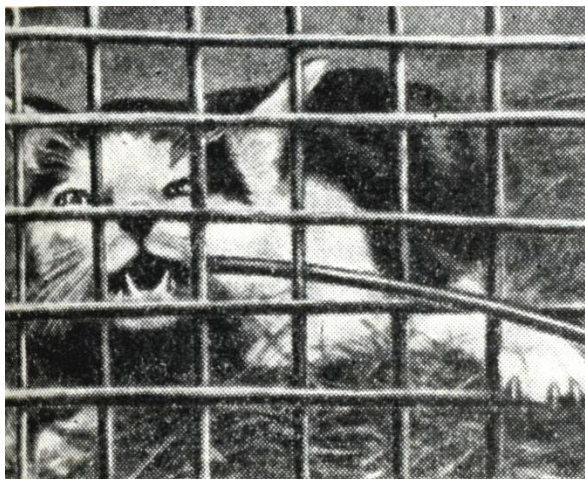
За тихої форми сказу збудження виражене слабо або його взагалі не буває. Тиха форма спостерігається в разі зараження собак від лисиць, характеризується депресією, швидким розвитком паралічів, сильною слинотечею, утрудненням під час ковтання. Загибель настає на 2–4-ту добу хвороби.

Атипова форма характеризується підгострим перебігом. Спостерігається виснаження, атрофія м'язів, гастроентерит, а також пізні паралічі. Собаки не виявляють агресивності. Атипова форма трапляється дуже рідко. Улфато – особлива форма африканського сказу, за 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-ту добу після паралічу задньої частини тіла (рис. 3).



**Рис. 3.** Скажений кіт з ознаками паралічу та алотріофагії (прогризання неістівних предметів)

У великої рогатої худоби переважає тиха форма сказу. За цієї форми хвороби з ротової порожнини виділяється багато слини, в ділянці укусу з'являється свербіж, виявляються парези й паралічі кінцівок, судомні скорочення окремих груп м'язів. Спостерігається часте хрипке ревіння, утруднене ковтання, часте сечовиділення. Загибель худоби настає на 3–6-ту добу хвороби. За буйної форми 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 напади буйства змінюються періодом спокою і повторюються через різні проміжки часу. Апетит і жуйка відсутні, з ротової порожнини виділяється велика кількість 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, утруднене ковтання. Загибель настає на 3–6-ту добу хвороби.

У коней сказ спостерігається порівняно рідко. За буйної форми 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

утруднюється, випита вода виливається назад через ніздрі. Загибель настає на 3–5-ту добу хвороби. За тихої форми 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-ту 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.

У людини захворювання на сказ пов'язане з укусами хворих собак, котів та інших тварин. На початку хвороби спостерігаються лихоманка, пригнічений стан, свербіж і болі в ділянці укусу, згодом з'являються боязливність, занепокоєння, розлад дихання й ковтання, слинотеча, підвищене рефлекторне збудження й судоми. Під час спроби проковтнути воду розвиваються болісні судоми. Невдовзі відразу до води спостерігається навіть при вигляді склянки або шуму води. Хворий галюцинує, іноді лютує, з рота виділяється багато слини. Сказ у людей завжди закінчується летально, смерть настає на 2–3-тю добу хвороби. Перед смертю розвиваються паралічі м'язів обличчя, язика, очей, кінцівок, тулуба.

**Патолого-анатомічні зміни.** Характерних для сказу змін немає. Зазвичай спостерігають ціаноз видимих слизових оболонок, а в окремих випадках пошкодження губ, щік, язика, зубів та інших ділянок тіла. Шлунок пустий, інколи у ньому знаходять сторонні предмети (рис. 4–5). Слизова шлунка і кишечника набрякла, гіперемійована, вкрита слизом та крововиливами (рис. 6). Селезінка та мезентеріальні лімфатичні вузли набряклі та гіперемійовані. У печінці, нирках і серці нерідко виявляють паренхіматозну дегенерацію. Кров зазвичай не згорнута, темно-червоного кольору. Відмічають гіперемію судин головного мозку з дуже дрібними крововиливами. У пофарбованих мазках-відбитках головного мозку виявляють тільця Бабеша-Негрі.

**Лабораторне дослідження.** Проводиться за суворим дотриманням заходів особистої профілактики (окуляри, шестишарова ватно-марлева пов'язка, анатомічні рукавички, нарукавники, захисний костюм). Розтинають черепну порожнину загиблого тварини; з мозку роблять посіви на поживні середовища з метою виключення бактеріального обсіменіння. Потім беруть матеріал для біологічної проби, серологічних реакцій і мікроскопічного дослідження: із різних ділянок головного мозку, амонових рогів, кори півкуль, мозочка, довгастого мозку.

Матеріал беруть із запасом на випадок повторного дослідження, зберігають його на холоді в 30–50 % гліцерині на буферному чи фізіологічному розчині нейтральної реакції.

Мікроскопічні дослідження проводять для виявлення тілець Бабеша-Негрі – специфічних за сказу включень. Для дослідження використовують парафінові зрізи, а також мазки і відбитки, які можна зафарбовувати різними методами по Муромцеву, Туревичу, Ленцу, Трубіной (рис. 7).



**Рис. 4.** Сторонні тіла у шлунку собаки (хвоя)



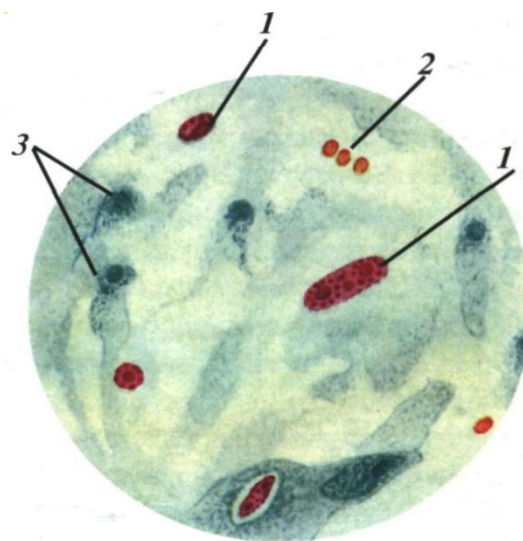
**Рис. 5.** Самопогризання тканин кінцівки у скаженого собаки

**Серологічні дослідження.** Реакція нейтралізації з 1 % суспензією досліджуваного мозку на фізіологічному розчині, до якого додають однакову кількість специфічної сироватки чи гама-глобуліну. Після ретельного струшування таку суспензію

витримують протягом години за температури 37°C, а потім вводять у мозок п'яти білим мишам 7–10-добового віку. Іншим п'яти мишеням вводять у мозок 1 %-ву суспензію, оброблену таким же чином, але неспецифічною сироваткою. У результаті такого зараження миші першої групи не захворюють і залишаються живими, а другої на 6–10 добу після зараження гинуть від сказу.



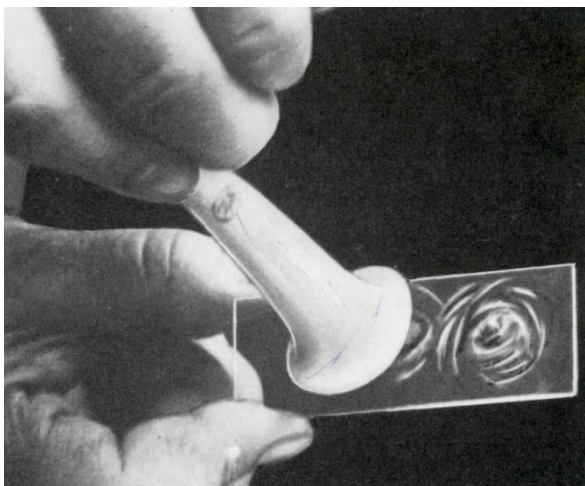
**Рис. 6.** Гіперемія слизової шлунку за сказу



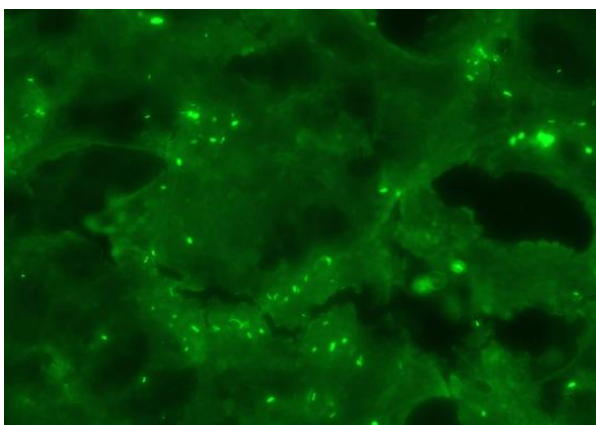
**Рис. 7.** Тільця Бабеша-Негрі в полі зору мікроскопа (фарбування за Муромцевим):  
1. Тільця Бабеша-Негрі; 2. Еритроцити;  
3. Ядра нервових клітин. × 830

Реакцію дифузної преципітації в агаровому гелі проводять в макро- (в чашках Петрі) чи мікромодифікації (на предметному склі) за звичайною методикою. Реакція імуофлуоресценції базується на обробці мазків-відбитків специфічною сироваткою міченою флюорохромом і наступною мікроскопією після інкубації та промивання під люмінесцентним мікроскопом. Для контролю таким же чином обробляють препарат із позитивним та негативним біоматеріалом (рис. 8–9).





**Рис. 8.** Виготовлення мазка-відбитка за лабораторної діагностики сказу

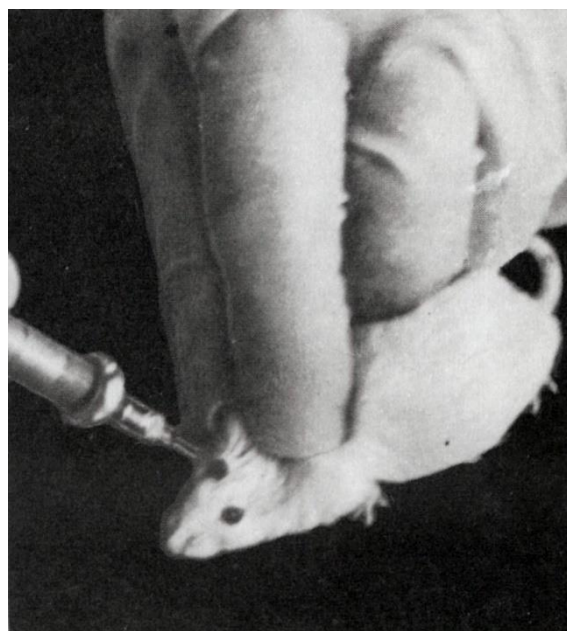


**Рис. 9.** Позитивний мазок зі смарагдово-зеленим свіченням за дослідження на сказ методом РІФ «зоряне небо»

Біологічну пробу проводять на 6–10 білих мишенятах масою 8–10 г і на 4 кроликах масою 1,5 кг, яких заражають інтрацеребрально і підшкірно надосадовою рідиною 10 %-вої суспензії мозку (рис. 10). У разі позитивного результату біопроби мишенята захворюють і гинуть через 7–15 діб після зараження, кролі – через 16–21 добу. Головний мозок загинилих чи вбитих піддослідних тварин досліджують на наявність тілець Бабеша-Негрі за РІФ або РДП. У сумнівних випадках ставлять РН на мишенятах.

Диференційна діагностика. Передбачає необхідність виключення хвороби Ауескі, гострого менінгоенцефаліту, чуми собак. За хвороби Ауескі виявляють розчухування, не буває агресивності, збоень в апетиті, паралічів нижньої щелепи. У клітинах головного мозку відсутні тілця 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.



**Рис. 10.** Інтрацеребральне зараження миші та кролика

## ХВОРОБА АУЕСКІ

*Псевдосказ, оманливий сказ, бульбарний параліч*

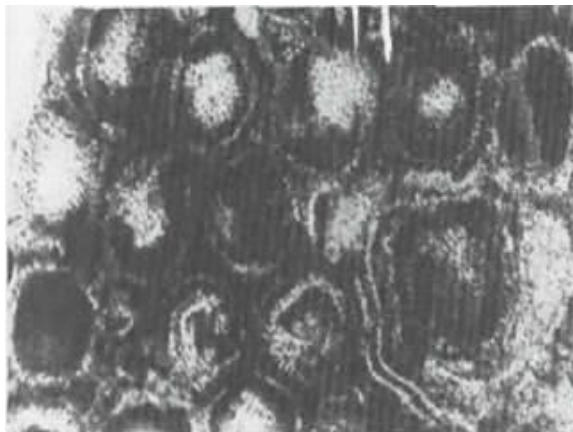
*Morbus Aujeszky s. Pseudorabies*

Діагноз ґрунтується на аналізі клініко-епізоотологічних даних, а також результатів лабораторного дослідження (біологічної проби, люмінесцентної мікроскопії).

**Збудник хвороби** – вірус округлої чи овальної форми ДНК-геномний із родини *Herpesviridae*. Він має віріони сферичної форми приблизний розмір яких складає 180–200 нм. Капсид має форму ікосаедра. Зовні вірус вкритий ліпопротеїдною оболонкою (рис. 1).



Хвороба перебігає у вигляді епізоотій, зазвичай гостро, з ураженням центральної нервової системи і органів дихання. За природних умов до захворювання чутливі свині, особливо поросятасисуні, коти, собаки, велика та дрібна рогата худоба, лисиці, песці, норки, сірі щури та інші тварини.



**Рис. 1.** Вірус хвороби Ауескі.  $\times 270000$  (А. Авякян, А. Биковський, 1970)

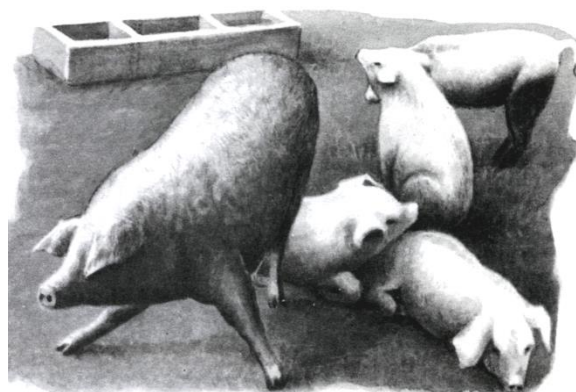
Захворюють інколи і люди із симптомами загальної слабкості, поганого самопочуття, головним болем, наявністю червонуватого висипу на окремих ділянках тіла з ознаками свербіжів. Хвороба перебігає зазвичай у легкій формі. Експериментально можна заразити мурчаків, голубів, курей, качок. Основне джерело збудника інфекції гризуни (щури, миші), які живуть у тваринницьких приміщеннях, а також хворі тварини і реконвалесцентів. Фактори передачі збудника – контаміновані корм і вода, труп гризунів. Загибель серед поросят-сисунів, великої рогатої худоби та собак і котів інколи досягає 80–100 %.

Інкубаційний період за хвороби Ауескі становить від 3–6 іноді до 10 діб. Перебіг хвороби завжди гострий.

**Клінічні ознаки.** Дорослі свині зазвичай хворіють безсимптомно. У частини тварин (до 10 %) спостерігають порушення функції нервової системи, параліч ніг, глотки, гортані і м'язів інших ділянок тіла. Парези та паралічі передніх і задніх кінцівок частіше відмічаються у поросят. Із характерних ознак хвороби Ауескі у свиней спостерігається прогинання спини, повертання голови у сторону чи закидання її на верх, рух за часовою стрілкою, незвично широко розставлені передні кінцівки, свині набувають вимушеної пози «сидячого собаки» (рис. 2).

У поросят-сисунів хвороба часто супроводжується ураженням легень. Іноді хвороба Ауескі у молодих підсвинків перебігає в оглумоподібній формі. При цьому хворі поросята стоять, упираючись головою в стінку станка, підлогу або годівницю, проявляють до всього повну байдужість. З ротової порожнини витікає значна кількість слини, з носа – ослизла рідина. Спостерігаються втрата голосу, розлад серцевої

діяльності, прискорення пульсу й дихання, часте запалення та набряк легень.



**Рис. 2.** Свині з клінічними ознаками хвороби Ауескі (параліч, розставлені широко кінцівки)



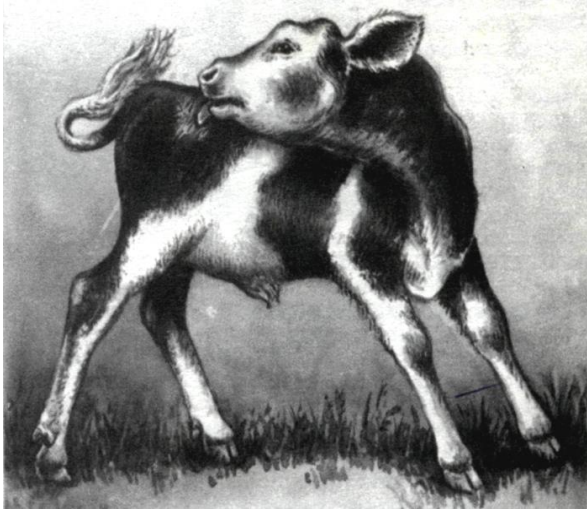
**Рис. 3.** набряк повік у хворого поросятсисуна за псевдосказу

У свиней, великої і дрібної рогатої худоби, собак та котів із ротової порожнини виділяється піниста (не тягуча як за сказу) слина (гіперсалівація), ознаки риніту та кон'юнктивіту (рис. 3–4). Хвороба триває 2–3 доби, летальність досягає 70–90 %. У собак інколи спостерігається збудження, як за сказу, але водобоязкості й агресивності відносно людини не буває.



**Рис. 4.** Гіперсалівація у собаки (пінява слина) за хвороби Ауескі

Характерною ознакою для усіх тварин, окрім свиней, є наявність сильного свербіжів та самопогризання кінцівок (рис. 5).



**Рис. 5.** Свербіж та самопогризання у теляти за хвороби Ауескі

**Патолого-анатомічні зміни.** При зовнішньому огляді трупів тварин, крім свиней, норок і соболів, що загинули від хвороби Ауескі, виявляються розчухування, облісіння, 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 (рис. 6). Виявляється набряк легень, збільшення бронхіальних лімфовузлів. У поросят трапляються крововиливи під капсулою нирок, а також у слизовій оболонці надгортаника, п'ятка та ротової порожнини (рис. 7). Іноді в печінці виявляються дрібні осередки некрозу. При гістологічному дослідженні в головному й спинному мозку виявляється картина гострого негнійного менінгоенцефаломієліту (рис. 8). У м'ясоїдних тварин шлунок забитий шерстю, слизова оболонка шлунку геморагічно запалена.



**Рис. 6.** Крововиливи та гіперемія головного мозку у ВРХ за хвороби Ауескі

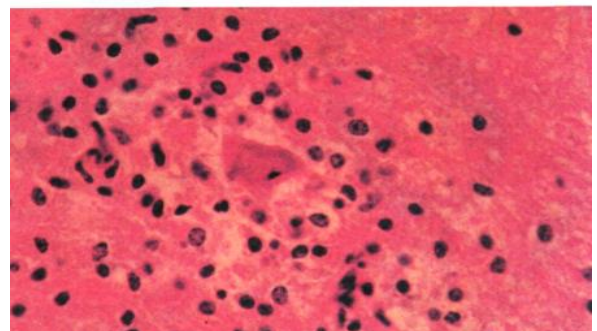
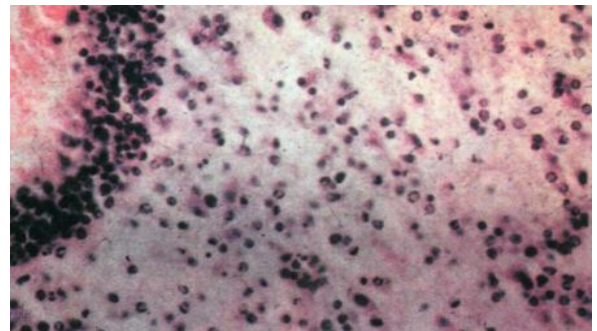
**Лабораторне дослідження.** У лабораторію для досліджень надсилають свіжий труп тварини або патологічний матеріал (голову, шматочки головного або довгастого мозку, заглиткові й бронхіальні лімфовузли, шматочки мигдаликів, слизові оболонки носа, легень, печінки, селезінки, нирок) від загинилих або забитих в агональному стані

тварин. Труп дрібних тварин відправляють цілими. Лабораторні дослідження включають виявлення вірусу в патологічному матеріалі, виділення його та ідентифікацію в чутливій культурі клітин за допомогою реакції нейтралізації, проведення біопроби на кролях шляхом підшкірного або внутрішньом'язового зараження.



**Рис. 7.** Висипи та ураження на шкірі п'ятка та ротової порожнини у поросяти за псевдоскажу

Біологічна проба. Двох кролів чи кошенят заражають суспензією паренхіматозних органів (селезінка, печінка, легені) загиблої чи вимушено забитої тварини на фізіологічному розчині 1:20 у дозі 1 см<sup>3</sup>. Крім того, одного кролика чи кошеня заражають суспензією мозку під шкіру у таких же дозах та розведенні. За піддослідними тваринами спостерігають протягом 10 діб. Поява на 3–5 день збудження, свербіння, розчухування, у місці введення суспензії підтверджує хворобу Ауескі (рис. 9–10). Через 4–8 год після появи клінічних ознак тварина гине.



**Рис. 8.** Лімфоцитарний енцефаліт за хвороби Ауескі

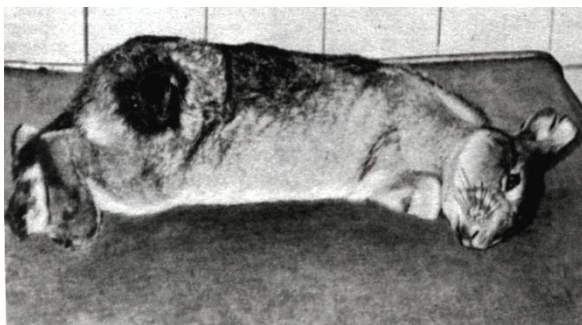


**Серологічні дослідження.** У лабораторній практиці з метою діагностики хвороби Ауескі запропоновані серологічні реакції РДП, РІФ, ІФА, РНГА.



**Рис. 9.** Самопогризання лапки у кролика за хвороби Ауескі

Реакцію дифузійної преципітації ставлять макро- та мікрометодами з вищисленням вірусу, який міститься в суспензії досліджуваного біологічного матеріалу, на культурі клітин із проведенням нейтралізації його специфічною сироваткою, затримуючою розвиток цитопатичної дії вірусу. РДП за хвороби Ауескі вважається позитивною, якщо у агарі між преципітуючою сироваткою та антигеном утворюється біла лінія.



**Рис. 10.** Кролик із самопогризанням, який загинув за біопроби за хвороби Ауескі

Специфічним методом діагностики хвороби Ауескі є імунофлюоресценція. Цим методом

вдається швидко виявити вірус-антиген у мазках-відбитках з головного мозку за характерним свіченням комплексу антиген-антитіло, міченого флюорохромом, у полі зору люмінесцентного мікроскопу.

## ХВОРОБА ТЕШЕНА

*Ензоотичний енцефаломієліт свиней, богемська чума, хвороба Клобука, хвороба Тальфана, вірусний менингоенцефаліт свиней*

*Morbus Teschen s. Encephalomyelitis enzootica suum*

**Діагноз** базується на аналізі клініко-епізоотологічних даних та результатів деяких лабораторних досліджень.

**Збудник захворювання.** Нейротропний, поліморфний РНК-геномний вірус з родини *Picornaviridae*. Вірус має сферичну форму і приблизний розмір 25–30 нм. Вірус уражає переважно поросят відлучного періоду, підсвинків рідше дорослих свиней.

Хвороба перебігає зазвичай у вигляді ензоотії, частіше у прохолодну пору року. Кількість хворих тварин нарастає швидко, але не рівномірно. Факторами передачі можуть бути не знезаражені боєнські конфіскати, корми. Зараження відбувається аліментарним шляхом через корм та воду. При потраплянні вірусу на слизові та шкіру не виключена можливість зараження контактним шляхом. Перебіг захворювання буває гострим, підгострим, рідше атиповим.

Інкубаційний період після мозкового зараження від 3 до 15 діб.

**Клінічні ознаки.** За гострого перебігу хвороба починається зазвичай з загальної слабкості, високої температури тіла до 41–42°C і зниження апетиту. Інколи з'являється блювота та гострий риніт, підвищена збудливість організму і гіперестезія шкіри, полохливість, занепокоєння, порушення координації рухів. Часто у хворих тварин скорочення деяких м'язів стає судомним, виникають парези, які переходять у паралічі; іноді паралічі язика. Тварини погано тримаються на кінцівках, підгинають їх під себе, лежать та мимоволі рухають ними; інколи лежать на животі, довго залишаються нерухомими або напружуючи усі м'язи тулуба роблять спробу рухатися вперед і проповзають декілька сантиметрів (рис. 1–3); часто видають хрипкі звуки (афонія).

За паралічів температура тіла зазвичай знижується до норми і до кінця хвороби падає до 31–32°C. Тривалість хвороби становить 2–4 доби. Загибель тварин становить інколи до 80–95 %.

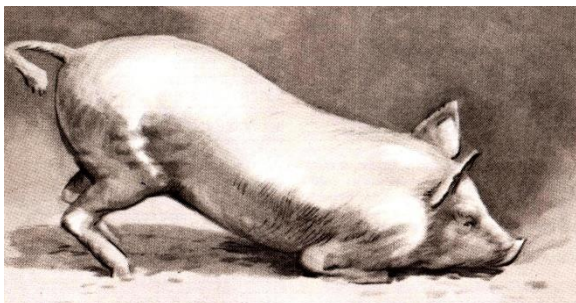
За підгострого перебігу захворювання усі симптоми зазвичай послаблені, порушення функцій нервової системи менш виражені, температура тіла



підвищується незначно і короткостроково. Однак, за прогресуючого паралічу, який спостерігається у 25–40 % випадків, перебіг хвороби важкий і більшість тварин також гине.



**Рис. 1.** Свиня з клінічними ознаками хвороби Тешена (параліч задніх кінцівок вимушене положення тіла)



**Рис. 2.** Свиня з клінічними ознаками хвороби Тешена (параліч передніх кінцівок і вимушене положення тіла)



**Рис. 3.** Свиня з клінічними ознаками хвороби Тешена (параліч передніх і задніх кінцівок вимушене положення тіла, атаксія, залежування)

Хронічний перебіг хвороби зустрічається частіше у старих та дорослих свиней. У хворих тварин спочатку з'являється в'ялість, хода стає хиткою, потім повільно розвивається параліч кінцівок, частіше задніх. Як залишкові явища, у тварин, що одужують параліч кінцівок залишається ще 2–4 місяці. Загибель тварин досягає 20–25 %.

За атипового перебігу хвороби відмічають пригнічення, погіршення апетиту, під час руху тварини високо підіймають кінцівки.

**Патолого-анатомічні зміни.** Вони виражені слабо і за діагностики вирішального значення не мають. При розтині виявляють набряк і гіперемію

м'якої оболонки сірої нервової речовини, ін'єкцію судин головного мозку. Геморагічне запалення слизової носу, придаткових пазух. Гістологічним дослідженням головного мозку виявляють інфільтрати, лімфоцитарні фокуси, периваскулярні муфти, дегенерацію клітин нейроглії.

**Лабораторна діагностика.** Гістологічні зміни виявляють у різних ділянках головного мозку, за виключенням передньої частини, вогнищеві лімфоцитарні і периваскулярні інфільтрати і скопчення клітин нейроглії у формі вузликів, а також зміни гангліозних клітин. У сірій речовині спинного мозку дифузні і вогнищеві інфільтрати, периваскулярні муфти, які складаються із лейкоцитів і зернистих жирових клітин. Зустрічаються різного типу дегенерації гангліозних клітин з дрібнозернистою, майже гомогенною структурою; вакуолізація, розплавлення та здуття клітин, а також атрофія клітин з рівномірним схрещенням їх і зникненням між ядер, на поверхні яких з'являються багаточисельні хроматофільні плями. На 2-й день, після появи паралічу виникає нейронофагія, в гангліях спинного мозку значна інтерстиціальна інфільтрація з лімфоцитами і макрофагами, а також дегенерація і зморщення гангліозних клітин. У мозочку майже постійні явища лептоменінгіту, виражена інфільтрація лейкоцитами і зміни у клітинах Пуркін'є. У білій речовині спинного мозку непостійні незначні периваскулярні інфільтрати.

Біологічна проба. Шматочки задньої частини головного мозку і поперекової частини спинного мозку у ємностях з 30 % розчином стерильного гліцерину, закритих гумовими пробками, пересилають у лабораторію. Там із цих шматочків готують (попередньо промивши два-три рази у стерильній воді) суспензію на фізіологічному розчині 1:20, додають пеніцилін і стрептоміцин із розрахунку 500–1000 ОД кожного на 1 см<sup>3</sup>. Суспензію вводять у мозок піддослідним поросят. Одночасно присланий матеріал досліджують на мікрофлору (до і після антибіотиків). Експериментально поросят вдається заразити з нанесенням вірусомісної суспензії на скарифіковані ділянки слизової носу. У цьому випадку пробу сталять на 2–3 поросятах. Інкубаційний період триває 3–30 діб.

У захворілих тварин у церебро-спинальній рідині встановлюють збільшення у 3–5 разів кількості формених елементів, що вказує на запальний процес у центральній нервовій системі.

Виділення вірусу можна здійснити на культурі клітин нирки плода свині й фібробластів ембріону курей з мозку трупів загинилих та хворих тварин.

Ідентифікацію вірусу здійснюють методами ІФА, РІФ, РН, РДП.

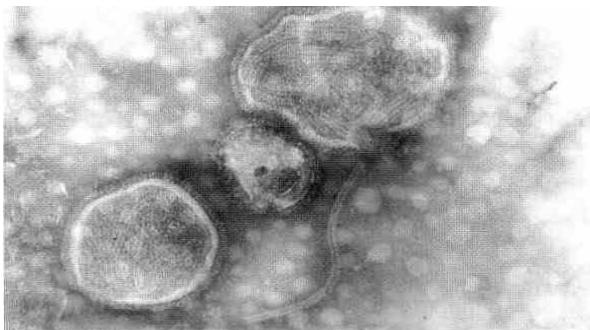
# ПАРАГРИП ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

**ПГ-3, транспортна лихоманка, парайнфлюенца-3**

***Paragrippus bovim***

Діагноз ґрунтується на епізоотологічних даних, клінічних ознаках хвороби, патолого-анатомічних змінах та результатах лабораторних досліджень.

**Збудник захворювання** РНК-геномний пневмотропний вірус, належить до родини *Paramyxoviridae*, роду *Paramyxovirus*. Віріони поліморфні, частіше мають сферичну форму, діаметр 120–250 нм, спіральний нуклеокапсид, 6 структурних білків, вкриті зовнішньою ліпопротеїновою оболонкою з численними ворсинками на поверхні: фосфопротеїн Р; гемаглютинин-нейрамінідазний глікопротеїн HN, що утворює пепломери на ліпопротеїновій оболонці розміром 8–10 нм; головний нуклеокапсидний протеїн NP, глікопротеїн F, що забезпечує злиття вірусної й клітинної оболонок і гемоліз; мембранний білок М і білок L, що є, ймовірно, полімеразою вірусу. Внутрішній діаметр спіралі нуклеокапсиду становить 5–12 нм, зовнішній – 17–18 нм. Він укладений у вигляді клубка чи равлика всередині ліпопротеїнової оболонки (рис. 1).



**Рис. 1.** Морфологія віріонів ПГ-3.  $\times 130\,000$ . <http://zoovet.info/vet-knigi/110-klindiagnostika/elektro-mikroskopiya/11226-rod-respirovirus-virus-paragrippa-krupnogo-rogatogo-skota>

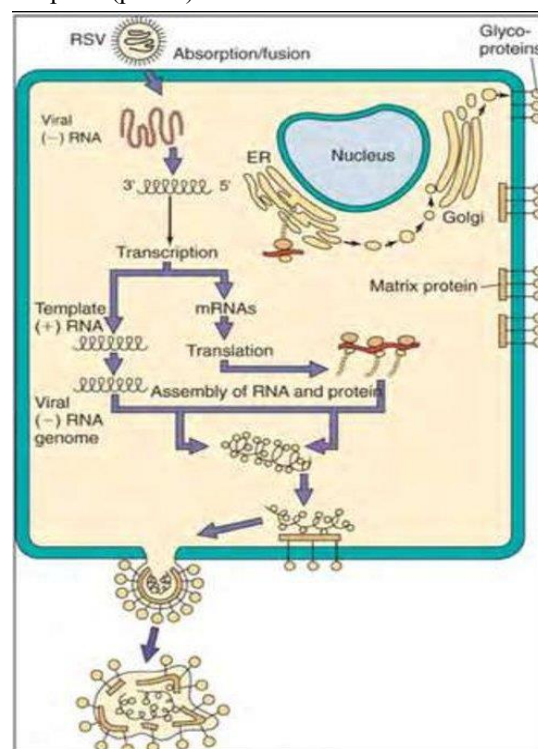
Усі антигени вірусу поділяються на два типи: поверхневий V-АГ, до якого належить глікопротеїн HN, і рибонуклеопротеїновий S-АГ. Перший є типоспецифічним антигеном і виявляється в РЗГА, а другий, до якого належать внутрішні білки (Р, NP, F, М, L), є групоспецифічним антигеном і виявляється в РЗК. В антигенному відношенні всі штами вірусів ПГ-3, виділені в різних країнах, ідентичні і відповідають прототипу штаму SF-4, виділеного в США. Встановлено варіабельність штамів вірусу щодо гемаглютинувальної, нейрамінідазної та синцитієтворної здатності. Встановлено подібність

(але не ідентичність) між штамами вірусу ПГ-3 великої рогатої худоби і овець. Близька антигенна спорідненість бичачого парагрипозного вірусу та вірусу парагрипу-3 людини свідчить про можливість взаємного інфікування.

Вірус ПГ-3 володіє вираженою антигенною активністю. Як за природної, так і за штучної імунізації з'являються специфічні антитіла, які виявляються в РГГА, РН, РСК і РДП. Першими виявляють антигемаглютинуючі (на 6-7-й день), які виявляються на значному рівні (1:64–1:256) протягом 6 міс. культивування вірусу.

Високу гемаглютинуючу та гемадсорбційну активність вірусу використовують під час встановлення діагнозу та диференційної діагностики хвороби. Вірус аглютинуює еритроцити мурчаків, кроликів, свиней, корів, мишей, голубів, овець, погано аглютинуює еритроцити людини, не склеює еритроцити коня; існують суперечливі думки щодо аглютинації еритроцитів курей.

Параміксовіруси проникають у клітини шляхом злиття оболонки віріону з клітинною мембраною, репродукуються в цитоплазмі. Транскрипція геномної мінус-РНК здійснюється в складі нуклеокапсиду вірусною транскриптазою. Складання і дозрівання віріонів здійснюється під час брунькування через модифіковані ділянки клітинної мембрани (рис. 2).



**Рис. 2.** Схема репродукції параміксовірусів <https://ppt-online.org/97458>

Вірус ПГ-3 репродукується в первинних культурах клітин нирок або легень ембріонів корови, нирок або тестикул телят, а також у перещеплюваних лініях Hela та Her-2. Репродукція вірусу супроводжується округленням і зернистістю



клітин, формуванням еозинофільних тілець-включень у цитоплазмі та ядрі, утворенням багатоядерних гігантських клітин, симпластів і синцитіальних полів, деструкцією моношару.

Вірус може розмножуватись при зараженні, в хоріоналантаїсну оболонку, в алантаїсну й амніотичну порожнини 6–10-денних курячих ембріонів. Загибелі ембріонів не спричинює.

Експериментальну інфекцію можна відтворити на телятах при відсутності у них специфічних антитіл. Лабораторні тварини до вірусу несприйнятливі.

Вірус малостійкий проти дії різних факторів зовнішнього середовища, ефіру, хлороформу, кислот, лугів, нагрівання, ультрафіолетового випромінювання. За кімнатної температури вірус гине через 2–3 год, за  $+56^{\circ}\text{C}$  – через 30–60 хв, за  $+100^{\circ}\text{C}$  – миттєво. Швидко руйнується при заморожуванні та розморожуванні. Інактивується під дією надвисоких частот через 15 хв, гамма-випромінювання – через 40 хв, електричного поля – через 5 год, лазерного випромінювання – через 4 год, прискорених електронів – через 3 год. Лазерне опромінення вірусу силою  $2\text{ мВт/см}^2$  впродовж 2 год або електричне поле напругою 6 кВ упродовж 4 год стимулюють гемаглютинувальну активність вірусу парагрипу-3 в 2–4 рази. Розчин формальдегіду (1–2 %), їдконого натру (0,5 %), хлорного вапна (1 %) убивають вірус через 5 хв. Вірус добре зберігається в ліофілізованому стані (до 4 років), за мінусових температур (за мінус  $60^{\circ}\text{C}$  – кілька місяців) та за  $+4^{\circ}\text{C}$  (до 30 діб).

Інкубаційний період триває 2–5 діб.

**Клінічні ознаки.** Перебіг хвороби гострий, підгострий та хронічний. Перебіг хвороби обумовлено багатьма сприятливими стресовими факторами (порушення годівлі та утримання, транспортування, скупченість та ін.), імунним і фізіологічним станом тварин; способом зараження; дозою і вірулентністю вірусу.

За гострого перебігу спостерігається підвищення температури тіла (до  $41\text{--}42^{\circ}\text{C}$ ), пригнічення, поверхневе та прискорене дихання, кашель, серозні виділення з носа, слюзотеча (рис. 3–4).



**Рис. 3.** Кон'юнктивіт, слюзотеча.  
<https://besthomemaster.com/8103387-3>

Виявляється підвищена чутливість у ділянці гортані й трахеї, в легенях. Більшість тварин одужує

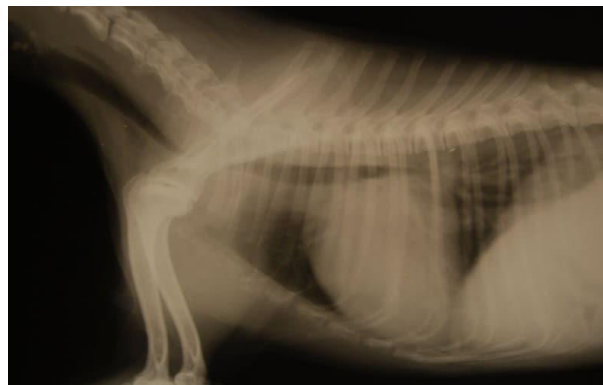
впродовж 1–2 тижнів. У тяжких випадках на 3–4 добу хвороби виділення стають гнійними, гіперемія слизової оболонки носової порожнини, пізніше з'являються осередки притуплення і вологі хрипи, в ротовій порожнині з'являються виразки та ерозії. Тварини лежать або стоять з витягнутою вперед шиєю, широко розставленими передніми кінцівками, часто перебувають у стані прострації, дуже пригнічені, апетит відсутній. Прогноз несприятливий, тяжко хворі телята гинуть.



**Рис. 4.** Кашель у корови за ПГ-3.  
<https://besthomemaster.com/8103387-3>

За підгострого перебігу відмічають підвищення температури тіла до  $40\text{--}40,5^{\circ}\text{C}$ , 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. Аускультасією та перкусією визначається пневмонія. Корови зазвичай видужують через 1–1,5 тижні.

Хронічний перебіг, який, як правило, є наслідком ускладнення секундарною інфекцією, супроводжується ознаками плевриту та пневмонії. При переміщенні по стійлу, у корів починається сильний кашель. З носа виділяється тягучий слиз, а в легенях прослуховуються хрипи. Під час аускультасії легень корів з'являється звук крепітації, який свідчить про запальні процеси в легеневи́х тканинах (рис. 5). Іноді у тварин починається ентерит, який ускладнюється діареєю. Летальність коливається в межах 5–20 %. У тільних корів можливе внутрішньоутробне зараження плоду, аборти, народження нежиттєздатних телят. Часто хворі корови абортують.



**Рис. 5.** Збільшення легень.  
<https://besthomemaster.com/8103387-3>



У телят до півроку захворювання може перебігати в надгострій формі. За цієї форми телята сильно пригнічені, нерідко впадають в коматозний стан. У перший же день захворювання тварини гинуть.

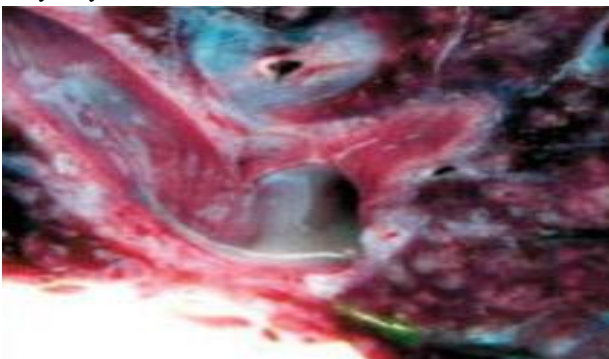
**Патолого-анатомічні зміни.** Характерні зміни відбуваються в органах верхніх дихальних шляхів – катаральне запалення носових ходів, трахеї, бронхів (рис. 6–7). На розрізі даних органів знаходиться скупчення гнійної маси. Верхівкові, серцеві та діафрагмальні частини легень збільшені в розмірах, мають синьо-червоний або сірий колір (червона або сіра стадії гепатизації), з осередками емфіземи. При розрізі легеневої тканини відзначається крепітація – наявність випоту фібрину.



**Рис. 6.** Запалення слизової оболонки трахеї, скупчення ексудату. <https://ppt-online.org/150017>

Поверхня легень набрякла, червона з ін'єкцією судин (рис. 8). На плеврі відзначають спайки, наявність рідини між листками. Найбільш залучені в патологічний процес передні частини легень, що мають характерні ознаки крупозної пневмонії з гнійними і некротичними вогнищами.

На поверхні епікарда та перикарда відмічають нашарування фібрину, скупчення в перикардії серозного або серозно-фібринозного ексудату.



**Рис. 7.** Скупчення ексудату в просвіті бронхів. <https://ppt-online.org/150017>

Реєструють зміни в регіонарних лімфатичних вузлах – заглоткових, бронхіальних. Лімфовузли набрякли, під капсулою відмічаються крововиливи, при розрізі – осередки некрозу. Рідше уражаються лімфовузли кишечника (при залученні в процес

бактеріальної інфекції). У такому випадку потовщується стінка кишечника, на слизовій оболонці знаходять ділянки крововиливів, вміст кишечника рідкий і смердючий.

У телят, народжених від хворих корів реєструють хронічний гломерулонефрит, зміни проліферативного характеру в легенях. На розтині трупів телят виявляють набряк слизової оболонки носа, збільшення регіонарних лімфатичних вузлів. У краніальних частках легень – зміни, характерні для крупозно-фібринозної бронхопневмонії, ателектаз носить обтураційний характер з причини закупорки бронхів фібринозним ексудатом.



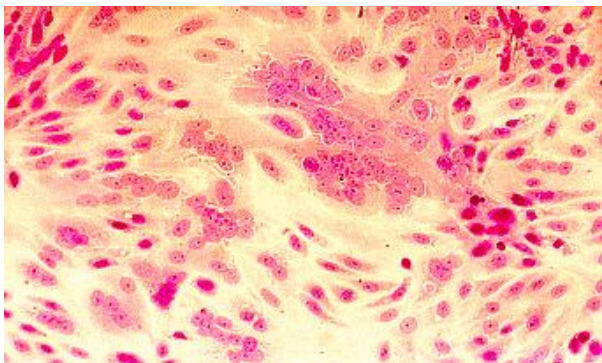
**Рис. 8.** Легені з темно-червоними ділянками ураження. <https://ppt-online.org/150017>

Гістологічним дослідженням встановлюють хронічний гломерулонефрит, що супроводжується розростанням сполучної тканини навколо клубочків нирок та лімфоїдною інфільтрацією як паренхіми так і стромы нирок. Реєструють виснаження лімфоїдних фолікулів лімфатичних вузлів та селезінки, що може свідчити про незрілість органів імунопоезу, з причини впливу збудника парегрипу на організм тварини під час ембріогенезу, а також в постнатальний період. У селезінці відмічають незначну інфільтрацію червоної пульпи лімфоцитами, поодинокими нейтрофілами.

**Лабораторні дослідження** передбачають визначення парегрипозного антигену в патологічному матеріалі імунофлуоресцентним методом; виділення збудника від хворих та загиблених тварин у первинній культурі клітин (рис. 9) нирок або легень ембріона корови, нирок або тестикул телят; індикацію вірусу за ЦПД та РГА і РГАд; ідентифікацію виділеного вірусу за РЗГА, РЗГАд, РН, РІФ та ELISA-методом; зараження 6–10-денних курячих ембріонів в амніотичну порожнину, індикацію та ідентифікацію вірусу в екстраембріональній рідині за РГА і РЗГА; виявлення приросту віруснейтралізуючих парегрипозних антитіл в парних сироватках крові, відібраних на 4–5 добу хвороби, у потім через 14–21 добу.

Для дослідження в лабораторію від хворих тварин надсилають серозні виділення з носа і очей, зіскрібки і мазки зі слизової оболонки носової порожнини, які відбирають у тварин з 2 по 5 добу

хвороби (у період найбільшого прояву клінічних ознак хвороби).



**Рис. 9.** ЦПД в культурі клітин, зараженій параміковірусом. <https://ppt-online.org/97458>

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 в разі неможливості негайно заморожують за мінус 20–60°C. Для ретроспективної діагностики парні сироватки крові досліджують за допомогою реакції нейтралізації.

## ГРИП ПТИЦІ

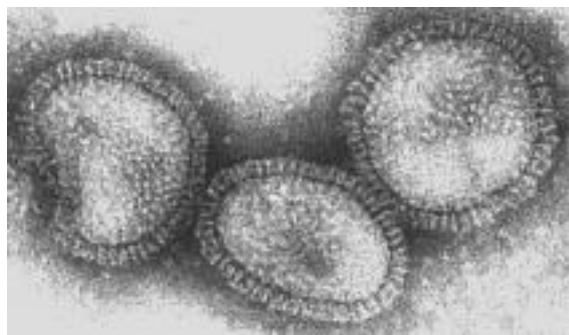
**Інфлюєнца, класична чума птиці (КЧП),  
європейська чума птиці, ексудативний  
тиф, брауншвейгська хвороба,**

***Grippus (influenzae) avium,*  
*Pestis Galinarum (лат.), Fowl Pest,*  
*Chickenplaque (англ.)***

**Діагноз** ґрунтується на підставі аналізу епізоотологічних даних, клінічних ознак хвороби, патолого-анатомічних змін та результатів лабораторних досліджень.

**Збудник хвороби** — РНК-геномний вірус з родини *Orthomyxoviridae*, роду — *Influenzavirus (A, B, C), Isavirus*. Віріони плеоморфні: адаптовані варіанти мають сферичну, овальну, грушовидну форму, діаметр 80–120 нм; свіжі епізоотичні ізоляти представлені філаментозними формами — нитко- і червоподібні, довжиною до 2-4 мкм і діаметром 80–120 нм (рис. 1). Віріон складається з ЛПО (ліпопротеїнова оболонка, суперкапсид, пеплос) і серцевини (РНК та внутрішній білок).

ЛПО — це подвійний ліпідний шар, деріват ЦПМ клітини, завтовшки 6–8 нм, в який гідрофобними кінцями занурені поверхневі структурні білки 3 типів: негліколізований білок  $M_2$  і 2 глікопротеїди — гемаглютиніни НА і нейрамінідаза НА. Вони формують виступи



**Рис. 1.** *Influenza virus*, електронна мікроскопія

«шипи», їх біля 900, діаметр 4–6 нм, довжина 10–14 нм. НА має вид палички,  $M_2$  — палички з потовщенням на кінці.

$M_2$  — поверхневий мембранний негліколізований білок іонного каналу, який формується в суперкапсиді віріону, через який іони Н проникають у капсид і це знижує рН. Закислення руйнує взаємодію між матриксом і серцевиною, що призводить до початку розпаковки віріону і дає змогу вірусному геному потрапити в цитоплазму.

Гемаглютинін НА — це глікопротеїн, який формує 300–450 паличкоподібних виступів (14×4 нм) на ЛПО (відповідних рецепторів на поверхні чутливої клітини  $10^{4-5}$ ). НА складається з трьох молекул, тобто це тример і кожна молекула має два мономера — НА<sub>1</sub> важка ділянка і НА<sub>2</sub> легка, з'єднаних дисульфідними зв'язками. Вуглеводи знаходяться в обох ділянках.

НА синтезується у вигляді білка-попередника і підлягає протеолітичній активації протеазами клітини на НА<sub>1</sub> і НА<sub>2</sub> (тобто тут проявляється пермисивність клітини). В НА розрізняють дві структурних ділянки — стибель і глобулу. У глобулі знаходяться амінокислотні послідовності, які формують антигенні детермінанти специфічності розпізнавальних білків вірусу.

НА індукує синтез ВНА (віруснейтралізуючі антитіла) і опосередковує аглютинацію еритроцитів півня, мурчака, людини I групи крові, коня, кріля, вівці та ін. Індикацію вірусу виконують в РГА, ідентифікацію — в РЗГА.

Розрізняють 16 антигенних підтипів НА.

У птиці реєструють з 1 по 16 типи НА.

У свиней — 1 і 3 типи НА.

У коней — 3 і 7 типи НА.

У людини — 1, 2 і 3 типи НА.

Нейрамінідаза НА це — глікопротеїд, який каталізує відщеплення N-ацетилнейрамінової кислоти від сіалоутримуючого субстрату, що призводить до відділення віріону від субстрату, тобто зовнішньої сторони ЦПМ клітини і розповсюдженню інфекції. Також НА захищає відокремлений віріон від неспецифічних інгібіторів в міжклітинному просторі (рис. 2).

Розрізняють 12 антигенних варіантів НА.

НА — це тетрамер, по 2 мономера об'єднані дисульфідними зв'язками у димер, а вони за допомогою міжмолекулярних зв'язків — у тетрамер. Мономер має вигляд барабанної палички з кубичною

головкою 4×4×4 нм і стибель 10 нм, тобто налічується 4 каталітичних центра.

АТ до НА мають протективні властивості, але не нейтралізують інфекційну активність вірусу.

У середині віріону знаходиться серцевина – *core*, яка складається з нуклеокапсиду вкритого мембранним або матриксним білком М<sub>1</sub>, який формує надкапсидну оболонку або мембрану, завтовшки – 6 нм, що вкриває нуклеокапсид і прилягає до ЛПО з внутрішньої сторони віріона.

Нуклеокапсид складається з 8 фрагментів на яких знаходиться 9 генів, тип симетрії – гвинтівний, D=9–15 нм. Кожний фрагмент нуклеокапсиду складається з негативної РНК, асоційованої з внутрішніми структурними білками. РНК – лінійна, негативна, неінфекційна, довжина фрагментів 900–2350 нуклеотидів. РНК як чохла вкрита NP (*nucleoprotein*), і це формує РНП (рибонуклеопротейн), який вже інфекційний, але зберігає фрагментарність.

З РНП зв'язані полімеразні Р-протейни (РВ<sub>1</sub>, РВ<sub>2</sub>, РА), яких є *min* кількість. РВ<sub>1</sub>, і РВ<sub>2</sub> мають лужне рН, РА – кисле. Ці білки опосередковують вірулентні і токсичні властивості збудника.

РВ<sub>1</sub> – транскриптаза (РНК-залежна РНК-полімераза).

РВ<sub>2</sub> – ендонуклеаза, відрізає сар-структуру з 8-15 нуклеотидами від клітинних іРНК у ядрі і прикріплює її на 5'-кінець вірусного РНК-транскрипта.

РА виконує регуляторні і транспортні функції.

Генетична мінливість (варіабельність). Вірус дуже варіабельний за своїми генетичними властивостями, що обумовлено змінами амінокислотного складу поверхневих глікопротеїдів–НА і НА<sub>2</sub>, а це регулюється генами, які кодують ці ангенні детермінанти специфічності.

Розрізняють два основних типи антигенної мінливості вірусу грипу типу А: антигенний шифт (англ. *shift* – зміщення) та антигенний дрейф.

Шифтова мінливість призводить до появи штамів з зовсім новими поверхневими глікопротеїдами. Це відбувається внаслідок зміни нуклеотидного складу в генах, а саме: в 4 гену, що кодує НА і в 6 гені, що кодує НА<sub>2</sub>. В основі шифтової мінливості лежить рекомбінація (реасортація) генів внаслідок їх дискретності. Всі пандемічні варіанти збудника виникають в результаті рекомбінацій між вірусами грипу різних тварин (людина, свавці, птиця). Прогнозувати шифтові зміни неможливо, тому що це цілком випадковий процес.

Антигенний дрейф виникає коли замінюється декілька амінокислот в Аг-сайті поверхневого глікопротеїду і ці зміни не радикальні, незначні. Причина дрейфу – селекція вірусу під впливом колективного імунітету, в результаті перевагу отримують віруси зі зміненими поверхневими білками. Внаслідок дрейфових змін з'являються нові епідемічні варіанти вірусу грипу.

Репродукція. Повний цикл репродукції вірусу грипу триває 6–8 год, клітина формує 10<sup>3-4</sup> віріонів, а вже через добу кількість цього потомства досягає 10<sup>27</sup> віріонів.

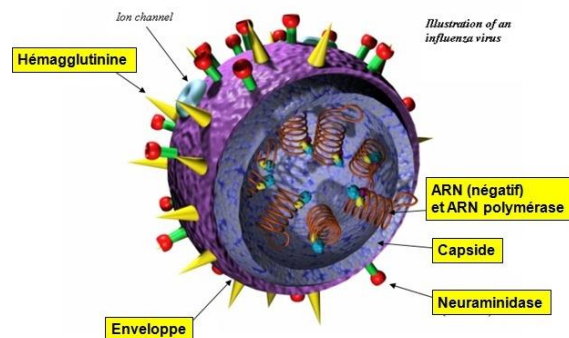


Рис. 2. Influenzavirus, схематична будова

Вірус грипу курей прикріплюється до клітинних рецепторів, в яких сіалова кислота зв'язана в положенні α-2-3-1 (вірус грипу людини приєднується в положенні α-2-6-1, а вірус свиней і коней взаємодіє з сіалоолігоцукрами іншої структури). Рецепторні сайти вірусу грипу і чутливих клітин співпадають функціонально в просторі.

Проникнення вірусу в клітину відбувається в результаті рецепторного ендцитозу: віріон спочатку попадає у вкриту клатрином вакуоль, яка далі зливається з клітинною ендосоною, формуючи рецепторосому.

У рецепторосомі віріон звільнюється від клітинних рецепторів під впливом ензимної дії НА.

Далі відбувається протеолітична активація НА в результаті розщеплення НА на дві суб'єдиниці НА<sub>1</sub> і НА<sub>2</sub> протеолітичними трипсиноподібними ферментами. Ефективність протеолізу залежить від наявності основних амінокислот в сайті активації НА і рН середовища (рН=5,0–5,5).

Саме в рецепторосомі складаються умови для розщеплення НА, тому що середовище у ній закислюється за допомогою АТФ-залежних протонних насосів ще при формуванні вкритої клатрином вакуолі. У рецепторосомі в достатній кількості знаходяться протеолітичні трипсиноподібні ферменти.

Сформований в результаті протеолітичного розщеплення НА менший фрагмент НА<sub>2</sub> – виконує функції білка-злиття. НА<sub>2</sub> має на N-кінці гідрофобну послідовність з 10–15 амінокислот, він занурюється в ліпідні структури мембрани рецепторосомі і після злиття з нею, знімає поверхневу оболонку з віріону, тобто звільняє нуклеокапсид від надкапсидної оболонки (матриксний білок М<sub>1</sub>).

Далі роздягнута субвіріонна структура транспортується до ядерної мембрани клітини, де відбувається другий етап роздягання, в процесі якого нуклеокапсид звільнюється від М-білка в результаті злиття його гідрофобних амінокислотних послідовностей з ліпідами ядерної мембрани.



Після повного роздягання нуклеокасид попадає в ядро клітини і ранній етап репродукції завершується, настає екліпс-фаза. Починаються процеси біосинтезу віруспецифічних молекул, і початковим етапом є транскрипція вірусного геному.

Транскрипція геному вірусу грипу відбувається у ядрі клітини в результаті унікальної специфічної взаємодії – кооперації вірусних і клітинних транскриптаз.

Вірусна транскриптаза (білок PB<sub>1</sub> у складі нуклеокасиду) не здатна ініціювати синтез іРНК і модифікувати 5'-кінець РНК-транскриптаметильованими «кепами», тому вірус використовує синтезовані клітинами «кепи». Серед власних (віріонних) білків реплікативно-транскриптазного комплексу вірусу грипу є ендонуклеаза (білок PB<sub>2</sub>), яка здатна відрізати ці «кепи» від клітинних іРНК в ядрі клітини.

Транскрипція вірусного геному починається з того, що віруспецифічна ендонуклеаза (білок PB<sub>2</sub>) проводить гідроліз донорської (клітинної) іРНК, відрізаючи від неї «кеп» з 10–13 нуклеотидами з гідроксильною групою на 3'-кінці іРНК. При цьому віріонна ендонуклеаза вибірково використовує метильовані «кепи» тільки тих клітинних іРНК, які були синтезовані після зараження вірусом клітини (а не до зараження).

Олігонуклеотиди з гідроксильною, а не фосфатною групою (як звичайні продукти) на 3'-кінці іРНК виконують функцію затравки для подальшої елонгації транскрипції вже віріонною транскриптазою. Специфічна ендонуклеаза тільки тоді покидає ланцюг РНК-транскрипта, коли транскриптазний комплекс надійно подовжився не менш, ніж на 10 нуклеотидів. Після термінації синтезу віруспецифічного РНК-транскрипта, віріонна транскриптаза модифікує 3'-кінці іРНК, приєднуючи поліаденілову послідовність.

Такий складний процес транскрипції іРНК вірусу може відбуватись тільки в ядрі клітини, де присутні необхідні вірусу клітинні транскриптази і інші ядерні ферменти, такі як метилтрансфераза (модифікує внутрішні аденілові залишки, виконуючи сплайсинг окремих фрагментів іРНК). Саме сплайсинг забезпечує формування альтернативних іРНК, транскрибованих з одного гена. За рахунок сплайсингу і зміщення рамки зчитування іРНК, наявні 9 генів кодують 10 білків.

Інкубаційний період триває 1–5 діб.

**Клінічні ознаки.** 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°C, відмова від корму, пригнічення, втрата чутливості, синюшність слизових оболонок, гребня та сережок, парези й паралічі (рис. 3). Хвора птиця сидить, настовбурчившись, упирається дзьобом у підлогу,

крила опущені, хода хитка. Перед загибеллю температура тіла знижується до 30°C. В окремих хворих курей можуть виявлятися симптоми ураження нервової системи або травного каналу, набряки підшкірної клітковини в ділянці голови та шиї. Летальність становить 70–100 %.



Рис. 3. Синюшність гребеня та борідки

За респіраторної форми хвороби ступінь прояву залежить від вірулентності штаму, наявності секундарних інфекцій, віку та умов утримання птиці. Спостерігається підвищення температури тіла до 44 °C, сонливість, чхання, утруднене дихання, хрипи, задишка, синюшність гребеня, сережок, кон'юнктивіт, витікання з носу, слезотеча (рис. 4).

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 при відсутності симптомів ураження органів дихання. За респіраторної форми хвороби летальність не перевищує 20 %.



Рис. 4. Слезотеча в птиці, хворої на грип

За ентеритної форми спостерігається відмова від корму, депресія, зниження несучості; птиця стає малорухливою, млявою, пір'я скуювджене. Визначаються спрага, виснажуюча діарея, калові маси пінисті, мають зеленувато-жовтий колір, іноді з домішкою крові. За цієї форми хвороби спостерігається висока захворюваність, однак летальність не перевищує 5–15 %.

**Патолого-анатомічні зміни** залежать від біологічних властивостей підтипу вірусу, що зумовлює загибель птиці.

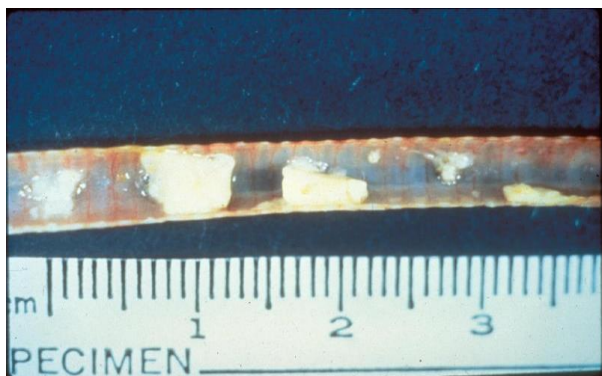


**Рис. 5.** Геморагічне запалення респіраторного тракту

За септичної форми спостерігаються явища геморагічного діатезу, набряки підшкірної клітковини в ділянці голови, ший, 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. Відмічають крововиливи в серозних покриттях, 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 респіраторну форму супроводжується катаральним синуситом, ринітом, кон'юнктивітом, трахеїтом, фарингітом, аеровакулітом, інтерстиціальною пневмонією, бронхітом, перикардитом, катарально-геморагічним ентеритом і запаленням нирок (рис. 5–6). В окремих випадках спостерігають ураження яйцепроводів та яєчників.

При ураженні травної системи на розтині виявляють геморагічний діатез серозних покривів, слизових оболонок, паренхіматозних органів, м'язів і травного тракту (рис. 7). Слизова оболонка кишок



**Рис. 6.** Нашарування ексудату на слизовій оболонці трахеї

в стані катарального запалення, з вираженим потовщенням і значними слизовими виділеннями. Також знаходять ділянки некрозу в селезінці, печінці, нирках і ЦНС. Часто зустрічається катарально-геморагічний гастроентерит з виразками.

**Лабораторна діагностика.** Встановити діагноз на грип птиць можна шляхом ізоляції вірусу та ідентифікації в серологічних реакціях і виявленні Ат в процесі епізоотії або по її завершенні (ретроспективна діагностика).

Для біопроби на КЕ, КК або тваринах використовують селезінку, головний мозок, синуси, трахею, легені, кишечник або свіжі трупи. Вірус встановлюють за допомогою РГА, РЗГА, РІФ, РЗК, цитоскопії.

Серодіагностика і ретроспективна діагностика базується на виявленні анти-ГА, ВНА і КЗА в РЗГА, РДП, реакція гемолізу, ІФА, а також дуже ефективною є ПЛР (PCR).

Вірус грипу володіє рецептозв'язуючою, ензимною, токсичною, антигенною та інфекційною активністю.

Рецептозв'язуюча активність забезпечується НА і проявляється здатністю вірусу адсорбуватись на рецепторах чутливих клітин, а також на еритроцитах. Адсорбція вірусу на еритроцитах приводить до їх аглютинації. За 4°C вірус грипу типу А аглютинує еритроцити більше 22 видів тварин, але краще еритроцити людини (0), курей і мурчаків.

Ензимна активність опосередковується за рахунок віріонних транскриптаз і проявляється в інтенсивності репродукції.



**Рис. 7.** Крапчасті геморагії на слизовій оболонці залозистого шлунку

Токсигенність виражається в здатності викликати патологічні процеси некротичного характеру. Ступінь токсичності у різних штамів різна і корелює з патогенністю. Оцінюють токсичність по здібності викликати токсичний кератит у кролика, після введення вірусу в передню камеру ока, внаслідок порушення ендотелію капілярів і розвитку гострого набряку тканин. Також заражають білих мишей в мозок або інтравенозно, загибель настає через 18–36 год.

Антигенний пліуралізм епізоотичних штамів вірусу вивчається в серологічних реакціях з



відомими антитільними діагностиками, на підставі чого встановлюється антигенний варіант збудника.

Інфекційність або здатність до репродукції в різних живих системах. Найбільш оптимальною системою для репродукції вірусу грипу є КЕ. Епізоотичні варіанти ізолюють зараженням в амніотичну порожнину, адаптовані штами культивують в алантоїсній порожнині. Інкують 36–48 год за 37°C. Вже в першому пасажі (тобто ізоляція) вірус викликає загибель КЕ через 26–36 годин з титром  $10^{7-8}$  ЕЛД/см<sup>3</sup>. Індикацію вірусу здійснюють в РГА, ідентифікацію – в РЗГА.

Адаптовані штами здатні репродукуватись в КК фібробластів КЕ, нирок мавп і інших первинно-трипсинованих КК, при цьому більшість штамів формують бляшки. Деякі штами дають в КК лише один цикл репродукції, продукуючи інфекційний вірус. Адаптовані до культури WI-38 розвиваються в мієлобластих курчат і первинних культурах клітин легень людини. Після 2-5 пасажів на КК курячих фібробластів з'являється ЦПД, присутність вірусу встановлюють за допомогою РГА і РГад.

Із лабораторних тварин для репродукції вірусу грипу найбільш чутливими є сирійські хом'ячки, також задовільні результати біопроби отримують на курчатах і білих мишах. Заражені тварини гинуть через 36–72 год, в залежності від дози і вірулентності збудника.

## ГРИП СВИНЕЙ

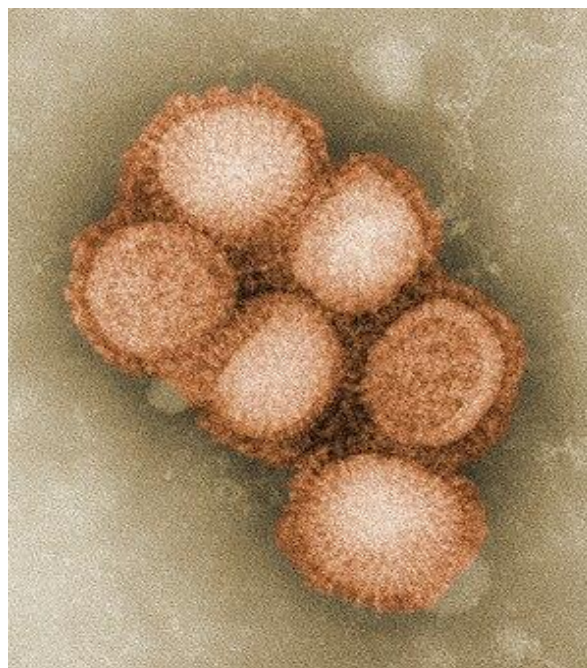
### *Инфлуенца свиной, энзоотическая бронхопневмония*

### *Influenzasuis (лат.), SwineInfluenza, swineflu, hogflu, pigflu (англ.)*

**Діагноз** встановлюють на підставі епізоотологічних даних, клінічного прояву хвороби, патолого-анатомічних змін, а також результатів лабораторних досліджень.

**Збудник хвороби** – вірус грипу свиней за своїми біологічними властивостями тотожний вірусу грипу людини і здатний циркулювати серед свиней, людей, птиці, ВРХ і коней. Відноситься до родини *Orthomyxoviridae*, рід *Influenzavirus A*. Адаптовані ізоляти мають віріони овальної форми діаметром 80–120 нм, епізоотичні варіанти – філаментозну форму довжиною 2–4 мкм (рис. 1). До складу віріону входять фрагментована негативна РНК, структурні білки, ліпіди, поліцукри. Вірус володіє вираженими ГА і ГАД властивостями.

**ГА властивості.** Вірус грипу свиней аглютинує еритроцити курей, мурчаків, людини (0-групи), качок, галок, тхорів, щурів, собак, їжаків. При культивуванні в КЕ титр ГА складає 1:10–1:80, а після пасажування зростає до 1:2048. Присутність вірусу встановлюють в РГА.



**Рис. 1.** Вірус А/Н1N1 під електронним мікроскопом. Діаметр вірусу 80–120 нм

ГАД властивості виявляють в КК фібробластів з еритроцитами курей, мурчаків або людини (0-групи).

**Культивування.** Вірус грипу свиней репродукується в 10–11-денних КЕ, не викликає їх загибелі, лабораторних тваринах і КК.

Із лабораторних тварин до вірусу грипу свиней чутливі білі миші, щурі, тхори і хом'яки. За інтраназального зараження тварини гинуть через 3–8 діб. У легенях загинувших мишей знаходять темно-червоні плями гепатизації. Миші не чутливі до підшкірного, інтраперитоніального та інтрацеребрального зараження. Тхори легко заражаються контактно. Встановлена висока чутливість до вірусу грипу свиней сірих щурів (пацюків), тому що вони виконують роль резервуару вірусу в природі. Кролики та цуценята до вірусу грипу свиней не чутливі. Телята чутливі до вірусу грипу свиней. Свині високочутливі до вірусу грипу свиней типу А і разом з водоплавною птицею є головним резервуаром вірусу. Поросята легко заражаються інтраназально. З 9 доби активна репродукція вірусу припиняється, а приховане вірусоносіство продовжується до 3 місяців.

Більшість випадків грипу свиней обумовлена вірусом H1N1. Грип свиней – повітряно-крапельна інфекція. Вірус грипу свиней здатний до персистування в макроорганізмі та активізується в результаті різкого зниження резистентності, тоді збудник стає інфекційним і починається ензоотія.

У свиней вірус грипу свиней підтримується оригінальним способом – за допомогою легневих гельмінтів (*Metastrongylus elangatus*, *Chaerostomylus pudendorectus*), інфіковані яйця яких попадають у ґрунт і поглинаються дощовими хробаками, в яких вірус грипу свиней зберігається



до 19 місяців. При поїданні останніх, свині заражаються грипом і виникає ензоотія.

Також є експериментальні дані про трансплацентарну передачу вірусу грипу свиней, збудник ефективно долає плацентарний бар'єр, заражає і вбиває ембріони.

Грип в нативних умовах завжди перебігає як асоціативна інфекція і супроводжується активізацією опортуністичної мікрофлори дихальних шляхів. Дуже важко грип перебігає в асоціації з аденовірусами, мікоплазмами, хламідіями, вірусом Сендай, пастерельозом, гемофільозним полісерозитом і гемофільозною плевропневмонією, нашаровується кокова і ентеральна мікрофлора (сальмонели), хвороба ускладнюється аскаридозом і метастронгілодозом, трипаносомозом.

Інкубаційний період 1–7 діб.

**Клінічні ознаки.** Перебіг гострий, підгострий, хронічний і атиповий. За сприятливих умов хвороба продовжується 7–10 діб. Летальність 1–4 %. Найбільш вразливі поросята-сисуні і після відйому, у них розвиваються пневмонії, плеврити, перикардити, виснаження; у дорослих тварин спостерігається пневмонія з болючим кашлем, лихоманкою, інтоксикацією, в ділянці живота шкіра стає ціанотичною.

У дорослих свиней за гострого та підгострого перебігу спостерігають різке підвищення температури тіла до 41–42°C, 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 утрудненим, червеного типу. Хворі свині ховаються у підстилку, для полегшення дихання часто набувають пози «сидячого собаки». Захворювання триває 7–10 діб і здебільшого закінчується одужанням. 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 %.



**Рис. 2.** Легені хворої на грип свині

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. Одужання 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 %.

**Патолого-анатомічні зміни.** На розтині знаходять зміни у верхніх дихальних шляхах і легенях; в носовій порожнині – червона ослизла піна; в бронхах – ослизлі пробки; в легенях – локуси катарального запалення, в регіонарних лімфовузлах гіперемія і набряк. Зустрічаються плеврити та проліферуючі некротичні пневмонії (рис. 2).

Патогістологічні зміни у вигляді дифузної дегенерації та некрозу епітелію бронхів, бронхіол і альвеол. Вони заповнені ексудатом з десквамінованими клітинами епітелію, нейтрофілами і моноцитами. Альвеолярні тканини гіперемійовані та інфільтровані лімфоцитами, гістіоцитами, плазматичними клітинами. Також відмічається ателектаз альвеол, інтерстиціальна пневмонія, емфізема, периваскулярна і перибронхіальна клітинна інфільтрація.

**Лабораторна діагностика.** Ізоляція вірусу грипу свиней на лабораторних тваринах. Використовують тхорів, білих щурів і білих мишей. Патматеріал – шматочки легенів, трахеї, носові змиви хворих тварин. Мишей заражають інтраназально. Якщо тварини не гинуть – роблять 3–4 сліпих пасажів. Ідентифікація – ПЛР, серологічними реакціями.

Ізоляція вірусу грипу свиней на КЕ. Біоматеріал вводять в алактоїсну або амніотичну порожнину 9–12-добових КЕ. Інкубують 48–72 год, іноді 96 год за 37–38°C. КЕ не гинуть. Зазвичай роблять 2–3 сліпих пасажів. Індикація – РГА, РН.

Ізоляція вірусу грипу свиней на КК. Використовують КК нирки поросят – це універсальна біосистема. Вірус викликає дегенерацію клітин і РГАд з еритроцитами курки, мурчака і 0-групи людини. Вірус повинен адаптуватись до КЕ і викликати накопичення Ат. Ідентифікація – РГАд, РІФ.

Для серодіагностики і ретроспективної діагностики використовують РТГА, РН, РНГА, ІФА та молекулярно-генетичні методи.

Диференційна діагностика. Передбачає необхідність виключення африканської чуми свиней, пастерельозу, бешихи, сальмонельозу, хвороби Ауескі та грипу свиней.

# ГРИП КОНЕЙ

## Заразний катар верхніх дихальних шляхів, інфлюєнца коней

### *Influenza equi*

**Діагноз** установлюють на підставі епізоотологічних даних, клінічного прояву хвороби, патолого-анатомічних змін, а також результатів лабораторних досліджень.

**Збудник** ВГК – це сегментований РНК-вірус діаметром 80–120 нм і відноситься до родини *Orthomyxoviridae*, що належить до роду грипу А (Timoney, 1996). Віруси грипу А мають вісім односегментованих ланцюгів РНК і поділяються на основі двох поверхневих глікопротеїнів, які складають 45% маси цього вірусу, а саме гемаглютиніну (НА) та нейрамінідази (НА) (Webby et al., 2007; Cullinane and Newton, 2013; Lewis et al., 2014). Частинки ВГК складаються з 7 структурних компонентів (Elton et al., 2013). Сегментований геном ВГК кодує щонайменше 10 класичних білків. Білками, кодованими сегментованим геномом, є: структурні білки, які називаються НА, НА, нуклеопротеїни (NP), матричні білки (M1 і M2), три білки полімерази (PB1, PB2 та PA), один експортний білок ядер (NEP) та неструктурний білок, названий NS1. Глікопротеїни НА та NA поза оболонкою є важливими для потрапляння та вивільнення вірусу (Timoney, 1996; Easterday et al., 1997;). Повна транскрипція сегмента 8 веде до експресії NS1, тоді як сплайсинг веде до експресії NEP (Lamb and Lai, 1980). Раніше NEP вважали неструктурним білком і називали його NS2, а пізніше дослідження показали, що цей білок був знайдений в межах віріону та мав взаємодію з білком М (Paterson and Fodor, 2012). NEP необхідний для вивільнення вірусного рибонуклеопротеїну з ядра господаря. Вірусні сегменти РНК 2 і 3 кодують PB1 і PA, які є основними факторами вірулентності. Крім того, субодинаця PB1 може породжувати три білки, а саме PB1, PB1-F2 та PB1-N40 (Krumbholz et al., 2011). N40 – це ще одна версія PB1, де існує усічення в N-кінцевій області PB1 (Wise et al., 2009). PA-X – нещодавно описаний білок, який є результатом рибосомного зміщення рамки сегмента 3 мРНК під час трансляції (Jagger et al., 2012). Примітно, що білок PA-X вірусу спричиняє пригнічення експресії гена господаря (Feng et al., 2016; Oishi et al., 2018).

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

Грип коней (ГК) є поширеним, дуже заразним респіраторним захворюванням коней. Історично спалахи ГК спричинили широке поширення хвороби

та економічну шкоду. Спалахи захворювання відбувалися у всьому світі протягом останнього десятиліття. Ризик зараження ГК не обмежується лише кіньми – собаки, коти та люди також сприйнятливі до ВГК. Окрім того, коні ризикують заразитися вірусами птишиного грипу, що може збільшити рівень смертності. ГК поширюється прямим і непрямим контактом, і останні епізооти дають підставу припустити перенесення аерозолів за допомогою вітру. Зростання міжнародних перевезень та торгівлі кіньми, поряд із труднощами при контролі ГК за допомогою вакцинації, може призвести до появи нових штамів ГК та потенційного глобального поширення. ГК – поширене, надзвичайно заразне респіраторне захворювання коней з майже глобальним поширенням. У Центральній Азії, Австралії та Японії у 2007 р. відбулися масштабні спалахи грипу коней. Серйозні спалахи ГК відбувались в 19–20 століттях, спричиняючи значні економічні збитки у всьому світі.

Інкубаційний період, як правило, залежить від імунного статусу тварин (варіюється від 18 год до 5 днів за експериментальних умов) і може бути дуже коротким – до 24 год (Cullinane and Newton, 2013). Лихоманка 39,4–41,1°C може тривати 2–3 дні. Зазвичай коні одужують протягом 1–2 тижнів, тоді як важко хворим тваринам потрібен місяць для відновлення (Cullinane and Newton, 2013).

**Клінічні ознаки** ГК включають втрату апетиту, лихоманку, загальну слабкість, погану працездатність, різкий сухий кашель, гіперемію слизових оболонок носа та кон'юнктиви, тахікардію, задишку, скутість кінцівок через їхній набряк та болючість м'язів, збільшення лімфатичних вузлів, серозних носових виділень, які можуть стати жовтуватими внаслідок вторинної бактеріальної інфекції та абортів. Існує високий рівень захворюваності на ГК, тоді як рівень смертності низький, і смерть зазвичай настає через пневмонію як наслідок. У рідкісних випадках спостерігається міокардит та хронічна обструктивна хвороба легень, особливо коли коні занадто рано повертаються до тренінгу. Також було зафіксовано енцефаліт у коней та швидку смертельну пневмонію у лошат та осликів, проте його патогенез не ясний (Gerber, 1970; Radostits et al., 2003; Newton and Mumford, 2005; Cullinane et al., 2006; Daly et al., 2006; Landolt et al., 2007). Обидва підтипи мають схожі клінічні симптоми, але вони є більш серйозними у разі зараження H3N8 (Chambers, 2014).

**Патолого-анатомічні зміни.** У всіх коней може розвинути вторинна бактеріальна бронхопневмонія, і дорослі коні частіше гинуть. Спалахи ГК серед жеребних кобил можуть призвести до збільшення втрат новонароджених через передчасне відділення плаценти, що спричиняє гіпоксію плода. У більшості випадків коні гинуть від бронхопневмонії. При цьому в легенях виявляють різні за розмірами пневмонічні фокуси рожево-сірого кольору, які виступають над поверхнею легень. У просвіті бронхів – накопичення

ослизло-гнійного ексудату, бронхіальні лімфовузли геморагічні, збільшені в об'ємі. Патолого-анатомічні зміни спостерігаються в органах дихання та або прилеглих лімфатичних вузлах (рис. 1).

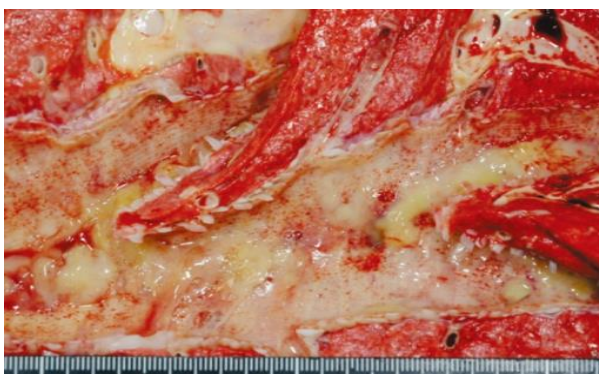
Слизова оболонка носа гіперемована, спостерігають серозні виділення з обох носових порожнин. У бронхах спостерігались петехіальні крововиливи та ослизло-гнійний ексудат (рис. 2).

Спостерігається набряк ретрофарингіальних та легневих лімфатичних вузлів.

Гістологічні зміни включають: бронхіолярний та альвеолярний некрози; нейтрофільну інфільтрацію; утворення гіалінової мембрани; гіперплазію та плоску метаплазію епітелію дихальних шляхів. Відмічається риніт, включаючи дифузну дегенерацію епітелію (каламутний набряк або вакуольна дегенерація) або некроз, іноді з втратою миготливого епітелію, зменшення кількості келихоподібних клітин і помірної лімфоцитарної інфільтрації *lamina propria*, а також легкий трахеїт (рис. 3a). Можливий середнього та важкого ступеня трахеїт (рис. 3b) та бронхіт, включаючи дифузну дегенерацію епітелію або некроз (часто з втратою миготливого епітелію). Іноді виявляли велику кількість нейтрофілів, що інфільтрували периферичні альвеоли з пошкодженого терміналу бронхіоли.



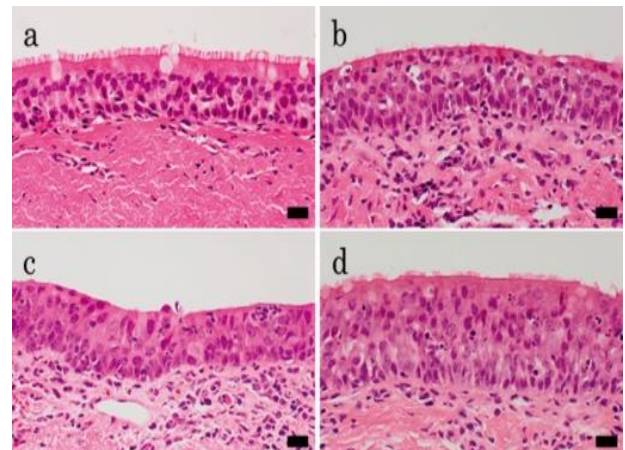
**Рис. 1.** Макроскопічні зміни в обох краніальних частках легень, де показано гепатизацію та легку форму інтерстиціального набряку (Muranaka M. et al., 2012)



**Рис. 2.** Макроскопічні знахідки на поверхні зрізу легень, де видно петехіальні крововиливи та слизово-гнійний ексудат у бронхах (Muranaka M. et al., 2012)

Перибронхіолярні альвеолярні простори були зруйновані, з великою кількістю нейтрофілів і змінна кількість макрофагів, іноді містять грампозитивні коки. Трахеї та бронхіальний епітелій іноді мав короткі війки або маленькі келихоподібні клітини. Бронхопневмонія включала велику нейтрофільну інфільтрацію і проліферацію альвеолярними макрофагами, ексудацію фібрину, набряк легень і часто відмічалася проліферація типу II.

**Лабораторна діагностика.** Остаточний діагноз може бути визначений шляхом виділення вірусу, виявлення антигену грипу А або парних зразків сироватки (гальмування гемаглютинації). Мазки з носоглотки отримують для виділення вірусу та виявлення антигену. Ці зразки слід отримати незабаром після початку хвороби. Виділення вірусів у курячих ембріонів є дуже специфічним, але менш чутливим для виявлення грипу через бактеріальне забруднення зразка. Виявлення антигену проводиться за допомогою набору людського грипу А, який забезпечує негайні результати, які не зазнають бактеріального забруднення.



**Рис. 3.** Гістопатологічні знахідки в трахеї. а) легка дистрофія епітелію або некроз; б) помірна дегенерація епітелію або некроз із втратою миготливого епітелію та зменшенням кількості келихоподібних клітин; в) дегенерація епітелію або некроз із втратою миготливого епітелію та плоскою метаплазією; г) важка гіперплазія епітелію з короткими війками або дрібноклітинними клітинами (Muranaka M. et al., 2012).

**Ідентифікація агенту.** Курячі ембріони та / або культури клітин можуть бути використані для ізоляції вірусу від мазків носоглотки або промивань носа та трахеї. Завжди слід надсилати ізоляти негайно до референтної лабораторії МЕБ. Інфекція також може бути діагностована шляхом виявлення вірусної нуклеїнової кислоти або антигену у виділеннях дихальних шляхів із використанням полімеразної ланцюгової реакції (RT-PCR) або імуоферментного аналізу (ELISA), відповідно.

**Серологічні тести.** Діагностика інфекцій вірусу грипу зазвичай проводиться лише за допомогою тестів на парні сироватки; першу пробу



слід взяти якомога швидше після появи клінічних ознак та другий приблизно через 2 тижні. Рівні антитіл визначаються реакцією гальмування гемаглютинації (HI), одиночним променевим гемолізом (SRH) або ІФА.

## РИНОПНЕВМОНІЯ КОНЕЙ

**Герпесвірусна інфекція коней 1, 4 типу,  
вірусний аборт кобил, статеві  
екзантеми коней, катаральна  
інфлюєнца, герпес, ринотрахеїт коней**

### *Rhinopneumonitis equorum*

**Діагноз** установлюють на підставі епізоотологічних даних, клінічних ознак хвороби, патолого-анатомічних змін і результатів лабораторних досліджень.

**Збудник захворювання.** Згідно сучасної класифікації і номенклатури, герпесвіруси коней відносяться до ДНК-вмісних вірусів родини *Herpesviridae*. До підродини *Alphaherpesvirinae* роду *Varicellovirus* належать герпесвіруси коней типів 1, 3, 4, 6, 8, 9. Віріон ГВК-1 має типову для герпесвірусів будову: нуклеокапсид, тегумент і оболонка. Геном представлений дволанцюговою ДНК (150–106 Д). Ікосаедральний протеїновий капсид побудований з 162 капсомерів. Капсид оточений суперкапсидом, що містить як мінімум 11 різних глікопротеїнів (gB, gC, gD, gE, gG, gH, gI, gK, gL, gM, gN) та 2 негліколізованих білки (pUL20, pUS9). Решта структурних білків (30–40) заключені в капсиді і тегументі. Нуклеокапсид оточений зовнішньою тришаровою оболонкою. Вона зберігає будову ядерної мембрани. На поверхні суперкапсидної оболонки містяться паличковидні виступи – пепломери висотою 8–10 нм, розміщені на відстані 5 нм один від одного. Діаметр віріона 200–250 нм. Неміцність оболонки обмежує життєздатність герпесвірусів у навколишньому середовищі і зумовлює високу здатність до руйнування звичайними дезінфектантами. В обох герпесвірусів геноми містять 76 гомологічних прямолінійних генів. Кожен з 2-х типів є окремою гомогенною групою з мінімальною генетичною і антигенною різницею. Різниця в нуклеотидному порядку між ГВК-1 і ГВК-4 варіює в межах 55–84 %. Глікопротеїн Н (gH) ГВК-1 не може функціонально замінити аналогічний в ГВК-4. Множинний гідрофобний протеїн ГВК-1 не має суттєвого значення для спрямованого зараження клітин, але відіграє важливу функцію при поширенні віріонів в системі «клітина-клітина». Низька генетична різноманітність та невеликий антигенний поліморфізм ГВК-1 підвищують потенціал для збільшення його патогенності та клітинного тропізму (Whitley and Roizman, 2001; Mettenleiter et al., 2009).

Герпесвірус 1 і 4 типу є надзвичайно поширеним, і зараження є ензоотичним у більшості популяцій коней. Вплив вірусів відбувається на

ранніх стадіях життя, коли, за оцінками, 80–90 % коней заражаються до 2-річного віку. Герпесвірус коней 1 типу (ГВК-1) здатний погіршити здоров'я коней і вплинути на галузь конярства у всьому світі. За останнє десятиліття інтерес до ГВК-1 значно зріс через часті спалахи неврологічних захворювань та абортів, спричинених вірусом. Серед світової популяції коней у 58 мільйонів, у тому числі 6 мільйонів у Європі, висока захворюваність на ГВК-1 та важкі супутні симптоми викликають серйозні занепокоєння щодо здоров'я та стану популяції коней. Незважаючи на багаторічні дослідження, жодної повністю захисної вакцини проти ГВК-1 або ефективних противірусних препаратів не розроблено. Лікування здебільшого обмежується підтримуючою терапією. Основна причина полягає в тому, що ГВК-1 використовує безліч імунних механізмів, щоб обійти імунну відповідь господаря (Laval et al., 2021). Зараз підраховано, що більшість коней (> 60%) приховано інфіковані ГВК-1 (Lunn et al., 2009).

Вірус досить стійкий: у патологічному матеріалі за мінус 18°C – упродовж 457 діб, в абортіваному плоді за 40°C – 6–7 діб, у темному приміщенні за 20–27°C – 14 діб, на шерстному покриві коня – 24 доби, за температури +4°C – до 6 діб, за мінус 20°C – 11,5 років. Вірус інактивується за кімнатної температури через 8 діб, за 55–56°C – через 10–20 хв. Чутливий до трипсину, хлороформу, ефіру, формальдегіду.

Ринопневмонія коней – це вірусна інфекція коней, що спричинюється герпесвірусом коней 1 і 4 типу, яка може проявлятися ураженням органів дихання, абортами, пневмонією новонароджених лоша́т чи мієлоенцефалітами.

Інкубаційний період триває 3–4 тижні.

**Клінічні ознаки.** Інфекції ГВК-1 можуть призводити до гострого захворювання дихальних шляхів в молодняку, абортів у кобил, появи неврологічних ознак (рис. 1–4). Ринопневмонія коней (РПК), якщо вона неускладнена, тобто результатом якої є інфекція ГВК-1 ГВК-4, являє собою гострий риніт і фарингіт, які можуть легко перейти в форму трахеобронхіту і пневмонії. Типовий перебіг хвороби у дорослих коней характеризується пригніченням, катаральним запаленням верхніх дихальних шляхів, підвищенням температури тіла до 39,0°C (іноді 41,0°C).

Аборт, викликаний ГВК-1, зазвичай відбувається в останньому триместрі вагітності. Аборти, спричинені ГВК-1, зазвичай трапляються у поодиноких кобил у групі, що свідчить про те, що аборт був результатом вірусної реактивації, а не нещодавно набутої респіраторної інфекції (Doll and Bryans, 1963). Коби́ли можуть відчувати респіраторні симптоми та лихоманку до абарту, але можуть також абортувати, не виявляючи жодних клінічних симптомів. На пізньому терміні гестації трансплацентарна інфекція ГВК-1 часто призводить до народження живого зараженого лоша́ти, яке гине протягом декількох днів.



**Рис. 1.** Виділення з носових ходів коня, хворого на ринопневмонію



**Рис. 2.** Прояв нервової форми ринопневмонії



**Рис. 3.** Прояв нервової форми ринопневмонії

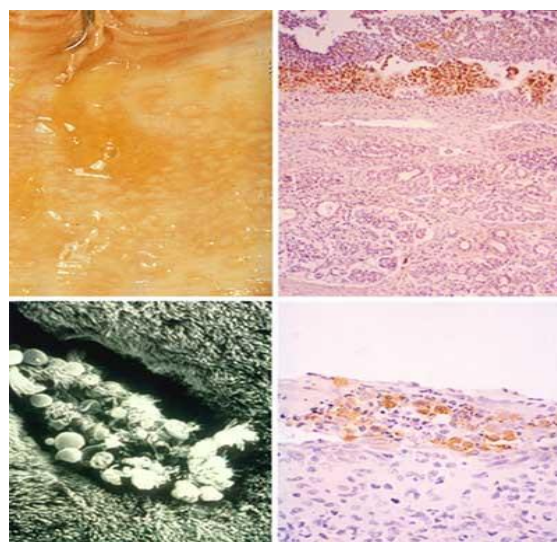
Неврологічні симптоми переходять від атаксії до повного паралічу передніх і задніх кінцівок. Інші клінічні ознаки включають нетримання калу та / або сечі, нахил голови, параліч хвоста, дистальний набряк кінцівок і сліпоту (Jackson and Kendrick, 1971; van Maanen et al., 2001; Borchers et al., 2006; Gryspeerdt et al., 2011). Прогноз для нележачих коней сприятливий, але повне одужання може зайняти місяці. Однак у лежачих коней зазвичай розвиваються летальні ускладнення і їм потрібна евтаназія.

**Патолого-анатомічні зміни.** За герпесвірусної інфекції ураження верхніх дихальних шляхів характеризується вогнищевим, цитолітичним руйнуванням і відшаруванням дихального епітелію носоглотки (аж до базального шару), з виділенням дихальних шляхів і супутньою

активною запальною реакцією, що включає інфільтрацію мононуклеарних клітин у власну пластину, що лежить в основі зруйнованого епітелію (рис. 5).



**Рис. 4.** Розвиток фібринозного плевриту за ринопневмонії коней



**Рис. 5.** Респіраторне захворювання коней, спричинене ГВК-1 або ГВК-4, що демонструє герпетичні везикулярні ураження в слизовій оболонці носа (вгорі ліворуч), вогнищеве руйнування клітин респіраторного епітелію (внизу ліворуч) та наявність вірусних антигенів (коричнева пляма) в клітинах епітелію носа (праворуч). Відтворено за: Allen GP, Kydd JH, Slater JD, et al. Герпесвірус коней 1 (ГВК-1) та герпесвірус коней 4 (ГВК-4). З дозволу видавця: Coetzer JAW, Thomson GR, Tustin, eds. Інфекційні хвороби худоби. Кейптаун: Оксфордський університет, 2002

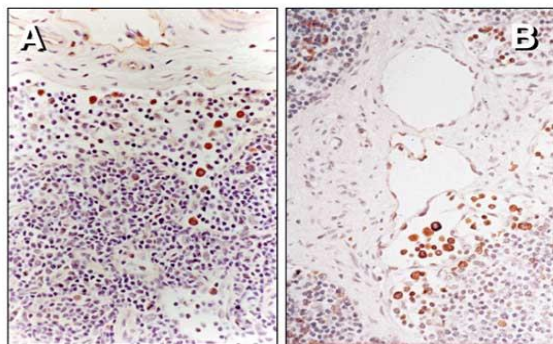
**Лабораторна діагностика.** Респіраторні ознаки інфекції ГВК-1 або ГВК-4 (виділення з носа та лихоманка) ініціюються безпосереднім вірусним цитопатичним руйнуванням епітелію дихальних шляхів. У деяких лошат розвиваються легкі легеневі ураження.

Швидко після реплікації в епітелії верхніх дихальних шляхів вірус переноситься міграційними дендритними клітинами та макрофагами у дренуючі лімфатичні вузли (рис. 6). В абортіваних плодах

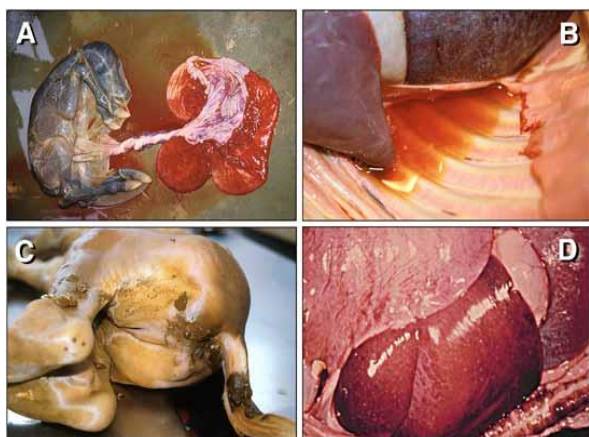


спостерігаються множинні ураження, включаючи підшкірний набряк, набряк легень та збільшення селезінки (Corner et al., 1963; Machida et al., 1997) (рис. 7).

Методи лабораторної діагностики герпесвірусних інфекцій коней включають виділення вірусу, полімеразну ланцюгову реакцію (ПЛР), імуофлуоресцентне виявлення вірусних антигенів та серологічне тестування.



**Рис. 6.** Фарбування імунопероксидазою антигену ГВК-1 в одноядерних лейкоцитах у підщелепному лімфатичному вузлі зараженого коня. Лейкоцити, що експресують антиген вірусу, присутні в субкапсулярному синусі (А), медулярному синусі (В) та в паренхімі кори (А) лімфатичного вузла. З дозволу видавця, відтворено від: Allen GP, Kydd JK, Slater JD, et al. Досягнення в розумінні епідеміології, патогенезу та імунологічного контролю абортів однокопитного герпесу-1. У: Wernery U, Wade J, Mumford J, et al, eds. Інфекційні хвороби коней VIII. Newmarket: R&W Publications 1999; 129–146



**Рис. 7.** Патологія абортів у коней, спричинених інфекцією ГВК-1. (А) абортований плід, (В) плевральний випіт, (С) забруднення меконієм в області промежини, (D) вогнища некрозу на поверхні печінки. З дозволу видавця, відтворено за: Allen GP, Kydd JH, Slater JD, et al. Герпесвірус коней 1 (ГВК-1) та герпесвірус коней 4 (ГВК-4). У: Coetzer JAW, Thomson GR, Tustin, eds. Інфекційні хвороби худоби. Кейптаун: Оксфордський університет, 2002

Лабораторне дослідження на ГВК-1 або ГВК-4, яке дає найнадійніші результати, – це виділення вірусу з носоглоткового секрету або лейкоцитів крові після інокуляції чутливих моношарів культури тканин. Цитопатичний ефект ГВК-1 та ГВК-4 є характерним, і сероідентифікація двох герпесвірусів може бути здійснена за допомогою специфічних для типу моноклональних антитіл.

Ампліфікація вірусної ДНК за допомогою ПЛР – це швидкий, чутливий і все більш уживаний аналіз для виявлення інфекції дихальних шляхів ГВК-1 або ГВК-4.

Парні зразки сироватки необхідні для надійної серологічної діагностики герпесвірусної інфекції коней. Перший зразок сироватки повинен бути відібраний протягом 2–3 днів з моменту початку захворювання, а другий приблизно через 3 тижні. Позитивним результатом є чотириразове або більше підвищення титру антитіл до вірусу в РН, або ІФА або РДП.

## ІНФЕКЦІЙНИЙ РИНОТРАХЕЇТ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

*ІРТ, міхурцевий висип, «червоний ніс»,  
інфекційний риніт, інфекційний катар  
верхніх дихальних шляхів, інфекційний  
вульвовагініт, везикулярна хвороба  
статевих органів, пустульозний  
вульвовагініт, баланопостит*

### *Rhinotracheitis infectiosa bovim*

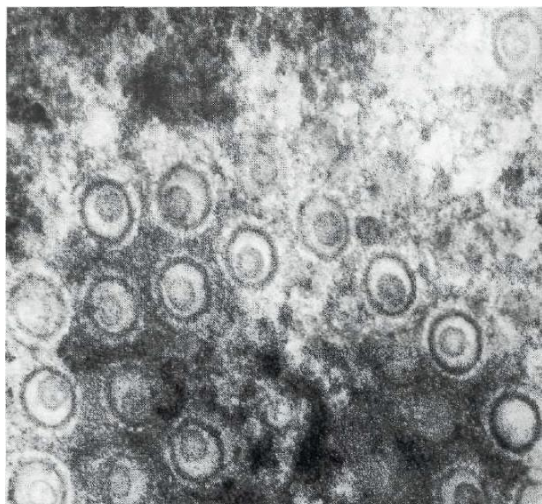
Діагноз установлюють на підставі клініко-епізоотологічних даних, патолого-анатомічних змін і результатів лабораторних досліджень.

**Збудник захворювання** – ДНК-геномний вірус, який належить до родини *Herpesviridae* 1-го серотипу. Має сферичну форму, діаметр 100–140 нм, вкритий зовнішньою ліпоглікопротеїновою оболонкою. Віріони складаються з капсида, який містить 162 капсомери. Константа седиментації зрілого віріону – 1630–1830 S. 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 вмісті, слизі трахеї, слині, крові, сечі; у інфікованих корів – в абортіваному плоді, котиледонах, плаценті, вагінальних виділеннях; у інфікованих биків – у спермі та сечі (рис. 1).

Штами збудника розподіляються за трьома типами вірусу ІРТ 1 і 2 (підтипи 2а, 2б), і 3 (підтипи 3а, 3б). Віруси, виділені при респіраторному (ринотрахеїт – 1-й тип) і генітальному (пустульозний вульвовагініт – 2-й тип) синдромах, в



антигенному відношенні ідентичні, тільки мають різну електрофоретичну рухливість.



**Рис. 1.** Вірус інфекційного ринотрахеїту великої рогатої худоби, електронна мікроскопія,  $\times 300000$ .  
<https://studfile.net/preview/6273028/page/8/>

У вірусу виділено дев'ять структурних білків: VP105, VP90, VP74, VP64, VP54, VP50, VP47, VP40, VP31. Найбільшу імуногенність мають VP74 і VP90. В організмі вірус індукує утворення віруснейтралізуючих, комплементзв'язуючих і преципітуючих антитіл.

Для виділення вірусу застосовують первинні культури клітин нирок або селезінки ембріона корови, нирок і тестикул телят. Цитопатогенний ефект з'являється через 48–96 год після інфікування у вигляді округлення і зернистості клітин, появи синцитію та скупчень округлених клітин у формі виноградних грон, утворення внутрішньоядерних оксифільних тілець-включень, руйнування моношару.

Лабораторні тварини до вірусу інфекційного ринотрахеїту не чутливі. Експериментальна інфекція відтворюється на телятах, вівцях та козах при інтратрахеальному, інтраназальному, аліментарному та внутрішньовенному зараженні. Хвороба звичайно перебігає в вигляді ринотрахеїту з кон'юнктивітом. При введенні вірусу в статеві органи з'являється локальна інфекція у вигляді інфекційного пустульозного вульвовагініту.

Концентрований вірус аглютинус еритроцити мишей, хом'яка, мурчаків, шурів та людини.

Вірус стійкий до низьких температур: за  $-25$ – $-70^{\circ}\text{C}$  зберігається 7–14 міс, за  $+22$ – $+35^{\circ}\text{C}$  – 50 діб, за  $37^{\circ}\text{C}$  – 4–10 діб, за  $4^{\circ}\text{C}$  – 40 діб. Вірус легко витримує багаторазове заморожування й відтавання, але швидко втрачає активність у кислому середовищі. Висушений у замороженому стані, вірус залишається життєздатним за  $4^{\circ}\text{C}$  – 8 міс,  $5^{\circ}\text{C}$  – 4 міс,  $60^{\circ}\text{C}$  – 30 діб. Стійкий до рентгенівського опромінення і високого тиску (до 300 МПа), дуже чутливий до ультрафіолетового опромінення. Інактивується під дією ультразвуку й лазерного випромінювання через 4–6 год, електричного поля –

11 год, прискорених електронів – 8 год, електроімпульсних розрядів – 2 год. Кип'ятіння вбиває вірус миттєво, за температури  $56^{\circ}\text{C}$  він гине впродовж 60 хв, сонячне випромінювання руйнує вірус через 48 год, ефір, хлороформ, ацетон інактивують вірус за  $4^{\circ}\text{C}$  впродовж 18–20 год, за  $37^{\circ}\text{C}$  – 15 хв. Розчини формаліну (1–2 %), їдкого натру (2 %), фенолу (3 %) руйнують вірус упродовж 5 хв.

Інкубаційний період хвороби залежить від форми перебігу інфекції і триває від 2 до 21 доби.

**Клінічні ознаки.** Клінічні ознаки залежать від форми та перебігу хвороби.

За респіраторної форми в молодяку великої рогатої худоби характерними симптомами є: підвищена температура тіла до  $40,5$ – $41,0^{\circ}\text{C}$ , пригнічений стан, гіперемія слизових оболонок носової порожнини, часте дихання, кашель, серозні, а пізніше слизово-гнійні витікання з носа (рис. 2), риніт, ринотрахеїт, висока смертність (до 25–40 % за гострого перебігу). Тривалість хвороби 7–30 діб.



**Рис. 2.** Слизово-гнійні витікання з носа в корови за інфекційного ринотрахеїту.  
[https://vetmarket.ltd/info/disease/infektsiyniy\\_rinotrakheit/](https://vetmarket.ltd/info/disease/infektsiyniy_rinotrakheit/)

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 «збірною» поголів'я.

Інкубаційний період триває 3–5 діб. Захворювання починається з різкого підвищення температури тіла до  $41$ – $42^{\circ}\text{C}$ , слюзотечі, саливації, серозних виділень з носової порожнини. Відмічаються прискорене поверхове дихання, пригнічення, зменшення або втрата апетиту, кашель. Згодом розвивається сильна задишка, тварина стоїть з широко розставленими кінцівками 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. За гострого перебігу від 10 до 20 % телят гине впродовж 2–5 доби хвороби.

Підгострий перебіг супроводжується підвищенням температури тіла до 41–42°C, гіперемією слизової оболонки носа, почервонінням носового дзеркальця («червоний ніс»), пригніченням, серозними витіканнями з носа, пінистою слинотечею (рис. 3). З розвитком хвороби на слизовій оболонці носа та дзеркальці з'являються дрібні осередки некрозу, поверхневі виразки. Витікання з носової порожнини стають слизисто-гнійними, сморідними (рис. 4). 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. У разі ускладнення секундарною мікрофлорою часто буває бронхопневмонія.



**Рис. 3.** Піниста слинотеча та кашель.  
<https://direct.farm/post/infektsionnyy-rinotrakheit-kr-7786>

Генітальна форма в корів, телиць, а іноді в телят характеризується пустульозним вульвовагінітом, оварієюм, сальпінгітом. Ця форма хвороби може ускладнюватися маститами, ендометритами, загибеллю плода. У корів спостерігається короткочасне підвищення температури тіла, зменшення апетиту, зниження лактації, часте сечовиділення.

Слизова оболонка вульви та пристінка піхви набряклі, гіперемовані, вкриті численними темно-червоними вузликами завбільшки з просяне зерно, які оточені яскраво-червоною зоною запалення (рис. 5). 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).

У бугаїв за генітальної форми відмічають ураження препуція, пеніса та тестикулів (баланопостит, орхіт) (рис. 6).



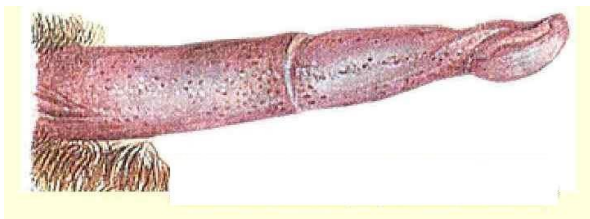
**Рис. 4.** Почервоніння носового дзеркала та серозні виділення з носової порожнини.  
<https://ruminants.msds-animal-health.ru/disease/bolezni-korov/osnovnye-infektsionnye-bolezni/infektsionnyy-rinotrakheit/>



**Рис. 5.** Прояв запалення пристінки піхви.  
Фото О. Є. Галатюка та ін.

Ця форма хвороби проявляється некроспермією, аспермією, імпотенцією. У биків хвороба супроводжується пропасницею (40–41,5°C), 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.





**Рис. 6.** Баланопостит бугая.  
<https://present5.com/infekcionnaya-rinotraxeit-i-paragripp-3-d-v-n-professor/>

Кератокон'юнктивна форма зустрічається у чистому вигляді або в поєднанні з іншими формами. Вона проявляється різним ступенем запалення кон'юнктиви, рогівки та слизової оболонки третьої повіки, що супроводжується сльозотечею і підвищеною чутливістю до світла, набряком та почервонінням слизової оболонки. Часто рогівка втрачає прозорість, мутнішає і з'являється білмо на рогівці одного або обох очей (рис. 7).



**Рис. 7.** Кератокон'юнктивіт у теляти.  
<https://agroinfo.kz/virusnye-infekcii-krv/>

Нервова форма (герпетичний менінгоенцефаліт) у телят до 6-місячного віку і старше характеризується сильною депресією, атаксією або збудженням, іноді конвульсивними рухами та паралічами й загибеллю в стані опістотонусу через 12–24 год від початку появи клінічних ознак.

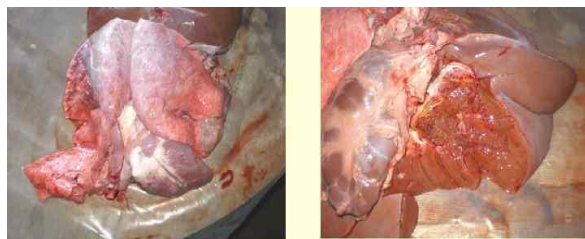
Шкірна форма ІРТ спостерігається головним чином у бугаїв і характеризується ураженням шкіри біля ануса, кореня хвоста, промежини, сідниці та мошонки і проявляється облісінням, нашаруванням екземоподібного висипу, крустозним дерматитом, а

також зниженням якості сперми. Іноді шкірна форма проходить у поєднанні з генітальною формою (баланопостит, орхіт).

Хронічний перебіг ІРТ зумовлений персистенцією вірусу в організмі інфікованих та перехворілих тварин і характеризується вульвовагінітами, абортми та безплідністю корів, баланопоститами, орхітами та зниженням якості сперми в бугаїв-плідників, відставанням у розвитку і зменшенням приросту маси тіла у телят.

Перебіг інфекції може відбуватися в асоціації зі збудниками інших хвороб (вірусної діареї – хвороби слизових оболонок, парagriпу-3, респіраторно-синцитіальної та аденовірусної інфекцій, мікоплазмозу, хламідіозу, псевдомонозу, трихомонозу, телязіозу тощо) та ускладнюватися секундарними бактеріальними інфекціями (пастерельозом, сальмонельозом тощо).

**Патолого-анатомічні зміни.** За респіраторної форми хвороби – катаральне запалення слизових оболонок верхніх дихальних шляхів, емфізема легень, піниста рідина в трахеї і бронхах, часто встановлюють бронхопневмонію (рис. 8–10).



**Рис. 8.** Катарально-геморагічна пневмонія.  
<https://present5.com/infekcionnaya-rinotraxeit-i-paragripp-3-d-v-n-professor/>



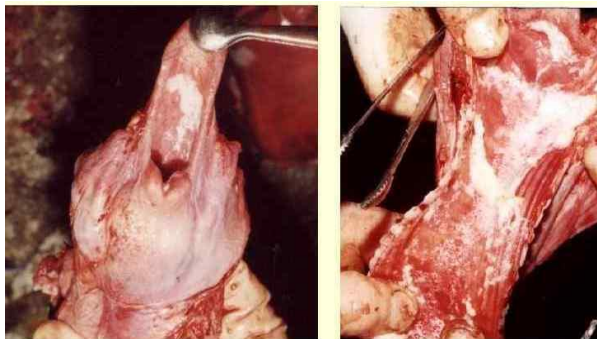
**Рис. 9.** Крововиливи та набряк слизової оболонки носової порожнини.  
<https://present5.com/infekcionnaya-rinotraxeit-i-paragripp-3-d-v-n-professor/>



За генітальної форми – на ранній стадії макроскопічні патологічні зміни виявляють гіперемією та петехіальними крововиливами на слизових оболонках піхви в корів (рис. 11) та препуція і пенісу в бугаїв. На пізніх стадіях захворювання спостерігають у корів вузликовий вестибуловагініт, персистентні жовті тіла, гіперплазію та кісту яєчників, офорити та періофорити, катарально-гнійний ендометрит, сальпінгіт, у бугаїв – баланопостит, уретрит, простатит, орхіепідидиміт, патологію сертолієвого епітелію.

За нервової форми – набряк оболонок мозку, крововиливи навколо дрібних кровоносних судин великих півкуль мозку, базальний ганглії і таламус. Іноді спостерігають ураження печінки. При гістологічних дослідженнях встановлюють лімфоцитарну інфільтрацію навколо лобулярних вен, а також лімфоїдну гіперплазію в селезінці та мононуклеарну інфільтрацію в серцевому м'язі.

**Лабораторні дослідження** передбачають виявлення в патологічному матеріалі і в спермі біків вірусного антигену за допомогою ІФА, РІФ, РДП, ПЛР; ізоляцію вірусу в культурі клітин з наступною його ідентифікацією за РІФ, ІФА, ПЛР, РНГА та РДП; установлення 4-кратного приросту титрів специфічних антитіл у парних пробах сироваток за РН, РА, РНГА, ІФА, або визначення рівня накопичення специфічних антитіл під час одномоментного відбору крові в різних вікових групах великої рогатої худоби (метод репрезентативної вибірки).



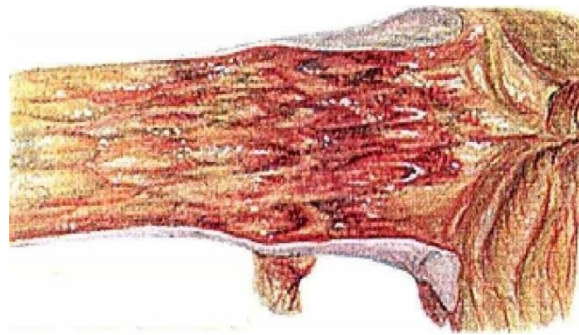
**Рис. 10.** Катаральне запалення слизових оболонок надгортанника та трахеї.

<https://present5.com/infekcionnaya-rinotracheit-i-paragripp-3-d-v-n-professor/>

Виявлення специфічних антитіл у сироватках крові в титрах за РА – 1:16 і вище, за РН – 1:4 і вище, за ІФА – 1:100 і вище, за РНГА – 1:16 і вище дає підставу для підозри щодо інфекційного ринотрахеїту і зумовлює необхідність подальшого проведення діагностичних досліджень у повному обсязі.

У лабораторію для прижиттєвої діагностики направляють серозні витікання з носа, зіскрібки зі слизових оболонок носової порожнини, піхви, препуцію, 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 зіскрібки або відбитки зі слизової оболонки носа, гортані, трахеї, вульви, сечового міхура, а також невеличкі (5×5 см) шматочки легень, печінки, нирок, селезінки, лімфовузлів, мигдаликів та уражених ділянок кишків. Від абортів плодів надсилають шматочки печінки, легень, нирок, селезінки, черевну й грудну рідину, від корів – шматочки плаценти і котиледонів матки.



**Рис. 11.** Вагініт.

<https://present5.com/infekcionnaya-rinotracheit-i-paragripp-3-d-v-n-professor/>

За нервової форми 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 препуцією.

## ІНФЕКЦІЙНИЙ ЛАРІНГОТРАХЕЇТ КУРЕЙ

*ЛТ*

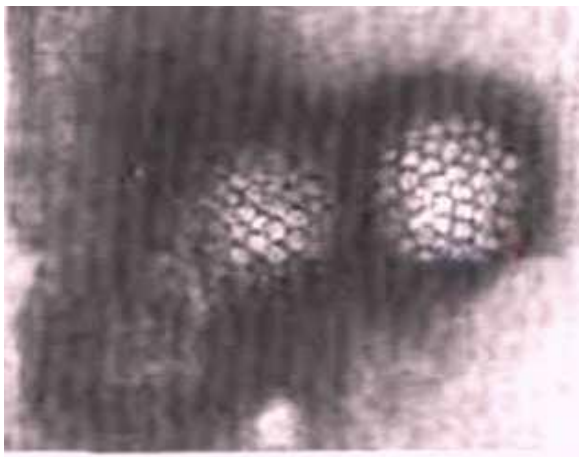
*Laryngotracheitis infectiosa s.  
Laryngotracheitis infectiosa gallinarum*

**Діагноз** ґрунтується на аналізі клініко-епізоотологічних даних, патолого-анатомічних змін і результатів деяких лабораторних досліджень (біологічна проба, РДП, ІФА, РН).

**Збудник хвороби** – ДНК-геномний вірус з родини *Herpesviridae*, роду *Herpesvirus*. Має віріони сферичної форми приблизним розміром 90–100 нм, зовні вкритий глікопротеїновою оболонкою. Вірус виявляють у виділеннях з трахеї, гортані і у крові хворої птиці; за посмертного дослідження – у печінці та селезінці (рис. 1).

Інкубаційний період триває 4–10 днів, інколи більше.

**Клінічні ознаки.** У птиці відмічають пригнічення, анорексію, утруднене дихання (хрипи, кашель, чхання), інколи риніт. Під час дихання птиця витягує шию і жадібно хватає повітря дзьобом.



**Рис. 1.** Вірус інфекційного ларинготрахеїту. Електроннограма. Негативне контрастування.  $\times 180000$  (Вотрач, 1963)

У трахеї, гортані рясне скупчення ексудату, слизу, крові, казеозно-геморагічних і казеозно-фібринозних відкладень, що нерідко викликає загибель птиці від ядухи (рис. 2).



**Рис. 2.** Курка хвора на ІЛТ (витагнута вперед шия і широко відкритий дзьоб ознака ядухи та асфіксії)

Кон'юнктивальна форма хвороби визначається 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, сполучна слизова оболонка ока запалена і набрякла, очна щілина звужена, з'являється слъзотечота та фотофобія (рис. 3).

**Патолого-анатомічні зміни.** Слизова трахеї з ознаками запалення, гіперемована (рис. 4–7), нерідко з жовтуватими відкладеннями і, так званими, пробками; у маленьких курчат такі ж казеозні відкладення у фабрицієвій сумці.

**Лабораторні дослідження.** 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-ту 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 %-му розчині нейтрального формаліну. Для серологічних досліджень відбирають кров не менш як від п'яти голів птиці на 14-ту і 28-му добу від початку хвороби. Сироватки крові зберігають без консервантів за температури – 20°C і нижче. У лабораторії для виявлення специфічних тілець-включень досліджують препарати зі зіскрібків епітелію слизових оболонок гортані, трахеї, клоаки, кон'юнктиви, які заздалегідь фіксують абсолютним метиловим спиртом і фарбують за Романовським-Гімза. Специфічні тілець-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.



**Рис. 3.** Півень хворий на ІЛТ (ознаки ядухи розкритий дзьоб та кон'юнктивіт)



**Рис. 4.** Катарально-геморагічний ларинготрахеїт (у верхній частині трахеї) за ІЛТ





**Рис. 5.** Геморагічні тяжі у трахеї за ІЛТ

Виявлення тілець-включень у патологічному матеріалі дає змогу діагностувати хворобу впродовж 3–4 год навіть при її атиповій формі.

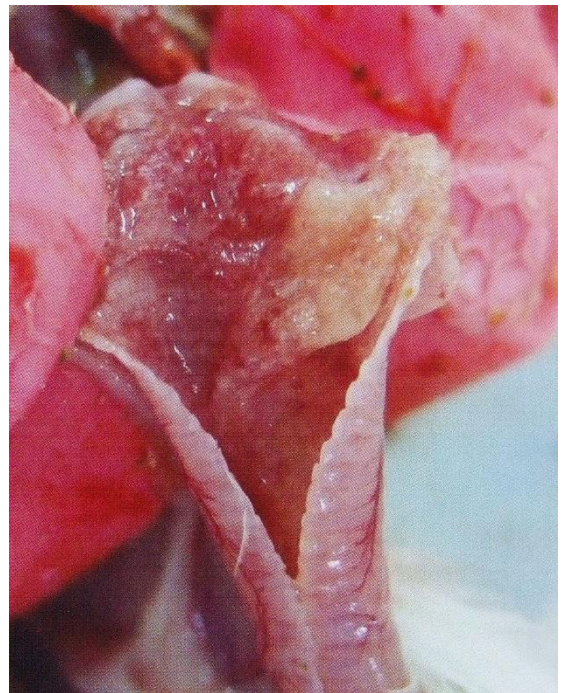
Для виділення вірусу патологічним матеріалом заражають на ХАО 10–20-добові курячі ембріони, які через 5–6 діб гинуть.



**Рис. 6.** Слизові пробки у просвіті трахеї за ІЛТ

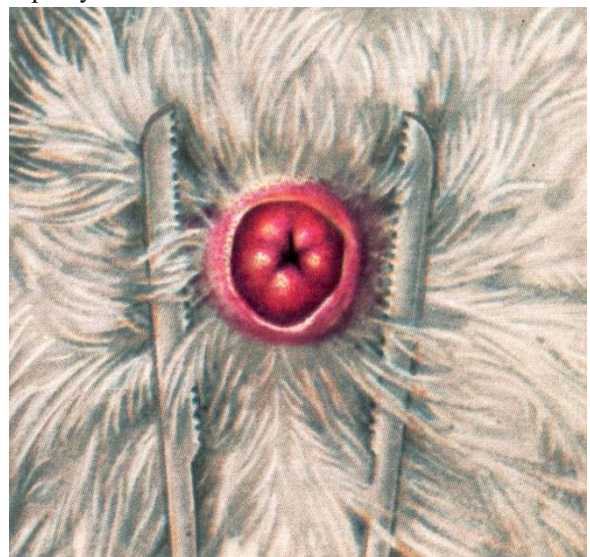
У разі наявності в патологічному матеріалі збудника хвороби на ХАО визначаються фокусні ураження двох видів – дрібні вузликові осередки без некрозу по всій поверхні оболонки і великі осередкові ураження з непрозорою білою периферією та некротичним центром тільки в місці інюкуляції. Наявність вірусу в алантоїсній рідині та ХАО визначають за РН, РДП, біопробою на курчатах, а також за РІФ.

Патологічний матеріал, відібраний від хворої птиці, досліджують також за допомогою біопроби на 30–90-денних курчатах.



**Рис. 7.** Відшарування слизові оболонки у просвіті трахеї за ІЛТ

Біологічну пробу ставлять на неімунних курчатах заражаючи їх суспензією біологічного матеріалу у дозі 0,2 см<sup>3</sup> у трахею і 0,1 см<sup>3</sup> у клоаку (рис. 8), а також 11-добові курячі ембріони (методом нанесення на хоріоналантию) і одношарові культури тканин епітелію нирки курячого чи качачого ембріону.



**Рис. 8.** Позитивна клоакальна проба у курки за інфекційного ларинготрахеїту (за Урушадзе)

Можна заражати також ембріони, що розвиваються, індичок, цесарок, качок. У всіх випадках суспензію попередньо обробляють антибіотиками (пеніциліном та стрептоміцином).



Для виділення вірусу в первинній культурі клітин фібробластів курячого ембріона або нирок курчати проводять їх зараження патологічним матеріалом, культивування впродовж 48–72 год за 37°C, контроль за ЦПД вірусу. Перші зміни в моношарі заражених культур виявляються вже через 24 год інкубації, а через 48–72 год утворюються характерні багатоядерні гігантські клітини (симпласти) з внутрішньоядерними еозинофільними тільцями-включеннями. Специфічність цитопатогенної дії вірусу підтверджується результатами РІФ, РДП або РН.

## ІНФЕКЦІЙНИЙ БРОНХІТ КУРЕЙ

ІБ

### *Bronchitis infectiosa s. Bronchitis infectiosa gallinarum*

**Діагностика** захворювання утруднена через схожість клінічних ознак вірусного бронхіту особливо на початку епізоотії з деякими симптомами інших хвороб респіраторних органів птиці. За постановки діагнозу слід враховувати комплекс клініко-епізоотологічних, патолого-анатомічних і етіологічних даних. Вирішальне значення мають біологічні дослідження, що дають змогу поставити діагноз на 4–5 добу захворювання.

**Збудник захворювання** – РНК-геномний вірус з родини *Coronaviridae*, роду *Coronavirus*. Має вібріони сферичної форми, діаметром 65–135 нм, вкриті ліпопротеїдною оболонкою з булавоподібними відростками довжиною 20 нм, що утворюють «сонячну корону» (рис. 1). У хворої птиці вірус виявляють у слині, носовому слизу, екссудаті і тканинах дихальних шляхів.

Хвороба гостро контагіозна, уражає курей усіх статевих вікових груп. Птахи інших видів та лабораторні тварини до захворювання не чутливі. Джерелом збудника інфекції є хворі кури та реконвалесценти. Фактори передачі корм, вода, підстилка, інвентар, обладнання. Вірус може переносити механічно і обслуговуючий персонал.

Хвороба, яка з'являється у стаді швидко розповсюджується і протягом 5–7 діб охоплює більшу частину поголів'я. Швидкість розповсюдження, кількість захворілих і відсоток летальності залежить від віку птиці. Найбільш чутливі курчата до місячного віку. Загибель курчат у віці до 2,5 місяців досягає інколи 40 % в віці 5 місяців – 5 %; дорослі кури зазвичай не гинуть.

У деяких господарствах хвороба триває багато років, оскільки кури є вірусоносійми. У перехворілої птиці специфічні антитіла у крові можуть зберігатися більше року. У яйцях, які були знесені курами-реконвалесцентами, містяться антитіла,

котрі забезпечують курчатам, що вилуплюються пасивний імунітет протягом перших 20 діб життя, але це не захищає їх від зараження.

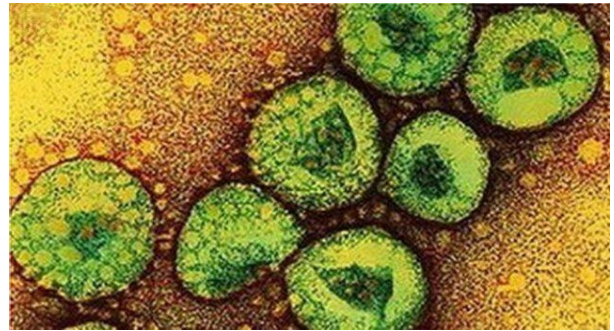


Рис. 1. Коронавірус птиці. Електроннограма. × 150000

У курей, перехворілих у ранньому віці, через розвиток глибоких патологічних змін у органах, несучість часто знижується на 35–65 %.

Інкубаційний період після штучного зараження від 18 год до 3 діб, а після природного – 3–10 діб.

**Клінічні ознаки.** Найбільш яскраво клінічні ознаки проявляються у курчат: нежить, сльозотеча, утруднене дихання, хрипи, кашель, набряк і припухання біля очних синусів, відмова від корму, сонливість і загальна слабкість. У курчат старше 1,5 місяця і у курей зазвичай виявляють задишку, кашель і хрипи (рис. 2).



Рис. 2. Ознаки ядухи у курки за інфекційного бронхіту (широко відкритий дзьоб)

У період високої несучості хвороба може перебігати безсимптомно, але яйцекладка знижується на 20–30 %, а знесені яйця бувають деформовані, з шорсткою і м'якою шкаралупою, інколи зовсім без неї (рис. 3–4). У курей несучок часто зустрічаються жовтковий перитоніт.

На початку хвороби (перші 2–3 доби) спостерігається лейкопенія, а потім лейкоцитоз, який послаблюється до 7-ї доби і нормалізується до 15-ї доби.

**Патолого-анатомічні зміни.** Слизова носу, підочних синусів, трахеї вкрита слизом і гіперемована. Часті явища катарально-фібринозного запалення бронхів і повітряношлункових мішків. У нижній

частині трахеї і в бронхах невеликі ділянки з явищами запалення легень (рис. 5–7).

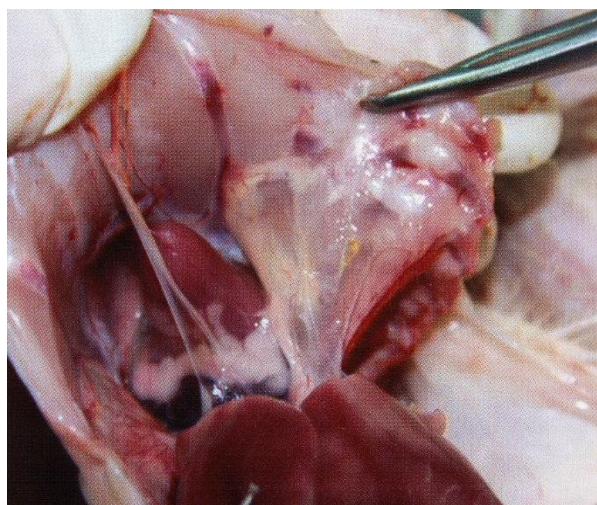


**Рис. 3.** Деформовані яйця за інфекційного бронхіту курей

**Лабораторні дослідження.** Гістологічні зміни представлені у слизовій оболонці і підслизовому шарі трахеї через набряк і дифузну клітинну інфільтрацію потовщені (рис. 8).



**Рис. 4.** Деформація та зміна пігментації яйця за інфекційного бронхіту курей



**Рис. 5.** Фібринозний аеросакулїт курки за інфекційного бронхіту



**Рис. 6.** Краплинні крововиливи на верхівках сосочків залозистого шлунку за інфекційного бронхіту курей

Товщина епітеліального шару, який вистилає яйцепровід, зменшується, клітини кубічної форми, війки зменшені зустрічаються вогнища лімфоцитів і клітинна інфільтрація (рис. 9).

**Біопроба.** Курчатам віком 10–20 діб у трахею вводять суспензію із тканин уражених легень і трахеї, взятих у курчат, еутаназованих у ранній стадії захворювання. Суспензію попередньо розводять фізіологічним розчином 1:10 і знезаражують протягом однієї години пеніциліном і стрептоміцином (по 2000 ОД на 1 мл). Через 18–36 год після зараження у курчат з'являються клінічні ознаки бронхіту. Експериментально курчат до 3-місячного віку можна заразити будь-яким методом.

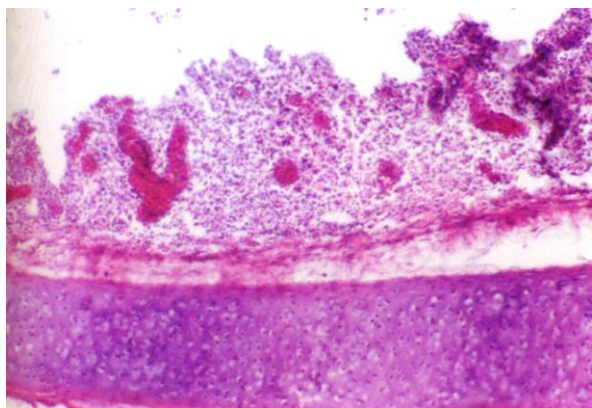


**Рис. 7.** Катарально-геморагічно-фібринозна пробка у просвіті трахеї у курки за інфекційного бронхіту

Частіше вірус виділяють зараженням 9–11-добових ембріонів курей, вводять суспензію у алантоїсну порожнину у дозі 0,1–0,2, см<sup>3</sup>. Після зараження ембріонів епізоотичними штамами вірусу інфекційного бронхіту середня летальність їх на першому пасажі становить біля 10 %, на п'ятому – біля 60 %, а на дев'ятому – до 83 %. З кожним пасажем все частіше зустрічаються випадки

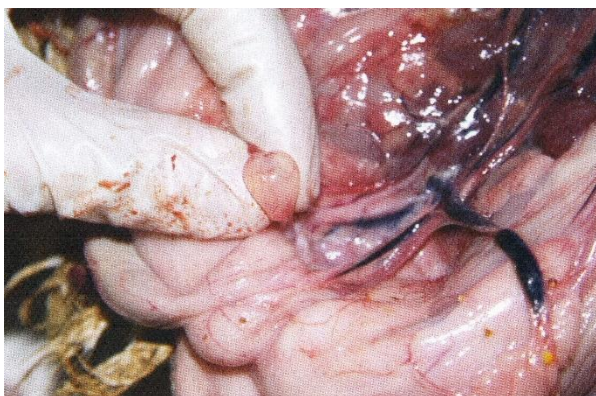


відставання у рості і карликовість зародків. Наявність вірусів у ембріонах може бути встановлено введенням курчат у трахею алантоїсної рідини, яка взята через 48–96 год після зараження ембріонів. Якщо у рідині є вірус, то через 18–36 год у курчат з'являються клінічні ознаки бронхіту.



**Рис. 8.** Гістозріз ураженого епітелію трахеї за інфекційного бронхіту курей

**Серологічні дослідження.** Для діагностики використовують РН на курячих ембріонах. Реакцію ставлять на адаптованих до ембріонів штаммах вірусу і сироваткою крові від досліджуваної птиці. При цьому слід мати на увазі можливу антигенну різницю між штамми. Кров у птиці беруть на початку захворювання і повторно через 21 добу. Для початку хвороби характерний низький титр антитіл, після одужування – високий.



**Рис. 9.** Кіста яйцеводу за інфекційного бронхіту курей

Можна використовувати для діагностики метод вирощування вірусу на культурі клітин. Цитопатичний ефект підтверджується розмноженням збудника хвороби, а реакція нейтралізації специфічною імунною сироваткою його наявність. Позитивна реакція дифузійної преципітації в агаровому гелі з використанням крові, відібраної із серця трупів загиблої птиці, також підтверджує діагноз. Запропоновано також РЗГА, РГА.

## ТРАНСМІСИВНИЙ ГАСТРОЕНТЕРИТ СВИНЕЙ

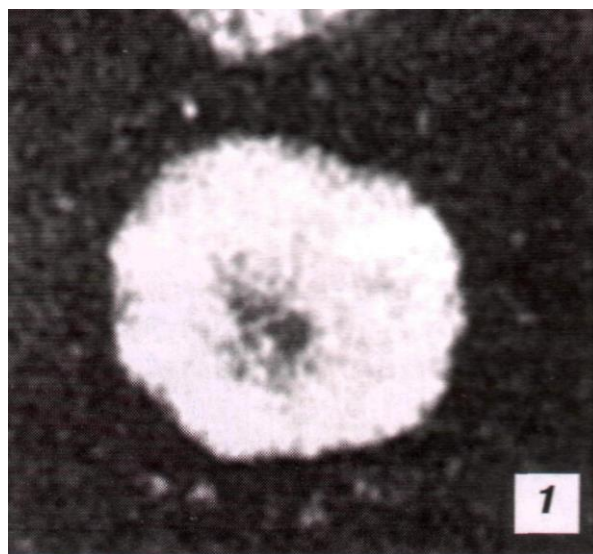
*Інфекційний гастроентерит свиней, хвороба Дойля і Хатчінгса, ТВГС*

*Transmissible gastroenteritis suum s.  
Gastroenteritis infectiosa suum*

Діагноз ґрунтується на аналізі клініко-епізоотологічних даних, патолого-анатомічних, гістологічних змін, а також деяких лабораторних досліджень.

**Збудник хвороби** – РНК-геномний вірус з родини *Coronaviridae*. Він має вібріони сферичної форми, діаметром 80–160 нм, вкриті ліпопротеїдною оболонкою з булавоподібними виростами, які надають їм вигляду «сонячної корони» (рис. 1).

Хвороба розповсюджується швидко серед свиней різних вікових груп і охоплює усе стадо за декілька днів. Дорослі тварини через 5–7 днів починають одужувати, а поросята віком до 10 днів у 50–80 % випадків гинуть. Прояв захворювання можливий у будь-яку пору року, але частіше у період стаціонарного утримання у свинарниках та при опоросах. Поросята, які народилися від перехованих свиноматок, як правило не хворіють. Тварини інших видів до даного захворювання не чутливі.



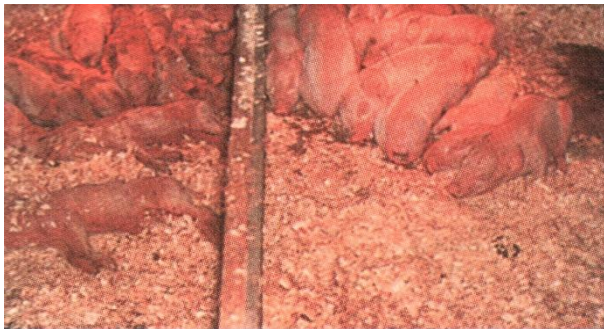
**Рис. 1.** Віріон вірусу ТВГС. × 210000

Інкубаційний період становить від 12 год до 8 днів.

**Клінічні ознаки.** На початку захворювання незначно підвищується температура тіла до 40,5–41°C. У поросят-сисунів постійним симптомом є прогресуючий пронос з фекальними масами білуватого, жовтуватого чи зеленого кольору; молоко погано засвоюється і проходить через шлунково-кишковий тракт транзитом, внаслідок чого у фекаліях домішки пластівців казеїну. За подальшого перебігу хвороби швидко настає вис-



наження, слабкість, з'являється задишка; інколи хвороба супроводжується запаленням легень. Гинуть маленькі поросята зазвичай через 5–7 діб після початку захворювання, а інколи і через 48 год (рис. 2–3).



**Рис. 2.** Труп поросят, що загинули від ТВГС (ознаки сильного виснаження та дегідратації)

У поросят молодше 7 діб летальність може сягати 100 %. Клінічні ознаки у дорослих тварин: зниження апетиту, пронос, блювота, погіршення роботи залоз молочної секреції, виснаження (рис. 4).

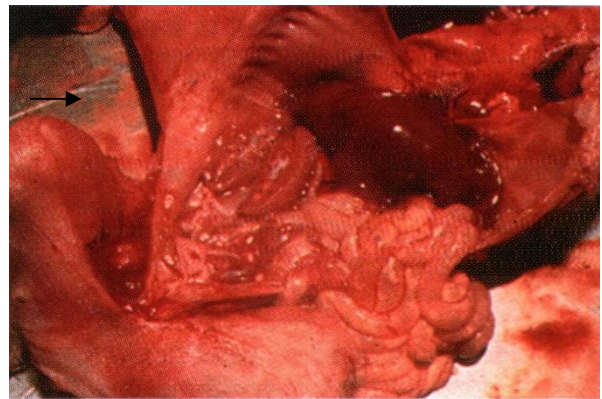


**Рис. 3.** Хворі та загіблі поросята за ТВГС (ознаки сильного пригнічення та коматозного стану)



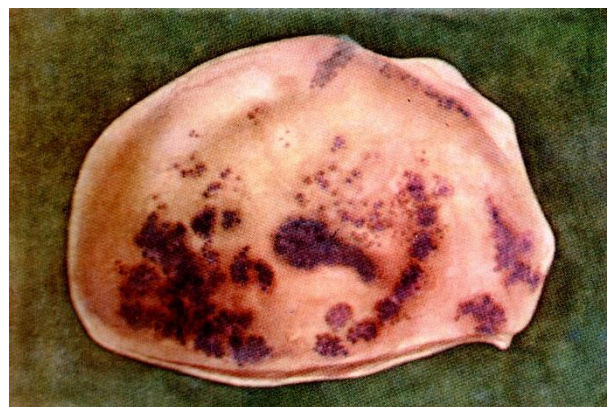
**Рис. 4.** Стегна хворого на ТВГС підсвинка забруднені фекальними масами

**Патолого-анатомічні зміни.** Найбільш часто їх виявляють у шлунку та кишечнику. Виявляють чисельні крововиливи слизової шлунку, ознаки катарального запалення слизової тонкого кишечника, дифтеритичний наліт на слизовій сліпої кишки (рис. 5–6).



**Рис. 5.** Різко виражена гіперемія слизової оболонки шлунку (стрілка) та запалення кишечника і брижі з лімфовузлами

Найбільш типова ознака – явище атонії кишечника, переважно тонкого відділу, кишечник розтягнутий, переповнений рідким та напіврідким вмістом (рис. 7–8).



**Рис. 6.** Множинні крововиливи слизової оболонки фундальної частини шлунку свині за ТВГС (за Язиковою)

Набрякла слизова шлунку і кишечника, особливо товстого його відділу, вкрита каламутним слизом. У деяких тварин дифузний чи вогнищевий поверхневий некроз дванадцятипалої, сліпої та ободової кишок. Мезентеріальні лімфатичні вузли соковиті та гіперемовані. У нирках, а іноді і в печінці явища дистрофії. У багатьох загіблих поросят спостерігається здуття тільки тонких кишок без помітних ознак запалення, але, як правило з наявністю ознак виснаження та зневоднення.

**Лабораторні дослідження.** Гістологічними дослідженнями у стінках кишечника виявляють ознаки значного десквамативного катарального запалення; явища набряку ворсинок, некрозу і десквамації поверхневих шарів епітелію, стазів у кровоносних судинах і крововиливи у слизовій

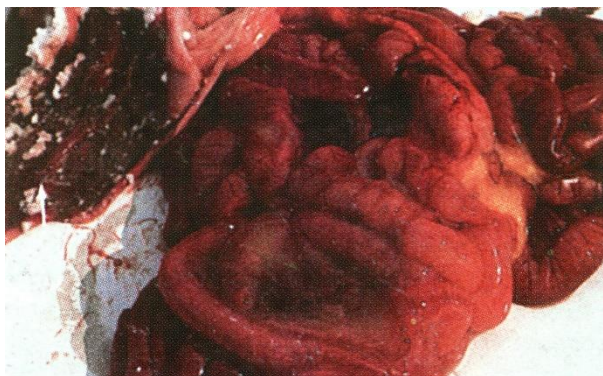


оболонці. Біля вогнищ некрозу слизової оболонки – поліморфноядерна лейкоцитарна інфільтрація.

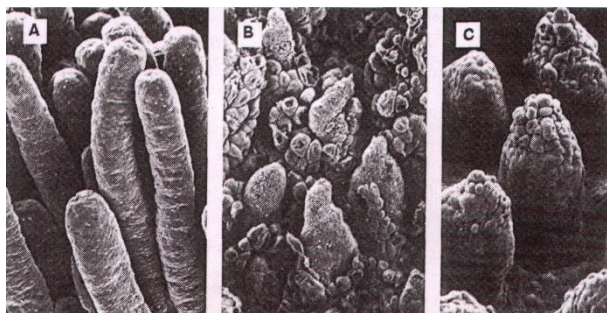


**Рис. 7.** Фекальні маси сіро-зеленого кольору з домішками пластівців казеїну

Некротичні зміни більше виражені у товстому відділі кишечника. У клітинах залозистого епітелію різних відділів ураженого кишечника своєрідні зірчасті та кулеподібні включення (рис. 9).



**Рис. 8.** Здуття тонкого відділу кишечника у труп поросяти загинувшого від ТВГС (скупчення у просвіті кишечника згустків казеїну та рідкого вмісту)



**Рис. 9.** (А) ворсинка кишечника здорового поросяти; (В та С) атрофія ворсинок кишечника у поросят, які хворі на ТВГС

Виділення вірусу проводять на культурі клітин нирки, щитоподібної залози та тестикул поросят з яскраво вираженою цитопатичною дією.

Біологічна проба ставиться у сумнівних випадках. Зараженню піддають неімунних новонароджених поросят (контактно чи перорально). Під час прояви клінічних ознак вірус можна знайти майже у всіх тканинах, але частіше усього і у великій кількості у епітелії шлунково-кишкового тракту. Зберігається вірус у заражених тварин протягом двох місяців.

Серологічне дослідження передбачає проведення ІФА ELISA-методом, РІФ, РН, РНГА, РДП.

## ІНФЕКЦІЙНИЙ ГЕПАТИТ СОБАК

*Інфекційний гепатит м'ясоїдних, хвороба Рубарта, ензоотичний енцефаломієліт лисиць*

*Hepatitis infectiosa canum s. Hepatitis infectiosa carnivorum*

Діагноз ґрунтується на аналізі клініко-епізоотологічних даних, патолого-анатомічних та гістологічних змін, а також результатів деяких лабораторних досліджень (біопроби, РЗК, РДП, шкірної алергічної проби і біопсії).

**Збудник захворювання** – ДНК-геномний вірус, що належить до родини *Adenoviridae*. Віріони сферичної форми, діаметром 70–90 нм, без зовнішньої оболонки (рис. 1).



**Рис. 1.** Віріони аденовірусу збудника інфекційного гепатиту м'ясоїдних.  $\times 200000$

Вірус має один серотип, аглютинуює еритроцити щура, морської свинки і людини. Культивується в первинній культурі клітин нирок і сім'яників собак, нирок енота, тхора, зумовлюючи ЦПД з утворенням скупчень у вигляді грона та внутрішньоядерних еозинофільних тілець-включень. Вірус тривалий час залишається життєздатним за мінус  $30^{\circ}\text{C}$ , за  $4^{\circ}\text{C}$  – понад 6 міс, за кімнатної температури – впродовж 1–4 міс, за  $36^{\circ}\text{C}$  – впродовж 15–60 діб. Не руйнується в разі повторного заморожування та відтавання, добре витримує висушування. Збудник інактивується за  $56^{\circ}\text{C}$  через 30–60 хв, за  $100^{\circ}\text{C}$  – миттєво, під дією

УФ-випромінювання – через 30–60 хв. Для хвороби характерні запальні і дистрофічні процеси печінки і порушення її функції, інколи супроводжується ознаками жовтяниці.

Розповсюджується інфекційний гепатит в основному серед собак і хутрових тварин (песців, лисиць) спорадично або у вигляді епізоотії, уражаючи від 40 до 75 % поголів'я. Слабко чутливі до зараження коти, тхори і мурчаки. Описані випадки захворювання людини. Спалахи можуть бути спровоковані іншими захворюваннями, особливо чумою, гельмінтозами, авітомінозами. У природних умовах за неускладненого перебігу захворювання загибель серед тварин досягає 10 %, а за ускладнення (наприклад чумою) інколи і 80 %. За гострого перебігу хвороби можлива раптова загибель цуценят. За хронічного перебігу тварини тривалий час можуть бути вірусоносіями.

Молодняк м'ясоїдних, що народжується від реконвалесцентів зазвичай може захворіти, але рідко з яскраво вираженими ознаками. У перехворілих тварин формується стійкий імунітет.

Інкубаційний період становить 1–3 тижні, а після експериментального зараження 2–4 доби.

**Клінічні ознаки.** Перебіг хвороби надгострий, гострий та хронічний. Надгострий перебіг спостерігається на початку ензоотії. У захворілої тварини раптово з'являються судоми, хитка хода, тварина падає і гине. Гострий перебіг характеризується підвищенням температури тіла до 40,5–41,7°C, пригніченістю, втратою апетиту, спрагою, блюванням з домішкою жовчі, проносом, кон'юнктивітом. Іноді буває одно- або двобічне помутніння рогівки (рис. 2).



**Рис. 2.** Двохсторонній кератит у щеняти хворого на хворобу Рубарта

Виявляють слабкість задніх кінцівок, збільшення печінки, набряки мигдаликів та підшкірної клітковини. Постійною ознакою хвороби є сильна болочість у ділянці мечоподібного відростка, правої реберної дуги та черева. Гострий перебіг у 5–10 % випадків закінчується загибеллю тварини. Хронічний перебіг відмічається у дорослих тварин в стаціонарних епізоотичних осередках.

У лисиць характерним є ураження центральної нервової системи, що має вигляд гострого енцефаліту. Напади зазвичай нетривалі (3–5 хв), але виникають по кілька разів на день, призводять до паралічів і коми. Летальність сягає 50 % і більше. Під час хронічного перебігу, який буває в стаціонарно неблагополучних осередках, виявляють анемію, поганий апетит, схуднення, кератит, періодичний пронос. Кератит триває довго, інколи призводить до помутніння рогівки і сліпоти. У самок спостерігаються аборти, народження нежиттєздатних цуценят.

**Патолого-анатомічні зміни.** Печінка збільшена, яскравого охряно-жовтого кольору з множинними крововиливами або ціанотична, інколи з фібринозними нашаруваннями або згустками крові; драглистий набряк стінки і ложа жовчного міхура (рис. 3); гіперемія, крововиливи і драглистий набряк клітковини вилочної залози, мигдаликів, шийних і брижових лімфатичних вузлів; скупчення серозного і кров'янистого ексудату у черевній порожнині; інвагінація кишечника

**Лабораторні дослідження.** Гістологічні зміни особливо різко виражені у печінці. За гострого перебігу – вогнищеві або масові некрози паренхіми з перетворенням клітин у округлі еозинофільно зафарбовані тіลця Рубарта.

Вогнища некрозу оточені зонами жирового некробіозу. У паренхімі часточок рясний інфільтрат із проліферативних клітин Купфера і округлих клітин.

У головному мозку явища енцефаліту: проліферація ендотелію, інтраадвентиціальні муфти, периваскулярні набряки.



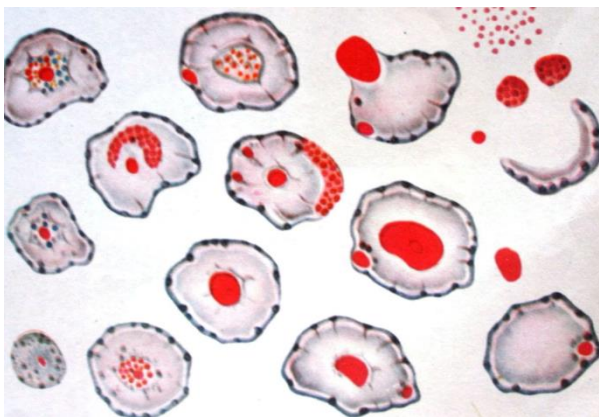
**Рис. 3.** Набряк та переповнення жовчного міхура собаки за хвороби Рубарта

Важливою діагностичною ознакою – є наявність великих внутрішньоядерних тілець-



включень (тільця Рубарта) у клітинах печінки, Високовича-Купфера, ендотелію судин, особливо селезінки, нирок і лімфатичних вузлів (рис. 4). Ці включення після фарбування можуть бути еозинофільними чи пофарбовані у нейтральний колір. Внутрішньоядерні включення зустрічаються і в ендотелії рогівки ока. Знаходження включень дозволяє швидко поставити діагноз після розтину трупів. За дослідження крові встановлюють лейкопенію та пришвидшення ШОЕ.

**Біопроба.** Матеріал, що досліджується – кров хворих чи суспензія із печінки загиблених тварин.



**Рис. 4.** Внутрішньоядерні еозинофільні тільця-включення Рубарта у гепатоцитах собаки за гепатиту м'ясоїдних

Для зараження відбирають неімунних 4–8-тижневих щенят у благополучних по інфекційних захворюваннях розплідниках. Використовують для цього реакції дифузної преципітації у агаровому гелі чи зв'язування комплементу. Найбільш чутливий метод зараження – введення біологічного матеріалу у передню камеру ока. Поява на 2–3 добу кератиту підтверджує діагноз. Типові клінічні ознаки розвиваються через 4–11 діб. Цей метод використовують для виділення вірусу (рис. 5–6).



**Рис. 5.** Зараження щеняти у передню камеру ока за хвороби Рубарта

Виділення вірусу можливе і на культурі тканин із тканин нирки не імунних щенят. Тканину трипсинізують, а потім вирощують протягом 3–4 діб на середовищі 199, яке містить 10 % сироватку крові щеняти. Вірус виділяють на 3–5 пасажах, коли на 3–5 добу на зараженій культурі тканин проявляється цитопатичний ефект, котрий можна

нейтралізувати специфічними імунними сироватками. Вірус, який культивується (пасажується у культурі тканин) утворює у клітинах внутрішньоядерні включення. Вірус розмножується на культурі клітин нирок поросят, єнотів, тхорів.

Серологічні дослідження. Реакцію зв'язування комплементу ставлять зазвичай на холоді. Специфічний антиген – рідинка культури тканин нирки щеняти заражена вірусом і взята за чіткої ЦПД з максимальним титром  $10^{-4}$ – $10^{-5}$ .



**Рис. 6.** Одностороннє помутніння рогівки (кератит) за позитивної біопробы за хвороби Рубарта

Антиген, який досліджують, готують із тканин печінки хворих щенят: 10 % суспензію тканин печінки на фізіологічному розчині п'ять разів заморожують до мінус  $70^{\circ}\text{C}$  і розморожують у водяній бані за  $37^{\circ}\text{C}$ , потім центрифугують за 2500 об/хв. Активність випробуваного антигену зв'язана з наявністю у клітинах печінки внутрішньоядерних включень, тому вона найбільш велика на 6–10 добу після зараження. Специфічні антитіла з'являються у сироватці тварин, що перехворіли, з 2–3 тижня і зберігаються протягом тривалого часу, тому серологічні реакції можуть бути використані для ретроспективної діагностики, за відбору тварин, що не хворіли, і інших епізоотологічних досліджень. Антиген з'являється у сироватці у крові та ексудатах важкохворих тварин у перші дні хвороби і також можуть бути використані для РЗК і РДП.

Реакцію дифузної преципітації ставлять у 1 % агарі «Діфко» на фізіологічному розчині чи на спеціально обробленому далекосхідному агар-агарі. Антигени ті ж, що для РЗК. У бактеріологічну чашку Петрі чи на скло розливають агар рівним шаром у 2–3 мм і потім порожнистими циліндрами рівного діаметру (3–5 мм) видавлюють лунки, із яких піпеткою чи петлею видаляють агар, що залишився. Проміжок між лунками рівний їх діаметру, розташування та кількість лунок залежить від характеру досліджень. Зручно користуватися циліндриками, змонтованими по 5 штук – один у центрі й чотири навколо. У лунки відтягнутою пі-

петкою розливають досліджувані антигени і сироватки; після чого чашки Петрі поміщають у вологу камеру термостату. За кімнатної температури реакція перебігає від 2 до 7 діб, у термостаті, за температури 37°C – протягом доби. Реакцію вважають позитивною у випадку появи каламутно-білих ліній на межі між лунками антигену і сироватки.

РДП використовують також для ідентифікації вірусу. Перша методика: у чашки з гелем розставляють по шаблону металеві циліндрики діаметром 8–10 мм, доливають чашки гелем, а потім циліндрики заповнюють матеріалом, що досліджують. Друга методика: у агаровому гелі вирізають «зтросні» трикутники і заповнюють їх матеріалом, що досліджують. Значна ємність циліндрів та трикутників за достатнього віддалення один від іншого дає змогу розділити преципітат на окремі антигенні лінії та подовжити їх. Якщо лінії зливаються, досліджувані віруси тотожні між собою та близькоспоріднені; якщо зливається тільки одна лінія чи утворюється «шпора» – між вірусами є окрема серологічна спорідненість; якщо лінії впираються у середню лунку, при зустрічі перехрещуються – віруси не споріднені.

Імунолюмінесценція. Виявити специфічний антиген у зрізах, мазках-відбитках і зараженій культурі можна і з використанням непрямого методу люмінесцентних антитіл. На фіксований препарат наносять або специфічну собачу антисироватку, чи конячу гіперімунну у п'яти розведеннях 1:10 до 1:160, витримують у вологій камері за 20°C протягом 20 хв, двічі по 10 хв промивають фізіологічним і висушують. Суху люмінесцентну сироватку відповідно проти глобулінів собаки чи антиконячу сироватку розводять відповідно до інструкції і потім наносять на препарат, витримують у вологій камері, двічі ретельно по 10 хв відмивають фізіологічним розчином, підсушують та переглядають під люмінесцентним мікроскопом. Зв'язані люмінесцюючі антитіла не відмиваються і чітко світяться. Оцінка проводиться у порівнянні з контрольними препаратами.

Зручний та швидкий метод неспецифічної люмінесценції. На нативний препарат під покривне скло наносять краплю акридиноранжа. Препарат негайно переглядають з люмінесцентним освітленням чи під спеціальним мікроскопом. Внутрішньоядерні включення яскраво-зеленого кольору на фоні зелено-жовтих ядер і помаранчево-червоної протоплазми.

Шкірна алергічна проба. У якості антигену використовують інактивовану формаліном культуральну рідину тканин нирки щеняти, заражену вірусом чи суспензію тканин печінки хворого цуценяти. Інактивують антиген наступним чином: до вірусовмісної рідини додають формалін у розведенні 1:500 і тримають протягом 4 діб за кімнатної температури, а наступні 12 діб за 4°C. Потім проводять бактеріологічний контроль і перевірку на безпечність, заражаючи культуру клітин чи цуценят.

Перевірений антиген вводять цуценят у шкіру безшерстої частини черева у дозі 0,1 см<sup>3</sup>. Реакція у хворих та перехворілих тварин – почервоніння шкіри діаметром 1,5–2 см – проявляється через 6 год і зберігається 2 доби. Позитивно на внутрішньошкірну пробу тварини реагують починаючи з 3 тижня після захворювання.

## ВІРУСНИЙ ГЕПАТИТ КАЧЕНЯТ

*Інфекційний гепатит каченят, гепатит каченят*

*Hepatitis viriosa anaticularum*

**Діагноз** установлюють на підставі епізоотологічного обстеження, клінічних ознак хвороби, патолого-анатомічних змін, а також результатів лабораторних досліджень (РДП, РІФ, РН, РНГА, ІФА, біопроба на каченятах 1–3-денного віку).

**Збудник хвороби** – РНК-геномний вірус з родини *Picornaviridae*, роду *Enterovirus*. Віріони сферичної форми, діаметром 20–40 нм. Вірус має 3 антигенних серотипи. Міститься в усіх органах і тканинах хворих каченят. У найбільшій концентрації виявляється в печінці, селезінці та головному мозку (рис. 1–2). Вірус гепатиту каченят не аглютинує еритроцити курей, качок, гусей, мурчаків, мишей, кроликів, овець, мавп, людини, коней, щурів, змій.



**Рис. 1.** Ураження жовчного міхура

Вірус гепатиту каченят стійкий до дії зовнішнього середовища. У приміщеннях, годівницях він зберігає патогенність більше 10 тижнів, у посліді – 37 днів, у воді – до 74 та у ґрунті – від 105 до 131–157 днів.

Вірус витримує нагрівання до 50–56°C протягом 60 хв і більше. За зберігання у холодильнику із температурою від -14 до -32°C вірус залишається життєздатним кілька років. Збудник зберігається на пір'яному покриві курчат до 2 місяців.



Ультрафіолетові промені на відстані джерела випромінювання 30 см від тест-об'єкта вбивають вірус за 3 хв, на відстані 60 см – за 10 хв, 1 %-ий розчин формальдегіду викликає інактивацію вірусу за 3 год, 4 %-ий гарячий розчин (40–45 °С) їдкою натру через 6 год, 5 %-ий розчин однохлористого йоду – протягом 6 год.



**Рис. 2.** Збільшення печінки та крапкові крововиливи

Вірусний гепатит каченят – гостра висококонтагіозна хвороба, що проявляється септицемією, характерним ураженням печінки і майже 95 % загибеллю 1–30-денного молодняку. Часто хвороба супроводжується колісептицемією або сальмонельозом.

Інкубаційний період захворювання може тривати від 2 до 5 дб.

**Клінічні ознаки.** Перебіг хвороби надгострий, гострий і хронічний. У разі надгострого перебігу хвороба виникає раптово і одночасно у великої групи каченят 3–4-денного віку. Спостерігається відмова від кормів, сонливість, іноді розлад координації рухів, судоми. Каченята більше сидять на місці нерухомо, потім падають на бік, перевертаються на спину, закидають набік голову, роблять плавальні рухи, судомно розставляють лапки і в такому стані через 2–3 год гинуть. Одування буває дуже рідко.



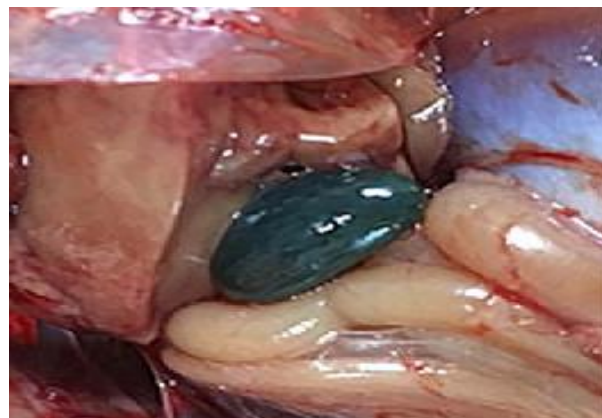
**Рис. 3.** Опістотонус у каченяти

Гострий перебіг спостерігається у каченят 15–30-денного віку на фоні пасивних материнських

антитіл. Характерна випрямлена постава тіла, що нагадує позу пінгвіна, потім опістотонус (рис. 3). Захворювання здебільшого закінчується летально.

Хронічний перебіг хвороби, що виявляється лише відставанням каченят у розвитку та зростанням титру специфічних антитіл, реєструється зазвичай у стаціонарно неблагополучних господарствах серед 1–2-місячних каченят. Летальність не перевищує 5–10 %. У дорослих качок установлюється імунізуюча субінфекція без будь-якого клінічного прояву хвороби.

**Патолого-анатомічні зміни.** Найбільш характерні для вірусного гепатиту каченят зміни виявляють у печінці. Печінка в більшості випадків збільшена в об'ємі, колір її варіює від рудувато-червоного до коричневого, жовчний міхур переповнений жовчу (рис. 4), в деяких випадках ділянка печінки, що прилягає до жовчного міхура, набуває темно-зеленого забарвлення. По всій печінці виявляються дрібні крапкові та великі осередкові крововиливи, що проникають у товщу паренхіми, крововиливи чітко виділяються на тлі знебарвленого органу (рис. 5). Також спостерігається геморагічний асцит та набряк легень, перикардит та фібринозно-дифтеритичні нашарування на стінці повітряноносного мішка, селезінка гіперемована з осередками некрозу.



**Рис. 4.** Жовчний міхур переповнений жовчу



**Рис. 5.** Селезінка гіперемована з вогнищами некрозу

**Лабораторне дослідження.** У лабораторію надсилають не менш як 10 клінічно хворих каченят

або їхні трупи відразу після загибелі, а також 20–25 свіжих качиних інкубаційних яєць. Для серологічного дослідження відбирають кров на початку хвороби, а потім через 14 діб після одужання. Для гістологічних досліджень шматочки внутрішніх органів, переважно печінки, фіксують у 10 %-му розчині формаліну.

У деяких випадках виникає запалення та крововиливи в нирках (рис. 6). При розтині черепної порожнини відзначається сильна ін'єкція судин мозкових оболонок та дрібні точкові крововиливи по всій їх поверхні (рис. 7).



Рис. 6. Дифузні крововиливи в нирках



Рис. 7. Гіперемія мозкових оболонок та крововиливи

Для виділення збудника проводять зараження в алантоїсну порожнину 12–14-денних качиних ембріонів, а в разі їх відсутності – 8–9-денних курячих ембріонів. Від загиблих та забитих на 6-ту добу низькою температурою інфікованих ембріонів відбирають навколоплідну рідину, печінку, селезінку, головний мозок і досліджують за РІФ та РДП.

З метою ідентифікації виділеного вірусу проводять РН на 12–15-денних ембріонах каченят, а за їх відсутності – на 8–10-денних курячих ембріонах.

Найдосконалішим методом діагностики є біопроба, однак її застосування обмежується необхідністю використання тільки 1–3-денних

качενят з благополучного господарства. Каченят заражають патологічним матеріалом в об'ємі 0,2–0,5 см<sup>3</sup> інтраназально (гине до 75 %), внутрішньочеревно або внутрішньом'язово (гине до 50 %), аліментарно (гине до 40 %). У експериментально заражених каченят вірус міститься в печінці, мозку, крові, селезінці впродовж 5–7 діб після зараження.

Ретроспективну діагностику вірусного гепатиту каченят проводять за допомогою РДП та РН.

## ІНФЕКЦІЙНА КАТАРАЛЬНА ГАРЯЧКА ОВЕЦЬ (БЛУТАНГ)

*Катаральна лихоманка овець, синій язык,  
реовірусна інфекція овець*

*Febris catarrhalis infectiosa ovium*

Діагноз установлюють на підставі епізоотологічних даних, клінічних ознак хвороби, патолого-анатомічних змін та результатів лабораторних досліджень (РІФ, РЗК, РДП, РЗГА, РН, імуоферментний аналіз (ELISA)).

**Збудник хвороби** – РНК-геномний вірус родини *Reoviridae*, роду *Orbivirus*, що має антигенну варіабельність.

Віріони мають сферичну форму, діаметр 65–80 нм, два ікосаедральних капсиди, 7 структурних білків (рис. 1). Відомо 24 серотипи вірусу, які не утворюють у овець перехресного імунітету. Вірус міститься в крові, сироватці та плазмі крові, у кровотворних органах, під час гарячки – в селезінці, печінці, лімфовузлах. У період виражених клінічних ознак вірус локалізується в слизовій оболонці кишок, епітеліальній та м'язовій тканинах.

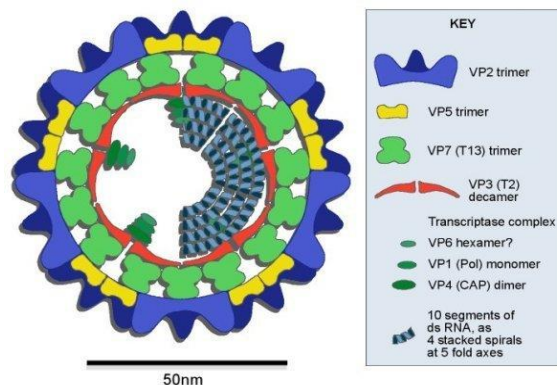


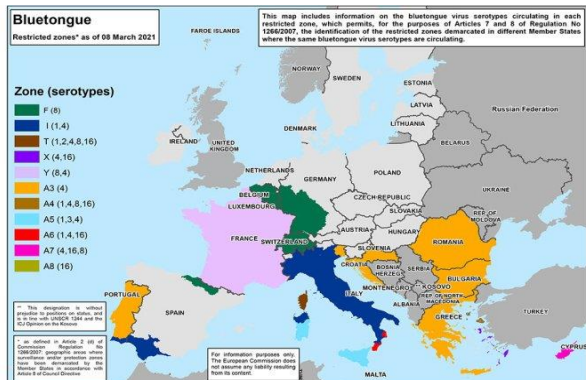
Рис. 1. Структура вірусу інфекційної катаральної гарячки овець

Вірусемія у овець триває впродовж 35–49 діб після одужання, незважаючи на наявність у крові віруснейтралізуючих антитіл.



У трупах овець за 4°C вірус зберігається до 30 днів. Нагрівання до 60°C інактивує його за 5 хв, 3%-й розчин гідроксиду натрію – за 5 хв, а ліофільно висушений вірус зберігається за -20°C роками.

Хвороба зазвичай проявляється у вигляді епізоотій із охопленням значної кількості поголів'я і летальністю до 90 %, проте реєструють і спонтанні випадки (рис. 2).



**Рис. 2.** Зони в Європі, де циркулюють різні серотипи вірусу

Блутанг – трансмісивна інфекція рогатої худоби, що характеризується лихоманкою, некрозом слизової оболонки травного тракту й епітелію вінчику, а також дистрофією скелетних м'язів. Перенесення вірусу від хворих тварин до здорових здійснюють мокреці *Culicoides*, які характеризуються значним поширенням та великою чисельністю, а також комарі *Aedes* й вовноїди *Melophagus ovinus* (рис. 3).



Мокреці *Culicoides*



Комарі *Aedes*



Вовноїди *Melophagus*

**Рис. 3.** Переносники вірусу

Інкубаційний період захворювання може тривати від 2 до 8 днів.

**Клінічні ознаки** у хворих на блутанг тварин варіюють, їх варіабельність залежить від патогенності штаму, індивідуальної резистентності, породи тварин, впливу зовнішніх умов (метеорологічних чинників, сонячної радіації, сезону року тощо). Реєструють гострий, підгострий, хронічний та абортівний перебіг хвороби.

За гострого перебігу хвороби реєструють лихоманку, пригнічення (рис. 4), в'ялість, сонливість, загальну слабкість, ступор, виділення з носової порожнини (серозні, згодом – слизово-гнійні, іноді – геморагічні) (рис. 5), саливацію.



**Рис. 4.** Пригнічення тварини

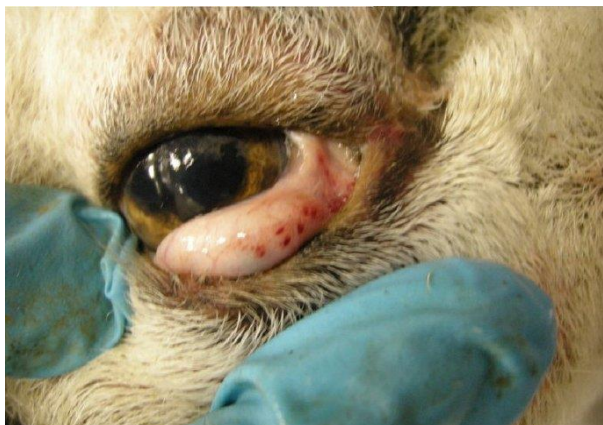
Через 24–36 год після підвищення температури тіла розвивається кон'юнктивіт (рис. 6). Через 24–48 год від початку гіпертермії з'являється виражена гіперемія слизової оболонки ротової порожнини, язик набуває синьо-фіолетового кольору, по його краях з'являються жовті плями (рис. 7).

На слизовій оболонці спочатку знаходять крововиливи у вигляді крапок й плям, ерозії, а згодом – виразки, що призводить до виникнення гнильного запаху з ротової порожнини. Набряклий язик висувається з ротової порожнини. Губи стають чутливими і болючими на дотик, нижня губа дуже відвисає, з'являються струпи навколо ніздрів та губ. Виникають набряки в ділянці голови (вуха, губи),

міжщелепового простору, які розповсюджуються на шию і груди.



**Рис. 5.** Гнійні витікання з носа



**Рис. 6.** Кон'юнктивіт



**Рис. 7.** Посиніння язика

Через 3–5 діб після загоєння ушкоджень на слизовій оболонці ротової порожнини і нормалізації температури тіла розвиваються пододерматити (ураження копитець) (рис. 8).

Нерідко у хворих тварин спостерігають викривлення ший, випадання шерсті, а в тяжких випадках хвороби – кривавий пронос. Відсутність апетиту, специфічні м'язові ураження призводять до

різкого виснаження, слабкості, глибокої астенії. Хвороба триває від 6 до 20 діб. Через 2–8 днів після виникнення перших симптомів захворювання може настати загибель тварини.



**Рис. 8.** Ураження копитець

За підгострого і хронічного перебігу хвороби всі симптоми розвиваються повільніше і виражені слабше. Характерним є виснаження тварин, сухість і випадання шерсті, ураження кінцівок, що супроводжується кульгавістю. Іноді відмічають спадання рогового черевика і бронхопневмонію, які спричинені вторинною інфекцією. Тривалість хвороби за підгострого перебігу становить 30–40 діб, за хронічного – до одного року. Одужують тварини повільно. Іноді після уявного одужання настає смерть. Суягні вівці часто абортують, або народжують нежиттєздатний молодняк.

Абортивний перебіг характеризується незначним підвищенням температури тіла, гіперемією (почервонінням) слизових оболонок ротової порожнини, яка швидко зникає. Інші симптоми хвороби не розвиваються. Такий перебіг хвороби виникає в овець більш стійких порід, у великої рогатої худоби та кіз – після щеплення.

**Патолого-анатомічні зміни.** Найбільш істотні зміни включають шкірні та підшкірні набряки в області голови та вух. У ніздрях відзначають скупчення засохлого ексудату. Віночок копитець часто гіперемійований, у товщі копитцевого рогу помітні дрібні та розлиті крововиливи.

Крововиливи (рис. 9), виразки (рис. 10) та ерозії виявляють у порожнині рота, на язиці та яснах.

Слизова оболонка ротової порожнини може бути синюшною або некротизованою. Слизова оболонка порожнини носа та глотки набрякла, синюшна або гіперемована. Стінка трахеї гіперемована та набрякла, у просвіті трахеї пінистий вміст. В грудній і черевній порожнинах спостерігається накопичення драглистого ексудату з домішками крові (рис. 11). На поверхні легень, слизових оболонок травного каналу виявляються численні крововиливи (рис. 12).

Гіперемію та окремі ерозії можна побачити на слизовій оболонці сітки та книжки. В ендокарді та міокарді крововиливи та вогнища некрозу (рис. 13). У деяких випадках гіперемія, крововилив та набряки



можуть бути виявлені в багатьох внутрішніх органах. Крововиливи в основі легеневого стовбура особливо характерні (патогномонічні) для цієї хвороби.



**Рис. 9.** Крововиливи на слизовій оболонці ротової порожнини



**Рис. 10.** Виразки на слизовій оболонці язика



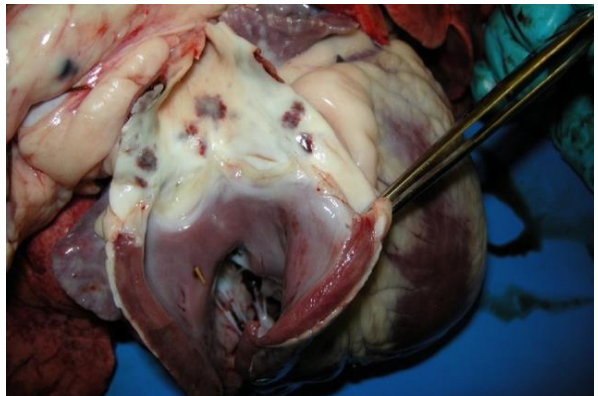
**Рис. 11.** Драглистий екссудат з домішками крові

Підшкірна клітковина (рис. 14) і міжм'язова сполучна тканина (рис. 15) в ділянці голови, шиї, спини набряклі, інфільтровані жовтуватою рідиною.



**Рис. 12.** Слизова оболонка шлунку з крововиливами

При розрізі скелетних м'язів можуть бути виявлені локальні крововиливи чи вогнища некрозу. У ягнят із вродженим блутангом типова гідроцефалія; мозок неправильно розвинений, порожнини черепа заповнені рідиною, у сірій та білій речовині головного мозку видно кістозні порожнини, характерна мозочкова дисплазія з рудиментарними медіальною та бічними лопатями.



**Рис. 13.** Крововиливи на ендокарді

Зазначають також дисплазію (неправильний розвиток) спинного мозку. Деформація скелета може виявлятися сколіозом (бічне викривлення хребта) та викривленням шиї.



**Рис. 14.** Набряк та інфільтрація підшкірної клітковини



**Рис. 15.** Інфільтрація міжм'язової сполучної тканини

**Лабораторні дослідження** базується на виявленні вірусу в крові та органах і виявленні специфічних антитіл у сироватці крові хворих або перехворілих тварин.

Для прижиттєвого дослідження в лабораторію направляють проби крові, які відбирають у період підвищення температури тіла у захворілих овець, а для посмертної діагностики – від трупів чи загиблих тварин не пізніше як через 2 год з моменту загибелі відбирають лімфовузли, шматочки селезінки та печінки, абортівані плоди.

Вірус ізолюють на культурах клітин або курячих ембріонах з наступними пасажами у культурі клітин. Метод ізоляції на курячих ембріонах вважається найчутливішим. Для виділення вірусу проводять зараження патологічним матеріалом у жовтковий мішок 6–8-денних курячих ембріонів або в судини ХАО 11–13-денних курячих ембріонів. Специфічна загибель заражених ембріонів настає відповідно через 4–8 і 3–4 доби.

Ідентифікацію вірусу проводять методом сендвіч-ELISA методом флуоресціюючих антитіл на основі моноклональних антитіл (МАт) до білка VP7, імунопероксидазним методом. Типування проводять у реакції нейтралізації (з сироватками до 1–24 серотипів). Ізоляція вірусу та його ідентифікація – процедура складна. Краще ПЛР, яка дозволяє швидко проводити діагностику, ідентифікацію та серотипізацію вірусу.

Для серологічних досліджень використовують РІД, ІФА, РЗК. РІД та ELISA, які дозволяють також виявляти специфічні серогрупові антитіла. Запропоновано також метод дослідження молока на специфічні антитіла у непрямому ELISA.

Сучасні діагностичні методи – ІФА та ПЛР – вважаються особливо надійними. Біопроба на вівцях, підсисних мишенятах та хом'яках також може бути використана в лабораторній діагностиці.

## ЛЕЙКОЗ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

### *Leucosis*

**Діагноз** установлюють на підставі клінічних ознак хвороби, патоморфологічних змін і результатів лабораторних досліджень (РІД, ІФА, ПЛР). Беруть також до уваги епізоотичну ситуацію щодо лейкозу.

**Збудник захворювання** – РНК-вірус, який має близьку генетичну й антигенну спорідненість з вірусом Т-клітинного лейкозу людини типів 1 і 2 та Т-клітинного лейкозу мавп. Вірус, який є етіологічним агентом бичачого лейкозу отримав назву «вірус лейкозу великої рогатої худоби» (ВЛВРХ), або *Bovine*. Це екзогенний онковірус типу С, який відрізняється від всіх відомих вірусів типу С ссавців. Належить до родини *Retroviridae*, підродини *Oncornaviridae*. Разом із вірусом Т клітинного лейкозу людини (HTLV), ВЛВРХ відноситься до особливої групи, яку позначають типом Е (рис. 1).

Зрілі віріони вірусу лейкозу великої рогатої худоби містять центрально розташований електронно-щільний нуклеотид, діаметр якого, залежно від методів фіксації та обробки препарату, коливається від 40 до 90 нм (рис. 2).

Центральна частина нуклеотиду відокремлена від зовнішньої вірусної оболонки проміжним шаром. Гексагональне окреслення нуклеотиду в ультратонких зрізах вказує на ікосаедричну симетрію. Зовнішня вірусна оболонка складається з двоконтурної мембрани, яка лабільна, через що діаметр віріонів може сильно варіюватися – від 73 до 120 нм. На поверхні зовнішньої оболонки виявляють шипики (виrostи) з булавоподібними потовщеннями на кінцях, довжиною 8–11 нм, які складаються із субодиниць, утворених двома глікозованими вірусними білками gp51 та gp30, що відповідають за типоспецифічність. Хімічний склад віріонів: протеїни – 60 %, ліпіди – 35 %, нуклеїнові кислоти – 2,2 %, вуглеводи до 0,5 %.

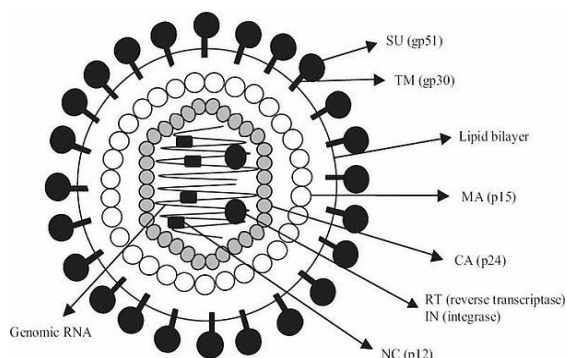


**Рис. 1.** *Leukemia virus* (BLV). (Джерело: Домбровський, О. Б., Корнієнко, Л. С., Ярчук, Б. М., Корнієнко, Л. М., & Домбровська, Ю. О. (2003). Лейкоз великої рогатої худоби)

Вірус лейкозу великої рогатої худоби є екзогенним вірусом, який відрізняється від відомих ретровірусів за антигенними властивостями,



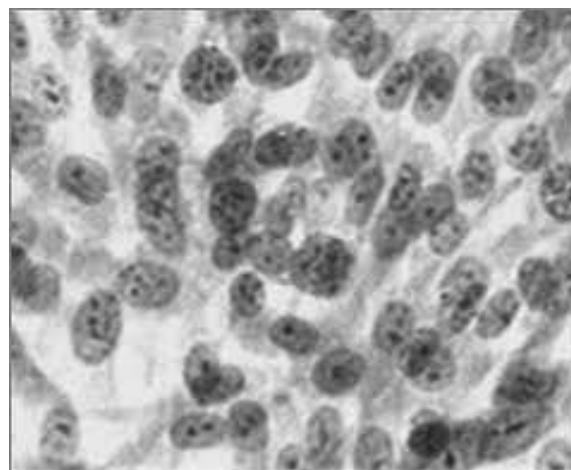
морфогенезом, здатністю індукувати синцитій в моношарових культурах клітин, і за властивостями ревертази. Окрім того, на відміну від більшості лейкомічних вірусів, він присутній у інфікованих тварин в непродуктивному стані.



**Рис. 2.** Схематичне зображення вірусної частки ВЛВРХ. (Джерело: [https://studref.com/329321/meditsina/harakteristika\\_vozbuditelya\\_bychego\\_leykoza](https://studref.com/329321/meditsina/harakteristika_vozbuditelya_bychego_leykoza)).

Джерелом збудника є заражені вірусом лейкозу тварини на всіх стадіях інфекційного процесу. Вірус виділяється з організму заражених тварин з кров'ю, молоком, слиною, іншими секретами й екскретами, що містять лімфоцити, які є активними факторами його передачі. Вірус локалізується у клітинах, які містяться в молоці та молозиві природно інфікованих тварин. Експериментально і спонтанно заражене до і після народження теля залишається інфікованим все життя, незважаючи на наявність в організмі віруснейтралізуючих антитіл, які вдається виявити серологічними дослідженнями. Окрім цього, вірус лейкозу володіє імунодепресивними властивостями. Інфіковані лімфоїдні клітини можуть передавати вірусний геном потомству під час розмноження клітин. Від клітини вірус може передаватися також без продукції вірусних часток, за допомогою механізму *Cellular Kissing* (клітинний поцілунок або дотик).

Паразитує в лімфоцитах і взаємодіє з клітиною на рівні її генетичного апарату – ДНК. ВЛВРХ розмножується в культурах клітин ВРХ, овець, мавп та інших тварин, а також у культурах клітин людини. Також репродукується у хронічно інфікованих перещеплюваних культурах клітин тварин різних видів. У світі найбільш поширена перещеплювана лінія клітин FLK–BLV, отримана шляхом співкультивування ембріональних клітин нирки вівці з лімфоцитами лейкозної корови. Для культивування ВЛ ВРХ одержані і широко використовуються наступні культури клітин: фіброласти легень ембріону корови (АІД – 15), нирки ембріону корови (НЕК), нирки ембріону вівці (FLK–BLV); легені ембріону кажана (Тb 1–Lu), легені макакирезус (BLV–Simian); селезінки вівці (FLS, J–1228); зобної залози ембріону корови (ТЕК–МВА–76 б LmTT) (рис. 3).



**Рис. 3.** Віруспродукуюча культура клітин. Збільшення  $\times 90$ . (Джерело: Стегній, М. Ю., & Стегній, Б. Т. (2018)

Встановлено, що ВЛ ВРХ чутливий до дії температури. Він руйнується за повторних заморожуваннях та відтаюваннях і за нагрівання до  $56^{\circ}\text{C}$  протягом 15 хв. Пастеризація молока ( $74^{\circ}\text{C}$  протягом 15 с) руйнує. Вірус виявляють у молоці після зберігання його протягом 72 год за температури  $10\text{--}14,5^{\circ}\text{C}$ . Повна інактивація вірусу в молоці, або ж вірусомісному матеріалі, відбувається за  $50^{\circ}\text{C}$  протягом 70 хв, за  $70\text{--}74^{\circ}\text{C}$  протягом 17 с, за  $56\text{--}63^{\circ}\text{C}$  протягом 5–30 хв. У молоці, яке зберігалось за температури  $1,5\text{--}5,5^{\circ}\text{C}$  поступово відбувається зниження титрів ВЛВРХ протягом 72 год зберігання; за  $9,9\text{--}14,4^{\circ}\text{C}$  вірус не виявляють у молоці через 48 та 24 год збереження.

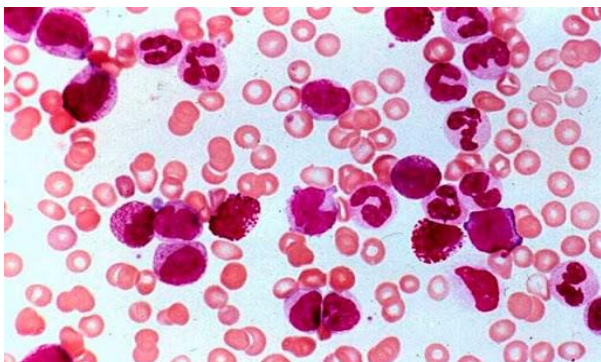
У вершках, які були зібрані після відстоювання молока, за температури  $1,1^{\circ}\text{C}$  через 24, 48, 72 год вірус був виділений лише у пробах перших двох строків відстоювання. Якщо за рН 6,5 вірус зберігається в молоці протягом 72 год, то при рН 7,1 – лише 48 год. Зниження кислотності молозива до рН 4,5 не руйнує вірус протягом 2-х год, особливо за високих вихідних титрах, а в нормальному молоці за кімнатної температури вірус зберігається до 18 днів.

Прямі сонячні промені інактивують вірус лейкозу великої рогатої худоби протягом 4–х годин, ультрафіолетові промені (УФ) – протягом 30 хв ( $120\text{ Вт}$  на відстані 1 м). ВЛ ВРХ повністю втрачає активність у розчинах: їдкою натру (0,5 %, 30 хв,  $22^{\circ}\text{C}$ ); етанолу (2 %, 4 год,  $22^{\circ}\text{C}$ ); формальдегіду (0,5 %, 8 год,  $37^{\circ}\text{C}$ ); фенолу (0,5 %, 72 год,  $4^{\circ}\text{C}$ ).

До вірусу лейкозу ВРХ сприйнятливі велика рогата худоба незалежно від породи, віку й продуктивності, а також вівці, кози, кролі, свині та менш сприйнятливі коні, коти, собаки, морські свинки, миші.

Хвороба характеризується хронічним перебігом, злоякісним розмноженням клітин кровотворних органів з порушенням їх дозрівання, що зумовлює дифузну інфільтрацію різних органів і тканин та утворення в них злоякісних пухлин (рис. 4). В інфікованих ВЛВРХ тварин особливо в

клінічні стадії змінюються обмінні, біохімічні процеси і, як наслідок, відбуваються зміни якісних характеристик молока і м'яса та накопичення в них шкідливих для організму тварин і людей продуктів обміну, зокрема метаболітів триптофану, які мають канцерогенну дію.



**Рис. 4.** Картина крові корови, хворої на лейкоз.  
Джерело: <http://polvet.gov.ua/uk/news/lejkkoz-u-velykoyi-rogatoyi-hudoby-shho-varto-znaty/>

Інкубаційний період за спонтанного зараження великої рогатої худоби триває 2–6 років, за експериментального – від 2 міс до 2 років.

**Клінічні ознаки.** У дорослих тварин перебіг хвороби хронічний (місяці, роки) без певних порушень загального стану організму. Часто встановлюють лімфолейкоз, лімфо- і ретикулосаркому. Під час лейкозів, залежно від інтенсивності розростання лейкозної тканини та залучення в процес тих чи інших життєво важливих органів, симптоми хвороби в одних випадках нарастають днями й тижнями, в інших – місяцями й роками. Летальний кінець може настати швидко або через тривалий час (6 і більше років).

Хвороба має три послідовні стадії розвитку: інкубаційну, коли тварина заражена збудником, але антитіла в неї ще не виявляють за допомогою відповідних методів досліджень; продромальну (початкову) – з моменту виявлення позитивної на лейкоз серологічної реакції до появи перших клінічних ознак; клінічну (розгорнуту та термінальну) – після виявлення гематологічних або клінічних ознак хвороби.

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. Розмноження клітин відмічаються не лише в органах гемопоєзу, а й в інших. Характерними є гематологічні зрушення в крові, які залежно від форми лейкозу супроводжуються збільшенням кількості

лімфоцитів, лімфобластів, гемоцитобластів і одночасним зниженням кількості нейтрофілів. У цей час з'являються різноманітні клінічні ознаки, пов'язані з пухлинними розростаннями в різних органах та лімфатичних вузлах: екзофтальм, прогресуюче збільшення лімфатичних вузлів, селезінки, печінки, пухлини в різних ділянках тіла (рис. 5).



**Рис. 5.** Збільшення передлопаткового лімфатичного вузла. Джерело: <https://ppt-online.org/242629>

У термінальній стадії у тварин виявляються специфічні клінічні ознаки лейкозу, які в неблагополучних стадах є достатніми показниками для визнання їх хворими, а в благополучних – є підставою для встановлення попереднього діагнозу та обов'язкового проведення додаткових досліджень на лейкоз.

Характерними клінічними ознаками лейкозу вважають: симетричне (за лейкозів) або асиметричне (за ретикульозів) збільшення поверхневих лімфатичних вузлів (підщелепових, привушних, передлопаткових, надвм'яних, колінної складки) (рис. 6), а також глибоких пахвинних лімфатичних вузлів; утворення в лімфатичних вузлах, внутрішніх органах і тканинах окремих пухлин або конгломератів; витрішкуватість і помутніння рогівки. У молодняка пухлини виявляють також у зобній залозі.



**Рис. 6.** Збільшення лімфатичних вузлів, набряк в ділянці міжщелепового простору. Джерело: <https://ppt-online.org/242629>

Уражені лімфатичні вузли рухливі, неbolючі, 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 (рис. 7). 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 (прони, запори, атонія, тимпанія).



**Рис. 7.** Розрив капсули селезінки. Джерело: <https://ppt-online.org/242629>

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

**Патолого-анатомічні 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. 8.** Лімфосаркома. Джерело: <https://ppt-online.org/242629>

Лімфатичні вузли за лімфоїдного лейкозу збільшені в розмірі, мають м'яку еластичну консистенцію, не зрощені з прилеглими тканинами. Капсула знімається легко, поверхня розрізу волога, сірувато-або жовтувато-білого кольору. За лімфогранулематозу та лімфосаркоми лімфатичні вузли горбисті, капсула зрощена з паренхімою, на розрізі часто виявляються крововиливи і некрози (рис. 8). В органах черевної й тазової порожнин, а також на серозних оболонках спостерігаються пухлинні розростання у вигляді конгломератів біло-або жовто-сірого кольору (рис. 9–11).



**Рис. 9.** Пухлини у кишечнику. Джерело: <https://ppt-online.org/242629>

За розтину залежно від форми та стадії перебігу лейкозу виявляють дифузну або осередкову інфільтрацію в органах кровотворення, на серозних покровах, у кишечнику, серці, печінці, нирках, у матці та інших органах.

Основними формами лейкозу є власне лейкози та ретикульози. До власне лейкозів відносять: лімфомієлолейкоз; гемобластоз, а до ретикульозів – лімфо-, ретикулосаркому, системний ретикульоз, лімфогранулематоз та плазмцитому. Ця класифікація заснована на патоморфологічній характеристиці розростань (новоутворень), результатів цитологічного та гематологічного досліджень циркулюючих у крові клітинних елементів (ступеня та дозрівання).

За лімфоїдного лейкозу селезінка збільшена у розмірах у 3–5 разів, гіперплазовані фолікули різко виступають, часто капсули збільшеного органу розриваються. За мієлолейкозу селезінка червоно-малинового кольору, фолікули ледь помітні, склад органу пухкий. За лімфосаркоми селезінка, як правило, у розмірах не збільшена.

За лейкозу виявляють осередкові або дифузні у вигляді пухлин розростання сіро-білого відтінку в паренхімі печінки, нирок, у товщі серцевого м'яза, органах травного тракту, матці, скелетних м'язах та інших органах (рис. 12–14).

Гістологічним дослідженням за лімфоїдного лейкозу виявляють стирання будови властивий органу внаслідок бурхливої осередкової або дифузної лімфоїдно-клітинної інфільтрації (рис. 15–16). Серед клітин превалюють лімфоцити та, у меншій кількості, пролімфоцити, лімфобласти.



**Рис. 10.** Збільшення в розмірах селезінки, гіперплазія фолікулулів. Джерело: <https://ppt-online.org/242629>



**Рис. 11.** Пухлини в паренхімі печінки. Джерело: <https://ppt-online.org/242629>

За мієлолейкозу (зустрічається рідше) в селезінці виявляють незрілі мегакаріоцити, гематоцитобласти, а в лімфовузлах, печінці, нирках – осередкові або дифузні розростання мієлоїдних елементів.

Лабораторні дослідження включають гематологічні, цитологічні, гістологічні та серологічні дослідження.



**Рис. 12.** Пухлини сіро-білого кольору в мускулатурі. Джерело: <https://ppt-online.org/242629>

Основним методом прижиттєвої діагностики лейкозу є реакція імунодифузії (РІД, рис. 17) та імуноферментний аналіз (ІФА). Крім того, ІФА

застосовують у благополучних стадах для дослідження об'єднаної проби молока від групи тварин. Для дослідження особливо цінних тварин та для арбітражних висновків застосовується полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР).

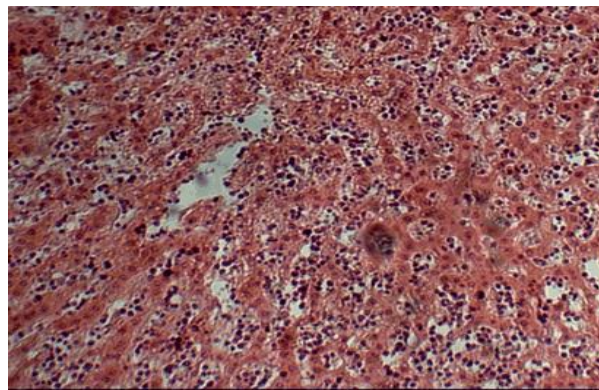


**Рис. 13.** Ураження легень та нирок. Джерело: <https://ppt-online.org/242629>

Клініко-гематологічний, патолого-анатомічний та гістологічний методи застосовують для визначення стадії розвитку хвороби, морфологічної природи лейкозу в серопозитивних тварин.

Для дослідження в лабораторію надсилають проби крові, молока, молозива, шматочки уражених тканин.

Гематологічні дослідження передбачають виявлення у периферичній крові підвищеної кількості лейкоцитів лімфоїдного ряду, слабодиференційованих клітин (родонаціальних, пролімфоцитів, лімфобластів) та поліморфних атипичних клітин кровотворних органів. Результати підрахунків оцінюють за так званим «лейкозним ключем».

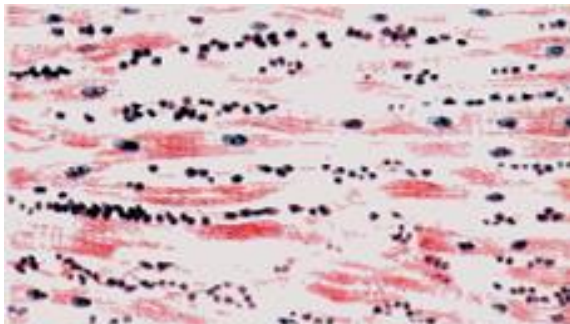


**Рис. 14.** Печінка за лімфоїдного лейкозу великої рогатої худоби. Джерело: [http://www.kgau.ru/distance/vet\\_03/patanatomia/01\\_09\\_02\\_lab.html](http://www.kgau.ru/distance/vet_03/patanatomia/01_09_02_lab.html)

Якщо кількість підрахованих в 1 см<sup>3</sup> крові лейкоцитів виявляється меншою, ніж указано в «лейкозному ключі», результати дослідження вважають негативними; якщо кількість лейкоцитів перевищує норму в «лейкозному ключі», результати дослідження вважають позитивними. Тварин, яких підозрюють щодо захворювання на лейкоз, піддають додатковому 2–3-разовому дослідженню з інтервалом 30 діб. Якщо під час другого і третього

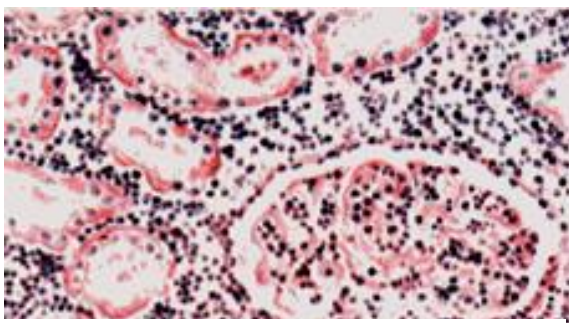


досліджень отримують негативні результати, тварин визнають здоровими. У разі виявлення змін у крові, характерних для хворих або підозрюваних щодо захворювання, тварин вважають хворими.

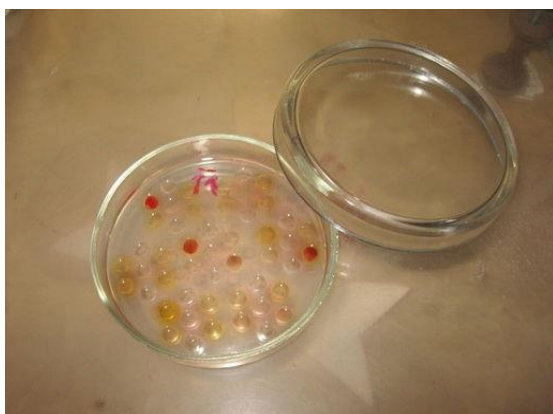


**Рис. 15.** Лімфоїдні клітини між волокнами міокарда. Джерело: <https://ppt-online.org/242629>

Для диференціювання різних форм лейкозу проводять цитологічні дослідження крові, пунктатів кісткового мозку й поверхневих лімфатичних вузлів, визначення в мазках крові відсоткового співвідношення окремих видів лейкоцитів, виведення лейкоцитарної формули (рис. 18).



**Рис. 16.** Інфільтрація лімфоїдними клітинами тканини між канальцями та клубочками нирки. Джерело: <https://ppt-online.org/242629>

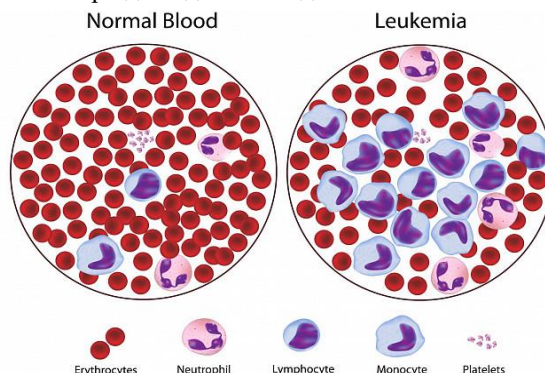


**Рис. 17.** Постановка РІД. Джерело: <https://agrovesti.net/lib/tech/cattle-tech/lejkoz-korov-i-chto-takoe-issledovanie-na-rid.html>

Спеціальні цитологічні дослідження пунктатів кісткового мозку і поверхневих лімфатичних вузлів дають змогу визначити форму прояву лейкозу.

Діагноз на лейкоз вважають установленим за наявності одного з таких позитивних результатів:

- при серологічному дослідженні в РІД;
- при дослідженні за допомогою ІФА та ПЛР.



**Рис. 18.** Кров здорової та хворої на лейкоз тварин. Джерело: <https://goferma.ru/zhivotnovodstvo/korovy/issledovanie-krovi-na-lejkoz-u-korov.html>

За виявлення в благополучному господарстві в окремих тварин клініко-гематологічних, патолого-анатомічних або гістологічних змін діагноз уточнюють за допомогою РІД, ІФА або ПЛР.

## ЛЕЙКОЗ ПТИЦІ

### Гемобластоз, білокрів'я, лейкомія

#### *Leucosis avium*

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 за еритробластозу та мієлобластозу. За інших форм лейкозу зміни в периферичній крові неспецифічні, особливо при алейкемічних проявах хвороби. Тому вирішальними в діагностиці лейкозу птиці є результати патоморфологічних та вірусологічних досліджень.

**Збудники хвороби** – РНК-геномні онковіруси з родини *Retroviridae*, роду *Oncovirus*, типу С, які мають сферичну форму, розмір близько 100 нм, вкриті ліпопротеїновою оболонкою. Віруси лейкозу птиці розподілено на 7 антигенних підгруп А, В, С, D, E, F, G, що зумовлюють різні форми онкогенних захворювань птиці, в тому числі 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 лейкозу птиці містяться в тканинах пухлин різних органів, у крові, носових виділеннях, фекаліях, яйцях хворих курей.

Віруси стійкі до низьких температур та висушування. У ліофілізованому стані залишаються життєздатними впродовж 9 років, за 4°C – впродовж 21 доби; висушування за 70°C зберігає їх активність впродовж 30 діб. Швидко руйнуються під дією підвищених температур: за 37°C – через 48 год, за 6°C – через 1,5–2 год, за 100 °C – через 5–10 хв. Ультрафіолетове опромінення інактивує віруси лейкозу птиці через 45–60 хв. На лейкоз хворіють кури, цесарки, гуси, качки, індики та інша птиця переважно віком 6–12 міс, можливе також захворювання 2–3-місячних курчат.

Лейкоз птиці (*Leucosis avium*) – хронічна вірусна хвороба, що характеризується системними пухлинними розростаннями кровотворної тканини.

Хворобу вперше установив Капріні в 1896 р. Віруси еритробластоу й мієлобластоу виявили Еллерман і Банг у 1908 р.

Раус у 1911 р. ізолював вірус саркоми, який згодом був названий його ім'ям. Збудника лімфоїдного лейкозу відкрив Бурмістер у 1947 р. Патолого-анатомічні зміни при цьому захворюванні у курей вперше описані М. О. Сошественським (1908). Лейкоз птиці поширений в усіх країнах з розвиненим птахівництвом і завдає значних збитків.

Інкубаційний період триває від кількох днів до кількох місяців.

**Клінічні ознаки.** 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 еритробластоз, 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 (рис. 1).



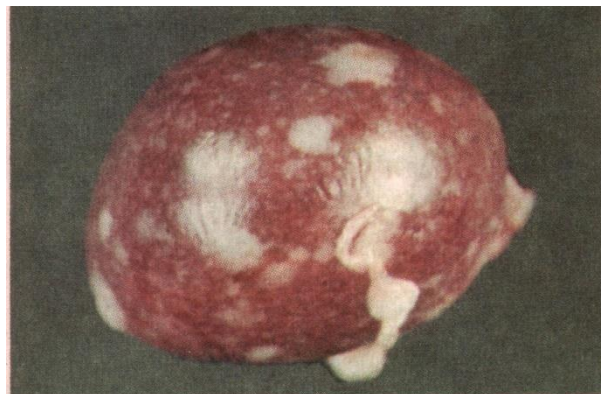
**Рис. 1.** Лейкозні ураження шкіри та підшкірної клітковини

Часто спостерігається ураження печінки, значне її збільшення, а також грудна водянка черевної порожнини. Інші патологічні зміни в організмі зумовлюються особливістю відповідного збудника та формою прояву хвороби. Важко

відрізнити еритробластоз від гранулобластоу. 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<sup>3</sup> крові. Незрілі форми, особливо проеритробласти, еритробласти, гемоцитобласти, становлять 2/3 загальної кількості клітин.

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 вузликоне ураження органів (рис. 2–5). 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.

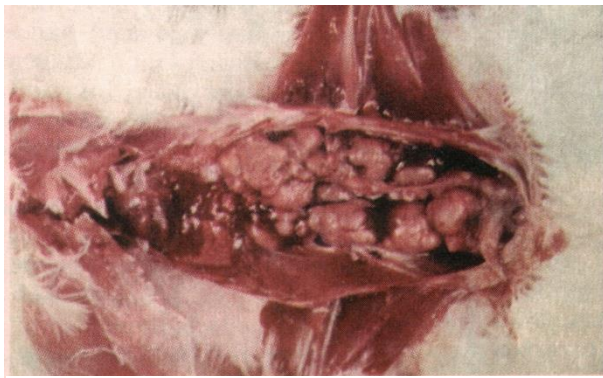
Мієлоїдний лейкоз (мієлоцитоматоз) трапляється відносно рідко. Має лейкемічну та алейкемічну форми. За гострого перебігу хвороби птиця швидко стає слабкою, кволою і через кілька днів гине. У дорослої птиці спостерігається виснаження, зниження несучості. Іноді на різних ділянках тіла з'являються невеликі, 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.



**Рис. 2.** Пухлинно-вузлуваті ураження селезінки

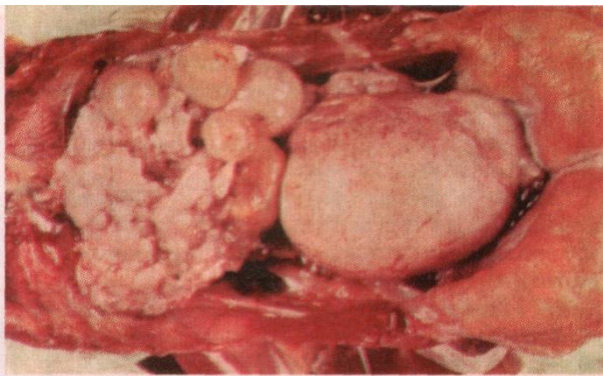
Ретикулоендотеліоз проявляється анемією або синюшністю гребеня, сережок і видимих слизових оболонок. Птиця стає кволою, однак підвищення температури тіла не буває. Часто розвивається грудна водянка, збільшується печінка, спостерігається відвислість черева. Виявляться лімфопенія, збільшення в крові ретикулярних та мієлоїдних клітин, моноцитів. За всіх формах хвороби підозра щодо лейкозу виникає найчастіше під час розтину трупів.





**Рис. 3.** Лейкозні ураження нирок, надниркових залоз та клоакальної сумки (фабрицієвої бурси)

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 органу) (рис. 6).



**Рис. 4.** Лейкозне ураження яєчника (12-місячна курка)

За генералізованого лімфоїдного лейкозу 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 (рис. 7).



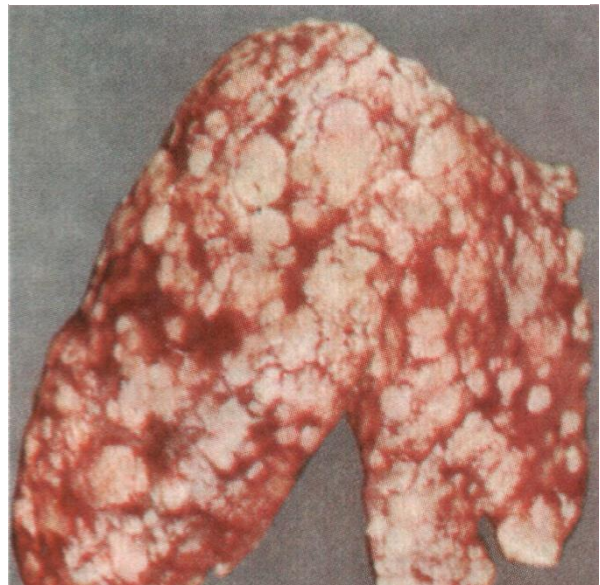
**Рис. 5.** Лейкозні ураження шлунку і кишечника

Іноді спостерігаються широкі пухлинні розростання, що пронизують усю паренхіму органу. Під час мікроскопічного дослідження препаратів з уражених органів виявляється осередкове розростання лімфобластичних клітин.

За мієлоїдного лейкозу патолого-анатомічні 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.



**Рис. 6.** Печінка курки за спонтанного лімфолейкозу (пухлинно-вузлувата форма)



**Рис. 7.** Множинні пухлинно-вузлуваті ураження печінки за лімфолейкозу

За ретикулоендотеліального лейкозу 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, міелоцитів, лімфоїдних елементів.

**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. РІФ-проба ґрунтується на інтерференції вірусів лейкозу птиці (ВЛП) та вірусу саркоми Рауса (ВСР) у культурі фібробластів курячих ембріонів, вільних від контамінації вірусами лейкозу. Якщо культуру курячих фібробластів інфікувати безклітинним фільтром патологічного матеріалу з ВЛП, то наступне внесення на клітинний моношар ВСР не зумовить цитопатогенної дії, яка завжди спостерігається в курячих фібробластах, не інфікованих вірусами лейкозу птиці. РІФ використовують для індикації ВЛП у курячих ембріонах, у крові та органах хворої птиці для контролю безлейкозних птахогосподарств і біопрепаратів на відсутність у них ВЛП.

Для виявлення групоспецифічного антигену (ГС-антигену) ВЛП в крові птиці, курячих ембріонах, ембріональній культурі клітин, вірус-вакцинах використовують Кофал-тест. При проведенні Кофал-тесту спочатку здійснюють накопичення лейкозного вірусу шляхом 2–3-разового пасажування досліджуваного матеріалу в клітинних культурах курячого ембріона. Із клітин третьої генерації готують антиген і досліджують з діагностичними типовими сироватками за РЗК.

З метою ретроспективної діагностики лейкозу птиці, а також для типової ідентифікації вірусів лейкозу застосовують реакцію нейтралізації (РН), яку ставлять на курчатах, у курячих ембріонах або культурі фібробластів. Реакція нейтралізації ґрунтується на виявленні наявності нейтралізації вірусу саркоми Рауса специфічними антитілами досліджуваних сироваток крові курей.

Прижиттєву діагностику лейкозу птиці проводять також шляхом виявлення ГС-антигену ВЛП у сироватках крові курей за допомогою реакції непрямой гемаглютинації.

## ХВОРОБА МАРЕКА

### *Нейролімфоматоз птиці*

#### *Morbus Marek*

**Діагноз** ґрунтується на аналізі клінічних ознак хвороби, патолого-анатомічних та гістологічних змін, епізоотологічних даних та результатів лабораторних досліджень. Особливу увагу приділяють вірусологічним дослідженням.

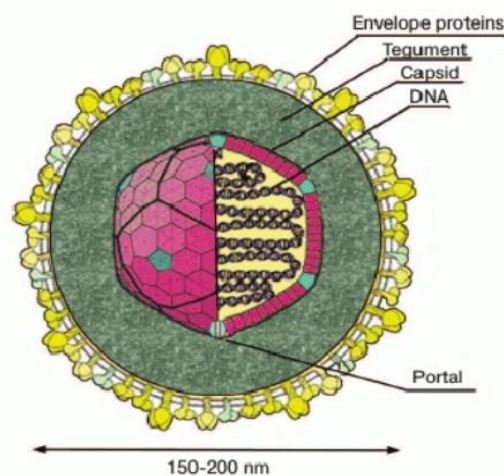
**Збудник.** ДНК-геномний вірус, що належить до родини *Herpesviridae*. Віріони сферичної форми, діаметром 120–150 нм, вкриті ліпопротеїновою оболонкою, формують характерні внутрішньоядерні

включення. У препаратах лізованого епітелію перових фолікулів виявляються також великі безструктурні віріони діаметром 275–400 нм (рис. 1).

Хвороба Марека – висококонтагіозна 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.

Хворобу вперше описав Йозеф Марек в Угорщині в 1907 р. під назвою «поліневрит».

У наступні роки в різних країнах вона реєструвалась як нейролімфоматоз, параліч птиці, інфекційний нейрогранулематоз птиці, ензоотичний нейроенцефаломієліт птиці.



**Рис. 1.** Схема будови вірусу родини *Herpesviridae* (за Alzuheir, 2016)

З 1960 р. на честь першого відкривача це захворювання почали називати «хворобою Марека». У 1967 р. в Англії з пухлини і крові хворої птиці було ізолювано вірус хвороби Марека і доведено його відмінність від збудника лейкозу птиці. Нині хвороба Марека поширена в багатьох країнах світу (рис. 2).



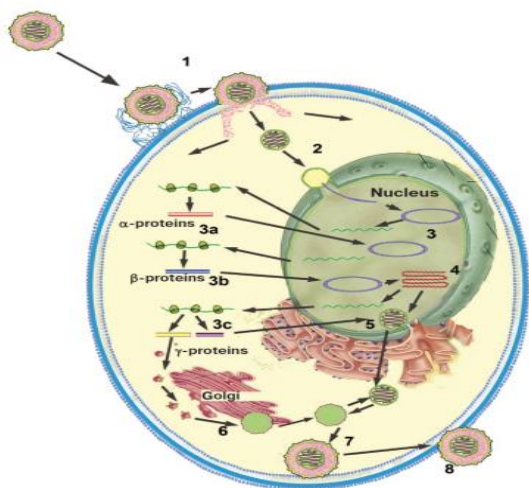
**Рис. 2.** Розповсюдження хвороби Марека (OIE, 2016). Синій колір – випадки хвороби відсутні, червоний – випадки зареєстровані, чорний колір – ендемічні райони.



Завдає значної економічної шкоди у зв'язку з високою летальністю серед молодяку птиці, зниженням продуктивності дорослих курей, витратами на проведення заходів щодо ліквідації захворювання.

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, лімфотікулярних клітинах (гомілки, гребеня, сережок).

Добре розмножується в 10–12-денних курячих ембріонах у разі зараження на хоріоналантаїсну оболонку або в жовтковий мішок. Культивується також в одноденних курчатах та первинних культурах фібробластів і нирок курячого ембріона. В організмі інфікованої птиці вірус репродукується і дозріває з формуванням зовнішньої оболонки тільки в епітеліальних клітинах перових фолікулів. При відторгненні перових фолікулів вірус разом з лупою потрапляє в корми, повітря, підстилку, де може зберігатися до 8 міс і зумовлювати зараження сприйнятливої птиці.



**Рис. 3.** Життєвий цикл збудника хвороби Марека

1 – глікопротеїн віріону приєднується до рецептора клітинної мембрани; віріон проникає в цитоплазму клітини-мішені, 2 – транспорт нуклеокапсиду до ядра, 3 – експресія вірусного гена, 4 – реплікація вірусної ДНК та складання нуклеокапсиду, 5 – вихід з ядра, 6 – дозрівання капсиду, 7 – первинне формування конверта, 8 – вихідна форма віріону. За Kukhanova et al., 2014

На противагу цьому, атенуйовані та природно ослаблені вакцинні штами вірусу хвороби Марека не дозрівають у перових фолікулах і тому щеплена птиця не передає вірус при контакті. 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 за мінус 170–196°C (в парі рідкого

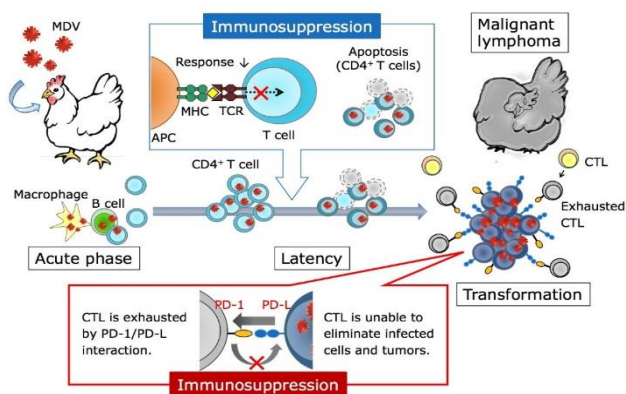
азоту) і швидко втрачає патогенність за мінус 25–70°C. У висохлих епітеліальних клітинах перових фолікулів, що потрапляють у повітря, підстилку й сухі корми, вірус місяцями зберігається у вільному стані і здатний спричинювати пухлини у курей впродовж цілого року. Вільний вірус витримує багаторазове заморожування та відтавання, залишається життєздатним упродовж 40 діб за мінус 20°C, багато місяців зберігає вірулентність за мінус 60°C. Повна інактивація вірусу, вільного від клітини, відбувається за 4°C через 14 діб, за 20–25°C – через 4 доби, за 37°C – через 18 год, за 60°C – через 10 хв.

До захворювання 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 міс після видужування птиці. З організму інфікованих курей збудник виділяється з екскрементами 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 ензоотії чи спорадичних випадків, гостра форма хвороби може проходити у вигляді значних епізоотій. У разі 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.

За гострої форми хвороби Марека вірус розноситься лейкоцитами крові по всьому організму, репродукується в клітинах лімфатичних органів (фабрицієвій сумці, селезінці, тимусі, мигдаликах, сліпій кишці), епітеліальних клітинах каналців 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.

Життєвий цикл вірусу хвороби Марека можна розбити на чотири основні фази, що чергуються один з одним: вхід, реплікація, затримка і поширення. Зараження починається з вдихання пилу, що містить вірус. Первісна реплікація вірусу раніше виявляється в макрофагах і В-клітинах легенів. Вважається, що макрофаги, переносять вірус в регіональні лімфатичні тканини, сумку Фабриціуса і селезінку, де інфікуються інші імунні клітини. Фагоцитоподібні макрофаги і дендритні клітини підтримують реплікацію вірусу і поширення від клітини до клітини *in vitro* і інфікованих курчат (рис. 3–4).



**Рис. 4.** Патогенез хвороби Марека. Джерело: <https://lab-inf.vetmed.hokudai.ac.jp/en/research/marek-disease-virus/>

Інкубаційний період триває від 4 діб до 6 міс.

**Клінічний прояв.** Хвороба проявляється в класичній (хронічній) та підгострій формі.

Класична (хронічна) 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 (рис. 5–6).



**Рис. 5.** Парези та паралічі у птиці. Джерело: <https://agrostory.com>

У птиці 5–6-місячного віку виявляється ураження 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 щілоподібної форми, з часом звужується, може повністю закритися, що призводить до часткової або повної сліпоти (рис. 7).

Захворіла птиця втрачає апетит; гребінь, сережки, слизові оболонки блідішають, пір'я скуювджується, 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.



**Рис. 6.** Односторонній параліч кінцівок. За Alzuheir, 2016

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 кінцівок.



**Рис. 7.** Ураження ока за хвороби Марека. За Dr. Jean Sander

Відмічається скрюченість або розслабленість пальців уражених кінцівок, які витягнуті вперед чи назад, звисання крил, загальна слабкість. Через 2–6

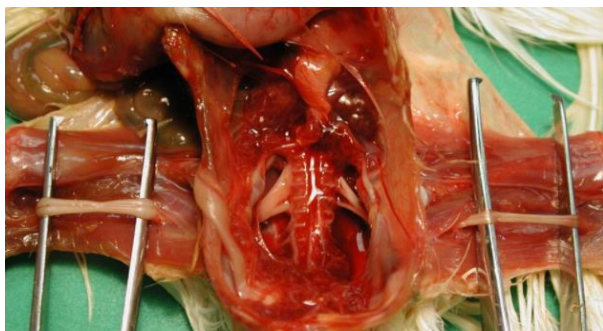


тижні летальність збільшується внаслідок ураження внутрішніх органів новоутвореннями лімфоїдного походження. У захворілої птиці розвивається атаксія, задишка, дегідратація, виснаження.

**Патолого-анатомічні зміни.** Патоморфологічні зміни залежать від форми прояву хвороби в загинулої птиці. У разі класичної форми виявляються значні (у 5–10 разів) потовщення периферичних нервів, особливо плечового та попереково-крижового сплетіння (рис. 8–9).



**Рис. 8.** Потощення попереково-крижових нервів. Джерело: *poultry.tekro.ua*)



**Рис. 9.** Потощення сідничного нерва за хвороби Марека. Джерело: *poultry.tekro.ua*)

Разом з ураженням очей (рис. 10) спостерігається гіперемія судин, набухання та осередкове розм'якшення тканин головного та спинного мозку.



**Рис. 10.** Ліворуч – нормальне куряче око. Праворуч – око птиці з хворобою Марека [https://en.wikipedia.org/wiki/Marek%27s\\_disease](https://en.wikipedia.org/wiki/Marek%27s_disease) USDA Agricultural Research Service

У 20–30 % випадків відмічаються пухлини в яєчниках та сім'яниках, які набувають горбистої поверхні та щільної консистенції. У разі ураження головного й спинного мозку спостерігаються типові для негнійного енцефаліту та мієліту зміни.

За підгострої форми макроскопічних змін у периферичних нервах зазвичай немає, проте виявляється значна кількість пухлин у внутрішніх органах (рис. 11–13) – селезінці, печінці, нирках, серці, легенях, шлунку, підшлунковій залозі, кишках, а також у скелетних м'язах та шкірі. В епітелії перових фолікулів, нирок, підшлункової залози виявляються внутрішньоядерні та цитоплазматичні вclusions.

За хвороби Марека зберігається здатність диференціації у клітин лімфоїдного ряду, що є її принциповою відмінною ознакою від лімфоїдного лейкозу. Відзначається інфільтрація нервових сплетіння і стовбурів, а також уражених органів лімфоїдними клітинами різної зрілості, псевдоеозинофілами, плазматичними клітинами і гістіоцитами.

За хронічного перебігу класичної форми хвороби відзначають атрофічні зміни мускулатури уражених кінцівок, міокарда; катаральне запалення шлунково-кишкового тракту. Найбільш характерна ознака за цієї форми течії хвороби – ураження очей. У стані фізіологічної норми райдужна оболонка у курчат сіро-блакитна, а до 4 міс вона набуває помаранчевого забарвлення. За хвороби Марека райдужка стає сірою з ділянками жовто-коричневого, іноді зеленого кольору. Часто виявляють зрощення райдужної оболонки з кришталиком або рогівкою. Форма зіниці при цьому змінюється. Закономірно спостерігається набряк зорового нерву.

На розтині трупів птиці, загинулої за гострої форми хвороби, виявляють пухлини в статевих залозах, легенях, нирках, серці, печінці, залозистому шлунку, селезінці, рідше вражаються брижа, підшлункова залоза, кишечник, скелетна мускулатура, шкіра, фабрицієва сумка. Ураження нервів візуально виявляється вкрай рідко. Гістологічно пухлиноподібні розростання представлені поліморфними клітинами – лімфоїдними, плазматичними і гістіоцитами.



**Рис. 11.** Пухлини у паренхімі печінки Джерело: *poultry.tekro.ua*

**Лабораторна діагностика.** Хворобу Марека діагностують на підставі епізоотологічних даних, клінічних ознак, результатів патолого-анатомічного розтину та підтверджують гістологічними, цитологічними, вірусологічними, серологічними дослідженнями. При цьому необхідно виключити лімфоїдний лейкоз, хворобу Ньюкасла, грип птиці, інфекційний енцефаломієліт, авітамінози Е, В, Д і токсикози.

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 біопробу на одностовбурчатих курчат і дослідження сироваток крові.



**Рис. 12.** Пухлини на серозних покриттях кишечника. *За Dr. John Dunn.*

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.



**Рис. 13.** Потовщення стінки залозистого шлунку. Джерело: *poultry.tekro.ua*

Із уражених органів готують 10 %-ву суспензію, яку після відповідної підготовки використовують для зараження 10–12-денних курячих ембріонів, первинних культур клітин або одностовбурчатих курчат. Курячі ембріони заражають також екстрактами перових очинів, що дає змогу вже через 7–8 діб виявити на поверхні ХАО характерні для цього вірусу клітинні проліферати у вигляді пустул або бляшок діаметром 1–3 мм. Якщо в досліджуваному патологічному матеріалі є вірус хвороби Марека, то поряд з осередковими ураженнями ХАО у курячих ембріонах спостерігається також збільшення селезінки (спленомегалія) та печінки. Специфічність уражень курячих ембріонів підтверджується результатами РІФ, РДП, РЗК та ІФА.

Для виділення вірусу хвороби Марека проводять зараження патологічним матеріалом первинних культур клітин нирок курячих ембріонів або курчат, фібробластів курячих або качиних ембріонів. Як правило, ЦПД вірусу виявляється лише на 2–3-му пасажі і характеризується утворенням осередкових фокусів з округлих рефрактильних клітин, синцитіїв, симпластів та мікроскопічних бляшок. У заражених клітинах виявляють внутрішньоядерні оксифільні тільця-включення. Специфічність ЦПД вірусу підтверджують результатами РДП та РІФ. З метою визначення патогенності й диференціювання вірусу хвороби Марека ставлять біопробу на 30 одностовбурчатих курчат, які не мають материнських антитіл. Курчат заражають дворазово з інтервалом 2 доби внутрішньочеревним або підшкірним введенням 10%-ї суспензії патологічного матеріалу в об'ємі по 0,3–0,4 см<sup>3</sup>.

Клінічні симптоми хвороби у експериментально інфікованих курчат проявляються кахексією, парезами та паралічами кінцівок, шиї, зоба, крил, ураженням травного каналу, очей. Курчата гинуть через 2–6 тижнів з характерними патолого-анатомічними змінами: пухлини у внутрішніх органах, м'язах і шкірі, набряк периферичних нервів. Спостереження за рештою заражених курчат ведеться впродовж 90–120 діб. Вірус після експериментальної інфекції виявляється в селезінці через 24 год, у легенях, тимусі, печінці – через 4 доби, у перових фолікулах – через 2 тижні, в крові – через 2, 4 і 6 тижнів, у центральній нервовій системі – через 2 тижні.

## ВІРУСНИЙ СИНУСИТ КАЧЕНЯТ

### *Грип каченят*

#### *Sinusitis infectiosa anaticularum*

**Діагноз** установлюють на підставі епізоотологічних даних, клінічної картини, патолого-анатомічних змін та результатів лабораторних досліджень.



**Збудник хвороби** – РНК-вірус з родини *Orthomyxoviridae*, роду *Influenza virus*, типу А (рис. 1).

Віріони сферичної форми, діаметром 80–120 нм. На основі наявності поверхневих Н-антигенів і N-нейрамінідази віруси грипу А розподілено на 13 підтипів, з них підтипи А1, А2, А3, А4 та А6 викликають захворювання у качок. Вірус синуситу каченят міститься в ексудаті гортані, підочних синусів, слизовій оболонці повітроносних шляхів, носа, легень, трахеї. У паренхіматозних органах збудник не виявлено. Вірус добре зберігається в ліофілізованому стані та за низьких температур. За мінус 4–15°C в алантоїсній рідині зберігає свою життєздатність упродовж цілого року. Інактивується за 56°C через 20 хв, за 37°C – через 48 год.

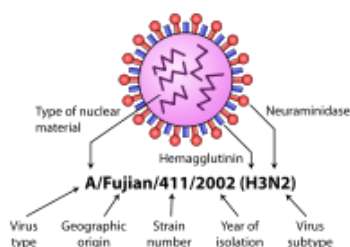


Рис. 1. Схема номенклатури вірусу грипу А

Сонячне проміння знешкоджує вірус за 55 год, розсіяне світло – упродовж 13 діб. Вірус швидко гине під дією 3 %-го розчину їдкого натру, 3–5 %-ї емульсії креоліну, 5 %-го розчину фенолу. Віруси грипу каченят добре культивуються в 9–11-денних курячих, а також у 14–15-денних качиних ембріонах. Зараження в алантоїсну або амніотичну порожнину спричинює загибель інфікованих ембріонів упродовж 40–72 год. Вірус у високих титрах накопичується в навколоплідній рідині ембріонів, оболонках, легенях, головному мозку, виявляє чітку гемаглютинувальну активність щодо еритроцитів курей, качок, голубів, гусей, індиків, мурчаків і людини О-групи.

Вірусний синусит каченят – висококонтагіозна хвороба, що характеризується ураженням слизових оболонок верхніх дихальних шляхів та підочного синуса.

Захворювання вперше встановили Уолкнер і Баністер у 1953 р. в Канаді, потім Фагей у 1955 р. в США. У 1957 р. І. М. Дорошко та М. Т. Прокоф'єва описали вірусний синусит каченят в Україні. Нині хвороба реєструється в США, Індії, Канаді, а також на Європейському континенті. Економічні збитки, яких завдає вірусний синусит, зумовлюються високою летальністю серед каченят (до 80 %), різким відставанням перехворілого молодняка в розвитку, затратами на проведення заходів щодо ліквідації інфекції.

Інкубаційний період триває 4–10 діб і більше.

**Клінічні ознаки** та перебіг хвороби. Перебіг хвороби гострий або хронічний. За гострого перебігу у каченят спостерігаються слабкість,

пригнічення, зниження апетиту, чхання, виділення з носових пазух спочатку прозорого, а згодом каламутного клейкого ексудату, який підсихає і закупорює носові ходи. Дихання утруднене, каченята тяжко дихають з відкритим дзьобом, розвивається кон'юнктивіт, слъзотеча, склеювання повік, кератит, іноді судоми. Тривалість хвороби – 1–3 доби.

За хронічного перебігу хворі каченята кволі, відстають у розвитку, погано поїдають корми. У підочних синусах накопичується серозний ексудат, а згодом фібринозно-казеозні маси, навколо очей утворюються довготривалі набряки, змінюється конфігурація голови, іноді настає атрофія очного яблука. Тривалість хвороби – до 2–5 міс.

**Патолого-анатомічні зміни.** Виявляють переважно у верхніх дихальних шляхах: гіперемію, набряк, наявність серозного чи слизового ексудату, нерідко з домішкою фібрину, та інші запальні зміни слизової оболонки носа, підочного синуса, кон'юнктиви. За хронічного вірусного синуситу спостерігають потовщення слизової оболонки носової порожнини, підочного синуса та повітроносних мішків, накопичення на їх поверхні фібринозного ексудату, фібринозних плівок. Фібринозні нальоти можуть виявлятися також на перикарді та в печінці. У разі ускладнення вірусного синуситу сальмонельозом або колибактеріозом виявляються характерні для цих інфекцій патолого-анатомічні зміни.

**Лабораторна діагностика.** Включає виділення вірусу з патологічного матеріалу та його ідентифікацію за допомогою реакції затримки гемаглютинації (РЗГА), проведення біопроби на 5 – 8-денних каченятах, виявлення специфічних антитіл у сироватках крові за РЗГА або за реакцією нейтралізації (ретроспективна діагностика). У разі появи підозри щодо ускладнення захворювання секундарною мікрофлорою здійснюють бактеріологічні дослідження та встановлюють чутливість виявлених мікроорганізмів до антибіотиків. У лабораторію для дослідження направляють 5–10 клінічно хворих каченят, а від щойно загинувших чи забитих на початковій стадії хвороби каченят беруть слизові оболонки носа і трахеї, підочні синуси, легені, селезінку, печінку, головний мозок. Для серологічних досліджень надсилають парні сироватки крові.

Патологічний матеріал, узятий від загинувших каченят, вміщують у термос з льодом і доставляють не пізніше, ніж через 10–12 год з моменту їх загибелі. Для виділення вірусу патологічний матеріал (зіскрібки зі слизової оболонки носа і трахеї, ексудат підочних синусів) після відповідної підготовки інокулюють в алантоїсну порожнину або на хоріонлантоїсну оболонку 9–11-денних курячих чи 14–15-денних качиних ембріонів. Через 48–72 год після зараження настає загибель 40–90 % інфікованих ембріонів, у яких вірус у досить високих титрах виявляється в навколоплідній рідині, оболонках, легенях, мозку.

Ідентифікацію збудника проводять за РЗГА з набором еталонних штамспецифічних грипозних сироваток, а в контролі для диференціальної діагностики використовують сироватки крові проти вірусу хвороби Ньюкасла. Результати РЗГА вважають позитивними, якщо специфічна сироватка гальмує гемаглютинувальну активність досліджуваного вірусу не менш, ніж на 1/4–1/8 її гомологічного титру.

У сумнівних випадках ставлять біопробу на 5–8-денних каченятах, яких заражають патологічним матеріалом інтраназально. У разі наявності вірусу через 5–8 діб у заражених каченят з'являються характерні ознаки вірусного синуситу: виділення з носових ходів, кон'юнктивіт, утруднене дихання, підочні набряки, іноді діарея, судоми, паралічі. З метою визначення антитіл проти вірусу грипу різних серологічних підтипів проводять дослідження парних сироваток крові за РЗГА з діагностичними наборами, які випускає біологічна промисловість. Якщо титр антитіл у другій пробі, відібраній через 10–14 діб після захворювання, перевищує не менш ніж у 4 рази титр антитіл щодо того самого типу вірусу в першій пробі, результати РЗГА вважають позитивними, що є підставою для встановлення діагнозу на вірусний синусит каченят.

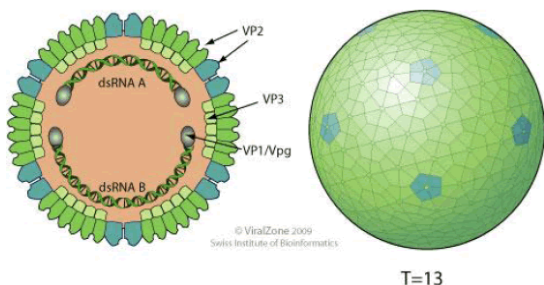
## ІНФЕКЦІЙНИЙ БУРСИТ КУРЕЙ

### Хвороба Гамборо

#### *Bursitis infectiosa galli*

**Діагноз** ґрунтується на підставі епізоотологічних, клінічних, патолого-анатомічних і гістологічних даних, а також результатів лабораторних досліджень.

**Збудник хвороби** – РНК-геномний вірус з родини *Birnaviridae*. Віріони сферичної форми, діаметром 60–65 нм (рис. 1). Вірус має 3 серотипи, проявляє тропізм до лімфоїдної тканини.



**Рис. 1.** Морфологічні ознаки вірусу інфекційного бурситу.  
<https://www.iomcworld.org/open-access/a-review-on-infectious-bursal-disease-in-poultry-60495.html>

Культивується в 10–12-денних курячих ембріонах при зараженні в алантоїсну порожнину, на хоріоалантоїсну 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. За 56°C залишається життєздатним упродовж 5 год, за 60°C – 90 хв, за 70°C – 20 хв. Інактивується під дією 0,5 %-го розчину хлораміну через 10 хв, 0,5 %-го розчину формальдегіду – через 6 год, препаратів йоду – через 2 хв.

Інфекційний бурсит курей (*Bursitis infectiosa galli*, хвороба Гамборо) – гостра контагіозна хвороба молодих курей, що характеризується запаленням фабрицієвої сумки, з наступною її атрофією, а також суглобів і кишок.

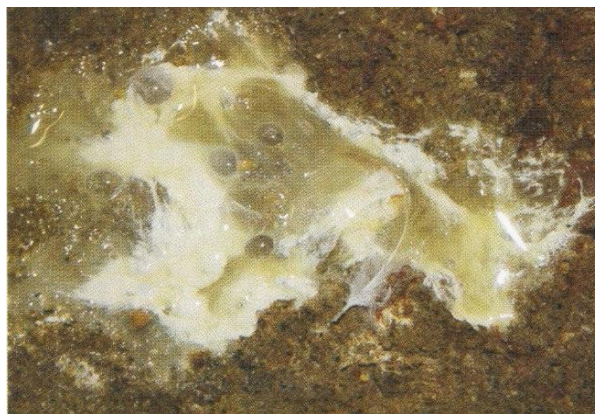
Інкубаційний період триває 2–3 доби, іноді 1–3 тижні.

**Клінічні ознаки та перебіг хвороби.** Перебіг хвороби гострий, підгострий та латентний. У разі гострого перебігу симптоми хвороби з'являються раптово, відразу може захворіти 10–29 %, гине 0,5–15 % курчат.

У хворих курчат спостерігаються водянистий пронос, депресія, відмова від кормів, невпевнена хода, забруднення пір'я навколо клоаки (рис. 2–4). У деяких курчат у ділянці клоаки відмічається сильний свербіж, який вони намагаються спинити розкльовуванням.



**Рис. 2.** Клінічна картина у курей за інфекційного бурситу



**Рис. 3.** Водянисто-білий послід хворої птиці



Ці ознаки часто є першими симптомами хвороби, за якими на 3–4-ту добу починають розвиватися сенсорні порушення – глибока прострація, триміння голови та шиї, втрата здатності рухатися, кал стає слизово-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.



**Рис. 4.** Забруднення пір'я навколо клоаки

**Патолого-анатомічні зміни** постійно реєструються у фабрицієвій сумці. Відмічається збільшення її розмірів у 3–4 рази (рис. 5), набряк, гіперемія, смугасті й крапчасті крововиливи (рис. 6–7), некротичні осередки на слизовій оболонці. У її просвіті виявляють серозний, рідше геморагічний екссудат, іноді сироподібну фібринозну масу. Згодом відмічається стоншення складок слизової оболонки, прогресуюча атрофія фабрицієвої сумки. Спостерігається також значне збільшення печінки, набряк, світло-сірий колір нирок від накопичення в них уратів («бліда нирка», рис. 8), атрофія селезінки, запалення травного каналу, іноді геморагії та ерозії в слизовій оболонці залозистого шлунку й сліпої кишки (рис. 9).



**Рис. 5.** Початкова стадія розвитку серозного запалення бурси Фабриціуса (ліворуч). Серозне запалення бурси Фабриціуса (праворуч)

**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.

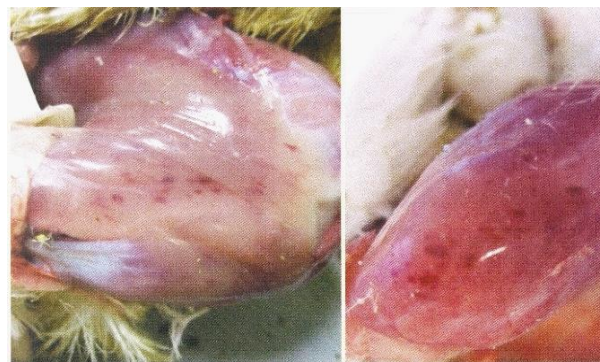
У лабораторію в термосі з льодом доставляють фабрицієву сумку, печінку, селезінку, нирки, взяті від забитих з діагностичною метою хворих курей після появи у них перших клінічних ознак. Через 7 діб від початку хвороби виділити вірус не вдається.

Для серологічних досліджень направляють сироватки крові, які відбирають на початку хвороби і через 21 добу.

Для виділення вірусу заражають в хоріоналантоїсну оболонку 10–12-денні курячі ембріони, а також первинні культури клітин фібробластів чи нирок курячого ембріона.



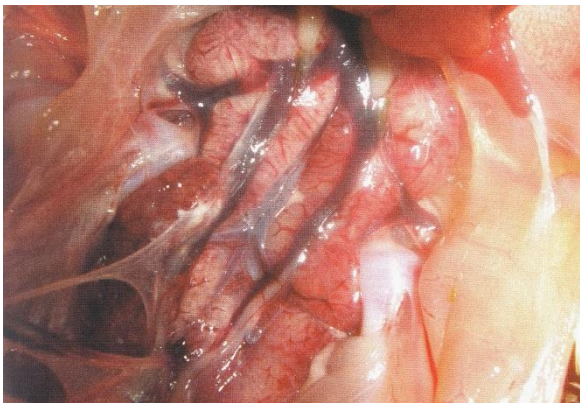
**Рис. 6.** Смугасті крововиливи в м'язах стегна, типова ознака за інфекційного бурситу



**Рис. 7.** Крапкові та смугасті крововиливи в м'язах стегна за інфекційного бурситу

Загибель заражених ембріонів настає через 3–7 діб з характерними патолого-анатомічними змінами – відставанням у розвитку, набряками підшкірної клітковини зародка, крововиливами на тілі, некротичними осередками в печінці, селезінці, нирках.

Виділений вірус ідентифікують за РН і РДП. У заражених культурах клітин через 2–3 доби виявляють ЦПД з утворенням симпластів та ацидофільних тілець-включень. Вірус ідентифікують за РН.



**Рис. 8.** Нейфроз-нейфрит за інфекційного бурситу. Сім'яники не уражені



**Рис. 9.** Крапкові крововиливи на межі між залозистим та м'язовим шлуночками за ІББ

Біопробу ставлять на 21–25-денних курчатах, яких заражають інтраназально. Через 2–5 днів з'являються клінічні ознаки хвороби: діарея, м'язовий тремор. За гістологічного дослідження фабрицієвої сумки встановлюють крововиливи, некроз лімфоїдної тканини, цитоплазматичні тільця-включення. У разі інокуляції курчатам патологічного матеріалу зі слабовірулентним вірусом клінічні ознаки хвороби й патолого-анатомічні зміни можуть не проявитися. У таких випадках результати біопробу оцінюють за виявленням вірусного антигену в патологічному матеріалі, взятому від забитих курчат, та за наявністю специфічних антитіл.

Ретроспективну діагностику інфекційного бурситу курей здійснюють на підставі зростання титрів віруснейтралізуючих та преципітуючих антитіл у парних сироватках крові курей, відібраної в господарствах, неблагополучних щодо цієї хвороби.

## СИНДРОМ ЗНИЖЕННЯ НЕСУЧОСТІ КУРОК

### *Синдром лиття яєць*

#### *Edd drap syndrome-76, EDS-76*

**Діагноз** установлюють на підставі епізоотологічних даних, клінічних симптомів хвороби і, головним чином, за результатами лабораторних досліджень.

**Збудник хвороби** – качиний ДНК-геномний вірус EDS-76 (штам 127), що належить до родини *Adenoviridae*.

Віріони сферичної форми, діаметром 75–80 нм. Вірус аглютинуює еритроцити курей, качок та гусей. У хворих курей виявляється в яйцепроводах, верхніх дихальних шляхах, носовому й фарингеальному слизі та печінці впродовж 15 днів після появи перших клінічних ознак хвороби. Розмножується в качиних та курячих ембріонах при зараженні в алантоїсну порожнину, зумовлюючи їх загибель на 7–10-ту добу. Репродукується в первинних культурах клітин нирок і печінки качиних ембріонів, фібробластів качиноного ембріона, важче – в культурах клітин печінки курчат та нирок курей. Утворює внутрішньоядерні ацидофільні включення в епітеліальних клітинах м'язового шлунку, зумовлює дистрофію гепатоцитів та вакуолізацію цитоплазми клітин. Вірус EDS-76 стійкий до дії хлороформу, ефіру, трипсину, 2 %-го розчину фенолу, 50 %-го розчину спирту, але чутливий до дії формальдегіду. Зберігає активність за 50°C впродовж 3 год, за 56°C – 1 год, за 80°C – 30 хв.

Синдром зниження несучості курок – вірусна хвороба курей-несучок, що характеризується різким зниженням несучості, розм'якшенням або відсутністю шкаралупи яєць, зниженням їх інкубаційної якості.

Захворювання належить до маловивчених аденовірусних інфекцій птиці, що супроводжується синдромом EDS-76 (синдром зниження несучості-76). У 1976 р. було встановлено, що качиний аденовірус EDS-76 (штам 127) є патогенним для курок, зумовлюючи у них «синдром кладки недозрілих яєць» без твердої шкаралупи. Хвороба реєструється в багатьох країнах світу. У неблагополучних щодо EDS-76 птишиних господарствах відмічається зниження продуктивності курок-несучок на 30–60 %, погіршення якості яєць, зменшення плодючості у курок та життєздатності курчат.

#### **Клінічні ознаки та перебіг хвороби.**

Основною клінічною ознакою хвороби є різке (на 30–60 %) зниження несучості курок упродовж 6–7 тижнів. При цьому в перші 4–5 тижнів продуктивність падає, а в наступні 2–3 тижні спостерігається поступове її відновлення. Курки впродовж перших 2–3 тижнів хвороби несуть яйця зі слабкою, деформованою та депігментованою



шкаралупою, з кільцями та смугами по екватору, або зовсім без шкаралупи (рис. 1).



**Рис. 1.** Деформована шкаралупа яєць за синдрому зниження несучості

Значно погіршується й якість яєць, їхній білок стає водянистим і каламутним. Різко знижуються інкубаційні якості яєць, курчата, що вилуплюються, нежиттєздатні, кволі, більшість із них гине впродовж першої доби. Хворі кури стають кволими й малорухливими, втрачають апетит, худнуть, у них порушується яйцевідкладання, іноді з'являється пронос. Через 2–3 тижні курки починають одужувати, поступово набирати масу і відновлювати несучість, однак початкового рівня ніколи не досягають.

**Патолого-анатомічні зміни** здебільшого відсутні або виражені слабо. Іноді виявляються ознаки катарального ентериту, набряк та інфільтрація яйцепроводів.

**Лабораторна діагностика.** Передбачає виділення вірусу на 12–13-добових качиних ембріонах шляхом зараження їх в алантоїсну порожнину, а також у первинних культурах клітин фібробластів качиних ембріонів, індикацію та ідентифікацію виділеного вірусу за РІФ (специфічне світіння культур клітин фібробластів спостерігається уже через 14 год після їх зараження), за РН (на качиних ембріонах та первинних культурах клітин качиних фібробластів), за РЗГА, яку вважають найбільш чутливою порівняно з іншими діагностичними тестами. Ретроспективну діагностику проводять із сироватками крові захворілих курок 160–180-добового віку на 5–7-му добу хвороби і повторно через 15–21 добу. Зростання титрів антигеммаглютининів у другій пробі свідчить про циркуляцію вірусу серед птиці. РЗГА рекомендується для масових серологічних обстежень. При цьому носіями вірусу EDS-76 вважають курок, у крові яких знаходять антитіла в титрах 1:4–1:32. У лабораторію в термосі з льодом надсилають: від клінічно хворих курок (з 1-ї по 7-му добу хвороби) носоглоткові змиви, зіскрібки з кон'юнктиви, фекалії (до 10-ї доби хвороби); від загинувших курок – носову перегородку, легені, трахею, печінку, кишечник, лімфовузли. Для ретроспективної діагностики направляють парні сироватки крові, які відбирають на 5–7-му добу хвороби, а потім через 15–21 добу.

## ВЕЗИКУЛЯРНА ХВОРОБА СВИНЕЙ

### *Везикулярна хвороба свиней*

#### *Morbus vesicularis suum*

**Діагноз** установлюють на підставі характерних клінічних ознак хвороби з урахуванням епізоотологічних та патолого-анатомічних даних. Вирішальне значення мають вірусологічні дослідження.

**Збудник хвороби** – РНК-геномний вірус із родини *Picornaviridae*. Віріони сферичної форми, діаметром 30–32 нм, не мають антигенної спорідненості до жодного з відомих епітеліотропних вірусів свиней. Без адаптації репродукується в первинних культурах клітин нирок поросят і перешеплюваній культурі РК-15, викликає ЦПД, утворюючи скупчення у вигляді грон. Гемаглютинувальні та гемадсорбтивні властивості у вірусу не встановлені. Вірус у високих концентраціях виявляють в епітелії уражених ділянок шкіри, лімфовузлах та кістковому мозку. Експериментально досить легко інфікуються одностійкі мишенята, у яких через 24–30 год після введення інфікованого матеріалу спостерігаються чіткі ознаки ураження ЦНС (тремор, порушення координації рухів, паралічі та загибель на 7-му добу).

Хвороба легко відтворюється при оральному, підшкірному та внутрішньошкірному зараженні свиней будь-якого віку. Через 36 год на місці введення вірусу в п'яточок утворюються везикули, що згодом перетворюються на ерозії. Генералізація процесу супроводжується ураженням шкіри в ділянці вінчика, міжротицевої щілини та м'якушів. Вірус везикулярної хвороби свиней дуже стійкий у зовнішньому середовищі – упродовж 3 міс зберігається у фекаліях та сечі, 8 тижнів у гною, не менш як 20 міс на контамінованих поверхнях за мінусових температур. В інфікованих тушах при мінус 20°C залишається життєздатним 11 міс, у замороженій свинині – більше року, у м'ясних відходах забитих хворих свиней за температури не вище 0°C – впродовж 100 днів. Не руйнується під дією молочної кислоти в процесі дозрівання м'яса, у копчених ковбасах та окороках – відповідно 400 та 780 діб. Стійкий проти дії ефіру та за реакції середовища в діапазоні рН від 2,5 до 10,5, а також до таких дезінфекційних засобів, як формалін та їдкий натр. Нагріванням до 60°C інактивується через 30 хв.

Везикулярна хвороба свиней (*Morbus vesicularis suum*) – гостра висококонтагіозна хвороба свиней, що характеризується гарячкою, везикулярним висипом на шкірі п'ятка, вимені, вінчика, міжротицевої щілини, м'якушів та слизовій оболонці ротової порожнини. Може хворіти людина.

Інкубаційний період триває 2–6 діб.

**Клінічні ознаки та перебіг хвороби.** Перебіг хвороби гострий, підгострий та хронічний. За гострого перебігу захворюваність може досягати 100 % свинопоголів'я. У більшості тварин спостерігається гарячка (40,5–41,5°C), пригніченість, зниження апетиту. Водночас на шкірі в ділянці вінчика, міжратцевої щілини та на м'якушах ратиць з'являються везикули, які згодом лопаються, оголюючи болісні ерозії та виразки (рис. 1). Відзначають сильну кульгавість, утруднення при пересуванні, в окремих тварин – спадання рогового башмака. Приблизно в 10 % хворих тварин везикули виявляються також на слизовій оболонці ротової порожнини, губах, язичі (рис. 2).

За легкої форми хвороби свині через 1–3 тижні повністю одужують. За тяжкої форми хвороби спостерігаються ознаки ураження центральної нервової системи (збудження, порушення координації рухів, паралічі), часто з летальним кінцем. У свиноматок можуть спостерігатися аборти, везикулярне ураження шкіри вимені.



**Рис. 1.** Везикулярна хвороба свиней. Виразки та кірочки на вінчику та дистальному відділі кінцівки. Фото Н. Kresse, coll. J. Gourreau, AFSSA



**Рис. 2.** Везикулярна хвороба свиней. Виразки та кірочки на морді. Фото Н. Kresse, coll. J. Gourreau, AFSSA

За підгострого перебігу хвороби клінічні ознаки виражені слабо. Хворіють лише окремі тварини, у яких виявляються поодинокі везикули на вінчику, в'ялість, схуднення, інколи опухання

суглобів, кульгання, проноси. Захворілі свині, як правило, видужують. У разі ускладнення секундарною мікрофлорою можливі ентероколіти, пневмонії та значний падіж серед поросят-сисунів. Хронічний перебіг хвороби виявляють лише за наявністю в сироватках крові специфічних антитіл у високих титрах.

**Патолого-анатомічні зміни** дуже подібні до тих, що спостерігаються при захворюванні свиней на ящур. Виявляється везикулярне ураження шкіри на кінцівках у ділянці вінчика, міжратцевої щілини, м'якушів ратиць, значно рідше – ураження слизової оболонки ротової порожнини й вимені. На місці везикул, що лопнули, відмічаються ерозії та виразки. У перехворілих тварин надовго залишаються сліди хвороби у вигляді шрамів і відкладень рогової речовини в ділянках ратиць. Під час гістологічного дослідження ушкоджених ділянок шкіри виявляють значні периваскулярні лімфодні та еозинофільні інфільтрати, крововиливи та дистрофічні зміни клітин сосочкового шару дерми (на відміну від ящуру, коли везикули утворюються в шипуватому шарі епідермісу шкіри).

**Лабораторна діагностика.** Передбачає виявлення й ідентифікацію вірусного антигену в патологічному матеріалі, ізоляцію вірусу в культурі клітин, проведення біопроби, виявлення специфічних антитіл у сироватках крові перехворілих свиней. У лабораторію для дослідження надсилають не менш як 2 см<sup>3</sup> везикулярної рідини від 2–5 хворих тварин, стінки нерозкритих везикул з уражених ділянок шкіри п'ятка, вінчика, м'якушів, копитець, з вим'я. Для ретроспективної діагностики направляють сироватки крові від 5–10 перехворілих свиней. У лабораторії вірусний антиген у патологічному матеріалі виявляють за РЗК, РІФ, РДП. Для ізоляції та ідентифікації вірусу заражають первинну культуру клітин нирок поросят або перещеплювану лінію РК-15. У разі наявності вірусу в досліджуваному патологічному матеріалі в клітинній культурі через 24–48 год з'являється ЦПД у вигляді округлення і рефрактильності клітин, дрібноклітинної деструкції моношару, утворення скупчень у вигляді грон, відшарування моношару від пробіркового скла. Ідентифікацію ізолизованого культурального вірусу проводять за реакцією нейтралізації, реакцією зв'язування комплементу та реакцією імунофлуоресценції. Біопробу проводять на одnodенних білих мишенятах, яких заражають інтрацеребрально. У разі наявності в патологічному матеріалі вірусу мишенята гинуть упродовж 3–10 діб з характерними явищами паралічів. Для визначення специфічності вірусного антигену суспензію їхніх органів досліджують за РЗК. Для ретроспективної діагностики везикулярної хвороби парні або одноразово відібрані сироватки перехворілих свиней досліджують за РЗК, РН та РДП. Серологічну діагностику вважають позитивною за не менш як дворазовому збільшенні титру специфічних антитіл у другій парній сироватці крові.

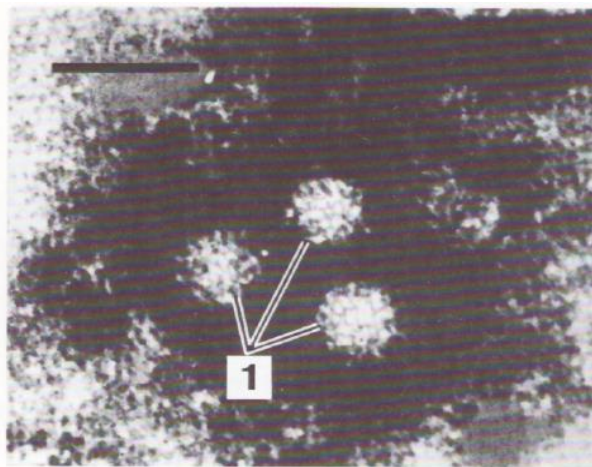


# ВЕЗИКУЛЯРНА ЕКЗАНТЕМА

## *Exanthema vesicularis*

**Діагноз** установлюється в основному на підставі лабораторних досліджень, оскільки відрізнити везикулярну екзантему від інших везикулярних захворювань свиней неможливо.

**Збудник хвороби** – РНК-геномний вірус з родини *Picornaviridae*. Віріони сферичної форми, діаметром 30–32 нм (рис. 1). Вірус є епітеліотропним, має 16 антигенно різних серотипів. Виявляється в період гарячки в крові та внутрішніх органах хворих свиней, а пізніше – в епітеліальних клітинах, стінках та вмісті везикул.



**Рис. 1.** Вірус везикулярної екзантеми (тип H54). 1 – віріони кубічної симетрії з шиповидними структурами на поверхні.  $\times 80000$ . (Зі та ін. 1968)

Вірус культивують у первинних культурах клітин нирок поросят, нирок ембріона свині та в перещеплюваній лінії РК-15. Лабораторні тварини до вірусу везикулярної екзантеми несприйнятливі.

Вірус стійкий у зовнішньому середовищі та проти різних фізико-хімічних факторів. Зберігає інфекційну активність за кімнатної температури впродовж 6 тижнів, за  $37^{\circ}\text{C}$  – 24 год. В інфікованих стінках везикул, законсервованих у 5 %-му водному розчині гліцерину, за  $4^{\circ}\text{C}$  і  $\text{pH} = 7,4$  залишається життєздатним упродовж багатьох років. У свинині за  $7^{\circ}\text{C}$  зберігається до 30 діб, за мінусової температури – до 4 міс, у боєнських відходах за  $7^{\circ}\text{C}$  – 4–5 тижнів. Стійкий до дії ефіру, хлороформу, дезоксихолату натрію та до реакції середовища в діапазоні  $\text{pH} = 5,0\text{--}10,0$ . Швидко інактивується під дією 2 %-го розчину гідроксиду натрію, 2–3 %-го розчину формаліну та за температур понад  $50^{\circ}\text{C}$ .

Везикулярна екзантема (*Exanthema vesicularis*) – гостра висококонтагіозна хвороба свиней, яка характеризується гарячкою, везикулярним ураженням слизової оболонки ротової порожнини й шкіри в ділянці вінчика, міжратцевої щілини та м'якушів.

Інкубаційний період триває 1–12 діб.

**Клінічні ознаки та перебіг хвороби.** Перебіг хвороби гострий, хоча зареєстровані випадки й інтапаратного перебігу з вірусоносійством. На початку хвороби у свиней спостерігаються гарячка, в'ялість, зниження апетиту, слинотеча. Одночасно на п'ятачку та слизовій оболонці ротової порожнини з'являються первинні везикули з серозним ексудатом, які швидко лопаються, а на їхньому місці утворюються болісні ерозії та виразки (рис. 2). Згодом їх поверхня вкривається фібринозними плівками, уражені місця швидко загоюються.

Температура знижується, але загальний стан хворих свиней не поліпшується. У цей час на шкірі кінцівок у ділянці вінчика, зап'ястка, м'якушів, а також міжратцевої щілини утворюються вторинні везикули (рис. 3).

Хворі тварини пригнічені, виснажені, більше лежать, підводяться з великими труднощами, кульгають. Наприкінці першого тижня везикулярні ураження шкіри минають і впродовж наступних 7–10 діб тварини починають одужувати.



**Рис. 2.** Везикулярна екзантема. Виразки та лусочки на п'ятачку. Фото J. Gourreau

У разі приєднання до хвороби секундарної мікрофлори розвиваються різні ускладнення (панарицій, спадання рогового башмака), значно збільшується (до 10 %) летальність серед поросят. У свиноматок під час цієї хвороби можуть спостерігатися аборти, везикулярні ураження вимені, зниження секретії молока.



**Рис. 3.** Везикулярна екзантема. Виразки та кірочки на вінчиках. Фото J. Gourreau

**Патолого-анатомічні зміни.** Виявляються на шкірі кінцівок та слизовій оболонці ротової порожнини у вигляді везикулярних уражень, ерозій та виразок, зумовлених репродукуванням вірусу в мальпігіївому шарі епідермісу.

**Лабораторна діагностика.** Ґрунтується на ізоляції вірусу з патологічного матеріалу, його ідентифікації та визначенні типу виділеного вірусу за РЗК. Для дослідження в лабораторію направляють стінки та вміст везикул, відібрані в першу добу їх утворення. З метою виділення вірусу проводять зараження патологічним матеріалом первинних культур клітин нирок поросят або перещеплювану лінію РК-15. У разі наявності вірусу везикулярної екзантеми в заражених культурах клітин через 8–10 год з'являється ЦПД у вигляді великих світлих і маленьких темних пляшок вздовж усього моношару, дегенерації цитоплазми та ядра клітини, утворення в цитоплазмі ґроноподібних скупчень віріонів. Ідентифікацію виділеного вірусу здійснюють за допомогою реакції нейтралізації специфічною сироваткою. Для типізації вірусу проводять дослідження везикулярної рідини та суспензії з везикулярних стінок за РЗК з типоспецифічними сироватками.

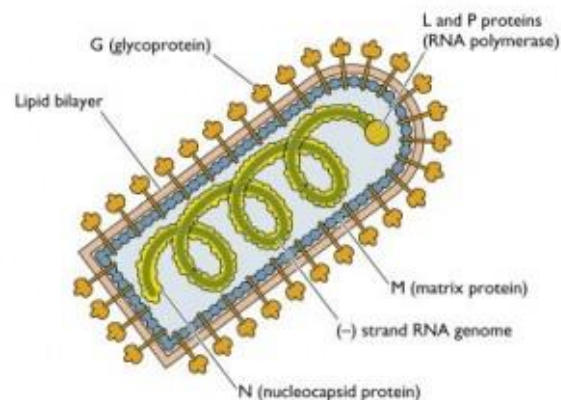
## ВЕЗИКУЛЯРНИЙ СТОМАТИТ

*Stomatitis vesicularis (lam.); Vesicular stomatitis (англ.), Sore mouth of cattle*

**Діагноз** встановлюється на основі епізоотологічних даних, виділенні вірусу з патологічного матеріалу, відібраного від хворої тварини, та його ідентифікації, постановки біологічної проби на мурчаках та конях. Для підтвердження діагнозу ставлять РЗК та РН в культурі клітин чи на курячих ембріонах, реакцію камедь-аглютинації, реакцію пригнічення камедь-аглютинації.

**Збудник хвороби.** Збудник – РНК-геномний вірус рід *Vesiculovirus* родини *Rhabdoviridae*. Вірус має спіральну симетрію та форму циліндру, який зазвичай закруглений з одного боку та плоский з іншого та порожній усередині (рис. 1). Репродукується в організмі багатьох видів хребетних і комах. Легко культивується на 7-8-денних курячих ембріонах, у культурах клітин тварин різних видів і походження. Вірус реплікується в цитоплазмі клітин і дозріває на цитоплазматичній мембрані, викликаючи ЦПД.

Ліпопротеїдна оболонка вірусу містить п'ять білкових компонентів. Вірус має два імунологічно різних серотипи: Індіана-1942 (три підтипи) і Нью-Джерсі-1944 (два підтипи), що диференціюються в серологічних реакціях. Усі штами збудника індукують в організмі заражених тварин вируснейтралізуючі і комплементзв'язуючі антитіла.



**Рис. 1.** Структура вірусу везикулярного стоматиту

За лабораторних умов хвороба легко відтворюється після внутрішньошкірного зараження на великій рогатій худобі, конях, мулах, віслюках, оленях, козулях (при зараженні в слизову оболонку язика), на свинях (в шкіру п'ятчка), мурчаках (в плацентарну поверхню лапок), кролях, хом'яках, кішках і мишах.

Стійкість збудника порівняно невисока. Він чутливий до хлороформу і ефіру, а також до світла. Стабільний за рН 4,0–11,5. У ґрунті за температури 46°C вірус зберігається протягом місяця, за 37°C гине за 34 доби, за 60°C – за 20–30 хв. Він виживає в 0,5 % розчині фенолу протягом 23 днів, в 50 %-вому забуференому розчині гліцерину – близько місяця; 23%-ві розчини гідроксиду натрію вбивають його за 15 хв.

У природних умовах на везикулярний стоматит хворіють коні, мули, верблюдові, велика рогата худоба і свині. З диких тварин сприйнятливі олені, козулі, єноти.

Інкубаційний період триває від 24 год до 25 діб (іноді до 12 діб).

**Клінічні ознаки.** На початку хвороби у тварин підвищується температура тіла. Потім на слизовій оболонці ротової порожнини з'являються червонуваті плями – папули розміром 220 мм, на місці яких зазвичай через добу формуються червоні пухирці (везикули, афти) величиною від макового зерна до голубиноного яйця, які швидко лопаються, оголюючи яскраво-червону ерозивну поверхню. Ерозії можуть вкривати більшу поверхню язика, ясен, п'ятчка (у свині, рис. 2–3). Упродовж 37 діб вони епітелізуються і тварина одужує.

У період виражених клінічних ознак тварини пригнічені, температура тіла підвищується до 40–42°C, з'являються анорексія, спрага і сильна саливація. У корів уражуються соски, іноді розвивається мастит. Везикули можуть утворюватися на слизовій оболонці носової порожнини, кон'юнктиві, на шкірі носового дзеркала, вінчика і міжкопитної щілини. За доброякісного перебігу тривалість хвороби складає 13 тижнів. Але перехворілий молодняк, як правило, відстає у розвитку від здорових тварин.





**Рис. 2.** Ерозії на язичці тварини, що захворіла на везикулярний стоматит

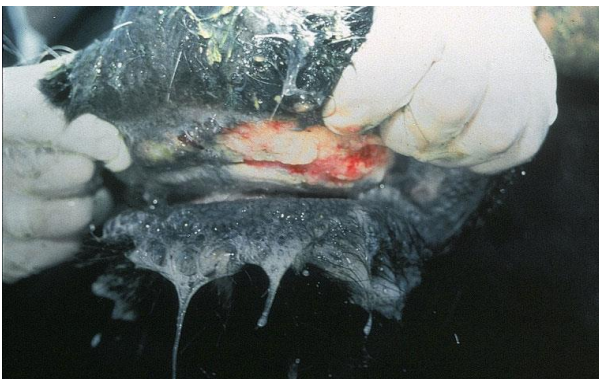


**Рис. 3.** Ерозії на п'ятачку хворих тварин

Везикулярний стоматит – висококонтагіозна, гостро перебігаюча хвороба коней, мулів, великої рогатої худоби та свиней, що характеризується високою лихоманкою і везикулярним ураженням слизової оболонки ротової порожнини, шкіри губ, сосків вим'я, вінчика і міжкопитної щілини (рис. 4–6).

Везикулярний стоматит рідко закінчується загибеллю. Більш того, у більшості тварин симптоми виражені слабо, і звичайно хворі одужують. Частина тварин стада може перехворіти латентно і їх виявляють лише серологічним дослідженням (РЗК).

Однак у раніше благополучних районах у телят і корів хвороба може закінчитися летальним результатом (до 80 % випадків).



**Рис. 4.** Везикулярне ураження слизової оболонки ротової порожнини корови



**Рис. 5.** Везикулярне ураження шкіри сосків вим'я

**Патолого-анатомічні ознаки.** На розтині виявляють місцеві ураження слизових оболонок або шкіри, патолого-анатомічно і гістологічно не можна відрізнити від доброякісного перебігу ящура. Якщо везикулярний стоматит ускладнюється вторинною бактеріальною інфекцією, то в місцях ураження скупчуються рясний ексудат і некротизована тканина. Патологічний матеріал доставляють у лабораторію в рідкому азоті або льоді, за необхідності консервують 50 % розчином гліцерину.

**Лабораторна діагностика.** Везикулярний стоматит клінічно і патолого-анатомічно досить важко відрізнити від інших трьох везикулярних вірусних хвороб тварин: ящура, везикулярної екзантеми і везикулярної хвороби свиней. Тому діагноз ставлять на підставі аналізу епізоотологічних даних (хворіють одно- і парнокопитні), клінічних ознак (афтозне ураження) і результатів лабораторних досліджень, що дозволяють диференціювати везикулярний стоматит від названих вище везикулярних хвороб. За лабораторної диференційної діагностики проводять біопробу на сільськогосподарських тваринах різних видів і використовують відповідні кожній хворобі діагностичні набори та настанови щодо їх застосування.



**Рис. 6.** Везикулярний стоматит. Еритема та виразки вінчиків і дистальних відділів кінцівок.  
*Фото J. Gourreau*

Для лабораторного дослідження від хворих тварин відбирають стінки везикул, що не

розкрилися, і рідину везикул, а також змиви (зіскрібки) з поверхні ерозій. Місця ураження попередньо промивають розчином пеніциліну і стрептоміцину, стінки везикул зрізають стерильними ножицями (не менше 3 г), вміст везикул збирають стерильним шприцом або пастерівською піпеткою, а змиви (зіскрібки) – ватним тампоном.

У більшості випадків лабораторна діагностика дозволяє виявити антиген збудника в патологічному матеріалі (РЗК, РДП); виділити збудник з патологічного матеріалу в культурі клітин, ембріонах курей або методом зараження лабораторних тварин (мурчаків, 35-добових білих мишенят) з подальшою ідентифікацією в одній з серологічних реакцій (РЗК, РН, РДП) або методом електронної мікроскопії.

Для ідентифікації вірусу застосовують реакцію камідь-аглоутинації. Суть якої полягає в тому, що антитіла до цього вірусу адсорбуються часточками іонообмінної смоли. Покриті АТ частинки каміді аглоутинуються вірусвмісним матеріалом. Результати дослідження сироватку за допомогою пригнічення камідь-аглоутинації чітко співпадають з даними РН. За допомогою камідь-аглоутинації можна виявити формалізований вірус з втраченою вірулентністю. Між титрами інфекційності вірусу та камідь-аглоутинації прямого зв'язку немає.

Визначення стійкості вірусу до хлороформу – діагностичний тест, що дозволяє диференціювати віруси ВС і ящура, виявити вірус-специфічні антитіла в крові перехворілих тварин, використовуючи парні сироватки. Комплементзв'язуючі антитіла виявляються на 714 добу після зараження і потім протягом 23 міс, віруснейтралізуючі – на 57 добу і до 14 років.

Біологічну пробу на сільськогосподарських тваринах зазвичай ставлять при отриманні сумнівних результатів в зазначених дослідженнях.

## РЕПРОДУКТИВНО-РЕСПІРАТОРНИЙ СИНДРОМ СВИНЕЙ

### «Синє вухо», епізоотичний аборт свиней, РРСС

**Діагноз** установлюють на підставі епізоотологічних, клінічних, патолого-анатомічних, анамнестичних даних з обов'язковим лабораторним дослідженням сироваток крові.

**Збудник.** Збудник хвороби РНК-геномний вірус, роду *Arterivirus*, родини *Arteriviridae*, діаметром 45–65 нм. Збудник був виділений з альвеолярних макрофагів поросяти в Голландії і отримав назву *Lelystad virus*. В Америці вірус РРСС було виділено і охарактеризовано на клітинній лінії CL2621. У цієї родини також входять віруси артериту коней, геморагічна лихоманки мавп і

підвищення рівня лактатдегідрогенази мишей. Родини вірусів *Arteriviridae* і *Togaviridae* об'єднані в порядок *Nidovirales*. Існує 2 генетично різних типи вірусу РРСС: Європейський і Північноамериканський, прототипом яких є відповідно штаб «*Lelystad*» і штаб VR2332. Вони володіють ступенем генетичної спорідненості між собою близько 66 %.

Вірус є оболонковим і володіє чутливістю до жирових розчинників. Віріон діаметром 40–65 нм містить ізометричний нуклеокапсид діаметром 20–35 нм. У його складі виявлено шість структурних білків – негліколізований нуклеокапсидний білок N, негліколізований трансмембранний білок M і чотири N-глікозильованих білка молекулярною масою від 25 до 50 kDa. Його плавуча щільність в хлориді цезію – 1,19 г/см<sup>3</sup> (рис. 1).

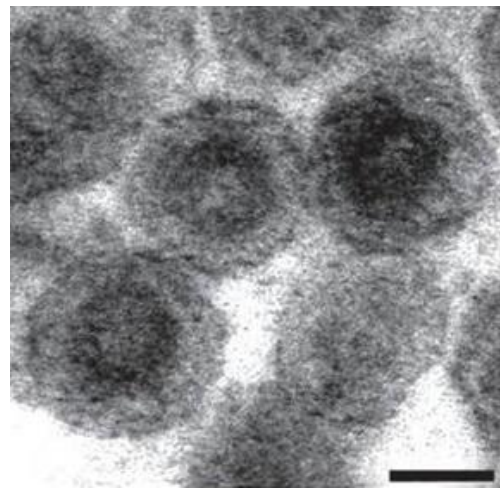


Рис. 1. Трансмисивна електронна мікроскопія вірусу РРСС. *Albina, 1997*

Вірус нестійкий за рН нижче 5,0 і вище 7,0, повністю інактивується ефіром і хлороформом. Проявляє низьку стійкість при впливі несприятливих факторів навколишнього середовища. За температури 40°C зберігає свої біологічні властивості протягом місяця, за 21°C – 6 діб, за 37°C – 1–2 доби, за 56°C – протягом 6–20 хв.

Збудник РРСС викликає контагіозну хворобу, яка характеризується масовими абортами у свиноматок на останній стадії супоросності, передчасними або пізньостроковими опоросами, народженням нежиттєздатного приплоду, мертвих поросят, супроводжується ознаками ураження респіраторних органів поросят, іншими порушеннями в репродуктивній системі, а також ураженням органів дихання і синюшністю в області шиї, живота, вульви, а також вух.

Вірус РРСС підвищує сприйнятливості організму тварин до інших збудників, бере участь у розвитку змішаних інфекцій як бактеріальної, так і вірусної природи. Серопозитивних до РРСС поросят виявляють в 40–80 % обстежених господарств. У неблагополучних господарствах специфічні антитіла реєструють у 10–95 % свиней.

До репродуктивно-респіраторного синдрому свиней сприйнятливими є свині всіх вікових



категорій та порід. Джерелом збудника захворювання є хворі тварини та такі, що перехворіли і є носіями вірусу. Основними шляхами передачі збудника є: безпосередній контакт інтактних свиней з інфікованими, згодовування незаражених продуктів та сировини, що отримані від хворих тварин, інфіковані предмети догляду за тваринами, корми, транспортні засоби, гризуни, які мешкають на фермі. Установлена можливість аерогенного шляху передачі збудника на значні відстані. Факторами передачі можуть бути птахи та люди. Встановлено можливість аерозольного шляху передачі збудника. У Данії вважають, що вірус PRSS може поширюватися з потоками повітря до 20 км. Хвороба протікає у вигляді ензоотії з найбільш вираженим підйомом в період масових опоросів.

Вірус проникає в організм через назальний епітелій, мигдалини і альвеолярні макрофаги. Розмножуючись в цих клітинах вірус викликає віремію, що призводить до виникнення пневмонії, міокардиту, енцефалітів, ринітів, васкулітів, лімфоденопатій. Доведено, що ВРРСС викликає у свиней персистентну інфекцію. Персистентно інфіковані тварини здатні передавати вірус за допомогою прямого і непрямого контакту. За прямого контакту зараження може відбуватися до 22 тижня після інфікування. Інкубаційний період триває від 3–5 днів до 18–37 днів. ВРРСС пригнічує функцію імунної системи, розмножуючись в її клітинах, і на тлі цього посилюються патології, викликані іншими збудниками, приводячи до більш серйозних порушень в організмі тварини.

Ізоляти вірусу PRSS розрізняються між собою за вірулентністю для свиней (високо-, слабо- і авірулентні), дії на клітини і тканини (цито- і нецитолітичні), ступеня і можливості їх репродукції в різних системах культивування, по виразності бляшкоутворення (велико-, середньо- і дрібно-бляшечні), антигенності. Цим, до певної міри, пояснюється різний прояв хвороби у свиней різних порід і вікових груп.

Інкубаційний період захворювання триває від 4–7 діб до 35 діб.

**Клінічний прояв.** Захворювання перебігає у гострій, хронічній, субклінічній та латентній формах.

За гострої форми у свиней реєструють пригнічення, відмову від корму, короткочасне підвищення температури тіла до 40,5–41°C, масові аборти у свиноматок на останньому етапі супоросності (90–110 днів), передчасні або пізні опороси, народження мертвих, іноді муміфікованих плодів, масове народження нежиттєздатних поросят (рис. 2–6).

Тривалість опоросу у хворих свиноматок значно подовжується, при цьому знижується інтенсивність супоросної діяльності. Ці ознаки притаманні 85–100 % хворих свиноматок.

У частини новонароджених поросят відмічають недорозвиненість нижньої щелепи, куполоподібність голови, інші вади розвитку організму (рис. 7).



**Рис. 2.** Гострий перебіг репродуктивно-респіраторного синдрому свиней.  
<http://marphavet.com/en/news/Disease-Treatment/Porcine-Reproductive-Respiratory-Syndrome-PRRS-17/>



**Рис. 3.** Аборти свиноматок

У межах одного гнізда від хворих свиноматок можуть бути як мертві і муміфіковані плоди, так і живі, нормально розвинуті поросята, з яких більшість гине протягом першого тижня життя. У поросят, що народилися від хворих свиноматок, відзначають кон'юнктивіти, набряки та запалення повік. Також у поросят, що перебувають у неблагополучних щодо PRSS господарствах, відзначають тяжкий перебіг респіраторних хвороб різної етіології.

Хронічна форма захворювання супроводжується втратою апетиту, кон'юнктивітами, запаленням повік, що часто призводить до кератитів та втрати зору.



**Рис. 4.** Загибель плодів свиней.  
[https://www.pig333.com/articles/diagnosis-of-porcine-respiratory-and-reproductive-syndrome\\_2255/](https://www.pig333.com/articles/diagnosis-of-porcine-respiratory-and-reproductive-syndrome_2255/)



**Рис. 5.** Мертвонароджені поросята та поросята з низькою життєздатністю. <https://www.msd-animal-health-hub.co.uk/Pigs/PRRS>

За субклінічного перебігу хвороби гістологічними дослідженнями встановлено крапчасті крововиливи в легеневій паренхімі, які також поширювалися на бронхи (рис. 8–9).

Також відзначають ураження органів дихання поліетіологічним комплексом збудників. У кнурів ознаки пригнічення, імпотенції, значне погіршення якості сперми. Зазвичай, хвороба перебігає у вигляді епізоотій у різні пори року, особливо у період опоросів. Часто відмічають масові прохолости свиноматок, що перехворіли раніше.



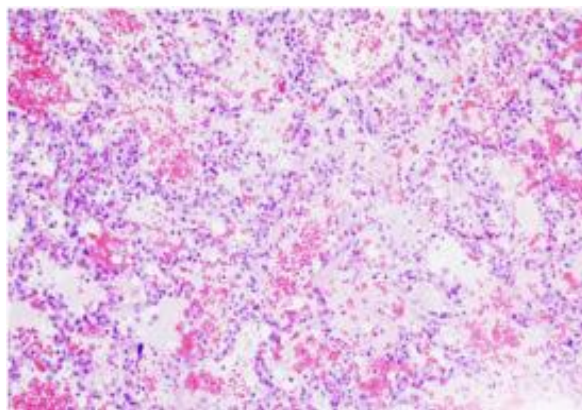
**Рис. 6.** Ціаноз вух свиней за РРСС

Відмінною особливістю РРСС є те, що частіше за все хвороба не перебігає у вигляді моноінфекції, а в асоціації з іншими інфекціями (хвороба Ауескі, парвовірусна та ентеровірусна інфекції, грип свиней, лептоспіроз, мікоплазмоз, хвороба Глессера, актинобацилярна плевропневмонія тощо).

**Патолого-анатомічні зміни.** При розтині абортіваних плодів спостерігають крововиливи і набряклість підшкірної клітковини, підвищений вміст ексудату в грудній порожнині, дистрофію печінки і ознаки запалення легень. Вони кровонаповнена і часто мають мозаїчне забарвлення.



**Рис. 7.** Аномалії розвитку плодів



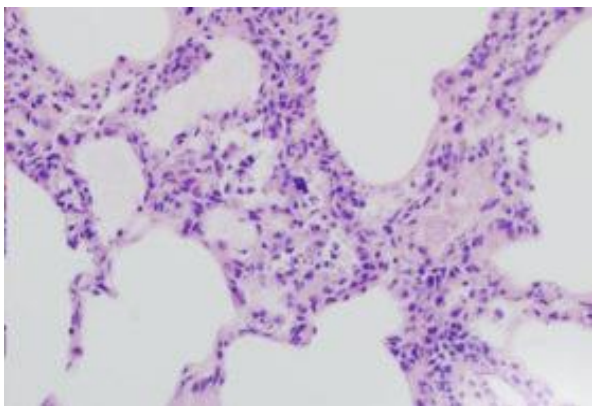
**Рис. 8.** Гістологічний зріз легень. Альвеолярні простори містять геморагії, серозний ексудат, макрофаги, нейтрофіли. *Gabriel Gomez, 2018*



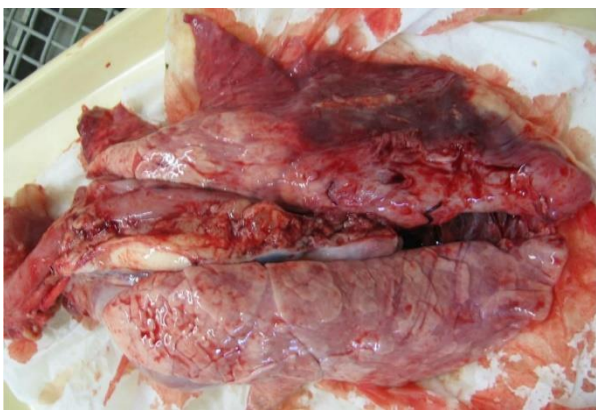
**Лабораторна діагностика.** Для лабораторних досліджень відбирають проби крові або внутрішніх органів (легені, середостінні лімфатичні вузли тощо) (рис. 10), ексудат грудної порожнини від декількох абортіваних плодів або вимушено забитих нежиттєздатних новонароджених поросят (віком 1–3 доби). Зразки біологічного матеріалу (вагою 10–15 г) уміщують у стерильні флакони, герметично закривають їх гумовими пробками, кладуть у поліетиленовий пакет, у термос з льодом та запечатують.

Для виявлення антитіл до РРСС у лабораторію доставляють сироватки крові від декількох тварин (2–5 см<sup>3</sup>). Для проведення комплексного серологічного скринінгу епізоотичного стану щодо даного захворювання проводять дослідження парних сироваток крові від різних технологічних груп свиней.

Проби біологічного матеріалу для лабораторних досліджень направляють у державні та уповноважені лабораторії ветеринарної медицини.



**Рис. 9.** Гістологічний зріз легень. Некроз альвеолярних макрофагів. *Gabriel Gomez, 2018*



**Рис. 10.** Легені свині інфікованої українським штамом вірусу РРСС «Lena». (Фото: Ghent University)

Наявність антитіл у невакцинованих тварин свідчить про циркуляцію збудника захворювання серед свиноголовія, а отримання позитивних результатів методом полімеразної ланцюгової реакції підтверджує це.

Діагностика РРСС за допомогою жувальних мотузок є також ефективною. Для цього бавовняні

мотузки на 20–30 хв залишають у бухті з тваринами (рис. 11).



**Рис. 11.** Використання жувальних мотузок для відбору зразків слини

Зазвичай 60–70 % свиней контактують із мотузками, при чому під час жування на мотузці залишається їхня слина. І саме вона придатна для лабораторно-діагностичного підтвердження антитіл та вірусу РРСС.

Диференціальну діагностику проводять щодо лептоспірозу свиней, хвороби Ауескі, грипу свиней, хламідіозу, парвовірусної інфекції та інших інфекційних та незаразних патологій, що перебігають з ознаками ураження органів репродукції та респіраторних органів.

## ЕПІДЕМІЧНА ДІАРЕЯ СВИНЕЙ

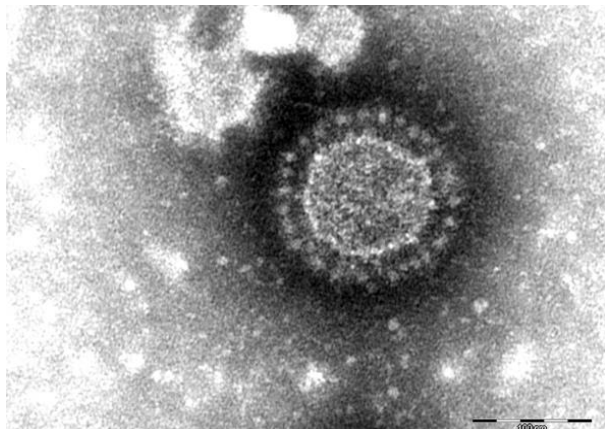
### *Епізоотична діарея свиней (ЕДС)*

*PED; Vomiting and wasting disease in piglets (англ.);  
Erbrechen und Kummern beim Saugferkel (нім.)*

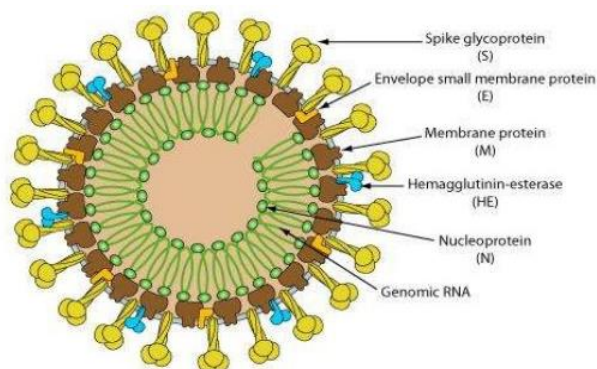
Діагноз базується на врахуванні факторів: клінічних ознак (водяниста діарея); патолого-анатомічні зміни (пошкоджується тільки тонкий кишечник, стінки якого обволікаються рідиною жовтого кольору); використовується пряме виявлення вірусу ЕДС і його антигену, або специфічних антитіл (при цьому використовується електронна мікроскопія (ЕМ), імуноелектронна мікроскопія (ІЕМ), пряма імунофлуоресценція (ІФ) і імуногістохімія ультратонких зрізів тонкого кишечника новонароджених поросят). Більш практичними та якісними способами діагностики на сьогоднішній день вважають: антигліний ІФА (імунофлуорисцентний аналіз) – використовують для виявлення імуноглобуліну А в молозиві та молоці свиноматок. Найбільш чутливим і специфічним тестом для виявлення вірусу ЕДС є полімеразна ланцюгова реакція зі зворотною транскрипцією в режимі реального часу (RT-PCR) з використанням тест-системи «ЕДС».

**Збудник** – вірус епідемічної діареї свиней (ВЕДС) (*Porcine epidemic diarrhea virus, PEDV*), рід *Alphacoronavirus*, підродина *Coronavirinae*, родина *Coronaviridae*, порядок *Nidovirales*. Це одноланцюговий РНК-вмісний вірус, споріднений із вірусом трансмісивного гастроентериту свиней (ТГС). Геном вірусу складається з великої (близько 28 kb) одноланцюгової молекули РНК, яка містить сім відкритих рамок зчитування (ORF1a, ORF1b і ORF2-6). ORF 1a і 1b детермінують великі поліпротеїни (pp1a і pp1b), які розщеплюються протеазами, кодованими вірусами, на 16 неструктурних білків (nsp1-nsp16), що беруть участь в основних механізмах транскрипції і реплікації вірусної РНК. ORFs2-6 кодує чотири структурних білка, включаючи глікопротеїн Spike (S), мембранний (M) білок, інтегральний мембранний (E) білок і білок нуклеокапсиду (N), а також один допоміжний білок ORF3 (рис. 1–3).

Вірус PED сприйнятливий до формаліну (1 %), безводного карбонату натрію (4 %), ліпідних розчинників, йодофорів у фосфорній кислоті (1 %), гідроксиду натрію (2 %). Вірус зберігається більше 28 днів у рідкому середовищі за 4°C, 7 днів у забрудненому фекаліями сухому кормі за 25°C, до 14 днів за 25°C у вологому кормі та принаймні 28 днів у вологому кормовій суміші за 25°C. Вірус втрачає інфекційність вище 60°C. Він стабільний за pH 6,5–7,5 за 37°C і pH 5–9 за 4°C.



**Рис. 1.** Електронна мікроскопія вірусу ЕДС. За Dennis Hanke et al.

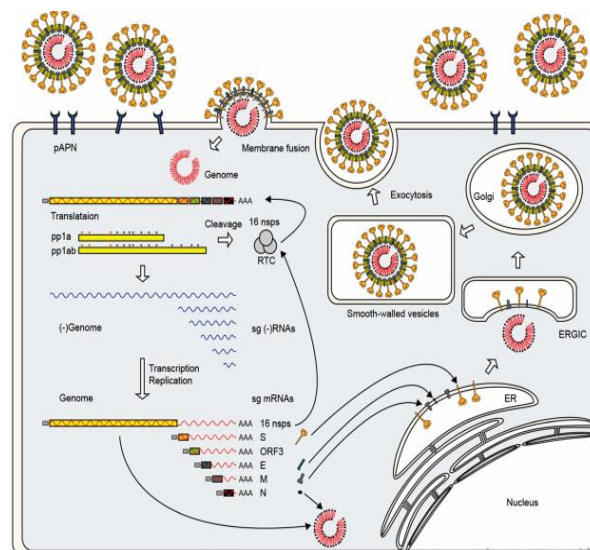


**Рис. 2.** Схема вірусу епідемічної діареї свиней. Джерело: *Veterinary Diagnostic Laboratory Iowa State University*

Епідемічна діарея свиней – емерджентна, висококонтagioзна зоонозна вірусна інфекція свиней з фекально-оральним механізмом передачі збудника і переважачим розвитком летального діарейного синдрому у новонароджених поросят. Захворювання характеризується водянистою діареєю, блювотою, дегідратацією, інтоксикацією, виснаженням, вкрай важким гострим проявом, надзвичайною заразністю і високою летальністю серед новонароджених поросят.

Збудник ЕДС ідентифікований у 1978 р. у Бельгії як етіологічний фактор, що спричиняв спорадичні спалахи діареї у свиней в Європі й набув статусу ендемічної хвороби. У країнах Азії вірусні діареї було ідентифіковано з 1982 р., проте високовірулентний тип з 80–100 % захворюваністю та 50–90 % летальністю виявили лише в 2010 році. Сьогодні він є однією з основних причин економічних збитків у галузі свиноводства. Перші спалахи ЕДС у США було зафіксовано в травні 2013 року. У 2014 р. хворобу було зареєстровано в країнах Європи (Німеччина, Франція, Нідерланди, Італія, Угорщина та ін.) й опубліковано дані про виявлення даного захворювання в Україні.

З моменту свого первісного виявлення в Європі вірус ЕДС поширився на територію кількох



**Рис. 3.** Схема реплікації вірусу епідемічної діареї свиней. За Changhee Lee, 2015

найбільших світових виробників свиней, включаючи Азію і Північну Америку, що призвело до значних економічних втрат в свиноводстві (Lee, 2015; Song and Park, 2012). Що стосується Азії, вірус вперше був виявлений в Японії в 1982 році, поширившись на кілька сусідніх країн, включаючи Корею, Китай, Таїланд, Тайвань і В'єтнам, де вірус залишається ендемічним (Chen et al., 2010; Lee, 2015; Olanratmanee et al., 2010; Sun et al., 2015). У 2013 році вірус ЕДС проникнув у Північну Америку, спочатку будучи виявлений в США, а згодом поширившись на Канаду і Мексику (Ojkic et al., 2015; Stevenson et al., 2013.).



Хворіють свині всіх вікових груп, але найбільш чутливими є новонароджені поросята до 10 діб, у яких розвивається виснажлива водяниста діарея, дегідратація, метаболічний ацидоз, інтоксикація, виснаження та смерть. Від народження до 5 діб загинуть серед захворілих сягає 100 %, з 6 до 10 діб – 60 %, з 11 до 15 діб зменшується до 30 %, і далі 3–6 % і менше. Основний шлях передачі вірусу – фекально-оральний. Зараження свиней відбувається при поїданні інфікованих кормів, забруднених рештками фекалій із вмістом вірусу. Факторами передачі є працівники господарства, які із взуттям, одягом, а також інструментами й обладнанням переносять вірус між приміщеннями й боксами. Основний фактор, що забезпечує поширення збудника між господарствами й відділеннями є транспорт, оскільки за його участі розвозять корм, перевозять свиней на м'ясопереробні підприємства, забирають санітарний брак.



**Рис. 4.** Діарея свиней за ЕДС. *За* Andrea Ladinig, University Clinic for Swine, Vienna

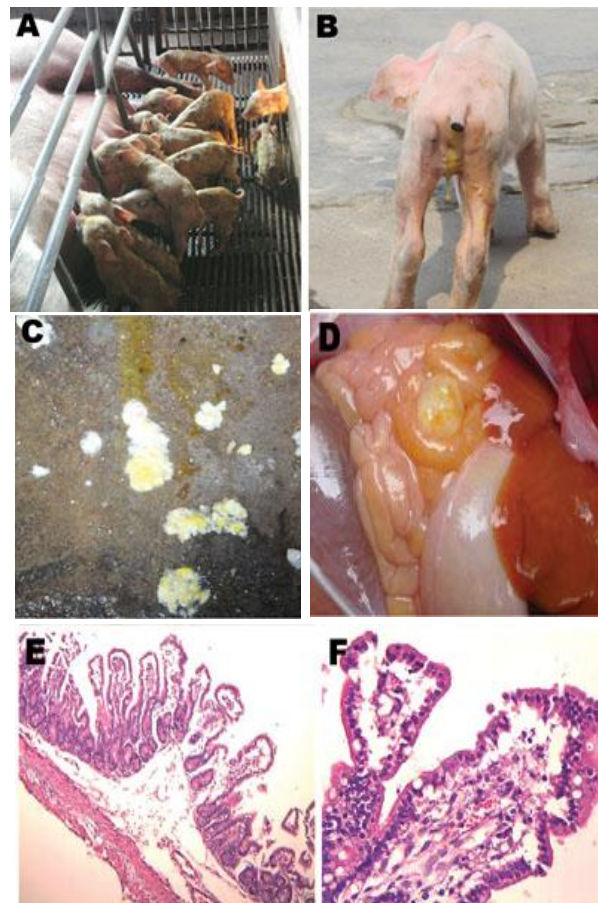
Після фекально-оральної передачі вірус редуплікується в епітеліальних клітинах, що вистилають тонку кишку, і це призводить до швидкого некрозу і руйнування інфікованих клітин. Після інкубаційного періоду, який варіює від одного дня у одноденних підсисних поросят до 3–6 днів у 3-тижневих відлучених поросят, характерні клінічні ознаки ЕДС, включаючи діарею і блювоту, спостерігаються і зазвичай зберігаються упродовж приблизно 5–10 днів. Виділення фекалій з вірусом відбувається незабаром після зараження (1–3 дні), а вірусна РНК виявляється у фекаліях протягом 24–30 днів після інфікування. Після потраплення збудника в організм вірус починає активно розмножуватися в цитоплазмі війок ентероцитів тонкого кишечника вже через 12 год після інокуляції. Максимальний рівень накопичення спостерігають на 22–36-ту год після інокуляції, що проявляється початком клінічних ознак. Унаслідок впливу вірусу вкорочується довжина ворсинок, що є причиною порушення всмоктування поживних речовин, а постійне подразнення спричиняє розвиток профузних діарей.

Інкубаційний період становить 12–24 год.

**Клінічний прояв.** Основною ознакою розвитку хвороби є водянисті несформовані фекалії

жовто-сіро-зеленого кольору (рис. 4). Хворіють поросята всіх вікових груп. Захворюваність може сягати 100%.

Смертність поросят до 10-добового віку внаслідок виснаження й зневоднення становить 50–100 %, свині старших груп одужують після тижня хвороби. У дорослих свиней (свиноматки, кнури) клінічні ознаки проявляються пригніченням та анорексією, інколи – діареєю (рис. 5–6).



**Рис. 5.** Клінічний прояв епідемічної діареї у свиней. **А.** Поросята інфіковані вірусом епідемічної діареї з ознаками виснаження та водянистої діареї. **В.** Типове виснажене порося з жовтими водянистими фекаліями. **С.** Жовто-біла блювота поросят-сисунів. **Д.** Тонкостінна структура кишечника з світло-жовтим водянистим вмістом. **Е.** набряк у стінці тонкої кишки та ворсинках кишечника; злуцнені епітеліальні клітини ворсинок кишечника ( $\times 100$ ). **Ф.** Застій у власній пластинці слизової оболонки кишечника, дегенерація, некроз і десквамація епітеліальних клітин ворсинок кишечника ( $\times 400$ ). *За* Andrea Ladinig, University Clinic for Swine, Vienna

Глибокопоросні свиноматки можуть абортувати. Після завершення гострої фази захворювання діареї спостерігаються серед поросят

групи відлучення, що збігається з часом втрати колостральних антитіл.



**Рис. 6.** Хворі поросята скупчуються, лежать на свиноматці. *За John Carr & Mark Howells*

За клінічними ознаками епідемічна діарея свиней подібна до трансмісивного гастроентериту свиней.

**Патолого-анатомічні зміни.** Патолого-анатомічні дані подібні до трансмісивного гастроентериту (ТГЕ):

- Витончення кишечника, здебільшого обмежене тонкою кишкою,
- Наявність неперетравленого молока в шлунку,
- Водянистий кишковий вміст.

На розтині в тонкому кишечнику рідкі фекалії жовтого кольору, стінки кишечника потоншені й прозорі. Крововиливи у стінці шлунку. У перші 2–3 доби життя поросят молоко у шлунку, пізніше – жовто-зелений вміст з великою кількістю слизу.

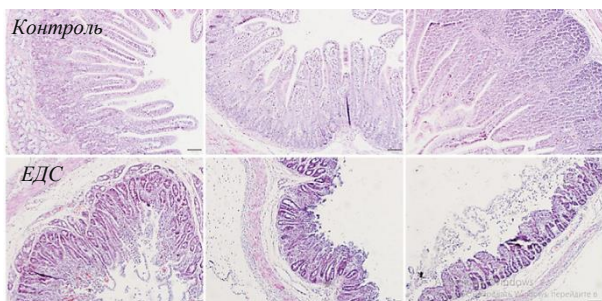
Гістологічно виявляється вакуолізація клітин епітелію тонкого кишечника та їх відшаровування (десквамація), що призводить до зменшення розмірів ворсинок на 2/3 їх фізіологічного розміру (рис. 7). У товстому кишечнику зміни відсутні.

**Лабораторна діагностика.** Поточні діагностичні тести можна розділити на дві категорії: вірусологічні та серологічні методи.

Дванадця-  
типала  
кишка

Порожня  
кишка

Клубова  
кишка

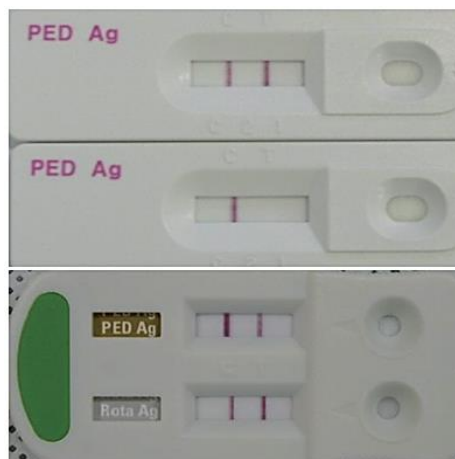


**Рис. 7.** Гістологічні зрізи різних відділів кишечника у ЕДС-інфікованих і контрольних групах свиней. Забарвлення гематоксиліном та еозином. *За Xiaoyi Qi et al., 2020*

Вірусологічні методи мають на меті виявлення вірусу, його нуклеїнової кислоти і вірусних білків; в той час як серологічні аналізи виявляють антитіла, індуковані у відповідь на інфекцію. Найбільш ефективними вважаються ІФА та RT-PCR, крім того застосовують ЕМ, ІЕМ, РІФ, імуногістохімічні та імунохроматографічні тести (рис. 8).

Під час гострого спалаху захворювання слід дослідити вміст і тканини кишечника на наявність РНК-вірусу за допомогою полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР), що дасть змогу відразу провести диференціацію від ТГС.

Якщо гостра фаза завершилась і хвороба набула ензоотичного характеру, кількість вірусу у фекаліях різко зменшується, що зумовлено тиском материнських антитіл. Доцільним є пошук специфічних антитіл у сироватці крові свиней-реконвалесцентів уже через 7 діб після перших клінічних ознак хвороби. Детекцію імуноглобулінів проводять серологічними методами – за допомогою імуоферментного аналізу (ІФА) та вірус-нейтралізації в культурах клітин.



**Рис. 8.** Імунохроматографічний аналіз. *За Song et al., 2015*

Хоча діагноз ВЕДС під час спалаху захворювання зазвичай найкраще досягається методами вірусологічного виявлення, серологічні аналізи надають важливу інформацію про попередній вплив вірусу і імунний статус даної тварини і / або стада.

## ЦИРКОВІРУСНА ХВОРОБА СВИНЕЙ

### Цирковірусна інфекція свиней, ЦВІС

**Діагноз** установлюють на підставі епізоотологічних, клінічних, патолого-анатомічних, анамнестичних даних з обов'язковим лабораторним дослідженням, постановкою ІФА та ПЛР.

**Збудник** – ДНК-вмісний вірус, який згідно з класифікацією, належить до роду *Circovirus* родини *Circoviridae*. Міжнародний комітет з таксономії



вірусів виділив цирковіруси у окрему родину, яка включає в себе вірус анемії курчат, цирковіруси свиней (ЦВС), папуг та голубів.

Вперше цирковірус був описаний у 1974 році як не цитопатогенний контамінат перещеплюваної культури клітин нирок поросяти РК-15, який було позначено ЦВС 1 типу (PCV1), а ЦВС, що викликає у поросят синдром мультисистемного виснаження відлучених поросят, позначили як ЦВС 2 типу (PCV 2). З 33 ЦВС 2 пов'язують і потенційно близькі захворювання свиней: перинатальний міокардит, синдром свинячого дерматиту і нефропатії, репродуктивна нездатність, проліферативну і некротичну пневмонію. ЦВС 2 вперше був виділений дослідниками у 1998 році з тканин поросяти із СПМВ у вільній від контамінації ЦВС 1 перещеплюваній культурі клітин РК-15 з використанням глюкозаміна, а також з тканин абортів плодів і нирок поросяти, хворих на дерматит і синдром нефропатії.

Цирковірус свиней являється одним із найстійкіших до дезінфектантів вірусом, йому невластива гемаглютинуюча активність, віріони ікосаедричної форми, діаметром 17–20 нм, стабільний у кислотному середовищі (рН 3,0), стійкий до інактивації хлороформом, плавуча щільність в хлористому цезії складає 1,33–1,34 г/см<sup>3</sup>, фумігація формальдегідом протягом 24 год не інактивує вірус, обробка йодом знищує вірус тільки у 10 % концентрації з експозицією 2 год.

Геном цирковірусів представлений односпіральною кільцевою ковалентно-замкнутою молекулою ДНК, що й дало назву родині (*circular conformation*). Віріони цирковірусів дрібні, безоболонкові ізометричні частинки діаметром 17–20,7 нм, стабільні при рН 3,0, стійкі у зовнішньому середовищі та до обробки хлороформом, зберігають інфекційність за 70 °С протягом 15 хв, не мають гемаглютинуючої активності.

У віріонах ЦВС-1 та ЦВС-2 виявлено лише один білок з молекулярною масою 30 кД, що складається з 233 амінокислот. ДНК ЦВС 1 складається з 1759 нуклеотидів, а ДНК ЦВС 2 – із 1768 і між ними є 76 % гомології.

У залежності від того, в якому середовищі знаходяться тварини, залежить і перебіг хвороби. Під час досліджень науковці намагались навмисне заразити тварин вірусом у лабораторних умовах, однак захворювання не виникало, оскільки були відсутні стрес-фактори, які характерні для господарства (протяги, погана вентиляція, перегрупування, відлучення тощо), а також відсутність інших асоційованих інфекцій (респіраторно-репродуктивний синдром, парвовірусна інфекція). Все це є пусковим механізмом для розвитку цирковірусної інфекції.

Цирковірусна інфекція свиней (ЦВІС) – це висококонтагіозне вірусне захворювання свиней, спричинене цирковірусом, характеризується виснаженням, пневмонією, загальною лімфаденопатією, відставанням у рості, враженням шкіри, жовтухою та діареєю (рис. 1).



**Рис. 1.** Клінічні ознаки за цирковірусної інфекції свиней.

[https://vetmarket.ltd/info/disease/tsirkovirus\\_sindrom\\_multisistemnogo\\_visnazhennya/](https://vetmarket.ltd/info/disease/tsirkovirus_sindrom_multisistemnogo_visnazhennya/)

Інкубаційний період триває 3–4 тижні.

**Клінічні ознаки.** В основному хворобу реєструють серед поросят віком від 5 до 12 тижнів, але найчастіше хворіють поросята 7–9 тижневі. Клінічні ознаки найрізноманітніші і їх перші прояви спостерігаються на 3–4 тижні після відлучення. Основні ознаки – це відставання у рості і розвитку (рис. 2).



**Рис. 2.** Відставання в рості й розвитку хворих тварин за цирковірусної хвороби свиней



**Рис. 3.** Геморагії на шкірі за цирковірусної хвороби свиней

Іноді може мати місце анорексія, та її не вважають типовою для даного захворювання ознакою.

У процесі прогресування клінічні ознаки проявляються все більше: виснаження м'язів, задишка, загальна лімфаденопатія. Також спостерігається блідість, жовтушність слизових оболонок, діарея, підвищення температури тіла (при синдромі дерматиту та нефропатії спостерігається підвищення температури до 41°C), кашель, пневмонія, виразка шлунку, менінгіт, що в результаті призводить до раптової смерті.

У хворих поросят 12–16 тижневого віку за гострої форми розвивається пригнічення, лихоманка, крововиливи або набряки шкіри живота, некрози шкіри задніх кінцівок (рис. 3–4). Летальність в таких випадках складає більше 80 %.

За хронічної форми у поросят внаслідок виснаження м'язів спостерігається кульгавість. Проникаючи через плаценту цирковірус може викликати аборт та загибель плодів. Найбільша смертність спостерігається серед поросят.



**Рис. 4.** Геморагічний некротичний васкуліт

**Патолого-анатомічні зміни.** При розтині ушкодження виявляють у різних органах. Трупні тварин виснажені, шкіра жовтушного або білого кольору. Лімфатичні вузли (пахвинні, брижові, підщелепові, середостінні) збільшені в 3–5 раз, на розрізі білого кольору, соковиті (рис. 5).



**Рис. 5.** Збільшення лімфатичних вузлів брижі

Легені щільні, гумової консистенції, внаслідок накопичення ексудату в альвеолах можуть мати темно-червоний відтінок (рис. 6). У 50 % випадків відмічається атрофія або гіпоплазія печінки із зміною кольору до яскраво-жовтого кольору.



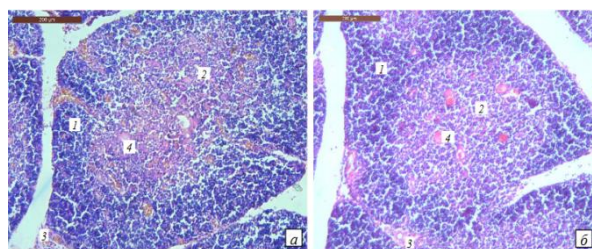
**Рис. 6.** набряк легень, геморагічні лімфатичні вузли

Селезінка збільшена, м'ясистої консистенції без ознак гіперемії (рис. 7). Також виявляють ознаки нефриту – нирки внаслідок набряку збільшені в 3–4 рази, бліді, з крововиливами в кірковому шарі.

За гістологічних досліджень реєструють гранулематозне запалення і зменшення лімфоцитів в лімфоїдних органах, інтерстиціальну пневмонію. Іноді спостерігається запалення стінок капілярів, венул і артеріол, а також ексудативний гломерулів та інтерстиціальний нефрит (рис. 8). У моноцитах виявляють округлі, різного розміру базофільні тільця-включення, які є скупченнями ЦВС-2.



**Рис. 7.** Запалення селезінки за цирковірусної хвороби свиней



**Рис. 8.** Гістологічний препарат грудної частки тимуса поросяти за ранньої активної (а) та активної (б) клінічно вираженої PCV2-інфекції: 1 – кіркова речовина часточок; 2 – мозкова речовина часточок; 3 – міжчасточкова сполучна тканина; 4 – тільця Гасала. Гематоксилін та еозин.  $\times 100$

*file:///C:/Users/User/Downloads/patomorfologichni-zmini-timusa-sviney-na-riznih-stadiyah-rozvitku-klinichno-virazhenoyi-tsirkovirusnoyi-infektsiyi-ii-tipu.pdf*



**Лабораторна діагностика.** Попередній діагноз ставлять на основі епізоотологічних даних, клінічних ознак та патолого-анатомічних змін, а остаточний – після виявлення вірусу або вірусного антигену в тканинах або органах.

На сьогодні розроблено декілька тестів, які дозволяють діагностувати захворювання до його прояву: ПЛР, гібридизації *insitu*, МФА, ІФА і імуногістохімічно. Є ряд ознак, за якими характеризують наявність цирковірусу у стаді. Це: збільшення вибраковки та слабких порослят у стаді; наявність кон'юнктивіту; наявність шкірних некрозів, особливо задніх кінцівок; виявлення лімфоденітів.

Також ЦВС-2 можна діагностувати шляхом виділення вірусу в первинних культурах клітин свиней і перещеплюваних лініях нирок свиней (SK-6, PK-15). При цьому вірус виявляють методом непрямой імуофлуоресценції або за допомогою імунопероксидазного фарбування.

Диференційна діагностика. Цирковірусну інфекцію свиней слід диференціювати від РРСС, класичної чуми, африканської чуми свиней, мікоплазмозу, гемофільозу, пастерельозу, сальмонельозу та інших захворювань, які призводять до виснаження порослят, а також отруєнь різної етіології.

## ПРІОНОВІ ХВОРОБИ

Пріонові хвороби в даний час виділені в самостійну групу, оскільки їх збудники, пріони, являють собою новий клас мікроскопічних патогенів.

Патогенні пріони не мають власної нуклеїнової кислоти, і тому їх не можна розглядати з точки зору традиційних уявлень про збудника інфекції і взагалі про форму життя.

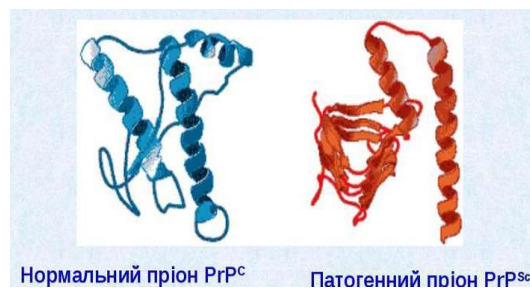
У цю групу на основі загальної етіології і ознак хвороб об'єднані ряд трансмісивних губчатих (спонгіозних) енцефалопатій тварин і людини.

Теорію пріонових хвороб і термін «пріон» (*prion – protein-infect-particle* – білкова інфекційна частка) запропонував С. Прузинер 1982 р. У 1997 р. присуджена Нобелівська премія за вивчення пріонів.

Пріоновий білок (PrP) – сіалоглікопротеїн існує в організмі в двох ізоформах: нормальний білок складається з чотирьох спіралей; у патологічному білку дві спіралі переходять в складчастий стан (3-спіралі) за молекулярною будовою вони не відрізняються один від одного, відрізняються тільки за четвертинною структурою ланцюга поліпептидів. Білок стає важкорозчинним і гідрофобним і, як наслідок, дуже стійким до фізико-хімічних факторів і загальноприйнятим методам стерилізації, дезінфекції; пріони можуть зберігатися навіть за повного автолізу тканин (рис. 1).

**Збудник** – патогенний пріон, який є специфічним сіалоглікопротеїном, що не містить молекул дезоксирибонуклеїнових кислот та характеризується надзвичайно високою стійкістю до дії фізичних та хімічних факторів. Повна

інактивація збудника настає за температури 136°C, тиску 3 атмосфери, експозиції більше 30 хв.



**Рис. 1.** Схематичне зображення нормального та патогенного пріонів

Нормальна молекула пріону, що синтезується у нервовій клітині переміщується на зовнішню мембрану, де бере участь у передачі нервового імпульсу. Якщо така молекула зустрічається в клітці з «неправильним» розкритим пріоном, вона набуває її конфігурації. Поступово накопичуючись, аномальні пріони формують на поверхні нейрона фібрили і бляшки (рис. 2).



**Рис. 2.** Формування фібрил і бляшок на поверхні нейрона аномальними пріонами

Аномальна ізоформа пріонового білка – це білок (молекулярна маса 30–35 тис.), що містить 253–264 амінокислот, в очищених препаратах являє собою паличкоподібні частки (міофібрили), що складаються з 1000 молекул пріонів білка, діаметром 10–20 нм й довжиною 100–200 нм (табл. 1).

Пріони надзвичайно стійкі до традиційних дезінфікуючих і стерилізуючих факторів: УФ-опромінення, високих температур, радіації, формаліну, четвертинним амонієвим сполукам, спирту, йоду, лугів та ін.

Загальні ознаки пріонових хвороб: тривалий інкубаційний період (1–30 років); неврологічна симптоматика і наявність патологічних змін в нервовій тканині; неминуча загибель; відсутність інфекційного запалення й імунної відповіді; повільним прогресивним перебігом з наростанням ознак хвороби.

# 1. Відмінності нормальної та патогенної форм пріонових білків

Нормальний:	Патогенний:
чутливий до обробки протеазами	стійкий до обробки протеазами
період напіврозпаду – 6 год.	період напіврозпаду – роки
розчинний	нерозчинний
мономер	полімер
термочутливий	термостійкий
не накопичується в організмі	накопичується у великій кількості
неінфекційний	інфекційний

Пріонові інфекції тварин. У даний час до пріонових інфекцій (губчастої енцефалопатії) відносять 6 хвороб тварин, 5 аналогічних захворювань у людини (табл. 2).

## 2. Випадки пріонових інфекцій тварин та їх розповсюдження

Назва хвороби	Рік	Розповсюдження	Кількість випадків
Скрейпі овець і кіз	1732	Більшість країн	тисячі
Трансмісивна енцефалопатія норок	1947	США, Канада, деякі європейські країни	тисячі
Хронічна виснажлива хвороба оленів та лосей	1967	Заповідники США	десятки випадків
Губкоподібна енцефалопатія великої рогатої худоби	1985-1986	Великобританія, більшість європейських країн	біля 200 тис. (від поодиноких до декількох сотень випадків)
Енцефалопатія диких (екзотичних) копитних	1986-1990	Зоопарки Великобританії	біля 15 випадків, 6 видів
Енцефалопатія котів	1990	Великобританія: домашні коти, дикі котяті (пума, гепард, оцелот, тигр)	біля 90 випадків, 4 види

# ГУБЧАСТА ЕНЦЕФАЛОПАТІЯ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

## Трансмісивна спонгіформна енцефалопатія

### Bovine spongiform encephalopathy (BSE)

**Діагноз** установлюють комплексно з урахуванням епізоотологічних даних, клінічного прояву хвороби та характерних патогістологічних змін у головному мозку та виявлення під час електронно-мікроскопічного дослідження мозку специфічних фібрилярних утворень. Методи лабораторних досліджень бактеріологічних і вірусних захворювань виявились непридатними для діагностики губчастої енцефалопатії. Останнім часом для індикації пріонового білка запропоновано імуногістологічний метод, метод імуноферментного аналізу та метод виявлення скреїпіасоційованих фібрил, які, однак, через свою складність можуть виконуватись лише в спеціалізованих лабораторіях.

Губчаста енцефалопатія великої рогатої худоби може передаватися іншим видам тварин (ДРХ, котятим, норкам) і людині (новий варіант хвороби Крейтцфельда-Якоба). Це особливо небезпечна пріонова хвороба, що має тривалий інкубаційний період, супроводжується дистрофічними (губчастими) ураженнями центральної нервової системи, поступовим розвитком порушення координації рухів, поведінки і чутливості зі 100 % летальністю.

Відома оральна та вертикальна передача збудника захворювання.

Захворювання виникає після згодовування великій рогатій худобі кормів, до яких входить тваринне борошно (м'ясо-кісткове, кісткове та ін.), уражене патологічним пріоном.

Збудник хвороби – аномальний клітинний пріон (PrP<sup>Sc</sup>), що являє собою білковий інфекційний агент, який за фізико-хімічними властивостями різко відрізняється від усіх відомих збудників інфекційних захворювань. Аномальний пріон створюється внаслідок трансформації нормального клітинного пріонового білка (PrP<sup>C</sup> – Cell), утворює скупчення у вигляді фібрил, які можуть спричинювати руйнування нейронів, губкоподібні зміни сірої речовини мозку, утворення вакуолей.

Механізм спонтанного переходу нормального клітинного пріонового білка в аномальну форму пріона дотепер залишається нез'ясованим, хоча існує кілька гіпотез, у тому числі 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 діагностований серологічними методами досліджень. Аномальний клітинний пріон надзвичайно стійкий проти дії хімічних та фізичних факторів, у тому числі проти дезінфектантів. Його повне руйнування не досягається тривалим автоклавуванням. Інактивується за 100°C лише 3 год, за 180°C – через 30 хв.

За природніх умов 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'ясо-кісткове борошно, виготовлене з трупів загинувших від скрейпі овець. Захворювання норок на губчасту енцефалопатію також виникло після згодовування м'яса хворих на скрейпі овець. Установлено захворювання домашніх котів, яких годували м'ясними консервами. Вертикальна передача збудника від батьків до потомства може відбуватись перед народженням, під час пологів та відразу після них, імовірність зараження становить 10–15 %.

Інкубаційний період триває від 20 міс до 10 років і довше.

**Клінічні ознаки.** Симптоми захворювання виникають повільно, прогресують протягом хвороби, яка перебігає гостро, підгостро та хронічно.

Тривалість клінічного перебігу хвороби від трьох тижнів до шести місяців, що завжди закінчується летально.



**Рис. 1.** Порушення координації рухів

Основні ознаки губчастої енцефалопатії великої рогатої худоби пов'язані зі зміною поведінки, порушенням чутливості та координації рухів (рис. 1). У хворих тварин яскраво виражена лякливість, нервовість і навіть агресивність (рис. 2).

Тварини непокояться при наближенні людей, інших тварин (б'ють кінцівками та головою, здригаються всім тілом, падають). Крім того, відмічається салівація, тварини часто облизують крила носа. Спостерігається тремор м'язів губ, носового дзеркала, шиї, передньої частини тулуба, боків і навіть всього тіла. У більшості тварин реакція на світло відсутня – розширена зіниця ока не реагує на світлові подразники. Виражена підвищена тактильна чутливість шкіри в ділянці голови і шиї.



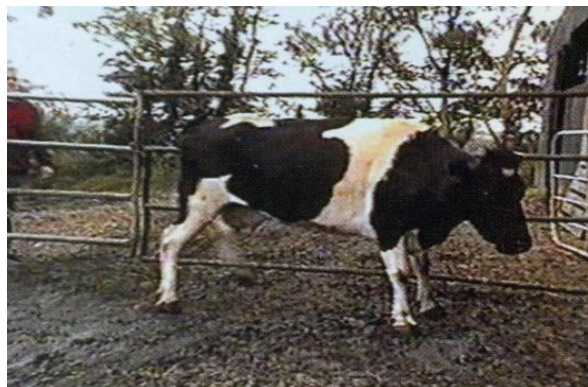
**Рис. 2.** Агресивність у тварин

Тварини піднімаються спочатку на грудні кінцівки (кінський тип), потім на тазові (рис. 3). Хворі тварини стають згорблені, у них відмічаються коливальні рухи (рис. 4).



**Рис. 3.** «Кінський тип» вставання

Під час руху помітна гіперметрія передніх кінцівок, атаксія задньої частини тулуба, спотикання і навіть падіння, що особливо характерно при кругових рухах. Тварина важко долає перепони, не реагує на них, наштовхується на стіни, дерева, тварин і людей. Спостерігаються манежні рухи (рис. 5).



**Рис. 4.** Згорблена постава

У більшості тварин температура тіла протягом хвороби залишається у межах фізіологічної норми, рідше зростає. Апетит зберігається, проте моторика рубця послаблена, тварина худне і знижує молочну продуктивність.



Тварина гине у період від трьох тижнів до шести місяців після виявлення клінічних ознак хвороби.



Рис. 5. «Манежні» рухи

При поїданні кормів, що містять збудника, патологічна форма пріона, вступає у взаємодію з нормальним пріоновим білком та конвертує (перетворює у новий вид) – патологічну ізоформу, утворюючи дві молекули, при наступній взаємодії утворюються чотири молекули і т.д. у вигляді ланцюгової реакції.

Накопичуючись, патологічні пріонові молекули агрегуються (поєднуються у зв'язаний стан) у волокна і утворюють амілоїдні бляшки. Нейрони при цьому руйнуються, і на їх місці утворюється вакуоль.

На гістозрізі тканин мозку помітна «губчаста» вакуолізація цитоплазми нейронів («пустоти»).

Залежно від форми захворювання спостерігають різну кількість агрегатів пріонів білка – амілоїдних бляшок (позначена стрілкою, рис. 6), що ушкоджують нервову тканину.

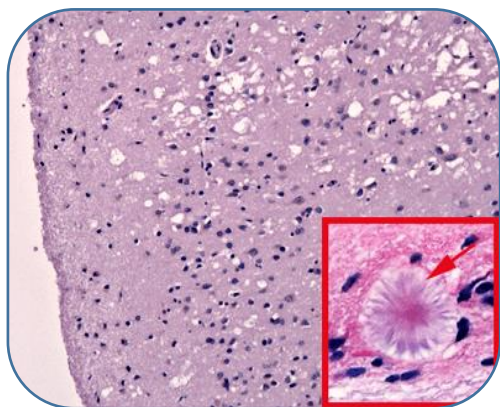


Рис. 6. Структура нервової тканини за губчастої енцефалопатії

Масово гинуть нейрони, вакуолізуються і «розбухають» астроцити.

**Патолого-анатомічні 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. Уражений мозок нагадує губку, у зв'язку з чим хвороба дістала назву «губчаста енцефалопатія».

**Лабораторна діагностика.** У лабораторію надсилають головний мозок загиблих або вимушено забитих тварин (рис. 7).

На розтині – спостерігають в основному виснаження, інших ознак хвороби, як правило, немає. Іноді помітні анемія і набряк головного мозку, атрофія селезінки, дистрофія печінки (рис. 8).

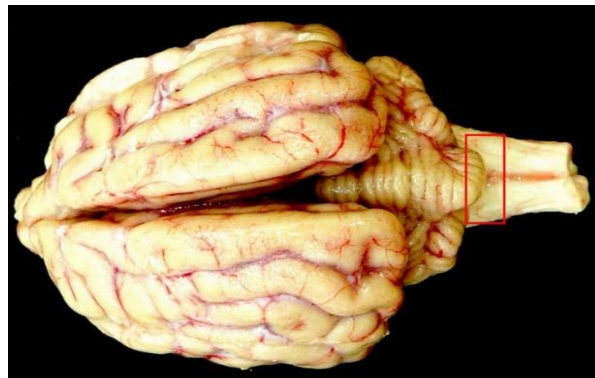


Рис. 7. Матеріал для лабораторних досліджень – довгастий мозок

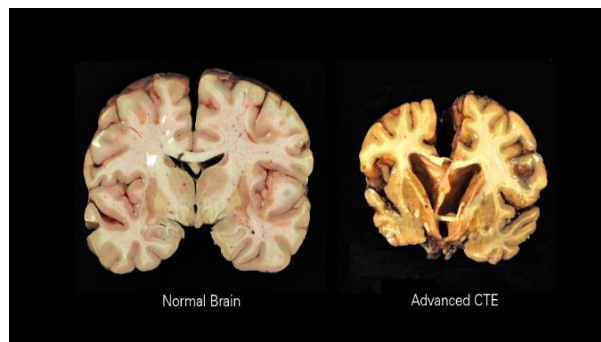


Рис. 8. Вигляд головного мозку здорової та хворої тварин

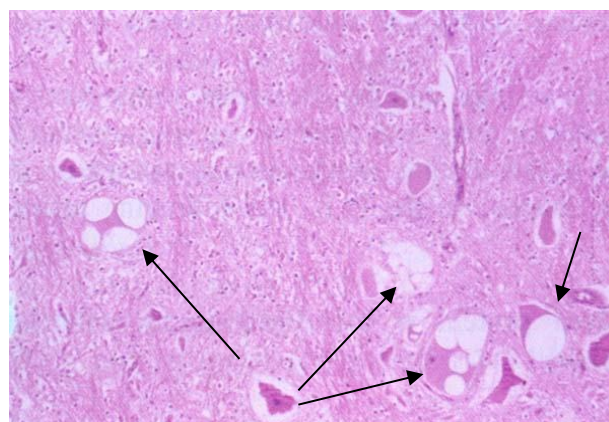
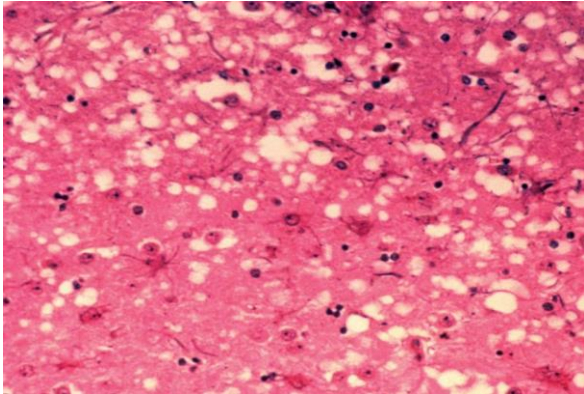


Рис. 9. Дегенеративні ураження у корі головного мозку (помічені стрілками)



Основні методи дослідження:

1). Гістопатологічний метод (виявлення губчастого переродження нейронів з утворенням вакуолей, найчастіше в корі, амонівому розі (гіпокампі) і в ділянці бічних шлуночків головного мозку (рис. 9–10);



**Рис. 10.** Гістологічне дослідження – у гістопрізах встановлено виявлення губчастого переродження нейронів з утворенням вакуолей

2). Виявлення скреїподібних міофібрил при негативному контрастуванні (електронна мікроскопія + гістологія);

3). Імуногістохімічні методи (визначення пріонів білка методом імуноблотингу, метод флуоресціюючих зондів в імуноблотинг);

4). Імуноферментний метод;

5). Біопроба на білих мишах при зараженні їх гомогенатом мозку.

## ТРАНСМІСИВНА ЕНЦЕФАЛОПАТІЯ НОРОК

### *Infectiosa encephalopathiae lutreolarum*

**Діагноз** ставлять на підставі обліку епізоотологічних даних, характерних клінічних ознак і патолого-анатомічних змін; остаточний діагноз (посмертний) – за результатами патогістологічних досліджень свіжого або зафіксованого в 5 %-му розчині формальдегіду головного або спинного мозку.

**Збудник** хвороби виявляють у головному і спинному мозку, цереброспінальній рідині, очах, периферичних нервах, крові та інших органах.

У мозку може зберігатися протягом 3 років після поховання.

Це пріонова хвороба, що характеризується прогресуючим ураженням центральної нервової системи, дегенеративними змінами в мозку і 100 % летальністю.

Хворіють дорослі норки, старше 1 року. Джерело збудника інфекції – хворі норки, основний фактор передачі – контамінований корм. Тварини заражаються при поїданні інфікованого м'яса (норок, овець), субпродуктів, тушок і трупів, при

канібалізмі. Захворюваність 10–100 %. Летальність 100 %.

Збудник даної хвороби інактивується за температури 115–120°C при тиску пари 1,5–2 атм. протягом 2,5 год, як і при виробництві м'ясо-кісткового борошна з нехарчової сировини (120°C, 4 МПа, 45 хв). ЄС для інактивації збудника енцефалопатії радить: 132°C і вище при тиску всередині котла 1,8 МПа.

Інкубаційний період триває 8–12 міс.

**Клінічні ознаки та перебіг.** Перебіг повільний, прогресуючий. Тривалість захворювання від початку прояви клінічних ознак до загибелі 3–6 тижнів. Спочатку змінюється поведінка:

- зникає так званий інстинкт чистоти (гніздо стає брудним від посліду), потім наростає збудження, що переходить в агресивність. Норки надмірно бурхливо реагують на звуки і дотики, кидаються на об'єкти; хвіст поверх спини;

- самки перестають піклуватися про щенят, прогресують хиткість ходи, атаксія задніх кінцівок;

- потім збудження змінюється пригніченням – розвиваються сонливість, заціпеніння, схуднення;

- порушення координації рухів, легке тремтіння переходить в конвульсії, епілептичні напади.

Потім настає повна нерухомість – тварини сидять, вчепившись зубами в сітку, в кінці хвороби розвивається сліпота, задні кінцівки підібрані.

Хутро у тварин стає тьмяним, брудним, скуйовдженим; відзначають самопогризання.

Тварини гинуть знаходячись у коматозному стані.

**Патолого-анатомічні зміни.** При розтині констатують схуднення, іноді набряклість мозку і дугоподібне викривлення хребта. У більшості випадків єдиною зміною є різке зменшення обсягу селезінки (до ледь помітного оком розміру) – атрофія селезінки.

Під час гістологічного дослідження встановлюють дистрофію ЦНС – мозковий набряк, пористість нейроглії кори головного мозку, рогів Аммона і зорового бугра. Дистрофія нейронів характеризується своєрідною інтра- і перичелюлярною вакуолізацією і помутнінням ядра. Гангліоцити частіше уражаються в спинному мозку, особливо в моторних клітинах передніх відростків. Дифузна мікровакуолізація (спонгіформна дистрофія) сірої речовини присутня по всій довжині середнього мозку, стовбура головного мозку і його кори. Інфільтрація запальними клітинами відсутня. Спонгіформна дистрофія супроводжується інтенсивним астроцитозом.

**Діагностика.** Характерними вважають дистрофічні і некробіотичні ураження, які проявляються у вигляді губчастої (спонгіозна) сірої речовини, що утворюється внаслідок вакуолізації нейронів і міжклітинної речовини. Лабораторні методи прижиттєвої діагностики до сих пір не розроблені.

За аналогією з діагностикою скреїпи овець і губчастою енцефалопатією великої рогатої худоби

застосовують імуно-гістохімічних метод, вестерн-блот, ОІЕ-вестерн-блот і ІФА, які дозволяють виявляти патогенний пріон  $\text{PrP}^{\text{Sc}}$ .

ПЛР дозволяє диференціювати видову приналежність протеїнів у складі кормосумішей.

## СКРЕЙПІ

*«Рисиста хвороба», «овеча трясучка»,  
«тремтіння баранів»*

### *Scrapie*

**Діагноз** на скрейпі встановлюють на підставі аналізу епізоотологічних показників, клінічної картини хвороби, патоморфологічних змін.

**Збудник хвороби** – інфекційний білок-пріон, тобто специфічний сіалоглікопротеїн, який утворює в тканині головного мозку бляшки скрейпіасоційованих фібрил. На сьогоднішній день саму природу збудника скрейпі до кінця не з'ясовано. Проте існує декілька гіпотез, у тому числі та, згідно з якою пріон є вірусом з негативним геномом. Також допускається «зворотна трансляція білка», в результаті якої спочатку синтезується ДНК або РНК, а згодом починаються процеси біосинтезу вірусоспецифічного білка пріону. Поряд з цим, учені припускають існування в нормальній клітині ссавців гена, який здатний активізуватись після зараження і «запускати» процес біосинтезу пріонового білка.

Пріон хвороби виділяють з мозку, лімфовузлів та селезінки хворих овець. У кіз даний збудник у найбільшій концентрації знаходять в мозку, надниркових залозах, підшлунковій залозі та нерегулярно – в спинно-мозковій рідині. У крові та сечі його не знайдено. Збудник надзвичайно стійкий до підвищення температури та дії фізичних і хімічних факторів, УФ-випромінювання, проникаючої радіації, ультразвуку, формаліну, ефіру, фенолу, суміші хлороформу й метанолу, ДНК-ази та РНК-ази, пепсину, трипсину. У висушеному стані зберігає життєздатність за 8–12°C впродовж 2 років. Кип'ятіння навіть через 30 хв не руйнує збудника у тканині, відібраної від хворих овець. Пріон здатний руйнуватися за 120°C тільки через 30 хв, а також під дією 0,5 %-вого розчину гіпохлориту натрію.

На скрейпі хворіють вівці та кози у віці від 15 міс до 11 років, але найчастіше від 2 до 4,5 року. У вівцематок хвороба виявляється в період кітності й лактації. Найбільш чутливі є кози, яких використовують для проведення біопроби. Норки, хом'яки, піщанки, миші-полівки, білі миші та мавпи легко заражаються при внутрішньомозковому, внутрішньочеревному, внутрішньом'язовому, внутрішньошкірному, підшкірному та пероральному введенні інфекційного матеріалу. Часто хворобу спостерігають серед селекціонованих порід овець. Джерелом збудника інфекції є хворі вівці або кози. Зараження відбувається контактним шляхом, а також на пасовищах та в приміщеннях, де

раніше були зареєстровані випадки скрейпі. Не виключається можливість внутрішньоутробного зараження. Захворювання спостерігається у вигляді спорадичних випадків або у вигляді незначних епізоотій. Серед отар овець характерним є поступове і постійне виділення нових хворих тварин. Захворюваність не перевищує 20 %.

Скрейпі – пріонова інфекція овець та кіз з довготривалим інкубаційним періодом, повільним перебігом, свербіжем, дистрофічно-некротичними ураженнями центральної нервової системи, що призводить до порушення координації рухів (атаксії) та дрижання всього тіла (тремору). Летальність – 100 %.

Вперше згадки про хворобу наведено в 1732 р. в Англії під такими назвами, як «вертячка», «почесуха», «трясучка». У 1899 р. вдалося заразити інфікованою мозковою тканиною хворої на скрейпі тварини здорову вівцю і цим самим підтвердити інфекційну етіологію хвороби. В ХХ ст. хвороба була зареєстрована в багатьох країнах Європи (Бельгії, Угорщині, Болгарії), Азії, Північної та Центральної Африки, Південної Америки, США та Японії.

Інкубаційний період триває від кількох місяців до року.

**Клінічні ознаки.** Вівці найчастіше заражаються в ранньому віці або внутрішньоутробно, але ознаки хвороби з'являються значно пізніше. Першими симптомами хвороби є свербіж (рис. 1), розчухування шкіри, випадіння шерсті (рис. 2), тертя об поверхню огорож, дерев, стовпів, задніми кінцівками хворі вівці розчухують шкіру голови, шиї, спини, пошкоджують її рогами.



**Рис. 1.** Свербіж вівці, хворої на скрейпі

Також у деяких тварин спостерігається незвична поведінка – топтання на місці, скрегіт зубами, неспокій, насторожений погляд, ступор (оглумоподібний стан). Температура тіла впродовж усього перебігу хвороби в межах фізіологічної норми. Згодом тварина втрачає апетит, відмовляється від корму й води, швидко худне. Порушується координація рухів, спостерігається слабкість кінцівок, частіше тазових, падіння під час ходьби (рис. 3).

Хвороба здатна до повільного прогресування та, незважаючи на відсутність паралічів, тварина



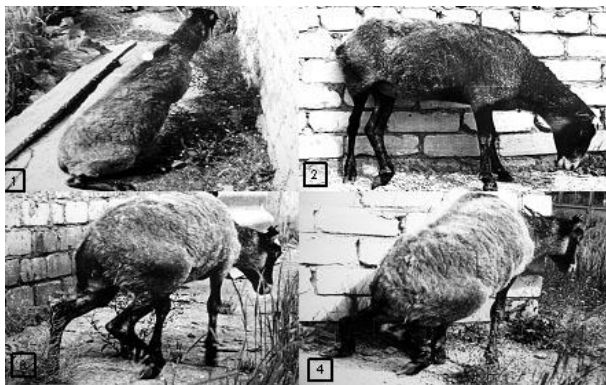
повністю втрачає здатність пересуватися, лежить на боці з витягнутими кінцівками і гине в стані ступору (рис. 4). У деяких тварин апетит і нормальна



**Рис. 2.** Алопеції на великих ділянках шкіри

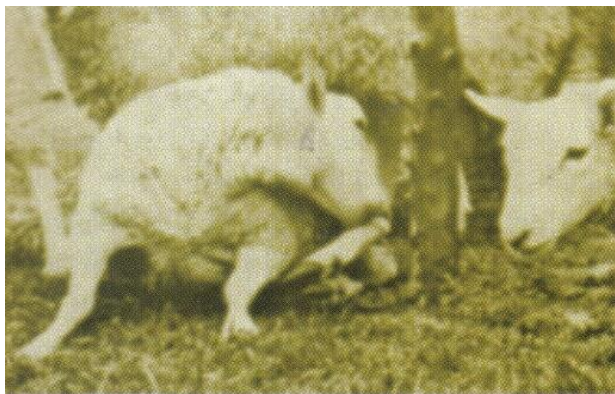
вгодованість зберігаються впродовж хвороби.

**Патолого-анатомічні зміни.** На розтині трупів овець та кіз не виявляють будь-яких характерних патологічних змін в органах і тканинах. Тому вирішальне діагностичне значення відіграють результати гістологічного дослідження.



**Рис. 3.** Основні симптоми скрейпі й вісни у овець романівської породи (1–4 парези, паралічі)

Патоморфологічні зміни. Локалізуються переважно в центральній нервовій системі. Частіше уражаються довгастий і середній мозок, мозочок, варолієв міст та зоровий горб. Характерними вважають дистрофічні й некротичні (не запальні) ураження типу вакуольної дистрофії та лізису нервових клітин, а також вакуолізацію, гіпертрофію та проліферацію астроцитарної глії (рис. 5).



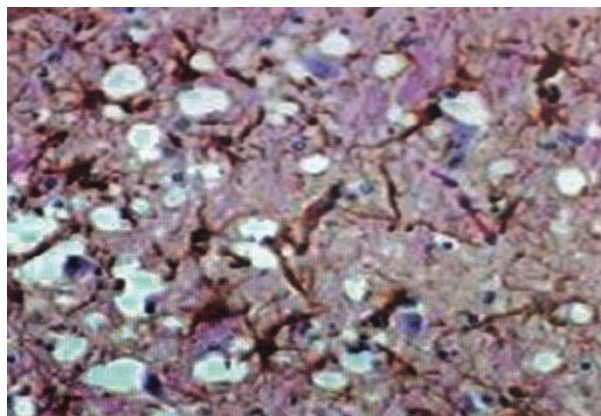
**Рис. 4.** Крива шия та параліч тазових кінцівок

В уражених нейронах та їх відростках спостерігають різного розміру й форми поодинокі та численні вакуолі, які займають майже всю клітину. Внаслідок вакуолізації нейронів і астроцитів сіра речовина набуває характерного вигляду губки, що особливо чітко виражено у хворих кіз.

**Лабораторна діагностика.** У лабораторію для дослідження надсилають свіжий труп або патологічний матеріал (мозок, паренхіматозні органи, легені, нирки, селезінку, серце).

Лабораторна діагностика включає гістологічне дослідження. Вирішальне значення мають результати патоморфологічного дослідження головного мозку. Головний мозок тварин після видалення з черепної порожнини фіксують у спеціально виготовленому 10 %-му сольовому розчині формаліну і доставляють у лабораторію.

Фіксацію головного мозку продовжують 14 діб, змінюючи фіксуючу рідину кожен тиждень. Потім з довгастого мозку, варолієвого моста та чотиригорбкового тіла вирізають шматочки завтовшки 0,3–0,5 см, додатково фіксують упродовж 24 год у такому ж сольовому розчині формаліну, заливають у парафін або целоїдин, після чого готують гістологічні зрізи, які фарбують гематоксилін-еозином.



**Рис. 5.** Вакуолізація головного мозку, астроцитарна гіперплазія

Діагноз на скрейпі вважають встановленим у разі виявлення не менше як 15 вакуолізованих нервових клітин в одному або не менше як 20 – у двох-трьох гістопрепаратах, а також нейронів у стані пікнозу, склерозу та лізису, при значній вакуолізації й розрідженні сірої мозкової речовини, гіпертрофії та проліферації астроцитів, за відсутності запальних явищ.

**Диференційна діагностика.** Передбачає необхідність виключення хвороби Ауескі, віснимаседі, сказу, нервової форми лістеріозу, а в разі наявності свербіж — трихофітії, корости, стрептотрихозу, демодекозу. Хвороба Ауескі вражає тварин усіх видів, характеризується високою контагіозністю, пропасницею, гострим перебігом, швидким розвитком клінічних симптомів. Біопроба на кролях дає можливість швидко і безпомилково установити правильний діагноз. За вісни виявляється параліч скелетних м'язів,

інтерстиціальна пневмонія, лімфоцитарний демієлінізуючий менінгоенцефаліт, не буває розчухувань, вакуолізації та некрозу нейронів. Перебіг лістеріозу гострий, хворіють вівці всіх вікових груп, особливо тяжко – ягнята. Гістологічними дослідженнями виявляють гнійний енцефаліт, бактеріологічними – ізолюють збудника лістеріозу. Трихофітія, стрептотрихоз, демодекоз, короста обмежуються ураженням тільки шкіри. Мікологічні дослідження забезпечують виділення збудника відповідної хвороби.

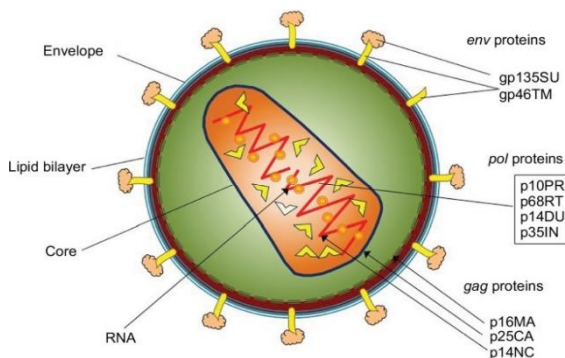
## ВІСНА-МАЄДІ

### *Visna-Maedi*

**Діагноз** ґрунтується на аналізі епізоотологічних, клінічних і патолого-анатомічних даних, патологістологічних змін та результатів лабораторних досліджень.

**Збудник хвороби** – РНК-геномний вірус з родини *Retroviridae*. Віріони мають сферичну форму, діаметр 70–100 нм, вкриті зовнішньою ліпопротеїною оболонкою. Серцевина віріону включає ікосаедральний капсид і спіральний нуклеокапсид.

Вірус культивують у первинній культурі клітин нирок ягнят і клітинах судинного сплетення мозку овець, де через 9–12 діб після зараження виявляються багатоядерні гігантські клітини – симпласти. Лабораторні тварини до збудника вісна-маєді не чутливі. Установлено значну стійкість вірусу до впливу різних фізико-хімічних факторів: за 4–8°C вірус зберігається впродовж кількох місяців, витримує багаторазове заморожування та відтавання, а також УФ-опромінення. За 57°C вірус інактивується через 28 хв.



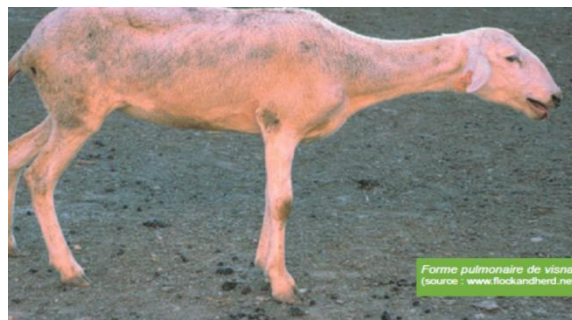
**Рис. 1.** Схематичне зображення частинки SRLV. Примітки: вірусний геном разом із ферментами, необхідними для транскрипції, інтеграції та дозрівання, інкапсульований усередині ядра, утвореного капсидними білками. Це є оточений матриксом і ліпідним подвійним шаром, в який вставлені глікопротеїни оболонки.

Абревіатура: SRLV, *small ruminant lentivirus*  
<https://www.dovepress.com/getfile.php?fileID=42203>

Інкубаційний період триває близько двох років.

**Клінічні ознаки.** Клінічна картина розвивається дуже повільно. Симптоми хвороби залежать від форми прояву інфекції. За віснї домінують ознаки ураження центральної нервової системи: розлад координації рухів, дрижання голови, сіпання губ, викривлення шиї, парези та паралічі кінцівок, порушення здатності витягувати задні кінцівки, в зв'язку з чим тварина не може підніматися. Температура тіла нормальна. Паралітична стадія триває від кількох тижнів до 2 років. Поступово розвивається загальний параліч, який призводить до загибелі.

За маєді характерні симптоми ураження легень: часте, утруднене дихання, в'ялість, прогресуюче схуднення, незважаючи на добрий апетит, сухий кашель (рис. 2). Кітні вівці можуть абортувати. Тварина більше лежить, тяжко дихає. Температура тіла в нормі. Клінічна стадія триває 3–6 міс, іноді кілька років. Кінець хвороби завжди летальний. Часто вівці гинуть унаслідок секундарної інфекції.



**Рис. 2.** Симптоми ураження легень за маєді.

<https://www.alliance-elevage.com/informations/article/elle-affecte-les-moutons-mais-quest-ce-que-visna-maedi>

Захворювання може мати ще дві форми, які називаються молочною та суглобовою (рис. 3).



**Рис. 3.** Потовщення карпальних суглобів у хворої вівці

**Патолого-анатомічні зміни.** Вісна характеризується ознаками дифузного



енцефаломієліту з демієлінізацією. Спостерігають також атрофію скелетних м'язів, кровонаповненість судин.

Для маєді характерне збільшення в 2–4 рази розміру легень, які мають щільну губчасту консистенцію і специфічне сіро-жовте чи сіро-біле забарвлення («білі» легені, рис. 4).

Перибронхіальні, бронхіальні й середостінні лімфовузли збільшені в розмірі, набряклі. Бронхи не змінені, іноді всередині бронхів виявляють невеликі епітеліальні вузлики з кубічними чи циліндричними епітеліальними клітинами.

Під час гістологічних досліджень виявляють прогресуючу хронічну інтерстиціальну пневмонію, проліферацію та утворення в легенях лімфофолікулів. У разі одночасного ураження легень і нервової системи визначають негнійний лімфоцитарний енцефаломієліт, який супроводжується гліозом. У паренхімі печінки, інтерстиціальній тканині нирок та вимені знаходять лімфогістіоцитарні клітинні проліферати, у селезінці та лімфовузлах на початку хвороби виявляють гіперплазію лімфоїдної тканини (рис. 5).



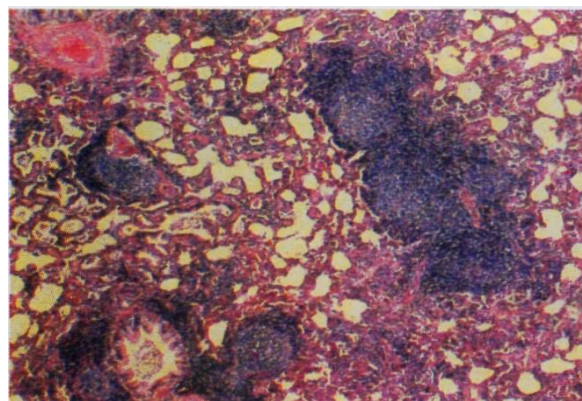
**Рис. 4.** Збільшені в масі легені. Плевра має типовий діамантовий відтінок

**Лабораторна діагностика** передбачає виділення збудника вісна-маєді з патологічного матеріалу хворих тварин у культурах клітин, ідентифікацію виділеного вірусу в реакції нейтралізації, серологічні дослідження для виявлення в крові специфічних антитіл. За підозри на вісну-маєді в лабораторію надсилають шматочки уражених легень, бронхіальні та середостінні лімфатичні вузли, головний мозок, які фіксують 10 %-м розчином формаліну. Патологічний матеріал для дослідження відбирають не менш як від 5 тварин.

Виділення та ідентифікація вірусу вісна-маєді пов'язані зі значними труднощами вирощування його в клітинних культурах.

У зв'язку з цим проводять співкультивування лейкоцитів периферичної крові інфікованих тварин з первинними культурами клітин судинного сплетення мозку овець або з клітинами нирок ягнят. Цитопатогенний ефект настає через кілька тижнів і супроводжується поступовою дегенерацією моношару та утворенням гігантських багатоядерних

клітин-симпластів. Вірус можна ізолювати також з лімфоїдної тканини й легень, відібраних відразу після забою інфікованої вівці.



**Рис. 5.** Характерні інтерстиціальні лімфоїднопроліферативні зміни

Ідентифікацію виділеного вірусу здійснюють за допомогою реакції нейтралізації, результати якої враховують не раніше, ніж на 13-ту добу. Серологічні дослідження передбачають виявлення специфічних антитіл у сироватках крові інфікованих овець за допомогою реакції зв'язування комплементу, реакції нейтралізації та реакції імунодифузії в агаровому гелі. Віруснейтралізуючі антитіла у сироватках крові інфікованих овець постійно виявляють упродовж кількох років, а титри комплементзв'язувальних та преципітувальних антитіл можуть знижуватися під час прояву клінічної стадії хвороби.

Диференційна діагностика. Передбачає виключення скреїпі, лістеріозу, туберкульозу, шотландського енцефаломієліту.

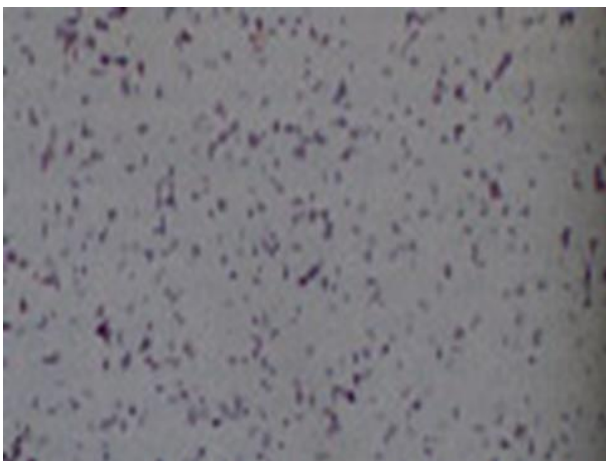
# БАКТЕРІАЛЬНІ ХВОРОБИ

## ЛІСТЕРІОЗ

### *Listeriosis*

**Діагноз** на лістеріоз установлюють на підставі комплексу епізоотологічних даних та результатів лабораторного дослідження. Вирішальне значення має бактеріологічне дослідження – виділення культури лістерій. Серологічні методи (РА, РЗК) застосовують для з'ясування епізоотичної ситуації у господарствах, де діагноз на лістеріоз встановлений комплексним методом із виділенням культури збудника.

**Збудник** захворювання – *Listeria monocytogenes* – рухлива, неспороутворююча поліморфна грампозитивна паличка. У препаратах фарбованих за Грамом, лістерії мають вигляд паличок, розміщених поодинокі, у вигляді римської цифри п'ять (V), коротких ланцюжків та паралельно. Збудник капсул не утворює (рис. 1).



**Рис. 1.** Морфологія лістерій у мазках з добової культури

Лістерії досить стійкі у зовнішньому середовищі: у ґрунті та гною вигульних дворів залишаються життєздатними до 11 міс, 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 міс, у воді ставків – до 1 року, у заритих у землю трупах тварин – від 45 діб до 4 міс. 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  $pH > 5,5$ .

Лістерії інактивуються 5%-ми розчинами лізолу, креоліну, а також розчином хлорного вапна з 3 % активного хлору – через 10 хв; 2%-м розчином їдкового натру або формальдегіду, 20%-м розчином свіжогашеного вапна – через 20 хв; 2,5%-м розчином формальдегіду – через 3 год. Кип'ятіння

руйнує лістерії за 5 хв, нагрівання до  $75^{\circ}\text{C}$  – 20 хв, сонячне випромінювання – за 2–15 діб.

Лістеріоз – інфекційна хвороба сільськогосподарських та диких тварин, яка найчастіше зустрічається у овець, рідше у свиней, великої рогатої худоби та кіз, промислових тварин, хутрових звірів, кроликів, свійських та диких птахів. Лістеріозом хворіють і люди.

Інкубаційний період триває 7–30 діб.

**Клінічні ознаки.** 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  $41,2^{\circ}\text{C}$ , 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. 2). Тривалість хвороби – від кількох годин до 10 діб.



**Рис. 2.** Випадіння (пролапсус) язика та обвисання вух при паралічі лицевого нерву

Генітальна форма хвороби супроводжується абортми на 4–7-му 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  $41^{\circ}\text{C}$ . Тривалість хвороби – 1–2 тижні. При ураженні центральної нервової системи з 4–5-ї доби хвороби у телят спостерігається хитка хода, втрата рівноваги, судомні скорочення м'язів, викривлення ший, 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.



В 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°C, 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 (рис. 3). 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.



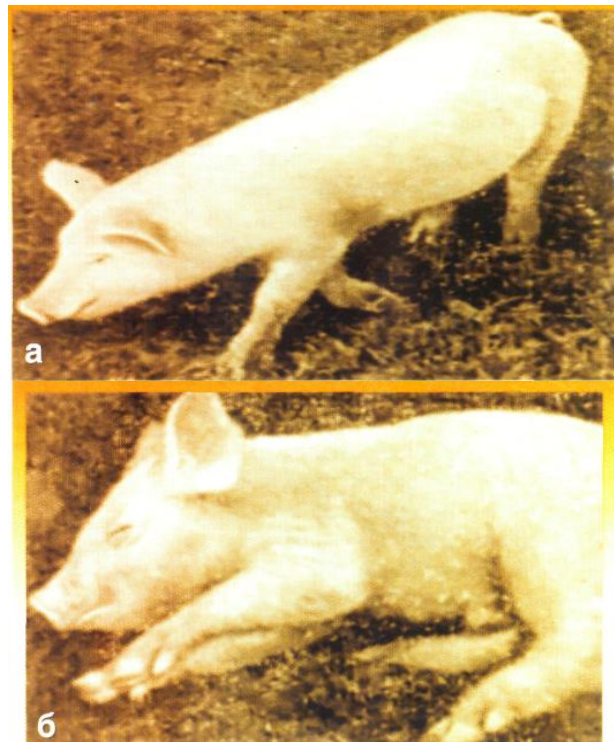
**Рис. 3.** Нервова форма клінічних ознак у вівці, хворої на лістеріоз

Загибель настає на 3–7-му добу.

У тварин, які одужали, часто спостерігаються ускладнення у вигляді стійких парезів або паралічів окремих груп м'язів. У кітних овець і кіз характерним симптомом лістеріозу вважають аборти й мастити. У ягнят хвороба виявляється у 2–15-денному віці. Має септичну форму, без ознак ураження нервової системи. Спостерігається пригніченість, гарячка, відсутність апетиту, слабкість, пронос з домішкою крові. Більшість ягнят гине на 2–3-тю добу хвороби.

У свиней різних вікових груп лістеріоз виявляється неоднаково. У поросят-сисунів та підсвинків хвороба перебігає у нервовій формі з різко вираженими симптомами менінгоенцефаліту. У захворілих свиней спостерігаються короткочасне підвищення температури до 40–41°C, збудження, судоми, часті жувальні рухи, м'язове дрижання, порушення координації рухів, парези та паралічі кінцівок (рис. 4). У поросят-сисунів хвороба часто має септичну форму, що супроводжується значно вираженою загальною слабкістю, повною відсутністю апетиту, посинінням шкіри в ділянці

черева й вух, кон'юнктивітом, ринітом. За підгострого перебігу у поросят відмічається кашель, виділення з носа, пронос. У дорослих свиней перебіг хвороби підгострий або хронічний. Спостерігаються схуднення, анемія, кашель, відмова від корму, некоординовані рухи, посмикування м'язів, деяка ригідність передніх кінцівок. Інколи лістеріоз виявляється лише абортами у свиноматок. Тривалість хвороби – 2–3 тижні. У свиней можлива безсимптомна інфекція, що супроводжується тривалим лістеріоносійством.



**Рис. 4.** Клінічна картина спорадичного лістеріозу в свиней: а – рухи по колу хворого на лістеріоз поросяти; б – загальна слабкість, параліч кінцівок

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.

За лістеріозу птиці частіше захворює молодняк з явищами гострого або хронічного сепсису та домінуючими ознаками кахексії. Лістеріоз може ускладнювати перебіг інших захворювань вірусної й паразитарної етіології.

У людини описані ангінозно-септична, нервова, септикофізна, септикогранульоматозна, очно-залозиста та шкірна форми лістеріозу. У вагітних жінок можуть бути аборти. Люди заражаються під час догляду за хворими тваринами, розтину трупів, вживання в їжу інфікованих

продуктів (м'яса, молока, сиру), а також під час роботи з культурами лістерій. Можливе зараження при вживанні в їжу ранніх овочів з ділянок, що оброблялись незнезараженими стічними водами та гноєм. Перебіг лістеріозу у людей – надгострий, гострий, підгострий і хронічний. Встановлено лістеріоносійство. Прогноз хвороби в разі раннього лікування – сприятливий.

**Патолого-анатомічні зміни.** Залежать від клінічного прояву хвороби. За нервової форми виявляються ін'єкції 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. У печінці, селезінці, головному мозку абортіваних плодів виявляються типові для лістеріозу некротичні вузлики. Під час гістологічного дослідження патологічного матеріалу встановлюється мікрофокусний енцефаліт, набряк та дегенерація нейронів, нейрофагія, проліферативні процеси в головному й спинному мозку. Іноді виявляється зерниста дистрофія клітин печінки та нирок, дрібноосередкова бронхопневмонія. У різних паренхіматозних органах спостерігаються гранульоми з клітин лімфоїдно-гістіоцитарного типу.

**Лабораторні дослідження.** Лістерії вибагливі до живильних середовищ. З патологічного матеріалу роблять посіви на звичайний або печінковий агар та бульйон з додаванням 1 % глюкози та 2–3 % гліцерину. Крім того, посіви роблять на 5%-й кров'яний агар та елективні середовища: МПА з телуритом калію й сироваткою крові, МПА з телуритом калію і поліміксином. За наявності збудника МПБ через 12–24 год робиться каламутним. На МПА утворюються дрібні колонії-росинки (рис. 5). На кров'яному агарі з'являються ознаки бета-гемолізу (рис. 6). Гемолітичні властивості у різних культур лістерій виражені не однаково. Це залежить від здатності культур утворювати гемолізін, від складу середовища, температури та часу інкубації.

Для культивування оптимальною вважається температура 30°C, але лістерії здатні рости за більш низькою температури: від +1°C до +5°C. Лістерії за більш низьких температур ростуть повільно. Так, наприклад, під час культивування за температури 25°C ріст з'являється на 3–4 добу, а за +4°C і нижче – на 10–14 добу.

Біохімічні властивості вивчають у культур, що мають типову для лістерій морфологію. Лістерії розщеплюють з утворенням кислоти без газу – глюкозу, мальтозу, саліцин. На середовищі бульйон Фрейзера, яке містить ескулін і цитрат заліза амонійного, ріст лістерій супроводжується

гідролізом глікозиду ескуліну до глюкози та ескулетину. Останній реагує з іонами заліза, внаслідок чого утворюються чорне забарвлення середовища (рис. 7). На *Oxford*-агарі *Listeria monocytogenes* утворює ріст у вигляді дрібних колоній сіро-зеленого кольору, оточених чорним ореолом. Розмір колоній приблизно 1 мм. Через 24–48 год з'являється втягнутий центр та чорний ореол навколо колоній (рис. 8).

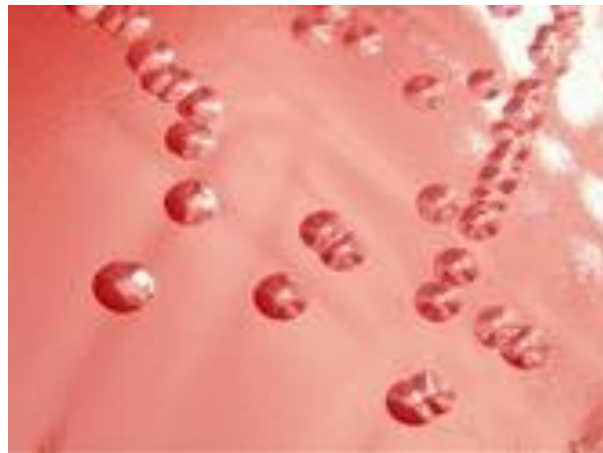


Рис. 5. Морфологія колоній («краплинки роси») збудника лістеріозу



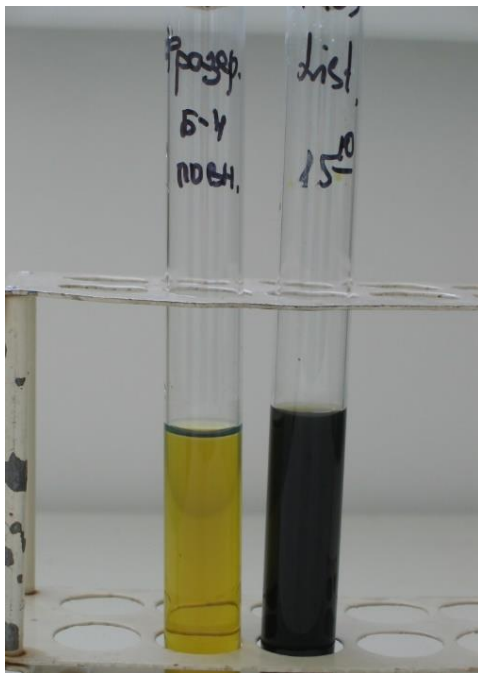
Рис. 6. Ріст *Listeria* spp. на кров'яному агарі

На середовищі *PALCAM*-агар спостерігають дрібні, сіро-оливково-зеленого кольору колонії з чорним ореолом навколо. Через 24–48 годин з'являється втягнутий центр колоній (рис. 9).

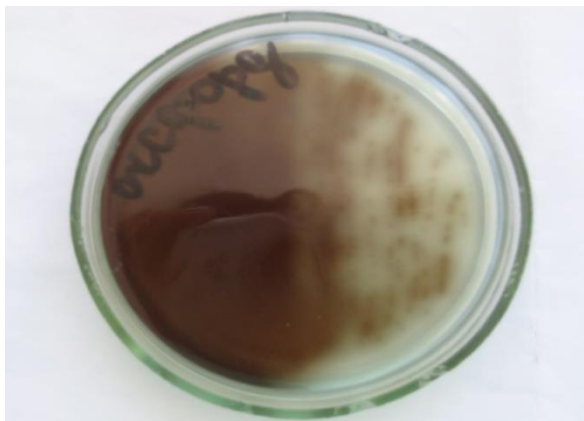
Диференціацію лістерій проводять з урахуванням здатності виділяти фермент фосфоліпазу, який притаманний для *L. monocytogenes* та *L. ivanovii*. За допомогою цього ферменту через 24–48 год. відбувається гідроліз хромогенного субстрату, колонії лістерій набувають блідо-зеленого кольору, навколо яких *L. monocytogenes* та *L. ivanovii* утворюють зону помутніння, що є диференційною ознакою (рис. 10).

Лістерії виділяють каталазу. Володіють редукуючими властивостями, а саме знебарвлюють середовища з лакмусом, метиленою синьою (через 3–6 год).





**Рис. 7.** *Fraser Listeria Enrichment Broth*. Фото І. Боровик



**Рис. 8.** Колонії на селективному середовищі *Oxford* агар. Фото І. Боровик

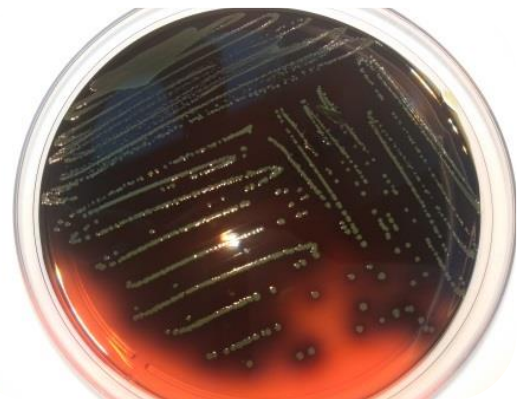
Серологічну ідентифікацію проводять крапельним методом РА на склі. З цією метою спочатку використовують полівалентну лістеріозну сироватку, аглютинуючу усі сероваріанти лістерій. Після ідентифікації на рівні виду ставлять РА з серогруповими сироватками, що дозволяє віднести виділену культуру лістерій до певного серотипу (серогрупи). Антиген, для крапельної РА з полівалентною сироваткою, використовують 24–30-годинну агарову культуру вирощену за 18–26°C. При визначенні серотипу антигеном служить 18–24-годинна агарова культура, вирощена за 37°C. Врахування результатів реакції проводять через 3 хв: утворення пластівців в краплі суміші антиген–сироватка і відсутність їх у контролі (фізрозчин з антигеном) оцінюють як позитивний результат РА.

Біологічне дослідження проводять на білих мишах, краще мишенятах 5–6-денного віку. За наявності збудника мишенята гинуть через 18–40 год, а дорослі миші – на другу-четверту добу.

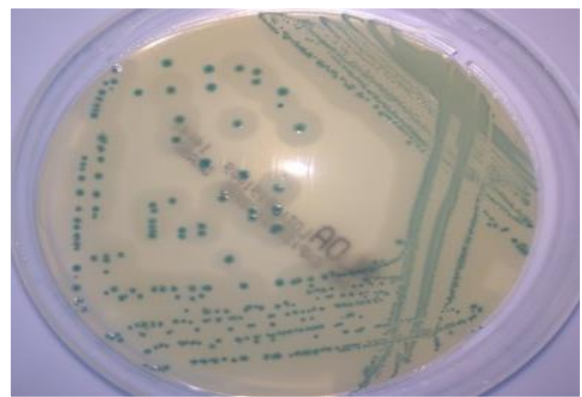
З метою диференціації збудників лістеріозу і бешихи свиней добовою культурою заражають мурчаків і кролів. На мурчаках ставлять кон'юнктивальну пробу. Матеріал наносять на кон'юнктиву ока тварини. Через дві-чотири доби лістерія зумовлює розвиток ознак гнійно-катарального кератокон'юнктивіту.

Шкірна проба ставиться на кролях. При введенні 0,3–0,5 мл культури підшкірно збудник зумовлює некроз шкіри, який спостерігають через одну-дві доби після введення (рис. 11).

Серологічна діагностика. У лабораторію надсилають кров (сироватку крові), відібрану від хворих тварин або при підозрі на захворювання. Ставлять РА, РЗК загальноприйнятими методами.



**Рис. 9.** Колонії *Listeria spp.* на середовищі *PALCAM*



**Рис. 10.** Ріст *Listeria spp.* на середовищі *L. mono* (ALOA)

Результат серологічної діагностики позитивним вважають тоді, коли виявляють специфічні аглютиніни (РА не нижче як у два плюси) у розведеннях крові 1:200 і вище (вівці, кози, свині), 1:400 і вище (коні, велика рогата худоба).

Виявлення комплементзв'язуючих антитіл у сироватці, розведень 1:10, свідчить про позитивний (три–чотири плюси) або сумнівний (один–два плюси) результат серологічної діагностики.

*Експрес-діагностику* лістеріозу здійснюють за допомогою РІФ. Реакцію ставлять прямим методом. При виявленні у мазках з патологічного матеріалу типових бактерій і специфічної

люмінесценції (на три-чотири плюси) діагноз вважають встановленим.

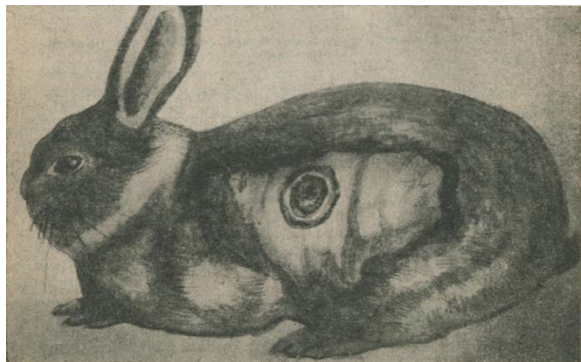


Рис. 11. Позитивна шкірна проба на кролику

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;
- позитивних 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.

## БЕШИХА

*Рожжа (рос.)*

*Rhusiopathia suis, Erysipelas suis*

Діагноз на бешиху установлюють на підставі епізоотологічних даних, клінічних ознак хвороби, патолого-анатомічних змін і результатів лабораторних досліджень.

**Збудник захворювання** – *Erysipelothrix rhusiopathiae* (*Erysipelothrix insidiosa*) – палички розміром 0,5–1 мкм. За Грамом фарбуються позитивно, нерухливі, спор та капсул не утворюють.

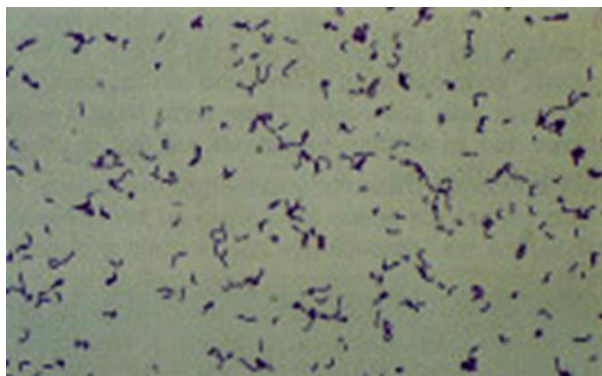


Рис. 1. Морфологія збудника бешихи свиней у мазку з колонії S-форми



Рис. 2. Морфологія збудника бешихи свиней у мазку з колонії R-форми

За хронічного перебігу захворювання у мазках з уражених клапанів серця та старих культурах зустрічаються ниткоподібні форми, нерідко грамнегативні (рис. 1–2).

Посів роблять на МПБ, МПА, бульйон Хотінгера. Інкують за температури 37°C протягом 18–24 год (при відсутності ознак росту збудника середовище витримують у термостаті 48 год). Збудник росте в аеробних умовах, проте оптимальним для нього є мікроаерофільне середовище (5–10 % CO<sub>2</sub>). Ріст в МПБ супроводжується слабким помутнінням з наступним утворенням осаду, який при струшуванні піднімається у вигляді хмаринок, так званих «муарових хвиль».

На МПА утворюються маленькі прозорі, S-форми колонії. Інколи (частіше з патматеріалу від хворих тварин з хронічним перебігом захворювання) виростають R-форми колонії. Останні трохи більші, мають шорстку поверхню та краї з коренеподібними відростками (рис. 3).

Бешиха свиней – 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.

Інкубаційний період становить 2–5 діб.

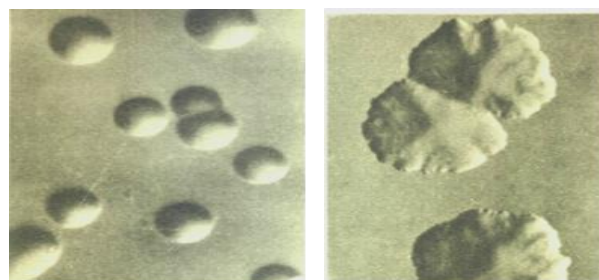


Рис. 3. Морфологія колоній збудника бешихи свиней: ліворуч – S-форми, праворуч – R-форми



**Клінічні ознаки.** Розрізняють блискавичний, гострий, підгострий та хронічний перебіг бешихи свиней, а також, білу, септицемічну, шкірну (кропив'янка) та латентну форми хвороби. Блискавичний перебіг (біла форма) – розвиток клінічного симптомокомплексу запізнюється, тварина гине впродовж кількох годин на фоні септицемії.

Гострий перебіг характеризується септичними явищами та типовими змінами шкіри (еритема).

Підгострий перебіг (шкірна форма) триває 10–12 діб. Різних частинах тіла з'являються своєрідні обмежені набряки темно-червоного кольору, різного розміру та форми, щільні на дотик (рис. 4).



**Рис. 4.** Еритеми на шкірі тварини, хворої на бешиху (кропивниця)

За хронічного перебігу хвороби виявляють некрози шкіри на вухах, хвості, спині, можливі ураження суглобів.

**Патолого-анатомічні зміни.** Не завжди характерні. У свиней, які загинули внаслідок хвороби з гострим чи підгострим перебігом, у ділянці підгруддя, ший, вух, кінцівок, черевної стінки спостерігаються великі дифузні ураження шкіри темно-фіолетового кольору. При розтині виявляють кровонаповнення та застійну гіперемію в усіх внутрішніх органах, гостре катаральне запалення тонкого відділу кишок, геморагічний лімфаденіт і гломерулонефрит. За хронічного перебігу виявляють бородавчасті розрощення на клапанах серця (верукозний ендокардит), поліартрити, рідше – некрози шкіри (рис. 5).

**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. У разі підозри на хронічний перебіг хвороби обов'язково направляють серце з перев'язаними біля основи судинами. Для мікроскопічного дослідження з органів готують мазки-відбитки і фарбують за Грамом. Одночасно готують мазки для дослідження імунофлуоресцентним методом. За хронічного перебігу хвороби мазки готують також з уражених

клапанів серця. У разі позитивних результатів у мазках, забарвлених за Грамом, спостерігають грампозитивні палички, розміщені поодинокі, попарно або скупчені. Для бактеріологічного дослідження проводять посіви з крові серця, уражених клапанів серця, нирок, селезінки, печінки, кісткового мозку на МПА, МПБ або бульйон Хоттінгера. Посіви інкубують за 37°C впродовж 24–48 год, а в разі відсутності росту – ще 24 год. Проводять ідентифікацію виділеної культури за морфологічними ознаками, культуральними та біохімічними властивостями, а також за допомогою РА з позитивною сироваткою.



**Рис. 5.** Некрози шкіри за хронічного перебігу захворювання

Серологічна ідентифікація. На предметне скло наносять краплю специфічної імунної сироватки (у розведенні 1:50), бактеріологічною петлею вносять добову агарову культуру й перемішують. За позитивного результату через 2–3 хв спостерігають ознаки аглютинації – утворення крупинок та прояснення рідини.

Експрес-діагностика. Мазки-відбитки з патологічного матеріалу обробляють флуоресцентною протибешиховою сироваткою (прямий метод) і досліджують під люмінесцентним мікроскопом. За наявності типових форм та яскравої специфічної імунофлуоресценції результат вважають позитивним.

Біопробу ставлять на двох білих мишах, яким підшкірно вводять 10 %-ву суспензію з органів або 2-добову агарову культуру виділеного збудника бешихи в дозі 0,1–0,2 мл. Спостереження за інфікованими тваринами проводять упродовж 6 діб.

Білі миші гинуть від сепсису через 2–4 доби. З органів загиблених мишей роблять посіви на живильні середовища для реізоляції палички бешихи.

Діагноз на бешиху вважають встановленим при отриманні одного з таких показників:

- виявлення збудника бешихи в патологічному матеріалі або в змішаній культурі методом флуорисціюючих антитіл (без виділення чистої культури);
- виділення із патологічного матеріалу культури із властивостями, характерними для збудника бешихи;
- загибель заражених лабораторних тварин та виділення із їх органів культури з властивостями, характерними для збудника бешихи, якщо навіть у висівах із вихідного матеріалу культури збудника не виділено.

Групи мишей розтинають, роблять мазки-відбитки з крові, внутрішніх органів, висівають на живильне середовище.

## ТУБЕРКУЛЬОЗ

### *Tuberculosis*

**Діагноз** установлюють комплексно. Основними методами діагностики туберкульозу є: а) життєвий – клінічний огляд, внутрішньошкірна туберкулінова проба (алергічні дослідження), а у коней – офтальмопроба; б) посмертний – патологоанатомічне та бактеріологічне дослідження.

**Збудник** – бактерії з роду *Mycobacterium*, до якого входять 48 самостійних видів і підвидів. Захворювання у тварин викликають мікобактерії туберкульозу видів *Mycobacterium bovis*, *Mycobacterium tuberculosis* і *Mycobacterium avium*.

*M. bovis* – збудник туберкульозу, найбільш патогенний для великої рогатої худоби, однак до нього сприйнятливі й інші види ссавців.

*M. tuberculosis* – збудник туберкульозу, який викликає захворювання у людей, свиней, кішок, собак, папуг та канарок. У великої рогатої худоби цей збудник в основному викликає сенсibiliзацію до туберкуліну або в окремих випадках поодинокі туберкульозні ураження в лімфатичних вузлах.

*M. avium* – збудник туберкульозу домашніх і диких птахів. Може викликати патологічні зміни у свиней, а у великої рогатої худоби – лише короточасну сенсibiliзацію до туберкуліну.

Атипові мікобактерії – збудники, які широко розповсюджені у навколишньому середовищі, здатні зумовлювати сенсibiliзацію до туберкуліну у великої рогатої худоби, свиней і птиці, що ускладнює діагностичну оцінку алергічної проби на туберкулін. Атипові мікобактерії являють собою доволі самостійну гетерогенну групу мікроорганізмів, яка дотепер не має загальноприйнятої класифікації. Е. Раньон (1959) на підставі визначення швидкості і характеру росту культури на живильних середовищах, здатності їх

до пігментоутворення і патогенності класифікував атипові мікобактерії на чотири групи.

До першої групи (фотохромогенні) віднесені мікобактерії, колонії яких у вигляді R-форм з'являються на живильних середовищах за температури 37°C протягом 20–40 діб. Вони фарбуються в жовтий або в жовто-помаранчевий колір, який виникає за денного освітлення, та ростуть іноді за більш низької температури. Для лабораторних тварин, крім білих мишей, вони не патогенні. На простих живильних середовищах не ростуть. За морфологічними ознаками фотохромогенні мікобактерії майже не відрізняються від туберкульозних, але не реагують з нейтральним і проявляють позитивну реакцію на каталазу. До цієї групи належать *M. kansasii*.

Мікобактеріям другої групи (скотохромогенні) властивий повільний ріст (60–90 діб). Колонії незалежно від умов вирощування (у темноті або на світлі) утворюють жовтий або жовто-помаранчевий пігмент. Ростуть пишно як на простих, так і на яєчних живильних середовищах. За морфологічними ознаками більш близькі до мікобактерій-сапрофітів, з яскравим поліморфізмом. Порівняно з істинними мікобактеріями-сапрофітами скотохромогенні ростуть більш повільніше. Вони містять каталазу та розщеплюють нікотинамід. Для лабораторних тварин не патогенні. Серед представників цієї групи часто зустрічаються *M. scrofulaceum*, *M. gordonae*, *M. agave*, *M. parafinicum*.

Третя група поєднує мікобактерії, які проявляють зростання протягом 20–60 діб і за своїми властивостями подібні до збудника туберкульозу пташиного виду. Частіше зустрічаються *M. battey*, *M. intracellulae*, *M. xenopi*, *M. terrae*, *M. gastri*, *M. avium*. Вони значно поширені в природі як комплекс *M. avium-intracellulae*.

До четвертої групи належать швидкокорслі мікобактерії, які відрізняються від інших тим, що їх активний ріст виявляється через 2–3 доби в однаковій мірі на звичайних і спеціальних живильних середовищах з діапазоном температури 25–37°C. До них відносять швидкокорслі мікобактерії-сапрофіти (*M. fortuitum*, *M. smegmatis*, *M. phlei*, *M. diernhoferi*, *M. vaccae* та ін.). *M. fortuitum* можуть викликати хронічні пневмонії.

На підставі неоднакової ферментативної та біологічної активності видів туберкульозних і атипових мікобактерій розроблені та впроваджені в лабораторну практику методи їх диференціації (за біохімічними, культуральними властивостями та чутливістю лабораторних тварин).

Інкубаційний період триває 2–6 тижнів.

**Клінічні ознаки.** 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. При ураженні легень спостерігаються непостійна гарячка, кашель, на початку хвороби – сухий, короткий, сильний, а при тривалій хворобі – частий, слабкий, беззвучний, болісний. У тяжких випадках, при значному руйнуванні легень, спостерігаються різкі зміни в диханні, стогін, зниження вгодованості та продуктивності. Під час аускультатії виявляють ослаблення везикулярного дихання, сухі або вологі хрипи. Перкусія може бути безрезультативною, іноді за її допомогою в уражених ділянках легень виявляють притуплення перкуторного звуку. При ураженні 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. 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 надв'язних лімфовузлів, затвердіння 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. Захворювання головного та спинного мозку туберкульозної етіології спостерігається дуже рідко. Характеризується появою судом, порушенням координації рухів,

парезами, паралічами. 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 «перлова хвороба», клінічно майже не розпізнається. За генералізованої форми 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.

У свиней перебіг туберкульозу переважно безсимптомний, виявляється лише збільшення приглоткових та шийних лімфовузлів. За клінічно вираженого туберкульозу спостерігається сухий, нечастий кашель, утруднене дихання, виснаження, ураження лімфовузлів. У разі ураження кишок спостерігається пронос, що змінюється запором, сухість і блідість шкіри.

Коні хворіють порівняно рідко, переважно в господарствах, неблагополучних щодо туберкульозу великої рогатої худоби. Відмічається поступове схуднення, швидке стомлення під час роботи, інколи кашель, утруднене дихання, збільшення підщелепових, заглоткових і шийних лімфовузлів. За розвинутого захворювання спостерігається періодичне субфібрильне підвищення температури тіла. Ураження легень проявляється ознаками пневмонії. При ураженні кишок іноді спостерігаються легкі коліки.

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 не характерна. Виявляють прогресуюче схуднення, загальну слабкість, проноси. 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 разі генералізації процесу виявляють ураження кишок, атрофію грудних м'язів, стійкий, виснажливий пронос, що зумовлює загибель птиці.

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. Іноді розвивається синовіт, деформівний остеоартрит, дифузний остеоперіостит.

**Патолого-анатомічні зміни** за туберкульозу характеризуються утворенням в органах і тканинах гранулом (туберкулів). Вони щільні, сірого або сірувато-жовтого кольору зі сирнистою масою в

центрі (казеозний некроз), частково або повністю зневапнені, обмежені або необмежені сполучнотканинною капсулою (залежно від стадії інфекційного процесу, його характеру та локалізації).

Туберкул – результат запальної реакції на дію збудника хвороби, який макроскопічно являє собою вузлик розміром від просіяної зернини до горошини. У початковій стадії формування він виявляється у вигляді малопомітного, сіруватого, начебто напівпрозорого утворення. Далі туберкул піддається жировому і сирнистому переродженню та набуває жовто-сірого чи жовтуватого кольору. У центрі сформованого туберкульозного вузлика (горбика) вміщується жовтувата з крупинками солей вапна казеозна (сирниста) маса, а по периферії розміщується грануляційна тканина жовтуватого кольору.

Якщо діагностують туберкульоз у ссавців, то обов'язково оглядають заглиткові, підщелепові, бронхіальні, брижові, надвимв'яні лімфатичні вузли, легені, печінку, селезінку, молочну залозу, плевру, очеревину, кишечник (ілеоцекальне з'єднання) та інші органи й тканини; у птиці – печінку, селезінку, ілеоцекальне з'єднання, трубчасту кістку.

Туберкульозом можуть бути уражені різні органи та тканини (крім рогових). У великої рогатої худоби туберкульозні зміни найбільш часто виявляються в бронхіальних, середостінних та заглиткових лімфатичних вузлах, як правило, у вигляді вогнищ зі сирнистим вмістом.

У легенях вузлики зазвичай виділяються над легеневою плеврою, частіше по тупому краю діафрагмальної частки. Вогнища різної величини, щільні зі сирнистим некрозом.

Легені перед оглядом відділяють від інших органів. Відмічають їх об'єм, консистенцію, еластичність, щільність у різних ділянках; пальпацією визначають наявність у них повітря (в ділянках, де альвеоли значно розтягнуті повітрям, за натискання прослуховується потріскування пухирців, які лопаються – крепітація). Якщо порушена еластичність, то після натискання пальцем залишається заглиблення, яке повільно вирівнюється. Це можна спостерігати в разі застійних чи запальних набряків легень. Звертають увагу на стан плеври (кровонаповнення судин, забарвлення, потовщення, наявність крововиливів, нашарувань ексудату та ін.). Потім легені кладуть реберною поверхнею догори, гострий край повернутий до спеціаліста, який розтинає. Проводять поздовжні та поперечні розрізи від тупого краю вниз і вперед. Поздовжні ведуть паралельно тупому краю зверху донизу. Після цього розрізають передню (зверху, вниз, назад) і сердечну (зверху, вниз, всередину) частки. Рекомендують проводити переважно поздовжні розрізи, для того щоб не розсікати бронхи і судини на декілька частин.

Розрізаючи паренхіму, визначають її колір, ступінь кровонаповнення, вологість чи сухість, наявність крововиливів, ділянок ущільнення,

абсцесів, натисканням – характер виділень з поверхні розрізу паренхіми, із бронхів і судин. Якщо є ущільнені чи розм'якшені ділянки, відмічають їх локалізацію, розмір і вид на розрізі. Шматочки зміненої паренхіми відрізають і занурюють у воду (за значних набряків чи заповнення альвеол ексудатом вони глибоко занурюються чи тонуть у воді).

Печінка, нирки, селезінка та молочна залоза уражуються за генералізації туберкульозного процесу. Туберкульозні зміни серозних покривів грудної та черевної порожнин, – «перлинниця» (рис. 1) зустрічаються з одночасним ураженням паренхіматозних органів та лімфатичних вузлів.

За міліарного туберкульозу (спостерігається рідко, в основному в молодих та виснажених тварин) у легенях, інших органах та лімфатичних вузлах виявляються множинні щільні вузлики величиною з просіяну зернину.

Дрібні туберкульозні вузлики слід відрізнити від гранульом паразитарного, мікотичного та іншого походження. Мікотичні гранульоми макроскопічно важко відрізнити від туберкульозних. Актиномікоми та вузлики паразитарного походження містять некротичну масу, яка легко видаляється натисканням. Внутрішня поверхня капсули таких вузликів блискуча, гладенька.

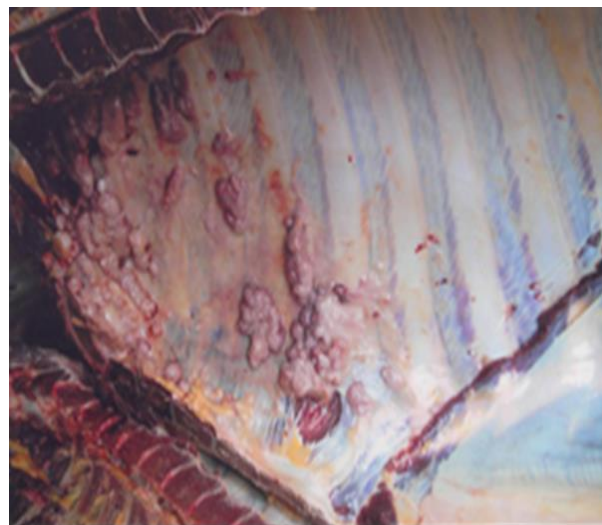


Рис. 1. «Перлинниця» серозної оболонки

В окремих випадках в інфікованих збудником та хворих тварин, реагуючих на ППД-туберкулін для ссавців, за патолого-анатомічного огляду у внутрішніх органах та тканинах не знаходять видимих змін, які характерні для туберкульозу. Так, рідко їх виявляють при зараженні великої рогатої худоби мікобактеріями туберкульозу людського і пташиного видів, на ранній стадії інфекційного процесу, зумовленого мікобактеріями бичачого виду, а також за персистенції в макроорганізмі ослабленої вірулентності такого виду збудника і його змінених форм: L-форми, некислостійкі поліморфні *M. bovis*.

Туберкульозні зміни та їх локалізація у тварин інших видів мають деякі особливості. У свиней частіше знаходять зневапнені інкапсульовані



поодинокі або конгломеруючі некрози в лімфатичних вузлах брижі та голови, рідко – в легенях, печінці. В овець специфічні ураження переважно локалізуються в легенях та печінці, рідше в лімфатичних вузлах. Генералізовані форми зустрічаються не часто. Характерною особливістю туберкульозу в овець є значне зневапнення казеозно-некротичних мас. У маралів та хутрових звірів (особливо норок) реєструють генералізований процес з утворенням численних туберкулів в органах та лімфатичних вузлах.

**Лабораторні дослідження.** У разі потреби встановлення діагнозу на туберкульоз, коли в забитих або загиблених тварин не виявлено патолого-анатомічних змін, які характерні для туберкульозу, або вони не чітко виражені, а також для визначення виду мікобактерій та їх вірулентності проводять бактеріологічні дослідження біологічного матеріалу.

Бактеріоскопічні дослідження. Проводять пряму мікроскопію, а також люмінесцентне та фазово-контрастне вивчення мазків.

Суть методу прямої (світлової) мікроскопії полягає у виявленні мікобактерій туберкульозу шляхом бактеріоскопії мазків, виготовлених із нативного матеріалу та субкультур. Цей метод зазвичай дає позитивні результати за вмісту 10 000–100 000 бактеріальних клітин в 1 см<sup>3</sup> патологічного (біологічного) матеріалу.

Фарбування мазка за Ціль-Нільсеном. Для фарбування наливають на кожне скло достатню кількість розчину карболового фуксину, профільтрованого перед використанням, або накривають кожний препарат смужкою фільтрувального паперу, якщо розчин не фільтрували і наливають на нього фуксин (рис. 2).

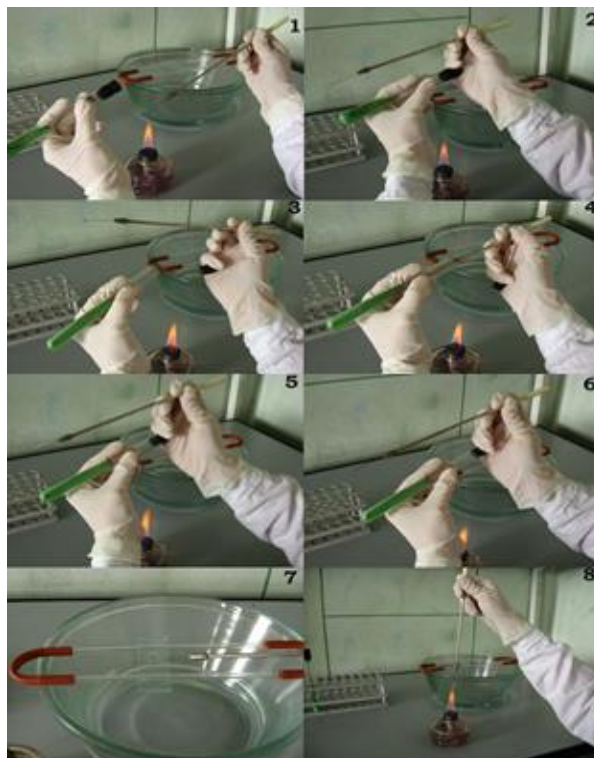
Обережно підігрівають препарат 2–3 рази до появи пари, не доводячи до кипіння та до повного випаровування рідини. Тримають 5 хв. Мазок знебарвлюють 5%-вим розчином сірчаної кислоти (протягом 3–5 с), ретельно промивають скло водою. Видаляють надлишок води. Наносять на препарат розчин для дофарбування (метиленовий синій) на 3–5 хв. Скло промивають водою, видаляють надлишок вологості. Мазок залишають для висушування у вертикальному чи нахиленому положенні на повітрі.

Молоко центрифугують протягом 20–30 хв за 3000 об/хв. Осад та верхній прошарок мікроскопіюють. Після висушування мазки знежирюють спирт-ефіром або хлороформом протягом 20–30 хв.

Сечу, сперму, харкотиння, гній (за методом Алікаєвої А.П., 1954) поміщають в скляний бутель з пробкою, додають таку ж кількість 1%-вого розчину їдкого натру, струшують протягом 5–15 хв, потім переливають у центрифужні пробірки та центрифугують 10 хв за 3000 об/хв. Надосадову рідину зливають, осад нейтралізують 1–2 краплями 10%-вого розчину соляної кислоти і потім із нього роблять препарати-мазки.

Кал, розтертий в стерильній ступці, розводять 25%-вим розчином кухонної солі до рідкої

консистенції, фільтрують через марлеві фільтри, беруть 2 см<sup>3</sup> фільтрату, додають 1 см<sup>3</sup> ефіру або бензину, струшують, центрифугують за 3000–5000 об/хв протягом 15–20 хв. Мазок готують з матеріалу, який взяли з нижньої частини верхнього прошарку.



**Рис. 2.** Схема приготування препарату-мазка

Морфологія мікобактерій у фарбованих за Ціль-Нільсеном препаратах. У разі огляду фарбованих за Ціль-Нільсеном препаратів у світловому мікроскопі виявляють мікобактерії в основному паличкоподібні, прямі або зігнуті, з неправильними контурами, кінці заокруглені, іноді колбоподібно роздуті, можуть містити всередині зерна метакроматину, розташовані під кутом, групами, невеликими скупченнями та поодинокі. Розмір клітин різний, частіше 1–6×0,3–0,6 мкм. Іноді, з віком культур, клітини дають кокоподібні форми. Мікобактерії грампозитивні, кислото-, спирто-, антиформіностійкі, нерухливі. За окремими повідомленнями в останні роки мікобактерії вміщують спору (Власенко В.В., 2007) та капсулу (Fenton M.J. et al., 1996; Rastogi N. et al., 2001; Аникин В.А. й ін., 2004). У кожному мазку проглядаються не менше 100 полів зору.

*M. bovis* являє собою дещо зігнуті або прямі, короткі або помірно довгі, тонкі палички, 0,3–0,6 мкм шириною та 1,5–2 – довжиною (рис. 3). У клітинах іноді знаходяться зерна (зерна Муха), які розташовані на кінцях мікобактерій. Розмір мікобактерій і кількість гранул, що в них розміщені, залежать від віку культури та умов, в яких вони розмножуються.

*M. tuberculosis* – кислотостійка, нерухлива, грампозитивна бактерія (0,3–0,6 мкм

шириною та 1–6 – довжиною), з мікрокапсулою, яка може бути виявлена спеціальними методами.



**Рис. 3.** Збудник туберкульозу під мікроскопом (фарбування за Ціль-Нільсеном)

У препараті кислотостійкі бактерії представлені тонкими, злегка вигнутими (можуть бути і прямими, іноді звивистими) паличками яскраво-червоного кольору на світловому фоні мікроскопа; на кінцях (іноді й посередині) палички можуть мати колбоподібні потовщення, зафарбовані дещо інтенсивніше, через що бактерії набувають подібності до намиста. Іноді клітини складаються з окремих зерен, а блідо зафарбовані ділянки можуть візуалізуватись як смуги. *M. tuberculosis* морфологічно варіабельна (вплив різних чинників). Іноді утворює кокоподібні та L-форми, що зберігають патогенність.

Розташовуються кислотостійкі бактерії окремо (розрізнено) чи парами під кутом одна до одної, нерідко як римська цифра «V», іноді скупченнями, їх можна також виявити всередині лейкоцитів, макрофагів, альвеолярних клітин.

*M. avium* – тонкі, прямі або зігнуті, зі заокругленими кінцями, суцільні або зернисті палички. Вони довші, ніж *M. bovis* та *M. tuberculosis*. Розмір мікобактерій може змінюватися залежно від умов їх існування та ін. У *M. avium*, так само, як і у *M. bovis* та *M. tuberculosis*, сильно розвинений поліморфізм.

Атипові мікобактерії, виділені від тварин і людини, не відрізняються за морфологічними ознаками і тинкторіальними властивостями від збудника туберкульозу, але суттєво не схожі на нього за культуральними, біохімічними властивостями та вірулентністю щодо лабораторних і інших тварин.

Культуральний метод виявлення збудника туберкульозу є більш ефективним порівняно з бактеріоскопічним, бо дає можливість виділити мікобактерії з біологічного матеріалу, якщо в 1 см<sup>3</sup> його знаходиться 20–100 клітин. Цей метод дає можливість також одержати чисту культуру мікобактерій і визначити видову належність.

Труднощі виділення мікобактерій туберкульозу з біологічного матеріалу пов'язані з біологічними особливостями збудника (повільність росту, тобто розмноження, що зумовлено специфічною складною будовою та відповідно повільним обміном речовин), а також зі зниженням життєздатності мікобактерій в результаті

застосування різних дезінфікуючих речовин та методів обробки матеріалу під час приготування суспензії чи зависі збудника.

У ветеринарній практиці для вирощування мікобактерій широко використовуються середовища Левенштейна-Йєнсена, Гельберга, Петраньяні. Останніми роками застосовують нові безаспарагінові середовища Фінн-2, «Нове» та сухе живильне середовище для культивування мікобактерій ДП «Ветеринарна медицина».

Високою чутливістю володіють і рідкі живильні середовища. Однак часте забруднення матеріалу, який досліджується, банальною мікрофлорою значно гальмує отримання першої генерації мікобактерій.

Із метою прискореного виявлення з біологічного (патологічного) матеріалу *M. tuberculosis* та *M. bovis* (за здатністю мікобактерій утворювати корд-фактор) у виключних випадках використовують метод Прайса, який оснований на мікрокультивуванні мікобактерій на предметних скельцях, а також в глибині рідкого середовища (в модифікації Е.А. Школьнікової). Ці методи дають можливість виявити мікроколонії *M. tuberculosis* чи *M. bovis* уже через 4–15 діб після посіву.

1. Метод Д.М. Прусе (1941) полягає в нанесенні зависі мікобактерій чи суспензії матеріалу на предметні скельця та висушуванні на повітрі. Потім скельця (9 штук) занурюють у рідке живильне середовище. У період з 4–7 та до 15 доби культивування виймають щодня по одному предметному склу, висушують, фіксують та фарбують за Ціль-Нільсеном.

2. Метод Е.А. Школьнікової (1948) подібний до попереднього, з тією лише різницею, що досліджуваний матеріал вносять у живильне середовище пробірки. Через 15–20 діб культивування з утворюваного осаду готують мазки та фарбують класичним методом.

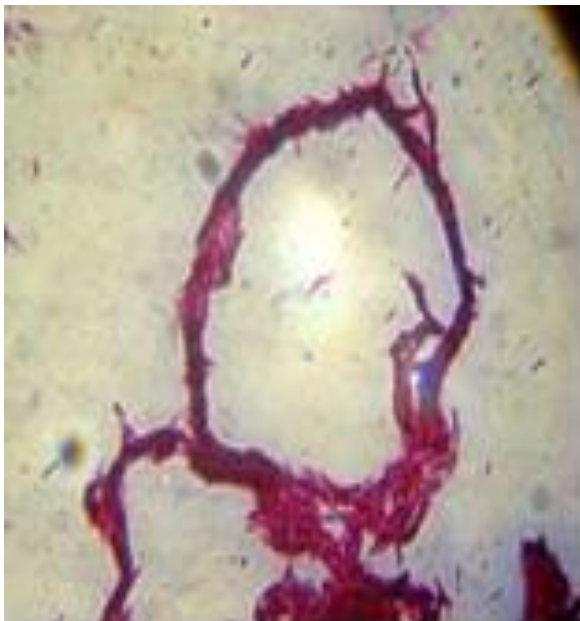
За позитивного результату в мазках виявляють характерні мікроколонії, що являють собою забарвлені в червоний колір переплетені «джугти», так названі «коси», які складаються з великої кількості щільно притиснутих одна до одної клітин (рис. 4).

Підготовка передпосівного матеріалу. Обробка біологічного матеріалу повинна забезпечувати його гомогенізацію, концентрацію збудника, знищення сторонньої мікрофлори та при цьому зберігати життєздатність мікобактерій туберкульозу.

Метод В.А. Матузенка зі співавт. (ферментації). У конічну колбу з магнітом вносять дрібно нарізані шматочки біологічного матеріалу, заливають у співвідношенні 1:6 штучним шлунковим соком і ферментують на магнітомішалці протягом 3 год за температури 37°C. Пробу відстоюють для осідання великих шматочків, надосадову рідину зливають у центрифужний стакан та центрифугують. Надосадову рідину видаляють, до осаду додають 6 % сірчану кислоту



(1:6), ретельно перемішують і центрифугують. Осад двічі відмивають стерильним ізотонічним розчином шляхом центрифугування за тих же умов і використовують для мікроскопії за методом Ціль-Нільсена, а також для посіву на живильні середовища.



**Рис. 4.** Мікроколонії *M. bovis* на 35–40 добу культивування, фарбування Ціль-Нільсеном.  $\times 1500$

Метод Гона. Шматочки біологічного матеріалу, свіжі чи відмиті дистильованою водою від консервуючої рідини, подрібнюють у ступці ножицями, розтирають пестиком та заливають залежно від ступеня забруднення 5–10 % розчином сірчаної або шавлевої кислоти. Пробу центрифугують, надосадову рідину зливають, осад суспендують невеликою кількістю фізіологічного розчину та використовують для посівів і виготовлення мазків для мікроскопії або перед посівом додатково відмивають два-три рази фізіологічним розчином шляхом центрифугування (метод Левенштейна-Суміюші).

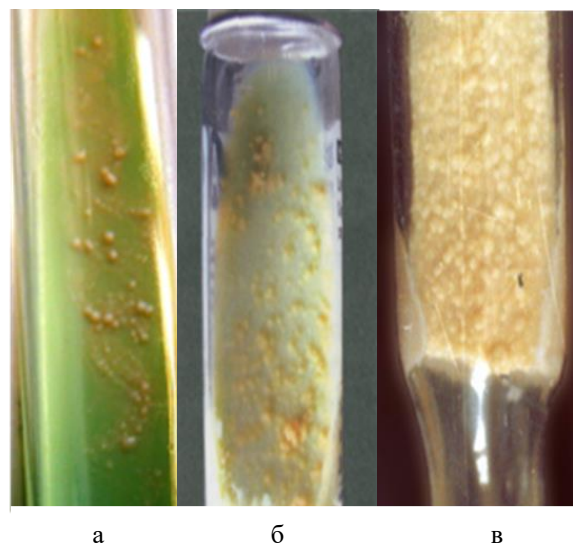
Метод Алікаєвої А.П. Тканини (біологічний матеріал) розрізають на шматочки, поміщають у ступку, заливають 3–6 % розчином сірчаної кислоти. Потім кислоту зливають, матеріал промивають два рази протягом 5–10 хв фізіологічним розчином, після чого розчин видаляють, а шматочки тканини ретельно розтирають з незначним об'ємом свіжого фізіологічного розчину. Одержану суспензію використовують для посівів, виготовлення мазків та проведення біологічної проби.

Підготовлений для дослідження матеріал висівають на живильне середовище 5–10 пробірок. Для підвищення інформативності методу доцільно кожен пробу висівати не менш ніж на два різні за складом яєчні середовища.

Мікобактерії туберкульозу бичачого виду в першій генерації на щільних яєчних середовищах ростуть слабо. Ріст проявляється зазвичай на 30–60

добу у вигляді дрібних округлих, гладеньких, вологих, майже прозорих колоній кольору слонов'ячої кістки (рис. 5а). Оптимальна температура росту 37–38°C. Гліцерин (більше 5 %) затримує ріст мікобактерій, тому на щільних живильних середовищах вони ростуть дуже погано або взагалі не ростуть. На м'ясо-пептонному агарі та бульйоні, а також на яєчних середовищах за кімнатної (18–22°C) та підвищеної (45°C) температур культура не росте. Оскільки *M. bovis* є мікроаерофілом, то на середовищі Сотона зі сироваткою та агаром колонії мікобактерій ростуть на глибині 9–20 мм від поверхні середовища. На рідких живильних середовищах вони утворюють ніжну плівку. За пасажів через штучне щільне живильне середовище культура росте швидше (на 15–30 добу інкубації).

Мікобактерії туберкульозу людського виду в першій генерації ростуть також повільно. На щільних яєчних середовищах ріст з'являється на 20–30 добу у вигляді зморшкуватих, сухих, неправильної форми колоній, які нагадують мініатюрні голівки кольорової капусти (рис. 5б). У деяких випадках колонії можуть бути гладенькими (S-форми). Оптимальна температура росту 37–38°C. Гліцерин сприяє росту культур. На безгліцериновому щільному яєчному середовищі ріст *M. tuberculosis* проявляється у вигляді нечітко сформованих колоній або взагалі не проявляється. На м'ясо-пептонному агарі та бульйоні, а також за кімнатної та підвищеної (45°C) температур культура не проявляється. *M. tuberculosis* – аероб – на середовищі Сотона з сироваткою та агаром росте на поверхні або у верхніх його прошарках. На рідких живильних середовищах ріст мікобактерій з'являється на 15–30 добу у вигляді дрібних крупинок на дні пробірки, у прозорому середовищі, або на поверхні рідини у вигляді плівки, яка потім потовщується і має зморшкуватий вигляд. Біля стінки пробірки плівка підіймається по склу. На картопляному середовищі А.Д. Павловського *M. tuberculosis* дає щільний ріст – товсті складчасті



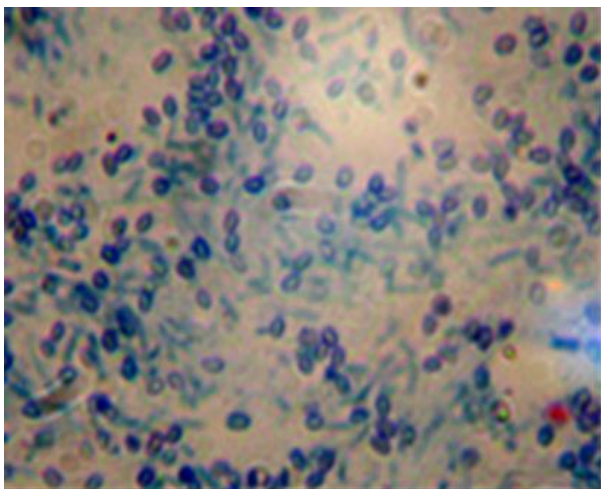
**Рис. 5.** Чотиририжнева культура: а – *M. bovis*; б – *M. tuberculosis*; в – *M. avium*

прошарки, а на воді з гліцериним – має вигляд плівки.

Мікобактерії пташиного виду ростуть на щільному яєчному середовищі в першій генерації, починаючи з 20 доби інкубації, у вигляді гладеньких, вологих колоній кольору слонової кістки (рис. 5в). У культур, які культивуються більше 1,5–2 місяця, з'являються кільцеподібні колонії з валикоподібними краями. *M. avium* росте як за 37–38°C, так і за 45°C і частіше – за кімнатної температури (18–22°C). За тривалого зберігання (на світлі та за кімнатної температури) культури можуть бути зафарбовані в жовтий колір. Приблизно половина штамів *M. avium* росте на м'ясо-пептонному агарі та бульйоні. У рідких живильних середовищах штами *M. avium* на дні пробірки утворюють мікроколонії у вигляді ватоподібного осаду. За мікроскопії мікроколоній в препаратах-відбитках визначають зіркоподібні або окремі округлі купки з безпорядно розташованими паличками. За пасажування ріст культури з'являється на 10–14 добу інкубації у вигляді вологого нальоту, кольору слонової кістки.

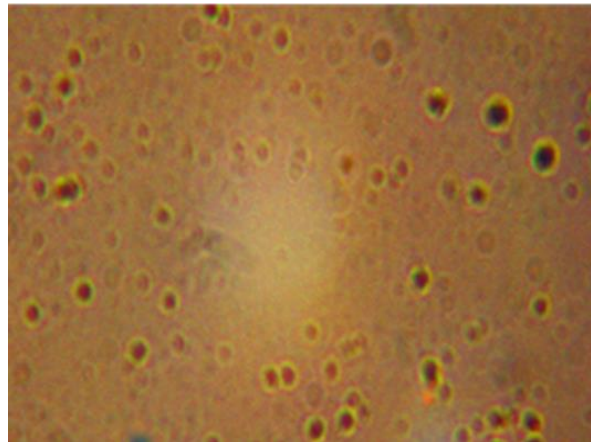
Морфологія L-форм мікобактерій. За фазово-контрастної мікроскопії L-форми мікобактерій мають типову морфологію, що являє собою поодинокі або скупчені кулькоподібні зернисті тіла розміром від 50 до 100 мкм. Але здебільшого в препаратах виявляються (рис. 6–7) лише мікроструктурні елементи L-колоній, які поділяються на 6 груп:

- сферичні кулькоподібні тіла з різною формою, оптичною щільністю, умістом різної кількості гранул та розміром від 1 до 50 мкм;
- елементарні тільця або гранули, розміщені всередині великих сферичних тіл або поза ними, можуть мати однакові розміри (гомогенна зернистість) або бути різної величини (гетерогенна зернистість);
- хвилясті ниткоподібні структури різної довжини – до 150 мкм;
- кулькоподібні зернисті тіла;



**Рис. 6.** L-форми *M. bovis*, фарбування за Ціль-Нільсеном  $\times 1500$

- поодинокі або численні гігантські зернисті тіла (50–100 мкм) з чіткою або розпливчастою межею;
- різні за формою утворення, що в середовищі утворюють щільні колонії, які здатні реверсувати в бактеріальні форми.



**Рис. 7.** Елементарні тільця *M. bovis*, фарбування за Ціль-Нільсеном.  $\times 1500$

В основі цього біологічного методу дослідження лежить здатність мікобактерій туберкульозу викликати специфічні зміни в організмі чутливих видів тварин: мурчаків, кролів, курей, білих мишей.

Класичним експериментальним організмом для діагностики туберкульозу є мурчак, який високочутливий до мікобактерій людського та бичачого видів, навіть у тому випадку, коли вони поодинокі в досліджуваному матеріалі. У мурчаків можна відтворити експериментальний туберкульоз мікобактеріями бичачого та людського видів різними методами зараження.

Для проведення біопробі беруть мурчаків масою тіла не менше 250–300 г (бажано світлої масті), кролів – 2–2,5 кг, курей віком 150 діб, білих мишей масою тіла не менше 20 г.

Дослідження матеріалу, а також культури, яку виділили з органів і тканин ссавців, проводять на 2-х мурчаках та 2-х кролях, птиці – на 2-х курях та 2-х кролях.

Суспензію матеріалу або завись мікобактерій культури в об'ємі 1 см<sup>3</sup> мурчакам вводять підшкірно в ділянку паху, кролям – внутрішньовенно в крайову вену вуха, курям – у підкрилову вену.

Завись мікобактерій культури, яку виділили з біологічного матеріалу, відібраного від свиней, попередньо розводять 1:10 стерильним ізотонічним розчином.

У мурчаків через 14–28 діб на місці введення матеріалу спостерігають ущільнення шкіри та тканини, потім утворення виразки (рис. 8), а також збільшення та ущільнення регіонарного пахвинного лімфатичного вузла.

Мурчаки прогресивно худнуть та втрачають масу тіла. Через 30 діб після ін'єкції їх досліджують туберкуліновою пробою. Якщо виявлені клінічні ознаки захворювання або реакції на туберкулін, то одного мурчака евтаназують та проводять патолого-



анатомічне дослідження. Якщо відзначені характерні туберкульозні зміни (рис. 9, 10), то з уражених ділянок та лімфатичних вузлів готують мазки та фарбують їх за Ціль-Нільсеном. У разі виявлення кислостійких мікобактерій результат бактеріоскопії вважають позитивним.



Рис. 8. Виразка в ділянці введення матеріалу



Рис. 9. Легені мурчака, уражені туберкульозом

За розвитку туберкульозного процесу в кролів та курей після введення їм суспензії досліджуваного матеріалу або зависі мікобактерій спостерігають зниження апетиту, виснаження. Через 30 діб курей досліджують туберкуліною пробою, застосовуючи алерген для птиці.

У діагностичних лабораторіях для визначення виду мікобактерій туберкульозу заражають двох мурчаків та двох кролів. Оскільки з патологічного матеріалу часто виділяють так звані атипові мікобактерії, то доцільно заражати ще й двох курей (табл. 1).

Мурчаків інфікують 3–4-тижневою культурою мікобактерій підшкірно, кролів та курей

внутрішньовенно в дозах по 1 мг в 1 см<sup>3</sup> ізотонічного розчину.

Таблиця 1. Чутливість лабораторних тварин до збудника туберкульозу

Вид тварини	Вид мікобактерій*		
	<i>M. tuberculosis</i>	<i>M. bovis</i>	<i>M. avium</i>
Кролі	±	+++	+++
Мурчаки	++	+++	±
Кури	–	–	+++

\* (±) – можливі локальні ураження; (+) – поодинокі ураження органів та тканин; (++) – значні ураження; (+++) – генералізована форма, у тому числі сепсис; (–) – ураження відсутні.

Алергічні дослідження. Туберкулінові тести повинні здійснюватися шляхом ін'єкції

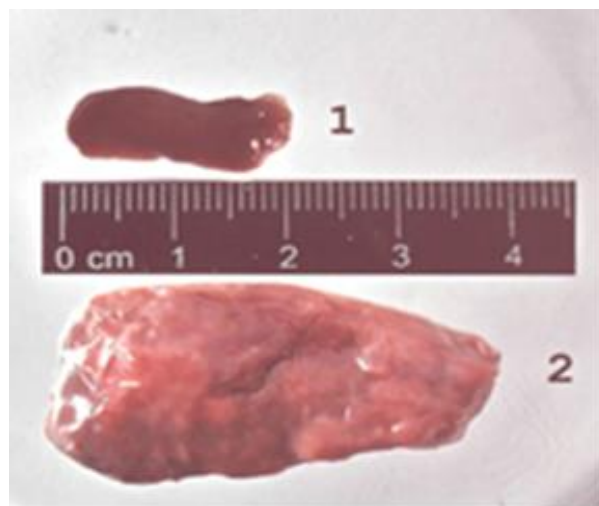


Рис. 10. Селезінка мурчака: 1 – у нормі; 2 – з туберкульозними вогнищами

туберкуліну(ів) у шкіру. Великий рогатій худобі, буйволам, зебувидним, якам, оленям туберкулін вводять на межі передньої та середньої третин ший. У разі коли одній тварині вводять два туберкуліни (для ссавців; птиці), місце ін'єкції туберкуліну для птиці має бути на відстані 15 см від холки ший, а місце ін'єкції туберкуліну для ссавців має бути на 12,5 см нижче на лінії, паралельній лінії плеча, або на іншому боці ший; у молодих тварин, у яких немає місця для відокремлення місць ін'єкції на одному боці, ін'єкції мають бути зроблені з обох боків ший на ідентичних місцях в центрі середньої третини ший. Бугаям – плідникам туберкулін вводять в підхвостову складку. Свиням – на зовнішній поверхні вуха на відстані 2 см від його основи. Вівцям, козам та норкам – внутрішньопальпально в нижню повіку. Собакам та хутровим звірям – в шкіру внутрішньої поверхні стегна.

Техніка туберкулінового тесту. Місця ін'єкцій повинні бути вистрижені та очищені. Складку шкіри у місці введення беруть між великим та вказівним пальцями, вимірюють кутиметром та записують розмір. Дозу туберкуліну (0,1 мл) вводять методом, що гарантує внутрішньошкірне введення. Вводити туберкулін у пошкоджену шкіру забороняється. Правильно зроблена ін'єкція повинна бути підтверджена пальпацією невеликої припухлості на місці ін'єкції. Товщину складки шкіри на місці ін'єкції у великої рогатої худоби, буйволів, зебувидних, яків, оленів вимірюють через 72 ( $\pm 4$ ) години після ін'єкції, а у кіз, овець, свиней, собак, котів, хутрових звірів – через 48 годин. Результати вимірювань записують.

Інтерпретація реакцій: негативна реакція – не спостерігається жодних клінічних проявів хвороби, потовщення складки шкіри не більше 2 мм; сумнівна реакція – не спостерігається жодних клінічних проявів хвороби, потовщення складки шкіри більше 2 мм, але менше 3 мм; позитивна реакція – спостерігаються клінічні прояви або збільшення товщини складки шкіри у місці ін'єкції у великої рогатої худоби, буйволів, зебувидних, яків, оленів – на 3 мм і більше (при дворазовій туберкулінізації після другого введення потовщення складки на 4 мм і більше), бугаїв-плідників – на 2 мм і більше (при дворазовій туберкулінізації після другого введення потовщення на 3 мм і більше).

Не дозволяється досліджувати туберкулінами тварин впродовж трьох тижнів після вакцинації проти інфекційних хвороб та обробок проти гельмінтів.

Дослідження кіз, овець, свиней, кобилиць, ослиць, зебувидних і хутрових звірів проводиться не раніше одного місяця після пологів.

Офтальмопроба (очна туберкулінізація) застосовується у коней, а також як допоміжний метод у великої рогатої худоби.

Офтальмопробу проводять дворазово з інтервалом 5–6 днів між першим та другим введенням шляхом нанесення 3–5 крапель туберкуліну на кон'юнктиву ока при відтягнутих нижніх та верхніх повіках. При будь-яких ураженнях очей дослідження тварин офтальмопробою забороняється. Облік результатів проводять через 3, 6, 9 та 12 годин після повторного нанесення туберкуліну. Реакція характеризується почервонінням та набряком кон'юнктиви, виділенням з внутрішнього кута ока слизово-гнійного або гнійного секрету, який накопичується з початку в кон'юнктивальному мішку ока, а потім витікає з нього у вигляді шнурка.

Діагностичний забій тварин проводять не пізніше п'ятої доби після обліку алергічної реакції. Це дає змогу в більшості випадків виділити культури атипичних мікобактерій.

Для діагностичного забою відбирають тварин, які мають найбільш виражені алергічні реакції на туберкулін; тварин, реакції в яких зберігаються впродовж двох-трьох і більше

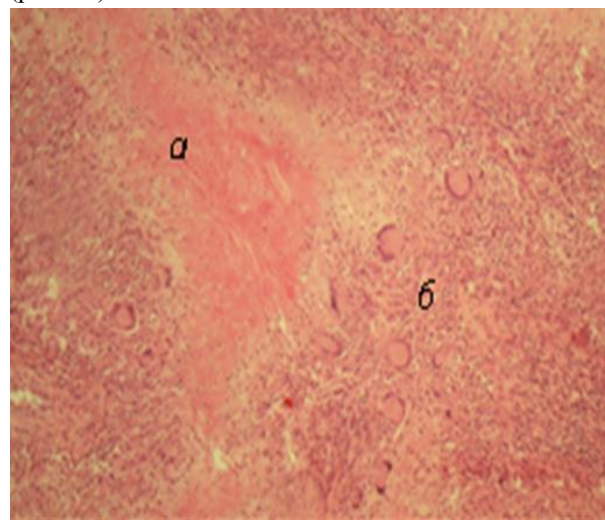
досліджень; тварин з можливо клінічним проявом ознак захворювання на туберкульоз.

У господарствах, де має місце виділення реагуючих тварин з декількох ферм, на діагностичний забій направляють тварин від кожної ферми. При виділенні на фермі до 5-ти реагуючих тварин усі вони відправляються на діагностичний забій. Якщо виявлено більша кількість реагуючих, то відправляють не менше 5-ти таких тварин з кожного стада, де вони виявлені.

Під час діагностичного забою звертають увагу на підщелепові, заглоткові, бронхіальні, середостінні, брижові, портальні, передлопаткові, надвим'яні, колінної складки лімфатичні вузли, на тканини легень, серця, печінки, нирок, селезінки та серозні оболонки грудної та черевної порожнини.

Гістологічне дослідження. Надісланий для гістологічного дослідження біологічний матеріал (паренхіматозні органи, лімфатичні вузли тощо) оглядають, підозрілі ділянки разом з прилеглими макроскопічно нормальними тканинами вирізають і фіксують в 10%-вому водному розчині нейтрального формаліну за кімнатної температури протягом 3–5 діб. Через одну добу фіксуючу рідину змінюють. Із зафіксованого матеріалу вирізають шматочки розміром 10×15 мм, товщиною 2 мм, промивають у проточній воді 23 год і піддають целоїдиновому або парафіновому заливанню. Зрізи готують на санному мікроскопі. Можна приготувати зрізи із фіксованого матеріалу і на заморожуючому мікроскопі. Фарбують зрізи гематоксилін-еозином, а якщо буде потреба – за Ціль-Нільсеном.

У позитивних випадках за мікроскопічного дослідження в тканинах знаходять гранульоми з некротизованим центром, які оточені зоною епітеліальних, окремих гігантських і лімфоїдних клітин та сполучнотканинної капсулою. Вогнища некрозу можуть бути частково або повністю зневапнені. Поряд формуються дочірні вузлики (рис. 11).



**Рис. 11.** Туберкульозні гранульоми в легенях: а – центральна частина гранульом некротизована; б – гігантські клітини Пірогова-Лангханса (фарбування гематоксилін-еозином)



У великої рогатої худоби з реакцією на ППД-туберкулін для ссавців, зумовленої видами атипичних мікобактерій, у різних органах виявляються продуктивні параспецифічні та дуже рідко некротичні зміни, які характеризуються запальними вогнищами з наявністю гігантських клітин Пірогова-Лангханса, типових для інфекційних гранулом. Тому цей метод можна використовувати не стільки для діагностики туберкульозу, скільки для диференціації гранулом, які утворюються за актиномікозу, актинобацильозу, нокардіозу, коринібактеріозу, паратуберкульозу, сапу та паразитарних уражень.

Визначені гістологічні зміни дають підставу лише для попереднього діагнозу на туберкульоз. Остаточний діагноз встановлюють з урахуванням результатів бактеріологічного дослідження (включаючи біопробу).

Встановлення діагнозу на туберкульоз. У великої рогатої худоби діагноз на туберкульоз вважають встановленим, а стадо неблагополучним, якщо:

- виявлено патолого-анатомічні зміни, властиві туберкульозу, хоча б у однієї тварини при діагностичному забої;
- виділено збудника туберкульозу (*M. bovis*, *M. tuberculosis*) при культуральному дослідженні біоматеріалу, відібраного від реагуючих на туберкулін тварин, або при позитивній біологічній пробі на лабораторних тваринах;
- диференційовано видову належність виділених культур до збудників *M. bovis*, *M. tuberculosis* за допомогою ПЛР і підтверджено бактеріологічним методом захворювання тварин на туберкульоз.

При підтвердженні діагнозу на туберкульоз усіх реагуючих на туберкулін тварин неблагополучного стада вважають хворими та незалежно від їх фізіологічного стану, виробничих або племінних показників здають на забій протягом 15-ти діб.

Тварин, що не реагують на туберкулін і не мають клінічних ознак хвороби, відносять до умовно здорових.

Якщо при плановому забої тварин із благополучних господарств (незалежно від форми власності) на м'ясокомбінатах і бойнях в тушах виявлено патолого-анатомічні зміни, властиві для туберкульозу, що зафіксовано спеціалістами ветеринарної медицини, то в цьому господарстві проводяться алергічні дослідження всіх тварин на туберкульоз. За результатами забою, реагуючих на ППД-туберкулін для ссавців тварин та наступних лабораторних дослідженнях біологічного матеріалу від них, приймається рішення стосовно благополуччя тваринництва по цій інфекції.

У птиці діагноз на туберкульоз вважають встановленим:

- при виявленні в органах і тканинах властивих для туберкульозу патолого-анатомічних змін;

- при позитивних результатах ПЛР і виділенні бактеріологічним методом культури *M. avium*;

- при виділенні культури мікобактерій *M. avium*, а від папуг – *M. avium* і *M. tuberculosis*.

У свиней діагноз на туберкульоз вважають встановленим при виявленні в органах і тканинах властивих для туберкульозу змін і виділенні культур мікобактерій *M. bovis*, *M. tuberculosis* та *M. avium*.

Діагноз на туберкульоз у великої рогатої худоби вважають встановленим у разі виявлення типових для туберкульозу патолого-анатомічних змін в органах. За відсутності видимих змін або виникнення труднощів у визначенні їх характеру біологічний матеріал від тварин направляють у лабораторію для дослідження.

У інших видів ссавців та птиці діагноз на туберкульоз встановлюють тільки за результатами лабораторних досліджень біологічного матеріалу, незалежно від характеру патологоанатомічних змін, які виявляють в органах та тканинах.

## ПАРАТУБЕРКУЛЬОЗ

*Хвороба Йоне, паратуберкульозний ентерит, діарея корів*

*Paratuberculosis (лат.), Enteritis paratuberculosis; Johne's disease (англ.)*

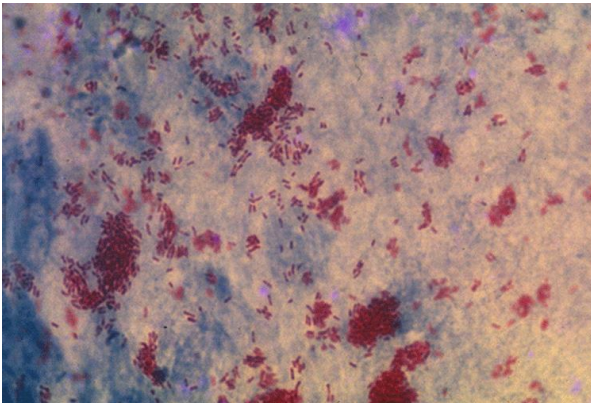
Діагноз установлюють на підставі аналізу епізоотичної ситуації, клінічних ознак хвороби, даних патолого-анатомічного розтину забитих з діагностичною метою хворих тварин, а також лабораторних досліджень. У неблагополучних щодо паратуберкульозу господарствах латентно хворих тварин виявляють алергічним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

**Збудник** паратуберкульозу *Mycobacterium avium subsp. paratuberculosis* (MAP) – тонка коротка нерухлива аеробна поліморфна частіше кокоподібна грампозитивна паличка, кислотоустійлива, спор і капсул не утворює, добре фарбується за Цілем-Нільсеном (рис. 1). У мазках, виготовлених з фекалій хворих тварин, зіскрібків зі слизової оболонки ураженої ділянки кишечника і брижових лімфатичних вузлів, паратуберкульозні мікобактерії розташовані купками, рідко поодинокі або попарно (по 2–4 клітини).

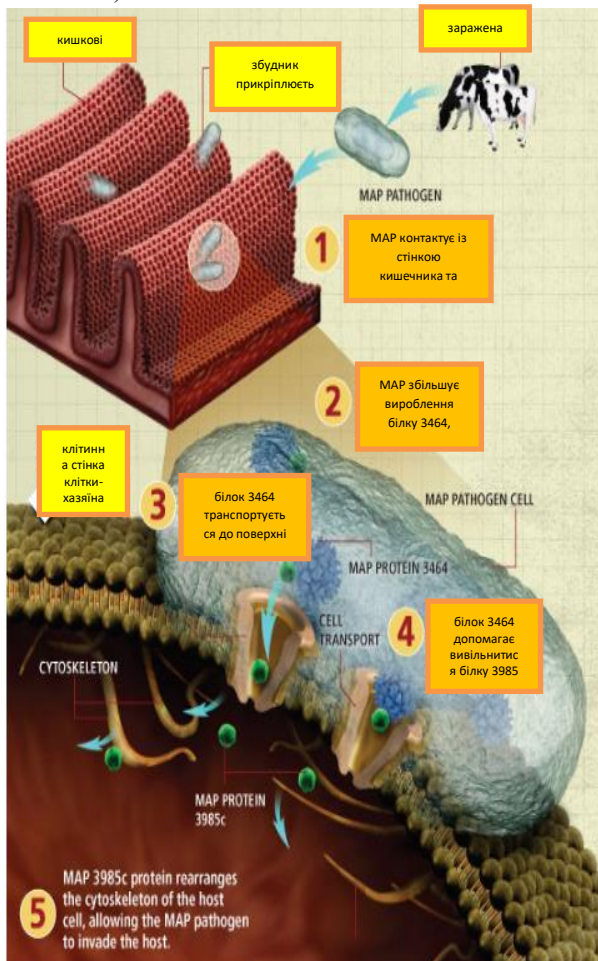
Будучи облигатним паразитом, збудник дуже повільно (від 6 тижнів до 7 міс) росте тільки на спеціальних щільних і рідких поживних середовищах (Левенштейна-Йенсена, Геррольда, Дюбо, Мідлбрука, Данкіна, Дорсета, Боке, Генлея з додаванням фактору росту – мікоактину. У процесі росту на рідкому живильному середовищі накопичується ендотоксична речовина – паратуберкулін або йонін, що викликає у зараженої тварини алергічну реакцію.

Найбільш сприятливі до збудника *M. paratuberculosis* є кролики одномісячного віку за

внутрішньовенного зараження, саме їх використовують для постановки біопроби при дослідженні на паратуберкульоз. Мурчаки та білі миші є менш чутливими, у них як правило не спостерігаються клінічні та патолого-анатомічні ознаки.



**Рис. 1.** *Mycobacterium avium subsp. paratuberculosis* (МАР) у мазку із слизової оболонки тонкої кишки (фарбування за Цілем-Нільсена)



**Рис. 2.** Схема проникнення МАР (*Mycobacterium avium subsp. paratuberculosis*) до клітини-господаря (сприйнятливої тварини)

Збудник паратуберкульозу володіє значною стійкістю до дії факторів навколишнього

середовища і різних дезінфікуючих засобів. Він зберігається в ґрунті, гної, кормах до 8–10 міс, в сечі 7 діб. Мікроб гине за 85°C через 5 хв; в молоці, нагрітому в закритих судинах за 63°C – через 30 хв, а за 80–85°C – через 1–5 хв. Сонячне світло вбиває його через 10 міс. Кращими дезінфікуючими засобами є лужний 3 % розчин формальдегіду, 3 % розчин гідроксиду натрію; 20 % суспензія гідроксид кальцію, 5 % емульсія ксилонафта, 5 % р-ни формаліну і лізолу.

Паратуберкульоз – хронічна бактеріальна хвороба жуйних, переважно великої рогатої худоби і овець, рідше буйволів, верблюдів і дуже рідко кіз, оленів, яків, що характеризується виснажливим ентеритом, що повільно розвивається, періодичною діареєю, прогресуючим виснаженням і загибеллю тварин.

Незадовільні умови утримання і неповноцінна годівля (згодовування у великій кількості кислих кормів – барди, жому, силосу; мінеральне голодування, гельмінтозні інвазії, переохолодження чи перегрівання) знижують стійкість організму і сприяють виникненню та поширенню хвороби.

Після аліментарного зараження паратуберкульозні мікобактерії проникають через пошкоджений епітелій в строму ворсинок стінки тонкого кишечника та піддаються фагоцитозу ретикулярними клітинами (рис. 2).

У зв'язку з наявністю на поверхні мікробної клітини і в її оболонці стеаринових кислот та інших воскоподібних речовин, мікобактерії при фагоцитозі не перетравлюються (незавершений фагоцитоз), а відбувається їх внутрішньоклітинне розмноження. Уражені макрофаги об'єднуються в клітинні скупчення і набувають вигляду епітеліюїдних клітин. Внаслідок внутрішньоклітинного розмноження мікроби руйнують клітини, а ті мікроорганізми що звільнилися знову фагоцитуються. Виникають великі скупчення мікробів і уражених макрофагів спочатку в ворсинках, пізніше в глибоких шарах кишкової стінки і в брижових лімфатичних вузлах, викликаючи в них атрофію і характерне проліферативне запалення. Порушуються ферментативна, секреторна і всмоктувальна функції кишечника, а також мінеральний, сольовий і водний обміни. Все це призводить до інтоксикації і виснаження організму.

Іноді (частіше у молодняку) виникає бактеріємія; при цьому збудник хвороби проникає в лімфатичні вузли, паренхіматозні органи, матку, плід, вим'я.

Інкубаційний період триває 1–12 міс, іноді від 5 міс до 6 років.

**Клінічний прояв.** Перебіг хвороби латентний та хронічний. Розрізняють безсимптомну та клінічну стадії хвороби. Безсимптомна стадія хвороби може тривати роками і виявлятися лише алергічним, серологічним і бактеріологічним дослідженнями. Перехід із безсимптомної стадії в клінічну залежить від ступеня резистентності



організму та може відбуватися поступово або раптово.

У великої рогатої худоби клінічна стадія хвороби триває від 2 тижнів до 1–2 років. Клінічні ознаки з'являються найчастіше після першого або другого отелення і проявляються швидким прогресуючим схудненням при збереженому апетиті, млявістю, блідістю слизових оболонок, гіпо-, а згодом і агалактією, шкіра грубіє, шерсть скуйовджена, діарея чергується з нормальними випороженнями, знижується надій. Потім з'являються профузна діарея, набряки повік, міжщелепового простору, ділянки підгруддя та нижньої частини черева (рис. 3).



**Рис. 3.** Виразене виснаження великої рогатої худоби, набряки підщелепового простору, ділянки підгруддя та нижньої частини черева. Шерсть скуйовджена, профузний пронос

Фекальні маси водянисті, зеленуватого або коричневого кольору, з домішками слизу, крові та частки неперетравлених кормів, бульбашки газу; мають смердючий запах.

В овець перебіг хвороби більш доброякісний. Часто після окоту спостерігається загострення хвороби. Хвороба проявляється зниженням вгодованості у дорослих тварин, появою набряків у ділянці міжщелепового простору, утворенням великих зон облісіння, діарея буває рідко (рис. 4).



**Рис. 4.** Виснаження дрібної рогатої худоби, хутро скуйовджене, наявність зон облісіння

**Патолого-анатомічні зміни.** Труп виснажений, слизові оболонки бліді, кров водяниста, погано згортається. У великої рогатої худоби частіше виявляють ураження у тонкому відділі кишечника та в мезентеріальних лімфатичних вузлах.

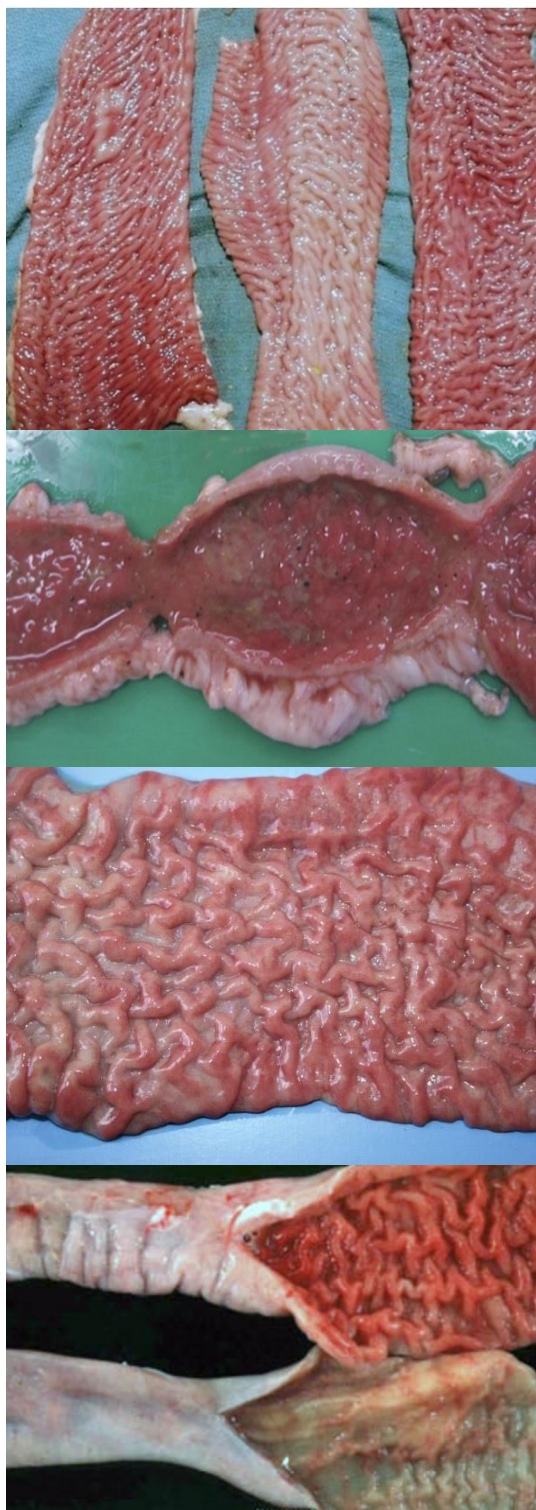
В уражених ділянках стінка кишечника потовщена (в 5–20 разів), слизова оболонка вкрита густим, сірувато-білого кольору слизом, зібрана в щільні блілого кольору поздовжні та поперечні складки, що нагадують звивини мозку (рис. 5). Мезентеріальні лімфатичні вузли збільшені, на розрізі вологі, в них помітні обмежені жовтувато-білі вузлики. Іноді виявляють дегенеративні зміни в печінці, нирках, серці.

В овець і кіз потовщення й складчастість слизової оболонки кишечника виражені слабше (складчастість менш виражена), але збільшення лімфатичних вузлів помітно більш чітко. У збільшених лімфатичних вузлах і слизовій оболонці кишечника трапляються звапнені та інкапсульовані осередки некрозу. Патолого-анатомічні зміни за паратуберкульозу у буйволів, оленів, верблюдів подібні до змін як у великій рогатій худоби.

**Лабораторна діагностика.** Для бактеріологічної діагностики матеріалом для дослідження є фекалії, уражені ділянки слизової оболонки тонкого кишечника, слиз, лімфатичні вузли брижі. Проводять мікроскопію, мазки



фарбують за Цілем-Нільсена та Грамом. *Mycobacterium avium subsp. paratuberculosis* довжиною 0,5–1,5 мкм, шириною 0,2–0,5 мкм. Розташовуються бактерії у вигляді грудочок, купок, рідко зустрічаються поодинокі або по 2–4 клітини, грампозитивні.

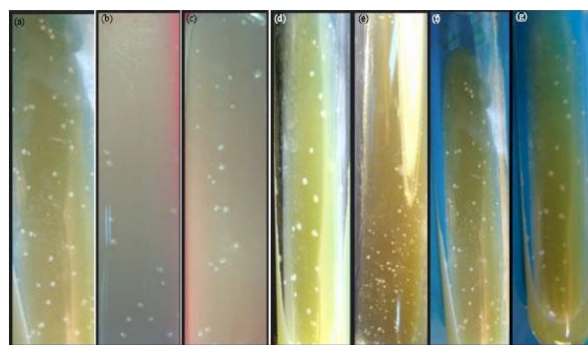


**Рис. 5.** Ураження слизової оболонки кишечника за паратуберкульозу (стінка кишечника потовщена, слизова оболонка вкрита густим, сірувато-білого кольору слизом, зібрана в щільні блілого кольору поздовжні та поперечні складки)

Культивують збудник за температури 38°C, термін культивування від 6 тижнів до 7 місяців. На щільних поживних середовищах спочатку виникають ізольовані сірувато-жовто-білі маленькі колонії (рис. 6), а з часом вони набувають складчастості; на рідких середовищах утворює ніжну білувато-сіру плівку, яка через 3–4 міс культивування осідає на дно пробірки.

Використання полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) дозволяє отримати позитивні результати у різних видів тварин (рис. 7), але не в усіх випадках отримані позитивні результати підтверджуються іншими методами досліджень.

Для виявлення латентно хворої великої рогатої худоби й овець проводять алергічні дослідження. Великій рогатій худобі вводять туберкулін для птиці внутрішньошкірно в ділянці середньої третини ший: тваринам віком до 2 років – 0,2 мл, від 2 до 3 років – 0,3 мл, віком понад 3 роки – 0,4 мл. Не дозволяється досліджувати алергічним методом виснажених тварин, маток за тиждень до родів та впродовж тижня після родів, а також тварин упродовж 2 тижнів після вакцинації. Оцінку реакції після першого введення проводять через 48 год. Тваринам, що дали сумнівну реакцію, і таким, що не реагували, туберкулін вводять повторно в те саме місце і в тих самих дозах. Результати реакції на повторне введення враховують через 24 год. Реакцію вважають позитивною, якщо на місці введення туберкуліну виявляється розлита, болюча, гаряча припухлість тістоподібної консистенції, а шкірна складка потовщується на 7 мм і більше. Реакцію вважають сумнівною при менш виражених запальних явищах та потовщенні шкірної складки від 5 до 7 мм. Реакцію вважають негативною в разі відсутності на місці введення туберкуліну запальних явищ, а також у разі утворення неbolючого,

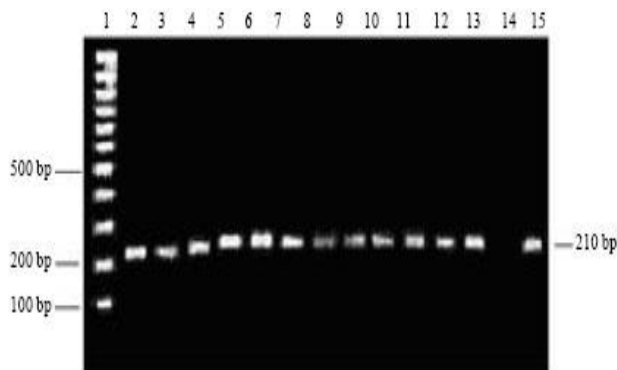


**Рис. 6.** Колонії *Mycobacterium avium subsp. paratuberculosis* (MAP) на щільному поживному середовищі Геррольда, що містить *mycobactin J*. Ріст з'явився починаючи з 9 тижня, спочатку колонії були маленькі (біля 1 мм у діаметрі), але поступово їх діаметр збільшився до 2–3 мм. Колонії кулясті, напівпрозорі або прозорі, з гладенькою поверхнею, від біло-сірого до жовтого кольору (e – ізольовані від корів з клінічними ознаками паратуберкульозу; a, b, c – виділені із зразків сирого молока; d, f, g – виділені із зразків фекалій корів без клінічних ознак хвороби)



холодного, обмеженого затвердіння, навіть якщо товщина шкірної складки збільшується більш, ніж на 5–7 мм.

Для алергічної діагностики паратуберкульозу овець використовують сухий очищений (ППД) туберкулін для птиці, який вводять одноразово в дозі 0,2 мл під шкіру нижньої повіки, на 1–1,5 см нижче від її краю. Результати реакції враховують



**Рис. 7.** Гніздова ПЛР з *M. avium subsp. paratuberculosis* ізолюваних з фекалій і молока: смужка 1 – стандартна молекулярна маса (100 пар основ), смужка 2-13 ізолювані штами, смужка 14 – негативний контроль (стерильний буфер), смужка 15 – позитивний контроль (*M. avium subsp. paratuberculosis* штам 316 F) ген-мішень співпадає з розміром смужки позитивного контролю з 210 bp

через 48 год. Позитивно вважають реакцію в разі появи на місці введення ППД-туберкуліну запального набряку. Алергічному дослідженню на паратуберкульоз піддають овець, починаючи з 3-місячного віку, велику рогату худобу – з 10-місячного віку. В інфікованих тварин низької вгодованості або з клінічним проявом хвороби алергічна реакція може бути слабо вираженою або відсутньою. Більш чутливим методом діагностики паратуберкульозу за наявності клінічних ознак хвороби є дослідження сироваток крові за допомогою реакції зв'язування комплекменту.

## СИБІРКА

*Телій, гербарець; сибирская язва (рос.)*

*Anthrax (анг.)*

**Діагноз** на сибірку встановлюють на підставі аналізу епізоотичної ситуації, клінічних ознак хвороби, патолого-анатомічних змін (у разі випадкового розтину трупів), а також результатів лабораторних досліджень.

**Збудник хвороби** – *Bacillus anthracis* – велика грампозитивна нерухлива аеробна спороутворююча паличка розміром 5–10 × 1–1,5 мкм.

Потрапивши в ґрунт, за певних умов (температура зовнішнього середовища не нижче

12°C) збудник утворює спору. У споровій формі він може перебувати в ґрунті необмежений час, залишаючись життєздатним і зберігаючи патогенність тривалий час (70 і більше років).

*B. anthracis* продукує екзотоксин, який складається з трьох компонентів: набряковий токсин викликає некроз і набряк шкіри; летальний токсин спричиняє смерть білих мишей; протективний антиген, який володіє імуногенними властивостями.

Капсулу утворює d-глутамілполіпептид, який перешкоджає адсорбції мікробів на макрофагах і їх фагоцитозу, що сприяє безперешкодному їх розмноженню і поширенню в органи і тканини.

Бацили сибірки мають білковий антиген, який міститься в капсулі, і полісахаридний антиген, розташований в клітинній стінці. Полісахаридний антиген можна виявити за допомогою реакції преципітації.

**Клінічні ознаки та перебіг хвороби.** Інкубаційний період триває 1–3 доби. Перебіг хвороби – блискавичний (надгострий), гострий, підгострий хронічний і абортівний.

Форми клінічного прояву: карбункульозна (шкірна), кишкова, легенева, ангінозна (тонзиллярна), септична і атипова форми хвороби. Окремі автори виділяють і апоплексичну форму.

Апоплексична форма (від грець. *apoplexy* – удар) сибірки зумовлює блискавичний перебіг хвороби. Тварина гине раптово або впродовж кількох годин.

Карбункульозна (шкірна) форма сибірки перебігає з наявністю серозно-геморагічного дерматиту. Ця форма хвороби супроводжується появою в різних ділянках тіла (ший, черева, вим'я) щільних, гарячих, болісних набряків, що швидко стають холодними і безболісними. У центрі карбункула шкіра некротизується (стає чорна), відпадає, в результаті чого утворюється виразка з нерівними краями.

Кишкова форма сибірки характеризується лихоманкою та розладом функцій травного каналу. Спочатку відмічають запор, який змінюється кровавою діареєю. У коней спостерігаються сильні коліки.

Легенева форма сибірки перебігає у вигляді пневмонії й плевриту.

Ангінозна (тонзиллярна) форма сибірки буває зазвичай у свиней. Хвороба проявляється у вигляді фарингіту. Виникає набряк в ділянці ший, язика і твердого піднебіння. Через набряк глотки у тварини відмічають кашель, хрипоту, іноді блювоту. Тварина, як правило, одужує.

Атипова форма сибірки проявляється лише окремими нетиповими клінічними ознаками (салівацією, тимпанією або атонією рубця, гастриту, гепатиту).

Септична форма може розвиватися відразу після зараження (первинна) або наприкінці хвороби, як ускладнення внаслідок генералізації процесу (вторинна). Ця форма протікає дуже бурхливо і закінчується смертю тварини.

Абортивний перебіг хвороби проявляється незначним підйомом температури тіла, пригніченням, втратою апетиту. Хвороба триває до двох тижнів і закінчується одужанням тварини.

**Патолого-анатомічні зміни.** Розтин трупа при підозрі на сибірку категорично забороняється. У разі розтину виявляють досить характерні патолого-анатомічні зміни, особливо за гострого і підгострого перебігу хвороби.

Труп здутий, трупне задубіння виражене, з природних отворів виділяється піниста кров'яниста рідина (рис. 1).

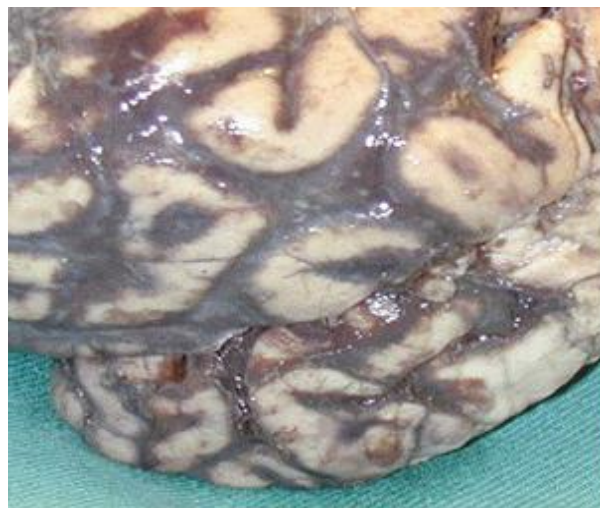


**Рис. 1.** Кров'яністі виділення з носової і ротової порожнин та анального отвору зебри

Кров в судинах не згорнута, густа, дьогтеподібна, темно-червоного кольору. У підшкірній та м'язовій клітковині виявляються драглисті інфільтрати та крововиливи різних розмірів. М'язи темно-червоного кольору і мають краплинні крововиливи. Селезінка збільшена, краї заокруглені, пульпа м'яка і з поверхні зіскребу стікає у вигляді дьогтеподібної консистенції. Лімфатичні вузли, печінка, нирки, епікард вкриті крововиливами.

За апоплексичної форми (блискавичний перебіг) сибірки у хворих тварин відмічається повнокрів'я судин та крововиливи в оболонках і речовині мозку (рис. 2), венозний застій внутрішніх

органів. Патолого-анатомічні зміни в інших системах організму відсутні.



**Рис. 2.** Геморагічний менінгіт

За легеневої форми сибірки в легенях знаходять вогнища геморагічного або серозно-геморагічного запалення. У свиней відмічають фібринозно-геморагічну пневмонію. Лімфатичні вузли грудної порожнини з ознаками геморагічного запалення.

Кишкова форма характеризується вогнищевим або дифузним серозно-геморагічним запаленням тонкого кишечника і мезентеріальних лімфатичних вузлів.

Шкірна форма характеризується серозно-геморагічним вогнищевим запаленням шкіри та утворенням карбункулів. Спочатку на місці запальної інфільтрації утворюється пухирець, заповнений прозорою рідиною, яка надалі стає каламутною, набуваючи темно-червоного забарвлення. Пізніше відбувається некроз, при цьому пухирець разом із навколишньою тканиною підсихає і перетворюється в темний струп. У тварини відмічаються виразки в ділянці глотки, шиї, очеревини, підгруддя, вим'я; у свиней – виразки спини. Шкіра в цих ділянках напружена, сухувата, іноді потріскана, з цих щілин просочується лимонно-жовта рідина. У місцях ураження відбувається серозно-геморагічна інфільтрація підшкірної клітковини.

Хронічний перебіг – хвороба триває 2–3 місяці і протікає частіше у свиней в ангінозній (тонзиллярній) формі, перебіг доброякісний. Ворота інфекції – мигдалики. З поверхні вони бувають вкриті блідо-жовтим або брудно-сірим струпом, під яким приховані осередки некрозу.

Патолого-анатомічні зміни. Розтинати труп при підозрі на сибірку категорично забороняється. У разі випадкового розтину виявляються досить характерні патолого-анатомічні зміни, які виражені тим краще, чим повільнішим був перебіг хвороби. Труп здутий, швидко розкладається. 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 брижі 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 зіскрібки 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, гіперемована, вкрита множинними крововиливами, особливо в ділянці пейєрових пляшок та фолікулів. У свиней за ангінозної форми хвороби патолого-анатомічні 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, крупозно-дифтеритичними нашаруваннями в мигдаликах. Для дослідження направляють вухо, перев'язане в основі або мазки крові, отримані з надрізу вуха; від трупів свиней – шматки набряклої сполучної тканини і лімфатичні вузли (заглоткові, підщелепні), в яких є характерні патолого-анатомічні зміни.

Вухо відрізають із тієї сторони, на якій лежить труп. Попередньо його туго перев'язують шпагатом в основі в двох місцях і відрізають між перев'язками. Місце відрізу вуха на трупі припікають. Якщо підозра на сибірку виникла при розтині трупа тварини (крім трупів свиней), розтин припиняють і на дослідження направляють частину селезінки.

Патологічний матеріал, що підлягає дослідженню, вміщують у стерильний посуд (пробірки, банки). Висушені мазки вміщують у чашки Петрі, які обгортають щільним папером. На упаковці роблять напис «Мазок не фіксований!». Посуд із патологічним матеріалом вміщують у вологонепроникливу тару, обв'язують, пломбують або опечатують, роблять надпис «Верх, обережно» і направляють в лабораторію спеціальним посильним.

**Лабораторна діагностика.** Лабораторне дослідження матеріалу включає:

- мікроскопічне дослідження;
- бактеріологічне дослідження (посіви на живильні середовища, виділення чистої культури);
- біологічне дослідження (на лабораторних тваринах);
- серологічне дослідження (реакція преципітації);
- ідентифікацію виділених культур.

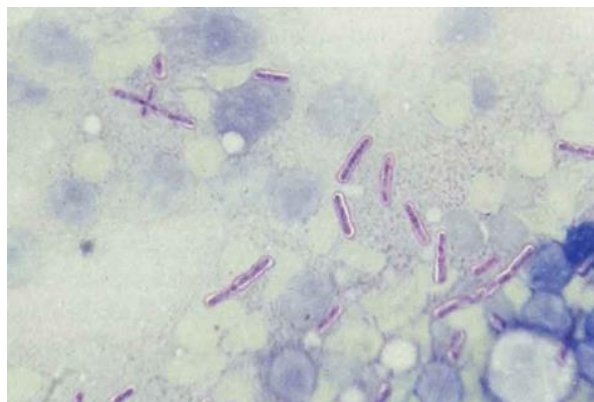
Мікроскопічне (попереднє) дослідження. З доставленого матеріалу роблять мазки, фіксують

етиловим спиртом з додаванням 3%-ого перекису водню, фарбують за Грамом, Романовським-Гімза (Ребігером, Міхіним, або Ольтом); а також обробляють люмінесцентними сироватками – за методом флуоресціюючих антитіл.

У мазках, зафарбованих за Грамом, *B. anthracis* – прямі грампозитивні палички, які розташовуються короткими ланцюжками або попарно, кінці їх звернені один до одного, різко обрубані, вільні кінці заокруглені. В окремих випадках форма збудників сибірки може бути нехарактерною (короткі товсті або зігнуті, іноді зернисті палички зі здуттям посередині або на кінці, можлива наявність «тіней» мікробів).

У мазках із свіжого патологічного матеріалу, зафарбованих спеціальними методами, бацили сибірки оточені капсулою (рис. 3). За фарбування мазків із несвіжого патологічного матеріалу мікроби можуть бути трохи збільшені, кінці закруглені, морфологічна структура бацил порушена, вони наче «поїдині», іноді залишаються «тіні», а від капсул можуть залишатися обривки, які дуже слабо зафарбовуються.

За результатами мікроскопічного дослідження негайно видається попередня відповідь.



**Рис. 3.** Капсули збудника сибірки у мазку крові, фарбування за Романовським-Гімзою

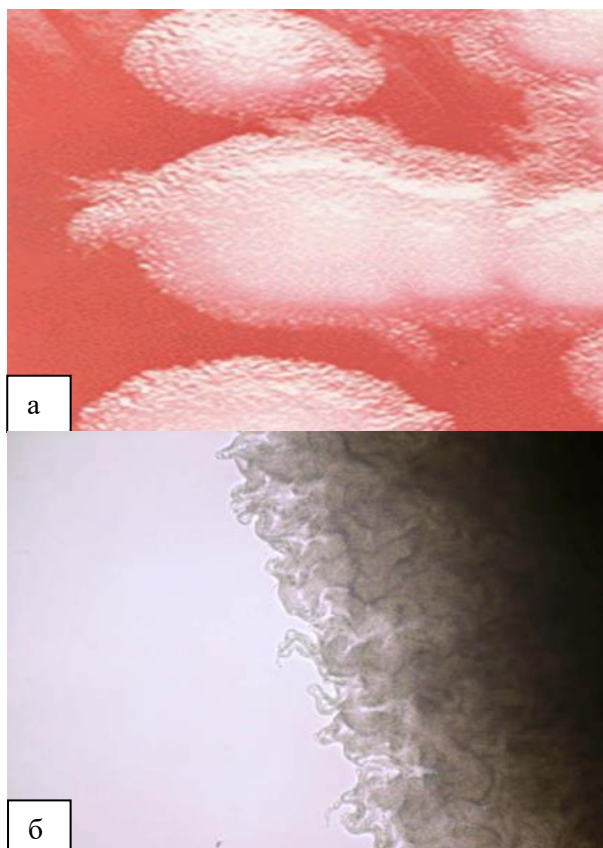
Бактеріологічне дослідження (посіви на живильні середовища). Посіви з досліджуваного матеріалу проводять на м'ясо-пептонний агар (МПА), м'ясо-пептонний бульйон (МПБ) або бульйон і агар Хотингера (рН 7,4±0,2).

Посіви інкубують 18–24 год за температури 37±1°C, а при відсутності росту, витримують за цієї ж температури ще 48 год.

На щільних живильних середовищах збудник сибірки утворює плоскі матово-сірі шорсткуваті R-форми колонії (рис. 4а). Центр колоній іноді затемнений, периферія торочкувата з кучероподібними паростками. Зустрічаються колонії з менш вираженою шорсткістю і без паростків, вони також підлягають подальшій ідентифікації. Під малим збільшенням мікроскопа колонії мають вид кучерів, що складаються зі

сплетення довгих ниток мікробів і отримали назву «голови медузи», «левової гриви» (рис. 4б).

МПБ після добового росту збудників сибірки



**Рис. 4.** Ріст збудника сибірки: а – на кров'яному МПА у вигляді R-форми колоній; б – краї колоній у вигляді локонів

залишається прозорим, на дні утворюється пухкий осад у вигляді шматка вати (рис. 5). При струшуванні пробірки бульйон не мутніє, осад розбивається на дрібні пластівці. В окремих випадках у МПБ може бути дифузний ріст культури (легке помутніння), при струшуванні утворюються муарові хвилі.

З бульйонної культури роблять мазки, фарбують за Грамом і досліджують під мікроскопом. У мазках з типової бульйонної культури збудника сибірки палички виявляються у вигляді ланцюжків (рис. 6), із бульйонної культури з дифузним ростом – окремі або парно розташовані палички.

При одержанні змішаної культури, виділення чистої культури збудника сибірки проводять звичайними методами (дрібний розсів на щільні живильні середовища в чашки Петрі, відсів окремих колоній, зараження білих мишей).

З шорсткуватих колоній, що вирости на МПА, роблять мазки, пересівають у МПБ і на МПА для подальшої їх ідентифікації.

За відсутності росту посіви витримують 5 діб.



**Рис. 5.** Ріст збудника сибірки у вигляді шматка вати

**Біологічне дослідження.** Зараження лабораторних тварин досліджуваним матеріалом є обов'язковим і проводиться в день надходження матеріалу одночасно з посівом на живильні середовища. Досліджуваний матеріал, розтертий у невеликому об'ємі 0,9%-ого розчину хлориду натрію, вводять двом білим мишам у дозі 0,2–0,5 см<sup>3</sup> під шкіру спини ближче до кореня хвоста або двом мурчакам у дозі 0,5–1,0 см<sup>3</sup> підшкірно в області внутрішньої поверхні стегна. За дослідження крові («чистого» матеріалу) використовується внутрішньочеревне зараження. Загибель заражених тварин настає через 1–3 доби з появою набряку і загального сепсису. Іноді загибель відбувається пізніше.

Тварин, які загинули, розтинають, роблять мазки і посіви з крові серця, селезінки, печінки, інфільтрату на місці ін'єкції досліджуваного матеріалу.

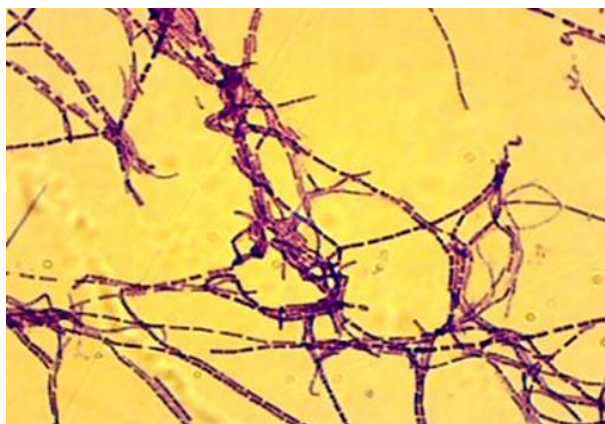
У мазках з крові, серця, селезінки бактеріоскопічно встановлюють наявність збудників сибірки у вигляді коротких ланцюжків, паличок, оточених капсулою. Посіви з органів та крові дають на МПА колонії R-форми, а на бульйоні – ріст із утворенням на дні пробірки осаду («шматок вати»).

За розтину лабораторних тварин, що загинули від сибірки, виявляється типова патологоанатомічна картина.

За підшкірного зараження – драглеподібний набряк підшкірної клітковини, ексудат в черевній та грудній порожнинах, багаточисельні геморагії, збільшення лімфатичних вузлів. Печінка та селезінка збільшені, кров, як правило, не згортається. У легенях – пневмонічні ділянки. У випадках дуже швидкої смерті тварин, патологоанатомічні зміни, особливо набряк, не встигають розвинути і виражені не так чітко.



Необхідно враховувати, що при дослідженні лабораторні тварини можуть загинути від супутньої патогенної мікрофлори, частіше від пастерел. У цих випадках проводять повторне зараження лабораторних тварин виділеними підозрілими на збудника сибірки культурами.



**Рис. 6.** Палички збудника сибірки у вигляді ланцюжків

У випадках, коли чиста культура збудника з посівів матеріалу на живильному середовищі отримана раніше, ніж наступить загибель заражених тварин, додатково заражають добовою бульйонною культурою двох лабораторних тварин.

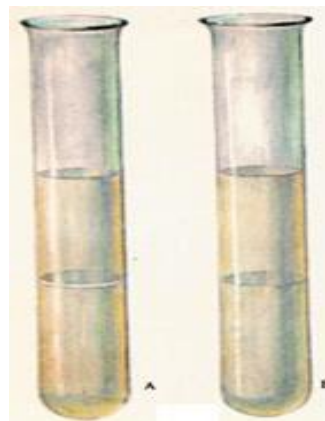
Спостереження за лабораторними тваринами, зараженими патологічним матеріалом або культурою, ведуть протягом 10 діб. Розтин тварин проводять тільки в разі їх загибелі.

Серологічні дослідження. Ставлять реакцію преципітації. Ця реакція не застосовується для прижиттєвого діагнозу. Перед постановкою реакції свіжий патологічний матеріал витримують у термостаті протягом 18–20 год. Несвіжий патологічний матеріал екстрагують без витримання в термостаті.

Екстрагування проводять двома способами: гарячим і холодним. При цьому потрібно враховувати, що екстракти, отримані гарячим способом, бідніші преципітиногенами. Гарячий спосіб екстрагування: шматочки досліджуваного патологічного матеріалу (1–2 г) вміщують в пробірку або колбу, заливають 0,9 % розчином хлориду натрію в співвідношенні 1 : 10 і кип'ятять протягом 30–40 хв на водяній бані. Холодний спосіб екстрагування: шматочки патологічного матеріалу розтирають в ступці з піском, переносять в колбу або баночку, заливають 0,9 % розчином натрію хлориду (з додаванням 0,3 % кристалічного фенолу) і залишають на 16–18 год за температури  $20 \pm 2^\circ\text{C}$ . Отримані екстракти фільтрують через азбестову вату або фільтрувальний папір до прозорості, перші краплі фільтрату видаляють.

Реакцію ставлять шляхом нашаровування або підшаровування. За нашаровування в уленгутівську пробірку наливають 0,2–0,3 см<sup>3</sup> прозорої преципітуючої сибіркової сироватки і обережно нашаровують рівну кількість екстракту так, щоб між компонентами була чітко виражена межа (диск

преципітату). За підшаровування в уленгутівську пробірку спочатку вносять 0,2–0,3 см<sup>3</sup> екстракту, потім під нього обережно пастерівською піпеткою підшаровують рівну кількість преципітуючої сироватки. Якщо при з'єднанні компонентів чітко виражена межа між ними відсутня, реакцію ставлять повторно. Одночасно ставлять контроль преципітуючої сибіркової сироватки з стандартним сибірковим антигеном. Через 1–2 хв, після з'єднання компонентів, з'являється характерне кільце (реакція позитивна) та негативний контроль сироватки з неспецифічним антигеном (рис. 7).



**Рис. 7.** Реакція преципітації позитивна (зліва) та негативна (справа)

Реакцію вважають позитивною, якщо через 1–2 хв. і не пізніше, ніж через 15 хв на межі між компонентами з'явиться тонке білувате кільце. За негативного результату реакції преципітації з екстрактом, отриманим гарячим способом, реакцію ставлять повторно з екстрактом, отриманим холодним способом.

Ідентифікація збудника сибірки. Ідентифікацію збудника сибірки проводять за такими ознаками:

- морфологія мікроба, включаючи наявність капсул в мазках із досліджуваного матеріалу або органів загинувших лабораторних тварин;
- культуральні властивості;
- чутливість до пеніциліну;
- чутливість до специфічних фагів;
- патогенність для лабораторних тварин.

Чутливість до пеніциліну (тест «перлинне намисто»)

1. Агар, що містить 0,5 і 0,05 одиниць (ОД) пеніциліну в 1 см<sup>3</sup> середовища, і без нього, розливають у чашки Петрі; після застигання пробіркою з рівними краями надсікають агар або вирізують пластинки (1,5 × 1,5 см), які переносять на предметні скельця і вміщують у чашки Петрі. На кожену пластинку бактеріологічною петлею наносять 3-годинну бульйонну культуру. Чашки закривають кришками і вміщують у термостат. Через 1–3 год. посіви переглядають під мікроскопом з сухою (об'єктив ×40) і іммерсійною системами. Перед переглядом зону росту накривають покривним склом.

Мікроби сибірки на МПА з пеніциліном приймають кулькоподібні форми, а ланцюжки мають вигляд «перлинного намиста» (рис. 8).



Рис. 8. Ріст збудника сибірки у вигляді «перлинного намиста»

Спороутворюючі сапрофітні аеробні мікроби в аналогічних умовах виростають у вигляді звичайних форм. На агарі без пеніциліну збудник сибірки утворює довгі ланцюжки, що складаються з типових паличок. За негативного результату мікроскопії інкубацію посівів продовжують до 6 год, після чого досліджують повторно і роблять заключний облік тесту.

2. Модифікація тесту «перлинного намиста» з використанням 0,3 % агару Хотінгера (Н.П. Буравцева, В.О. Ярошук).

До розплавленого і охолодженого до 43°C 0,3% агару Хотінгера рН=7,3–7,6 додають 20–40 % інактивованої за 56°C кінської сироватки. Виготовлене середовище стерильно розливають по 4,5 см<sup>3</sup> в пробірки і засівають по 0,1 см<sup>3</sup> суспензії спорової або вегетативної форми культури сибірки, що містить від 100 тис. мікробних клітин по стандарту мутності.

Пробірки з посівами інкубують протягом 4 год за 37°C, потім додають пеніцилін із розрахунку 0,5–0,05 ОД на 1 см<sup>3</sup> середовища. Пробірки ставлять в термостат за 37°C на 1,5–2 год, після чого роблять мазки, висушують на повітрі і фіксують в етиловому 96 % спирті з доданням 3 % перекису водню впродовж 30 хв. Після фіксації мазки висушують на повітрі, фарбують метиленовою синькою або люмінесцентними сироватками і мікроскопують.

3. Модифікація тесту «перлинного намиста» з використанням МПБ.

Використовується МПБ з додаванням 20 % інактивованої кінської сироватки. На 100 см<sup>3</sup> МПБ вноситься 0,5 см<sup>3</sup> розчину, що вміщує 100 ОД пеніциліну в 1 см<sup>3</sup> (отримуємо в 1 см<sup>3</sup> МПБ 0,5 ОД пеніциліну). Для отримання в 1 см<sup>3</sup> МПБ 0,05 ОД пеніциліну в 100 см<sup>3</sup> МПБ вносять 0,5 см<sup>3</sup> пеніциліну, що містить 10 ОД/см<sup>3</sup>.

У 3 см<sup>3</sup> МПБ з інактивованою кінською сироваткою та розчинами пеніциліну (0,5 та 0,05 ОД/см<sup>3</sup>) додається по 2–3 краплі 3-годинної або добової бульйонної культури і інкубується протягом 3 год за температури 37°C. Готують мазки, матеріал

беруть з дна пробірки, мазки фіксують рідиною Карнуа (6 частин етилового спирту, 3 частини хлороформу, 1 частина крижаної оцтової кислоти) до її випарювання, фарбують метиленовою синькою 20–30 с і мікроскопують.

*Bacillus anthracis* знаходиться в мазках у вигляді кулькоподібних форм.

*B. cereus* та інші сапрофітні бацили на середовищі з пеніциліном ростуть звичайно. У випадку негативного результату інкубацію посівів слід продовжити до 6 год.

Чутливість до специфічних фагів. Чутливість до фагів визначають одним з таких методів: стікаючої краплі, пробірковим або мікрометодом з використанням сибіркового бактеріофагу К, ВІЕВ у відповідності з настановами по застосуванню. Для тесту фаготипування використовують збудник сибірки тільки у вегетативній формі.

Патогенність для лабораторних тварин. Патогенність підтверджується смертю хоча б однієї з двох лабораторних тварин, заражених досліджуваним матеріалом або отриманою культурою, з подальшим виділенням з його органів типової культури збудника сибірки.

Додаткові тести ідентифікації. Відсутність гемолізу визначається за посіву досліджуваної культури на МПА з 5–10 % дефібринованої крові барана. Посіви інкубують за 37°C протягом 18–20 год і проводять облік.

Відсутність лецитиназної активності визначається при посіві досліджуваної культури на рідке яєчне середовище. Середовище виготовляють шляхом змішування однієї частини курячого жовтка, що стерильно забирається, з двома частинами стерильного 0,85%-ого розчину хлориду натрію. Середовище розливають в пробірки, засівають петлею досліджувану культуру і інкубують за 37°C. Збудник сибірки, як правило, жовток не згортає впродовж декількох діб інкубації.

Відсутність фосфатазної активності визначається на такому середовищі. До розплавленого і охолодженого до 45°C МПА додають 0,001 % фенолфталейнфосфату натрію. Середовище розливається в чашки Петрі і, після підсушування, на поверхню штрихом засівається досліджувана культура. Через 18–24 год на поверхню агару додається декілька крапель нашатирного спирту. Колонії збудника сибірки, що не утворюють фосфатази, залишаються безбарвними, а колонії спороутворюючих сапрофітів зафарбовуються від рожевого до червоного кольору.

Виділену культуру відносять до *Bac. anthracis*:

- за наявності характерних морфологічних ознак і культуральних властивостей, капсул у мазках із патологічного матеріалу або з органів загублої тварини;

- за відсутності капсул, але наявності інших характерних морфологічних ознак і культуральних властивостей, чутливості до сибіркового фагу і пеніциліну.



Терміни дослідження: мікроскопічного – у день надходження матеріалу; бактеріологічного – до 3 діб; біологічного – до 10 діб.

## АНАЕРОБНІ ІНФЕКЦІЇ

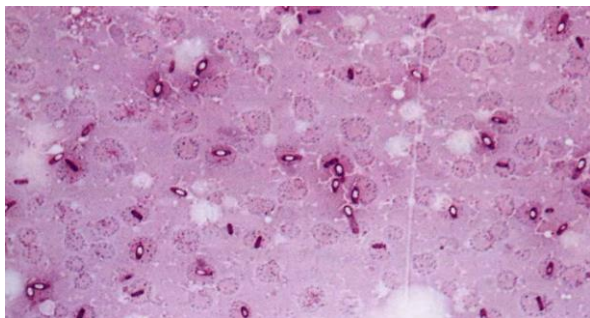
### ЕМФІЗЕМАТОЗНИЙ КАРБУНКУЛ

*Емкар, симптоматичний шумлячий  
карбункул*

*Gangraena emphysematosa*

Діагноз установлюють на основі комплексу епізоотологічних, клінічних, патолого-анатомічних і лабораторних (бактеріологічне та біологічне) досліджень.

**Збудники** – *Clostridium chauvoei*, *Cl. fesci* – спороутворюючі анаероби, мають вид прямої або злегка вигнутої палички довжиною 2–8 мкм, товщиною 0,5–1,0 мкм (рис. 1).



**Рис. 1.** *Cl. chauvoei*. Мазок із 24-годинної культури на бульйоні Кітт-Тароцці. Фарбування за Грамом. Мікрофото.  $\times 900$

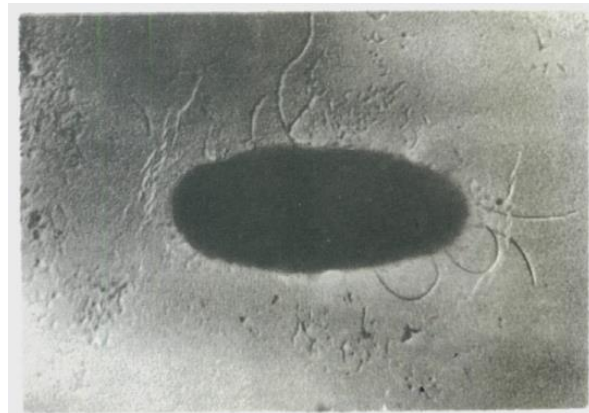
Спори овальні, розміщуються центрально або субтермінально, рідко – термінально, в діаметрі більше палички. Капсул не утворюють. У молодих культурах фарбується за Грамом – позитивно, а в старих культурах – грамнегативно. Паличка рухлива завдяки джгутикам, які розташовані перитрихіально (рис. 2).

У трупах загиблих від емкару тварин, у тому числі й нерозтятих, збудник утворює спори, які надзвичайно стійкі у зовнішньому середовищі. У ґрунті спори зберігаються до 20–25 років, гниючих трупах – до 3 міс, у гниючих м'язах – до 6 міс, 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.

Емфізематозний карбункул – гостре неконтагіозне захворювання рогатої худоби, найбільш чутлива до нього велика рогата худоба (молодняк). Характерна ознака – утворення крепітуючих набряків у місцях, багатих на м'язову

тканину, які швидко поширюються, висока летальність. Захворювання супроводжується також загальними явищами (підвищена температура тіла, відмова від корму, ін.). Захворювання реєструють на території усіх країн.

Збудник проникає в організм аліментарним шляхом, через пошкоджені зовнішні покриви, інколи



**Рис. 2.** *Cl. chauvoei* – паличка із джгутиками. Мазок з 24-годинної культури.  $\times 2000$ . Електроннограма (препарат Скалінського)

аерогенно. Проникаючи в кров, збудник розноситься по організму і осідає в частинах тіла, багатих на м'язи. Хвороба виникає в результаті проростання спор в м'язовій тканині після їх попадання туди з печінки або кишечника.

Інкубаційний період триває 1–2 доби, рідше продовжується до 5 діб.

**Клінічні ознаки** та перебіг хвороби. Перебіг хвороби у великої рогатої худоби завжди гострий. Захворювання проявляється раптовим підвищенням температури тіла до 41–42°C, сильним пригніченням, втратою апетиту, припиненням жувки. Пульс частий, дихання прискорене, слизові оболонки ціанотичні. Водночас або раніше від появи загальних симптомів хвороби у тварин спостерігаються розлади руху, кульгання, залякність суглобів, волочіння кінцівок. У ділянці крупа, плечей, попереку, рідше – підгрудка, ший, 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 піниста рідина темно-червоного, а згодом чорного кольору зі специфічним запахом зігрілого 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.

**Патолого-анатомічні зміни.** При зовнішньому огляді трупа визначається сильне здуття внаслідок утворення газів, витікання пінистої кров'янистої рідини з ніздрів, піхви, відхідника (анального отвору), (рис. 3).



**Рис. 3.** Виділення бульбашок газу

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 шкірою. У разі необхідності проводять лише частковий розтин, патологічний матеріал для дослідження відбирають біля ями, спеціально підготовленої для спалювання трупа.

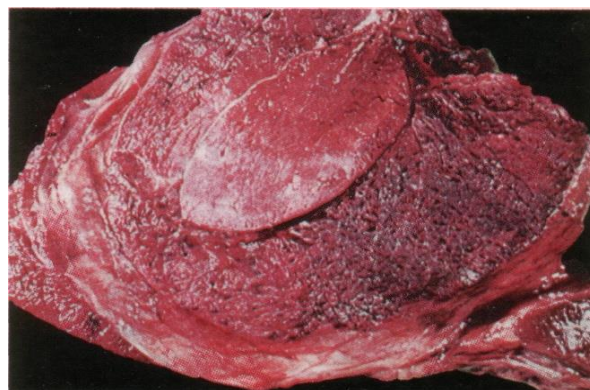
На розтині під шкірою та в м'язах у ділянці крупа, підгрудка, шиї, плечей, іноді в підщелеповому просторі виявляються великі, неправильної форми газові набряки, в яких міститься драглистий кров'янистий трансудат з бульбашками газу. Уражені м'язи сухі, пористі, пронизані пухирцями газу, мають чорно-червоний колір, при натисканні хрустять, мають характерний запах згірлого масла (рис. 4–5). У грудній і черевній порожнинах спостерігається накопичення каламутної серозної рідини (рис. 6). Регіонарні лімфатичні вузли збільшені в розмірах, гіперемовані, пронизані крововиливами. Легені набряклі, селезінка в'яла, печінка збільшена, містить дрібні осередки некрозу. На всіх серозних і слизових оболонках виявляють крововиливи.

**Лабораторна діагностика.** Передбачає мікроскопічні дослідження мазків-відбитків з

патологічного матеріалу, виділення чистої культури збудника на живильних середовищах, проведення біопроб на мурчаках.



**Рис. 4.** Пошкодження м'язів лівої задньої кінцівки



**Рис. 5.** Гангренозний міозит м'язів тазової кінцівки за емкару у корови

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  $3 \times 3 \times 3$  см, а в разі часткового розтину трупа відбирають також шматочки печінки, селезінки та кров із серця.

**Культурально-біохімічні властивості.** Росте добре на середовищах типу Кітт-Тароцці з додаванням печінкового екстракту і шматочків печінки; через 16–24 годин викликає слабе помутніння середовища і газоутворення.

На желатині та цукровому агарі в глибокому шарі росте дрібними колоніями сочевицеподібної форми з ніжними відростками (рис. 7). Желатину розріджує повільно; ферментує сахарозу, не ферментує саліцин; молоко згортає повільно – на 5–6-у добу; мозкове середовище не змінює. На рідких живильних середовищах утворює агресин, гемотоксин і слабкий летальний токсин.





**Рис. 6.** Темно-червоне забарвлення, майже чорне, м'язової тканини при зараженні тварини *Cl. chauvoei*



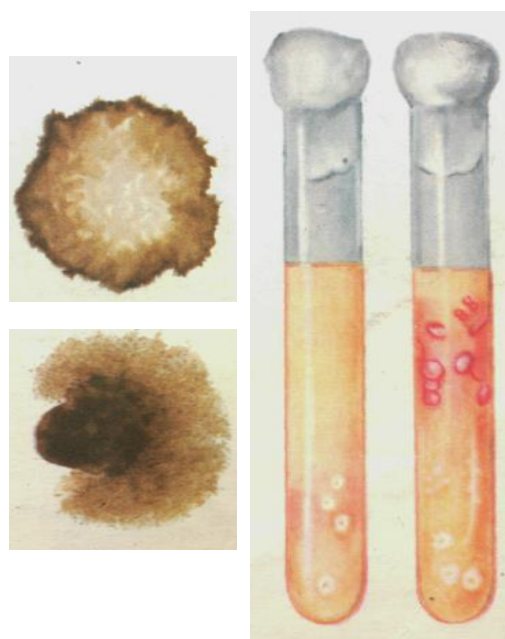
**Рис. 7.** Скелетні м'язи морської свинки, експериментально інфіковані *Cl. chauvoei*. На поверхні зрізу помітний помірний підшкірний кров'яний набряк та м'язи стегнової та великогомілкової кісток області темно-червоні

На кров'яному агарі з глюкозою в чашках Петрі росте у вигляді круглих плоских піднятих колоній з рівними краями, що нагадують перлові гудзики або виноградний лист; колонії оточені вузькою зоною прозорого гемолізу (форма IV за Цейслером). На вологому, непідсушеному середовищі краї їх можуть бути зазубреними (рис. 8–9).

Біологічні властивості. З лабораторних тварин найбільш чутливі до *Cl. chauvoei* мурчаки і хом'яки; для діагностичних досліджень зручніші морські свинки. Білі миші і щури заражаються не завжди; кролики малочутливі.



**Рис. 8.** Збільшення жовчного міхура внаслідок емфізематозного карбункула

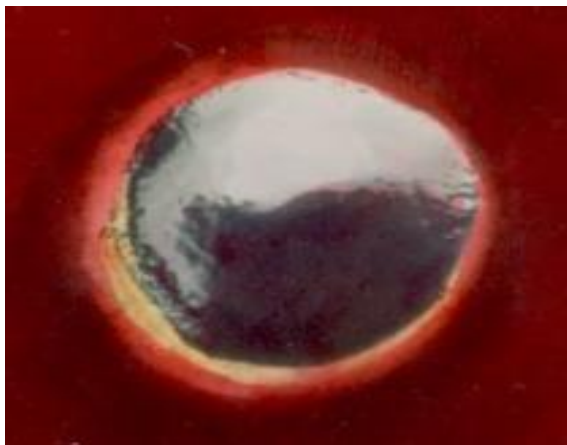


**Рис. 9.** Ріст *Cl. chauvoei* на цукровому агарі стовпчиком (за Гроссбергом)



**Рис. 10.** Колонія *Cl. chauvoei* у вигляді виноградного листа з чітко вираженою зоною  $\beta$ -гемолізу

За підшкірного та внутрішньом'язового введення мурчакам добової культури в дозі 0,3–1,0 см<sup>3</sup> вони гинуть через 16–48 годин з характерною патологоанатомічною картиною (рис. 10–11).



**Рис. 11.** Колонія *Cl. chauvoei* у вигляді перлового гудзика з чітко вираженою зоною β-гемолізу

У мазках з перитонеальної поверхні печінки виявляють палички *Cl. chauvoei*, розташовані по одній-дві.

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 в неї типових для цієї хвороби патолого-анатомічних 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.

## ГАЗОВІ НАБРЯКИ

**Газова гангрена, злякисний набряк, браздот, некротичний гепатит (чорна хвороба), інфекційна ентеротоксемія овець, дизентерія ягнят**

### *Oedema malignum*

**Діагноз** на злякисний набряк ґрунтується на підставі анамнезу та клінічних ознак хвороби, а в разі загибелі тварини – на даних патолого-анатомічного розтину й результатів лабораторних досліджень.

**Збудники хвороби** – анаеробні спороутворюючі умовно-патогенні мікроорганізми з роду *Clostridium* – *C. septicum*, *C. perfringens* (*welchii*), *C. histolyticum*, *C. novyi* (*oedematiens*), які є постійними мешканцями поверхневих шарів ґрунту, забруднених фекаліями тварин. Клостридії є поліморфними паличками із заокругленими кінцями. У молодих культурах за Грамом забарвлюються позитивно. 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.

Злякисний набряк – гостра неконтагіозна ранова інфекція, яка викликається групою патогенних клостридій – *Clostridium septicum*, *Cl. perfringens*, *Cl. novyi*, *Cl. histolyticum*, *Cl. sordellii*, *Cl. oedematiens*.

Хворіють на злякисний набряк усі види тварин, у тому числі й птиця, люди. Захворювання характеризується появою набряків у м'яких тканинах, некротичними явищами, утворенням в уражених тканинах газу, інтоксикацією організму. Хвороба виникає частіше після поранень. У сільськогосподарських тварин збудником інфекції частіше є *Cl. septicum*, нерідко спостерігається змішана інфекція.

Інкубаційний період триває від 12 год до 5–6 діб, що залежить від вірулентності збудників та загальної резистентності організму.

**Клінічні ознаки** та перебіг хвороби. Перебіг хвороби завжди гострий. Клінічні симптоми у всіх видів тварин майже однакові і залежать від місця травмування.

У коней навколо рани утворюється болісний, гарячий крепітувальний набряк, який швидко поширюється на прилеглі ділянки. При розрізі 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 у разі своєчасного оперативного втручання та енергійного лікування тварина через 12–48 год може загинути.

У корів захворювання найчастіше пов'язане з ускладненнями під час родів або в післяродовий період. Патологічний процес починається з набряку зовнішніх статевих органів, з піхви витікає смердюча рідина червоно-бурого кольору. Згодом набряк поширюється на нижню ділянку черева й промежини. Загальний стан дуже пригнічений, хвора тварина стоїть із зігнутою спиною і сильно натужується. Прогноз несприятливий, загибель тварини настає упродовж перших 12–72 год хвороби. Видужання буває дуже рідко.

У овець злякисний набряк майже завжди пов'язаний з ускладненнями після невдалої кастрації, стрижень, укорочення хвостів або під час тяжких окотів. На місці ураження утворюється крепітувальний набряк, спочатку гарячий, болісний, яскраво-червоного кольору, а потім холодний, безболісний. З рани витікає брудна рідина з неприємним запахом. При ураженні пологових шляхів спостерігається почервоніння й набряк піхви, гнійні виділення, а також швидке поширення набряку на вим'я, стегна і



навіть крижі. В усіх випадках перебіг захворювання дуже гострий і закінчується летально.

У свиней злоякісний набряк спостерігається надзвичайно рідко і є наслідком інфікування операційної рани (кастрація, ампутація хвоста). Прогноз несприятливий. Загибель настає через 1–2 доби.

**Патолого-анатомічні зміни.** Труп 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.

**Лабораторна діагностика.** До лабораторії надсилають шматочки уражених м'язів, кров'янистий ексудат з уражених тканин, а також паренхіматозні органи. Від трупів овець для диференціації від бродзоту не пізніше ніж через 4 год після загибелі тварини відбирають також частину сичуга й тонкого відділу кишок з вмістом.

**Збудник – *Cl. septicum*** (Л. Пастер, 1877) викликає злоякісний набряк тварин і бродзот овець.

**Морфологічні ознаки.** Паличка з заокругленими кінцями довжиною 2,5–10 мкм, шириною 0,8–1,0 мкм, рухлива завдяки перитрихіально розташованим джгутикам (рис. 1).



**Рис. 1.** *Cl. septicum* – паличка із джгутиками. Електронна знімочка.  $\times 20000$  (препарат Скалинського)

Спори овальні, центральні, прикінцеві або вільно розташовані. Капсул не утворюють. Добре фарбується за Грамом. У мазках з поверхні печінки мурчака мікроби розташовуються у вигляді довгих ниток (рис. 2).

**Культурально-біохімічні властивості.** У печінковому бульйоні зі шматочками печінки і вазеліновим маслом, а також в напіврідкому агарі росте пишно, викликаючи рівномірне помутніння середовища і газоутворення; через 48 годин мікроби осідають на дно і бульйон світлішає (рис. 3). Мозкове середовище і згорнуту сироватку не змінює. Ферментує саліцин і не ферментує сахарозу, чим відрізняється від *Cl. chauvoei*. У рідких живильних середовищах утворює летальний токсин (альфа) і гемолітичний (бета), який представляє собою дезоксирибонуклеазу. У желатині і цукровому агарі росте в глибокому шарі у вигляді пластівців вати або сніжинок, іноді з ущільненим центром. Під лупою колонії мають круглу або овальну форму з ніжними відростками (рис. 4).



**Рис. 2.** *Cl. septicum* (характерні довгі форми – фарбування за Грамом),  $\times 1000$



**Рис. 3.** Ріст *Cl. septicum* на середовищі Кітт-Тароцці (праворуч – контроль)

**Рис. 4.** Колонії *Cl. septicum* в цукровому агарі стовбчиком. 36-годинна культура (за Вейнбергом та ін.)

На кров'яному агарі з глюкозою викликає гемоліз; росте у вигляді мереживоподібного нальоту чи нижніх колоній з відростками і зазубреними краями (форма III, можлива форма II за Цейслером), іноді зустрічаються окремі колонії, оточені зоною гемолізу (рис. 5).



**Рис. 5.** Вуалеподібні колонії *Cl. septicum* на цукрово-кров'яному агарі. 24-годинна культура. Мікрофото

Біологічні властивості. Культура *Cl. septicum* патогенна для всіх лабораторних тварин, особливо для мурчаків. Загибель настає через 8–20 годин після підшкірного або внутрішньом'язового її введення. На місці ін'єкції шерсть легко видаляється і на шкірі спостерігається випотівання червонуватої рідини; підшкірна клітковина геморагічно набрякла, кишечник здутий, ін'єкований (рис. 6–7).



**Рис. 6.** Серозно-геморагічний набряк з пухирцями газу підшкірної клітковини в мурчака, зараженого *Cl. septicum*

З крупних тварин чутливі вівці, коні, велика рогата худоба, свині й інші.

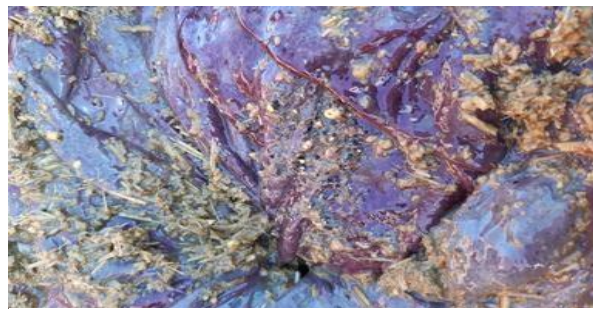
*Cl. septicum* може викликати злоякісний набряк у тварин та людини, а також браздот у овець.



**Рис. 7.** Здуття кишечника, ін'єкція судин кишок, геморагічні набряки у мурчака, зараженої *Cl. septicum*

Швидкий перебіг й інтоксикація, клініка не встигає проявитися. За злоякісного набряку у трупів спостерігається сильне здуття черева, виділення піни з ротової порожнини, геморагічні запалення м'язів кишечника і шлунку з утворенням газу, за браздоту – геморагії в сичузі й дванадцятипалій кишці (рис. 8).

Легко заражаються коні, велика рогата худоба, вівці, свині. Чутливі усі види лабораторних тварин. Частіше в експериментальних умовах заражають мурчаків. Матеріал ін'єктують внутрішньом'язово або підшкірно. Тварини гинуть протягом 8–20 год після зараження. На місці введення збудника волосяний покрив знімається, шкіра легко відокремлюється, підшкірний шар має червоний колір, м'язи набряклі, геморагічно інфільтровані, містять пухирці газу. У грудній та черевній порожнинах значна кількість рідини. У мазках з серозних покривів поверхні печінки виявляють ниткоподібні клітини збудника.

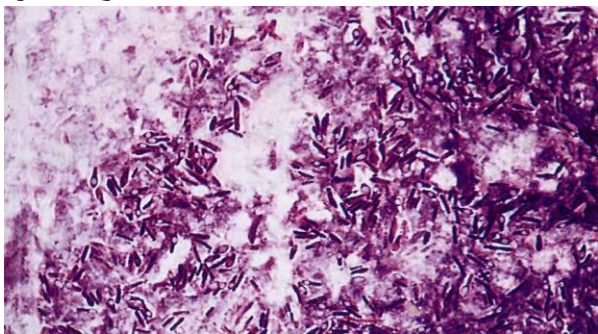


**Рис. 8.** Ураження сичуга великої рогатої худоби, викликане інфекцією *Cl. septicum*



*Cl. oedematiens*, *Cl. novji*, *Cl. gigas* (Нови, 1894). У даний час розрізняють чотири типи збудника, що характеризуються за властивостями шести токсинів (Додаток).

**Морфологічні ознаки.** Велика поліморфна паличка довжиною 5–10 мкм, шириною 0,8–1,0 мкм пряма, з закругленими кінцями. Розташовуються палички ланцюжками по три-п'ять. Спори овальні, розташовані центрально або субтермінально, за величиною більше діаметра палички. Мікроб має багато джгутиків, завдяки яким є рухливим. Капсул не утворює, фарбується за Грамом (рис. 9–10).



**Рис. 9.** *Cl. oedematiens*. Фарбування за Грамом. Мікрофото,  $\times 900$

На кров'яному агарі за суворо анаеробних умов за 8 мм рт. ст. виростають шорсткі коренеподібні колонії з різаними краями, оточені зоною гемолізу (форма II за Цейслером), іноді зустрічаються гладкі колонії (рис. 11).

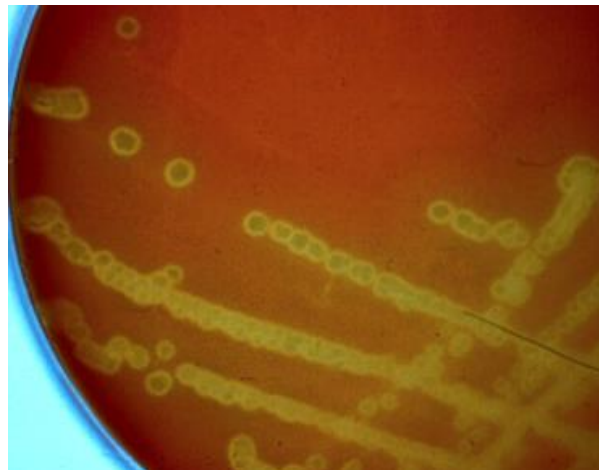


**Рис. 10.** *Cl. gigas* паличка із джгутиками. Мазок із 24-годинної культури. Мікрофото (по Вейнбергу и др.)

**Клінічні ознаки** і патолого-анатомічні зміни у великих тварин і мурчаків. Газовий набряк, викликаний *Cl. oedematiens*, особливо злоякісний. Тварина швидко гине без помітних клінічних ознак. При захворюванні на некротичний гепатит найбільш характерні ознаки – ураження печінки з окремими некротичними вогнищами; у мурчаків з'являється желатиноподібний драглистий набряк (рис. 12–13).

**Біологічні властивості.** *Cl. oedematiens* патогенний для лабораторних,

сільськогосподарських і диких тварин. Його виявляють за злоякісного набряку тварин, браздоту і некротичного гепатиту овець. *Cl. gigas* відрізняються від *Cl. oedematiens* великими розмірами, а також відсутністю здатності змінювати молоко і желатину без додавання шматочків тканини.



**Рис. 11.** *Cl. novji* на кров'яному агарі – альфа-гемоліз

*Cl. perfringens*, *Cl. welchii* (Вейон і Зубер, 1898). Викликає газову гангрену у тварини і людини, ентеротоксемію у овець, дизентерію у ягнят, некротичний ентерит у поросят. У природі поширений скрізь. Продукує складний токсин. Розрізняють шість типів – А, В, С, О, Е і Р, які утворюють 12 різних токсинів, що позначаються буквами грецького алфавіту. Кожен токсин володіє своїми специфічними властивостями (гемолітичним, летальним, некротичним, наявністю лецитинази, гіалуронидази і желатинази).



**Рис. 12.** Печінка вівці, яка загинула після зараження *Cl. oedematiens*

Визначення типу токсину з вмісту кишечника тварини, яка загинула від ентеротоксемії, або токсинів з центрифугатів виділених культур проводиться в реакції нейтралізації з типоспецифічними сироватками *Cl. perfringens* типів А, В, С, D і Е, що містять основні антитоксини. Токсини типів О і Е перед реакцією піддають активуванню 0,25% трипсину або 0,5% панкреатину

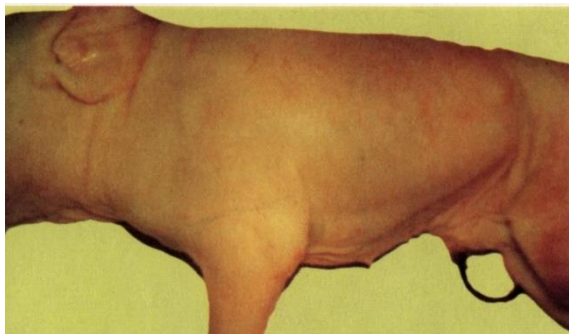
*Clostridium perfringens* типів А, В, С, D та ін. є збудником анаеробних ентеротоксемій. Зазвичай в кишечнику клінічно здорових тварин мешкають сапрофітні спорові форми збудника ентеротоксемії. Джерело інфекції – хворий молодняк, дорослі тварини.



**Рис. 13.** Комбінований перебіг злоякісного набряку, спричиненого *Cl. septicum* та некротичного гепатиту, спричинений *Cl. novyi*

Анаеробні ентеротоксемії – гостроперебігаючі токсико-інфекційні захворювання переважно новонароджених. Характеризується гострим катарально-геморагічним та некротичним запаленням слизової шлунково-кишкового тракту, ураженням нирок, печінки та стовбурової частини головного мозку. Інколи у самок спостерігаються криваві проноси, мастити, агалактію, патологію статевих органів. Ентеротоксемії перебігають в надгострій, гострій, рідше підгострій формі.

**Клінічні та патолого-анатомічні ознаки.** Надгострий перебіг спостерігають у стаціонарно неблагополучних господарствах за розмноження *Clostridium perfringens* тип С: масово народжуються мертвонароджені поросята у маток від тотальної кровотечі на основі глибоких змін у печінці та розривів при проходженні плодів через родові шляхи. Нирки недорозвинені, горбкуваті, збільшені в об'ємі, під капсулою екхімозні (крапкові) крововиливи. Кишечник яскраво-червоного кольору, набряк брижі, стаз шлунково-сальникових артерій великої кривизни шлунку (рис. 14–17).

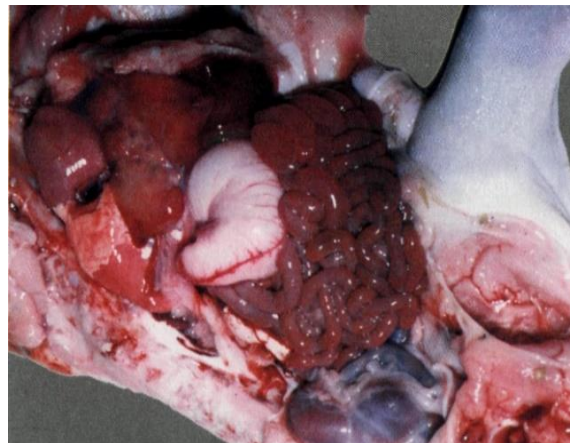


**Рис. 14.** Мертвонароджене порося з набряком підшкірної клітковини. Фото Салімова В.А.

Гострий перебіг, який викликає *Clostridium perfringens* тип С: серед новонароджених поросят різноплідність по масі – від 350 до 1100 г; в'ялість,

коматозний стан, щетина тьмяна, шкірний покрив непігментованих тварин сірувато-земляного відтінку, в області анального отвору мацерований. Тонкий кишечник яскраво-червоного кольору, вміст рідкий, з пухирцями газу, патогномічний стаз шлунково-сальникових артерій великої кривизни шлунку, екхімозні крововиливи на гладенькій поверхні вільного краю нирок, вогнищевий негнійний менінгіт з латеральних сторін основи мозочка.

Аналогічні крововиливи за збудника типу С виявляють у новонароджених телят. Окрім того, у них розвивається желеподібний геморагічний набряк слизової оболонки сичуга (рис. 18–25).



**Рис. 15.** Розрив печінки, геморагічний ентерит, стаз шлунково-сальникових артерій. Фото Салімова В.А.



**Рис. 16.** Набряк брижі. Фото Салімова В.А.

**Морфологічні ознаки.** Товста нерухлива паличка довжиною 4–8 мкм, шириною 1,0–1,5 мкм, із злегка закругленими кінцями. У молодих культурах забарвлюється за Грамом – позитивно. В організмі тварини утворює капсули. Спори овальні, розташовані центрально або на одному кінці, з'являються лише за тривалого вирощування в середовищах з лужною реакцією без вуглеводів (рис. 26–28).

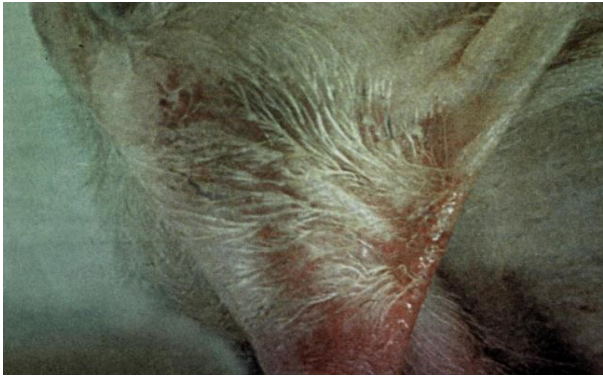
**Культуральні властивості.** Будучи невимогливим анаеробом, добре росте на середовищах Кітт-Тароцці, напіврідкому агарі і



казеїновому бульйоні, викликаючи інтенсивне помутніння середовища і значне газоутворення (рис. 29).



**Рис. 17.** Збільшені горбкуваті нирки з ехіміозами. Фото Салімова В.А.



**Рис. 18.** Ерозивний дерматит у поросяти. Фото Салімова В.А.



**Рис. 19.** Коматозний стан теляти. Фото Салімова В.А.

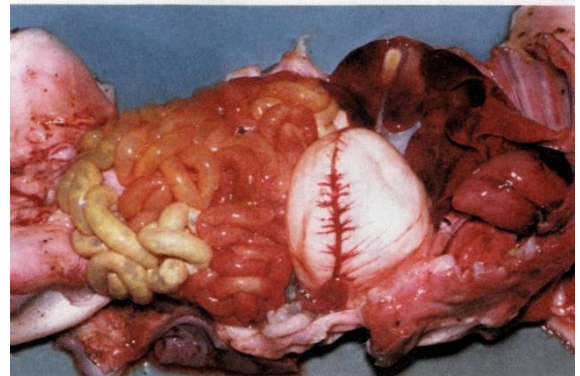
Характерний ріст проявляється в молоці, яке через 16–24 години пишно утворює осад з виділенням прозорої рідини. У глибині високого агарового стовпчика колонії мають вигляд сочевиці або серця та ін. (рис. 30).



**Рис. 20.** Порося у стані коми. Фото Салімова В.А.



**Рис. 21.** Мацерація шкірного покриву у теляти. Фото Салімова В.А.



**Рис. 22.** Геморагічний ентерит. Стаз шлунково-сальникових артерій. Фото Салімова В.А.



**Рис. 23.** Крапкові крововиливи. Фото Салімова В.А.

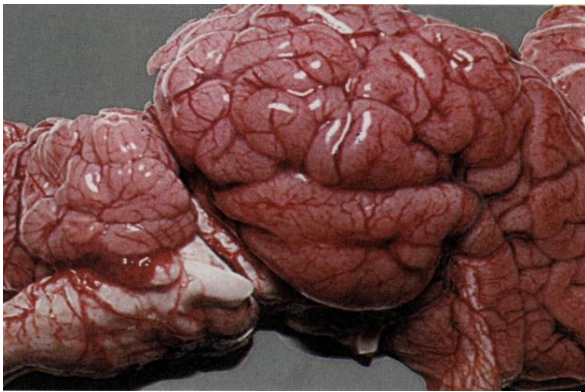




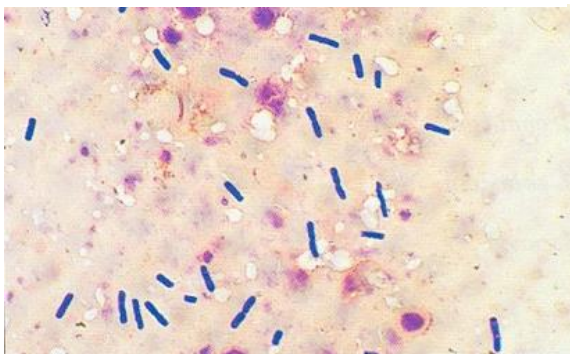
**Рис. 24.** Екхімозні крововиливи в нирці теляти.  
Фото Салімова В.А.

Цукролітичні властивості різко виражені: розкладає глюкозу, галактозу, сахарозу, лактозу, левульозу. Гліцерин розкладають не всі штами.

На поверхні цукрово-кров'яного агару з глюкозою росте при розрідженні 40 мм рт. ст., утворюючи випуклі колонії з рівними краями і гладкою поверхнею (S-форма) або шорсткі колонії з порізаними краями (R-форма), оточені однією або двома зонами непрозорого гемолізу.



**Рис. 25.** Набряк оболонок основи задньої частини мозочка. Фото Салімова В.А.

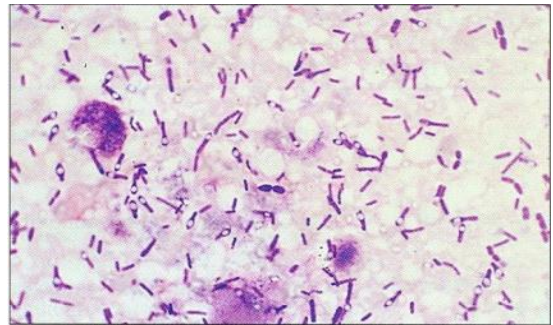


**Рис. 26.** *Cl. perfringens*: великі грампозитивні палички в зіскрібку слизової оболонки з тонкої кишки ягняти, яке померло від пульпоподібної хвороби нирок (фарбування за Грамом,  $\times 1000$ )

Колір колоній від сірого до сіро-жовтого кольору, напівпрозорі.



**Рис. 27.** *Cl. perfringens*.  
Мазок з 24-годинної культури.  
Електронно-грама,  $\times 20\,000$



**Рис. 28.** *Cl. perfringens* – палички з великими овальними спорами, розміщеними субтермінально. Фарбування за Грамом,  $\times 1000$



**Рис. 29.** *Cl. perfringens* – ріст на МППБ – рясне помутніння з газоутворенням

Деякі з них гладенькі та куполоподібні з рівним краєм, інші шорсткі з нерівним краєм, треті плоскі з нерівною поверхнею та ниткоподібним краєм. При витримуванні на повітрі колонії приймають зеленувате забарвлення (рис. 31). Володіє лецитиназною активністю, САМР-тест із *Streptococcus agalactiae* позитивний (рис. 32–33). Протеолітичні властивості. У молоці через 6–8 годин утворюється згусток (бухливе бродіння) (рис. 34).

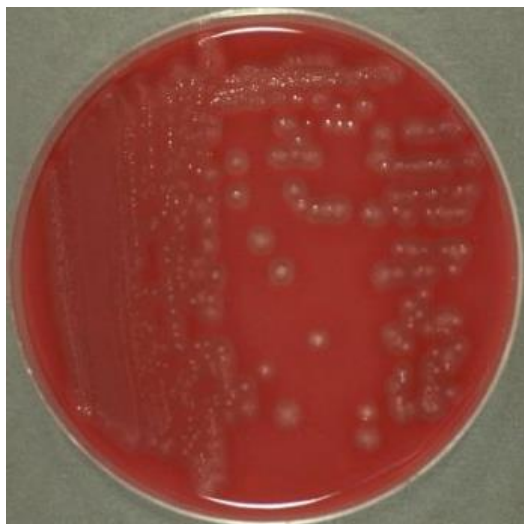
Біологічні властивості. Патогенний для лабораторних тварин (мурчаки, біла миша, голуб,



кролик) і великих тварин (кінь, велика рогата худоба, вівці, свині й ін.) (рис. 35–38).



**Рис. 30.** Ріст *Cl. perfringens* – в глибокому цукровому агарі стовпчиком. 24-годинна культура (за Вейнбергом та ін.

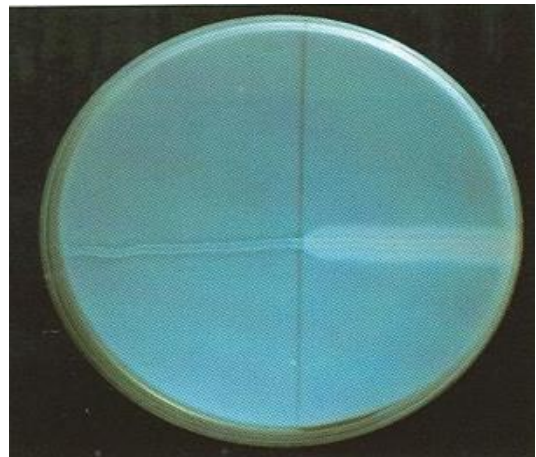


**Рис. 31.** *Cl. perfringens* – ріст на цукрово-кров'яному МПА. Навколо колоній гемоліз

*Cl. histolyticum* (Вейнберг і Сеген, 1916). До мікроба чутливі велика рогата худоба, коні і інші тварини, з лабораторних – мурчаки, білі миші, кролики. Викликає газову гангрену.

**Морфологічні ознаки.** Тонка паличка довжиною 2–5 мкм, шириною 0,2–0,5 мкм, із закругленими кінцями, має джгутики, які обумовлюють її рухливість, капсул не утворює. Розташовуються палички по одній, парами і ланцюжками. Спори овальні, розташовані центрально або субтермінально (форма вушка голки). У молодих культурах забарвлюється за Грамом позитивно (рис. 39).

**Культурально-біохімічні властивості.** На рідких живильних середовищах росте інтенсивно, але без утворення газу. На початку росту бульйон каламутніє, потім світлішає, а на дні випадає осад. Викликає почорніння мозкового середовища, молоко пептонізує.



**Рис. 32.** Тест Наглера на альфа-токсин *Cl. perfringens*. Токсин є лецитиназою і активує лецитин в жовтковому агарі (праворуч). Ліворуч ця реакція нейтралізується специфічним анатоксином



**Рис. 33.** CAMP-тест із *Streptococcus agalactiae* (вертикальна смуга), що посилює частковий гемоліз, що виробляється альфа-токсином *Cl. perfringens*

**Схема визначення типів *Cl. perfringens* в реакції нейтралізації на білих мишах**

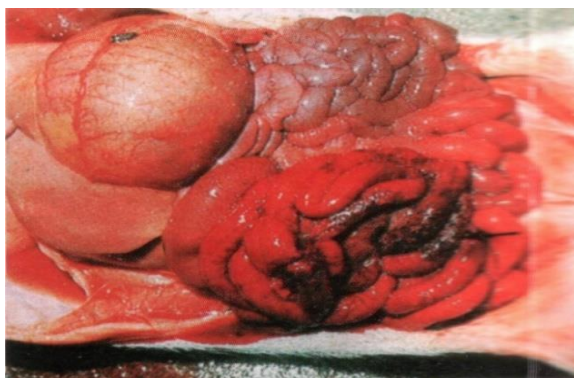
Тип токсину	Типоспецифічні антитоксичні сироватки				
	А	В	С	Д	Е
<b>А</b>	-	-	-	-	-
<b>В</b>	+	-	-	+	+
<b>С</b>	+	-	-	+	+
<b>Д</b>	+	±	+	-	+
<b>Е</b>	+	+	+	+	-
<b>Ф</b>	+	-	-	+	+
«+» – миші загинули; «-» – миші живі					

Виробляє протеолітичний фермент, завдяки якому володіє вираженими протеолітичними властивостями: переварює сирі м'язи (варені залишаються без змін), розкладає казеїн, розріджує желатин і згорнуту сироватку. Вуглеводи не змінює.

Утворює сильний альфа-токсин, який діє як в живому організмі, так і *in vitro* (казеїн, згорнута сироватка, сирі м'язи і ін.). При внутрішкірному введенні альфа-токсин є некротичним. Утворює також бета-токсин (колагеназа), гідролізуючий колаген. Колонії у високому агаровому стовпчику мають вигляд компактних утворень жовтого кольору неправильної форми, оточені багаточисельними бічними відростками у вигляді тонких волосків.



**Рис. 34.** Протеолітичні властивості *Clostridium perfringens*. Реакція «бурхливого згустку» тризолятів у лакмусовому молочному середовищі

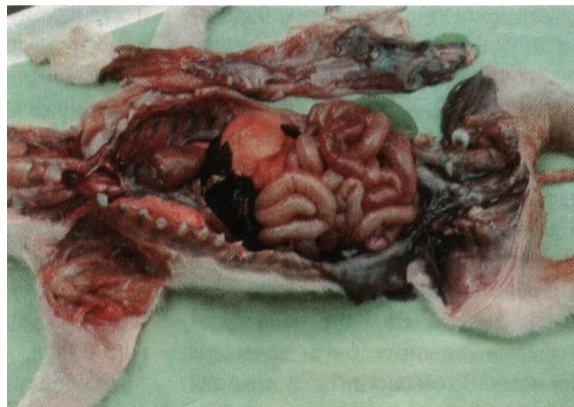


**Рис. 35.** Геморагічне запалення кишечника поросяти. Фото Салімова В.А.

На кров'яному агарі росте в суворо анаеробних умовах при розрідженому вакуумі 3–8 мм рт. ст. Колонії у формі VIII по Цейсслеру: дрібні, гладенькі, круглі, без гемолізу (мініатюрні S-форми), зустрічаються також шорсткі R-форми (рис. 40).

Біологічні властивості. За внутрішньом'язового введення культури лабораторній тварині в дозі 1–2 мл шкіра на місці ін'єкції червоніє, з'являються набряклість, потім

крововилив; підшкірна і м'язова тканини розплавляються – гістоліз м'язів (рис. 41).



**Рис. 36.** Почорніння шкіри черева поросяти (*Cl. perfringens*, *тип A*). Фото Салімова В.А.



**Рис. 37.** Скелетні м'язи мурчака, експериментально зараженого *Cl. perfringens*. На поверхні зрізу помітний розріджений некроз з геморагічним ексудатом і жировими краплями (некроз прилеглої жирової тканини). Фото Салімова В.А.



**Рис. 38.** Кишечник поросяти за хронічного перебігу (*Cl. perfringens*, *тип C*). Фото Салімова В.А.

Загибель настає через 16–18 годин після введення культури.



*Cl. sordelli* (Сорделлі, 1916). До мікробу чутливі велика рогата худоба, вівці, собаки, коти та інші тварини, з лабораторних – мурчаки, кролі, миші, голуби.

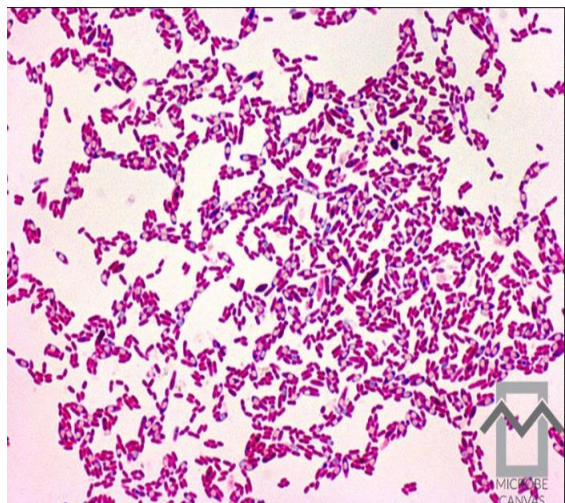


Рис. 39. *Cl. histolyticum* в полі зору мікроскопу

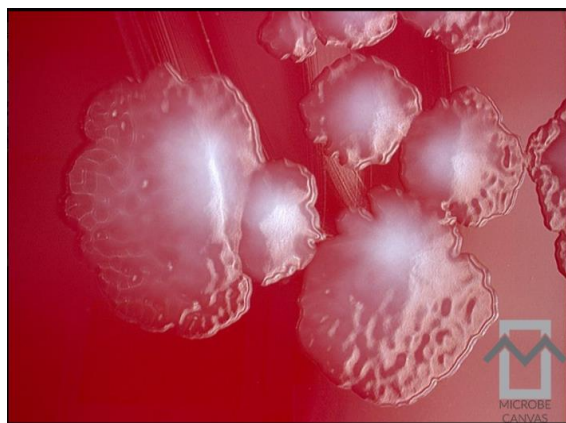


Рис. 40. Колонії *Cl. histolyticum* на цукрово-кров'яному агарі – R-форма

Морфологічні ознаки. Поліморфна паличка шириною 1,0–1,5 мкм, довжиною 2–4 мкм, із закругленими кінцями. Розташовуються палички ланцюжком по дві-три, зустрічаються нитки. Довкола тіла мікроба є джгутики, що надають йому рухливість.

Спори овальні, утворюються на кінцях; у культурах на середовищах, що не містять вуглеводів, утворюються швидко; витримують кип'ятіння до 75 хвилин. Капсул не утворює. У молодих культурах фарбується за Грамом позитивно (рис. 42).

Культурально-біохімічні властивості. Зростання культури на рідкому живильному середовищі супроводжується її інтенсивним помутнінням і газоутворенням. Старі культури дають осад у вигляді слизистих ниток. Збудник володіє різко вираженими протеолітичними властивостями: молоко спочатку згортає, потім швидко пептонізує; яєчний білок, желатину і згорнуту сироватку розріджує. Видає гнильний запах.

Володіє цукролітичними властивостями: розкладає глюкозу, левульозу та мальтозу. Індолу не утворює. На рідких живильних середовищах протягом 48 годин утворює сильний токсин, альфа-токсин С, що нагадує по дії *Cl. oedematiens*. Нейтралізується лише сироваткою антисорделлі.



Рис. 41. Мурчак, заражена внутрішньом'язево добовою культурою *Cl. histolyticum*: на місці ін'єкції розплавлення м'яких тканин

*Cl. sordelli* – суворий анаероб, чутливість його до кисню коливається в межах 8–15 мм рт. ст. На бактеріологічних чашках з цукрово-кров'яним агаром утворює колонії неправильної форми, плоскі, з шорсткою поверхнею і нерівними краями, інколи із зоною гемолізу (форма II за Цейссером) (рис. 43). На глибокому цукровому агарі в пробірці колонії нагадують пластівці вати: щільний центр з ніжними відростками довкола.

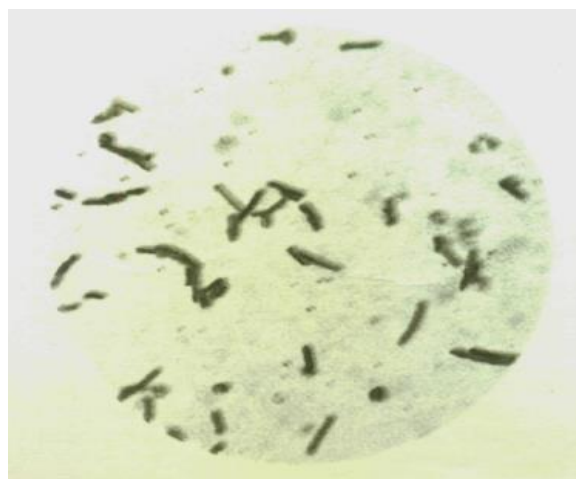


Рис. 42. *Cl. sordelli*. Мазок із 24-годинної культури з середовища Кітт-Тароцці. Мікροфото, × 900

Біологічні властивості. За експериментального зараження лабораторних

тварин на місці введення культури з'являється желатиноподібний набряк, інколи рожево-червоного кольору (рис. 44). Загибель настає через 24–48 годин після введення культури.



**Рис. 43.** Колонії *Cl. sordellii* на кров'яному агарі

*Cl. sporogenes* (І.І. Мечников, 1908). Широко зустрічається в ґрунті, випорожненнях людей і тварин, бере активну участь в процесах гнильного розкладання білкових речовин в природі. Часто його виявляють в ранах.



**Рис. 44.** Набряк підшкірної клітковини, спричинений *Clostridium sordellii*

Морфологічні ознаки. Паличка довжиною 3–7 мкм, шириною 0,8–1,1 мкм, із закругленими кінцями. Розташовуються палички найчастіше у вигляді ланцюжків. Завдяки джгутикам володіє рухливістю. Капсул не утворює.

Спороутворення починається через 24 години росту, особливо на середовищах, багатих на білки. Спори овальні, розташовані центрально і субтермінально, витримують кип'ятіння протягом 1–2 годин. У молодих культурах фарбується за Грамом (позитивно) (рис. 45).

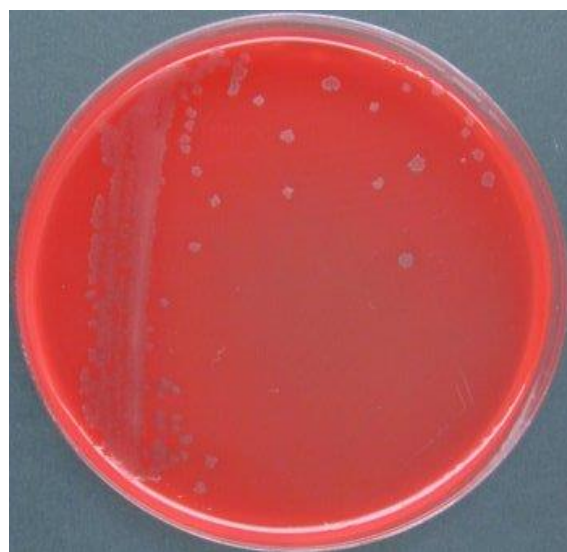
Культурально-біохімічні властивості. На рідких живильних середовищах росте інтенсивно з утворенням газу: середовище темнішає, з'являється ослизлий осад і гнильний запах. Викликає почорніння мозкового середовища, пептонізує молоко, желатину розріджує; згорнуту сироватку

розріджує до 7–10 дня, викликаючи її почорніння. Середовища з вуглеводами і індикаторами не змінює.



**Рис. 45.** *Cl. sporogenes*. Мазок із старої бульйонної культури (палички зі спорами). Мікрофото,  $\times 900$

*Cl. sporogenes* – анаероб; чутливість його до кисню невелика, росте за 15–20 мм рт. ст. На цукровому агарі в пробірці формує колонії у формі шматка вати з щільним центром і нитками довкола. На бактеріологічних чашках з кров'яним агаром утворює колонії з порізними краями, що нагадують жучків або кореневища рослин; колонії щільні, втиснені в агар (форма VI за Цейсслером) (рис. 46).



**Рис. 46.** Колонії *Cl. sporogenes* на цукрово-кров'яному агарі

Біологічні властивості. Свіжовиділена культура *Cl. sporogenes* патогенна для мурчаків і білих мишей, надалі ці властивості втрачаються. У суміші з іншими мікробами їх патогенність посилюється.

Джерелом збудника інфекції є хворі тварини, які виділяють його у зовнішнє середовище.

Ворота інфекції – рани і пошкодження. Хвороба відзначається у вигляді спорадичних випадків після поранень, оперативних втручань, кастрації, обрізання хвостів, ін., які проводилися без дотримання правил асептики і антисептики. Виникненню хвороби сприяють важкі пологи,



затримання посліду, випадання матки, внесення інфекції при наданні акушерської допомоги і т. ін.

Розрізняють інфекційну і токсичну стадії розвитку хвороби. У інфекційній стадії відбуваються посилене розмноження мікроорганізмів в осередку ураження (утворення набряку і газова інфільтрація уражених тканин) і швидке поширення їх по усьому організму з кров'ю. Токсична стадія розвивається в результаті дії токсинів, які поширюються в тканинах, що викликають загибель хворих від токсемії. Спори збудників хвороби, потрапивши в пошкоджену тканину, за наявності анаеробних умов проростають, інтенсивно розмножуються, виділяючи токсини. Мікроби, токсини і продукти розпаду тканин всмоктуються в кров, разносяться по усьому організму, ускладнюючи патологічний процес. У результаті інтоксикації вражаються ЦНС, дихальний центр, порушується серцева діяльність і настає загибель від інтоксикації.

Патолого-анатомічні ознаки. Вони залежать від місця локалізації осередку інфекції. Трупні у більшості роздуті і швидко розкладаються. Найбільш характерні зміни локалізуються в уражених органах або ділянках тіла. Сполучна тканина в області набряку просочена жовтою і червоною рідиною, іноді гемолізованою, що містить бульбашки газу, видає згірклий або гнильний запах.

Вид уражених м'язів і кількість газу в сполучній тканині залежать від виду збудника. При загибелі тварин в результаті зараження *Cl. novyi* виявляється драглистий безбарвний або кремового відтінку набряк. Ураження при інфікуванні *Cl. histolyticum* дуже характерні: розпад усіх тканин від шкіри до кісток, кров'яний, з частками некротизованих тканин, ексудат.

М'язи забарвлені в темно-коричневий колір, легко розриваються, м'які, соковиті, погано ріжуться. Якщо запальний процес викликаний *Cl. septicum*, м'язи червоного кольору; якщо *Cl. perfringens* – м'язи неначе варені, зеленуватого відтінку, з великою кількістю бульбашок газу; якщо *Cl. novyi* або *Cl. sordellii* – м'язи драглисті, набряк гелевидний. За змішаної інфекції з наявністю гнильних аеробів або анаеробів уражена тканина має сірий, бурий і синюватий колір. Кров в судинах трупа згорнулася, в грудній і черевній порожнинах міститься кров'яний ексудат. Зміни внутрішніх органів нетипові.

**Лабораторна діагностика** злоякісного набряку ґрунтується на результатах бактеріологічного і біологічного досліджень.

У лабораторію надсилають шматочки уражених м'язів, внутрішніх органів, ексудат. Від трупів овець, крім зазначених, надсилають частину сичуга та тонкого відділу кишечника з вмістом для диференціації бродячої й ентеро-токсемії.

Неверковець Н. та Глебенюк В. (2020) стверджують, що для діагностики анаеробної ентеротоксемії найраціональніше застосовувати комбіновані методи: бактеріологічний, імуноферментний аналіз

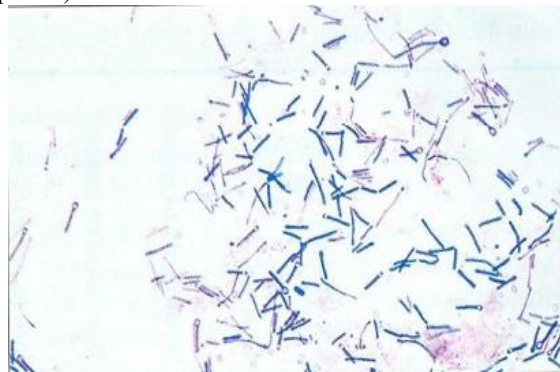
(ІФА) та полімеразну ланцюгову реакцію (ПЛР). Імуноферментний аналіз належить до високоспецифічних, чутливих та стабільних методів діагностики, що дозволяє визначити наявність у зразку патологічного матеріалу токсинів та ферментів (глутаматдегідрогеназа у *Cl. difficile*). Саме непрямим методом імуноферментного аналізу із застосуванням полі- та моноклональних антитіл визначають якісний склад токсинів ( $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\epsilon$ ,  $\iota$ ,  $\beta_2$ ) *Cl. perfringens*. Полімеразна ланцюгова реакція застосовується для виявлення токсигенних клостридій. З цією метою використовують мультиплекс ПЛР-системи для ідентифікації генів, що кодують токсини *Cl. perfringens*  $\alpha$  (*cpa*),  $\beta$  (*cpb*),  $\epsilon$  (*etx*), ентеротоксин (*cpe*),  $\iota$  (*iap*),  $\beta_2$  (*cpb2*), а також гени, які кодують токсини *Cl. difficile*: TcdA/B (*tcdA/B*). ПЛР – менш трудомісткий, у порівнянні з реакцією нейтралізації, швидкий, високочутливий та специфічний спосіб аналізу.

## ПРАВЕЦЬ

### *Tetani*

**Діагноз** на правець ґрунтується на підставі типових клінічних ознак хвороби. До лабораторних досліджень вдаються лише у виняткових випадках (за результатами бактеріологічного дослідження).

**Збудник правця** – *Cl. tetani* – паличка довжиною 3–10 мкм, шириною 0,4–0,8 мкм, із закругленими кінцями, має довгі звиті джгутики, які роблять її рухливою. Спори круглі, діаметр більше за вегетативну клітину, розташовуються на одному кінці палички, що надає їй вигляду барабанної, утворюються через 24–48 годин після початку росту, володіють значною резистентністю, при кип'ятінні гинуть через 40–50 хвилин. Збудник правця забарвлюється за Грамом, особливо в молодих культурах – позитивно. Капсул не утворює (рис. 1).



**Рис. 1.** Спорові палички *Cl. tetani* у мазку з некротичного матеріалу з проникаючої рани. Спори мають кулясту форму, розміщені термінально, що надає типовий вигляд «барабанної палички». Фарбування за Грамом  $\times 1000$

Правець — це гостре токсикоінфекційне захворювання (ранова інфекція), що характеризується підвищеною рефлекторною збудливістю, судомним скороченням мускулатури.

Зустрічається у всіх видів сільськогосподарських і промислових тварин, а також у людини. Захворювання виникає після різноманітних травм і забруднення ран ґрунтом, фекаліями та ін., що містять спори *Cl. tetani* — збудника цього захворювання.

Інкубаційний період триває 6–20 діб.

**Клінічні ознаки** та перебіг хвороби. Перебіг хвороби в усіх тварин гострий. Тяжкість клінічного прояву правця значною мірою зумовлюється рівнем видової сприйнятливості тварини до збудника хвороби. У коней спочатку спостерігається певна напруженість у рухах, утруднення в прийманні та пережовуванні корму, випадання третьої повіки при підйманні голови. Невдовзі розвиваються судоми всіх м'язів тіла, настає загальне заціпеніння (рис. 2). Кінь стоїть нерухомо на одному й тому самому місці з широко розставленими кінцівками, витягнутою вперед головою та загнутою догори шиєю. Черво підтягнуте, спина судорожно увігнута, хвіст трохи піднятий. Вуха нерухливі, зіниці й ніздрі розширені, щелепи судорожно стиснуті (тризм).



Рис. 2. Клінічний прояв правцю у коня

Пальпацією виявляються дуже тверді напружені м'язи, що рельєфно виступають під шкірою. У хворої тварини різко виражене рефлекторне збудження, що зумовлює появу судом навіть у разі незначного шуму, легкого дотику до шкіри. Приймання корму стає неможливим внаслідок тризму м'язів; виділення калу утруднене. Під час захворювання на правець температура тіла нормальна (в агональному стані підвищується до 42°C), пульс і дихання прискорені. Загибель настає через 2–12 діб, причому температура тіла перед загибеллю може підвищуватися до 43°C. 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). Хвороба триває 2–7 діб (рис. 3–4). Тварини гинуть з явищами асфіксії. Летальність у дорослих тварин становить 50–80 %, у ягнят може досягати 90–100 %.

У свиней і собак спостерігається ураження жувальних м'язів. Характерною є незвична поза

хворої тварини, коли хребет вигнутий донизу, передні кінцівки сильно витягнуті вперед, а задні назад (рис. 5).



Рис. 3. Клінічний прояв правцю у вівці



Рис. 4. Теля, хворе на правець після кастрації — жорсткість кінцівок через м'язовий спазм

**Патолого-анатомічні зміни.** Трупне задубіння виражене. М'язи мають вигляд вареного м'яса, пронизані крововиливами. Відмічаються дегенеративні зміни в печінці та нирках. Легені гіперемовані, набряклі. Спостерігаються крововиливи на епікарді, в м'язах серця, плеврі. Оболонки головного й спинного мозку гіперемовані, вкриті дрібними крововиливами.

**Лабораторна діагностика.** У лабораторію для дослідження надсилають рановий екссудат, шматочки ураженої тканини, які відбирають з глибини рани. Від загиблених тварин надсилають шматочки тканин з місць уражень, а також печінки і селезінки, кров (5–10 мл).

Лабораторні дослідження передбачають виявлення правцевого токсину та виділення



культури збудника з наступним дослідженням на токсичність. Для виявлення правцевого токсину проводять підшкірне зараження фільтратом з патологічного матеріалу 2–3 білих мишей або мурчаків.



**Рис. 5.** Підсвинки, хворі на правець

У разі наявності токсину через 48–96 год у заражених тварин розвиваються характерні ознаки хвороби, які супроводжуються тетанічним скороченням м'язів тіла. Лабораторні тварини гинуть у характерній позі з витягнутими вперед кінцівками і викривленням хребта в бік тієї кінцівки, в яку вводили патологічний матеріал (рис. 6–9).



**Рис. 6.** Демонстрація активності тетаноспазмину (*Cl. tetani*) у миші. Внутрішньом'язове введення в задню кінцівку

У разі виявлення в патологічному матеріалі правцевого токсину подальші дослідження не проводять. Якщо результати досліджень з виявлення токсину негативні, проводять висіви патологічного матеріалу на середовище Кітт-Тароцці з наступним визначенням токсичності виділеної культури для мишей та мурчаків.

Культурально-біохімічні властивості. *Cl. tetani* – строгий анаероб. Добре росте в глибині печінкового бульйону Кітт-Тароцці, викликаючи його помутніння; прояснення настає через 48–72 години. Культура видає своєрідний запах паленого рогу. Здібність до газоутворення виражена слабо. Ріст культури на мозковому середовищі викликає її почорніння. Збудник повільно розріджує желатину і

згорнуту сироватку; повільне згортає молоко з подальшою пептонізацією; виробляє індол, сірководень і аміак, вуглеводи не розкладає.



**Рис. 7.** У миші спостерігається незначна ригідність хвоста через 12 годин після введення токсину *Cl. tetani*



**Рис. 8.** Явні симптоми правця у миші через 24 годин – сильна скутість в задній частині тіла, особливо в кінцівках



**Рис. 9.** М'язи тіла миші через 48 годин після введення токсину *Cl. tetani* – наростаюче напруження, що призвело до загибелі мишей через 72 год

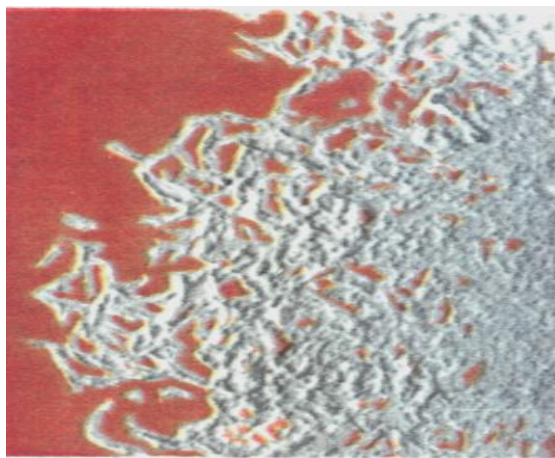
На цукровому агарі росте у вигляді шматка вати або ялинки. На цукрово-кров'яному агарі росте лише при повному видаленні кисню у вигляді прозорих колоній з краями, що розгалужуються,

оточених зоною гемолізу (форми II і III за Цейсслером) (рис. 10–11).



**Рис. 10.** *Cl. tetani* на 3%-му кров'яному агарі, формування окремих ризоїдних колоній

Біологічні властивості. Збудник при вирощуванні на живильному середовищі (рН 6,8–7,4) протягом 6–12 діб утворює екзотоксин, який в розведенні 1 : 25000–60000 викликає загибель білих мишей і мурчаків. Правцевий токсин складається з двох компонентів: невротоксину (тетаноспазміну), що вибірково діє на нервову тканину, і гемотоксину (тетанолізину), який розчиняє еритроцити.



**Рис. 11.** Вуалеподібні колонії *Cl. tetani* на цукрово-кров'яному агарі – R-форма. Мікрофото

Діагноз на правець вважають установленим у разі виявлення правцевого токсину в досліджуваному матеріалі без виділення культури або виділення з патологічного матеріалу культури з властивостями, характерними для збудника правця, яка продукує токсин. Термін дослідження – 15 діб.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність виключення сказу, м'язового ревматизму, менінгіту. Сказ характеризується значною агресивністю тварин, паралічем нижньої щелепи, слинотечею, відсутністю тризму. При м'язовому ревматизмі у хворих тварин не

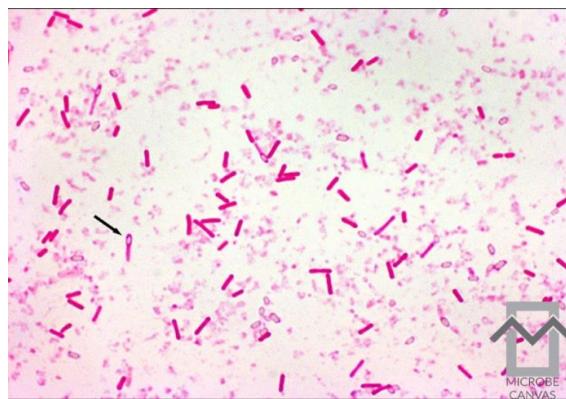
спостерігається підвищення рефлекторного збудження, м'язи дуже напружені й болісні. Для менінгіту характерні параліч і загальне пригнічення, тризму не буває.

## БОТУЛІЗМ

### *Botulismus*

**Діагноз** ставиться на підставі анамнезу про згодовування зіпсованого корму, характерних клінічних ознак хвороби, а також результатів лабораторних досліджень.

**Збудник** – *Cl. botulinum*. Морфологічні властивості. Товста паличка завдовжки 2,5–10,0 мкм, шириною 0,3–0,8 мкм, із заокругленими кінцями, має джгутики, що додають їй рухливість. Утворює дуже резистентні спори овальної форми (форма тенісної ракетки), розташовані субтермінально, рідше центрально. Молоді культури забарвлюються за Грамом (рис. 1).



**Рис. 1.** *Cl. botulinum* – палички та спори

Розрізняють шість типів збудника – А, В, С, О, Е, Р, кожен з них виробляє специфічний токсин, який нейтралізується сироваткою лише свого типу. Тип Е може виробляти слабкий протоксин, який посилюється трипсином і іншими протеолітичними ферментами, а також протеазою *Cl. sporogenes*.

Ботулізм (від латинського слова *botulus* – ковбаса) – харчове, кормове отруєння, етіологічно пов'язане з наявністю спор *Cl. botulinum*, широко поширений в природі (у ґрунті і кишечнику тварин). Викликається токсином, що виробляється цим збудником.

Інкубаційний період триває від 24 год до 10–12 діб.

**Клінічні ознаки та перебіг хвороби.** Перебіг хвороби гострий або підгострий. Характерною ознакою ботулізму є «синдром бульбарного паралічу», за якого спостерігається параліч м'язів глотки, язика, нижньої щелепи, а також різке розслаблення тону скелетних м'язів.

У звичайних умовах до ботулізму чутлива велика рогата худоба, коні, осли, свині, птиця; з хутрових звірів особливо чутливі норки (рис. 2–5).

Ботулізм супроводжується нормальною або навіть зниженою температурою тіла, збереженням



рефлексів та свідомості, відсутністю суттєвих змін у крові. У людини виникає в результаті споживання консервованих продуктів, що містять спори *Cl. botulinum*.



**Рис. 2.** Приклад паралічу язика через ботулізм

Клостридії ботулізму та ботуліновий токсин потрапляють до кишечника тварин з токсичним кормом. Всисання токсину в кров відбувається крізь стінку тонкого відділу кишок дуже швидко і вже через 20 хв токсин у значній кількості виявляється в легенях, печінці, серці, мозку, жовчі, сечі. Постійне і сильне подразнення токсином ботуліносу периферичних рецепторів і рухових гангліїв спричинює руйнування центрів довгастого мозку, що призводить до паралічу м'язів глотки, язика та нижньої щелепи. Порушення токсином нейром'язових зв'язків спричинює розслаблення м'язів, падіння м'язового тону, параліч серцевого м'яза, асфіксію та загибель тварини.



**Рис. 3.** У тварини з ботулізмом спостерігається параліч і надмірне слиновиділення через порушення ковтання

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. 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'юктива 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 кишечника ослаблена. Проте всі рефлекси, в тому числі корнеальний, вушний та анальний, зберігаються. Хвороба триває 1–5 діб.

Летальність може досягати 90–95 %. При підгострому перебігу хвороба затягується від 2 до 7 діб. Симптоми такі самі, що й при гострій формі, однак більш різко виражений параліч глотки та язика.

У великої рогатої худоби перебіг захворювання майже такий, як і в коней. Хвороба триває 3–6 діб, часто спостерігається ураження легень. 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 – паралічі язика, ковтальних та жувальних м'язів, слинотеча, втрата голосу й зору. Загибель хворої тварини настає впродовж кількох годин або 2–3 діб.

У птиці спостерігається парез м'язів шиї («м'яка шия»), голова при цьому бічною частиною або дзьобом торкається землі. Хвороба триває від 10–12 год до 3–4 діб.



**Рис. 4.** Клінічний прояв ботулізму у птиці

У хутрових звірів (норок) спостерігається параліч язика, глотки, задніх кінцівок, розширюються очні щілини й зіниці, спостерігається мимовільне сечовиділення. Летальність – 70–80 %.

**Патолого-анатомічні зміни.** Не характерні. При розтині трупів виявляють запалення серозних покривів очеревини, гіперемію та крововиливи в легенях, крововиливи в нирках та серці. Судини оболонки головного мозку переповнені кров'ю, скелетні м'язи мають сіруватий колір, м'які, легко розриваються.

**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 шлунку й товстих кишок (100–200 г) та шматочки печінки загинув тварин, а в пробірки – кров і сечу хворих тварин. У лабораторії патологічний матеріал досліджують на виявлення токсину ботулізму в кормах і організмі тварин, проводять визначення типу токсину, а також виділення культури збудника та визначення її токсигенних властивостей на білих мишах.



**Рис. 5.** Норка, хвора на ботулізм

Культурально-біохімічні властивості. *Cl. botulinum* – строгий анаероб. У печінковому бульйоні росте повільно, інтенсивне помутніння середовища викликає через 36–38 годин. Культура видає запах прогірклого масла. Краще росте за температури 30–35°C. Викликає почорніння мозкового середовища; згорнуту сироватку розплавляє, желатину розріджує; молоко пептонізує; через 2–5 днів розчиняє казеїн; розкладає глюкозу, мальтозу і не постійно леульозу. На цукрово-кров'яному агарі в анаеробних умовах ростуть круглі шорсткі або кореневище-подібні ніжно-сірі колонії, оточені прозорою зоною гемолізу (форма II за Цейсслером) (рис. 6–7).

Біологічні властивості. З лабораторних тварин до токсину ботулізму найбільш чутливі мурчак і білі миші. Після зараження у них настає параліч задніх кінцівок і черевних м'язів, розвивається «ознака спини» – тварина, яку поклали на спину, залишається нерухливою протягом декількох хвилин і ледь повертається.

Для виявлення токсину ботулізму з корму беруть 20–25 г лабораторної проби, ретельно розтирають, заливають подвійним об'ємом фізіологічного розчину і залишають на дві години для екстрагування токсину. Екстракт

центрифугують або фільтрують через вату. Надосадову рідину або фільтрат вводять білим мишам. За наявності токсину ботулізму миші гинуть з характерними ознаками паралічу (рис. 8).



**Рис. 6.** Неправильної форми колонія із зернистою поверхнею *Cl. botulinum* типу С на кров'яному агарі – β-гемоліз



**Рис. 7.** *Cl. botulinum* типу С на середовищі з яєчним жовтком. Видно перламутровий шар навколо колоній завдяки активності ліпази. Лецитиназа цією бактерією не виробляється

Для виявлення збудників ботулізму засівають осад на середовище Кітт-Тароцці в два флакони по 200–250 см<sup>3</sup>. Один із засіяних флаконів прогрівають за 80°C протягом 30 хвилин і поміщають в термостат за 35–37°C на 5–10 днів. При здобутті чистої культури або токсину збудника ботулізму проводять їх типізацію з типоспецифічними антиботуліністичними сироватками (А, В, С, О та Е).



**Рис. 8.** Внутрішньовенне введення мишам токсину *Cl. botulinum*. Парези та паралічі у білої миші – характерний вигляд «осиної талії»

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.

Диференційна діагностика. Передбачає необхідність виключення у коней – сказу, інфекційного енцефаломієліту, стахіботріотоксикозу; у великої рогатої худоби – післяродового парезу, ацетонемії, хвороби Ауескі; у птиці – хвороби Ньюкасла і хвороби Марека. Для цього проводять аналіз епізоотологічних, клінічних, патолого-анатомічних даних, а також лабораторні дослідження.

## НЕКРОБАКТЕРІОЗ

**Некробактеріоз, некробацильоз, гангренозний дерматит коней, гангренозний мокрець, панарицій великої рогатої худоби**

### *Necrobacillosis*

**Діагноз** на некробактеріоз установлюють на підставі характерних клінічних ознак хвороби та результатів лабораторних досліджень. До уваги беруть також епізоотологічні дані й патолого-анатомічні зміни.

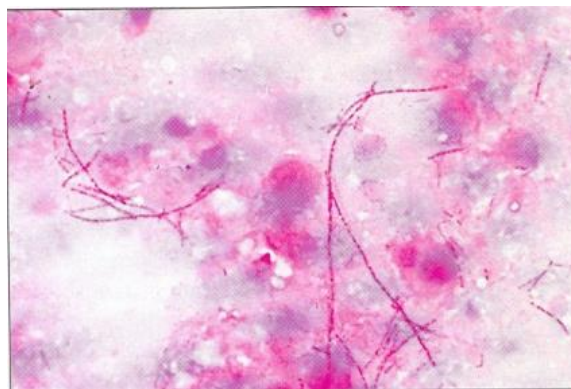
**Збудник хвороби** – *Fusobacterium necrophorum* (Леффлер – 1884 р.), надзвичайно поширений у зовнішньому середовищі. Форма бактерій, виділених з патологічного матеріалу, взятого з уражених місць і бульйонних культур, поліморфна: нитки різної довжини, окремі короткі палички і навіть коки  $0,4 \dots 0,7 \times 0,3 \dots 0,5$ . Довжина ниток інколи досягає декілька десятків мікрометрів, ширина від 0,5 до 1,0 мкм. Палички і короткі нитки зазвичай однакової товщини, довші, а нитки інколи мають розширення. У мазках з ексудатів і посівів з кров'ю і свіжою сироваткою тварин видно довгі нитки, які переплітаються.

Бактерії фарбуються нерівномірно, часто мають вигляд чоток, спор не утворюють, нерухливі, за Грамом фарбуються погано (рис. 1–2).

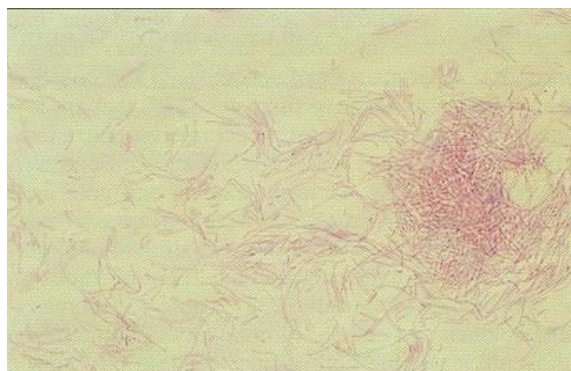
Фузобактерії культивують в анаеробних умовах на середовищі Кітт-Тароцці, бульйоні Мартена, печінковому бульйоні Хоттінгера, глюкозо-кров'яному агарі Цейслера, сироватковому агарі, мозковому середовищі при температурі – 36–37°C, рН = 7,4–7,6, вакуумі – до 4–10 мм рт. ст.

У посівах на бульйоні Кітт-Тароцці ріст бактерій спостерігається через 1–2 доби і супроводжується інтенсивним помутнінням з наступним проясненням та утворенням осаду. На сироватковому агарі через 48–72 год виростають нижні білого кольору круглі, іноді з відростками колонії діаметром 2–3 мм. На поверхні глюкозо-кров'яного агару Цейслера спостерігаються дрібні безбарвні колонії з рівними краями. На мозковому середовищі відбувається інтенсивне помутніння і

почорніння (не постійно).



**Рис. 1.** *Fusobacterium necrophorum* у довгих розгалужених нитках, які характерно нерівномірно фарбуються (абсцес м'яких тканин у корови). (Фарба DCF,  $\times 1000$ )



**Рис. 2.** *Fusobacterium necrophorum*: довгі, нерозгалужені грамнегативні нитки з культури. Фарбування за Грамом,  $\times 1000$

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 ґрунті – 20–40 діб, у сечі – 15 діб, у воді – 15 діб. Під час кип'ятіння руйнуються через 1 хв, при нагріванні до 65°C – через 15 хв, до 70°C – через 10 хв. Інактивуються під дією сонячного випромінювання через 8–9 год, при висушуванні – через 1–4 доби.

Некробактеріоз – 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 порожнини і дихальних шляхів, іноді паренхіматозних і статевих органів. Хворіє також людина.

Інкубаційний період триває 1–3 доби.

**Клінічний прояв.** У молодих тварин перебіг хвороби гострий, у дорослих – підгострий або хронічний. Розрізняють доброякісну і злоякісну форми хвороби. В овець некробактеріоз проходить хронічно, часто в злоякісній формі. Хвороба триває від кількох тижнів до кількох місяців. Характеризується

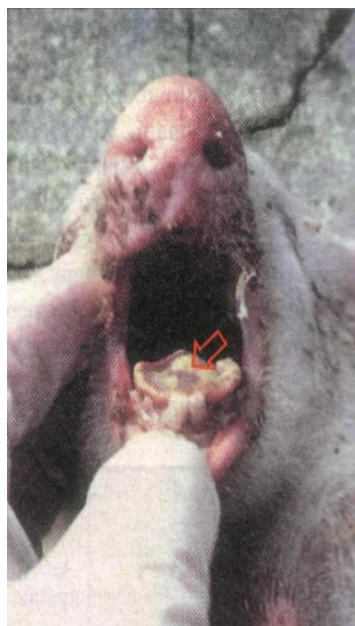
гнійно-некротичним, а іноді й гангренозним ураженням кінцівок. Патологічний процес локалізується в тканинах міжратцевої щілини, вінчика, м'якушів і може закінчуватися некрозом кісток, фаланг, сухожилків, зв'язок. Головною клінічною ознакою хвороби є кульгавість. При захворюванні обох передніх кінцівок тварини зовсім не можуть рухатись і пересуваються повзком на передніх поверхнях путових або карпальних суглобів. У ділянці міжратцевої щілини, м'якушів і вінчика спочатку з'являються гарячі та болючі набряки, згодом на їх місці утворюються виразки, з яких виділяється тягучий гній з неприємним специфічним гнильним запахом. Внаслідок поширення некротичного процесу в глибину оголюються м'язи, сухожилки, зв'язки, суглоби, кістки; іноді спостерігається спадання рогового башмака. В 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 овець настає внаслідок виснаження організму, метастазів, секундарної інфекції. У ягнят перебіг некробактеріозу гострий. При цьому температура тіла підвищується до 40–40,5°C, спостерігається кволість, виснаженість, відсутність апетиту. У ротовій порожнині з'являються крупозно-дифтеритичні нашарування й глибокі виразки. Захворювання часто ускладнюється метастазами в легенях, печінці та нирках. Загибель ягнят настає внаслідок сепсису і досягає 60–90 %.

У великої рогатої худоби перебіг захворювання хронічний або підгострий. Спостерігається підвищення температури тіла, сильне пригнічення, зниження апетиту, відсутність жувки, зменшення надоев, прогресуюча кульгавість. Уражені кінцівки, переважно задні, збільшені в об'ємі, дуже болючі. В 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. Переважають некротичні ураження шкіри й слизових оболонок ротової порожнини, стравоходу, шлунку, кишок, пупка. Водночас виявляється сильне пригнічення, підвищення температури тіла, слинотеча, гнійні виділення з ротової й носової порожнин, діарея. Загибель настає на 4–5-ту добу від сепсису або серцевої недостатності.

У коней некробактеріоз перебігає підгостро, іноді хронічно, в доброякісній або злоякісній формі. За доброякісної форми спостерігається обмежений некроз шкіри та підшкірної клітковини з наступним утворенням рубцевої тканини. За злоякісної форми 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. Поранення слизової оболонки ротової порожнини, що виникають при цьому, стають воротами, через які збудник хвороби проникає в організм. 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 (рис. 3). Некротичний риніт і некротичний ентерит у поросят закінчується, як правило, летально. Значно легше проходить некротичний дерматит, який супроводжується утворенням абсцесів шкіри та підшкірної клітковини.



**Рис. 3.** Некротичний стома-тит у поро-сяти (вказано некро-тичні во-гнища) **стрілкою)**



**Рис. 4.** Некробактеріоз у північного оленя, відстріленого восени: права передня кінцівка набрякла від зап'ястного суглоба до коронарної смуги, що вражає обидва пальці кінцівок



На некробактеріоз тяжко хворіють собаки і коти. Уражається насамперед шкіра й підшкірна клітковина, де розвиваються некротичні й флегмонозні процеси, утворюються численні інкапсульовані абсцеси. Тварини стають кволими, виснаженими, відмовляються від корму, в них випадає шерсть. Загибель настає внаслідок загальної інтоксикації на 5–20-ту добу хвороби.

Особливо тяжко хворіють на некробактеріоз курчата віком 1–2 міс. 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. Смертність курчат досягає 75–80 %.

У північних оленів некробактеріоз має злоскісну форму і характеризується флегмонозно-гнійним запаленням нижніх фаланг кінцівок, гнійними артритами, іноді некротичним ураженням слизових оболонок травного каналу та внутрішніх органів (рис. 4–6). Прогноз несприятливий.

У кролів некробактеріоз супроводжується явищами стоматиту й риніту, іноді спостерігається піємічна форма з утворенням у різних частинах тіла шкірних та підшкірних абсцесів.

У людини спостерігаються виразкові стоматити, гінгівіти, карієс зубів. Джерелом збудника інфекції є хворі тварини.



**Рис. 5.** Виявлені некротичні ураження на язиці, яснах та слизовій оболонці порожнини рота у євразійських тундрових оленів (*angifer tarandus*)

**Патолого-анатомічні зміни.** Труп 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, відлучення 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 гіперемовані, збільшені в розмірах (рис. 6–7).

**Лабораторна діагностика.** Для дослідження в лабораторію надсилають цілі трупи дрібних тварин або уражені тканини та шматочки паренхіматозних органів з некротичними осередками від великих тварин. Для прижиттєвої діагностики відбирають зіскрібки патологічного матеріалу на межі здорової та некротизованої тканин. У лабораторії проводять мікроскопію мазків з патологічного матеріалу, посіви на живильні середовища, зараження кролів. У разі позитивних результатів у забарвлених за Грамом мазках зіскрібків із патологічного матеріалу виявляють грамнегативні довгі зернисті палички й нитки, із старих уражень – короткі палички та коки.



**Рис. 6.** Передня кінцівка, дорсальна поверхня зап'ястко-передплічного суглобу. Відмічається скупчення жовто-зеленого гною в капсулі суглоба і вздовж сухожилкових піхв розгиначів суглоба



**Рис. 7.** Множинні масивні некрози із секвестрацією язика теляти

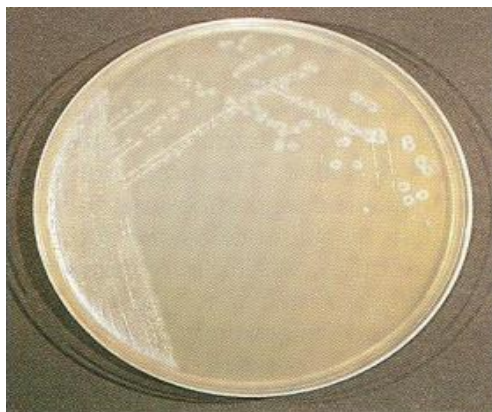
У посівах на бульйоні Кітт-Тароцці фузобактерії через 13–24 год зумовлюють інтенсивне помутніння живильного середовища без утворення газу. У чашках Петрі з сироватково-глюкозним агаром упродовж 48–72 год з'являються характерні дрібні колонії збудника. Біопробу ставлять на кролях, яким підшкірно вводять 10%-ву суспензію патологічного матеріалу або 24-годинну бульйонну культуру фузобактерій. За наявності у введеному матеріалі збудника некробактеріозу в кроликів через 3–4 доби на місці ін'єкції спостерігається некроз. У разі виявлення в мазках із

осередку некрозу характерних зернистих паличок та ниток біопробу на кролях визнають позитивною.



**Рис. 8.** Множинні некрози в печінці свині

Культурально-біохімічні властивості. На печінковому бульйоні з шматочками печінки під вазеліновим маслом зростає з помутнінням середовища і газоутворенням.



**Рис. 9.** *F. necrophorum* на середовищі з яєчним жовтком – перламутрова зона навколо колоній завдяки активності ліпази

При посівах в чашки з сироватково-цукровим агаром в анаеробних умовах через 3–5 діб ростуть дрібні, кулясті або продовгуваті колонії з рівними або шорсткуватими краями і зазвичай із заглибленням в центрі. Збудник розкладає і зброджує більшість цукрів, утворює індол та сірководень. На сироватці, згорнутій стовпчиком, ріст проявляється на 5–6 добу у вигляді бавовно подібних колоній. Почорніння мозкового середовища викликає не постійно (рис. 9–10).

Біологічні властивості. До збудника некробактеріозу найбільш чутливі кролики і білі миші (рис. 11).

Для виділення з патологічного матеріалу чистої культури кролик є найбільш зручною твариною. При підшкірному зараженні у вуху у нього розвивається некротичний процес і він гине протягом двох тижнів.

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 у разі відсутності росту збудника в посівах із вихідного матеріалу. Термін дослідження – до 10 діб.



**Рис. 10.** *Fusobacterium necrophorum* на кров'яному агарі (інкубація 72 години за 37°C)



**Рис. 11.** Кролик, заражений культурою збудника некробактеріозу: ураження вухної раковини

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність виключення у парнокопитних – ящуру, у овець і кіз – копитної гнилі та контагіозної екtimi. Ящур є надзвичайно контагіозним захворюванням із гострим перебігом, супроводжується утворенням типових афт, які розміщуються не тільки на кінцівках, а й в ураженій ротовій порожнині. За ящуру відсутні характерні для некробактеріозу гнійнонекротичні ураження тканин, кульгавість незначна і швидко минає.

Вірусологічні, бактеріологічні та серологічні дослідження дають змогу встановити безпомилковий діагноз. На копитну гниль хворіють тільки вівці та кози. Захворювання супроводжується



гнійно-некротичним розпадом копитового рогу, відшаруванням і розплавленням внутрішніх стінок ратиць та підшви, спаданням рогового башмака, що зумовлює сильну болючість кінцівок, кульгавість і навіть неможливість пересування. Виявлення в мазках-відбитках, зроблених із зон активного гнильного процесу, характерних гантелеподібних паличок *Bact. nodosus*, є незаперечним доказом цієї інфекції. За контагіозної екстими овець і кіз спостерігають чітко виражену стадійність розвитку патологічного процесу (розеолі, папули, везикули, пустули), чого не буває за некробактеріозу. Дослідженням забарвлених за Морозовим або Пашеном мазків-відбитків з осередків ураження виявляють елементарні тілця вірусу віспяної групи.

## ЕШЕРИХІОЗИ

*Ешерихіоз, колібацильоз, колідіарея, колісепсис*

### *Colibacteriosis*

**Діагноз** на ешерихіоз встановлюють комплексно, на підставі аналізу епізоотичної ситуації регіону, клінічних ознак захворювання, патолого-анатомічних змін та результатів лабораторних досліджень, які передбачають виділення чистої культури ешерихій з патологічного матеріалу, встановлення її патогенності, виявлення збільшення титрів аглютининів в парних сироватках крові.

**Збудник хвороби.** Збудниками хвороби є патогенні штами *Escherichia coli*, що відносяться до роду *Escherichia*, родини *Enterobacteriaceae*, класу *Gamma*proteobacteria, які на відміну від непатогенних різновидів мають різні фактори патогенності (рис. 1–2).

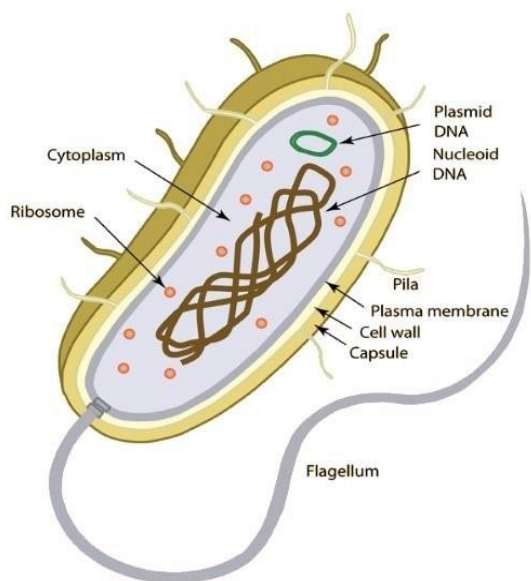


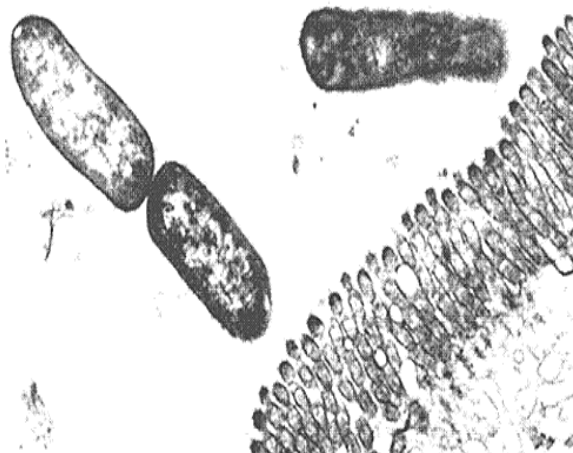
Рис. 1. Будова *Escherichia coli*

Зокрема, здатність продукувати токсини (ентеротоксин, вероцітотоксин, ендотоксин); адгезини (фімбрії, пілі), за рахунок яких відбувається прикріплення бактерій до клітин ентероцитів ворсинок слизової оболонки кишечника та їх колонізація; виділяти патогенні ферменти (декарбоксилази) та ін. (рис. 3).

*Escherichia coli* – грамнегативна, поліморфна паличка розміром  $1-3 \times 0,6$  мкм (рис. 4). Утворює капсули, але при цьому зустрічаються некапсулоутворюючі штами, некіслотостійка, переважна більшість серотипів рухлива. Серотипи *E. coli* класифікують за антигенною структурою на підставі О-, К-, Н- та F-антигенів. О-антиген (соматичний, термостабільний) складається з полісахаридів-ліпід-протеїнового комплексу, який визначає серогрупову приналежність бактерій.



Рис. 2. Скануюча електронна мікрофотографія *Escherichia coli*



**Рис. 3.** Прикріплення *Escherichia coli* до слизової оболонки кишечника – трансмісивна електронна мікроскопія (ТЕМ)

На даний час за О-антигеном – ідентифіковано 190 серогруп (серотипів) *E. coli*, за К-антигеном (поверхневий) – біля 100 серотипів, за Н-антигеном – (джгутиковий, що міститься у рухливих штамів) – біля 60 серотипів, за F-антигеном (адгезивний, фimbрилярний, війчастий) – 17 серотипів. Поєднання О, К і Н-антигенів характеризує серологічний варіант (серовар) *E. coli*. До теперішнього часу відомо більше 9000 серологічних варіантів ешерихій, проте лише незначна їх частина здатна викликати ешерихіози у тварин і людини

Кишкова паличка досить стійка у зовнішньому середовищі: у воді, ґрунті, гною та тваринницьких приміщеннях – зберігається кілька місяців, у фекаліях і слизу – до 30 діб, у посліді – 7–8 місяців.

При нагріванні до 60°C гине через 15 хвилин, до 75–80°C – через 1–2 хвилини, за 100°C – миттєво. Швидко інактивується під дією дезінфекційних засобів у звичайних концентраціях: освітлений розчин хлорного вапна із вмістом 2 % активного хлору, 5 % розчин хлораміну Б, 2 % гарячий (45–50°C) розчин їдкого натру, 4 % гаряча (70–80°C) водна емульсія ксилонaftу, 20 % суспензія свіжогашеного вапна (шляхом дворазової побілки з інтервалом в 1 годину), пари формальдегіду тощо.

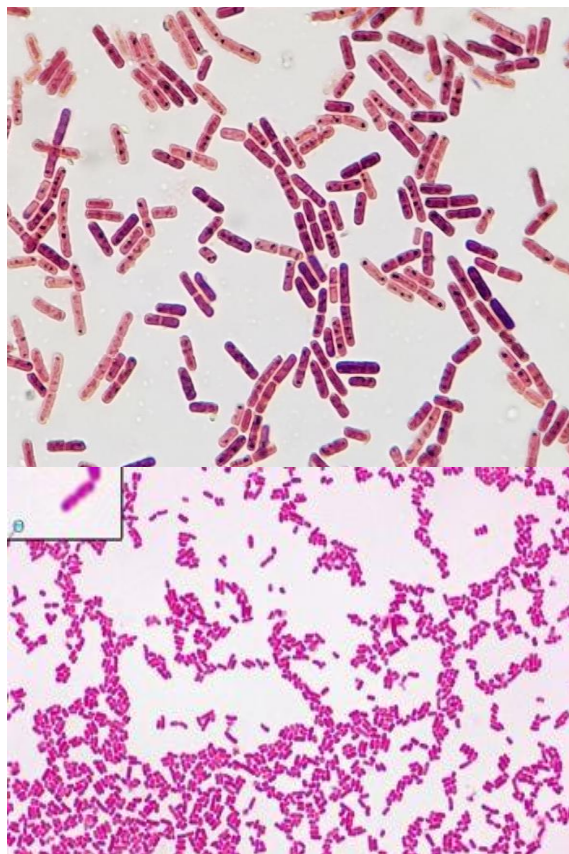
Колібактеріоз – гостре захворювання телят, поросят, ягнят, курчат і молодняку хутрових звірів, що проявляється профузним проносом, зневодненням організму, ознаками тяжкої інтоксикації, іноді – септицемією

Інкубаційний період залежно від вірулентності ешерихій та резистентності макроорганізму триває від декількох годин до 1–2 діб.

**Клінічний прояв.** Розрізняють надгострий, гострий і підгострий перебіг хвороби та три клінічні форми: септичну, ентеротоксемічну та ентеритну.

Септична форма характеризується гострим перебігом, діареєю, ураженням центральної нервової системи, артритами, геморагічними

набряками (рис. 5–6), полінефритом і швидкою загибеллю тварин (до 90 %) від септицемії.



**Рис. 4.** Культура *Escherichia coli*. Фарбування за Грамом



**Рис. 5.** Клінічні ознаки за ешерихіозу: зовнішній вигляд уражених суглобів у теляти

За ентеротоксемічної форми бактеріємія відсутня, патогенні штами *E. coli* проникають у кишечник, розвивається діарея, а загибель тварин обумовлена токсемією та колапсом. Ентеритна



форма проявляється у вигляді діареї за відсутності ознак токсикозу та має більш легкий перебіг.



**Рис. 6.** Клінічні ознаки за ешерихіозу: гіперемія шкіри кінцівок і сосків однодобового поросяти

Надгострий перебіг проявляється в основному у молодняку перших діб життя. Температура тіла може підвищуватися до 40–41°C, шерсть стає скуповдженою, розвиваються кон'юнктивіт та депресія, діарея може бути відсутньою.

За надгострого перебігу типові для даної хвороби патолого-анатомічні зміни не встигають розвинути. У випадках гострого перебігу при зовнішньому огляді трупа відзначають анемічність слизових оболонок. Хвіст, задні кінцівки і шкіра навколо анального отвору забруднені рідкими фекаліями.

За гострого перебігу відмічається болючість черевної стінки, депресія, прискорене дихання та втрата апетиту. Очі западають, виражені діарея і сильне зневоднення організму (рис. 7–8).



**Рис. 7.** Клінічні ознаки за ешерихіозу: атаксія та дегідратація поросяти

Змінюється консистенція і колір фекалій: спочатку вони розріджені, потім стають сіро-білими, пінистими, з прожилками крові та слизову,

пізніше – водянисті. Живіт здутий або сильно підтягнутий, голодні ямки западають. Іноді спостерігають судоми. Дихання утруднене, поверхнєве, а пізніше прискорене. Виснажені тварини гинуть знаходячись у важкому коматозному стані. За 2–3 доби тварина гине, а з наближенням смерті температура тіла поступово знижується до нормальної і нижче, серцева діяльність ослаблюється (рис. 9–12).



**Рис. 8.** Клінічні ознаки за ешерихіозу: западання очей у теляти внаслідок дегідратації

За підгострого перебігу відмічаються клінічні ознаки як і за гострого, але вони менш виражені та спостерігається зменшення показника летальності.

**Патолого-анатомічні зміни.** Патолого-анатомічні зміни залежать від тривалості, перебігу та форми прояву хвороби. За підгострого перебігу ешерихіозу трупи тварин виснажені, слизові оболонки анемічні, очні яблука запалі; за надгострого і гострого перебігу хвороби ознаки виснаження відсутні.



**Рис. 9.** Клінічні ознаки за ешерихіозу свиней: початок набряку легень

У шлунку (сичузі) згустки молозива, у кишечнику багато газів і рідини жовто-білого кольору, іноді з домішками крові (рис. 13–14). Слизова оболонка сичуга і кишечника вкрита слизом, потовщена, нерідко з краповими та смугастими крововиливами.

Солітарні фолікули та пейєрові бляшки набряклі. Лімфатичні вузли набряклі та соковиті на розрізі, з крововиливами.



**Рис. 10.** Клінічні ознаки за ешерихіозу свиней: ознаки ослаблення серцевої діяльності



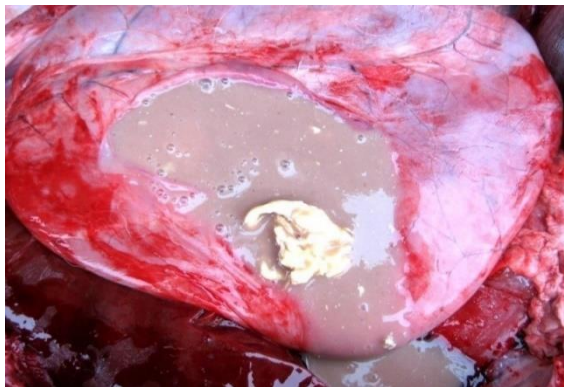
**Рис. 11.** Патолого-анатомічні зміни за ешерихіозу: виснажений труп теляти



**Рис. 12.** Патолого-анатомічні зміни за ешерихіозу: забрудненість шкіри поросяти фекаліями



**Рис. 13.** Патолого-анатомічні зміни за ешерихіозу: шлунок поросяти переповнений згустками молозива



**Рис. 14.** Патолого-анатомічні зміни за ешерихіозу: шлунок (сичуг) теляти із згустками згорнутого молозива

Селезінка незначно збільшена. У печінці, нирках, серці, а також у м'язах виражені дегенеративні процеси. Іноді відзначаються крововиливи під епікардом і на ендокарді, а також на інших серозних покриттях. Жовчний міхур наповнений і розтягнутий. В окремих випадках можливий набряк легень, катаральне запалення легень, запалення суглобів і пупка. За підгострого перебігу хвороби знаходять осередкову пневмонію, запальні явища в печінці та нирках.

За септичної форми спостерігаються явища геморагічного діатезу з крововиливами на серозних оболонках і в різних органах, гіперемія і набряк легень, головного мозку і його оболонок.

За ентеритної форми на розтині виявляють виснаження, ознаки гострого катарального або катарально-геморагічного запалення тонкого та товстого відділів кишечника, гостре серозне запалення мезентеріальних лімфовузлів.

За ентеротоксемічної форми хвороби виявляють набряки в різних органах і тканинах, в ділянці повік і кон'юнктиви, желеподібні набряки підшкірної клітковини біля основи вухних раковин, навколо очей, у ділянці носа, трахеї, суглобів (рис. 15).

Патогномонічною ознакою набрякової хвороби поросят вважають набряк стінки шлунку (рис. 16), особливо його кардіальної частини (товщина досягає 4 см), брижі, стінок товстого відділу кишечника, легень, мозку. У дорослої птиці виявляють перикардит, оваріїт, сальпінгіт, жовтковий перитоніт.

**Лабораторна діагностика.** Передбачає виділення чистої культури ешерихій з



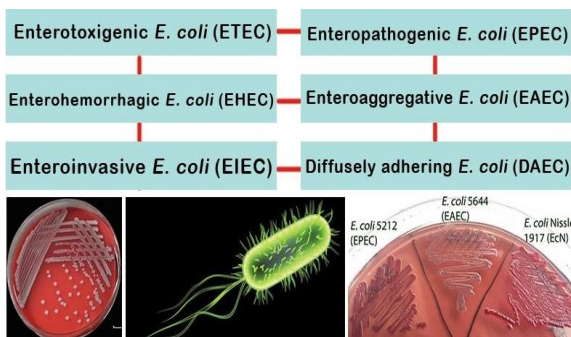
патологічного матеріалу, встановлення її патогенності, виявлення збільшення титрів аглютининів у парних сироватках крові. У лабораторію для бактеріологічних досліджень відправляють цілий труп, а від великих тварин – голову (головний мозок), трубчасту кістку, селезінку, частину печінки з жовчним міхуром, брижові лімфатичні вузли. Надсилають також частину уражених тонких кишок з їх вмістом. За септичної форми хвороби відбирають кров під час гарячки для виділення гемокультур. Для серологічних досліджень направляють парні сироватки крові з інтервалом 14–21 доба.



**Рис. 15.** Патолого-анатомічні зміни за ешерихіозу: підшкірний набряк у ділянці лоба



**Рис. 16.** Патолого-анатомічні зміни за ешерихіозу: набряк стінки шлунку



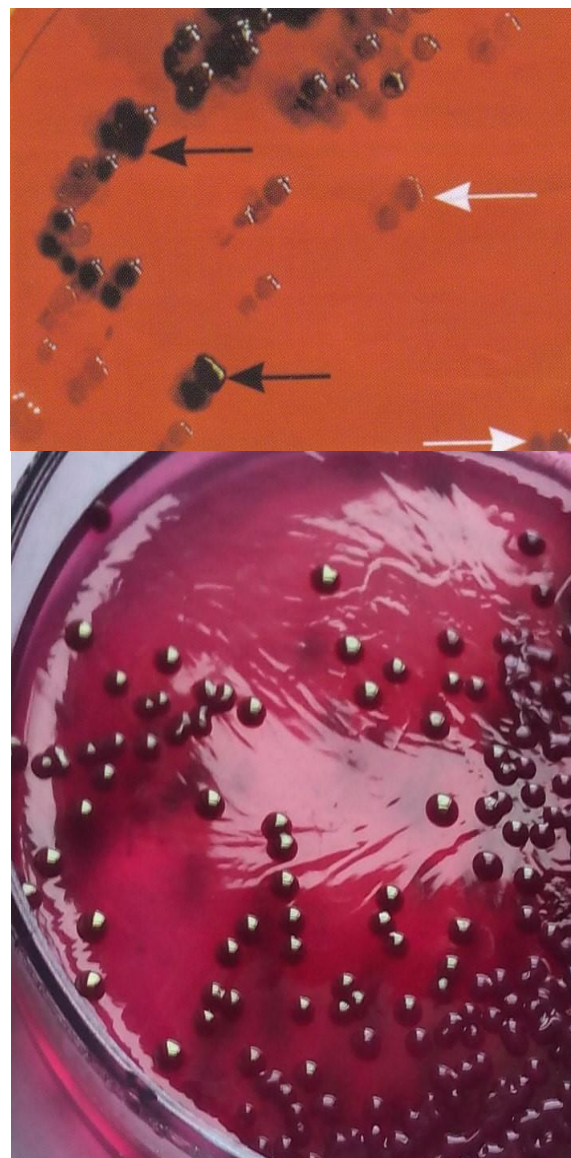
**Рис. 17.** Патотипи *Escherichia coli*

У лабораторії з патологічного матеріалу готують мазки-відбитки і фарбують за Грамом. Для дослідження за РІФ мазки забарвлюють

специфічними імунофлуоресцентними сироватками.

Бактеріологічні дослідження за септичної форми хвороби передбачають посіви на живильні середовища з крові серця та різних органів, а при ентеритній формі – із слизової оболонки тонкого відділу кишок, патологічно змінених лімфовузлів брижі, а також із фекалій.

У разі підозри на набрякову хворобу культури, отримані з лімфовузлів брижі та тонкого відділу кишок, пересівають на кров'яний агар у чашки Петрі для встановлення їх гемолітичних властивостей.



**Рис. 18.** Колонії *Escherichia coli* на середовищі Ендо мають темно-червоний з металевим блиском колір внаслідок розщеплення лактози (чорні стрілки); незафарбовані колонії характерні для сальмонел і шигел (світлі стрілки), які не розщеплюють лактозу (лактозонегативні)

Деякі штами ешерихій проявляють свою патогенність за рахунок інвазивних властивостей

(здатності проникнення через епітеліальні клітини слизової кишечника або альвеол легень в лімфо- і кровоток), викликаючи генералізований (септичний) процес (рис. 17). Для встановлення родової і видової належності культур велике значення має виявлення біохімічних властивостей і культивування на спеціальних середовищах – Ендо, Левіна та ін. (рис. 18).

Визначення серогрупової належності виділених культур ешерихій проводять за РА з типоспецифічними аглютинувальними сироватками. Біопробу ставлять на білих мишах, яким вводять 10%-ву суспензію патологічного матеріалу або виділену і типовану культуру ешерихій.

Серологічна діагностика колібактеріозу включає виявлення приросту діагностичних титрів О-аглютининів під час дослідження сироваток крові хворих тварин за РА при септичній формі хвороби, за РНГА – за ентеритної форми. Для діагностики ентеритної форми хвороби застосовують також РІД.

Діагноз на ешерихіоз вважають встановленим при виділенні:

- культур ешерихій з селезінки, кісткового або головного мозку без визначення їх серогрупи і патогенності;

- з двох і більше органів патогенних для білих мишей і курчат культур або культур, віднесених за РА або КоАГдо ентеропатогених серогруп.

**Експрес-тест Microsnap MS2-E. coli, Microsnap Coliform E. coli** (виробник Hygiena) – швидкі тести для визначення *Escherichia coli* (рис. 19–20). Робота тестів базується на інноваційній технології – біолюмінесцентній реакції ферментів, що виділяють бактерії *Escherichia coli* у спеціальному запатентованому середовищі. Облік реакції проводиться за виділенням світла, що фіксується люмінометром EnSure.

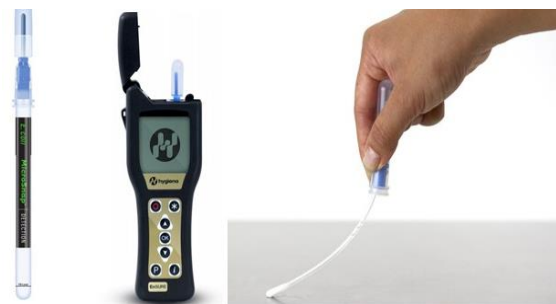
Переваги застосування Microsnap *E. coli* полягають у можливості проведення кількісного аналізу виявлення *E. coli* за 6 годин ( $\leq 10$  ДЕ) та якісного аналізу виявлення *E. coli* за 8 годин ( $\leq 1$  ДЕ). Тести Microsnap застосовуються для перевірки сировини, готової продукції та змивів.

Бактеріологічні дослідження за септичної форми хвороби передбачають посіви на живильні середовища з крові серця та різних органів, а за ентеритної форми – із слизової оболонки тонкого відділу кишечника, патологічно змінених лімфатичних вузлів брижі, а також із фекалій. У разі підозри на набрякову хворобу культури, отримані в посівах з брижових лімфовузлів та тонкого відділу кишечника, пересівають на кров'яний агар у чашки Петрі для встановлення їх гемолітичних властивостей.

Біопробу ставлять на білих мишах, яким вводять 10%-ву суспензію патологічного матеріалу або виділену і типовану культуру ешерихій. Ентеропатогенні штами *E. coli*, які виділяються від хворих та загинилих тварин, патогенні для білих

мишей за внутрішньовенного та внутрішньочеревного введення.

За гістологічного дослідження виявляють часткове руйнування ворсинок тонкого відділу кишечника і дегенеративні зміни в печінці, нирках, серцевому м'язі.



**Рис. 19.** Експрес-тест MicroSnap MS2-*E. coli*: тест MicroSnap; люмінометр EnSure; платформа для відбору проб



**Рис. 20.** Використання експрес-тесту MicroSnap Coliform *E. coli*

При встановленні діагнозу слід врахувати можливість змішаного перебігу ешерихіозу з іншими бактеріально-вірусними інфекціями. При цьому відзначають характерні ознаки як для ешерихіозу, так і супутніх захворювань.

## САЛЬМОНЕЛЬОЗИ

### Паратиф

### *Salmonellosis*

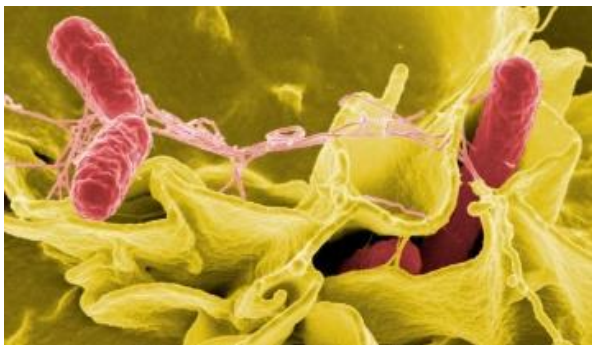
**Діагноз** установлюють на підставі епізоотологічного обстеження господарства, клінічної картини хвороби, даних розтину трупів загинилих чи забитих тварин та результатів лабораторних досліджень.

**Збудник хвороби** належить до родини ентеробактерій (*Enterobacteriaceae*) роду сальмонел (*Salmonella*), який об'єднує більш ніж 2000 сероварів, що розділені за набором соматичних («О») антигенів на 67 серогруп. При цьому кількість варіантів сальмонел, що зустрічаються при патології як у тварин, так і у людини, постійно збільшується,



що пояснюється їх еволюційною здатністю швидко пристосовуватися до нових умов середовища існування.

Сальмонели – дрібні палички із закругленими кінцями, зрідка овальної форми, іноді у вигляді стрепто- і кокобактерій, рухливі (за винятком *S. gallinarum*, *S. pullorum*), мають перитрихіально розташовані джгутики, спор і капсул не утворюють (рис. 1). Фарбуються аніліновими барвниками, грамнегативні, ростуть на звичайних живильних середовищах за температури 35–42°C (в межах 22–42°C), pH – 7,2–7,6.

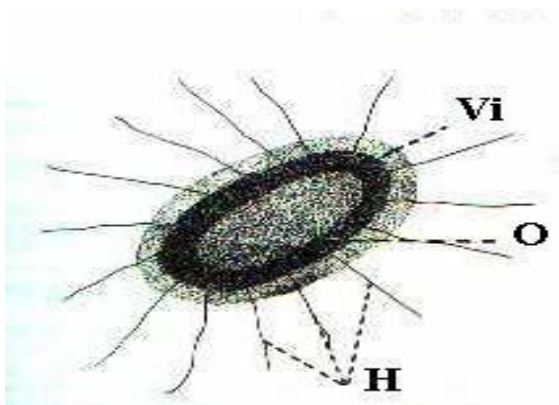


**Рис. 1.** *Salmonella typhimurium* (забарвлена червоним) укорінюється в клітині (електронна мікроскопія)

Біохімічні та серологічні властивості сальмонел широко варіюють як у представників різних підвидів, так і в межах одного серовару.

Сальмонели мають три основні антигенні комплекси: О-антиген (соматичний), Н-антиген (джгутиковий), Vi-антиген (рис. 2).

Бактерії здатні утворювати термостійкі токсичні речовини – ендотоксини, які являють собою гліцидо-ліпоїдно-поліпептидний комплекс.



**Рис. 2.** Антигенна будова сальмонел.

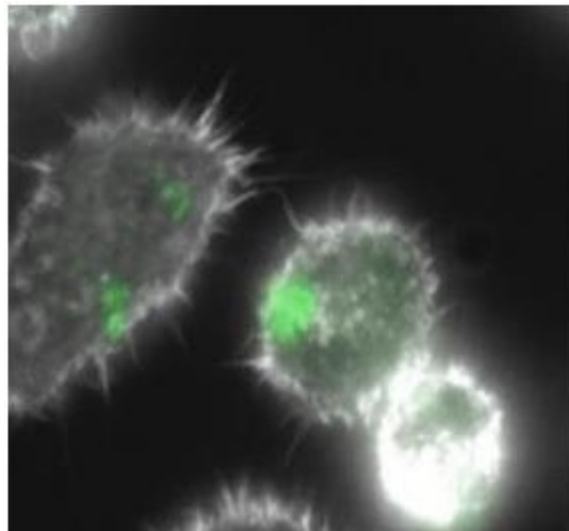
За певних умов токсини можуть накопичуватися у харчових продуктах.

Сальмонели патогенні для тварин багатьох видів, в тому числі і птиці, але клінічно виражену хворобу зазвичай викликають окремі серологічні варіанти, що адаптувались до конкретних видів. У неблагополучному щодо сальмонельозу господарстві частіше захворює молодняк. Більшість же інфікованих молодих і дорослих тварин хворіють

безсимптомно і залишаються тривалий час сальмонелоносіями.

Сальмонельоз – 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.

В основі патогенних властивостей всіх типів сальмонел лежить їх здатність до внутрішньоклітинного паразитування в макрофагах (рис. 3), що різко відрізняє їх від інших найважливіших представників родини *Enterobacteriaceae*.



**Рис. 3.** *Salmonella* (забарвлена зеленим) виживає і розмножується всередині макрофагів (електронна мікроскопія)

Після проникнення в кишечник аліментарним шляхом (з молоком, водою, кормом) сальмонели швидко розмножуються у тонкому кишечнику, заселяють товстий, проникають в солітарні фолікули і Пейєрові пляшки, а також мезентеріальні лімфатичні вузли, з яких потрапляють у кров. Захворювання в таких випадках перебігає по типу септицемії. Якщо організм тварини має достатню резистентність, то під впливом захисних факторів (фагоцити, антитіла) частина сальмонел гине в крові. За слабкої резистентності збудник розмножується, мікробні клітини частково руйнуються із звільненням ендотоксинів. У місцях розмноження розвивається запалення (слизова кишечника, жовчний міхур, печінка), а ендотоксини обумовлюють ексудативні процеси і діapedез (проникнення еритроцитів через неушкоджену стінку капілярів і дрібних вен у навколишні тканини, обумовлене порушенням проникності судинної стінки) з наступною появою рясних геморагій на серозних і слизових оболонках, що призводить до некрозу клітин печінки, селезінки і нирок. Можливі ураження легень, суглобів, головного мозку, матки і плода. Загибель тварини настає від зневоднення, численних крововиливів, інтоксикації і сепсису.

Інкубаційний період триває за аліментарного зараження 5–8 діб.

**Клінічні ознаки.** Розрізняють надгострий, гострий, підгострий і хронічний перебіг хвороби. Надгострий перебіг інфекції частіше спостерігають у курчат, які вивелися вже хворими. Вони гинуть через кілька годин після виведення.

Гострий перебіг частіше спостерігається у молодняку раннього віку (рис. 4–6). У хворих відмічають різке підвищення температури тіла, слабкість, пригнічення, відмову від молозива, появу профузного проносу.



**Рис. 4.** Внаслідок скупчення ексудату теля лежить з витягнутою шиєю

У курчат нерідко захворювання перебігає з нервово-паралітичними явищами – тремтіння лапок, відкидання голови на спину, плавальні рухи, перевертання на спину (рис. 7–8).

За підгострого та хронічного перебігу клінічні ознаки менш виражені і частіше виявляється у молодняку старшого віку. Діарея змінюється запором, починається пневмонія (витікання з носових ходів, кашель, хрипи в легенях, лихоманка переміжного типу). За хронічного перебігу хворі різко відстають у рості, вгодованість у них знижується; уражуються суглоби, внаслідок втрати еластичності шкіри, може розвинути екзема.



**Рис. 5.** Горбате порося, прогресуючий рахіт

Нервова форма проявляється характерними нервовими явищами, проносом, парезами, кульгавістю та втратою здатності до пересування. У

поросят нагадує хворобу Ауескі – поряд з високою температурою, почастищенням пульсу і дихання, порушенням апетиту спостерігається скрегіт зубами, судорожно сіпається голова, часом виникають нервові напади.

**Патолого-анатомічні зміни** в органах тварин, загинувших від сальмонельозу, різноманітні. Характер патолого-анатомічних уражень залежить від віку та тяжкості захворювання.

Патогномонічні ознаки: виснаження, синюшність шкірних покривів, крововиливи на поверхні паренхіматозних органів і слизових, некротичні вогнища в печінці, дифтеритні нашарування на слизовій і некрози фолікулів кишечника (рис. 9–11).

Найбільше діагностичне значення має наявність підслизових і субсерозних крововиливів, геморагічне або фібринозне запалення кишечника. За гострого перебігу слизова оболонка кишечника, особливо товстого відділу, набрякла, вкрита густим слизом, колір її варіює від сіро-жовтого до рожевого, на ній є багаточисельні крапчасті та плямисті крововиливи, а також ділянки гіперемії. Селезінка та мезентеріальні лімфатичні вузли гіперплазовані (рис. 12–13).

У ембріонів, загинувших від сальмонельозу, виявляють запалення жовткової та хоріон-алантоїсної оболонок, збільшення печінки із сіро-білими вузликами некрозу чи переродження.



**Рис. 6.** Хворі на сальмонельоз теля та порося лежать, не реагуючи на оточуючих, витягнувши голову, відзначається серозний кон'юнктивіт і сильна слюзотеча



**Лабораторна діагностика.** Діагноз «сальмонельоз» встановлюють з урахуванням епізоотологічних даних, клінічних ознак, патолого-анатомічних змін та результатів серологічних, бактеріологічних досліджень. Вирішальне значення в постановці діагнозу «сальмонельоз» має виділення сальмонели бактеріологічними методами.



**Рис. 7.** Хворе на сальмонельоз курча сидить з закритими очима у напівсоному стані, пір'я скуйовджене, крила опущені

Для індикації сальмонел можна застосовувати ПЛР (полімеразну ланцюгову реакцію) або інші альтернативні методи дослідження, але при позитивному результаті дослідження слід проводити підтвердження класичними (еталонними) бактеріологічними методами.

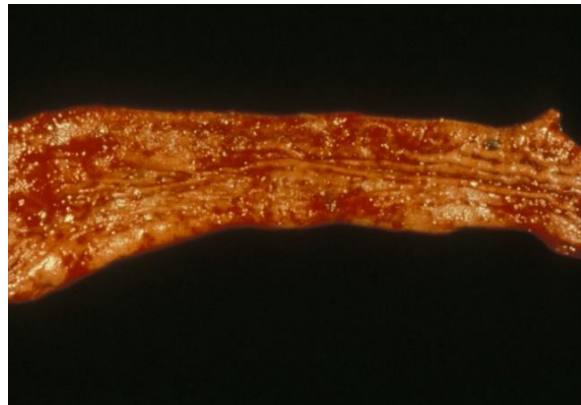
Прижиттєву діагностику зараження птиці *Salmonella pullorum-gallinarum* (молоді кури, індики, фазани, качки), *Salmonella gallinarum* проводять методом ККРНГА (кровокрапельної реакції непрямой гемаглютинації) з еритроцитарним антигеном або методом ККРА (кровокрапельної реакції аглютинації) з кольоровим пулорним антигеном.



**Рис. 8.** Тонкий кишечник теляти. Слизова оболонка гіперемована, вкрита жовто-коричневими фібринозно-некротичними нашаруваннями

Дослідження на сальмонели складається з наступних етапів:

- підготовка матеріалу до дослідження;
- первинний посів (середовища збагачення, диференційно-діагностичні середовища);
- відбір підозрілих колоній, отримання чистих культур;
- ідентифікація виділених культур за біохімічними та серологічними властивостями;
- визначення біохімічних та серологічних варіантів;
- визначення чутливості до антибіотиків, дезінфекційних засобів (за необхідності).



**Рис. 9.** Кишечник свині. У просвіті кишечника відмічається наявність почервоніння, ерозій та фібринозного ексудату

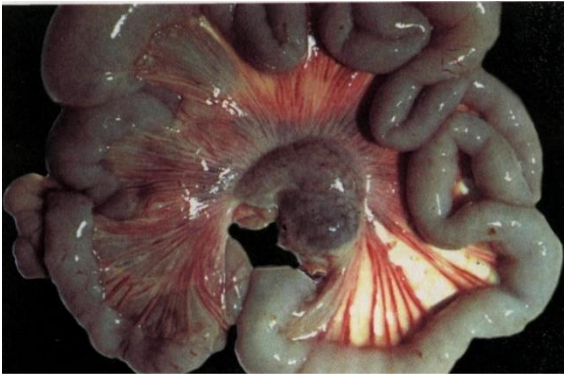


**Рис. 10.** Печінка: дистрофія та вузлики



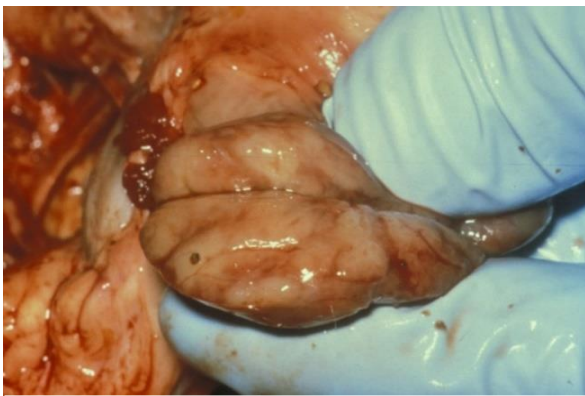
**Рис. 11.** Гіперплазія селезінки

Слід зазначити, що при дослідженні різних матеріалів відрізняються тільки початкові етапи аналізу (правила забору матеріалу, його обробка, вибір адекватних живильних середовищ). Починаючи з відбору колоній на диференційно-



**Рис. 12.** Гіперплазія лімфатичних вузлів, метеоризм кишечника

діагностичних середовищах, подальші етапи бактеріологічного дослідження ідентичні.



**Рис. 13.** Брижові лімфатичні вузли свині – збільшені та набряклі

Рекомендовані середовища збагачення діляться на неселективні первинні (забуферена пептонна вода) і середовища селективного збагачення, наприклад: магнієве, селенітове, Мюллера-Кауфмана (тетратіонатне середовище), Раппапорта-Василадіса, селеніт-цистинове. У деяких випадках доцільно використовувати слабоселективне середовище – 10–20 % жовчний бульйон.

Диференційно-діагностичні середовища діляться на слабоселективні і високоселективні. Прикладами слабоселективних є – агар Ендо, агар Мак-Конкі, агар з діамантовим зеленим, високоселективних – агар Плоскірева, SS-агар, ксилізо-лізин дезоксихолат агар (XLD), вісмут-сульфітний агар (рис. 14–16).

При цьому утворюються забарвлені і/або флуоресціюючі продукти. Внаслідок цього колонії мікроорганізмів забарвлюються в певний колір або набувають здатності до флуоресценції за ультрафіолетового опромінювання (таблиця 1).

**Ідентифікація сальмонел.** При перегляді посівів на щільних живильних середовищах відзначають колонії, за властивостями схожі на сальмонельозні та пересівають у пробірки із комбінованими середовищами – трицукровий агар Олькеницького (Клігlera) та паралельно відсівають

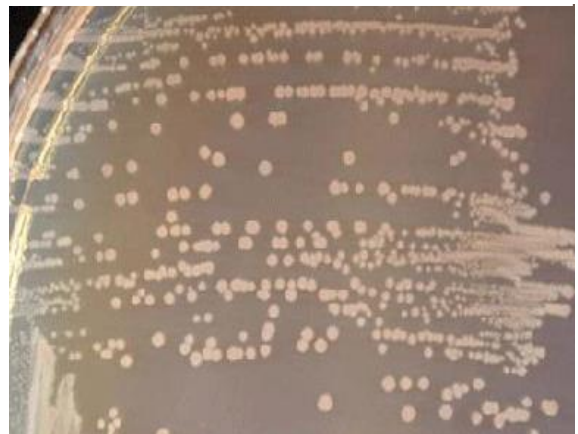
на скошений м'ясо-пептонний агар для подальшої постановки реакції аглютинації, інкубують у термостаті за температури  $37 \pm 1^\circ\text{C}$  до наступного дня (рис. 17).



**Рис. 14.** Колонії *S. gallinarum* на вісмут-сульфітному агарі (чорного кольору)



**Рис. 15.** Ріст *Salmonella* на SS-агарі (колонії прозорі, лактозонегативні, з чорним центром)



**Рис. 16.** Ріст *Salmonella* на агарі Мак-Конкі (колонії безбарвні прозорі або злегка рожеві)

Проводять попередню ідентифікацію культур, за характером росту на середовищі Олькеницького (Клігlera), по ферментації лактози,



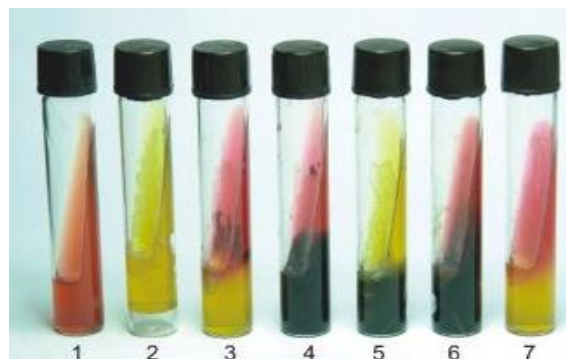
глюкози, сахарози, гідролізу сечовини, утворенню сірководню, а також за серологічними властивостями, які визначають у реакції аглютинації на склі з полівалентними сироватками.

Про ферментацію лактози (і сахарози) в середовищі Олькеницького і ферментацію лактози в середовищі Клігlera судять по появі жовтого забарвлення в скошеній частині агару, а про ферментацію глюкози – по такому ж забарвленню в стовпчику. Газоутворення встановлюють по наявності бульбашок газу і розриву агару, утворення сірководню – по почорнінню середовища. Якщо культура гідролізує сечовину, середовище Олькеницького набуває дифузного яскравого червоно-малинового забарвлення.

Сальмонели не утворюють індол (таблиця 2), здатні рости на середовищах з цитратами, декарбоксилувати лізин (за винятком деяких штамів *S. typhimurium*, *S. enteritidis*), не мають фенілаланіндезаміназ, не розкладають сечовину, негативні в реакції VP, позитивні в пробі з MR, рухливі (за винятком *S. gallinarum*). Переважна більшість сальмонел не ферментує саліцин (рис. 18).

Для визначення родової належності культур, отримання відтворюваних результатів доцільно для біохімічної ідентифікації використовувати діагностичні системи та набори для ідентифікації ентеробактерій, наприклад Арі20Е, BBL Enterotube, ЕНТЕРОтест тощо, аналізатори БакТрак, Vidas, mini-Vidas і інші прилади, що пройшли відповідні випробування, зареєстровані і дозволені до застосування в Україні (рис. 19–20)

Таблиця 1 Характер росту сальмонел на різних диференційно-діагностичних середовищах	
Назва середовища	Вигляд колоній сальмонел
Агар Ендо	Безбарвні, злегка рожеві прозорі ніжні колонії
Агар Плоскірєва	Безбарвні, злегка рожеві, іноді з чорним центром
Вісмут сульфідний агар	Чорні з металевим блиском, середовище під колонією фарбується. Деякі серовари сальмонел ( <i>S. paratyphi</i> , <i>S. gallinarum</i> ) утворюють ніжні, світло-зелені колонії
Сальмонела-шигела агар (SS-агар)	Прозорі, лактозонегативні, з чорним центром
Бриліант-грюн агар	Рожеві з яскраво червоним кільцем
Мак-Конкі агар	Безбарвні
Ксилозо-лізин- дезоксихолат агар (КЛД-агар)	Чорні з безбарвним обідком за винятком <i>S. typhi</i> , які ростуть у вигляді світлих колоній
«Диференціальний агар Сальмонела» (M1078), HiMedia (Індія)	Червоні, а інші грамнегативні бактерії кишкової групи – безбарвні
Chrom ID <i>Salmonella</i> agar (BioMerieux)	Блідорожеві, рожевобузові



1. Control
2. *Escherichia coli* ATCC 25922
3. *Salmonella Typhi* ATCC 6539
4. *Proteus vulgaris* ATCC 13315
5. *Citrobacter freundii* ATCC 8090
6. *Salmonella Typhimurium* ATCC 14028
7. *Shigella flexneri* ATCC 12022

Рис. 17. Облік росту мікроорганізмів на трицукровому агарі

Тест-набір «Арі 20Е» містить тестові смужки з відсіками. Ізолят досліджуваної культури засівають у відсіки смужки тест-системи «Арі 20Е» і витримують в термостаті.



Рис. 18. Піст *Salmonella* на ксилозо-лізин дезоксихолат агарі (колонії чорні з безбарвним обідком)

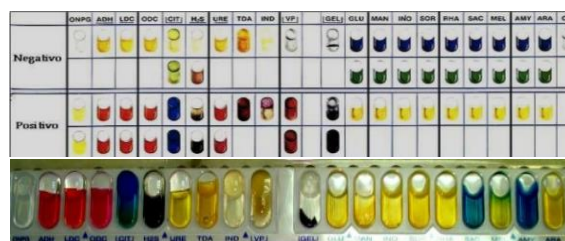
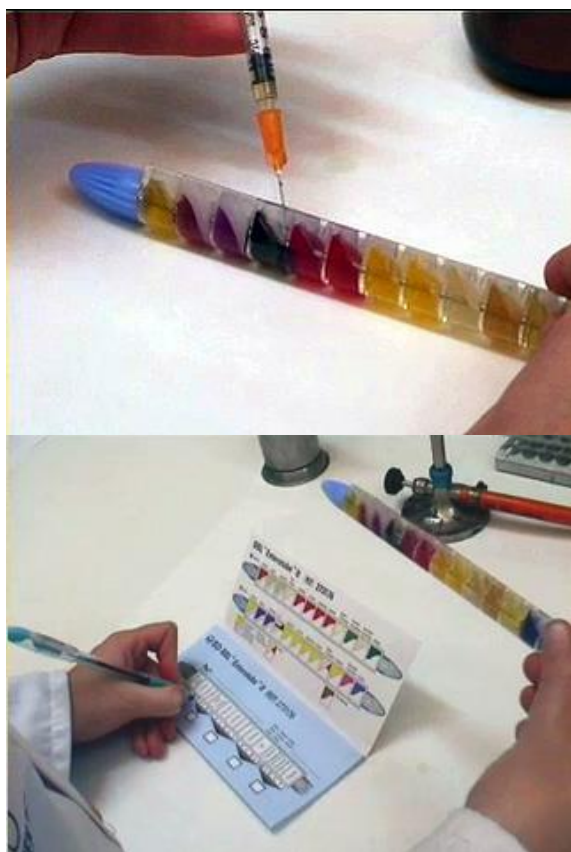


Рис. 19. Тест-система «Арі20Е» для біохімічної ідентифікації представників родини ентеробактерій: (А) – шкала інтерпретації результатів; (Б) – результат теста для *Salmonella* spp.

Облік результатів проводять використовуючи систему кодування за 23 показниками, засновану на реакції досліджуваної культури на реагенти розташовані у відсіках смужки.

«BBL Enterotube» («батарея біохімічних тестів») – являє собою секційну пластикову трубку, що складається з 12 різних секцій з компонентами, які дозволяють визначити 15 біохімічних реакцій.

Набір «BBL Enterotube» призначений для одночасної інокуляції в 12 секцій «тест-трубки» досліджуваної колонії, використовуючи голку. Отримана комбінація реакцій, поряд зі шкалою інтерпретації (кодової книги), дозволяє ідентифікувати представників родини ентеробактерій.



**Рис. 20.** Тест-система «BBL Enterotube» для біохімічної ідентифікації представників родини ентеробактерій

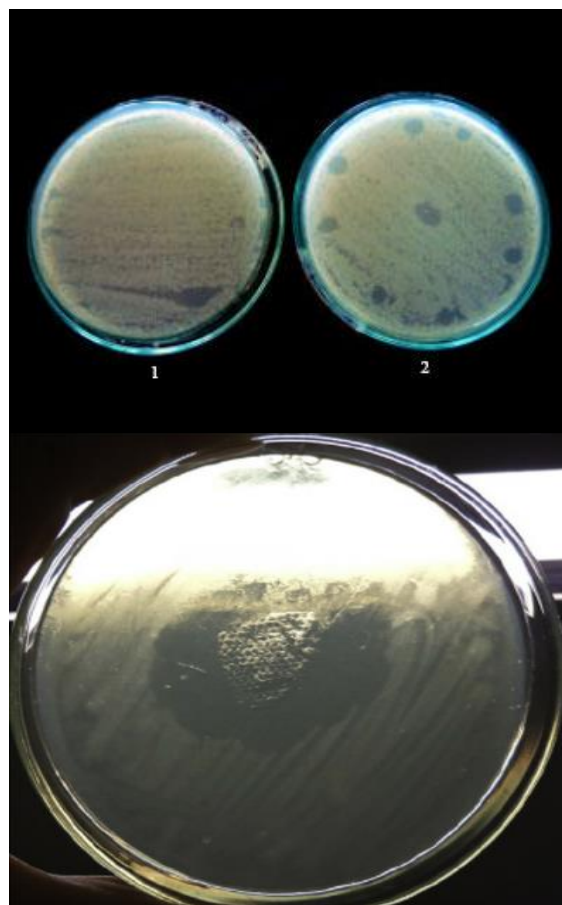
Таблиця 2  
Біохімічні властивості родів родини Enterobacteriaceae, що зустрічаються найчастіше

Тест або субстрат	Salmonella	Shigella	Escherichia	Citrobacter	Klebsiella	Proteus
Сірководень	+	-	-	+	-	+
Гідроліз сечовини	-	-	-	X	(+)	+
Утворення індолу	-	+	+	+	+	+
Цитрат Сімонса	+	-	-	+	+	X
Малонат натрію	+	-	-	+	+	-
Фенілаланіндеаміназа	-	-	-	-	-	+
Лізиндекарбоксилаза	+	-	+	-	+	-
Орнітин-декарбоксилаза	+	+	X	X	-	+
Саліцил	-	-	X	X	+	-
Рухливість	+	-	+	+	-	+
Реакція MR	+	+	+	+	+	+
Реакція VP	-	-	-	-	-	+
Цитрат Крістенсена	X	-	X	+	+	X

Умовні позначення: «+» - ферментація середовища; «-» - середовище не ферментується; «+, -» - середовище ферментується, деякими варіантами не ферментується; «-, +» - середовище не ферментується, деякими варіантами ферментується; «X» - варіанти стосовно даної ознаки.

Проба з бактеріофагом (рис. 21). У разі труднощів з ідентифікацією, для підтвердження належності культури до роду *Salmonella*, можна

поставити пробу з бактеріофагом, використовуючи лікувальний сальмонельозний О-бактеріофаг (далі О-фаг).



**Рис. 21.** Облік результатів проби з бактеріофагом (чашка Петрі з середовищем засіяна 18-годинною культурою *Salmonella*): 1 – контроль (суцільний ріст культури), 2 – наявність чітко обмежених зон зливного лізису у місці нанесення О-фага

Для цього дві краплі 4 або 18-годинної бульйонної культури досліджуваного штаму наносять тонко відтягнутою пастерівською піпеткою або петлею (діаметр 0,4–0,5 мм) на добре підсушений слабо лужний агар у чашці Петрі. Після підсихання на одну з крапель, петлею або пастерівською піпеткою меншого діаметру, наносять О-фаг у робочому розведенні, зазначеному на етикетці, а на іншу – краплю бульйону (контроль). На одній чашці, таким чином, можна випробувати одночасно 5–6 культур. Чашки з нанесеними культурами і О-фагом поміщають у термостат за  $37 \pm 1^\circ\text{C}$  на 18–20 годин, після чого проводять облік результатів.

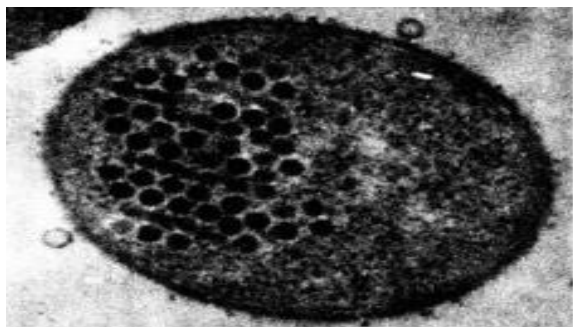
Поява на місці нанесення О-фага чітко обмеженої зони зливного лізису або більшого чи меншого числа негативних колоній, чітко видимих неозброєним оком, свідчить про чутливість культур до О-фагу. За відсутності лізису в місцях нанесення О-фага буде суцільний ріст культури, як у контролі.

О-фаг лізує майже 98 % відомих штамів сальмонел (рис. 22). Найбільш часто резистентні

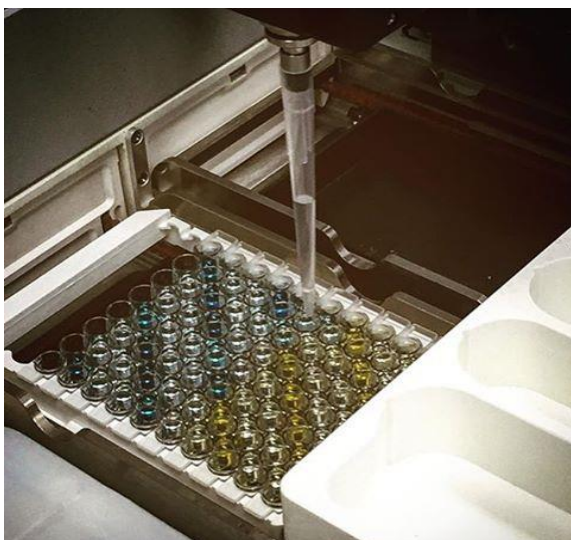


*S. derby*, *S. tennessee*, *S. anatum*, *S. london* і деякі інші.

Серологічна ідентифікація сальмонел. Серотипування штамів сальмонел включає виявлення соматичного антигену (О-антигени сальмонел), що є ліпополісахаридом (ЛПС), і джгутикових антигенів (Н-антигени), представлених термолабільними білками. Визначення сероварів засноване на антигенній комбінації окремих О- і Н-антигенів.



**Рис. 22.** Ділянка клітини *S. typhimurium* інфікованої бактеріофагом P22 через 30 хв після зараження (електронна мікроскопія)



**Рис. 23.** ІФА-дослідження на 96-лунковому поліестероловому планшеті

Визначення О-антигена проводиться в реакції аглютинації на склі. Сироватка містить антитіла до О-антигенів сальмонел, які утворюють аглютинат з бактеріями, що мають відповідні антигени. Сухі сальмонельозні О-сироватки розчиняють відповідно до інструкції про застосування. На предметне скло (рис. 22) піпеткою наносять краплю О-сироватки і краплю ізотонічного розчину хлориду натрію.

Поблизу краплі ізотонічного розчину хлориду (на відстані 2–3 мм) наносять петлю культури, вирощеної протягом 18–24 годин на скошеному живильному агарі за температури  $37 \pm 1^\circ\text{C}$ , і емульгують її в розчині за допомогою петлі протягом 1 хв (контроль спонтанної аглютинації). Облік результатів реакції проводять за допомогою

лупи із збільшенням ( $2\times$ ). За відсутності спонтанної аглютинації маніпуляцію повторюють в краплі О-сироватки, формуючи рівномірну непрозору суспензію. Облік результатів проводять протягом 1–2 хв, м'яко похитуючи скло. Гомогенна суспензія свідчить про негативний результат. Утворення через кілька секунд (або 1 хв) пластівців аглютинату, що формується у середині краплі на тлі її прояснення, розцінюють як позитивний результат.

Після встановлення належності культури до визначеної О-групи її випробовують з Н-сироватками.

Метод імуноферментного аналізу (ІФА). Основою методу є твердофазний імуноферментний аналіз на полістиролових планшетах, покритих моноклональними антитілами до термостабільного антигену бактерій (рис. 23). Результатом проведення ІФА слугує утворення комплексу антиген-антитіло при дослідженні зразків порівняно з негативними і позитивними контролями. Використання твердої фази дозволяє надійно розділяти компоненти реакції за рахунок іммобілізації одного з компонентів, що не беруть участь в реакції. Використання 96-лункового ІФА-планшета дозволяє виконувати дослідження від 1 до 94 зразків одночасно.

Метод латекс-аглютинації (рис. 24). Метод дозволяє швидко визначити наявність сальмонел основних серологічних груп в культуральних бульйонах та виділених чистих культурах. Принцип методу – взаємодія специфічних антитіл сальмонел, нанесених на латексні частинки різного кольору, з антигенами сальмонел, що містяться в бульйоні або суспензії культури. В ході аналізу кольорові латексні частинки утворюють агрегати із специфічними антигенами сальмонел, що супроводжується зміною кольору. Облік результатів візуальний по наявності конгломератів аглютинації, колір яких відповідає конкретній серологічній групі сальмонел. Дослідження займає 4 хв.

Імунохроматографічні експрес-тести. Принцип дії заснований на методі візуальної імунохроматографії – різновиду імуноферментного аналізу. Антигени бактерій, що визначаються, якщо вони присутні в досліджуваному зразку, взаємодіють з міченими золотом антитілами з утворенням комплексу антиген-антитіло. При проходженні по підкладці тесту комплекс антиген-антитіло зв'язується з іммобілізованими антитілами з утворенням червоних ліній в тестовій і контрольних зонах (рис. 25). Досліджують заздалегідь збагачені зразки. Метод є орієнтовним і потребує підтвердження.

Застосування молекулярно-генетичних методів дозволяє оптимізувати процедури визначення збудника в досліджуваному матеріалі. При роботі з клінічним матеріалом виявлення ДНК сальмонел може використовуватися як скринінговий діагностичний тест при груповій захворюваності на сальмонельоз і при обстеженні на тлі антибактеріальної терапії.

При застосуванні і інтерпретації результатів молекулярно-генетичних методів необхідно враховувати наступне:

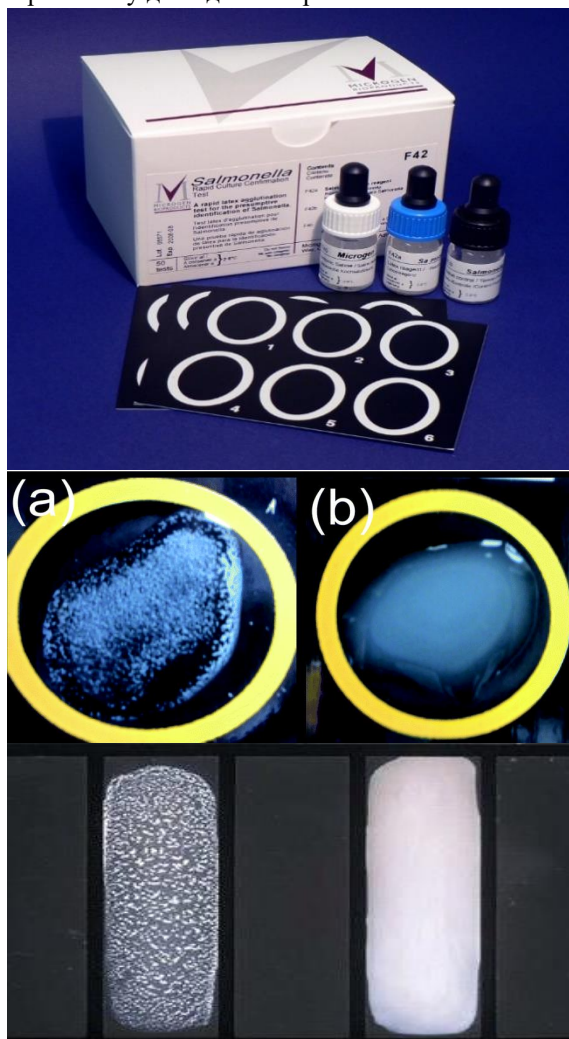
- об'єктом детекції є ДНК збудника, виявлення якої не є доказом життєздатності мікроорганізму;

- аналітична чутливість різних тест-систем на основі методу ПЛР коливається в межах 100–500 бактеріальних клітин/см<sup>3</sup>, і, у ряді випадків, може поступатися аналітичній чутливості мікробіологічного дослідження з використанням середовищ селективного збагачення;

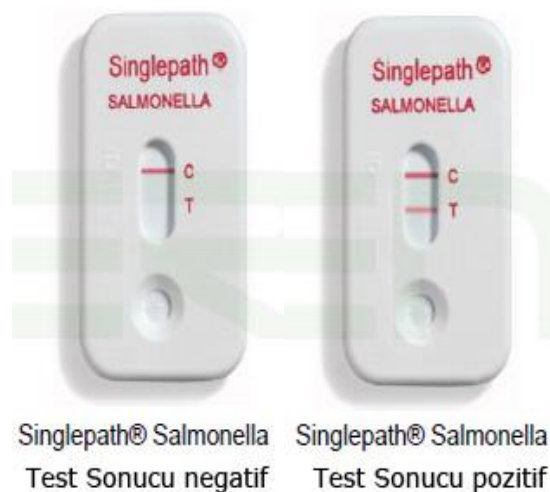
- спектр специфічності комерційно доступних тест-систем дозволяє лише виявляти мікроорганізми роду *Salmonella*, без серогрупової диференціації між ними;

- при дослідженні проб харчових продуктів виявлення ДНК сальмонел вимагає підтвердження наявності збудника культуральними методами;

- різні методи оцінки ідентичності ДНК мікроорганізмів роду *Salmonella*, виділених з різних джерел, мають максимальну інформативність при їх використанні на чистих культурах, виділених при первинному дослідженні зразків.



**Рис. 24.** Облік реакції аглютинації: негативний результат (гомогенна суспензія) та позитивний (утворення пластівців аглютинату)



**Рис. 25.** Імунохроматографічний тест *Singlepath® Salmonella* для експресного визначення сальмонел (зліва – негативний; праворуч – позитивний результат)

Диференційна 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 патолого-анатомічними 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 – «мрамуровість»; 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. Ефективним є застосування осарсолу та інших протидизентерійних препаратів. Вірусний трансмісивний гастроентерит уражає поросят до 15-денного віку, перебіг хвороби гострий, з високою, майже 100 %-ю летальністю. У кишках відсутні дифтеритичні зміни. На колибактеріоз хворіють в основному новонароджені поросята й телята. Перебіг хвороби гострий, спостерігається «білий» пронос, ентерити, але не коліти. При бактеріологічному дослідженні виділяють кишкову паличку. У разі диплококової інфекції з органів телят виділяють патогенну культуру диплокока. Анаеробна дизентерія ягнят характеризується масовістю, кривавим проносом, високою летальністю. Характерним є виразковий геморагічний процес у тонкому відділі кишків, змін селезінки не спостерігається. При бактеріологічному дослідженні виділяють



анаеробну паличку. Діареї незаразної етіології виникають після згодовування недоброякісних кормів, характеризуються масовістю; температура тіла не підвищується. У посівах з органів збудники інфекційних захворювань не виділяються.

## ПАСТЕРЕЛЬОЗ

### *Геморагічна септицемія; холера птиці*

#### *Pasteurellosis*

**Діагноз** на пастерельоз установлюють комплексним методом на підставі епізоотологічних даних, симптомокомплексу захворювання, патолого-анатомічних змін і результатів лабораторного дослідження з обов'язковою постановкою біопроби на лабораторних тваринах чистою культурою ізольованого збудника.

**Збудником** пастерельозів (за різних клінічних проявів) є *P. multocida* (рис. 1). Збудник відноситься до родини *Pasteurellaceae*, роду *Pasteurella*, виду *Pasteurella multocida*, підвидів – *P. multocida* *sb. septica* (серовари *B*, *E*, *F*); *P. multocida* *sb. multocida* (серовар *D*); *P. multocida* *sb. gallicida* (серовар *A*). Згідно з визначником нетривіальних грамнегативних бактерій траста Берджі (2001) проведена рекласифікація в родини *Pasteurellaceae*, внаслідок чого *P. multocida* залишилася у складі роду *Pasteurella*, а *Pasteurella haemolytica* – окрім ізолятів виділених від ссавців, віднесена до роду *Mannheimia*.

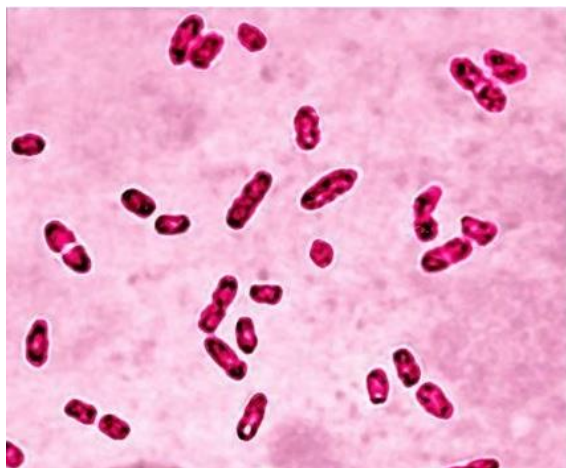


Рис. 1. *Pasteurella multocida*

Вид *Pasteurella multocida* – збудник пастерельозу.

*P. multocida* має п'ять капсульних (*A*, *B*, *D*, *E*, *F*) і 16 соматичних (1–16) сероварів. Залежно від сероваріантної належності, вірулентності, епізоотичної ситуації – *P. multocida* індукує різні клінічні форми пастерельозів.

*P. multocida* серовари *B* або *E* обумовлюють спалахи септичної форми пастерельозу (класична форма інфекційного процесу) з надгострим і гострим перебігом захворювання. У більшості

випадків розвивається гемосептицемія в тварин будь-якого віку і вгодованості, з високою летальністю. Серовар *E* циркулює лише в Африці.

*P. multocida* серовар *F* індукує у кроликів емерджентну форму пастерельозу (ідентифікований відносно недавно).

*P. multocida* серовари *A* або *D* обумовлює у молодняку сільськогосподарських тварин пульмональний пастерельоз (факторна форма інфекційного процесу) з підгострим і хронічним перебігом.

*P. multocida* серовар *A* у птиці викликає гострий і підгострий перебіг пастерельозу – холеру птиці (класична форма інфекційного процесу).

*P. multocida* серовар *D* у птиці викликає хронічний перебіг пастерельозу (факторна форма інфекційного процесу). Холероподібні захворювання у різної птиці індукує *P. multocida* *sb. septica* і *gallicida*, остання, – переважно у водоплавної птиці.

Від птиці ізолюють *P. multocida* з капсульними антигенами типів *A*, *B*, *D*, *F* і всіма соматичними антигенами, окрім 8 і 13. Всього від птиці виділяють 7 видів пастерел: *P. multocida* (підвиди *multocida*, *septica*, *gallicida*), *P. gallinarum*, *P. avium*, *P. volantium*, *P. anatis*, *P. langaa*, *Pasteurella* *sp. A*.

Вид *Pasteurella haemolytica* – збудник захворювань подібних до пастерельозу.

*P. haemolytica* підрозділяється на сероваріанти *A* і *T*, які викликають важкоплинні пастерельозоподібні захворювання з респіраторним синдромом або септичного характеру.

*P. haemolytica sensu stricto* (*P. haemolytica* серовар *A*) обумовлює розвиток малокоонтагіозної катарально-фібринозної пневмонії у телят, поросят, ягнят (збудник транспортної лихоманки – *fevershipping*).

*P. trehalosi* (*P. haemolytica* серовар *T*) викликає надгостре і гостре пастерелоподібне септичне захворювання у новонароджених ягнят і козенят.

Морфологічні ознаки та тинкторіальні властивості *P. multocida*. Прокаріоти, які входять до виду *P. multocida* представлені грамнегативними, нерухливими, безспоровими маленькими коко- і овоїдної форми бактеріальними клітинами довжиною 1–3 мкм завширшки 0,1–0,3 мкм. Розташовані поодинокі, парами або короткими ланцюжками. У мазках-відбитках з патматеріалу при фарбуванні за Романовським-Гімзою або Леффлером фарбуються біполярно. Капсулу синтезують вірулентні клони, її виявлять при фарбуванні за методом Буррі-Гінсу, Міхіна або Романовського-Гімзи. При довготривалому пасажуванні на живильних середовищах капсула втрачається.

Оптимальною температурою культивування для *P. multocida* є 37,5–38,5°C і рН=7,2–7,4. Задовільний ріст спостерігається і в діапазоні рН=7,0–8,0. Пастерели здатні мізерно рости і за

кімнатної температури, а *P. multocida* серовар *A*, які ізолювані від птиці, за 42°C.

Антигенна структура *P. multocida* її серологічні властивості.

Серологічні властивості *P. multocida* обумовлені поверхневими капсульними (К-антиген) і соматичними клітинними (О-антиген) антигенними детермінантами специфічності.

Належність до сероваріанту за К-антигеном визначається в РНГА з відомими специфічними сироватками за Картером, а за соматичним антигеном в РА загальноприйнятими методами.

Антигенною структурою збудника значною мірою визначається вірулентність і імуногенність бактеріальної культури. Капсульні антигени лабільні, нестабільні і можуть втрачатись в онтогенезі. Для їх збереження або реверсії, а також стабілізації антигенних властивостей штам необхідно регенерувати на кров'яних середовищах або проводити через організм лабораторних тварин.

Інкубаційний період триває від кількох годин до 5–14 діб.

**Клінічні ознаки.** Пастерельоз в залежності від підвидової приналежності збудника і типу інфекційного процесу (класичного або факторного) у сприятливому макроорганізмі індукують септичний або пульмональний патогенез захворювання. Крім септичного і респіраторного синдромів, реєструються різноманітні асоціативні патології: пневмоентерит, діарейний синдром, нервова форма, набряки, артрити, мастити, аборти, ранові ускладнення, лімфангіти, лімфаденіти та ін.

Інфекційна патологія, індукована *P. multocida* характеризується поліморбідним симптомокомплексом, високою летальністю, тенденцією до стаціонарності і широкому, реконвалесцентному і безсимптомному носійству, перебігає в блискавичній, гострій, підгострій і хронічній формах за класичним або факторним типом епізоотичного процесу.

Гемосептицемія, індукована *P. multocida* серовар *B*, особливо на початку епізоотичного процесу перебігає блискавично і гостро, а по завершенні епізоотії – з'являються випадки підгострого та хронічного захворювання, що проявляється в кишковій, грудної і набряковій формах.

Інкубаційний період за гемосептицемією продовжується від кількох часів до 2–3 діб, іноді довше. Блискавичний і гострий перебіг супроводжуються гіпертермією (підвищення температури тіла до 41–42°C), глибокою депресією до оглумоподібного стану, відмовою від корму і сильною спрагою, загущенням крові, порушенням діяльності серцево-судинної і дихальної систем, можлива важка діарея. Септична форма пастерельозу швидко прогресує і вже через кілька годин (за блискавичного перебігу) або кілька днів (за гострого перебігу) тварина гине з симптомами серцевого нападу, набряку мозку і легень.

Для підгострого і хронічного перебігу інфекції, індукованої *P. multocida* серовар *B*,

притаманні лихоманка і запально-дистрофічні процеси в окремих органах, загибель настає впродовж 7–8 діб.

Кишкова форма супроводжується виснажливою діареєю, інтоксикацією, зневодненням, депресією (рис. 2).



Рис. 2. Ознаки геморагічної діареї

Грудна форма проявляється у вигляді важкоплинного респіраторного синдрому, з ураженням паренхіми легень (набряк, дистрофія, запалення) (рис. 3).



Рис. 3. Серозно-гнійні виділення з носової порожнини та очей

Набрякова форма характеризується випотіванням рідини з судин підшкірної жирової тканини та явищами серцевої недостатності.

Факторний тип пастерельозної інфекції зустрічається найчастіше у молодняку сільськогосподарських тварин у вигляді пульмонального пастерельозу. При цьому розвивається крупозна пневмонія з негарантованим позитивним прогнозом у відношенні життя і продуктивності. Реконвалесcentи становлять



небезпеку і стають джерелом селекціонованого вірулентного варіанта збудника.

У птиці блискавичний пастерельоз відмічається спочатку епізоотії у вигляді спонтанної загибелі без симптомів. Гострий перебіг зустрічається частіше і супроводжується депресією, відмовою від корму, ціанозом покривів, лихоманкою, діареєю, спрагою, нервовими явищами і смертю через 18–72 год.

За підгострого перебігу пастерельозу розвивається виснаження, анемія, запалення суглобів, абсцеси і загибель через 5–7 діб (рис. 4).



Рис. 4. Некротичне ураження сережок

Хронічний пастерельоз супроводжується запальними процесами різної локалізації, артрозом, кульгавістю, виснаженням. Нашаровується міксінфекція – колібактеріоз, стафіло- і стрептококоз, мікоплазмоз та ін.

**Патолого-анатомічні зміни.** За гострої форми гемосептицемії знаходять: багаточисельні крововиливи на слизових і серозних оболонках, в паренхіматозних органах; в легенях набряк і крупозне запалення; лімфатичні вузли в стані гіперплазії і гіперемії, селезінка збільшена; в паренхіматозних органах і кістковому мозку вогнища некрозу; серозно-фібринозний плеврит і перикардит (рис. 5–8).

За підгострого і хронічного перебігу пастерельозної інфекції серовару *B* труп виснажені. У легенях інкапсульовані вогнища некрозу і гнійної деструкції паренхіми, некрози в суглобах, лімфатичних вузлах, підшкірній клітковині.



Рис. 5. Фібринозний плеврит у теляти

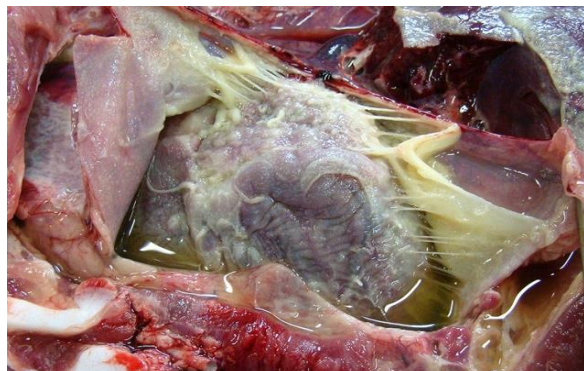


Рис. 6. Дифузний фібринозний перикардит

За пульмонального пастерельозу патолого-анатомічні зміни характерні для фібринозно-некротичного запалення легень з гнійними локусами. Труп виснажений. Крововиливи на шкірі і під нею не відмічаються. Внутрішні органи дегенеративно змінені, лімфатичні вузли збільшені, саловидні на розрізі, селезінка збільшена. Відмічаються крововиливи у вигляді полосок на поверхні легень, точкові і вогнищеві – на міокарді і нирках.



Рис. 7. Фібринозний перитоніт



Рис. 8. Права легень свині. Плеврит із залученням частки серця та краніальної частини діафрагмальної частки

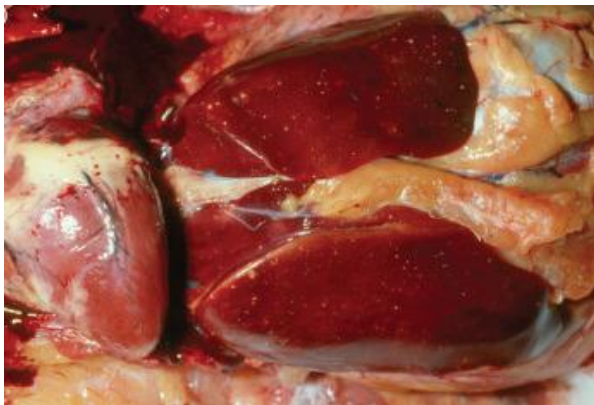
У птиці за гострого пастерельозу знаходять множинні крововиливи під шкірою, в брижу і

сальник, на серозні й слизові оболонки. У печінці, нирках і кістковому мозку виявляється велика кількість вогнищ некрозу сіро-білого кольору (рис. 9).

За хронічного перебігу реєструють фібринозне запалення повітроносних міхурів, фібринозний плеврит, перикардит, фібринозна або крупозно-геморагічна пневмонія, фібринозний ексудат на слизових оболонках носа, трахеї, бронхів, в суглобах гнійно-некротичні казеозні маси.

**Лабораторні дослідження.** 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 легень, селезінки, печінки не пізніше, ніж через 3–5 год після загибелі тварин, яких не лікували. Труп дрібних тварин і птиці доставляють цілими. У разі 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 з метою визначення вірулентності виділеного збудника.

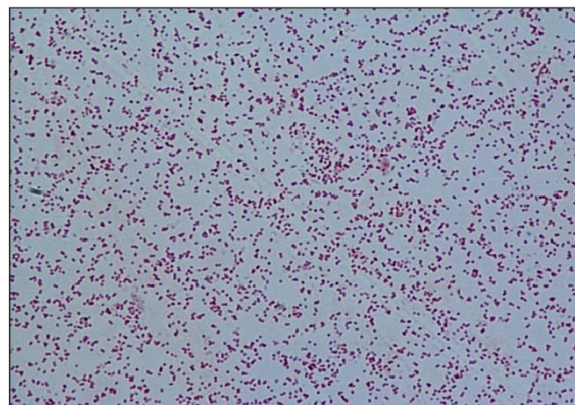
Для мікроскопічного дослідження мазки готують: у разі надгострого та гострого перебігу хвороби – з крові, ексудату та паренхіматозних органів; підгострого та хронічного перебігу хвороби – з уражених частин паренхіматозних органів. Після забарвлення за Романовським-Гімзою або Грамом препарати розглядають під мікроскопом для виявлення грамнегативних біполярних овоїдів або дрібних кокобактерій (рис. 10).



**Рис. 9.** Осередки некрозу сірувато-білого кольору в печінці

Нерухливі, спор не утворюють. Вірулентні штами утворюють капсулу. Володіють ферментами каталаза та оксидаза. Культуральні властивості. Пастерели – це швидкозростаючі аеробні- і факультативно-анаеробні мікроорганізми. Культивуються за 37–38 °С, краще ростуть на живильних середовищах з додаванням крові або сироватки крові. Лабораторні штами добре ростуть на звичайних живильних середовищах за аеробних і мікроаерофільних умов.

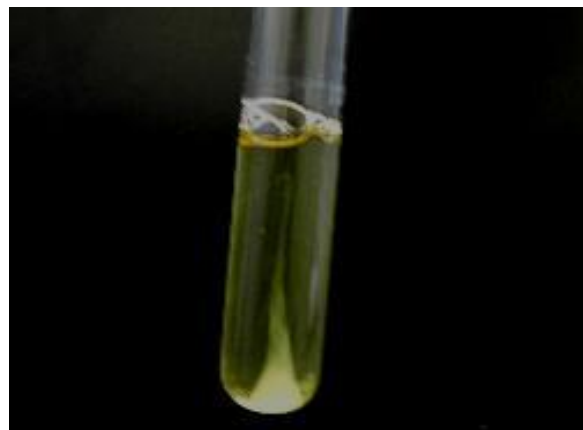
У разі виділення збудника проводять посіви з крові, ексудату, трубчастої кістки, внутрішніх органів. Для культивування використовують звичайні живильні середовища – МПБ і МПА, але краще пастерели ростуть на спеціальних живильних середовищах – бульйон і агар за Хоттингером. Для збагачення середовищ використовують сироватки крові коней і великої рогатої худоби, або додають амідопептид-2. Елективними за складом визнані поживні середовища в які додають нативну кров або її лізат.



**Рис. 10.** *Pasteurella multocida*, фарбування за Грамом.  $\times 100$

За культивування *P. multocida* в МПБ в першу добу з'являється незначна рівномірна, іноді ледь помітна каламутність бульйону – «опалесценція». При легкому струшуванні пробірок з бульйонною культурою на темному фоні можна помітити феномен «муарові хвилі». При подальшому культивуванні каламутність бульйону зростає. Через 3–5 діб бульйон стає прозорим, а на дно пробірки випадає слизовий осад з клітин пастерел, який при струшуванні формує «коси». Пристінне кільце і поверхнева плівка зазвичай не формуються, але деякі штами їх синтезують (рис. 11).

Дисоційовані культури ростуть у R-формі. При цьому формується щільний осад, каламутність бульйону незначна, феномен «муарові хвилі» слабо помітний.



**Рис. 11.** Ріст *P. multocida* в МПБ (осад у вигляді «коси» при струшуванні)



На МПА *P. multocida* в першу добу культивування формує дуже маленькі, прозорі, гладенькі з рівними краями колонії в S-формі, які нагадують крапельки роси. За освітлення колоній під кутом 30° можна спостерігати феномен «флуоресценції». На 3–5 добу колонії збільшуються і стають сірувато-білими, надалі формують бактеріальний газон.

Дисоційовані культури дають слабкий ріст в R-формі, у вигляді сухих шорстких колоній сірого кольору з фестончастими краями.

На поживних середовищах з додаванням крові або її лізату в МПБ і на МПА, пастерели гемолиз не викликають і ростуть добре в M-формі (рис. 12–13). Додавання сироватки крові покращує поживні властивості середовища, особливо для лабораторних субкультур за їх довготривалого пасажування.



Рис. 12. Ріст *P. multocida* на кров'яному агарі

*P. multocida* притаманний особливий специфічний запах, відсутній у загиблх культур.

Біохімічні властивості *P. multocida* сероварів A, D і B.

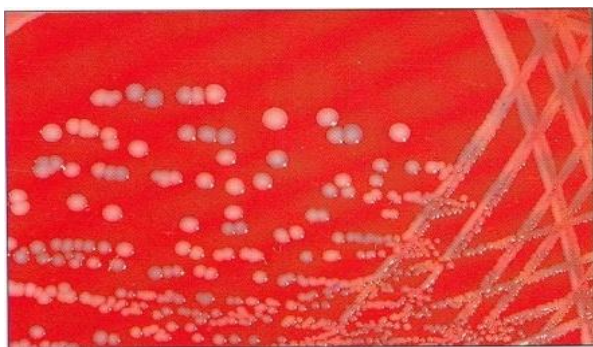


Рис. 13. Колонії на м'ясо-пептонному агарі з додаванням крові

Культура *P. multocida* серовар A зброджує з утворенням кислоти без газу глюкозу, сахарозу, декстрозу, фруктозу, галактозу, маніт, ксилоту, а також сорбіт і дульцит (що характерно саме для серовару A); не ферментує мальтозу, трегалозу; каталазо- і оксидазопозитивна; молоко не згортає; желатин не розріджує; виділяє сірководень і індол; не володіє уреазною активністю; відновлює нітрати

до нітритів; продукує орнітиндекарбоксилазу; реакції з метиловим червоним і Фогеса-Проскауера негативні; не потребує NAD і X-фактору росту; на агарі Мак-Конкі не росте і гемолітичною активністю не володіє.

Культура *P. multocida* серовар D зброджує з утворенням кислоти без газу глюкозу, сахарозу, декстрозу, фруктозу, маннозу, галактозу; слабо ферментує сорбіт і не зброджує ксилоту, трегалозу, дульцит (що характерно саме для серовару D), також лактозу, мальтозу, рамнозу, арабінозу, рафінозу; не розріджує желатин; виділяє сірководень і індол; не володіє уреазною активністю; не згортає молоко; каталазо- і оксидазопозитивна; відтворює нітрати до нітритів; реакції з метиловим червоним і Фогеса-Проскауера негативні; на агарі Мак-Конкі не росте; не потребує NAD і X-фактору росту; на кров'яному агарі гемолиз не викликає.

Культура *P. multocida* серовар B зброджує з утворенням кислоти без газу глюкозу, сахарозу, декстрозу, фруктозу, манозу, галактозу; не зброджує ксилоту, трегалозу, сорбіт, дульцит (що характерно саме для серовару B), лактозу, мальтозу, рамнозу, арабінозу, рафінозу; не розщеплює саліцин, дульцит, гліцерин, інουλін; не розріджує желатин; виділяє сірководень та індол; не володіє уреазною активністю; – не згортає молоко; каталазо- і оксидазопозитивна; продукує орнітиндекарбоксилазу; відновлює нітрати до нітритів; реакції з метиловим червоним і Фогеса-Проскауера негативні; не росте на агарі Мак-Конкі; не потребує NAD і X-фактору росту; не викликає гемолиз на кров'яному агарі.

Одночасно ставлять біопробу на білих мишах, яким підшкірно вводять суспензію з досліджуваного патологічного матеріалу або виділену 24-добову бульйонну культуру пастерел. У разі наявності пастерел заражені миші гинуть через 18–36 год. У посівах на живильних середовищах крові з серця та паренхіматозних органів цих тварин реізолюють культуру збудника. При цьому слід мати на увазі, що пастерели, які виділяються від хворих тварин як секундарна мікрофлора під час вірусних інфекцій, часто бувають не вірулентними для лабораторних тварин.

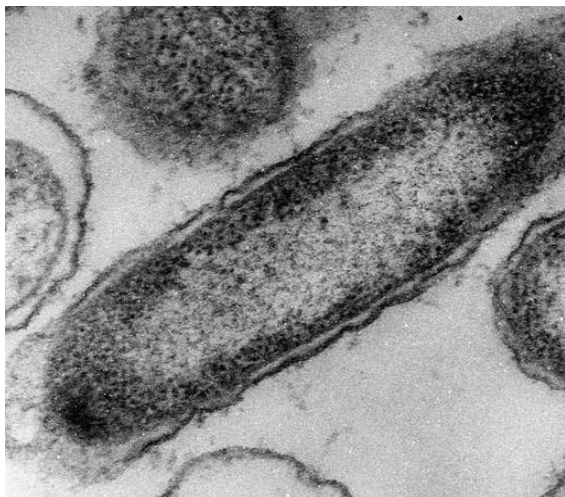
## АКТИНОБАЦИЛЯРНА ПЛЕВРОПНЕВМОНІЯ СВИНЕЙ

*АПП, гемофільозна плевропневмонія*

*Pleuropneumoniae actinobacillesis suis,*  
*Porcina pleuropneumonia*

Діагноз ґрунтується на клініко-епізоотологічних показниках і результатах лабораторного дослідження патологічного матеріалу.

**Збудником** хвороби є *Actinobacillus pleuropneumoniae* з родини *Pasteurellaceae* – грамнегативна, невелика паличка, володіє вираженим тропізмом до легеневої тканини, не здатна утворювати спору, однак формує капсулу (рис. 1). Це зумовлює виживання в організмі, тоді як у навколишньому середовищі збудник АПП нестійкий, особливо в сухих та спекотних умовах, і навпаки, за наявності вологи (вода, слиз) мікроорганізм може жити кілька діб. Дезінфекція загальноприйнятими дезінфектантами в робочих дозах активно знищує збудник.



**Рис. 1.** Електронна мікроскопія збудника АПП

*Actinobacillus pleuropneumoniae* – це група бактерій під спільною назвою, що включає 15 серотипів, які об'єднані у 2 біотиби. При цьому перший біотип включає 13 серотипів (1–12; 15) для росту на живильних середовищах потребує присутності нікотин-аденін-динуклеотиду (НАД), тому їх і відділили в спільний біотип та назвали НАД-залежними; а другий лише два – (13; 14) НАД-незалежні.

Цей поділ є основним, проте не є суворо виключним, оскільки деякі з виділених серотипів проявляють ознаки інших біотипів. Серотипування ґрунтується на особливостях полісахаридів клітинної стінки та капсули мікроорганізму. Останні можуть бути споріднені у різних штамів, що є причиною антигенних кросс-реакцій між серотипами (1,9 і 11; 3,6 та 8; 4 і 7). Серотипи *Actinobacillus pleuropneumoniae* можуть різнитися поміж собою не тільки будовою, а й токсинами, які виділяються в процесі їх життєдіяльності. Бактерії виділяють чотири типи токсинів: АрхІ, АрхІІ, АрхІІІ та АрхІV. Цікаво те, що один серотип може утворювати кілька типів токсину, що й характеризує його патогенність.

Токсини, в основному, проявляють два типи дії: гемолітичну та цитотоксичну. Токсин АрхІ має сильну цитотоксичну та гемолітичну дії, АрхІІ – слабку гемолітичну та помірну цитотоксичну дії, а АрхІІІ не проявляє гемолітичної дії, проте є сильно цитотоксичним для периферійних мононуклеарних

клітин. Вважається, що токсин АрхІV знижує



**Рис. 2.** Пригнічення тварини та кров'яністі виділення з носа

фагоцитарну властивість клітин.

АПП – інфекційне захворювання свиней усіх вікових груп, яке характеризується геморагічним, гнійно-некротичним та фібринозним запаленням легень.

Інкубаційний період захворювання триває від 4 до 24 годин.

**Клінічні ознаки.** Клінічний прояв хвороби залежить від віку тварин, стану їх імунітету, інтенсивності тиску вторинних збудників, умов утримання, серотипу збудника та токсинів, що він продукує. Перебіг хвороби гострий, підгострий, хронічний та субклінічний.

Гостра форма перебігу проявляється високою температурою тіла – у межах 41,5°C, розладами дихання, кашлем, пригніченням тварини (рис. 2), відмовою від корму та води, може бути короткочасна діарея і блювота, пульс підвищений, ціанотична шкіра ніг, вух та живота (рис. 3). Характерним симптомом перед загибеллю є кров'яністі піністі виділення з носових ходів та рота (рис. 4). Загибель може наступити через 24–36 годин після прояву клінічних ознак.



**Рис. 3.** Ціанотична шкіра

Проте трапляються випадки, коли цей період становив лише 3 години.

Підгостра форма характеризується пригніченням, відмовою від корму та води, підвищенням температури тіла до 40,5–41,0°C,



розладами дихання (короткий кашель, червне дихання). Тривалість залежить від сили ураження та своєчасності лікування. Без лікування хвороба через кілька днів може закінчитися загибеллю тварини або перейти у хронічну форму.

За хронічного перебігу може бути незначне

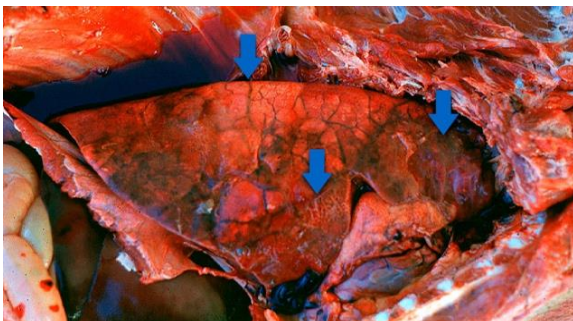


**Рис. 4.** Кров'яністі піністі виділення з носових ходів

підвищення температури тіла, кашель, відставання у рості й розвитку, а відповідно – зменшення приростів та погіршення конверсії корму. У такому випадку багато симптомів ураження легень можна спостерігати при розтині тварин. Прояви клінічних симптомів у таких випадках можуть бути посилені іншими збудниками респіраторних захворювань.

Субклінічна форма перебігає без видимих клінічних симптомів, з незначними ураженнями легень, які спостерігаються при розтині, приблизно у 5–10 % тварин.

**Патолого-анатомічні зміни.** Дихальні шляхи переповнені пінистим слизом з домішками крові, уражені частини легень темно-червоного кольору, реєструють плевропневмонію (рис. 5), відмічають геморагічні осередки в легенях (рис. 6). Гостра форма характеризується нашаруваннями фібрину на легеневої плеврі та перикарді. У грудній порожнині присутня рідина червонуватого кольору, частини легень прирослі до костальної плеври (фібринозний плеврит) (рис. 7), виявляють ділянки темно-червоні з зонами некрозу (рис. 8).



**Рис. 5.** Плевропневмонія

За хронічного перебігу уражені частки легень збільшені, горбкуваті, щільні, нерівномірно забарвлені – трапляються ділянки темно-червоного, сіро-коричневого, брудно-брунатного кольору,

часто заповнені казеозною масою. Такі інкапсульовані вогнища мають розмір 1×2–3×4 см, містять некротизовану тканину жовтуватого кольору; у зоні вогнища – фібринозний плеврит.



**Рис. 6.** Геморагічні осередки в легенях



**Рис. 7.** Фібринозний плеврит

**Лабораторне дослідження.** Діагноз ґрунтується на клініко-епізоотологічних показниках і результатах лабораторного дослідження патологічного матеріалу. Та підтверджується за допомогою лабораторних досліджень. При цьому важливим є не тільки виділення збудника, а й його типізація – за патогенністю та токсинами, а також диференціація від інших захворювань.



**Рис. 8.** Геморагічні осередки некротичної пневмонії

Для лабораторного дослідження в термосі з льодом надсилають шматочки уражених легень, середостінні та бронхіальні лімфатичні вузли, які відбирають від 2–3 свиней на межі ураженої та здорової тканин. У лабораторії досліджують мазки-відбитки, проводять посіви на кров'яний агар, МПА і МПБ без ростового фактору. Збудник

гемофільної плевропневмонії не росте на звичайних МПА і МПБ, але утворює зону бета-гемолізу під час росту на кров'яному агарі. Патогенність виділеної культури визначають шляхом внутрішньочеревного зараження білих мишей масою 18–20 г.

Підтвердити наявність збудника і навіть визначити його серологічний варіант можна за допомогою РА на склі або РНГА. Індикацію збудника в матеріалі можна проводити із застосуванням ІФА і ПЛР. Ретроспективна діагностика (встановлення титрів антитіл) включає застосування РА, РНГА та ІФА.

## ГЕМОФІЛЬОЗНИЙ ПОЛІСЕРОЗИТ СВИНЕЙ

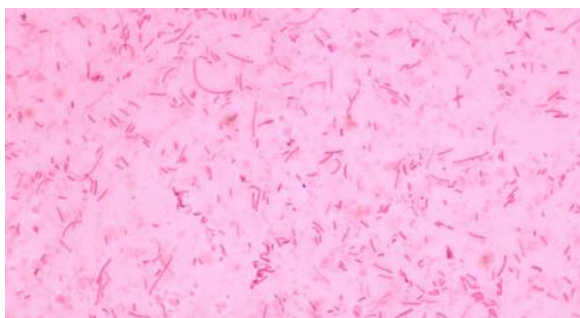
### Хвороба Глессера

#### *Polyserositis haemophilosis*

**Діагноз** установлюють на підставі епізоотологічних та клінічних даних, патолого-анатомічних змін, результатів лабораторних досліджень.

**Збудник.** *Haemophilus parasuis* належить до родини *Pasteurellaceae*, роду *Haemophilus*, є постійним мешканцем верхніх дихальних шляхів клінічно здорових свиней, має чітко виражений тропізм до серозних оболонок, очеревини, плеври та перикарда. Збудник – це дрібна (0,2–0,5 мкм), нерухлива, грамнегативна аеробна паличка, яка утворює капсули, спор не утворює (рис. 1).

Встановлено 5 капсульних серогруп збудника – А, В, С, D, Е, при цьому штами серогруп А і D ізолювані з уражених легень, а штами групи В – при септичному прояві хвороби. Залежності ступеня вірулентності штаму від серогрупової належності не виявлено. З лабораторних тварин до гемофільної палички чутливі мурчак, особливо в разі інтраназального зараження.



**Рис. 1.** Пофарбовані за Грамом *Haemophilus parasuis* (короткі та довгі грамнегативні бактерії)

Для культивування збудника хвороби використовують елективні живильні середовища – шоколадний агар, бульйон та агар Лівенталя, а також кров'яний або сироватковий м'ясо-пептонний агар з «бактерією-годовницею», де вирощують

негемолітичні штами кишкової палички або білого стафілокока, які забезпечують його потреби в специфічному ростковому V-факторі (дифосфопіридиннуклеотид – ДПН) та в X-факторі (гемін).

На кров'яному та сироватковому агарі збудник росте у вигляді дрібних сателітних колоній у вигляді «краплин роси» біля «бактерії-годовниці», не спричиняючи гемолізу еритроцитів. На шоколадному агарі впродовж 24–48 год формує великі (діаметром 1,2–2,5 мм) та малі (діаметром 0,2–0,5 мм) сірувато-білого кольору округлі слизові колонії з рівними краями та гладенькою опуклою поверхнею (рис. 2).

На агарі Левінталя через 24 год утворює прозорі блискучі флуоресціюючі колонії М-форми (великі) та S-форми (дрібні), а також нефлуоресціюючі R-форми (дрібні). У мазках з агарової культури бактерії виявляються у вигляді різного розміру ниток та дрібних грамнегативних паличок. У сироватковому бульйоні та бульйоні Левінталя гемофільні бактерії через 24 год росту спричиняють рівномірне помутнення середовища з наступним просвітленням.



**Рис. 2.** Ріст *Haemophilus parasuis* на шоколадному агарі.  
[https://www.pig333.com/articles/laboratory-diagnosis\\_1590/](https://www.pig333.com/articles/laboratory-diagnosis_1590/)

Збудник має високу чутливість до впливу довкілля та дезінфекційних засобів і поза хазяїном довго не виживає.

За вірулентністю штами *H. parasuis* можна поділити на три групи:

1. Невірулентні й маловірулентні штами, характерні для ранньої колонізації. Спричиняють серозити, але не викликають системних захворювань (серотипи 2, 3, 4, 6, 9, 11, 15).
2. Помірно вірулентні штами не є первинним збудником. Вони причетні до виникнення пневмоній, утім, не призводять до серозитів (серотипи 12, 14).



3. Високо вірулентні штами, характерні для запізненої колонізації. Здатні викликати серозити і системне захворювання (серотипи 1, 5, 10, 13).

Гемофіллезний полісерозит свиней, хвороба Глессера – гостра септична хвороба поросят відлучного віку, що характеризується серозно-фібринозним запаленням серозних оболонок (очеревини, плеври, перикарда), суглобів та негнійним менінгоенцефалітом.

Інкубаційний період триває 5–7 діб.

**Клінічний прояв.** Розрізняють гострий, підгострий та хронічний перебіги хвороби.

Гострий перебіг характеризується підвищенням температури тіла до 40,5–41,5°C, пригніченням, відмовою від корму, прискореним тяжким диханням, кашлем, чханням, іноді блюванням. Виявляється синюшність вušних раковин і нижньої стінки черева, внутрішньої поверхні стегна (рис. 3).



**Рис. 3.** Синюшність нижньої стінки черева, внутрішньої поверхні стегна у хворого на гемофіллезний полісерозит поросяти

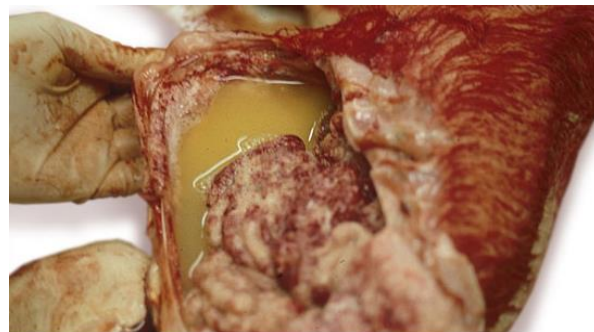
По мірі накопичення в черевній та грудній порожнинах трансудату збільшується болючість їх стінок, розвиваються перитоніт, плеврит, серцевий поштовх виявляється зі значними труднощами. Поросята набувають характерної пози «сидячого собаки», підводять під себе тазові кінцівки (рис. 4), рухаються дуже обережно. У різних ділянках вух, голови, кінцівок і черевної стінки з'являються набряки. Більшість хворих поросят гине впродовж першої доби.



**Рис. 4.** Поза «сидячого собаки» у хворих поросят

Підгострий та хронічний перебіг проявляється гарячкою, артритами, сильним кульганням, інколи повною втратою здатності рухатись, виснаженням, ознаками ураження центральної нервової системи. Частина поросят гине впродовж 4–8 діб, більшість одужує. Проте потім у поросят утворюються спайки кишечника, перикарда з епікардом, вони відстають у рості, і їх вибраковуюють.

**Патолого-анатомічні зміни.** При розтині трупів поросят, що загинули в перші дні хвороби, у черевній та плевральній порожнинах, перикарді виявляють накопичення значної кількості каламутної рідини з пластівцями фібрину, серозно-фібринозне запалення плеври, очеревини й перикарда (рис. 5). За підгострого перебігу спостерігають злипливе запалення серозних покривів та прилеглих до них органів, виявляють катаральну пневмонію, ураження суглобів, найчастіше заплеснових, іноді менінгіти.



**Рис. 5.** Скупчення серозно-фібринозного ексудату у перитоніальній порожнині

Типовими є фібринозні або серозно-фібринозні плеврити, перикардити, перитоніти, артрити та гнійні менінгіти (рис. 6–7).

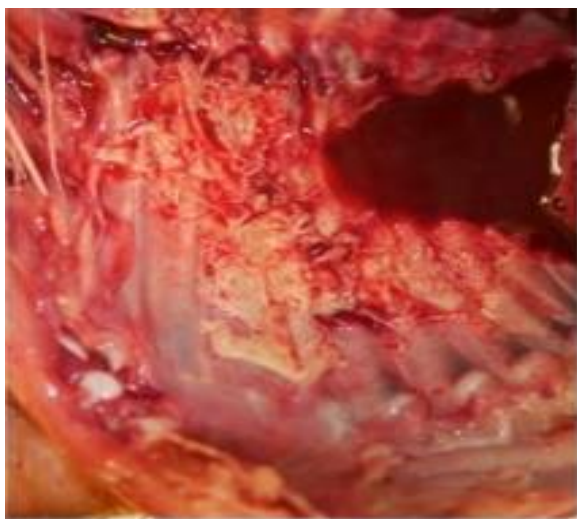


**Рис. 6.** Фібринозний полісерозит (фібринозні нашарування на серозних покривах)

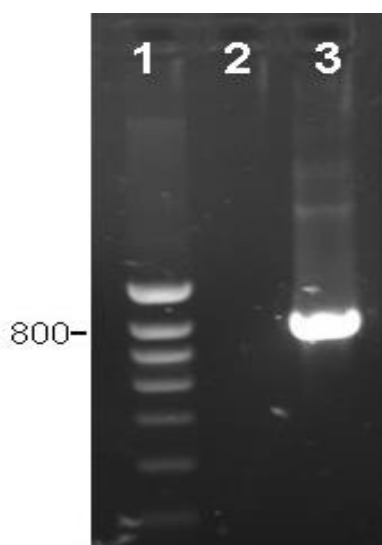
Патогістологічне обстеження ушкоджень показує фібринозні запалення з інфільтрацією нейтрофілами та моноцитами. Високовірулентні штами можуть викликати блискавичну септицемію, що призводить до раптової загибелі без звичайних патолого-анатомічних змін.

**Лабораторна діагностика** полягає в мікроскопії мазків з патологічного матеріалу, виділенні та ідентифікації культури збудника,

визначенні його вірулентності для лабораторних тварин. У лабораторію направляють 2–3 трупи поросят або проби ексудату з черевної, плевральної та перикардіальної порожнин, синовіальну рідину з уражених суглобів, зіскрібки з поверхні уражених серозних оболонок (плеври, перикарда, очеревини).



**Рис. 7.** Фібринозний плеврит у хворої тварин (нашарування фібринозного ексудату на костальній плеврі)



**Рис. 8.** Виявлення *Haemophilus parasuis* шляхом ПЛР: 1 – маркер молекулярної маси, 2 – негативний зразок, 3 – позитивний зразок

За наявності ознак ураження центральної нервової системи відбирають ще й мозок та вміст мозкових шлуночків.

Вірулентність виділеної гемофільозної культури визначають шляхом внутрішньочеревного зараження трьох мурчаків.

Культуру вважають вірулентною в разі загибелі впродовж 5 діб однієї чи більшого числа мурчаків. Від загиблих тварин відбирають черевний та грудний ексудат, печінку, селезінку, кров серця, проводять посіви на кров'яний і сироватковий МПА

з «бактерією-годівницею» для реізоляції культури збудника.

Лабораторний діагноз на гемофільозний серозит вважають установленим у разі виділення з патологічного матеріалу культури збудника, вірулентної для мурчаків. Ефективне проведення ПЛР-діагностики (рис. 8).

Диференційна діагностика. Гемофільозний полісерозит потрібно відрізняти від полісерозитів іншої етіології. Мікоплазмові полісерозити охоплюють певну частину поголів'я (5–6 %), перебіг їх не такий гострий, без підвищення температури тіла. За підгострого та хронічного перебігів стрептококозу спостерігаються не лише серозити й артрити, а й періодичні проноси, виразки на суглобових поверхнях. В усіх випадках остаточний діагноз установлюють на основі результатів бактеріологічних досліджень.

## ІНФЕКЦІЙНИЙ АТРОФІЧНИЙ РИНИТ СВИНЕЙ

*IAP, бордетеліоз свиней*

*Rhinitis atrofica infectiosa*

Діагноз на інфекційний атрофічний риніт свиней встановлюють на підставі клініко-епізоотологічних даних обстеження господарства, лабораторної діагностики (виділення збудника, ПЛР) результатів гістологічних, патолого-анатомічних досліджень.

**Збудник захворювання** *Bordetella bronchiseptica* – грамнегативна, рухлива (перитрих), бета-гемолітична паличка  $0,4\text{--}0,6 \times 1,5\text{--}2,5$  мкм, не утворює спор (рис. 1–2). Виробляє гемаглютинін, який утворюється в бактеріальній стінці та відіграє важливу роль у розвитку патологічного процесу та імунної відповіді. Інфікування *Bordetella bronchiseptica* є основною причиною розвитку не прогресуючого атрофічного риніту поросят.

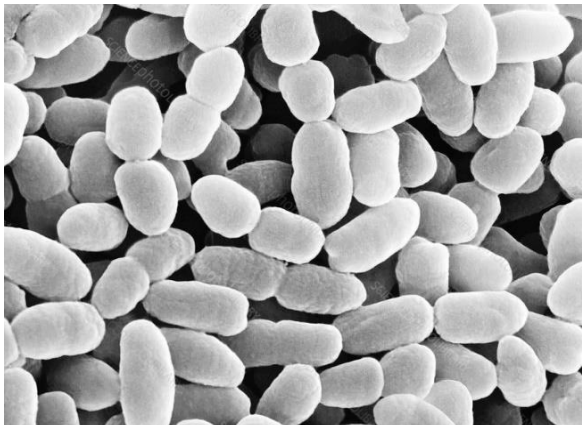
*B. bronchiseptica* – облігатні аероби, культивуються за  $20\text{--}37^\circ\text{C}$ . На агарі, формують через добу невеликі, сірі глянцеві опуклі компактні колонії із затхлим запахом. Більшість штамів має гемолітичні властивості (рис. 3).

В антигенному відношенні *B. bronchiseptica* неоднорідна. Збудник має термолабільні К- та Н- та термостабільні (соматичний) О-антигени, серед яких О1 та К1 є загальними для всіх штамів. Ізоляти збудника, виділеного від свиней, містять О1, 2 та К1, 2 антигени. У деяких випадках їх містять штами, виділені від гризунів. Є антигенна спорідненість із *B. pertussis* та *B. parapertussis*.

В умовах лабораторії хворобу можна експериментально відтворити у поросят 1–15-денного віку, кроленят, кошенят і цуценят шляхом інтраназального введення чистої культури *B.*



*bronchiseptica* або змиву зі слизової оболонки носової порожнини хворих свиней.



**Рис. 1.** *Bordetella bronchiseptica*, скануюча електронна мікроскопія



**Рис. 2.** *Bordetella bronchiseptica*, фарбування за Грамом



**Рис. 3.** *Bordetella bronchiseptica*, ріст культури на м'ясо-пептонному агарі з додаванням крові

Завдяки наявності фімбрій та здатності продукувати адгезивний білок пертактин, *B. bronchiseptica* можуть закріплюватись на поверхні клітин дихальних шляхів. Бактерії також виробляють різні токсини. Ряд токсинів: гемолізін (руйнує еритроцити), цитотоксин (руйнує дихальний епітелій), дермонекротоксин (руйнує клітини шкіри), остеоецитарний токсин (руйнує кісткові клітини).

*B. bronchiseptica* колонізує миготливий епітелій, який вистилає дихальні шляхи за допомогою адгезивних органів. Збудник швидко розмножується та спричинює пошкодження епітелію. На його поверхні руйнуються війки, що впливає на здатність переміщати дихальні виділення. Токсини дифундують у тканини в області носа, спричинюючи пошкодження кісток. Створені умови є сприятливими для розвитку *Pasteurella multocida* типу D – бактерії, що спричиняє прогресуючий атрофічний риніт.

Свиноматки є основними носіями *Bordetella bronchiseptica*, які інфікують поросят у період лактації. У середині 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.

Збудник ІАР витримує висушування, залишається життєздатним у воді протягом 3 тижнів. У тваринницьких приміщеннях він зберігає життєздатність більше 16 днів. Заморожування консервує його до 4 місяців та більше. Розчини їдкого натру (3 %), формальдегіду (1 %) і завис свіжого вапна (20 %) інактивують збудника протягом трьох годин.

Інкубаційний період складає в середньому 10–12 днів з коливаннями від 3 до 30 днів.

**Клінічні ознаки.** У поросят-сисунів процес починається запаленням слизової оболонки носа. Хворі стають неспокійними, чхають, пирхають. Відчуючи сверблячка в області носа, вони труться п'ятачками об годівниці та інші предмети. Апетит знижується. З носової порожнини виділяється серозне, потім слизово-гнійне витікання. Набухання слизової оболонки носа викликає закупорку слюзових протоків, що супроводжується слюзотечею і появою в нижніх кутах очей темних плям. Характерна також набряклість нижніх повік. Бувають носові кровотечі (рис. 4–5).

Гострий катаральний риніт триває не більше 2–3 тижнів. Потім у частини поросят видимі симптоми зникають.



**Рис. 4.** Кров'яністі виділення з носа в свиней за інфекційного атрофічного риніту

У решти поросят внаслідок поступової атрофії носових раковин і кісток відзначають відставання у розвитку верхньої щелепи, вона стає коротшою, і тому нижня щелепа починає видаватися

вперед. Це призводить до того, що нижні різці не поєднуються з верхніми. Неправильний прикус можна виявити у поросят у віці 1–2 місяці, а в 3–6-місячному віці різниця довжини верхньої та нижньої щелепи може досягти 1–3 см. При цьому нижня губа випинається вперед і при зімкнутих щелепах видно язик. У більшості хворих поросят утворюється складка шкіри на носі позаду п'ятчка. Якщо патологічним процесом уражені обидві носові порожнини, то відбувається випинання носа вгору – мопсовидність (рис. 6). При ураженні однієї



**Рис. 5.** Свиня з ранніми ознаками атрофічного риніту: слезотеча та укорочена зморшкувата морда



**Рис. 6.** Мопсовидність у свині за ІАР

половини носа відбувається викривлення верхньої щелепи вправо або вліво і спостерігається криворилість (рис. 7).

Такі зміни відзначають у 50 % хворих поросят віком 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°C і вище. Іноді уражається кишечник – з'являється діарея, що сильно виснажує хворих. Може розвиватися гнійний отит, тоді поросята згинають голову набік, роблять кругові рухи. При залученні в процес решітчастої кістки і мозкових оболонок з'являються ознаки нервових розладів, що нагадують хворобу Ауескі. Такі ускладнення виникають у 10–20 % хворих, але при поганих умовах годівлі та утримання відсоток значно підвищується. Часто поросята гинуть внаслідок ускладнень.



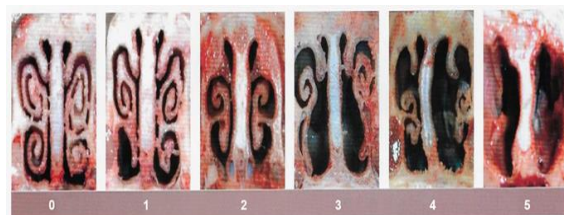
**Рис. 7.** Криворилість свиней за ІАР

**Патолого-анатомічні зміни.** За гострої стадії хвороби у поросят-сисунів слизова оболонка носової порожнини запалена, на ній знаходяться скупчення густого слизу, після видалення якого 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 гноем. Хрящова перегородка носа стоншена, викривлена, відзначають витончення верхньощелепних кісток (рис. 8).

Відмічається пряма залежність змін у носових пазухах та уражень легень, у зв'язку з тим, що втрачається захисний бар'єр носових пазух та мікроорганізми легко проникають у легені, викликаючи в них запальний процес. У разі ускладнення ІАР бронхітом у бронхах відмічають наявність гною, а за бронхопневмонії у краніальних та середніх частках легень виявляють осередки почервонілої ущільненої легеневої тканини. При мікроскопічному дослідженні миготливого епітелію можна виявити *B. bronchiseptica*, що адгезовані на війках (рис. 9).

За гістологічного дослідження виявляють дегенеративні зміни у верхніх шийних гангліях і в



**Рис. 8.** Ураження носових пазух у балах



епітеліальних клітинах слизової оболонки носа. У цих клітинах знаходять внутрішньоядерні вклучення (рис. 10).

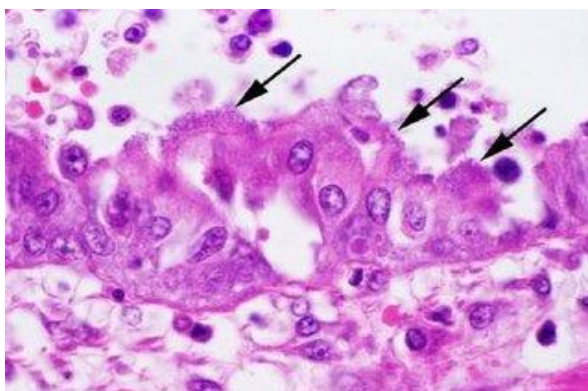
**Лабораторні дослідження.** При постановці діагнозу враховують епізоотологічні дані, клінічну картину хвороби (риніт, деформація лицьової частини голови) і результати розтину. Виявлення при розтині атрофії раковин і носових кісток свідчить про наявність хвороби у господарстві.



**Рис. 9.** Зміни носових пазух та ураження легень за ІАР

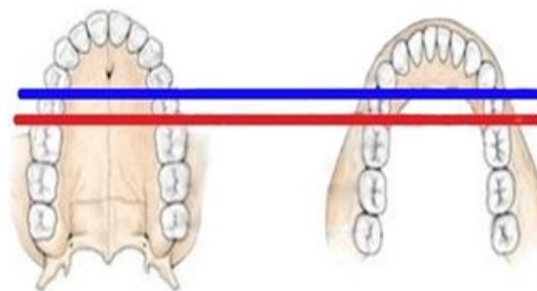
Для прижиттєвої діагностики та своєчасного виявлення хворих тварин з прихованим перебігом ІАР рекомендовані рентгенографія лицьової частини голови та лабораторне дослідження носового слизу на наявність *B. bronchiseptica*. Метод бактеріологічного дослідження дозволяє виявити до 90 % хворих тварин та бордетеленосіїв. На ранніх стадіях хвороби *B. bronchiseptica* добре виділяється з порожнини носа, трахеї, бронхів та бронхіальних лімфатичних вузлів, але коли захворювання переходить у хронічний перебіг – виділення збудника ускладнюється.

На практиці для постановки прижиттєвого діагнозу на ІАР найбільш широко використовують метод ретельного клінічного дослідження лицьового відділу черепа тварин з метою виявлення початкових ознак риніту та порушень прикусу різців.



**Рис. 10.** Агрегати базofilічних бактерій *Bordetella bronchiseptica* закривають війки на апікальній поверхні епітеліальних клітин бронхів. Фарбування гематоксилін-еозином

У деяких країнах Європи розроблені програми досліджень на інфекційний атрофічний риніт свиней.



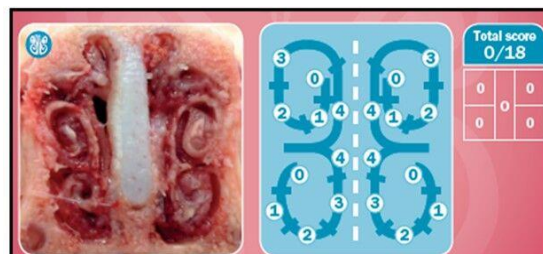
**Рис. 11.** Схема розпили щелепи свині за діагностики ІАР

В Іспанії в 2015 році компанією Лабораторії Хіпра була запропонована програма з контролю атрофічного риніту, яка називається «*Rhini-programm*», що включає наступні етапи:

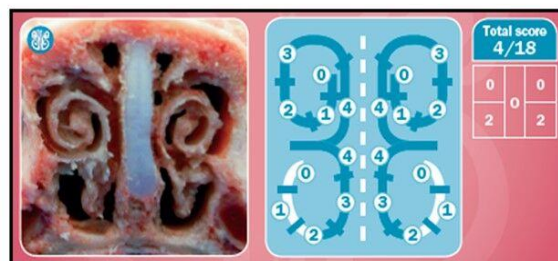
- 1) оцінка пошкодження носових раковин свиней;
- 2) діагностика методом ПЛР;
- 3) контроль ІАР шляхом вакцинації.

Для оцінки пошкодження носових раковин беруть 25 дорослих свиней на відгодівлі роблять розріз носових раковин на рівні першого та другого премоларів (рис. 11) для виявлення розміру щілини між раковиною та бічною стінкою або носовою перетинкою, тобто ступенем атрофії.

Тяжкість захворювання оцінюють за шкалою від 0–4. На рис. 12 показано носову раковину свині, яка повністю відповідає нормам здорової тварини.



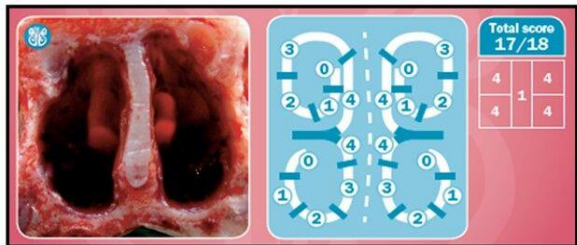
**Рис. 12.** Носова раковина здорової свині



**Рис. 13.** Атрофія дорсальних носових пазух

На рис. 13 показано атрофію дорсальних носових пазух, де ураження оцінюється в 2 бали і це тільки початкова стадія інфекційного атрофічного риніту, де відсутні важливі елементи в дорсальних пазухах, кісткова тканина і слизова оболонка.

На рис. 14 показано останній ступінь атрофії носової порожнини, де не тільки не має кісткової тканини та слизової оболонки, але й відмічається викривлення носової перетинки. Зображення демонструє атрофію носових пазух на 4 бали, а викривлення носової перетинки на 1 бал. Саме такі зміни призводять до візуалізації інфекційного атрофічного риніту.



**Рис. 14.** Останній ступінь атрофії носової порожнини

Задля відбору проб для ПЛР розроблені тест-набори, які передбачають груповий відбір оральної рідини. Бавовняні мотузки, які входять у набір, прикріплюються в верстатах, де знаходяться свині на різних етапах вирощування. Потім через деякий проміжок часу мотузку знімають та викручують. Рідину, яку отримали, переливають у пробірки та направляють у лабораторію для дослідження (рис. 15).



**Рис. 15.** Тест-набір для відбору проб оральної рідини

За диференційної діагностики необхідно виключити грип поросят, який протікає гостро, з швидким охопленням тварин одного свинарника, а також некротичний риніт, що викликається паличкою некрозу, за якого спостерігається некроз м'яких тканин, хрящів та кісток носа з утворенням фістул.

## ТУЛЯРЕМІЯ

### *Tularemia*

**Діагноз** установлюють на підставі аналізу епізоотологічних, клінічних, патолого-анатомічних даних з урахуванням результатів бактеріологічного, серологічного і алергічного досліджень.

**Збудник хвороби** відноситься до родини *Brucellaceae* (*Francisellaceae*), роду *Francisella*, виду *Francisella tularensis* представлений чотирма географічними різновидами (рис. 1–4), які чітко різняться за ферментативними властивостями і ступенем патогенності: – *F. tularensis tularensis* (американський, неарктичний) підвид А – найпатогенніший, його пов'язують з ураженням легень, що частіше закінчується загибеллю тварин; – *F. tularensis holarctica* (європейсько-азіатський, палеарктичний, голарктичний) підвид В – менш патогенний, широко поширений в Європі та Азії, менше у Північній Америці, збудник також може уражувати легені, але низькою летальністю. Він має 2 біовари: I – поширений як у Євразії, так і у Північній Америці; II – поширений в Японії і



**Рис. 1.** *F. tularensis tularensis* (підвид А)



**Рис. 2.** *F. tularensis holarctica* (підвид В)

меншою мірою в деяких районах Євразії; – *F. tularensis mediasiatica* (середньоазійський) підвид С – поширений в основному в Центральній Азії; – *F. tularensis novicida* підвид D – відомий по декількох випадках захворювання у осіб з імунodefіцитами в Північній Америці та Австралії.

Збудник поліморфний має вигляд дрібних поліморфних грамнегативних кокобактерій або коротких тонких паличок  $0,2-0,7 \times 0,7-1,7$  мкм, спор не утворює, має ніжну капсулу, нерухливий (рис. 5). Культивується тільки за аеробних умов (облігатний аероб), дуже вибагливий до поживних середовищ (потребують додавання екстрактів із органів і тканин, цистину, глюкози, жовтку), а також в 14-добових курячих ембріонах, викликаючи їх



загибель через 72–120 год. після зараження. Збудник утворює вірулентні S- та авірулентні R-форми колоній. Вірулентні різновиди містять O-, H-, V-антигени, авірулентні – тільки O-антиген.



Рис. 3. *F. tularensis mediasiatica* (підвид C)



Рис. 4. *F. tularensis novicida* (підвид D)

Збудник туляремії проявляє значну стійкість у зовнішньому середовищі, особливо за низьких температур, але разом з тим дуже чутливий до різних фізичних (сонячні, ультрафіолетові промені, іонізуюча радіація, висока температура) і хімічних факторів.

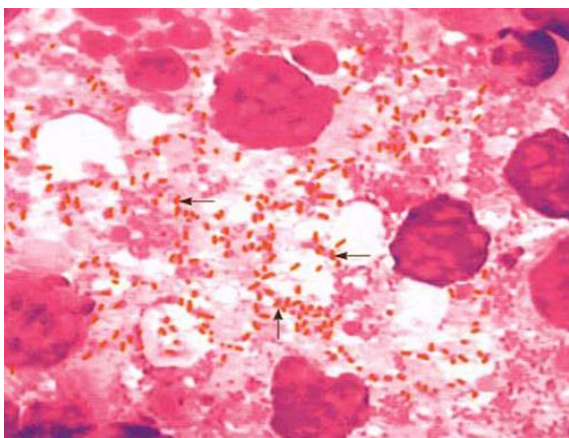


Рис. 5. *Francisella tularensis* у відбитку з селезінки (вказана стрілками), фарбування за Романовським-Гімзою

Збудника туляремії відносять до внутрішньоклітинних паразитів (ця властивість зближує його з вірусами), він мешкає у фагоцитах, пригнічуючи їх здатність знищувати чужорідні клітини. Через набір факторів патогенності – капсула (пригнічує фагоцитоз), фермент нейрамінідаза (сприяє прикріпленню бактерії до клітин-мішеней), ендотоксин (спричинює при руйнуванні мікробної клітини симптоми інтоксикації в організмі), після проникнення збудника

всередину фагоцита (рис. 6), блокуються фагосоми в цитозолі і збудник швидко розмножується, інфікована клітина піддається апоптозу, бактерії вивільняються та ініціюють нові цикли інфекції.

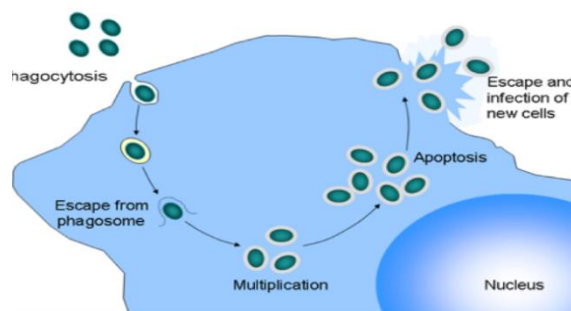


Рис. 6. Реплікація *Francisella tularensis* у макрофагах

Туляремія – природно-осередкове захворювання диких гризунів, хутрових звірів, сільськогосподарських і свійських тварин, що супроводжується геморагічною септицемією та паралічами у молодняку, абортми у дорослих тварин. На туляремію хворіють люди.

Потрапивши в організм тварини з кормом, водою, повітрям або при укусах кровосисними членистоногими і гризунами, збудник починає розмножуватися у місці проникнення. Потім з лімфою заноситься в регіонарні лімфатичні вузли, де, продовжуючи розмножуватися, викликає гнійно-запальний процес, який супроводжується значним збільшенням розміру лімфатичних вузлів, їх затвердінням, а потім розм'якшенням й розкриттям. З уражених вузлів мікроби досить швидко проникають в кров'яне русло і з током крові (бактеріємія) розносяться по всьому організму, осідаючи в інших лімфатичних вузлах, селезінці, печінці, легенях, викликаючи утворення нових гнійників і пошкодження клітин паренхіми (септицемія). Загибель тварин настає від інтоксикації, коли концентрація бактерій в крові досягає термінальної фази.

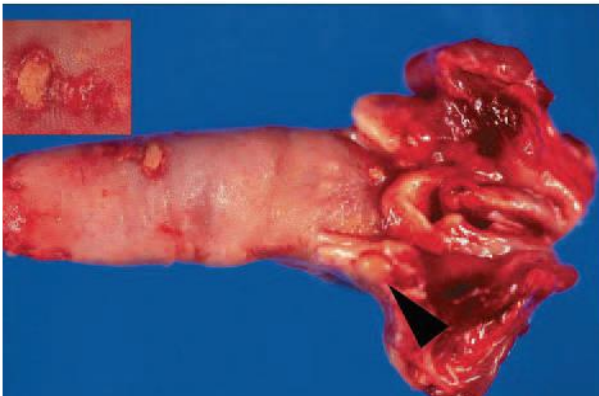
Інкубаційний період у сільськогосподарських тварин (вівця, коза, свиня, кінь) становить 4–12 дб.

**Клінічний прояв.** Залежно від виду, породи і віку тварин хвороба може перебігати гостро, підгостро або хронічно, проявлятися у типовій або атиповій формах. У дорослих тварин перебіг інфекції безсимптомний, у молодняку – гострий. Підозра на туляремію диких тварин зазвичай виникає внаслідок почастішання випадків падежу шурів і мишей. Хворі зайці, дикі кролики не рятуються втечею і дозволяють легко зловити себе.

У рогатої худоби за гострого перебігу зазвичай спостерігається пригнічений стан, тварини при випасанні відстають від стада. Хо́да хитка, прискорені пульс і дихання. Температура тіла підвищується до 40,5–41 С і тримається на такому рівні 2–3 доби. Слизові оболонки анемічні, заглоткові, шийні й передлопаткові лімфовузли збільшені. У хворого молодняку можуть розвиватися ознаки ураження центральної нервової

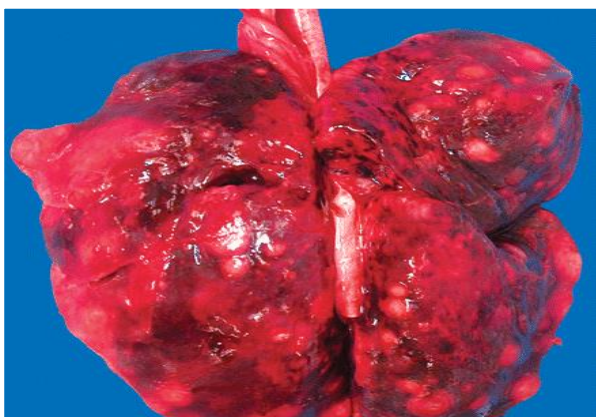
системи – судоми, парези й паралічі задніх кінцівок. Іноді туляремія супроводжується ознаками катарального кон'юнктивіту, риніту, профузного проносу й виснаження. У свиней хвороба проявляється лише у молодняку. Серед відлучених поросят спостерігається гарячка, пригнічення, втрату апетиту, кашель. У коней перебіг хвороби латентний, іноді трапляються аборти. У хутрових звірів перебіг туляремії злоякісний, летальність може досягати 50 %.

**Патолого-анатомічні зміни** – явища септицемії майже у всіх трупів, дрібні осередки некрозу у внутрішніх органах, абсцеси лімфовузлів (рис. 7–13).



**Рис. 7.** Язик мавпи з виразковими ураженнями, гранулематозне запалення мигдалин та наявністю абсцесів

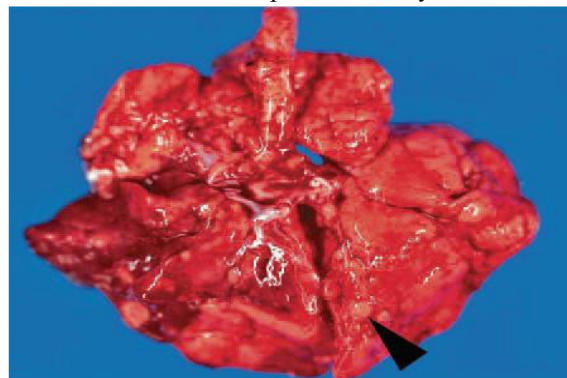
Трупи загиблих тварин виснажені. Шкіра в паховій ділянці виразкова та некротизована. Під шкірою та в підшкірній клітковині різних частин тіла виявляють ущільнені ділянки з крововиливами та вогнищами некрозу. Нижньощелепні, заглоткові, передлопаткові та пахвинні (за гострого перебігу ще й внутрішні) лімфатичні вузли збільшені та гнійно запалені. Слизова оболонка носа набрякла та гіперемована.



**Рис. 8.** Легені африканської зеленої мавпи (паренхіма легень темно-червоного кольору, набрякла містить багаточисельні білуваті ураження)

Глотка гіперемована; біля кореня язика та в мигдаликах казеозно-гнійні пробки.

У ягнят і поросят, крім того, знаходять фібринозний плеврит і осередкову серозно-фібринозну пневмонію, застійну гіперемію та некротичні вогнища в печінці. Селезінка набрякла, її пульпа на розрізі має темно-червоний колір і серозно-жовті вузлики. Серце наповнено темною слабко згорнутою кров'ю, серцевий м'яз дряблий, під епікардом крапчасті крововиливи. Загалом складається загальна картина сепсису.



**Рис. 9.** Легені мавпи мають багаточисельні гранулематозні ураження



**Рис. 10.** Легені кота з багаточисельними блідими некротичними осередками діаметром не більше 1 мм, розташовані в усіх долях легень



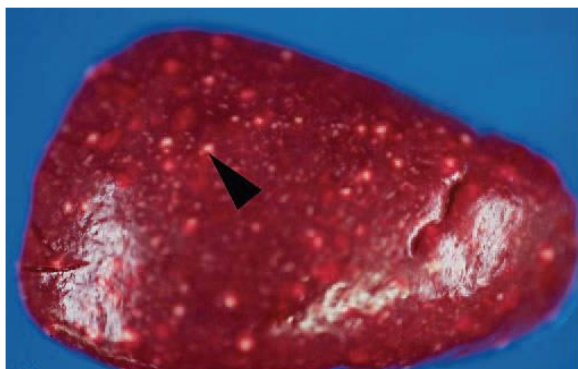
**Рис. 11.** Селезінка та печінка кота з багаточисельними осередками некрозу

**Лабораторна діагностика.** Підозра на туляремію сільськогосподарських і домашніх тварин виникає за наявності епізоотії цієї хвороби серед гризунів (масова загибель). *Бактеріологічне дослідження.* Для виділення культури *F. tularensis*



застосовують селективні середовища: жовткове середовище Мак-Коя і Чепіна, глюкозо-кров'яний та шоколадний агар (рис. 14–15). Матеріал для посіву – кров, вміст лімфатичних вузлів і некротичних осередків.

Колонії *F. tularensis* на жовтковому середовищі Мак-Коя мають вигляд ніжного блискучого нальоту слизової консистенції. На агарі Френсіса – колонії молочно-білі, блискучі.

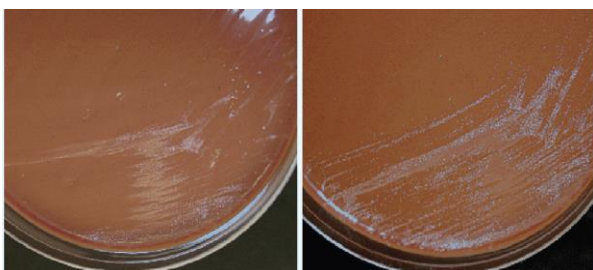


**Рис. 12.** Селезінка мавпи містить мультифокальні некротичні ураження, розташовані по всій паренхімі

**Біохімічне дослідження.** Оксидазний тест (рис. 16) певні види бактерій виробляють цитохромоксидазу, які каталізують перенесення електронів від донорів водню до акцепторів.



**Рис. 13.** Печінка бобра з маленькими білими осередками некрозу



**Рис. 14.** Ріст культури *Francisella tularensis* на шоколадному агарі через 48 год (ліворуч) та 72 год (праворуч) після посіву (дрібні колонії сіро-білого кольору, непрозорі, розміром 1–2 мм)

В оксидазному тесті барвник фенолендіамін дигідрохлорид (не має кольору), використовують як штучний акцептор електронів, який за участю

оксидази окислюється і утворюється забарвлена речовина синього кольору (позитивна реакція).

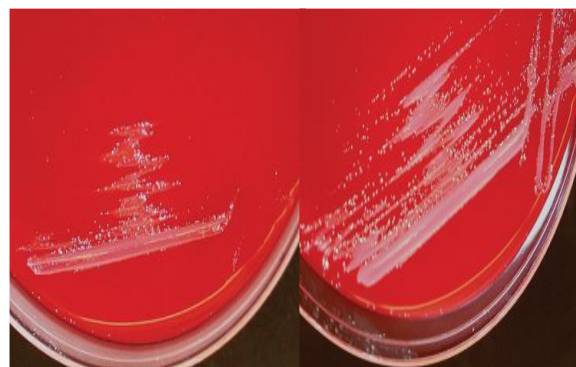
*Francisella tularensis* не продукує фермент цитохромоксидазу, тому результати оксидазного тесту негативні – колір не змінюється на синій.

Тест на уреазу: деякі бактерії продукують уреазу, яка розщеплює сечовину до аміаку і, в результаті відбувається зміна pH в лужний бік і середовище в присутності індикатора забарвлюється в червоний колір. За позитивного уреазного тесту середовище забарвлюється в червоний колір; за негативного – колір середовища не змінюється.

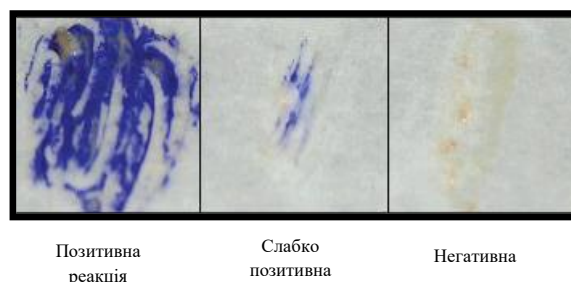
*Francisella tularensis* є уреазонегативною, тобто не продукує уреазу.

Тест на каталазу (рис. 17). Фермент каталаза гідролізує перекис водню з утворенням води і кисню, тому за позитивної реакції виділення кисню супроводжується появою пухирців, за негативної – бульбашки не утворюються.

При тестуванні *F. tularensis* спостерігається слабопозитивна реакція.



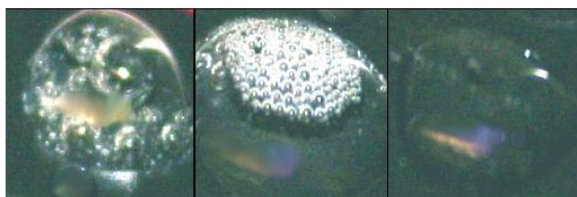
**Рис. 15.** Ріст культури *Francisella tularensis* на цистино-глюкозо-кров'яному агарі Френсіса через 48 год (ліворуч) та 72 год (праворуч) після посіву



**Рис. 16.** Облік результатів оксидазного тесту

**Біопроба.** Суспензію для зараження готують на фізіологічному розчині з печінки, селезінки і збільшених лімфатичних вузлів трупів тварин, а також з організму членистоногих та вводять 2 мурчакам або 3–5 білим мишам підшкірно або внутрішньочеревно в дозі 0,5–1,0 см<sup>3</sup>. Якщо в суспензії є *F. tularensis*, білі миші захворюють та гинуть на 3–4 добу, за невеликої інфікованості матеріалу на 7–18 добу; мурчаки за значної інфікованості матеріалу гинуть на 4–6 добу, за слабкої – на 8–25 добу. У загинувших тварин

виявляють запалення і утворення виразок в місці введення матеріалу, нагноєння регіонарних лімфатичних вузлів, некротичні осередки (білувато-сірі вузлики) у селезінці, печінці та легенях.



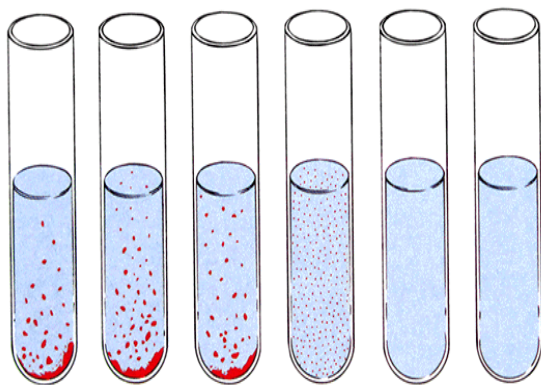
Позитивна реакція

Слабко позитивна

Негативна

**Рис. 17.** Облік результатів каталазного тесту

Серологічне дослідження. Для підтвердження діагнозу на туляремію застосовують РА, РП, РЗГА, РН. Реакція аглютинації (РА). Аглютиніни в крові з'являються з другого тижня захворювання і можуть бути виявлені через багато років після перенесеної хвороби. В якості антигену застосовують формалінізовану суспензію культури *F. tularensis*. РА ставлять двома способами: пробірковий (рис. 18) з розведенням сироваток (1 : 25–1 : 200) та кровокрапельний.



**Рис. 18.** Облік реакції аглютинації: позитивна при титрі 1 : 100 і вище, сумнівна при титрі 1 : 50

Реакцією преципітації (РП) досліджують екстракти з органів загиблих гризунів і лабораторних тварин, а також з хутрової сировини.

Алергічне дослідження (туляринова проба). Тулярин (суспензія з культури *F. tularensis* прогріта за 70°C у розчині NaCl з 3 % гліцерином) у дозі 0,3 см<sup>3</sup> вводять внутрішньошкірно вівцям – у підхвостову складку, свиням – біля основи вуха, куркам – у сережку. Результат враховують через 24 та 48 год після ін'єкції. За позитивної реакції спостерігається болючість, почервоніння, дифузний набряк і ущільнення шкірної складки.

За результатами лабораторних досліджень діагноз вважається встановленим: при виділенні з надісланого патологічного матеріалу чистої культури *F. tularensis* або позитивної біопроби з характерними для туляремії змінами в органах і подальшим виділенням з них чистої культури збудника.

Диференційна 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.

## БРУЦЕЛЬОЗ

### *Brucellosis*

**Діагностика.** Для дослідження тварин на бруцельоз застосовують серологічний, алергічний та бактеріологічний методи.

**Збудник захворювання** – бактерії роду *Brucella*. Визначають 5 самостійних видів бруцел: *Br.melitensis* (кози, вівці) – 3 біовари, *Br.abortus* (велика рогата худоба) – 9 біоварів, *Br.suis* (свині) – 5 біоварів, *Br.canis* (собаки), *Br.neotomae* (пацюки).

Бруцельоз – хронічне інфекційне захворювання усіх видів сільськогосподарських і диких ссавців, що характеризується абортми із затримкою посліду, розладом репродуктивної здатності тварин, ендометритами, орхітами, бурситами, гідромаами та артритами.

Бруцельозом хворіють люди, які заражаються від тварин або через інфіковані продукти тваринництва. Найбільш небезпечним для людей є збудник бруцельозу овець і кіз – *Br.melitensis*, особливо у випадках міграції збудника до великої рогатої худоби. Можлива міграція бруцел з тварин одного виду на інший.

Інкубаційний період триває 2–4 тижні, після чого в крові заражених тварин з'являються специфічні аглютиніни, а згодом і комплементз'язувальні антитіла.

**Клінічні ознаки.** У багатьох інфікованих тварин бруцельоз перебігає 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 гідроми, серозні бурсити передніх кінцівок, абсцеси задніх кінцівок (рис. 1). У бугаїв можуть спостерігатися орхіти й епідіміїти.

У овець і кіз аборти спостерігаються на 3–5 місяці кінності, 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.



**Рис. 1.** Одностороння гідрома на правому зап'ястному суглобі

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.

**Патолого-анатомічні зміни.** За бруцельозу у корів спостерігаються насамперед після абортів. Плодові оболонки та котиyledони значною мірою інфільтровані, потовщені, пронизані крововиливами, часто вкриті пластівцями фібрину і гною. У корів виявляється кіста яєчників, мастити, бурсити, ураження суглобів, у биків – гнійнонекротичні ураження сім'яників та придатків. У свиней спостерігається 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. При розтині абортіваних 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.

**Лабораторні дослідження.** Відбір і пересилання біологічного матеріалу. Для бактеріологічного дослідження на бруцельоз в лабораторію направляють абортований плід з плодовими оболонками (від свиноматок беруть не менше 3 плодів) чи шлунок плоду з вмістом (шлунок перев'язують з боку стравоходу і з боку дванадцятипалої кишки), а також шматочки печінки і селезінки.

При взятті вмісту гігрома (бурс) в ділянці ураження вистригають шерсть, шкірний покрив дезінфікують 70° спиртом і обробляють розчином йоду. Потім стерильним шприцом з голкою великого діаметру роблять пункцію, відсмоктують

вміст гігрома (бурси) і переносять його в стерильну пробірку з гумовою пробкою.

Перед взяттям проб молока у корів вим'я обмивають теплою водою, соски обробляють 70° спиртом. Для дослідження з кожної частки вимені беруть останні порції молока в кількості 10–15 мл в окремі стерильні пробірки з гумовими пробками,

У овець і кіз проби молока беруть шляхом пункції цистерни вимені. Для цього тварину фіксують у боковому положенні, вим'я у основи соска протирають 70° спиртом і обробляють розчином йоду. Стерильним шприцом з голкою роблять пункцію біля основи соска і після потрапляння голки в цистерну (про що судять по вільному руху кінця голки) набирають у шприц молоко і переносять його в стерильну пробірку з гумовою пробкою.

Для серологічного дослідження в лабораторію направляють кров (або сироватку крові) і молоко.

Кров у тварин беруть з яремної вени (у свиней – з вушної або хвостової, у лисиць і песців – з стегнової вени, у норок – шляхом відсікання подушечки середнього пальця задньої лапи або кінчика хвоста) у стерильні пробірки по 5–7 мл (від хутрових звірів – по 1–2 мл).

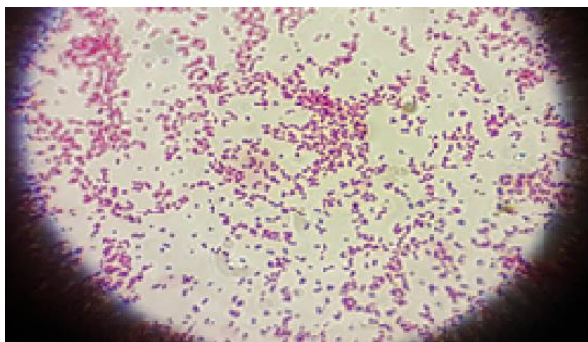
Для дослідження на бруцельоз в кільцевій реакції аглютинації пробу (10–15 мл) цільного свіжого молока беруть з одного удою від корови (буйволиці) в стерильну пробірку. Проби молока на ринках беруть з кожної окремої посудини (бідон, фляга та інше) після ретельного його перемішування. При направленні молока на дослідження в лабораторію кожну пробу консервують додаванням однієї краплі 10 % розчину формаліну на 5–10 мл молока. Консервоване молоко придатне для дослідження протягом 2–3 діб. Перед дослідженням його необхідно ретельно перемішати для рівномірного розподілу вершків. При масовому дослідженні молока роботу з відбору проб і постановці кільцевої реакції аглютинації (РА) слід проводити безпосередньо на фермі в спеціально відведеному приміщенні.

Не дозволяється досліджувати в кільцевій реакції (РА) молоко від корів (буйволиць), які страждають маститом або хворобами, які супроводжуються підвищенням температури тіла, а також молоко тварин в перші 2 тижні після родів.

**Бактеріоскопічне дослідження.** З доставленого на дослідження патологічного матеріалу роблять по 2 мазки з кожного об'єкта. При дослідженні абортованих плодів мазки готують з вмісту шлунку, рідини черевної та грудної порожнин, печінки, селезінки, а також котиyledонів плодових оболонок. З паренхіматозних органів, котиyledонів роблять мазки-відбитки, рідкий матеріал наносять на предметні скельця піпеткою.

Мазки, фіксовані над полум'ям, фарбують за Грамом і одному з наступних спеціальних методів: за Стемпом (модифікований метод Ціля-Нільсена), Козловським або Шуляком-Шином. За мікроскопії мазків враховують, що бруцели – дрібні

грамнегативні, розташовані окремо, попарно або скупченнями кокобактерії, забарвлюються за Стемпом, Козловським або Шуляком-Шином в червоний колір (рис. 2).



**Рис. 2.** Морфологія *B. abortus*, фарбування за Грамом

Забарвлення мазків за Стемпом. Фіксований над полум'ям мазок забарвлюють 10 хв розчином карболового фуксину Ціля в розведенні 1 : 10, злегка промивають водою і обробляють 0,5 % розчином оцтової кислоти 30 с. Знову ретельно промивають водою і дофарбовують 1 % розчином метиленового синього 20–30 с. Фарбу зливають, мазок промивають водою і просушують фільтрувальним папером. Мікроскопічна картина: бруцели – червоні, інша мікрофлора і фон препарату – сині.

Забарвлення мазків за Козловським. Фіксований над полум'ям мазок забарвлюють 2 % розчином сафраніну, підігрівачи до закипання. Потім мазок швидко промивають водою і додатково фарбують 0,75–1 % водним розчином, малахітового зеленого 0,5–1 хв. Фарбу зливають, мазок промивають водою і просушують фільтрувальним папером. Мікроскопічна картина: бруцели – яскраво-червоні, інша мікрофлора і фон препарату пофарбовані в зелений колір. Розчин малахітового зеленого може бути замінений 4 % розчином метиленового синього або малахітового зеленого.

Забарвлення мазків за Шуляком-Шином. Фіксований на полум'ям мазок фарбують 2 хв карболовим фуксином Ціля, розведеним 1 : 5, промивають водою і дофарбовували 5 хв 2 % водним розчином метиленового синього. Фарбу зливають, мазок промивають водою й підсушують фільтрувальним папером. Мікроскопічна картина: бруцели – яскраво-червоні, інша мікрофлора і фон препарату пофарбовані в синьо-блакитний колір.

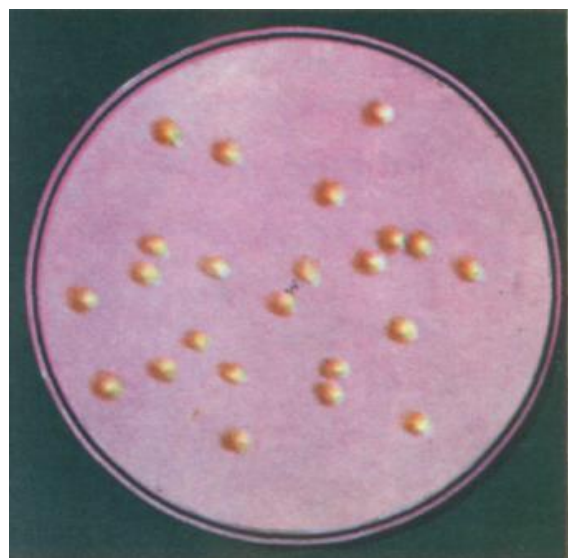
Бактеріологічне дослідження. Для культивування бруцел використовують м'ясо-пептонний печінковий бульйон (МППБ), печінково-глюкозо-гліцериновий бульйон (ПГБ), м'ясо-пептонний печінково-глюкозо-гліцериновий агар (МППГА), печінково-глюкозо-гліцериновий агар (ПГА), картопляний агар, еритрит-агар або сироватково-декстрозний агар.

Перед посівом матеріалу шкіру абортіваного плоду з поверхні по білій лінії протирають тампонами, змоченими 5 % розчином фенолу. Стерильними ножицями розтинають червну стінку

і грудну клітку плоду, вміст грудної та черевної порожнини набирають пастерівськими піпетками і висівають в одну пробірку з бульйоном і в дві пробірки з агаром, а вміст шлунка – у дві пробірки з бульйоном і не менш ніж у п'ять пробірок з агаром.

З печінки і селезінки вирізають шматочки розміром не менше  $2,0 \times 1,5 \times 2,5$  см, зволожують їх спиртом, обпалюють з поверхні і розтирають у стерильній ступці з піском. Потім в ступку додають рівну кількість стерильного фізіологічного розчину і знову розтирають. Отриману суспензію пастерівською піпеткою по 0,1–0,2 мл висівають на поверхню попередньо підсушених щільних середовищ (в пробірках або чашках). Допускається висів матеріалу пастерівською піпеткою безпосередньо з органів (місце проколу органу попередньо припікають розпеченим шпателем). З кожного органу роблять посів в одну пробірку з бульйоном і в дві пробірки з агаром. Якщо в лабораторію доставлено тільки шлунок плоду, висів проводять не менш, ніж в 10 пробірок з агаром. При надходженні кількох плодів від однієї тварини посіви роблять з органів і тканин кожного плоду окремо.

З плодів оболонки, плаценти вирізають шматочки тканин з потовщеними ворсинками і стінками, наявністю на поверхні фібрину або гнійного ексудату (вибирають менше забруднені ділянки без некротичних змін). Для знищення сторонньої мікрофлори шматочки плаценти поміщають в чашку Петрі і заливають 3 % розчином гідроокису калію на 30 хв. Потім їх обмивають стерильним фізіологічним розчином, готують з цього матеріалу суспензію в ступці із стерильним піском і роблять посів пастерівською піпеткою на чашки з середовищем, що містить бактеріостатичні препарати: генціанвіолет 1:200000 або кристалвіолет 1:100000, генціанвіолет і малахітовий зелений в концентрації кожної фарби 1:200000 (рис. 3).



**Рис. 3.** Колонії бруцел на агарі з кристалвіолетом



Вміст бурс (гігром) висівають в 3–4 чашки з щільним живильним середовищем, що містить бактеріостатичні препарати.

Проби молока центрифугують. Верхній шар (вершки) і осад набирають у пастерівську піпетку і по 0,1–0,2 мл вносять в 3–4 чашки з агаром, що містить бактеріостатичні препарати. Молоко, консервоване генціанвіолетом, висівають на середовища без бактеріостатичних речовин. Для вирощування культур посіви поміщають в термостат за 37–38°C. При дослідженні матеріалу від великої рогатої худоби половину пробірок і чашок з посівом інкубують в атмосфері з підвищеним вмістом вуглекислого газу (10–15 %), іншу – в звичайних атмосферних умовах. Посіви витримують в термостаті за 37–38°C протягом 30 днів.

У подальшому для виявлення росту бруцел посіви переглядають кожні 3–4 дні візуально, при необхідності – через лупу або при малому збільшенні мікроскопа. При відсутності росту частина поверхні агару зрошують конденсаційною рідиною.

При значному рості сторонньої мікрофлори (80 % і більше пробірок) бактеріологічне дослідження припиняють.

На поверхні агару бруцели утворюють дрібні, блискучі, випуклі, з рівними краями і гладкою поверхнею колонії, що мають у відбитому світлі блакитний відтінок, в падаючому – сіруватий. З віком колонії каламутніють і набувають більш темного забарвлення, що пов'язано з появою пігменту (рис. 4).



Рис. 4. Колонії *B. abortus*

У бульйоні бруцели утворюють рівномірне помутніння і пристінкове кільце, що піднімається над рівнем бульйону, а в подальшому – невеликий осад на дні пробірки. У відбитому світлі пристінкове кільце має блакитний відтінок.

При виявленні росту на рідких середовищах і відсутності характерного росту на агарі з кожної пробірки готують мазки, які фарбують одним зі спеціальних методів і роблять пересів на чашку з щільним середовищем для виділення чистої культури.

Виділені культури ідентифікують за морфологічними ознаками тинкторіальними (забарвлення мазків за Грамом і одним зі спеціальних методів), культуральними властивостями і в реакції аглютинації, на склі з позитивною бруцельозною сироваткою.

При постановці реакції аглютинації на знежирене предметне скло наносять краплю бруцельозної сироватки в розведенні 1 : 50 і краплю тієї ж сироватки в розведенні 1 : 2 (для виявлення слабоаглютинуючих культур). У кожному краплю сироватки бактеріологічною петлею вносять агарову культуру і ретельно змішують. За позитивної реакції через 1–3 хв у краплі позитивної сироватки утворюються пластівці або грудочки, а сама рідина просвітлюється. За негативної реакції аглютинації з культурою із однієї колонії додатково досліджують не менше трьох-чотирьох підозрілих колоній.

Культури, що володіють типовими для бруцел морфологічними ознаками, тинкторіальними і культуральними властивостями і дають позитивну реакцію аглютинації з позитивною сироваткою, відносять до бруцел.

Біологічне дослідження. Проводять на мурчаках (не менше двох) масою 350–400 г, попередньо перевірених на бруцельоз дослідженням сироватки їх крові в РА з негативним результатом в розведенні 1:5. Для постановки біологічної проби використовують той самий матеріал, що і для бактеріологічного дослідження.

З органів та вмісту шлунку абортів плоду готують суспензію на стерильному фізіологічному розчині в співвідношенні 1:10 і вводять підшкірно з внутрішньої сторони стегна мурчаку в дозі 1 мл.

З плаценти і плодових оболонок (попередньо оброблених тампонами, змоченими дезінфікуючим розчином, і підсушених сухими стерильними тампонами) вирізають шматочки розміром 0,5 × 0,5 см, фламбують їх над полум'ям спиртівки, розтирають у ступці із стерильним піском і заливають фізіологічним розчином у співвідношенні 1:10. Отриману суспензію вводять мурчакам в дозі 1 мл.

Вміст тигром (бурс) вводять мурчакам підшкірно в дозі 0,2–0,3 мл. При цьому необхідно враховувати можливість загибелі тварин від супутньої мікрофлори, особливо стрептококів.

Проби молока центрифугують 30 хв за 3000 об/хв. Мурчакам вводять підшкірно 2–3 мл матеріалу з верхнього шару (вершки) і осаду молока після центрифугування.

На 15, 25 і 40 добу після зараження у мурчаків беруть 1–2 мл крові з вухної вени, шляхом надрізу, або з серця, шляхом пункції, і досліджують сироватку крові РА у пробірках, у розведеннях від 1:10 до 1:80.

За позитивної реакції аглютинації (в розведенні 1 : 10 і вище) мурчаків забивають, у разі необхідності отримання культури збудника матеріал від них досліджують бактеріологічно. Висів роблять

пастерівськими піпетками в одну пробірку з бульйоном і в дві пробірки з агаром з пахвинних, парааортальних лімфатичних вузлів (правих і лівих), селезінки (2 висіви), печінки та кісткового мозку. За негативної РА у мурчаків у зазначені вище строки біопробу вважають негативною, піддослідних тварин забивають.

При виділенні культури бруцел на живильних середовищах з вихідного матеріалу біологічне дослідження з даної експертизи припиняють, а раніше заражених мурчаків забивають.

Результат дослідження на бруцельоз вважають позитивним при виділенні культури збудника або при отриманні у мурчака позитивної РА в розведенні сироватки крові 1:10 і вище, якщо з вихідного матеріалу культура не виділена. За позитивного результату бактеріоскопії і негативних результатів бактеріологічного дослідження та біопроби матеріал вважають підозрілим на бруцельоз.

Терміни дослідження: бактеріологічного – до 1 міс, біологічного – до 2 міс.

Серологічні дослідження. Полягає у виявленні специфічних антитіл в сироватці крові тварин за допомогою реакції аглютинації в пробірках (РА), реакції зв'язування комплементу (РЗК), реакції тривалого зв'язування комплементу на холоді (РТЗК), пластинчатої реакції аглютинації з роз-бенгал антигеном (роз-бенгал проба, РБП) і в молоці корів за допомогою кільцевої реакції аглютинації (КРА).

Діагностична оцінка РБП. За позитивного результату РБП при дослідженні сироваток крові тварин, досліджують їх у РА або РЗК для встановлення титру аглютининів або наявності комплементзв'язуючих антитіл. Сироватки, з якими отримана негативна РБП, додатково в РА або РЗК не досліджують.

При діагностичній оцінці «сумнівна» сироватку крові даної тварини повторно досліджують через 15–30 днів в РБП, РА і РЗК (РТЗК). При отриманні позитивних або знову сумнівних результатів реакцій результат дослідження оцінюють позитивно.

Постановка та облік кільцевої реакції з молоком (КРА). Кільцеву реакцію застосовують з метою перевірки благополуччя стад (ферм) по бруцельозу великої рогатої худоби та для перевірки молока при продажу його на ринках.

Дослідження молока на бруцельоз в КР проводять безпосередньо в господарствах, у лабораторіях ветеринарної медицини, на м'ясо-молочних і харчових контрольних станціях.

Усі проби молока, що дали кільцеву реакцію з оцінкою 3 та 2 хреста, вважають позитивними, а з оцінкою 1 хрест – сумнівними.

При отриманні позитивного або сумнівного результату КРА від всіх тварин беруть кров для дослідження на бруцельоз в РБП або РА і РЗК (РТЗК), проводять епізоотологічне обстеження господарства, клінічний огляд і дослідження тварин на захворювання маститами.

При отриманні негативних результатів дослідження сироваток крові в РБП або в РА і РЗК (РТЗК) у всіх тварин дане стадо вважають благополучним по бруцельозу, а тварин, з молоком яких отримана позитивна КР, залишають у стаді.

Алергічні дослідження. Бруцелін вводять у центрі однієї з підхвостових складок у дозах: вівцям та козам – 0,2 мл, великій рогатій худобі, коням та буйволам – 0,3 мл (внутрішньошкірна проба). Свиням бруцелін вводять внутрішньошкірно із зовнішнього боку вушної раковини ближче до основи вуха в дозі 0,2 мл.

Реакцію на бруцелін у великої рогатої худоби, коней, буйволів, овець та кіз враховують один раз через 48 год, у свиней – 2 рази через 24 та 48 год після введення препарату шляхом огляду та пальпації місця ін'єкції.

У тварин, хворих на бруцельоз, на місці введення бруцеліну проявляється запальна реакція у вигляді припухлості. У свиней, крім того, може відзначатися гіперемія (рис. 5).



Рис. 5. Позитивна реакція на бруцелін у свині

У разі нечітко вираженої реакції пальпують місце введення препарату і порівнюють зі шкірою підхвостової складки, а у свиней – зі шкірою основи іншого вуха. При виявленні відчутної різниці у товщині шкірної складки реакцію на бруцельоз також вважають позитивною.

Діагноз на бруцельоз вважають установленим, якщо:

- виділено культуру бруцел із біоматеріалу або одержано позитивні результати біопроби на мурчаках;
- виявлено позитивні серологічні, алергічні реакції у тварин з клінічними ознаками бруцельозу;
- виявлено зростання титрів антитіл за РА і РЗК у повторних пробах сироваток крові, відібраних з інтервалом 15–20 діб, а також позитивну алергічну реакцію та збільшення загальної чисельності тварин, які позитивно реагують.

Діагноз на інфекційний епідидиміт баранів вважається установленим, якщо виділено культуру збудника хвороби – *Br. ovis* або виявлено позитивну РТЗК або РІД з бруцеловмісним антигеном.

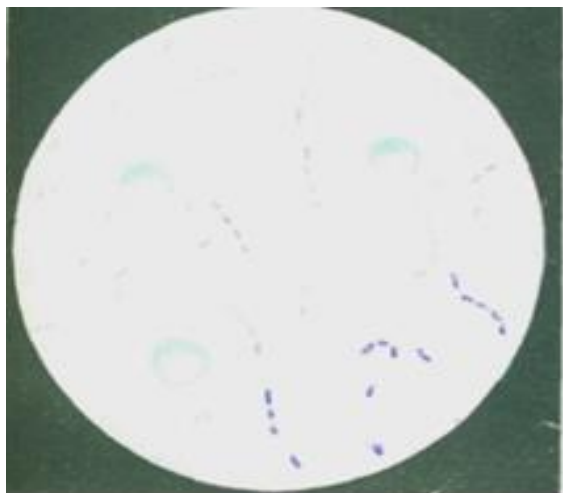


# САП

## *Malleus, Glanders*

**Діагноз** ставлять на основі аналізу клінічних даних, результатів патолого-анатомічного, алергічного, серологічного, біологічного та бактеріологічного дослідження.

**Збудник захворювання** – *Burkholderia mallei* – дрібна (1–5 мкм), часто зерниста, грамнегативна паличка, яка не утворює спор і капсул, розміщується окремо або парами та коротенькими ланцюжками, нерухлива (рис. 1).



**Рис. 1.** Збудник сапу в мазку з патологічного матеріалу

Сап – 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.

Інкубаційний період триває 2–3 тижні. Перебіг хвороби гострий, хронічний і латентний.

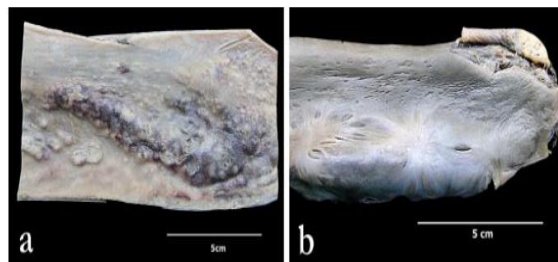
**Клінічні ознаки.** За клінічним перебігом хвороби розрізняють сап носовий, шкіряний і легеневий. Іноді всі три клінічні форми можуть бути виражені одночасно.

За носового сапу на слизовій оболонці носової порожнини з'являються дрібні жовтуваті вузлики, обведені червоним колом (рис. 2). На їх місці утворюються характерні виразки і зірчасті рубці. Розвиток виразок супроводжується гнійними виділеннями (рис. 3) з носу іноді з домішками крові, а також підпуханням підщелепових лімфатичних вузлів.

За сапних, поверхневих ураженнях шкіри спостерігають пустули, виразки з гнійним вмістом або заповнені грануляційною тканиною. При неглибоких ураженнях в товщі шкіри виявляють тверді вузлики з гнійно-некротичним вмістом на розрізі, виразки чи рубці, які можуть бути розміщені по ходу лімфатичних судин.

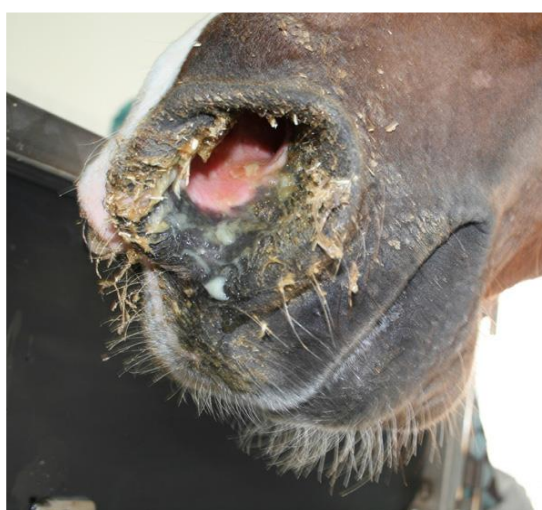
При ураженні легень спостерігають глухий кашель, швидко втомлюваність тварини, періодичні

підйоми температури тіла вище 38,5°C. Хвороба перебігає зазвичай гостро, у вигляді септицемії, з катаральним чи геморагічним запаленням і некротичними змінами слизових оболонок.



**Рис. 2.** Макроскопічні зміни слизової оболонки носової порожнини коня: а – за гострого перебігу з вузликами та виразками різного розміру; б – за хронічного перебігу з рубцюванням («заморожені квіти»).

<https://www.rossdales.com>



**Рис. 3.** Слизово-гнійні виділення з носової порожнини коня, хворого на сап

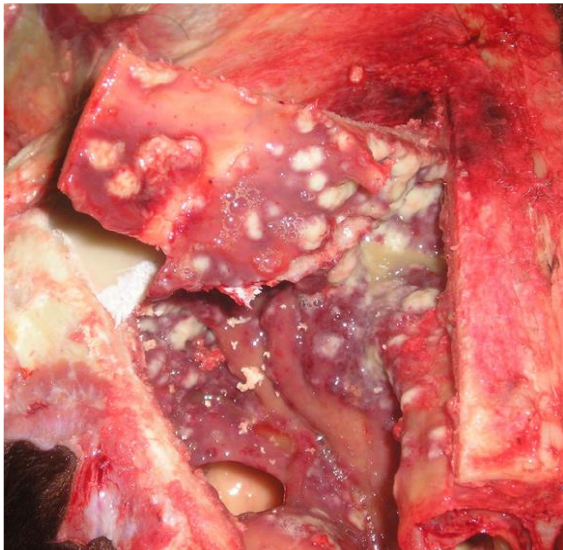
**Патолого-анатомічні зміни.** Хвороба перебігає з утворенням гранулом в легенях, на слизовій оболонці носової порожнини, гортані, трахеї, на шкірі, в інших органах і тканинах з ураженням лімфатичних вузлів. Гранулами можуть підлягати розпаду з утворенням виразок.

При дослідженні оглядають шкіру тварини, розрізають виявлені вузли. Потім труп розтинають без зняття шкіри, оглядають слизові оболонки органів дихання, обстежують легені, печінку, селезінку, лімфатичні вузли голови і інших органів.

На слизових оболонках виявляють вузлики, виразки з червоними краями або рубці (рис. 4), в паренхіматозних органах – світло-сірі вузлики різної величини, при цьому зміни можуть спостерігати одночасно і в регіональних лімфатичних вузлах.

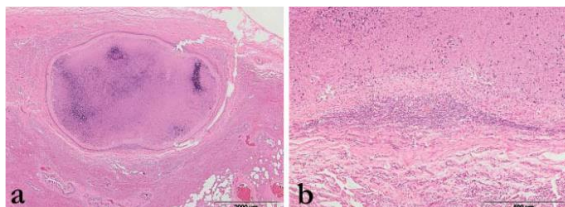
Ураження в легенях можуть бути у вигляді міліарних вузликів, а також у формі дрібних і великих вогнищ (ацинозна, ацинозно-нодозна, лобулярна або лобарна пневмонія), іноді з кавернами. Виявляються також саловидні ділянки склерозу тканин.

Уражені лімфатичні вузли різко збільшені, тверді, можуть містити зневапнені інкапсульовані вузлики або бути на розрізі однорідними, без малюнка, сіро-білого кольору. Нерідко спостерігається запалення тканин навколо вузла (періаденіт) з утворенням загального щільного фіброзного вузла.



**Рис. 4.** Вузлики і виразки в носовій порожнині коня, хворого на сап, що загинув

Гістологічне дослідження. Типовою формою сапних змін є інфекційна гранульома (вузлик) специфічної будови (рис. 5). У центрі вузлика, що розвивається, виявляють нейтрофільні лейкоцити, лімфоцити і епітеліоїдні клітини. Диференціюючими ознаками є каріореक्सис (розпад ядер) лейкоцитів.



**Рис. 5.** Мікроскопічні зміни в легенях коня. а – відмежована піогранульома з некротичним вогнищем і кальцифікацією; б – мононуклеарна інфільтрація в зоні розмежування між піогранулемою та нормальною легеневою тканиною, фарбування гематоксилін-еозином

У стадії інкапсуляції центр вузлика представлений глибокозернистим розпадом хроматину ядер лейкоцитів і забарвлений в темно-синій колір. Внутрішній шар кліткової зони складається із епітеліоїдних клітин блідо-рожевого кольору, а зовнішній шар забарвлений темніше – із лімфоїдних клітин з фібробластами і колагеновими волокнами.

Центральна частина, позбавлена вапна, вузликів забарвлена в темно-синій, а некротична маса – в рожевий колір. Вапно виступає у вигляді

глибок і зерен на загальному рожевому фоні зневапненої некротичної маси. За сполучнотканинною капсулою розміщуються лімфатичні клітини у вигляді синюватого краю.

Крім вузликів сапні зміни можуть проявлятися у вигляді дифузного запалення з ексудативним і продуктивним акцентом, яке характеризується наявністю вогнищ лейкоцитарних накопичень з явищами каріореक्सису або проліферацією лімфоїдних і епітеліоїдних клітин.

Зміни слизової носової порожнини можуть являти собою комбінацію вузликів, первинних і вторинних виразок і рубців.

Алергічні дослідження. Для алергічного дослідження на сап застосовують малеїн, що являє собою стерильний культуральний фільтрат з вузлика сапу вирощеного на рідкому поживному середовищі. При діагностиці хвороби застосовують очну і підшкірну малеїнові проби.

Очна малеїнова проба. За допомогою очної піпетки досліджуваним тваринам наносять 3–4 краплі малеїну на кон'юнктиву одного ока. Облік реакції проводять через 3, 6, 9, 12 і 24 години шляхом огляду слизової оболонки ока. Позитивна реакція характеризується довготривалою або короткотривалою гіперемією і опуханням кон'юнктиви різного ступеня з гнійними виділеннями з внутрішньої частини ока або накопиченням гною в кон'юнктивальному мішку (рис. 6). Реакцію вважають негативною при відсутності будь-яких змін або при слабкому почервонінні кон'юнктиви і сльозотечі. Через 5–6 діб тваринам, не реагуючим на першу аплікацію алергену, препарат наносять другий раз в тій же дозі на кон'юнктиву того ж ока. Облік реакції проводять як вказано вище.



**Рис. 6.** Позитивна реакція на очну малеїнову пробу

Підшкірна малеїнова проба. Підшкірну малеїнову пробу застосовують не раніше 45 днів після попередньої підшкірної проби. Перед її проведенням тварин витримують на прив'язі не менше доби і поють підігрітою водою, проводять термометрію через 7–8, 14–15, 21–24 годин. Дослідження тварин з короткочасним або



довготривалим підвищенням температури до 39°C і вище підшкірною малеїною пробою не проводять. Здоровим тваринам малеїну вводять підшкірно в ділянку підгрудка в дозі 1см<sup>3</sup>.

Облік температури тіла і реакцію в місці введення алергену проводять через 6–8, 10–12, 14–16, 20–24 і 30–36 годин. Позитивна реакція характеризується поступовим підвищенням температури до 39,6°C і вище та повільним її спадом з можливим повторним підвищенням через 30–36 годин, а також утворенням на місці введення малеїну припухлості різного ступеня вираженості. Реакцію вважають негативною при нормальній температурі тіла або короточасному підвищенні не вище 39,5°C і відсутністю змін в місці введення малеїну.

Серологічні дослідження. Пластинчата реакція аглютинації (РА) з сапним кольоровим антигеном. Реакцію проводять за температури 18–30°C на чистих сухих металевих емальованих пластинках з лунками. Досліджувані сироватки крові в дозі 0,03 см<sup>3</sup> вносять на дно лунки. В кожен лунку поряд із сироваткою дозатором вносять 0,03 см<sup>3</sup> антигену. Потім антиген в кожній лунці змішують з сироваткою до отримання однорідної суміші. Облік результатів реакції проводять візуально через 4 хвилини після змішування сироватки крові з антигеном при злегка нахиленому положенні пластинки. Реакцію вважають позитивною за наявності чітко вираженої аглютинації забарвлених сапних бактерій антигену у вигляді дрібних чи великих пластівців при 75–100 % просвітленні рідини (3–4 хрести): +++++ (4 хрести) – виражена аглютинація у вигляді великих пластівців рожевого кольору з повним просвітленням рідини; +++ (3 хрести) – незначні пластівці з неповним (75 %) просвітлінням рідини; ++ (2 хрести) – аглютинат у вигляді дрібних пластівців, з неповним (50 %) просвітленням рідини; + (1 хрест) – дрібно зернистий аглютинат, з неповним (25%) просвітленням рідини; - (мінус) – відсутність аглютинації, суміш гомогенна, рівномірно забарвлена. Реакцію вважають негативною при оцінці менше (3–4 хрестів).

Реакція зв'язування комплементу (РЗК). Реакцію оцінюють за ступенем затримки гемолізу еритроцитів, яку визначають за шкалою, приготовленою перед обліком реакції. Реакцію оцінюють в хрестах в залежності від відсотка гемолізованих еритроцитів: +++++ (4 хрести) – повна відсутність гемолізу; +++ (3 хрести) – гемоліз 25 % еритроцитів; ++ (2 хрести) – гемоліз 50 % еритроцитів; + (1 хрест) – гемоліз 75 % еритроцитів; - (мінус) – повний гемоліз. Діагностичним титром сироватки вважають розведення її 1:10. При затримці гемолізу еритроцитів в цьому розведенні сироватки на чотири і три хрести, реакцію вважають позитивною незалежно від результатів реакції з сироваткою в розведенні 1:5. При затримці на два і один хрест, реакцію вважають сумнівною, якщо затримка гемолізу в розведенні сироватки 1:5

відповідає +++++ або +++. У всіх інших випадках реакцію вважають негативною.

Бактеріологічні дослідження. Для дослідження використовують підщелепові, заглоткові, бронхіальні, середостінні лімфатичні вузли, носову перегородку, гортань, глотку, трахею, а також змінні ділянки легень, печінки, селезінки, шкіри з підшкірною клітковиною. Із біоматеріалу роблять посів за допомогою пастерівської піпетки з грушею або шприца з довгою тонкою голкою (окремою для кожного органу) в МПБ і на МПА з 2–4 % – гліцерину або на інших селективних середовищах. Посіви інкубують за температури 37–38°C. Ріст з'являється на 2–4 добу.

При рості збудника бульйон мутніє, на дні з'являється ослизлий сіро-білий осад, що піднімається штопором при струшуванні пробірки; деякі штами утворюють пристінкове кільце або плівку на поверхні бульйону.

На твердому живильному середовищі збудник сапу росте у вигляді гладких напівпрозорих колоній сірувато-білого кольору з перламутровим відтінком, що зливаються потім в ослизлий наліт на поверхні середовища (рис. 7).



Рис. 7. Колонії *Burkholderia mallei* на селективному середовищі РС

Для ідентифікації збудника виділену культуру піддають мікроскопії, мазки фарбують за Грамом, синькою Леффлера (старою) або за Романовським-Гімзою, пересівають на картопляне середовище Павловського, знежирене молоко, визначають рухливість у висячій краплі, а також досліджують в реакції аглютинації на склі з сапною сироваткою, взятою в розведенні 1:10.

Збудник сапу являє собою тонкі зернисті грамнегативні палички з закругленими кінцями, які розміщуються поодинокі або короткими ланцюжками. Збудник сапу нерухливий. Потрібно відмітити значно виражений броунівський рух клітин збудника у висячій краплі. При фарбуванні за Романовським-Гімзою і синькою Леффлера відмічають добре виражену зернистість.

При вирощуванні на картопляному середовищі Павловського через 2–3 доби з'являються дрібні напівпрозорі з жовтуватим відтінком колонії, які потім зливаються, утворюючи ослизлий наліт. Колір нальоту змінюється від янтарно-жовтого в перші 3 доби росту до бурочоричневого і червонуватого до 6–8 доби.

Більшість штамів аглютинуються сапною сироваткою.

Біологічні дослідження. Із відібраних ділянок біоматеріалу одночасно з посівом готують суспензію шляхом розтирання тканин з фізрозчином у ступці і вводять підшкірно в області шиї трьом хом'якам – самцям в дозі 1 см<sup>3</sup> або трьом мурчакам – самцям в дозі 3 см<sup>3</sup>.

Виділену із біоматеріалу культуру вводять двом хом'якам або двом мурчакам в тих же дозах. Період спостереження за зараженими хом'яками 12 діб, мурчаками – 25 діб.

За наявності в біоматеріалі збудника сапу в місці підшкірного введення через 3–4 доби утворюється виразка з твердими краями. Хворі тварини малорухливі, у них розвивається риніт, кон'юнктивіт, орхіт. При достатній дозі і вірулентності збудника хом'яки гинуть через 5–7 діб, мурчаки – через 8–15 діб. У мурчаків хвороба може перейти в хронічну форму.

Тварин з клінічним проявом хвороби поміщають в ексикатор з ефіром, роблять розтин і проводять посіви з серця, селезінки, печінки, сім'яників на живильні середовища. Виділену культуру досліджують. При розтині у хворих і загинув тварин на селезінці, в легенях, сім'яниках виявляють геморагічні і некротичні вузлики.

Постановка діагнозу. За позитивного результату хоч одного із наступних методів дослідження: клінічного огляду, очної малеїнової проби, дослідження сироватки крові в РА або РЗК тварин вважають підозрілими в захворюванні сапом.

Діагноз на сап вважають встановленим в таких випадках:

- позитивна малеїнова проба підтверджена результатом патолого-анатомічного дослідження;
- виявлення характерних для сапу змін у внутрішніх органах і тканинах;
- виділення культури із патологічного матеріалу з властивостями, характерними для збудника сапу;
- отримання позитивних результатів біологічного дослідження, навіть якщо культура збудника не виділена.

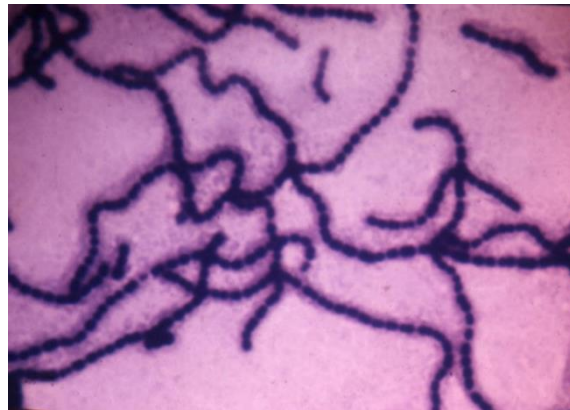
## МИТ

### *Adenitis equorum*

**Діагноз.** У разі типового перебігу хвороби діагноз устанавлюють на підставі характерної клінічної картини.

**Збудник** миту – *Streptococcus equi* (митний стрептокок) – вперше виявлений Рівольтом у 1873 р. і описаний Шютцем в 1888 р. У мазках з патологічного матеріалу виявляється у вигляді звивистих ланцюжків різної довжини, що складаються з багатьох ледь сплюснених поперечно, окремих коків розміром від 0,4 до 1 мкм (рис. 1). Митний стрептокок нерухливий, спор не утворює. В організмі тварин та на живильних середовищах свіжовиділені стрептококи мають капсулу, яка добре виявляється при забарвленні за методом

Буррі. У культурах, вирощених на звичайних живильних середовищах з додаванням 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.



**Рис. 1.** *Streptococcus equi*, фарбування за Грамом (сплюснені клітини, нагадують зерна сочевиці)

Збудник хвороби досить стійкий у зовнішньому середовищі. У сухому гної зберігається не менш як один рік, на підлозі стаєнь – до 9 міс, 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°C 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.

Мит – контагіозна хвороба однокопитних (віком від 6 міс до 1–5 років), переважно лоша́т, що перебігає гостро, характеризується катарально-гнійним запаленням носоглотки і ураженням (нагноєнням) заглоткових, підщелепних та інших лімфатичних вузлів. Хворіють також осли, мули, лошаки.

Вирішальне значення у виникненні інфекції має стан природної резистентності організму і за її зниження можуть захворіти лоша́та навіть 10-денного віку або ж тварини 20–26-річного віку. 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

Потрапивши на слизову оболонку носоглотки митний стрептокок починає розмножуватись, спричинюючи запальний процес, який супроводжується ослизло-серозним, а згодом гнійним виділенням з носа. Внаслідок гострого запального набряку глотки приймання корму та води утрудняється, 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 відкриваються, як правило, назовні, загальний стан тварини поліпшується, температура тіла знижується до норми. Згодом поверхня абсцесів заповнюється грануляційною тканиною, через 2–3 тижні настає одужання тварини. Такий перебіг інфекційного процесу є характерним для типової форми миту. Проте у лошат з низькою резистентністю мит інколи проявляється в метастатичній формі.

Інкубаційний період триває 4–12 діб.

**Клінічні ознаки та перебіг хвороби.** 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°C, пригніченням, гіперемією кон'юнктиви очей та слизової оболонки носової порожнини, двобічним виділенням з носа слизово-гнійного ексудату, збільшенням та болісністю регіонарних лімфовузлів, набряком у підщелеповій ділянці. Спостерігається глухий кашель, дихання стає хрипким, приймання кормів утруднене, тварина стоїть, широко розставивши передні кінцівки, з витягнутою вперед шиєю. Уражені лімфовузли починають флукувати, абсцеси розкриваються, з них виділяється значна кількість вершкоподібного гною. Згодом поверхня абсцесу починає вкриватись грануляційною тканиною, загальний стан хворої тварини поліпшується, поступово настає одужання. Тривалість хвороби – 15–25 діб (рис. 2).

Абортивна (атипова) форма хвороби найчастіше спостерігається у підсисних лошат і перебігає без нагноєння підщелепових лімфовузлів. Спостерігається субфебрильна температура тіла (39–39,5°C), незначне збільшення підщелепових лімфовузлів, катаральне запалення носоглотки, слизове, значно рідше ослизло-гнійне виділення з носа, порівняно швидко одужання. Тривалість хвороби – 5–7 діб.

Метастатична ускладнена форма хвороби перебігає 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, 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 тварин 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 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.



Рис. 2. Запалення підщелепних лімфатичних вузлів за миту

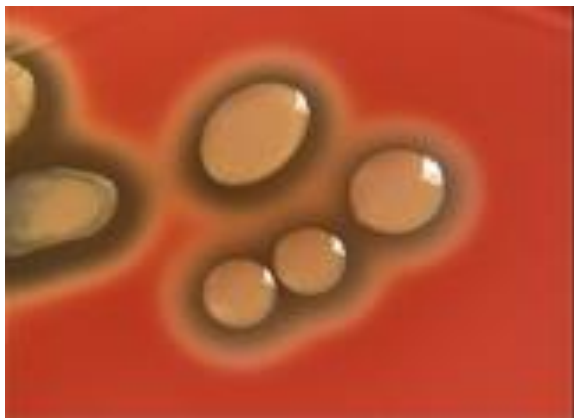
#### Патолого-анатомічні зміни.

Характеризуються гнійно-катаральним запаленням слизової оболонки носової порожнини глотки придаткових порожнин голови. У лімфатичних вузлах, вимені, внутрішніх органах грудної порожнини виявляються гнійні фокуси різного розміру, заповнені вершкоподібним гноем. 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 часточок цього органу.

**Діагностику** миту здійснюють проведенням лабораторних досліджень: мікроскопія мазків з патологічного матеріалу, посіви на живильні середовища, а в разі потреби – зараження лабораторних тварин. За абортивної форми вдаються до мікроскопічного дослідження гною із абсцесів у підщелеповій ділянці. Діагноз метастатичного миту, що супроводжується ураженням зовнішніх лімфовузлів, не викликає труднощів. Уміст нерозкритих уражених підщелепових лімфатичних вузлів, який відбирають під час їх пункції стерильною голкою великого діаметра досліджують в лабораторії. При локалізації гнійних фокусів у внутрішніх органах проводять лабораторні дослідження патологічного матеріалу, взятого від

хворих та загиблих тварин. Досліджують шматочки печінки, селезінки, легень, кров із серця, гній з абсцесів уражених внутрішніх органів. Патологічний матеріал має бути якомога свіжішим і відібраним з організму коней, яких не лікували.

Мазки для мікроскопічного дослідження готують із вмісту абсцесів носових виділень, паренхіматозних органів крові забарвлюють за Грамом або Романовським-Гімзою. У разі позитивних результатів у мазках з крові серця та органів виявляють поодинокі або попарно розташовані стрептококи, іноді у вигляді коротких ланцюжків, тоді як у мазках із гною збудник хвороби має вигляд довгих звивистих ланцюгів. У посівах на МПБ і МПА з 10 % сироватки крові коня і 1 % глюкози ріст митного стрептокока супроводжується помутнінням середовища, утворенням нижніх пухких пластівців, які через 3–5 діб осідають на дно, спричинюючи просвітлення бульйону. На агарі митний стрептокок виростає у вигляді маленьких ослизливих колоній, які згодом мутнішають і набувають сіро-білого кольору. На кров'яному агарі стрептококи утворюють колонії у вигляді роси, оточені прозорою зоною  $\beta$ -гемолізу (рис. 3).



**Рис. 3.** Колонії *Streptococcus equi* на кров'яному МПА ( $\beta$ -гемоліз)

У тих випадках, коли під час бактеріологічних досліджень не одержано чітких результатів з виділення та ідентифікації культури, проводять біопробу на двох білих мишах, яких підшкірно заражають патологічним матеріалом або виділеною культурою. У разі наявності вірулентного збудника миші гинуть через 2–7 діб після зараження.

Лабораторний діагноз на мит вважають установленим після отримання одного з таких показників: виявлення в мазках з вихідного матеріалу стрептококів, характерних для збудника миту (за наявності типової клінічної картини); виділення культури з властивостями, характерними для збудника миту; загибелі хоча б однієї з двох білих мишей, заражених вихідним матеріалом, з наступним виділенням від неї культури з властивостями, характерними для збудника миту, якщо навіть у посівах з вихідного матеріалу культури збудника не виділено. Термін дослідження – до 10 діб.

## ДИПЛОКОКОВА ІНФЕКЦІЯ

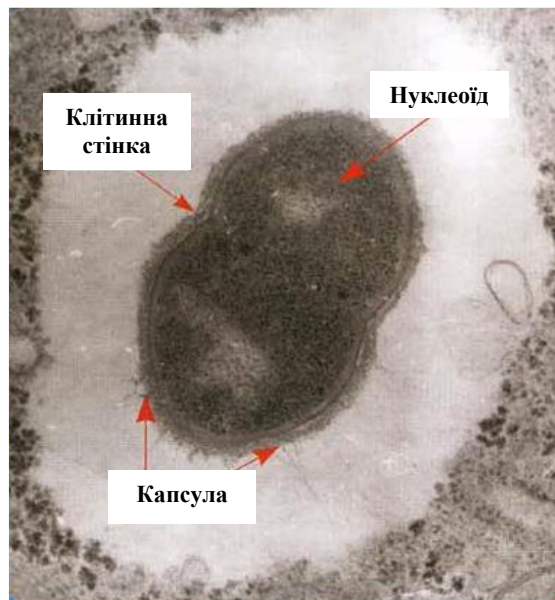
### *Пневмококова інфекція (септицемія) молодняка, диплококоз, диплококова септицемія*

**Діагноз** ґрунтується на епізоотологічних даних, клінічних ознаках хвороби, патолого-анатомічних змінах та результатах бактеріологічних досліджень (на основі мікробіологічного дослідження, виділення чистої культури, результатів біопробу при зараженні 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 стрептококів у мазках з патологічного матеріалу, без подальших бактеріологічних досліджень).

**Збудники:** *Streptococcus pneumoniae*, *Diplococcus septicum*, *Diplococcus lanceolatus*.

*Str. pneumoniae* виділено у 1871 році Пастером із слини дитини, яка загинула від сказу. У чистій культурі пневмококи виділили в 1886 р. Френкель та Вексельбаум, які встановили роль пневмокока в етіології крупозної пневмонії.

Збудник хвороби – має форму парного кока із ланцетоподібно загостреними кінцями, розміром 0,8–1,25 мкм, зверху вкритий капсулою (рис. 1–2).

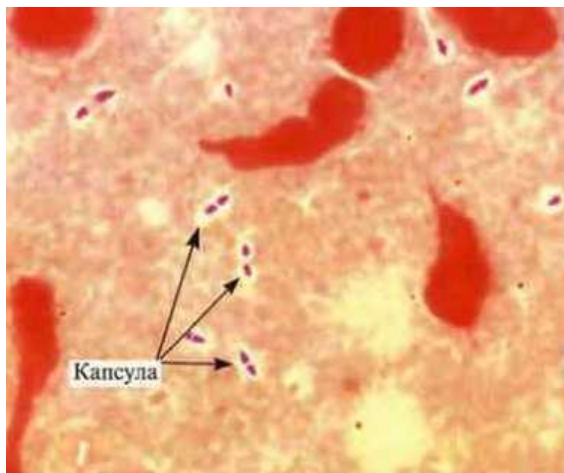


**Рис. 1.** Електронорама зрізу пневмокока в тканині. Фактори вірулентності *Streptococcus pneumoniae*

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 (рис. 3). При вирощуванні в МПБ спричинює значне рівномірне помутніння з невеликим осадом на дні пробірки. На МПА утворює дрібні прозорі округлі колонії з рівними краями. На кров'яному агарі – колонії з альфа-гемолізом за аеробного культивування та бета-гемолізом за культивування в анаеробних умовах (рис. 4). Лізується на середовищах із 10% жовчі та 2% натрію дезоксихолату (рис. 5). Ферментує інулін. Розщеплення інуліну та розчинення в жовчі є важливою діагностичною ознакою, що відрізняє *Streptococcus pneumoniae* від *Streptococcus pyogenes*. Чутливий до оптохіну.



**Рис. 2.** Виявлення капсули пневмонійного стрептокока в мазках з патологічного матеріалу

Пневмококи легко піддаються аутолізу внаслідок високої активності їх внутрішньоклітинних ферментів.

З лабораторних тварин до стрептококів чутливі білі миші.

Для типізації диплококів використовують РА, ІФА.

Пневмококова інфекція (септицемія) молодняка, диплококоз, диплококова септицемія – інфекційне захворювання, яке найчастіше уражує молодих тварин і перебігає у септичній, легеневій формах.

Пневмокок є патогенним для великої та дрібної рогатої худоби, свиней, собак, щурів, білих мишей, кролів.

Диплокок мало стійкий. Нагрівання до 55°C викликає загибель культури через 10–45 хв, кип'ятіння – миттєво. У зовнішньому середовищі гине через 3–4 тижні. У висушеній крові та мокротинні зберігається 2 міс. Розчини формаліну, їдкого натру, суспензія свіжогашеного вапна інактивують збудника через 5–10 хв.

Інкубаційний період триває 1–2 доби, іноді 7 діб і більше. Перебіг хвороби надгострий, гострий, підгострий та хронічний.

**Клінічні ознаки.** У молодняка розвивається бронхопневмонія, артрит, кон'юнктивіт; у дорослих тварин – гнійно-катаральний ендометрит, гнійно-катаральний або фібринозний мастит.



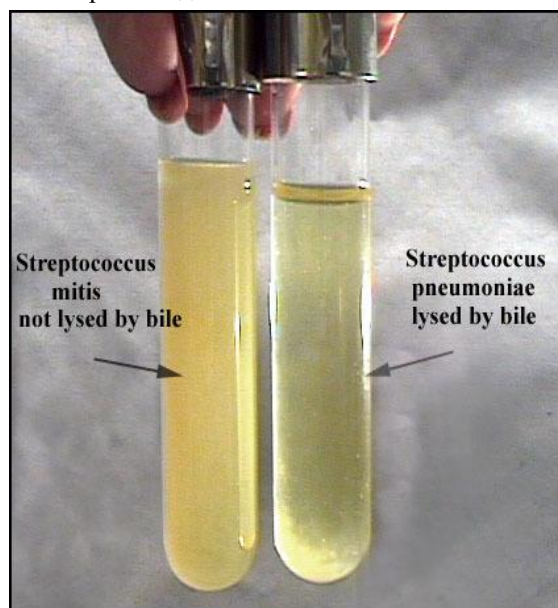
**Рис. 3.** Ріст пневмокока на сироватковому агарі (колонії росинки)



**Рис. 4.** *Streptococcus pneumoniae* (альфа-гемоліз на кров'яному агарі)

У новонароджених тварин переважає надгострий і гострий перебіг хвороби, а підгострий і гострий перебіг характерні для телят і лоша́т віком понад 2–4 міс, поросят і ягнят віком понад 1–2 міс. 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. Септична форма хвороби характеризується підвищенням температури тіла до 40–42°C, 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 народження 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 кульгання. Нерідко спостерігається «летючий» характер артритів – зникнення запалення

в ділянці одних суглобів і виникнення в інших. У разі несвоєчасного лікування загибель тварини настає через 2–3 доби.



**Рис. 5.** Розчинення патогенного пневмокока в жовчі (справа) – диференціююча ознака

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-тю 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, аускультцією – 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. Стрептококовий поліартрит ягнят за гострого перебігу хвороби супроводжується значним пригніченням, втратою апетиту, слабкістю, сильним опуханням суглобів, кульганням, 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, сильне кульгання. Тривалість хвороби – 1–2 міс. У вагітних тварин можуть бути аборти, катаральні та катарально-гнійні метрити й мастити стрептокової етіології.

**Патолого-анатомічні зміни.** За гострого перебігу хвороби виявляють крововиливи на слизових і серозних оболонках, серозногеморагічний 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. У разі 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. За кишкової форми 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. У разі гострого перебігу стрептококового 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. У разі хронічного перебігу хвороби спостерігають серозно-фібринозний або гнійний бурсит і періартрит

**Лабораторна діагностика.** Передбачає мікроскопічні дослідження мазків із 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.

## ЛЕПТОСПИРОЗ

### *Leptospirosis*

**Діагноз** встановлюють комплексно на підставі епізоотологічних даних, клінічних ознак, патолого-анатомічних змін і лабораторних досліджень.

**Збудник захворювання** – патогенні лептоспіри, які за антигенними властивостями розподілені на 23 серологічні групи, що включають 202 серовари. Лептоспіри – звивисті мікроорганізми



довжиною 7–15 мкм, що мають центральну осьову нитку (фібрилу), яка скорочуючись призводить до руху бактерій. Кінці клітин зігнуті у вигляді гачків і набувають С, S або Г-форми (рис. 1–2). Не утворюють спор та капсул, за Грамом фарбуються негативно.



**Рис. 1.** Морфологія лептоспір, темнопольна мікроскопія.  $\times 400$



**Рис. 2.** Морфологія лептоспір, електронна мікроскопія

Лептоспіри є типовими гідробіонтами, тому у воді річок та озер зберігаються до 200 діб, у стічних водах – до 10 діб, у вологому ґрунті з нейтральною і слабколужною реакцією – до 43–279 діб. Дуже чутливі до висушування – у сухому ґрунті втрачають здатність рухатися через 30 хв, гинуть через 2–12 год. Під дією сонячного випромінювання лептоспіри інактивуються через 2 год, нагрівання до  $56^{\circ}\text{C}$  – 30 хв, до  $76\text{--}96^{\circ}\text{C}$  – 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.

Лептоспіроз – інфекційне захворювання сільськогосподарських тварин, диких гризунів і м'ясоїдних, що проявляється гарячкою, жовтяницею, атонією кишечника, гемоглобінурією, анемією, некрозами слизових оболонок і шкіри та у неімунних свиноматок і, рідше, у корів абортами в останній місяць вагітності, народженням

нежиттєздатного приплоду, перегулами і безплідністю. Захворювання характеризується наявністю природних вогнищ.

Інкубаційний період триває від 3 до 20 діб.

**Клінічні ознаки.** У великої та дрібної рогатої худоби іноді спостерігається блискавичний, у свиней – часто безсимптомний перебіг хвороби. У великої рогатої худоби, овець, кіз, буйволів, оленів блискавичний перебіг хвороби виявляється раптовим підвищенням температури тіла до  $40,0\text{--}41,5^{\circ}\text{C}$ , сильним пригніченням, різкою гіперемією кон'юнктиви, частим поверховим диханням, ниткоподібним пульсом (90–100 ударів за хвилину), жовтячністю шкіри та слизових оболонок, іноді проносом, гемоглобінурією. Через 12–24 год настає смерть тварини від асфіксії. Летальність при блискавичному перебігу може досягти 100 %.

Гострий перебіг у великої рогатої худоби характеризується пропасницею ( $40,0\text{--}41,5^{\circ}\text{C}$ ) впродовж 6–8 діб, припиненням жуйки. Добре виражена жовтячність шкіри та слизових оболонок (рис. 3). 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 (рис. 4).



**Рис. 3.** Жовтушність шкіри та слизових оболонок у великої рогатої худоби



**Рис. 4.** Некротичні враження шкіри при лептоспірозі великої рогатої худоби

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, слизово-гнійні виділення з носа.

Дихання у хворих тварин поверхнєве, прискорене. Під час дослідження крові виявляється зменшення кількості еритроцитів до 1–3 млн/мкл і гемоглобіну до 10–30 %, збільшення кількості лейкоцитів до 13–18 тис/мкл, нейтрофілія зі зміщенням ядра вліво до юних і мієлоцитів. У сироватці крові спостерігається різке збільшення вмісту білірубину та відсутність цукру. Тривалість



**Рис. 5.** Абортівані плоди і плацента при лептоспірозі свиней

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. Пропасниця має рецидивний характер, супроводжується жовтяницею і гемоглобінурією. Тривалість хвороби – 10–20 діб, іноді більше. Летальність становить 5–8 %. Хронічний перебіг триває 3–5 міс. У хворих тварин спостерігається періодична гарячка з тривалими ремісіями, виснаження, атонія, анемія, інколи короткочасна гемоглобінурія, жовтяничність слизових оболонок, зменшення секреції молока. Хворі тварини часто гинуть від виснаження. У телят перебіг хвороби блискавичний або гострий і закінчується через кілька годин чи діб загибеллю тварин. Спостерігається висока температура, ушкодження центральної нервової системи, відсутність апетиту, стан прострації.

У свиней гострий перебіг хвороби трапляється частіше у супоросних свиноматок і поросят 1–60-денного віку за первинного виникнення лептоспірозу в раніше благополучному господарстві. У свиноматок спостерігаються масові аборти в останні дні супоросності, мертвонароджені та муміфіковані плоди, перегули, безпліддя, народження нежиттєздатних поросят, які гинуть у 1–3-й день життя (рис. 5). Лептоспіроз молодих поросят віком від 30 до 60 діб характеризується гарячкою з підвищенням температури тіла до 40–

41,5°C, пригніченням, відмовою від корму, кон'юнктивітом.

У поросят, на відміну від інших видів тварин, жовтяничність шкіри й слизових оболонок буває рідко, гемоглобінурія – як виняток, переважно в тих випадках, коли захворювання спричинюється *L. icterohaemorrhagiae*. Тривалість хвороби – 2–7 діб. Летальність серед молодняку може досягати 25 % і більше. У господарствах з тривалим перебігом інфекції хворіє переважно молодняк 2,5–4-місячного віку після закінчення пасивного імунітету від матерів. Відмічаються підвищення температури тіла до 41–41,5°C, анемія, інколи слабка жовтяничність слизових оболонок і шкіри, кон'юнктивіт, хитка некоординована хода, судоми. Тривалість хвороби – 5–7 діб, летальність – 8–12 %. Хронічний перебіг лептоспірозу у свиней спостерігається в 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. За гострого перебігу у коней відмічається пригніченість, жовтяничність або анемія слизових оболонок і кон'юнктиви, болісність м'язів крупа, швидка стомлюваність. Сеча жовтого або темно-бурого кольору, містить білок. У жеребних кобил можливі аборти. Тривалість хвороби – 5–8 діб. Підгострий перебіг хвороби проявляється періодичним підвищенням температури тіла, інколи незначною жовтяничністю слизових оболонок, облісінням, злущенням епідермісу в різних ділянках тіла, осередковим некрозом шкіри (рис. 6). Тривалість хвороби – до 30 діб. Хронічний (безсимптомний) перебіг лептоспірозу у коней супроводжується лептоспіроносійством і утворенням специфічних антитіл.

У лисиць та песців на початку лептоспірозої ензоотії спостерігається блискавичний перебіг інфекції. У хворих тварин виявляються короткочасна гарячка, прискорення пульсу та дихання, блювання, пронос. Жовтяниця буває дуже рідко. Загибель настає через 12–48 год, супроводжується клонічними судомами. За гострого перебігу розвивається короткочасна пропасниця, що зникає з розвитком жовтяниці, пронос, блювання, часте сечовиділення, слабкість заду, на слизовій оболонці ротової порожнини та губах спостерігаються виразки. Тривалість хвороби – 3–10 діб. Хронічний перебіг розвивається як ускладнення гострого прояву хвороби і характеризується анемією, кахексією, періодичним проносом, закінчується загибеллю або забоєм хворих тварин.

У собак лептоспіроз проходить у двох формах: жовтяничний (хвороба Штутгарта) і без жовтяничний (тиф собак). Після перехворювання



собаки тривалий час залишаються лептоспіроносіями.



**Рис. 6.** Некротичні враження шкіри у коней при лептоспірозі

**Патолого-анатомічні 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 значно збільшена, в'яла, глинисто-червоного або вохристо-жовтого кольору з некротичними осередками та крововиливами. Жовчний міхур переповнений жовчу з домішками крові, слизова оболонка кишок набрякла, геморагічно запалена. Нирки в'ялі, збільшені, вишнево-глинистого або темно-коричневого кольору, межі між кірковим і мозковим шарами згладжені. На поверхні нирок виявляють крапчасті або плямисті крововиливи. Сечовий міхур переповнений сечею темно-вишневого кольору, пронизаний крапчастими й смугастими крововиливами. Селезінка майже не змінена, трохи збільшена, в'яла. Легені набряклі, серце в'яле, на епікарді – крапчасті крововиливи. Головний мозок набряклий, судини ін'єковані кров'ю. Кров рідка, водяниста, погано згортається.

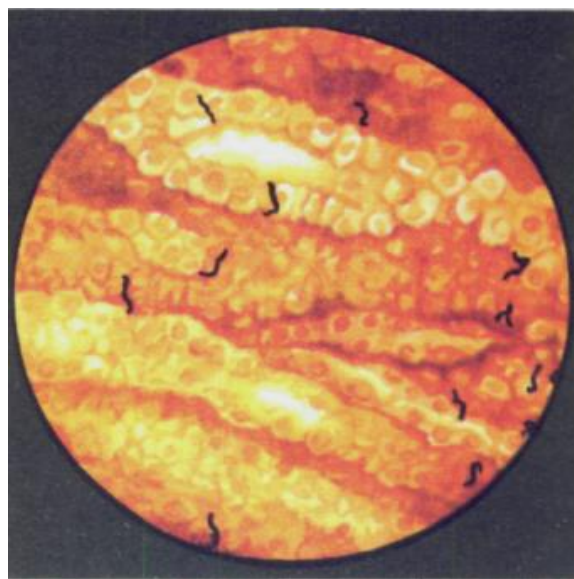
У свиней жовтяничне забарвлення тканин і геморагічний діатез спостерігаються лише при лептоспірозі, спричиненому *L. icterohaemorrhagiae*. У свиней-лептоспіроносіїв нирки збільшені, тверді, поверхня їх горбиста, зморшкувата. У нирках виявляють сіро-білі осередки некрозу діаметром 1–2 мм, що проникають у глибину кіркового шару, крапчасті крововиливи, межі між кірковим і мозковим шарами згладжені.

Гістологічні зміни за гострого лептоспірозу характеризуються набряком волокон міжчасточкової сполучної тканини печінки, набуханням і десквамацією зірчастих ендотеліоцитів, наявністю ареактивних некрозів, зернистою та жировою дистрофією печінкових клітин. У нирках виявляють зернисту дистрофію та гемосидероз епітелію звивистих каналців, проліферацію ендотелію капілярів у клубочках. За хронічного

лептоспірозу та лептоспіроносії в печінці виявляють інфільтрацію інтерстиціальної тканини лімфоїдними та гістіоцитарними клітинами, іноді дрібні осередки внутрішньочасточкових клітинних скупчень. У нирках спостерігають проліферацію лімфоїдно-макрофагальних клітин з атрофією паренхіматозних елементів навколо клубочків, у міжканальцевій і особливо периваскулярній сполучній тканині. Виявляють також мукоїдне та фібриноїдне набухання стінок судин мікроциркуляторного русла.

**Лабораторні дослідження.** У хворих та підозрілих у захворюванні тварин досліджують кров і сечу, а у загинувших – паренхіматозні органи. Кров беруть від усієї групи, але не менше, як від 50 тварин. Повторне взяття крові при необхідності проводять через 7–10 днів у тих же тварин.

**Мікроскопія.** Лептоспіри в темному полі мікроскопа являють собою тонкі сріблясті нитки спіралеподібні, кінці яких, обидва або один, загнуті і булавовидно потовщені. Зустрічаються і безкрючкові форми лептоспіру. Лептоспіри рухливі. У рідких середовищах звичайними формами руху є: обертальне, прямолінійне поступальне з одночасним обертанням навколо власної осі та кругові. Одна й та сама особина може здійснювати і обертальні, і поступальні рухи. Морфологія та характер руху настільки типові, що дозволяють безпомилково розпізнавати лептоспір у патологічному матеріалі.



**Рис. 7.** Звивисті форми лептоспір у каналцях нирок теляти. Гістологічний зріз, оброблений методом Левадіті

**Бактеріологічне дослідження.** Виділити лептоспіри з патологічного матеріалу можна тільки на початку захворювання при виражених клінічних ознаках. З цією метою використовують спеціальні живильні середовища. Найчастіше застосовують середовище Терських (до стерильного фосфатного буфера додають 5–10% інактивованої сироватки кроля чи барана); середовище Уленгута (у стерильну

водопровідну воду додають свіжу інактивовану сироватку крові кроля).

Для виділення лептоспир від хворих тварин в перші 5–7 днів від початку хвороби в момент підвищення температури із яремної вени стерильно беруть кров, яку сіють у пробірки з одним із середовищ (по 3–5 крапель).

Засіяні пробірки культивують за температури 28–30°C протягом 3 міс. Лептоспири в процесі росту не змінюють живильні середовища і для їх виявлення через 3, 5, 7, 10, а потім – через кожні 5 днів досліджують краплю середовища в темному полі мікроскопа. Виділені культури ідентифікують в реакції мікроаглотинації за допомогою лептоспірозних аглютинуючих діагностичних сироваток.

Біологічне дослідження. Сприйнятливі до лептоспірозу за експериментального зараження золотисті хом'яки, кроленята, мурчаки, крапчасті ховрахи, білі та сірі миші.

Для повсякденної практичної роботи використовують золотистих хом'яків 20–30-денного віку та кроленят у віці 10–20 днів.

Досліджуваний матеріал вводять підшкірно або внутрішньочеревно хом'якам від 0,3–0,5 до 1 мл, кролятам – 2–3 мл.

На кожну пробу досліджуваного матеріалу необхідно брати по дві тварини: одну з них еутаназують на 4–5, іншу, якщо вона не гине, – на 14–16 день після зараження. Кров другої тварини досліджують у реакції мікроаглотинації.

**Гістологічне дослідження.** Матеріалом для гістологічного дослідження є шматочки нирок і печінки товщиною не більше 1 см, консервовані 10% розчином формаліну.

Лептоспири вдається виявити в гістологічних зрізах, імпрегнованих сріблом за Левадіті.

Мікрокартина: лептоспири чорні, навколишня тканина буро-жовта. Лептоспири розташовуються на поверхні епітелію та у просвітах сечових каналців нирок, дещо рідше – у цитоплазмі епітелію, переважно групами. Після імпрегнації сріблом типові лептоспири мають S-подібну з 1–2 вигинами або змієподібну форму з грубими, товстими завитками, які в окремих випадках слабпомітні (рис. 7).

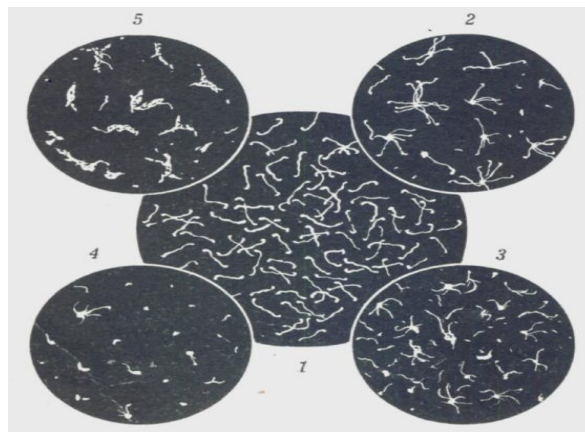
Серологічні дослідження. Основне діагностичне значення має реакцію мікроаглотинації (РМА) з метою виявлення специфічних антитіл у сироватці крові.

Для постановки реакції використовують сироватки крові, які розводять фізіологічним розчином у концентрації 1:50, 1:250, 1:1250. Антигенами служать лабораторні (музейні) культури лептоспир. Культуру вносять у лунки з розведеними сироватками. Пластинку з лунками витримують у термостаті за температури 30°C протягом години. Результати реакції враховують шляхом мікроскопії краплі суміші в темному полі. Якщо в досліджуваній сироватці будуть присутні антитіла до конкретного серотипу лептоспир, то

відбудеться аглютинація з утворенням характерних «павучків» склеєних лептоспир (рис. 8).

Діагноз на лептоспіроз вважають встановленим, а господарство неблагополучним в таких випадках:

- культура лептоспир виділена із патологічного матеріалу або із органів лабораторних тварин, заражених досліджуваним матеріалом;



**Рис. 8.** Реакція мікроаглотинації та лізису:

1 – негативна: лептоспири зберегли свою форму і рухливість, 2–5 – позитивна: різний ступінь аглютинації та лізису лептоспир

- лептоспири виявлені мікроскопічним дослідженням в крові чи суспензії із органів тварин, абортів плодів, сечі чи органах лабораторних тварин, що загинули після зараження матеріалом, що досліджується;

- антитіла, виявлені в сироватці крові більше, ніж у 20 % досліджених тварин в титрі 1:50 у невакцинованих, і 1:100 і більше у вакцинованих. При виявленні меншої кількості позитивних реакцій проводять мікроскопію сечі. За негативних результатів мікроскопії сечі проводять повторне дослідження сироватки крові й сечі раніше досліджених тварин через 15–30 днів;

- виявлення лептоспир чи антитіл при повторному дослідженні у тварин, які не мали їх при попередньому дослідженні, чи наростання титру антитіл в 5 та більше разів свідчить про неблагополуччя господарства.

Диференційна діагностика. Передбачає виключення у великої рогатої худоби бабезіозів, злоскісної 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. Температурна реакція утримується впродовж усієї хвороби незалежно від появи жовтяниці. Некроз слизових оболонок і шкіри відсутній, спостерігається збільшення селезінки. Застосування специфічних хіміопрепаратів дає добрий лікувальний ефект.



Вирішальне діагностичне значення має мікроскопічне виявлення в крові кровопаразитів. Для злоякісної катаральної гарячки характерними є спорадичність захворювання, відсутність жовтяничності й гемоглобінурії, тяжкі нервові ураження, помутніння рогівки. Остаточний діагноз установлюють на підставі бактеріологічних, серологічних, біологічних досліджень. За бруцельозу та кампілобактеріозу у овець не буває жовтяниці, гемоглобінурії, за бруцельозу спостерігаються орхіти у самців, за кампілобактеріозу – ранні аборти у самок. Під час бактеріологічного дослідження виділяють відповідного збудника хвороби. У коней інфекційну анемію диференціюють на підставі негативних серологічних показників на лептоспіроз і відсутності лікувальної ефективності проти лептоспірозної сироватки.

## КАМПІЛОБАКТЕРІОЗ

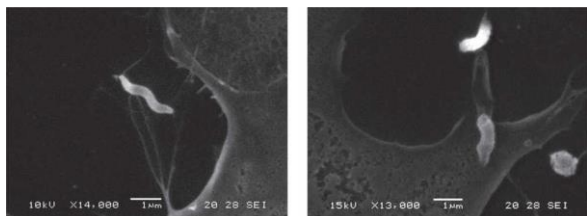
### *Vibriosis*

*Campylobacteriosis* (лам.), *Vibriosis genitalis enzootica bovis / ovis*, *Campylobacteriosis avium*; *Vibriosis*, *Vibriofetus infection of cattle / sheep* (англ.), *Winter dysentery*, *Black scours*

**Діагноз** на кампілобактеріоз встановлюють на підставі епізоотологічних даних, клінічного прояву хвороби та патолого-анатомічних змін, за результатами бактеріологічних досліджень: виділення та ідентифікації культури збудника.

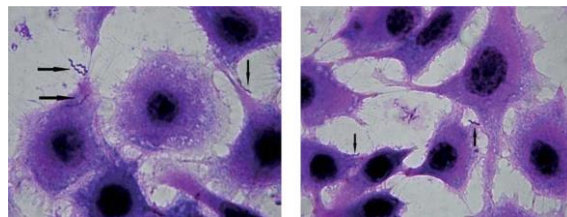
**Збудник.** Відповідно до сучасної класифікації і номенклатури бактерій збудник кампілобактеріозу відноситься до роду *Campylobacter*. Рід *Campylobacter* включає сімнадцять видів та шість підвидів, з яких найбільш частіше викликають захворювання *C. fetus*, *C. jejuni*, *C. coli*, *C. sputorum* і *C. concisus*. У середині виду *C. fetus* розрізняють два підвиди, вид *C. jejuni* має 25 сероваріантів.

Кампілобактерії поліморфні, тонкі, спірально вигнуті навколо довгої осі рухливі палички, які не утворюють спор і капсул, грамнегативні (рис. 1–4).

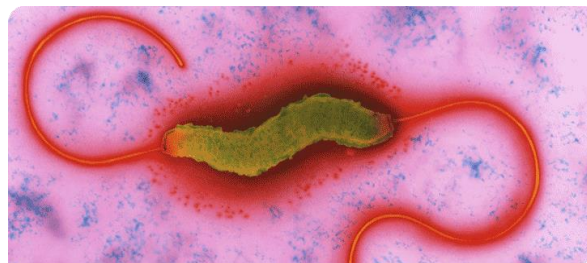


**Рис. 1.** Скануюча електронна мікроскопія: прикріплення *Campylobacter fetus* subsp. *venerealis* до клітин MDBK (нирок ембріону великої рогатої худоби)

За мікроскопічного дослідження мазків, забарвлених карболовим фуксином Циля, виявляють поліморфні тонкі вигнуті палички червоного кольору у вигляді коми, летючої чайки, букв S або V, спіралі або штопору з одним або декількома завитками.



**Рис. 2.** Світлова мікроскопія: прикріплення *Campylobacter fetus* subsp. *venerealis* до клітин MDBK (нирок ембріону великої рогатої худоби). Фарбування за Романовським-Гімзою, 100×



**Рис. 3.** Комп'ютерне графічне зображення кампілобактерій виду *Campylobacter jejuni* із двома полярно розташованими джгутиками, які в 2–3 рази перевищують довжину клітини



**Рис. 4.** Мазок чистої культури *C. jejuni*. Фарбування за Грамом. Кампілобактерії – грамнегативні звивисті бактерії (0,2–0,5 × 0,5–5 мкм), що мають S-форму з одним або декількома джгутиками, а при старінні – переходять у кокову форму. У мазках з патологічного матеріалу можуть розташовуватися попарно

Антигенна структура кампілобактерій представлена трьома О-антигенами, сімома К-антигенами (оболонковими) та Н-антигенами (джгутиковими). Патогенні властивості пов'язані з

активною рухливістю, хемотаксисом і адгезією до епітеліальних клітин, а також із здатністю утворювати термостабільний ендотоксин, ентеро- і цитотоксини.

Кампілобактерії – типові гідробіонти: в сіні, підстилці, гної, ґрунті, воді залишаються життєздатними за температури 18–27°C до 20–33 діб. Підвищення температури, зниження вологості повітря та висушування субстрату призводять до загибелі мікробів. У різних продуктах тваринного походження збудник за кімнатної температури здатний виживати до 7 діб, за 4°C – більше 21 доби і за мінус 20°C – не менше 12 тижнів. В інфікованих тканинах статевих органів тварин і плодів за температури мінус 20°C зберігаються упродовж 5–8 місяців. У гниючому матеріалі швидко руйнуються. Виживання в спермі за 4°C становить 6 діб, у замороженій спермі – мінімум 9 місяців.

Згубно діють на них ультрафіолетові промені і звичайні дезінфікуючі засоби (гинуть за 5–10 хв). Кампілобактерії чутливі до хлорамфеніколу, стрептоміцину, дигідрострептоміцину, еритроміцину, гентаміцину, неоміцину, тетрацикліну, окситетрацикліну, деяких сульфаніламідних та нітрофуранових препаратів.

Кампілобактеріоз – інфекційне захворювання великої та дрібної рогатої худоби, що характеризується абортами, частими перегулами, тимчасовою безплідністю, народженням нежиттєздатного потомства. На кампілобактеріоз хворіє людина.

**Клінічні ознаки.** Хвороба перебігає гостро, підгостро або хронічно, проявляється в типовій або прихованій формі ураженням статевої, шлунково-кишкової систем (рис. 5).

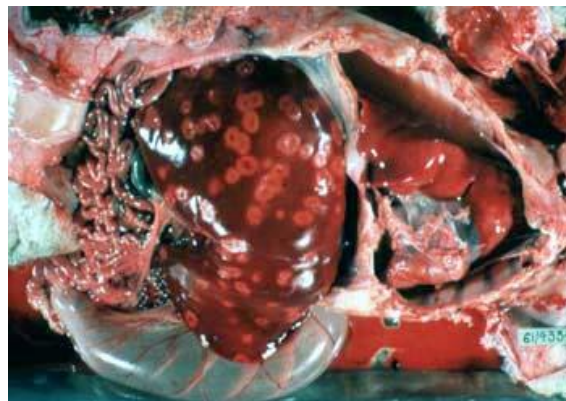
### CAMPYLOBACTER



**Рис. 5.** Основні клінічні симптоми кампілобактеріозної інфекції

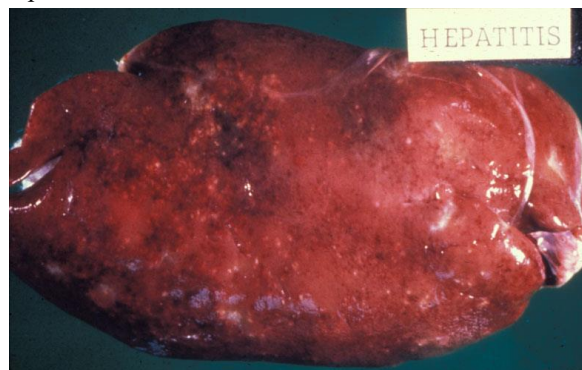
У бугаїв немає виражених симптомів хвороби, крім почервоніння слизової оболонки препуція та статевого члена, рясних виділень слизу упродовж перших 2–3 діб.

Збудник кампілобактеріозу призводить до втрати запліднюючої здатності та тривалої



**Рис. 6.** Багаточисельні некротичні ураження печінки за кампілобактеріозі овець

неплідності у корів, подовженням фази спокою в статевому циклі (на 25–40 діб і більше), сервіс-періоду, вагінітом, ендометритом, сальпінгітом, оофорітом, абортom та затримкою посліду. Тимчасове порушення функції відтворення призводить до яловості у 20–55 % корів і 60–64 % телиць. У деяких корів і телиць через 6–15 діб після зараження підвищується температура тіла, з'являється занепокоєння, відзначають набрякання та почервоніння слизової оболонки піхви, рясне виділення слизу, катаральний і катарально-вузликотий вагініт. Тварина стоїть згорбившись, хвіст піднятий, у нижній частині піхви скупчуються каламутні виділення з домішками гною, які підсихають у вигляді темно-бурих кірочок. Через 15–20 діб на стінці піхви ближче до клітора, шийці матки виникають крововиливи та спостерігається виділення слизу з кров'ю, з розвитком вагінітів і цервіцитів.



**Рис. 7.** Збільшена у розмірах печінки птиці, вона набрякла, із заокругленими кінцями та багаточисельними дрібними некротичними ураженнями викликаними кампілобактеріями

Аборт кампілобактеріозної етіології настає на будь-якій стадії тільності, але частіше (більше 80 %) на 4–7-му місяці. Абортують від 10–12 % до 30–60 % тварин з числа інфікованих. Після аборту майже завжди послід затримується, загострюється вагініт, з'являються ознаки метриту.



У телят, що народилися слабкими, з'являються ознаки діареї і вони гинуть упродовж 3–7 діб після народження.

Головна ознака кампілобактеріозу овець – масові аборти в останні місяці суягности. У деяких тварин за 3–5 днів перед абортom проявляється анорексія, млявість, набряклість, почервоніння та виділення із зовнішніх статевих органів. Ягнята народжуються мертвими або нежиттєздатними. Після абортu у вівцематок часто відзначають нашарування вторинних інфекцій, з підвищенням температури тіла до 41°C і вище, виділенням з піхви коричневої рідини та метритами.

У свиней, заражених *C. fetus ssp. intestinalis*, кампілобактеріоз проявляється абортami в останній місяць супоросності з появою муміфікованих плодів або народженням мертвих і нежиттєздатних поросят.

У курей найважчий перебіг хвороби спостерігають у літню пору року серед 6–7 місячних молодок в момент яйцекладки та 1–3 місячних курчат. Хвора птиця стає в'ялою, пір'я тьмяніє та скуйовджується, розвивається пронос. Послід рідкий, пінистий, брудно-зеленого кольору, нерідко з домішками крові, з різким неприємним запахом.

Різко знижується жива маса птиці (до 20–47 %) та яйценосність (до 15–35 %), реєструють також повне припинення циклу яйцекладки, з'являється спрага, відмова від корму. Гребінь та сережки анемічні. Підвищується температура тіла до 44°C. Птиця гине від інтоксикації чи виснаження упродовж 2–10 діб після появи клінічних ознак. Перехворіла птиця ще надовго залишається латентним носієм кампілобактерій та інфікує навколишнє середовище, а при забої – м'ясопродукти.

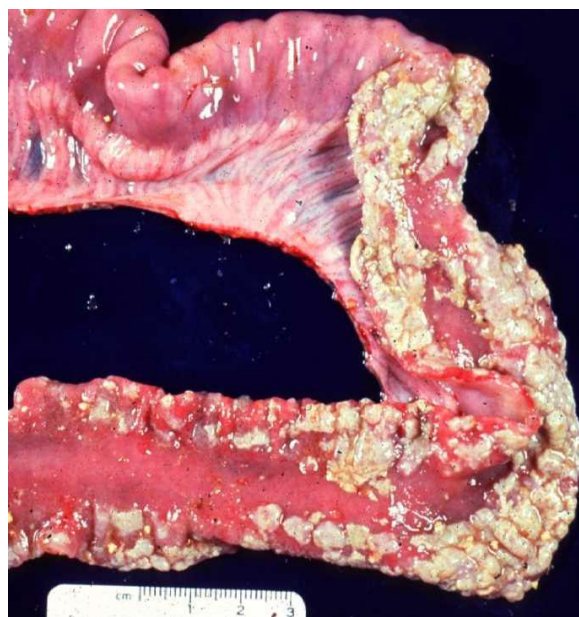
**Патолого-анатомічні зміни.** За кампілобактеріозу патоморфологічні зміни характеризуються деструктивно-дистрофічними змінами, застійною гіперемією та множинними некрозами у внутрішніх органах (печінці, селезінці, серці, легенях, нирках).

На вохряно-жовтому або брудно-зеленому фоні печінки спостерігають дрібні просоподібні утворення та крововиливи під капсулою. Інколи некротичні вогнища зливаються в гомогенну масу і надають печінці вигляду цвітної капусти. Паренхіма крихка, на розрізі відмічають некротичні осередки різної величини (рис. 6–7).

У тонкому та товстому відділах кишечника (рис. 8–10) відмічають геморагії, інколи розширення кишечника на ділянці від дистальної петлі дванадцятипалої кишки до біфуркації сліпої кишки, виразково-некротичні ураження ділянки біфуркації сліпих кишок.

Матка набрякла, в її рогах відзначають вогнища запалення; карункули і котиледони збільшені, соковиті, сірі, з вогнищами запалення. Плацента набрякла, вкрита жовтуватими пластівцями сиристої консистенції, з вогнищами некрозу та крововиливами.

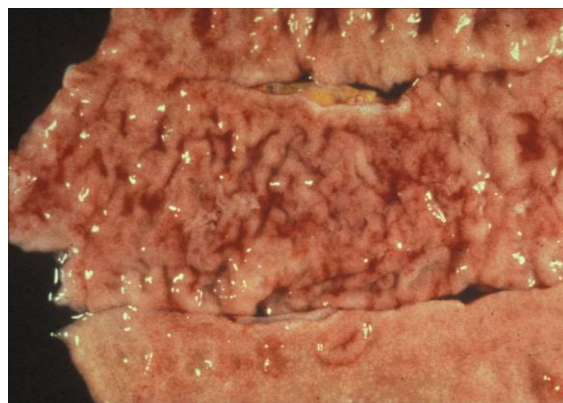
У птиці в репродуктивних органах виявляють оваріїти, атрофію, переродження, руйнування, розрив фолікулів та сальпінгіти.



**Рис. 8.** Слизова оболонка тонкого кишечника свині вкрита жовтуватими пластівцями сиристої консистенції, з вогнищами некрозу та крововиливами за кампілобактеріозу

Жовчний міхур збільшений у 2–4 та більше разів, переповнений розрідженою жовчу світло-зеленого або буро-червоного кольору. Нирки та селезінка збільшені, блідо-сірого кольору, з поодинокими чи множинними вогнищами некрозу. У шлунково-кишковому тракті спостерігають ентерити, скупчення слизу, водяної рідини, крововиливи; іноді виявляють перитоніти.

На шкірі абортплодів виявляють набряки окремих ділянок, ослизлого-гнійні маси, крововиливи на серозних покривах і в паренхіматозних органах; скупчення в грудній, черевній і перикардальній порожнинах кров'янистого випоту з плівками



**Рис. 9.** Наявність слизово-геморагічного ексудату та потовщення складок набряклої слизової оболонки товстого кишечника за ураження кампілобактеріями

фібрину, у печінці – сірувато-жовті вогнища некрозу діаметром 0,5–1,5 см.



**Рис. 10.** Потовщення складок слизової оболонки кишечника свині та наявність крові у його просвіті за ураження кампілобактеріями

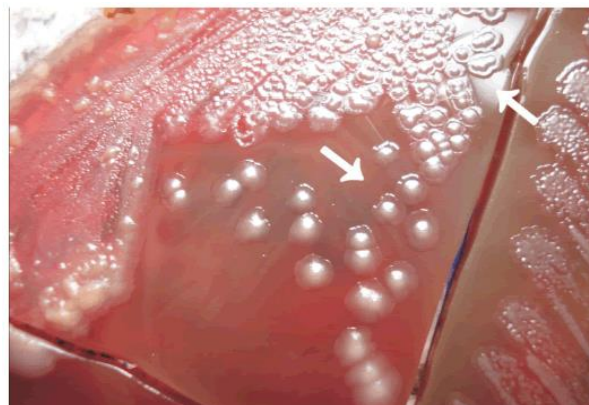
**Лабораторна діагностика.** Для бактеріологічного дослідження в лабораторію направляють абортований плід цілим з плодовими оболонками або його частини, плаценту; слиз з шийки матки або цервікально-вагінальної ділянки; препуціальний слиз, сперму, секрет придаткових статевих залоз; піхву, матку, яєчники, лімфатичні вузли тазової порожнини; відходи інкубації яєць, трупи, жовч і уражену печінку курчат; фекалії. Патологічний матеріал доставляють у лабораторію в закритій тарі з льодом не пізніше 6 годин після відбору.

Культивують мікроби на спеціальних та селективних поживних середовищах (рис. 11–12) за температури 37–45°C, в анаеробних або



**Рис. 11.** Ріст кампілобактерій на селективному кров'яному агарі Скіроу через 48 год інкубації за 42°C: наявність негемолітичних, дрібних, з сірим відтінком колоній, діаметром 0,1–0,3 см<sup>3</sup>, добре контурованих округлої форми, помітно випуклих колоній

мікроаерофільних умовах (в атмосфері 85 % N<sub>2</sub>, 10 % CO<sub>2</sub>, 5 % O<sub>2</sub>).



**Рис. 12.** Ріст кампілобактерій на селективному кров'яному агарі: наявність негемолітичних, сіруватого кольору, вологих, блискучих, колоній у вигляді суцільного нашарування на поверхні живильного середовища

Ізоляція та підтвердження наявності організмів *Campylobacter* проводиться з врахуванням *Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals* (2021 р.). Ідентифікацію кампілобактерій проводять шляхом визначення їх культуральних, біохімічних властивостей, за допомогою серологічних і біологічних досліджень.

У кожному матеріалі, що досліджується, необхідно провести визначення видового складу принаймні одного ізоляту *Campylobacter* з врахуванням фенотипових властивостей або методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР). Ідентифікований ізолят використовують для подальшого визначення антимікробної резистентності.

Патогенність, вірулентність виділених культур мікроорганізмів визначають на білих мишах, 1–10-добових курчатах, мурчаках з 30-добовим терміном вагітності або 10-добових ембріонах курей. За необхідності визначають токсигенні властивості виділених штамів.

Для орієнтовної серологічної діагностики кампілобактеріозу у великої рогатої худоби застосовують реакцію аглютинації з вагінальної слизом (РАВС, VMAT).

Для ідентифікації й диференціації кампілобактерій методом латексної аглютинації (варіант РПГА) з клінічного матеріалу або чистої культури збудника *Microgen Bioproducts Ltd* (Великобританія) розроблені тест-набори, в яких латексні частки полістирена з адсорбованими на них молекулами антитіл вступають в реакцію та аглютинують кампілобактерії (рис. 13).

Імунохроматографічні експрес-тести (*Singlepath Direct Campy Poultry Kit*, *Singlepath-Campylobacter*), для швидкого виявлення *Campylobacter*, дозволяють суттєво скоротити тривалість досліджень на 24–48 годин та через високу специфічність забезпечують надійне



виявлення збудника в дослідному матеріалі (рис. 14).



**Рис. 13.** Тест для підтвердження ідентифікації бактерій роду *Campylobacter* (MicroscreenCampylobacter) методом латексної аглютинації: загальний вигляд тестового набору та позитивна реакція (зразок 5)



**Рис. 14.** Експрес-тести Singlepath Direct Campy Poultry Kit та Singlepath-Campylobacter для діагностики кампілобактеріозу (Merck, Німеччина)

Діагноз вважається встановленим за виділення з патологічного матеріалу від бугаїв-плідників, корів, овець патогенних кампілобактерій *C. fetus* ssp. *fetus*, *C. fetus* ssp. *venerealis* і *C. jejuni*, а у птиці – на підставі патолого-анатомічних, епізоотологічних даних і виділення культур *C. jejuni*, *C. coli*, *C. laridis*.

## ПСЕВДОМОНОЗ

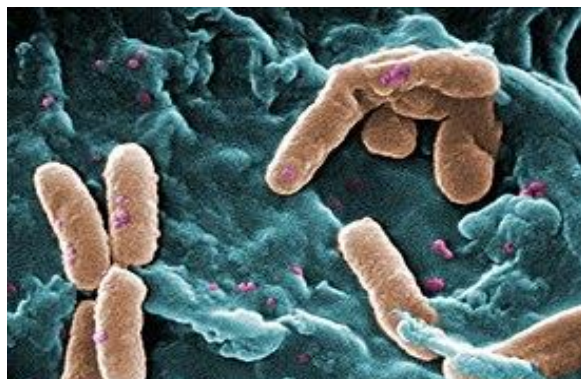
### *Pseudomonosis*

Діагноз ставлять на основі аналізу клініко-епізоотологічних й патолого-анатомічних даних, а також результатів деяких лабораторних досліджень (біопроба, бактеріологічні дослідження).

**Збудник захворювання** – *Pseudomonas aeruginosa*, належать до роду *Pseudomonas* родини *Pseudomonaceae*, грамнегативні палички довжиною 1,5–3 та шириною 0,5–0,8 мкм, рухливі. Спор не утворюють. Аероби, добре ростуть у простих поживних середовищах. Оптимальна температура росту 37°C, рН 7,2–7,5 (рис. 1).

У молодняку перших днів життя хвороба перебігає гостро з проявами септицемії. Після трьох місяців життя птиця хворіє в підгострій та хронічній формах з проявами ентериту та токсикозу.

Псевдомонади – умовно-патогенні мікроорганізми, які викликають респіраторні захворювання, в тому числі синусит індиків, кон'юнктивіт курей, призводять до розвитку септицемії та різних ускладнень. Захворюванню птиці сприяють сильні стреси, понижена



**Рис. 1.** *Pseudomonas aeruginosa*, ×1900

резистентність, а також ряд супутніх вірусних та бактеріальних інфекцій (асоційовані інфекції).

За псевдомонозу норок інкубаційний період триває від 30 діб до 2 років.

**Клінічні ознаки.** У хворої птиці спостерігають кульгавість, порушення координації рухів, атаксію, опухання голови, сережок та синусів, подушечок кінцівок, діарею, кон'юнктивіт. В індичат відмічають викривлення ший. Загибель птиці настає дуже швидко, протягом 24-48 год.

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.

Прогресуюча форма хвороби спостерігається переважно в разі горизонтального зараження норок з геном aa. Характеризується гострим та підгострим

перебігом, типовими клінічними ознаками й патолого-анатомічними змінами, швидким зростанням рівня специфічних антитіл, високою летальністю звірів уже в перший рік після виникнення хвороби. Легко діагностується серологічними та біохімічними методами досліджень. За прогресуючої форми 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 патолого-анатомічні зміни спостерігаються дуже рідко. Серологічні та біохімічні методи досліджень не виявляють наявності хвороби. У перший рік після зараження летальність серед цуценят 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.

**Патолого-анатомічні зміни.** Відмічаються абсцеси в легенях, печінці, селезінці, міокарді, перикарді, ентерити. Легені запалені, різко виражена гіперемія. У 5–7-денного молодняку часто розвивається набряк легень. Нирки бліді, сіруваті (ознаки інтоксикації). У трижневному віці відмічають гепатити та нефрити з крапковими крововиливами під капсулою нирок. У частини загиблих курчат шлунок атонічний, блідо-сірий, в'ялий, пустий.

М'язовий шлунок нееластичний, м'який. На розрізі слабо розвинена м'язова стінка, кутикула легко відшаровується від м'язового шару.

У порожнині шлунка не перетравлені залишки корму темно-зеленого кольору. Розвиваються ентерити. Відмічається збільшення селезінки, змінюється її колір, спостерігаються не чітко виражені крововиливи на її поверхні (рис. 2).

У разі загибелі норок трупи здебільшого виснажені. За прогресуючої форми хвороби патологічні зміни виявляють в 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. За непрогресуючої форми 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 дрібно горбистою поверхнею. На розрізі виявляють мускатний малюнок органу і кісточно 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, поверхня розрізу має сіро-брунатний колір. 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. 2.** Підшкірні набряки, крововиливи у хворій на псевдомоноз птиці

Під час гістологічного дослідження патологічного матеріалу виявляють дифузний плазмцитоз, накопичення значної кількості плазматичних клітин, які локалізуються по ходу кровоносних судин, навколо каналців і клубочків нирок, у ділянці триад і по ходу внутрішньочасточкових капілярів печінки, у червоній пульпі селезінки, в мозкових тяжках 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 каналців). У печінці спостерігаються хронічне запалення жовчних протоків, утворення кіст, іноді жирова дистрофія гепатоцитів. Приблизно в 25 % випадків виявляються періартеріїти й фібриноідна дистрофія дрібних і середніх артерій нирок, печінки, серця, лімфовузлів та мозку (Г.П. Диміна, 1984).



**Лабораторна діагностика.** Для бактеріологічних досліджень використовують патматеріал загиблої птиці, ембріонів-задохликів, зразків кормів (особливо тваринного походження), змивів з годівниць, інкубаційних та вивідних шаф, обладнання, кліток.

Для підтвердження діагнозу ставлять біопробу. При цьому використовують курчат 2–5-денного віку та білих мишей. Для індикації *Ps.aeruginosa* використовують його здатність ферментувати глюкозу та галактозу з утворенням кислоти без газу, розріджувати желатин, виділяти специфічний ароматичний запах (триметиламін) та проявляти гемолітичну активність.

Діагностики псевдомонозу норок передбачає виділення збудника хвороби, визначення його серотипової належності й патогенності. У лабораторію для дослідження надсилають кров, кістковий мозок, внутрішні органи загиблих норок, а також ембріони. Патологічний матеріал має бути свіжим, відібраним від норок, яких не лікували. Виділення культури синьогнійної палички проводять висіванням патологічного матеріалу на звичайні бактеріологічні середовища і вирощування за 37–42°C (наявність росту за високої температури). Визначення серогрупової та серотипової належності виділеної культури проводять за реакцією аглютинації з полі- та моновалентними типовими варіантними сироватками серогрупи O2–O12. Біопробу ставлять на білих мишенятах, курчатах, щурах, мурчаках. У разі труднощів у встановленні діагнозу при первинному виникненні хвороби ставлять біопробу на норках. Загибель заражених норок настає через 24–30 год після підшкірного введення 1,5–2 млн мікробних клітин 24-годинної агарової культури виділеного збудника хвороби. У разі перорального або інтраназального зараження патологічним матеріалом піддослідні норки гинуть через 19–60 год. На розтині трупів виявляють такі самі зміни, що й у звірів, які захворіли спонтанно.

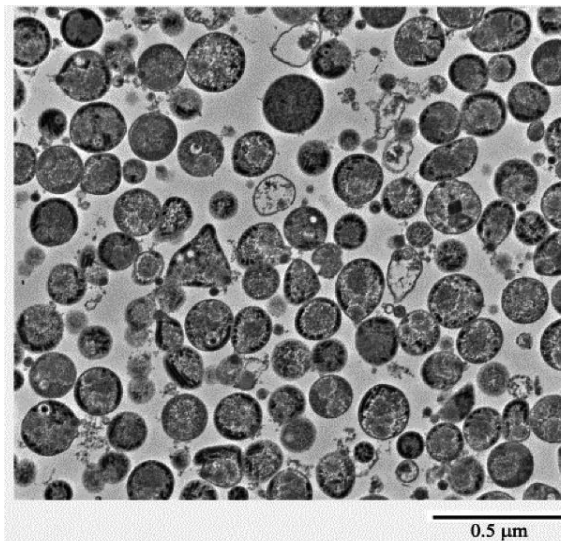
## РЕСПІРАТОРНИЙ МІКОПЛАЗМОЗ ПТИЦІ

### *Mycoplasma respiratoria avium*

**Діагноз** ґрунтується на підставі даних епізоотологічного обстеження господарства, клінічних ознак хвороби, патолого-анатомічного розтину трупів, а також лабораторних досліджень (серологічні, бактеріологічні, біопроба). У сумнівних випадках проводять гістологічні дослідження

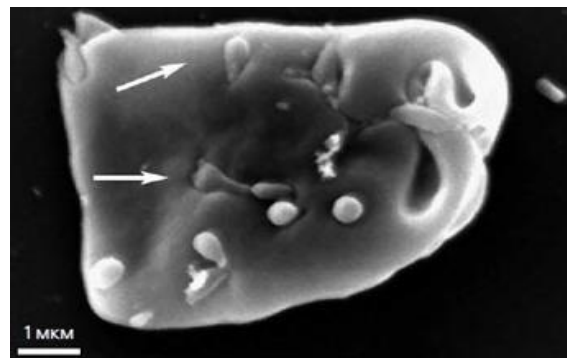
**Збудник захворювання** *Mycoplasma gallisepticum*, яка належить до умовно-патогенних мікроорганізмів. Надзвичайно поширений у природі, виявляється на слизовій оболонці верхніх дихальних шляхів здорової птиці, навіть у вільних від мікоплазмозу птахогосподарствах.

Мікоплазми – надзвичайно маленькі за розміром (200–800 нм) мікроорганізми, що фільтруються крізь бактеріальні фільтри. Клітинна стінка в них відсутня, мікробна клітина обмежена тришаровою цитоплазматичною мембраною. Клітини мікоплазм в основному кокоподібні, але також зустрічаються форми у вигляді паличок, ниток, кілець. У мазках з патологічного матеріалу мікоплазми розміщуються поодинці, парами, скупченнями. Грамнегативні, при фарбуванні за Романовським-Гімзою забарвлюються в синій колір (рис. 1–2).



**Рис. 1.** Трансмісійна електронна мікроскопія *Mycoplasma gallisepticum*

Мікоплазми розмножуються на спеціальних живильних середовищах із сироватками крові великої рогатої худоби або птахів та екстрактами дріжджів. Типові колонії мікоплазм невеликі (0,1–1 мм), гладенькі, округлі, трохи плоскі. Культивуються також у жовтковому мішку 9–10-денних курячих ембріонів та клітинних культурах (рис. 3).



**Рис. 2.** Скануюча електронна мікроскопія еритроцитів курки. Стрілки вказують на *Mycoplasma gallisepticum* та сліди їх проникнення на поверхні еритроцитів

На сьогодні встановлено 12 патогенних серотипів мікоплазм, які зумовлюють захворювання у індиків, фазанів, цесарок, голубів та інших видів

курячих. Появу клінічних форм мікоплазмозу пов'язують зі зниженням резистентності організму птиці під впливом зовнішніх несприятливих факторів або бактеріальної чи вірусної інфекції.

Мікоплазми – мікроорганізми, специфічні по головному хазяїну, деякі інфікують тільки окремі види птиці, тимчасом як інші інфікують декілька видів птиці, тварин, рослин, а також людину.

Птиця є природними носіями 24 видів мікоплазм (людину інфікують 11 видів). Основними збудниками мікоплазмозної інфекції птиці є: *Mycoplasma gallisepticum*, *M. synoviae*, *M. meleagridis*, *M. iowae*, *M. anseris*, *M. falconis*, *M. gallinaceum*, *M. glycyphilum*, *M. gallopavonia*, *M. pullorum*, *M. imitans*, *M. gallinarum* та інші. Усі ці мікоплазми вражають у птиці дихальні шляхи, суглоби та репродуктивні органи. Найбільш розповсюджений серед птиці респіраторний мікоплазмоз (*Mycoplasmosis respiratoria avium*).

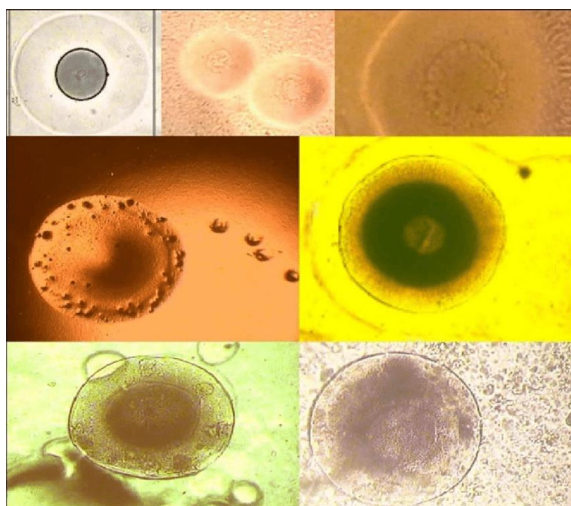


Рис. 3. Колонії мікоплазм,  $\times 100$

Джерелом збудника інфекції є хвора і перехворіла птиця – мікоплазмоносії. Основний шлях передачі збудника хвороби *M. gallisepticum* – трансваріальний: через свіжоотримані інфіковані племінні яйця або курчат від хворої птиці.

Постійно перебуваючи на слизових оболонках дихальних шляхів сприйнятливої птиці, мікоплазми під дією різних стресових факторів швидко розмножуються в епітеліальних тканинах органів дихання, проникають у кров, спричиняючи септицемію та інтоксикацію організму, запальні процеси в носовій порожнині, синусах підочних ямок, трахеї, повітроносних мішках, плеврі та легенях.

У замороженому патологічному матеріалі за температури мінус  $25^{\circ}\text{C}$  збудник зберігається від 1 до 3 років, у культурах клітин за температури  $+2-4^{\circ}\text{C}$  – упродовж 60 діб, за  $+20^{\circ}\text{C}$  – упродовж 30 діб, за температури  $+37^{\circ}\text{C}$  – до 15 діб, за температури  $+45^{\circ}\text{C}$  – протягом 1 року. У тушках птиці за температури мінус  $5^{\circ}\text{C}$  мікоплазми залишаються життєздатними до 20 діб, в інкубаційних яйцях – упродовж усього періоду інкубації. За високих

температур руйнуються через кілька хвилин, під дією прямих сонячних променів інактивуються через 20–40 хв, розсіяних променів – через 3–3,5 год. Чутливі до дезінфектантів, антибіотиків тетрациклінового ряду, фуранових препаратів.

Збудником мікоплазмозного аеросакулиту індичок є *M. meleagridis*. Збудник передається через яйця, у потомства розвивається аеросакулит. Це факультативний анаероб, який за температури мінус  $30^{\circ}\text{C}$  виживає протягом двох років, ліофілізована культура залишається життєздатною невизначено тривалий час. При заморожуванні сперми індиків *M. meleagridis* виживає і при розморожуванні залишається життєздатним. *M. meleagridis* антигенною структурою не пов'язаний з іншими збудниками мікоплазмозу птиці. Переносниками збудника хвороби є як самки, так і самці. Основними шляхами передачі збудника хвороби є трансваріальний та аерогенний. У самців збудник хвороби локалізується в клоаці та репродуктивних органах.

Інші види птиці (кури, перепілки, павичі, голуби) несприйнятливі до зараження цим збудником хвороби.

*M. meleagridis* на початку захворювання формує нечисленні фокуси у клоаці або фабрицієвій сумці, згодом розповсюджується по інших системах організму, і лише при досягненні особиною статевої зрілості збудник хвороби проявляє свою патогенну дію.

Інфекційний синовіт викликається *M. synoviae*. Основним джерелом збудника інфекційного синовіту є кури, індики і цесарки, як виняток можуть хворіти качки, гуси та голуби. Збудник хвороби може локалізуватись у повітроносних, жовткових мішках, але основне місце його локалізації – верхні дихальні шляхи.

Передача збудника відбувається через дихальні шляхи. Розповсюдження *M. synoviae* відбувається і вертикальним шляхом через яйце (переважно у курчат та індичат).

**Ембріональний мікоплазмоз індичок** викликається *M. iowae*. Ця мікоплазма знижує рівень розвитку органів птиці, вражає кінцівки у курчат та індичат, а також відмічаються випадки ураження шлунково-кишкового тракту та повітроносних мішків. *M. iowae* передається статевим шляхом при штучному заплідненні, а також через інфіковану сперму.

**Мікоплазмоз гусей** – збудник *Mycoplasma anserum* – уражає повітроносні мішки, очеревину та репродуктивні органи.

Найбільш сприйнятливі до збудників *M. gallinarum* та *A. laidlawii*, які належать до родини *Mycoplasmataceae*, гусенята одномісячного віку. Основний шлях зараження – контактний. Гуси часто заражаються під час статевого контакту.

*M. imitans* – мікоплазма, близька до *M. gallisepticum*, була виділена від качок і гусей. При серологічному дослідженні було встановлено, що цей збудник має тільки часткову схожість з *M.*



*gallisepticum*. Ця мікоплазма може бути патогенною за зниження резистентності організму

*M. gallinarum* не є патогенним видом пташиних мікоплазм, але трапляється її виділення з повітроносних мішків і трахеї у бройлерів, які мали високий ступінь зараження порівняно з позитивним рівнем розвитку аеросакіту. Мікоплазму виділяють від курчат, качок, голубів. Виділення *M. gallinarum* з ембріонів курчат і наявність мікоплазм у репродуктивних органах можуть спричинити передачу збудника хвороби через яйце.

Існують три різновиди мікоплазм, які пов'язані з голубами: *M. columbinasale*, *M. columborale*, *M. columbinum*, які були виділені від птиці, у якої почали проявлятися перші ознаки захворювання органів дихання.

Інкубаційний період при зараженні *M. gallisepticum* у курей триває 4–22 доби, у індиків – 2–17 діб. Курчата частіше хворіють у 10–15-денному віці, бройлери – у 4–8-тижневому віці, дорослі кури – в 5–6-місячному віці, індики хворіють у 8–15-тижневому віці.

**Клінічні ознаки.** До респіраторного мікоплазмозу сприйнятливі кури та індики, менш сприйнятливі – фазани, цесарки, голуби та інші види птиці. Хворіють усі вікові групи птиці, але частіше молодняк 2–4-місячного віку.

Перебіг хвороби – гострий, хронічний та безсимптомний (латентний).

Гострий перебіг зустрічається рідко, в основному в 10–15-денних курчат. Спостерігаються нежить, втрата апетиту, ураження органів дихання (трахеїт, синусит) та кон'юнктивіт. Серозний ексудат, накопичуючись у носових отворах, сильно утруднює дихання, птиця трясє головою. Тривалість хвороби – 2–3 доби, летальність становить 10–25 % (рис. 4–5).

Хронічний перебіг хвороби супроводжується пригніченням, зниженням апетиту, ринітом, кон'юнктивітом, хрипами у трахеї. У індиків хвороба супроводжується запаленням підочних синусів, набряками, внаслідок чого закриваються очні щілини і голова набуває потворної форми –



**Рис. 4.** Накопичення біля носових отворів кірочок, кон'юнктивіт у курки за респіраторного мікоплазмозу

«совина голова». Спостерігаються також нервові

явища, паралічі, викривлення ший. Тривалість хвороби – 2–3 місяці.



**Рис. 5.** Виразений носовий ексудат та роздутий інфраорбітальний синус в індички, інфікованої *M. gallisepticum*



**Рис. 6.** Запалення підочних синусів у курки за респіраторного мікоплазмозу



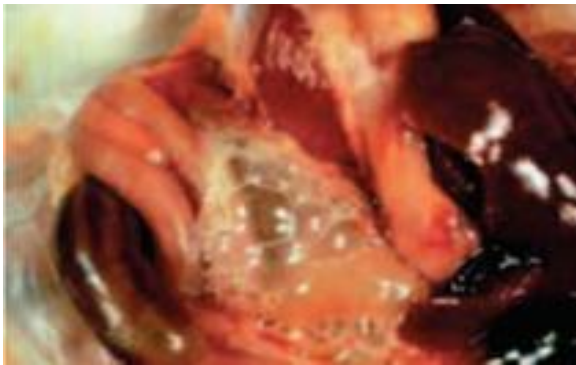
**Рис. 7.** «Совина голова» в індички за респіраторного мікоплазмозу

Летальність серед дорослої птиці становить від 4 до 6 %, серед молодняку – 20–25 % (рис. 6–7).

Латентний перебіг хвороби у курей проявляється зниженням несучості на 20–30 %, а у півнів настає стерилітет. Виведення курчат може становити всього 16–20 % від норми. У разі

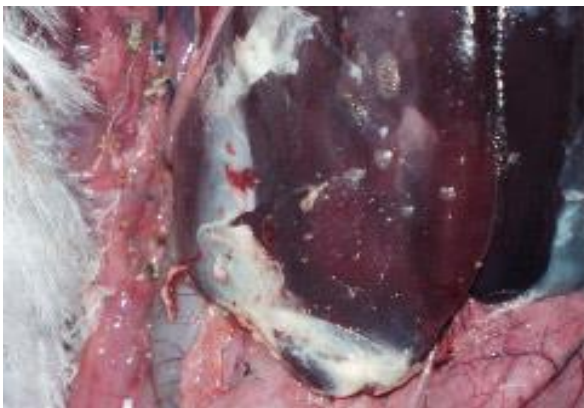
ускладнення хвороби колісептицемією чи гемофільозом летальність птиці збільшується до 30–50 %.

**Патолого-анатомічні зміни** виявляються переважно в органах дихання. Слизові оболонки носових ходів, трахеї, повітроносних мішків, синусів підочних ямок набряклі, гіперемовані, вкриті пластівцями фібрину. Порожнини носа, підочних синусів і трахеї на початку хвороби заповнені серозним ексудатом, згодом слизисто-серозним і гнійно-фібринозним ексудатом та казеозною масою. Стінки повітроносних мішків потовщені, вкриті блідо-жовтим клейким ексудатом. На пізніх стадіях хвороби їх порожнина також заповнюється казеозними масами. Плевра й очеревина вкриті фібринозними плівками та нашаруваннями. Виявляється серозна або серозно-фібринозна пневмонія. Зміни в інших органах трапляються рідко і не мають характерних особливостей (рис. 8–11).



**Рис. 8.** Запалення повітроносних мішків і пінистий вміст у черевній порожнині

**Лабораторні дослідження.** Для дослідження у лабораторію ветеринарної медицини направляють свіжі трупи та клінічно хвору птицю (4–5 голів), та/або ембріони останніх днів інкубації, та/або одnodобових пташенят, 30 проб крові з кожної вікової групи.



**Рис. 9.** Нашарування фібрину на поверхні печінки індички

Зразками для ізоляції збудника мікоплазмозу можуть бути мазки з органів або тканин, ексудати, розведені гомогенати тканин, аспірати від очноямкових синусів або суглобових порожнин,

матеріал з яєчного жовтка або ембріонів, що залежить від клінічних ознак та ураження.

У спеціалізованих лабораторіях для польових



**Рис. 10.** Накопичення ексудату в підочних синусах індички за респіраторного мікоплазмозу

матеріалів, мазків і виділених на поживних середовищах культур збудників можуть бути використані методи виявлення ДНК на основі полімеразної ланцюгової реакції.



**Рис. 11.** Стінки повітроносних мішків потовщені, вкриті блідо-жовтим клейким ексудатом

Для виділення культури збудника хвороби проводять посіви з патологічного матеріалу (легень, тканин трахеї та повітроносних мішків, головного мозку) на селективні живильні середовища, а також на агар та бульйон Едварда, Фрея, Адлера, УНДІЕВ. Біопробу ставлять на 5–10 курчатах або індичатах 20–30-денного віку, яким інтратрахеально чи інтраназально вводять по 0,5 мл суспензії патологічного матеріалу, обробленого пеніциліном і ацетатом талію для пригнічення сторонньої мікрофлори. У разі позитивного результату біопрови через 7–10 діб у зараженої птиці



виникають характерні для мікоплазмозу клінічні ознаки й патолого-анатомічні зміни.

Наявність інфекції може бути перевірена шляхом проведення серологічних реакцій (сироватково-крапельна реакція аглютинації – СКРА) – ідентифікація, імуноферментний аналіз (ІФА) – визначення титру антитіл, реакція затримки гемаглютинації (РЗГА), реакція аглютинації та/або бактеріологічних, біологічних досліджень.

Серологічні дослідження через варіації в їх специфічності та чутливості рекомендуються для скринінгованих досліджень на рівні стада. Зразки для дослідження повинні братися належним чином з крові добових курчат та індичат, сперми або мазків з трахеї, клоаки чи з повітроносних мішків птиці.

Дослідження на виявлення мікоплазмозної інфекції проводять на репрезентативних пробах з метою постійного нагляду за інфекцією у стаді в період вирощування та у продуктивний період птиці, найкраще перед початком яйцекладки, а потім щоквартально.

Репрезентативною пробою для дослідження на мікоплазмоз є така кількість біоматеріалу, що дозволяє виявити однопроцентне розповсюдження мікоплазм у стаді з 95-процентною вірогідністю та становить 30 проб крові з кожної вікової групи.

Для диференційної діагностики одночасно проводять дослідження на збудники, які викликають схожу інфекцію (кишкова та гемофільна палички, аспергильоз, інфекційний ларинготрахеїт, пастерельоз, інфекційний бронхіт, віспа, реовірусна інфекція).

## ІНФЕКЦІЙНА ПЛЕВРОПНЕВМОНІЯ КІЗ

### *Pleuropneumonia infectiosa caprarum*

**Діагноз** установлюють на підставі епізоотологічних, клінічних і патолого-анатомічних даних, а також за результатами бактеріологічних досліджень і біопроб.

**Збудник хвороби** – *Mycoplasma mycoides var. capri* – виявляють в легенях і плевральному ексудаті. За своїми морфологічними ознаками та культуральними властивостями дуже подібний до збудника перипневмонії великої рогатої худоби, проте відрізняється від нього за антигенною структурою. Характерною особливістю збудника хвороби є його поліморфізм та здатність проходити крізь бактеріальні фільтри. Фарбується збудник за Романовським-Гімзою. Добре культивується тільки на елективних живильних середовищах з додаванням 10–30 % свіжої кінської сироватки. У рідких середовищах зумовлює легку опалесценцію, на поверхні бульйону утворює ніжну плівку. На щільних елективних середовищах утворює типові колонії з центром, що вростає в агар (рис. 1). Важко адаптується до курячих ембріонів, не патогенний до лабораторних тварин.

Інфекційна плевропневмонія кіз – контагіозна

хвороба, що характеризується крупозним запаленням легень, серозно-фібринозним плевритом та серозним запаленням інтерлобулярної тканини.

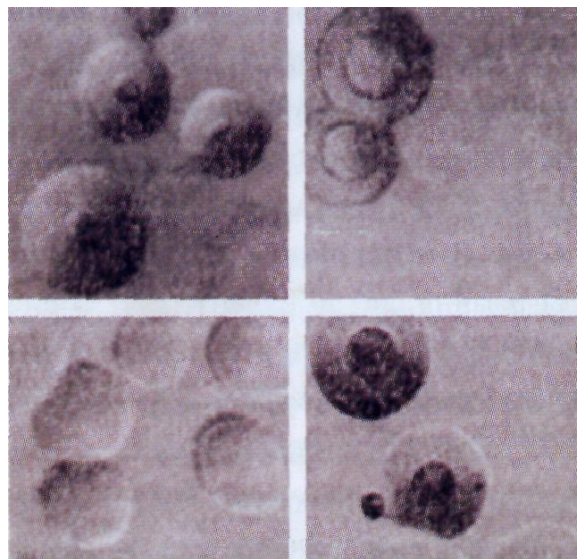


Рис. 1. Форма колоній мікоплазм на сироватковому агарі,  $\times 56$

Інфекційну плевропневмонію кіз уперше описав Тома у 1873 р. в Алжирі. В 1940 р. Ленглей довів, що хворобу спричинюють мікоплазми. У Росії хворобу спостерігали в 1895–1896 рр. Венкевич В.Я. та Матвеев В.Н. На сьогодні, захворювання періодично реєструється в Киргизстані, Казахстані та Узбекистані. Хвороба дуже поширена в Індії, Китаї, Монголії, Іспанії та країнах Середнього й Близького Сходу. Економічні збитки визначаються високою летальністю (80–100 %), а також витратами на проведення карантинних та оздоровчих заходів.

Інкубаційний період триває 1–3 тижні.

**Клінічні ознаки.** Перебіг хвороби гострий, рідше – хронічний. Під час *гострого перебігу* спостерігаються швидке підвищення температури тіла до 41–42°C, пригнічення, погіршення апетиту, спрага, ослаблення жуйки, хворі кози відстають від стада, стоять зігнувшись, опутивши голову й вуха (рис. 2).



Рис. 2. Пригнічення кози за інфекційної плевропневмонії

Відмічається кашель, спочатку нечастий і сухий, а потім вологий і частий. З носових отворів і очей виділяються серозні, згодом ослизлого-гнійні

витікання. Важке дихання супроводжується хрипами і стогоном, пульс частий, аритмічний. Хворі тварини болісно реагують при натисканні на міжреброві проміжки грудної порожнини, стогнуть. Кітні кози абортують. Аускультацією виявляють одностороннє ураження легень, посилене везикулярне, а в окремих уражених ділянках, бронхіальне дихання, шуми тертя плеври, хрипи. Перкусією визначають окремі ділянки притуплення. Наприкінці хвороби з'являється пронос з домішкою крові, температура знижується до 35–36°C. Загибель більшості тварин настає впродовж 7–10 діб хвороби.

Під час *хронічного перебігу* хвороби гарячка триває 10–12 діб, клінічні ознаки виражені слабо. Проте повне одужання не настає. У тварин, які перехворіли, спостерігається періодичне підвищення температури тіла, анорексія, симптоми хронічної пневмонії. У разі утримання кіз у несприятливих умовах можуть виникати рецидиви хвороби, які часто закінчуються загибеллю або вимушеним забоєм тварини.

**Патолого-анатомічні зміни.** На розтині трупів кіз, що загинули внаслідок гострого перебігу хвороби, у грудній порожнині виявляють від 1 до 1,5–2 дм<sup>3</sup> солом'яно-жовтого кольору трансудату з домішкою фібрину. Середостінні лімфовузли соковиті, з дрібними крововиливами, збільшені в 4–5 разів. Уражені ділянки легень збільшені, гепатизовані, на розрізі мармурові. Осередки червоної й сірої гепатизації оточені набряклими тяжками сполучної тканини, чергуються з ділянками легень звичайного забарвлення. У гепатизованих ділянках легень зустрічаються гнійно-некротичні осередки, оточені сполучнотканинною капсулою. Між ураженими легенями, грудною порожниною, діафрагмою та окремими ділянками перикарда часто трапляються спайки. На плеврі виявляють фібринозні нашарування, а також сполучнотканинні спайки між костальною й легеневою плеврою. Селезінка збільшена, її краї заокруглені. Серце збільшене, м'язи серця в'ялі. Нирки набряклі, під капсулою спостерігають крапчасті крововиливи. Печінка кровонаповнена, з ознаками дистрофії.

**Лабораторна діагностика** включає мікроскопію мазків з патологічного матеріалу, посіви на живильні середовища і біопробу на козенятах. Для дослідження в лабораторію в термосі з льодом або в замороженому вигляді направляють серце, частини уражених легень, бронхіальні та середостінні лімфовузли, плевральний ексудат, шматочки печінки й селезінки від трупів або забитих з діагностичною метою тварин. Під час мікроскопічних досліджень мазків-відбитків з патологічного матеріалу, зафарбованих за Романовським-Гімзою, в разі позитивних результатів виявляють маленькі поліморфні коко-, кільце- або ниткоподібні мікоплазми рожевого кольору. У посівах на елективні середовища ріст збудника хвороби з'являється на 5–7-му добу інкубації за 37–38°C. На щільних агарових середовищах мікоплазми формують характерні маленькі колонії-«росинки» зі світлою

периферичною зоною і темним центром, що вростає в агар. У рідких живильних середовищах спостерігається опалесценція або незначне помутніння без утворення осаду. Для підтвердження діагнозу на інфекційну плевропневмонію кіз обов'язково проводять біопробу на двох козенятах 6–12-місячного віку, яких заражають внутрішньоплевралью 10 %-вою суспензією патологічного матеріалу або 3–4-добовою свіжовиділеною культурою збудника. У разі позитивних результатів у заражених тварин упродовж 2–15 діб розвивається типова експериментальна інфекція. Загибель настає на 7–20-ту добу після зараження. З уражених легень і плеврального трансудату проводять реізоляцію збудника хвороби.

Діагноз на інфекційну плевропневмонію вважають встановленим у разі наявності одного з таких показників:

- виділення з патологічного матеріалу культури з властивостями, характерними для збудника цієї хвороби і загибелі заражених тварин з наступною ізоляцією культури збудника з їх органів;

- загибелі хоча б однієї зараженої тварини та виділення з її органів культури з властивостями, характерними для цього збудника, якщо навіть у посівах з вихідного матеріалу культури збудника не виділено;

- наявності в легенях заражених незахворілих тварин типових патолого-анатомічних змін і виділення культури з властивостями, характерними для цього збудника, якщо навіть у посівах з вихідного матеріалу культури збудника не виділено. Термін дослідження – 60 діб.

## ІНФЕКЦІЙНА АГАЛАКТІЯ ОВЕЦЬ І КІЗ

### *Agalactia infectiosa ovium et caprarum*

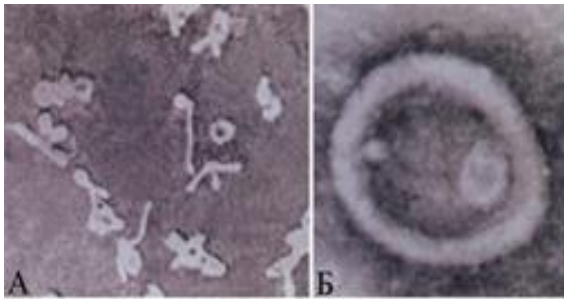
Діагноз на інфекційну агалактію встановлюють на підставі епізоотологічних даних, аналізу клінічного стану хворих тварин, патолого-анатомічних змін та лабораторних досліджень.

**Збудник** хвороби – *Mycoplasma agalactiae* з родини *Mycoplasmataceae* – поліморфний нерухливий грамнегативний мікроорганізм розміром від 25 до 175 мкм, який має спірохето-, вібріоно-, бокало- або кільцеподібну форму, а також виявляється у вигляді окремих тонких зігнутих паличок або найдрібніших кокоподібних гранул та іншої форми (рис. 1). Мікоплазми здатні проходити крізь бактеріальні фільтри і є факультативними аеробами, які фарбуються за Романовським-Гімзою. Культивуються в спеціальному середовищі Едварда або триптичному переварі серця рогатої худоби, а також на Мартенівському й сироватковому агарі й бульйоні. У бульйоні спостерігається опалесценція або незначне помутніння середовища без утворення осаду, а на щільних живильних середовищах



збудник упродовж 2–3 діб інкубації створює характерні ніжні округлі маленькі колонії із зернистою поверхнею і врослими в агар центром. На кров'яному агарі формує зону гемолізу.

До збудника агалакції не сприйнятливі дрібні лабораторні тварини, крім кроленят. Мікоплазми відносно стійкі проти дії різних фізичних і хімічних



**Рис. 1.** (А) Мікоплазми в темному полі зору мікроскопу; (Б) електронне фото мікоплазм,  $\times 80000$

факторів. У зовнішньому середовищі за 0–25°C збудник зберігається до 4 міс, у гної – 10 діб, у ґрунті – 25 діб, у воді – 30 діб, у запаяних пробірках під вазеліновим маслом за 37°C – до 2 міс, у молоці за кімнатної температури – до 8 діб. Нагрівання до 60°C інактивує мікоплазми через 5 хв, а кип'ятіння – миттєво. Під дією 2 %-вого розчину їдкого натру руйнується через 1 год, 2 %-вого розчину формаліну – 2–4 год, лізолу – 4 год, 20 %-вого свіжогоашеного вапна – 1 год.



**Рис. 2.** Мастит у кози спричинений *M. agalactiae* – ліворуч; суглобова форма агалакції у кози – праворуч

Інфекційна агалакція овець і кіз – контагіозна хвороба, що характеризується ураженням вимені, суглобів, очей та припиненням секреції молока.

Уперше хворобу описав Метакс у 1816 р. в Італії. Культуру збудника хвороби уперше одержали Брідре та Донатієн у 1923 р. У 1936 р. захворювання було виявлене М.М. Фарзалієвим в Азербайджані, потім М.М. Халімбековим, В.С. Газаряном – у Закавказзі. На сьогодні інфекційну агалакцію овець і кіз реєструють у Індії, Сирії, Судані, Екваторі, Ірані, Ізраїлі та Монголії, а також у таких європейських країнах, як Італія, Португалія, Франція, Іспанія, Греція. Економічні збитки складаються з вартості загинилих і вимушено забитих тварин, летальність, яких іноді досягає 45 %, зниження молочної продуктивності до 75 %, втрат від абортів, які доходять до 15–20 %, витрат на

проведення ветеринарно-санітарних заходів.

Інкубаційний період в овець та кіз триває від 2 до 60 діб.

**Клінічні ознаки.** Перебіг хвороби гострий, підгострий, хронічний та атиповий. Залежно від локалізації патологічного процесу за гострого перебігу розрізняють: септичну, маститну, суглобову, очну й змішану форми хвороби.

**Септична форма** у новонароджених козенят і ягнят проявляється у разі різкого зниження резистентності організму, що зумовлено недостатньою кількістю молока у хворих маток, а також у ягнят до 2-місячного віку за дуже холодної дощової погоди та нестачі корму. У тварин спостерігається раптове підвищення температури тіла до 42°C, сильне пригнічення, повна відмова від корму, утворення в підшкірній клітковині набряків. Хворі тварини гинуть наприкінці 2–4-тої доби.

**Маститна форма хвороби** спостерігається у лактуючих овець і кіз, характеризується лихоманкою (41,5–42°C), пригніченням, відмовою від корму, різким зниженням надойв молока (рис. 2).



**Рис. 3.** Козине молоко за маститу зумовленому *M. capricollum*

Уражується вим'я, частіше одна з долей вимені, яка стає гарячою, болючою на дотик. Надвим'яні лімфовузли значно збільшуються в розмірі, молоко стає густим, згодом водянистим, набуває гірко-солоного смаку (рис. 3). Розвивається атрофія та індурація молочної залози, секреція молока поступово припиняється. У молодняка і нелактуючих маток домінують **суглобова й очна форми** хвороби. **Суглобова форма** хвороби характеризується короткочасною гарячкою, незначним зниженням надойв, різко вираженою болючістю суглобів (рис. 4А). За суглобової форми спостерігається гарячка, пригнічення, зниження апетиту, ураження зап'ястних та скакальних суглобів, рідше – ліктьових й тазостегнових. Також спостерігається кульгавість, припухання і болючість суглобів, флюктуація в ділянках суглобових сумок. Можливе одужання. Перехворілі тварини надовго залишаються бактеріоносіями.

**Очна форма хвороби** проявляється у вигляді слюзотечі, гіперемії, світлобоязні, припухання повік. Іноді кон'юнктивіти ускладнюються кератитом, утворенням виразок на рогівці, випадінням кришталика (рис. 4Б). Хвороба триває 3–5 діб і часто закінчується летально.

**Змішана форма хвороби** проявляється у

лактуючих маток, поряд з ураженням вимені спостерігається кульгавість, припухання, болісність суглобів, інколи кон'юнктивіти. Захворювання триває 5–7 діб і часто закінчується летально.



**Рис. 4.** (А) Артрит у хворої на агалактію вівці; (Б) помутніння рогівки та кератит у хворої на агалактію кози

За *підгострого перебігу* хвороби виникають різні ускладнення основних клінічних ознак, що зумовлюються приєднанням секундарної мікрофлори, що призводить до розвитку гнійних маститів, та закінчується атрофією молочної залози, гнійними артритами, що зумовлюють частковий або повний анкілоз, кератит, панoftальміт, утворення глибоких виразок на рогівці.

*Хронічний перебіг* хвороби триває від кількох тижнів до декількох місяців із слабковираженими симптомами. Інколи спостерігається анкілоз окремих суглобів, катаракта та аборт.

**Патолого-анатомічні зміни.** При розтині трупів дрібної рогатої худоби зміни залежать від характеру перебігу та форми прояву хвороби. За гострого та підгострого перебігу виявляють набряки в підшкірній клітковині, абсцеси під шкірою та в м'язах, серозне запалення очеревини й перикарду, численні крововиливи під епікардом. Запальні зміни спостерігають також у лімфовузлах та нирках. Нирки мають горбисту поверхню з осередками некрозу. За хронічного перебігу патологічні зміни мають локальний характер.

Спостерігають хронічні запальні процеси в суглобах та вимені (рис. 5). Паренхіма вимені інфільтрована, в цистерні та молочних протоках містяться сирністі згустки білого або зеленуватого кольору.

При ураженні очей виявляють кон'юнктивіти, кератити, катаракти та зміни в інших оболонках очей. Уражена рогівка потовщена, іноді вкрита більмом, має конусовипуклу форму. Стінки й хрящі суглобів, а також сухожилкові піхви значно потовщені, запалені. У суглобових сумках виявляється рідина буро-червоного кольору, іноді гній. При затяжному перебігу хвороби трупи завжди виснажені.

**Лабораторна діагностика.** Для прижиттєвої діагностики в лабораторію від клінічно хворих тварин направляють проби крові, молока з уражених долей вимені, синовіальну рідину із суглобів. Від загинувших або вимушено забитих тварин надсилають нирки, частину печінки, селезінки, уражену долю вим'я з надвим'яними лімфатичними вузлами, уражене око, синовіальну рідину з уражених

суглобів, спинномозкову рідину, головний мозок, абортівні плоди. Лабораторна діагностика включає мікроскопічне дослідження мазків з патологічного матеріалу, посіви на живильні середовища для виділення збудника та проведення біопроб.



**Рис. 5.** (А) Паренхіма вимені на розрізі за агалактії; (Б) артрит у кози за агалактії

Патологічний матеріал надсилають у лабораторію тільки свіжий, у термосі з льодом або в замороженому стані. Під час мікроскопічного дослідження мазків-відбитків, зафарбованих за Романовським-Гімзою, у разі позитивних результатів виявляють маленькі поліморфні (коко-, нитко- або кільцеподібні) мікроорганізми рожевого кольору. На рідких елективних середовищах ріст мікоплазм виявляють через 5–7 діб інкубації за 37–38°C за характерною опалесценцією без утворення осаду. На агарі з'являються дрібні колонії-росинки зі світлою периферією та темним, врослим в агар центром. Біопробу проводять на кролях масою 2,5–3 кг, яких заражають у передню камеру ока 10%-вою суспензією патологічного матеріалу або 3–4-добовою свіжовиділеною культурою збудника. У разі позитивних результатів у піддослідних тварин через 5–12 діб після зараження розвивається кератит.

Лабораторний діагноз вважають встановленим після отримання одного з таких показників:

- виділення з патологічного матеріалу культури з властивостями, характерними для збудника цього захворювання;
- позитивної біопробу на кролях, якщо навіть у посівах з вихідного матеріалу культури збудника не виділено;
- позитивної біопробу на вівцях і козах з наступним виділенням культури з властивостями, характерними для цього збудника, якщо навіть з вихідного матеріалу культури збудника не виділено.

Термін дослідження без біопробу – 30 діб, з біопробу і наступним виділенням збудника – 90 діб.

Для серологічної діагностики хвороби запропоновано РДП та РЗК.

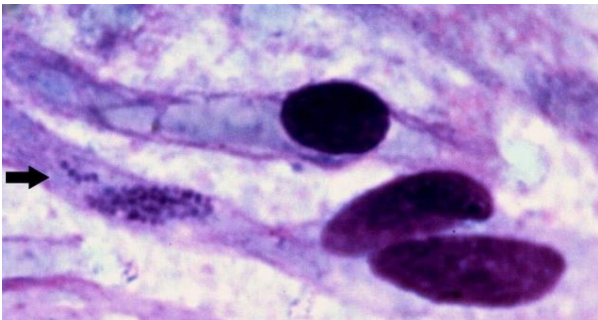


# ГІДРОПЕРИКАРДИТ РОГАТОЇ ХУДОБИ

## *Hydropericarditis ruminantium*

**Діагноз** встановлюється на підставі епізоотологічного обстеження, клінічних ознак, даних розтину і мікроскопічного дослідження мазків-зіскрібків ендотелію великих судин.

**Збудник хвороби** – *Cowdria ruminantium* Cowdry – рикетсія, округлої або овоїдної, рідше паличковидної форми, невелика за розміром, поліморфна, грамнегативна, фарбується основними аніліновими фарбами і за Романовським-Гімзою (рис. 1).



**Рис. 1.** Бактерії *Cowdria ruminantium* у клітинах мозку вівці

Мікроорганізм швидко гине в зовнішньому середовищі і в гниючих трупах. За кімнатної температури зберігається до 38 год, а за 15°C до 2 діб. З лабораторних тварин до збудника хвороби сприйнятливі щури, кролі та мурчак.

Гідроперикардит (коудріоз) – інфекційне захворювання дрібної та великої рогатої худоби, що характеризується гарячкою, нервовими симптомами і скупченням ексудату в порожнинах тіла та серцевій сорочці.

Захворювання уперше виявлено на півдні Африки в 1838 р. й описано в 1877 р. Д. Уеббом. Збудника хвороби відкрито в 1926 р. Коудрі. Захворювання поширене в Південній і Східній Африці та в окремих країнах Центральної Азії. На території колишнього СРСР хвороби не виявлено. Економічні збитки визначаються високою летальністю, що досягає 50–80 % захворілих тварин.

Інкубаційний період в овець та кіз триває 7–14 діб;

**Клінічні ознаки.** Перебіг хвороби надгострий, гострий і підгострий.

За *надгострого* перебігу тварини гинуть раптово з ознаками судом, прискореного дихання й асфіксії.

*Гострий* перебіг хвороби триває 2–6 діб. У тварин спостерігається гарячка 41–42°C, пригнічення, втрата апетиту, прискорення пульсу і дихання. Надалі з'являються манежні рухи, хитка хода, опістотонус, судоми, скреготіння зубами (рис. 2). У деяких тварин на шкірі черева і стегон розвивається екзантема (рис. 3).



**Рис. 2.** Опістотонус у вівці



**Рис. 3.** Екзантема на стегнах

*Підгострий перебіг* хвороби зустрічається рідше у дрібної рогатої худоби і триває 10–12 діб та характеризується гарячкою, пригніченням, відмовою від корму; нервових явищ немає або вони слабко виражені; хворі тварини здебільшого одужують.

**Патолого-анатомічні зміни.** За блискавичного перебігу хвороби у дрібної рогатої худоби посмертних макроскопічних змін може й не бути, за винятком крововиливів на ендокарді й епікарді (рис. 4). У тварин, які загинули внаслідок гострого перебігу хвороби, на розтині в ділянці перикарда, рідше в грудній і черевній порожнинах знаходять багато серозного, іноді з домішками крові ексудату, крововиливи на слизових і серозних



**Рис. 4.** Крововиливи на поверхні ендокарду



оболонках.



**Рис. 5.** Набряк легень у великої рогатої худоби

Виявляється також набряк легень, катаральне запалення слизових оболонок кишечника та дихальних шляхів, збільшення селезінки, гіперемія і гіперплазія регіонарних лімфатичних вузлів (рис. 5–6). За гістологічного дослідження – периваскулярні інфільтрати навколо судин мозку, нирок, печінки, надниркових залоз, а також дегенеративні зміни в ядрах клітин канальців (рис. 7–8).

**Лабораторна діагностика.** Найбільш придатним для дослідження є патологічний матеріал, доставлений в лабораторію через 3–4 год, але не пізніше 16–18 год після загибелі тварини. Для досліджень надсилають серце, селезінку і шматочок печінки, в 30%-вому стерильному розчині гліцерину і уражений суглоб з трубчастою кісткою.

На практиці частіше доводиться бактеріологічно досліджувати матеріал від тварин, що загинули. Слід враховувати, що через 24–48 год висів з патологічного матеріалу, який зберігався в теплі, може дати негативні результати, оскільки рикетсії за таких умов швидко лізуються.

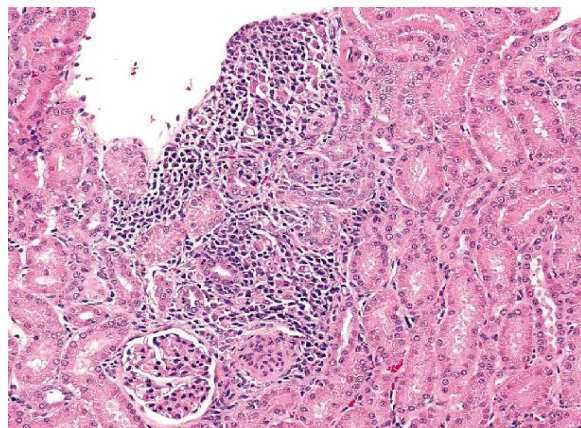


**Рис. 6.** Спленомегалія у вівці

Бактеріологічний діагноз є вирішальним. Прижиттєва діагностика включає отримання культури з виділень хворих тварин, для чого патологічним матеріалом від хворих ягнят заражають внутрішньочеревно молодих білих мишей вагою 10–14 г. З крові і серця мишей, що загинули, роблять посіви на живильні середовища і мазки для мікроскопії.

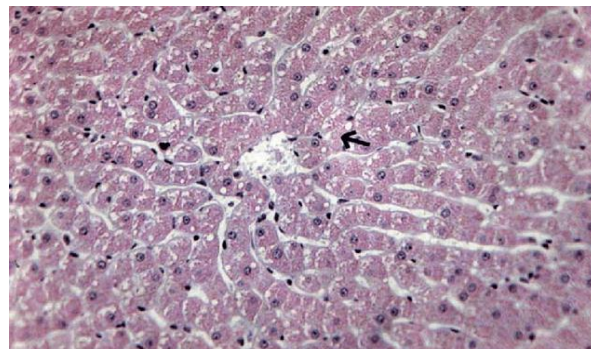
Мазки фіксують метиловим спиртом і фарбують за Романовським-Гімзою. У позитивних випадках в ендотеліальних клітинах виявляються рикетсії, забарвлені в блакитний колір.

З патологічного матеріалу роблять висів на кров'яний і напіврідкий агар. На кров'яному агарі з'являються характерні колонії, які на 3–4-ту добу бувають оточені зоною гемолізу. У відбитках з тканини серця, селезінки і печінки мишей, що загинули, знаходять певні форми збудника.

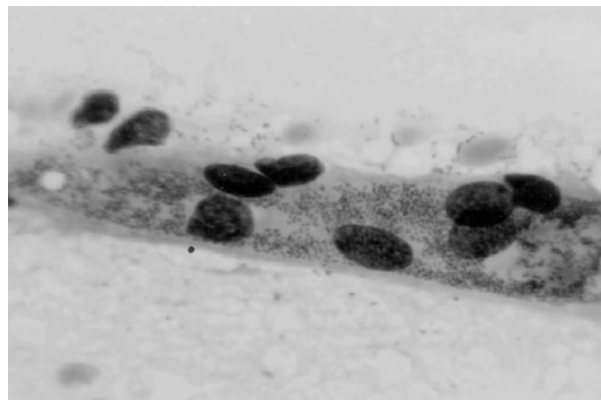


**Рис. 7.** Інфільтрація інтерстиції нирок. Гематоксилін та еозин

За мікроскопії збудник виявляється в ендотелії судин нирок та головного мозку, а також в ендотелії аорти, яремних вен і в плазмі крові (рис. 9).



**Рис. 8.** Периваскулярні інфільтрати в печінці. Гематоксилін та еозин



**Рис. 9.** *Cowdria ruminantium* всередині ендотеліальних клітин капілярів головного мозку



Рикетсії можна виявити також в епітеліальних клітинах травної трубки кліщів-носіїв.

Доказана властивість розмноження рикетсій в жовтковому міхурі курячого ембріону. Деякі вчені свідчать про наявність імунологічної відокремленості окремих штамів рикетсій і значну варіабельність їх вірулентності.

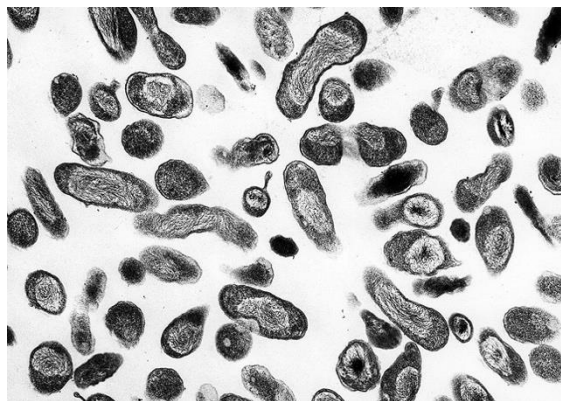
## КУ-ЛИХОМАНКА

### *Rickettsiosis*

#### *G-Febris*

**Діагноз** встановлюється враховуючи епізоотологічні дані, клінічні ознаки та дані лабораторного дослідження.

**Збудник хвороби** – *Coxiella burnetii* (*Rickettsia burnetii*) з родини *Rickettsiaceae*, маленька 0,2–0,4×0,4–1,0 мкм, поліморфна нерухлива кокоподібна паличка, яка знаходиться всередині клітини різних органів і тканин, фарбується за Романовським-Гімзою і Зотовим-Бліновим (рис. 1).



**Рис. 1.** Трансмисійна електронна мікроскопія *Coxiella burnetii*

Культивується збудник в курячих ембріонах та клітинних культурах. З лабораторних тварин до рикетсій сприйнятливі мурчаки, білі миші й ховрахи. У зовнішньому середовищі рикетсії надзвичайно стійкі та зберігаються у висушених фекаліях кліщів-переносників до 1,5 року, сухій крові – 5–6 міс, сечі – кілька тижнів, у гною, складеному для біотермічного знезараження не менше як 32 доби. Збудник здатний витримувати нагрівання до 60°C впродовж години і не знезаражується при пастеризації молока. Зберігаються рикетсії у сирах упродовж 25 діб, у свіжому м'ясі за 4°C – 30 діб, у засоленому м'ясі – до 90 діб, у воді за кімнатної температури – до 16 діб. Проте, збудник гине під дією 3%-вого розчину хлораміну, 3%-вого розчину фенолу, 3%-вого розчину їдкого натру.

Ку-лихоманка (Ку-риккетсіоз, коксіельоз) – зоонозне інфекційне захворювання дрібної рогатої худоби, що спричинюється рикетсіями та перебігає

переважно у вигляді безсимптомної інфекції, іноді з короткочасним підвищенням температури тіла, пневмоніями, кон'юнктивітами, абортами, мертвонародженням, метритами та неплідністю.

До даної хвороби сприйнятлива людина.

Ку-лихоманка – це захворювання, яке викликається рикетсіями і назване на честь американського дослідника Рікеттса. Уперше хворобу спостерігав та описав Є. Деррік (1937 р.) серед робітників боєнь, молокозаводів та лісорозробок Австралії. Одночасно другий австралійський учений Ф. Бурнет у 1937–1939 рр. виділив збудника хвороби й ідентифікував його як рикетсію нового типу, яка згодом дістала назву *Rickettsia burnetii*. Пізніше збудника хвороби було виділено в самостійний рід – *Coxiella* і на честь дослідника Н.С. Сохе. У людини це захворювання зареєстровано на всіх континентах, крім Скандинавії. У роки Другої світової війни (1944–1945 рр.) Ку-лихоманка у вигляді масових епідемій спостерігалася серед військ і цивільного населення на Балканах, на Корсиці, в Італії. Також цю хворобу імунобіологічними методами виявлено у сільськогосподарських тварин в Австралії, Африці, Азії, Америці та Європі й у багатьох середньо-азіатських республіках колишнього Радянського Союзу. В Україні це захворювання не зареєстровано. Економічні збитки за Ку-лихоманки незначні через доброякісний перебіг у тварин. Проте необхідно зважати на велику небезпеку хворих тварин як джерела збудника інфекції для людини.

Інкубаційний період у дрібної рогатої худоби триває 2–3 доби.

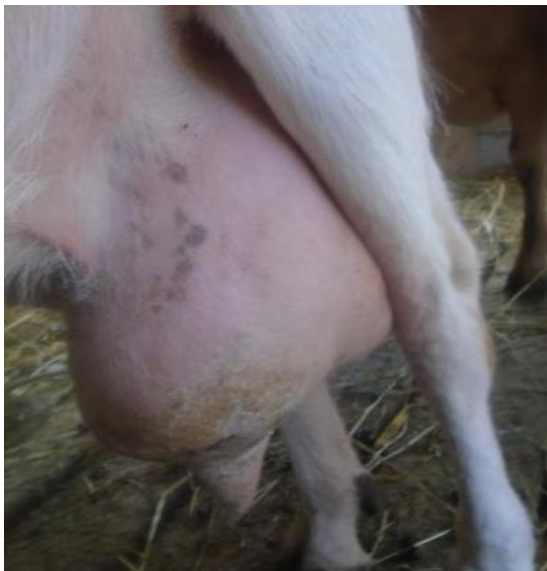
**Клінічні ознаки.** За природніх умов захворювання зазвичай протікає безсимптомно. Гострий перебіг проявляється лихоманкою до 41°C, пневмоніями, абортами в другій половині вагітності і затриманням посліду, зменшенням апетиту, серозно-катаральним кон'юнктивітом і ринітом (рис. 2–3). У вагітних самок бувають аборти, народження нежиттєздатного потомства, мастити, у самців – орхіти (рис. 4–5). У перехворілих тварин упродовж 5–8 міс може виникати періодичне підвищення температури тіла, зниження надоїв, виділення рикетсій з молоком, сечею, фекаліями. Загибель хворих спостерігається рідко, зазвичай як результат бактеріальних ускладнень.



**Рис. 2.** Кон'юнктивіт у вівці



**Рис. 3.** Риніт у вівці



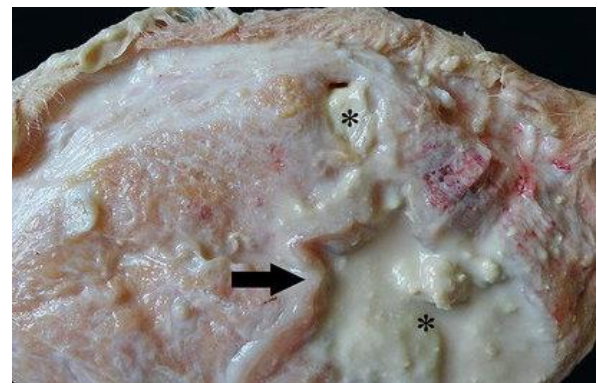
**Рис. 4** Мастит у кози за Ку-рикетсіозу



**Рис. 5.** Орхіт у цапа



**Рис. 6.** Некротичне ураження печінки ягня



**Рис. 7.** Фібринозний мастит

**Патолого-анатомічні зміни.** На розтині трупів дрібної рогатої худоби патолого-анатомічні зміни неспецифічні і незначні та не мають діагностичного значення. В ускладнених випадках спостерігається ураження плеври, легень, печінки, плодових оболонок, матки, осередки фібринозного маститу (рис. 6–7).

**Лабораторна діагностика.** У лабораторію для досліджень надсилають уражені легені, селезінку і плаценту, консервовані 50 %-вим розчином гліцерину, а також кров і виділення хворих тварин. Для серологічних досліджень направляють парні сироватки крові.

Проводять серологічні дослідження парних сироваток крові за РЗК, мікроскопію відбитків плаценти, органів плодів, що абортували, проводять біопробу на мурчаках. Підставою для підозри на Ку-лихоманку є випадки захворювання людини, що контактували з вівцями.

Також проводять пряму мікроскопію мазків з крові, молока, поверхні котиледонів, плаценти, зафарбованих за Романовським-Гімзою, дослідження сироваток крові за реакцією зв'язування комплементу та проведення біологічної проби на мурчаках і курячих ембріонах.

Під час серологічного дослідження з 7 по 13-ту добу хвороби виявляються специфічні антитіла в діагностичних титрах 1:16 і вище. Молоко від підозрюваних у зараженні тварин можна досліджувати на наявність рикетсій за допомогою біопробу на мурчаках. Для одержання чистої культури рикетсій патологічний матеріал від загиблих заражених мурчаків пасажують на курячих ембріонах.



Диференційний діагноз передбачає необхідність виключення бруцельозу, лістеріозу та рикетсійного моноцитозу за допомогою лабораторних досліджень з проведенням бактеріологічних і серологічних досліджень та виділенням збудників захворювань.

## РИКЕТСІЙНИЙ КЕРАТОКОН'ЮНКТИВІТ

### *Keratokonyunctivitis rickettsiosa*

**Діагноз** встановлюють на підставі епізоотологічних і клінічних даних, а також результатів лабораторного дослідження.

**Збудник** хвороби на даний час до кінця не визначений – одні дослідники вважають збудником рикетсії, інші – хламідії або віруси. *Rickettsia conjunctivae* – маленький  $0,5 \times 1,0$  мкм, поліморфний (коко-паличкоподібний) мікроорганізм з родини *Rickettsiaceae* (рис. 1). Фарбується за Романовським-Гімзою в синій колір, культивується в жовтковому мішку 6–7-добових курячих ембріонів. Стійкість збудника незначна. У кон'юнктивальному секреті та фізіологічному розчині хлориду натрію за кімнатної температури рикетсії руйнуються через 24 год, на шерстному покриві овець – упродовж 4 діб.

Рикетсійний кератокон'юнктивіт – гостре інфекційне захворювання дрібної рогатої худоби, що характеризується ураженням очей з розвитком катарального кон'юнктивіту і кератиту.



Рис. 1. Бактерії роду *Rickettsia*

Уперше це захворювання було описано Колесом (1931) в овець у Південній Африці, а пізніше хворобу виявили Донатсен і Лестокар (1937) в Алжирі, Кордері і Менажер – у Тунісі. У 1954 р. Бандаранаяке сповістив про спалах цієї інфекції на о. Цейлон. Епізоотії рикетсіозного кон'юнктивіту спостерігаються в багатьох країнах Африки, Америки, Європи. У колишньому Радянському Союзі його описав Г. Панін (1953). Економічні збитки за цієї хвороби визначаються тільки витратами на лікування тварин.

Інкубаційний період в овець та кіз триває 10–12 діб.

**Клінічні ознаки та перебіг хвороби.** Перебіг хвороби гострий та підгострий. У хворих тварин спостерігаються пропасниця, загальне пригнічення,

відсутність апетиту.

Згодом відмічаються світлобоязнь, набряк повік, кон'юнктивіт, кератит, слизово-гнійні виділення з очей (рис. 2–5). На поверхні кон'юнктиви виявляються зернисті ураження, іноді виразки (рис. 6). Частіше кератокон'юнктивіт буває одностороннім. Хвороба триває 8–10 діб і закінчується здебільшого одужанням тварини.



Рис. 2. Набряк повік

**Лабораторна діагностика.** У лабораторію направляють для мікроскопічних досліджень мазки-зіскрібки з поверхні ураженої кон'юнктиви або відбитки з ураженої рогівки ока тварини на 2–5-ту добу хвороби.



Рис. 3. Кон'юнктивіт у вівці



Рис. 4. Слизово-гнійні виділення з очей

Рикетсії виявляють в еритроцитах, поліморфноядерних нейтрофілах та епітеліальних клітинах. З ослабленням запального процесу кількість нейтрофілів зменшується, одночасно в епітеліальних клітинах зменшується вміст збудника.

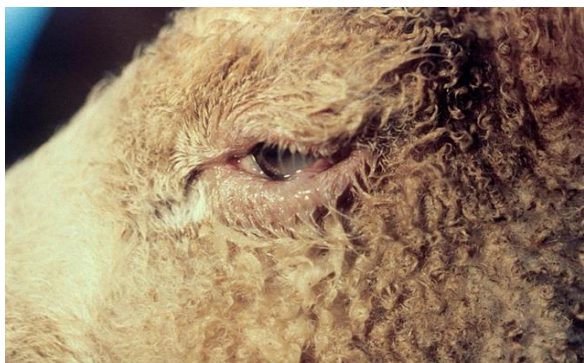


Рис. 5 Кератит у вівці



Рис. 6. Виразка рогівки ока

Диференційний діагноз. Рикетсійний кератокон'юнктивіт необхідно відрізнити від захворювань, зумовлених хламідіями й телязіями, а також від травматичних ушкоджень очей за допомогою мікроскопічного визначення збудника відповідної хвороби або виключення її інфекційної етіології.

За телязіозу під третьою повікою виявляють живих рухливих телязій.

Кон'юнктивіти незаразної етіології спостерігаються у поодиноких тварин, вони не мають тенденції до поширення, при дослідженні не виявляється збудник хвороби.

## РИКЕТСІЙНИЙ МОНОЦИТОЗ

### *Monocytosis rickettsiosa*

**Діагноз.** Для встановлення діагнозу використовують дані аналізу епізоотологічних, клінічних та патолого-анатомічних ознак, а також результатів лабораторних мікроскопічних і гематологічних досліджень.

**Збудник** хвороби суворо видоспецифічний. В овець і кіз зараження викликає тільки *Rickettsia ovis*. У морфологічному й біологічному відношенні всі види рикетсій є невеликими 0,3–1,2×0,2–0,3 мкм,

паличко- або кокоподібними мікроорганізмами, які розмножуються у протоплазмі моноцитів, утворюють великі колонії, що можуть навіть змінювати конфігурацію ядра клітини (рис. 1).

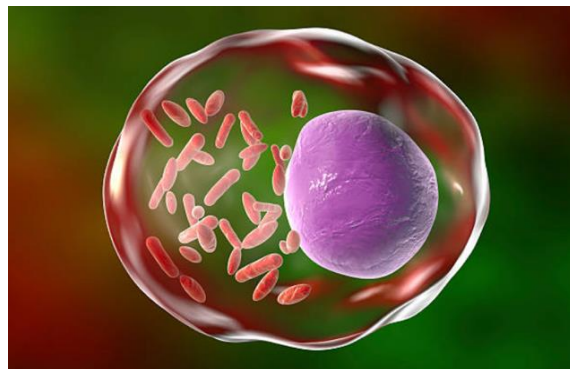


Рис. 1. Бактерії роду *Rickettsia*

Під час пропасниці моноцити з рикетсіями виявляються в зафарбованих за Романовським-Гімзою мазках із крові, легень, мозкових оболонок, печінки, значно рідше – нирок, кісткового мозку та селезінки. При масовому зараженні рикетсії можуть виявлятися у поліморфноядерних нейтрофілах, особливо в мазках із селезінки й печінки. Збудник хвороби малостійкий – при додаванні до крові, що містить рикетсії, жовчі з розрахунку 1 : 20 втрачає заразливість через 20 хв.

Рикетсійний моноцитоз уперше був встановлений у 1935 р. серед дослідних собак в Інституті імені Пастера в Алжирі. У 1936 р. Донсен і Лестокар виявили це захворювання в Алжирі у великої рогатої худоби. На сьогодні, хвороба реєструється в Алжирі, Конго, Туреччині, Ірані. Економічні збитки незначні у зв'язку з доброякісним перебігом хвороби. За природних умов до рикетсійного моноцитозу сприйнятливі вівці, кози, велика рогата худоба, собаки, з лабораторних тварин – мурчак. Резервуаром збудника рикетсійного моноцитозу в природі є пасовищні кліщі, у овець і кіз – *Rhipicephalus bursa* (рис. 2), у великої рогатої худоби – *Hyalomma Sp.*, у собак – *Rhipicephalus sanguineus*.



Рис. 2. Переносник збудника кліщ *Rhipicephalus bursa*



Інкубаційний період у дрібної рогатої худоби триває 7–14 діб.

**Клінічні ознаки та перебіг хвороби.** Перебіг хвороби буває гострий або підгострий.



**Рис. 3.** Збільшення лімфатичного вузла у вівці



**Рис. 4.** Виразки на слизовій оболонці ротової порожнини

Захворювання починається з раптового підвищення температури тіла до 40–41°C, пригніченим станом, втратою апетиту, зниженням молочної продуктивності. Одночасно з розвитком лихоманки в моноцитах периферичної крові й паренхіматозних органів спостерігається нагромадження рикетсій. У лейкоцитарній формулі виявляються лімфопенія, еозінопенія, різке збільшення кількості моноцитів та гістіоцитів. Тварини, що захворіли, здебільшого одужують, проте залишаються носіями рикетсій впродовж тривалого часу. Під дією різних несприятливих факторів у перехворілих тварин можливі рецидиви і напади гарячки. Хвороба триває 10–15 діб. Загибель тварин настає наприкінці нападу гарячки або з першої доби після зниження температури тіла.

За підгострого перебігу спостерігається рецидивуюча лихоманка, виснаження, збільшення периферичних лімфовузлів, виразки на слизовій оболонці ротової порожнини (рис. 3–5). Тривалість хвороби – 3–4 тижні. Смертність може досягати

50%.



**Рис. 5.** Збільшення лімфатичного вузла у цапа



**Рис. 6.** Збільшення лімфовузла на розтині

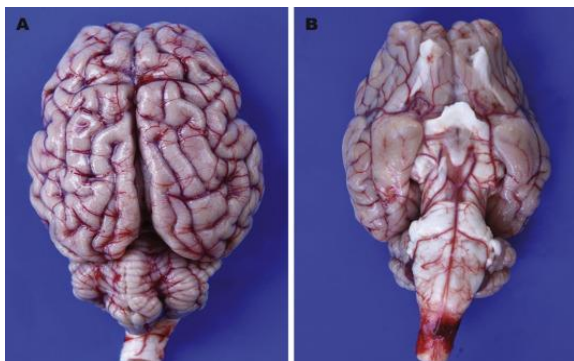
**Патолого-анатомічні зміни.** У тварин на розтині виявляються збільшення лімфовузлів, селезінки, крововиливи в слизовій оболонці кишок (рис. 6–7). Судини оболонок мозку ін'єксовані (рис. 8).

**Лабораторна діагностика.** У лабораторію для досліджень надсилають головний мозок, легені, селезінку, нирки, консервовані 50%-вим розчином гліцерину, а також кров від хворих тварин.



**Рис. 7.** Крововиливи в кишечнику кози

У лабораторії проводять мікроскопічні дослідження для виявлення рикетсій у мазках з крові судин з мозку, а також пунктатів печінки, селезінки та легень, де рикетсії виявляються найчастіше. Водночас проводять аналіз лейкоцитарної формули на наявність моноцитозу.



**Рис. 8.** Судини оболонок мозку кози ін'єковані

Диференційний діагноз передбачає виключення тейлеріозу на підставі відсутності збудника в мазках крові, а також інфекційного гідроперикардиту, коли рикетсії виявляються в зіскрібках з ендотелію порожнистої та яремної вен.

## ХЛАМІДІОЗ

### *Chlamydiosis*

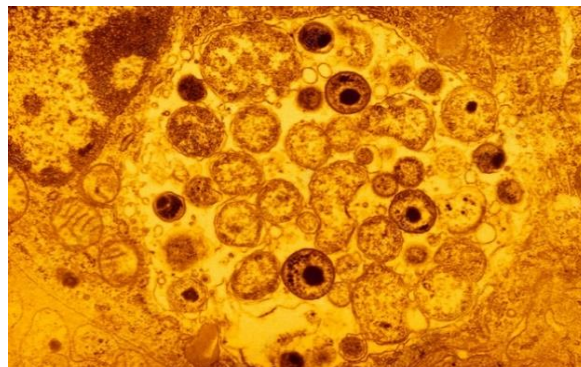
**Діагноз** ґрунтується на основі епізоотологічних, клінічних, патолого-анатомічних даних, а також результатів лабораторного дослідження (результати вірусологічного та серологічного дослідження (РЗК, РНГА, РІФ, ІФА), мікроскопії, біопроби, ПЛР).

**Збудник хвороби** – облігатний внутрішньоклітинний мікроорганізм, який відносять до дрібних бактерій родини *Chlamydiaceae*, яка поділяється на два роди: *Chlamydia* та *Clavochlamydia*. Рід *Chlamydia* ділиться на 9 видів: *Chl. suis* (патогенні для свиней); *Chl. muridarum* (патогенні для мишей), *Chl. trachomatis* (патогенні для людини), *Chl. psittaci* (хворіє птиця); *Chl. pecorum* (патогенні для ВРХ); *Chl. pneumoniae* (хворіють ведмеді та коні); *Chl. abortus* (хворіють вівці, кози, корови, коні, кролики, мурчаки, миші, свині); *Chl. caviae* (мурчаки); *Chl. felis* (коти).

Хламідії існують в 3 формах: елементарних тілець (інфекційна форма, розмір 200–400 нанометрів), ретикулярних тілець (мешкають тільки в клітці, розмір 800–1200 нанометрів) і перехідних тілець. Хламідії розмножуються бінарним поділом, весь цикл розвитку становить 24–48 годин. Морфологічно всі хламідії однакові і мають округлу або овальну форму (рис. 1). Для хламідій характерна наявність тонкої клітинної стінки, плазматична мембрана 1–3-х шарова. Усередині елементарних тілець є рибосоми, нуклеоїд представлений

кільцевою молекулою ДНК, крім того, є РНК. Хламідії розмножуються тільки в клітинах з високим обміном речовин, оскільки не здатні продукувати власну АТФ і залежать від енергії клітини.

Хламідії стійкі до дії фізико-хімічних



**Рис. 1.** Бактерії з родини *Chlamydiaceae* в легневих клітинах

факторів. Добре зберігаються за мінус 60°C до 20 місяців, за мінус 20°C – до 4–6 місяців, за температури +4°C – до 10 днів, за +7°C – до 7 днів, чутливі до її підвищення, при нагріванні до 70–80°C гинуть за 10 хвилин, руйнуються за високих та низьких показниках рН. Найкраще вони зберігаються в ліофілізованому стані, інактивуються 0,5% розчином фенолу, 5% розчином лізолу, 1% розчином формальдегіду. Хламідії відносяться до другої групи стійкості до хімічних дезінфікуючих засобів.

Хламідіоз – інфекційна хвороба, що характеризується абортами, ендометритами, вагінітами, народженням мертвих і нежиттєздатних телят, енцефаломієлітами, поліартритами, кон'юнктивітами, пневмоніями, ентеритами, маститами, орхітами, уретритами, баланопоститом, можливий латентний перебіг.

Інкубаційний період захворювання може тривати від 5–7 днів до 2–3 місяців, в окремих тварин до року.

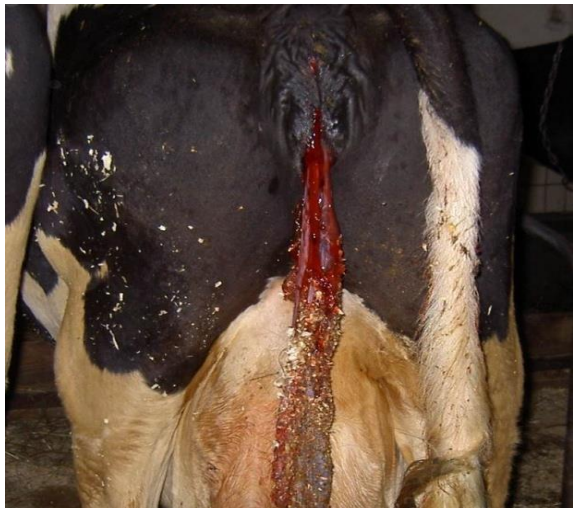
**Клінічні ознаки.** Розрізняють: генітальну, респіраторну, кишкову, суглобову, кератокон'юнктивальну та енцефаломієлітну форми хламідіозу.

Генітальна форма хвороби супроводжується абортами, мертвонародженістю, безпліддям. У хворих тварин підвищення температури тіла, затримка посліду (рис. 2), ендометрит, цервіцит, вагініт з крововиливами на слизовій оболонці; у самців – орхіти та періорхіти.

За респіраторної форми відмічають підвищення температури. Відзначається серозне або серозно-слизове витікання з носової порожнини (рис. 3), слюзотеча, кашель, почастишання дихання. На 3–5 день хвороби з'являється сухий кашель і в легенях прослуховуються хрипи. У крові відзначається лейкопенія з нейтропенією. Клінічний прояв хвороби варіює від латентного до важкої пневмонії з гострим, підгострим та хронічним



перебігом. Як ускладнення, може бути виражений гепатит, нефрит, міокардит.



**Рис. 2.** Затримка посліду



**Рис. 3.** Витікання ексудату з носової порожнини

Кишкова форма захворювання характеризується підвищенням температури тіла, відсутністю апетиту, пригніченням, почастищенням пульсу та дихання. Найбільш характерною ознакою захворювання є розлад діяльності шлунково-кишкового тракту. Затяжні проноси супроводжувалися тенезмами, у рідких калових масах багато слизу з домішкою крові.

Енцефаломієлітна форма характеризується раптовим підвищенням температури тіла. Потім поступово зникає апетит, настають виснаження та слабкість. Спостерігаються сльозотеча та кашель. Відзначаються статична та динамічна атаксія, тремтіння голови, регулярні судоми верхніх повік, очей, вух та губ.

Суглобова форма починається з підвищення температури тіла, набрякання зап'ясткових та заплюсневих суглобів (рис. 4).

Кератокон'юнктивальна форма. За цієї форми спостерігається односторонній кон'юнктивіт. З ураженого ока – сльозотеча, повіки набряклі, виникає сильна світлобоязнь. На поверхні набряклі слизової оболонки видно дрібну зернистість. Запальний процес може поширюватися й на рогівку,

викликаючи кератит (рис. 5), а іноді утворюється виразка, що переходить у гнійний кон'юнктивіт.



**Рис. 4.** набряк заплюсневих суглобів

**Патолого-анатомічні зміни.** Патолого-анатомічні та гістологічні зміни відрізняються в залежності від форми захворювання.

Генітальна форма хламідіозу проявляється катаральним запаленням ендометрію, нерівномірною набряклістю плодових оболонок, катаральним запаленням слизової оболонки уретри, сечового міхура, крововиливами у регіонарних лімфовузлах.



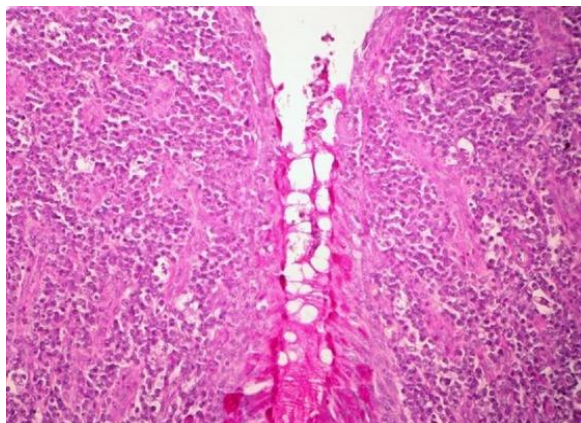
**Рис. 5.** Кератит

За респіраторної форми частіше уражаються легені. Селезінка та лімфовузли збільшені. Гістологічно встановлюють ознаки бронхіту, бронхіоліту, перибронхіту та альвеолітів (рис. 6).

За кишкової форми захворювання – слизова оболонка шлунка (сичуга) набрякла, гіперемійована, у фундальній та пілоричній частині з крововиливами (рис. 7). Нерідко видно ерозії та виразки неправильної форми. Запальний процес спостерігається в тонкому кишечнику, але більш виражений у здухвинній кишці. У печінці дистрофічні зміни, орган нерівномірно забарвлений, місцями видно сірувато-жовті плями. Точкові крововиливи виявляються також у тимусі, на епікарді (рис. 8) та слизовій оболонці сечового міхура.



За суглобової форми – серозно-фібринозний або серозно-геморагічний поліартрит та тендовагініт.



**Рис. 6.** Гістологічний зріз бронхів: бронхіт, власна і підслизова оболонки в бронхах зайняті лімфоцитами і плазматичними клітинами. Гематоксилін та еозин



**Рис. 7.** Крововиливи та набряк слизової оболонки сичуга



**Рис. 8.** Крововиливи на епікарді

За гострого перебігу гіперемія та набряклість мускулатури в ділянці суглобів з ділянками крововиливів. За хронічного перебігу потовщення колінних, ліктьових та інших суглобів. Зміни у

тканинах характеризуються як проліферативний фібринозний артрит та періартрит. У найбільш уражених суглобах виявляють бляшки фібрину, що щільно прилягають до синовіальних оболонок.

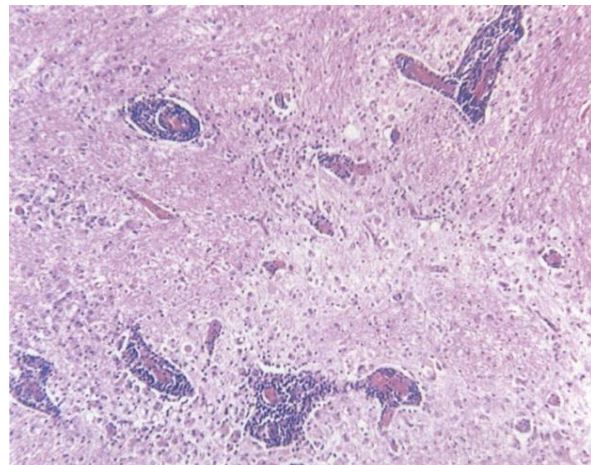
За кон'юнктивальної форми у хворих тварин запалення кон'юнктиви, помутніння рогівки ока.

За енцефаломієлітної форми хламідіозу ознаки перитоніту, перикардиту та плевриту, набряк мозкових оболонок (рис. 9), збільшення кількості спинномозкової рідини, гістологічно – негнійний лімфоцитарний енцефаліт та менінгіт.

**Лабораторні дослідження.** Для дослідження в лабораторію надсилають стерильно відібраний патологічний матеріал, від тварин, що загинули, або були забиті – шматочки легень, печінки, селезінки, лімфатичні вузли, сім'яники, передміхурові залози; від тварин, що абортували – шматочки плаценти, паренхіматозні органи абортплodu або цілий абортплід, вагінально-матковий секрет, від хворих та підозрілих тварин – зіскріби з кон'юнктиви, слизової оболонки генітальних органів, сироватку крові (у кількості 2–3 мл).

Діагноз установлюють із застосуванням таких методів:

- ізоляція хламідій на курячих ембріонах, лабораторних тваринах, культурах клітин з наступною ідентифікацією в реакції імуофлюоресценції (РІФ), імуоферментним методом (ІФА), полімеразної ланцюговою реакцією (ПЛР);
- виявлення антигену хламідій в патологічному матеріалі та в спермі за допомогою РІФ, ІФА, ПЛР;
- виявлення хламідій методами світлової



**Рис. 9.** Набряк мозкових оболонок. Гематоксилін та еозин

мікроскопії з подальшою ідентифікацією в РІФ;

- виявлення ДНК хламідій в патматеріалі, зіскрібах з кон'юнктиви та слизових оболонок генітальних органів за допомогою ПЛР;

- виявлення зростання титрів антитіл до хламідій у сироватках крові методами РЗК, РНГА, ІФА при дослідженні парних сироваток крові з інтервалом 2–4 тижні.



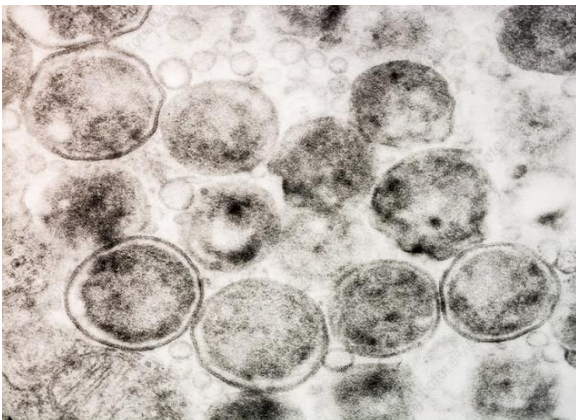
# ОРНІТОЗ

**Пситтакоз; папугова гарячка; заразна пневмонія, пневмотиф**

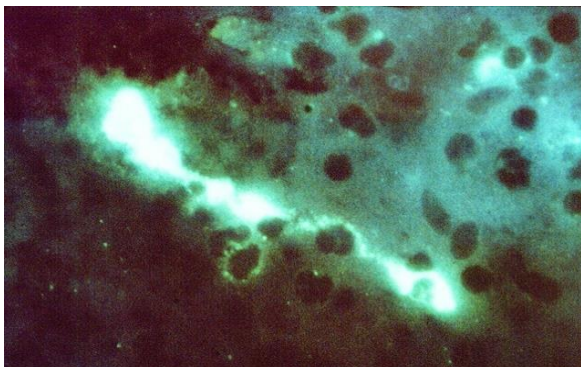
***Ornithosis; Chlamydiosis***

**Діагноз** ґрунтується на основі даних анамнезу, клінічних ознак хвороби, лабораторного дослідження (мікроскопічне дослідження відбитків, взятих з печінки та селезінки хворих птахів, на наявність міжклітинних цитоплазматичних включень; виділення збудника та виявлення специфічних хламідійних антитіл у сироватці крові в РЗК; застосовують внутрішньошкірну пробу з алергеном збудника орнітозу; РЗК; РІФ; ПЛР; біологічний метод).

**Збудник хвороби** – *Chlamydomphila psittaci* є облигатним внутрішньоклітинним паразитом, має сферичну форму, містить ДНК і РНК. За Грамом забарвлюється погано, застосовують фарбування за Романовським-Гімзою – забарвлюється фіолетово. Збудник має 8 сероварів, розмножується лише в живих клітинах (рис. 1–2).



**Рис. 1.** Трансмісійна електронна мікрофотографія *Chlamydomphila psittaci*



**Рис. 2.** *Ch. psittaci* у зразку мозку миші, мічені флуоресцентними антитілами

Збудник проходить крізь фільтри Шамберлана та Беркфельда, але часто затримується фільтрами Зейтца. Добре культивується на хоріоалантоїсних оболонках жовткового мішечка курячого зародка. З лабораторних тварин до

найбільш чутливі білі миші, останнім часом культивують в тканинних культурах. Паразит складається з двох антигенів: термолабільного і термостабільного. У мазках і зрізах з мозку заражених мишей можна знайти елементарні тільця, а при внутрішньочеревинному зараженні їх виявляють в селезінці та печінці.

Збудник стійкий до заморожування, висушування та тривалий час зберігає патогенні властивості. У посліді голубів виживає протягом тижня, при заморожуванні – 40–60 днів. Найбільш ефективними дезінфікуючими препаратами є розчини формаліну, хлорного вапна, хлораміну, параформаліну, фенолу, карболової кислоти, їдкого натру (експозиція 30–60 хв), дія високих температур і дезінфектантів.

Орнітоз – інфекційна природно-осередкова хвороба птахів, ссавців, а також людини, що характеризується у птахів ураженням паренхіматозних органів та кишечника, у ссавців та людини – атиповою пневмонією, ентеритом, перитонітом, енцефалітом. Найбільш сприйнятливі птахи родини папужих, а також індички та голуби. Молодняк хворіє на орнітоз у більш важкій формі, ніж дорослий птах.

Інкубаційний період від 8 до 17, іноді 21–25 діб.



**Рис. 3.** Кон'юнктивіт у хворого папуги



**Рис. 4.** Параліч кінцівок

**Клінічні ознаки.** Орнітоз у птахів перебігає гостро та хронічно, іноді латентно. За гострого

перебігу хвороби спостерігають загальну слабкість, сонливість, відсутність апетиту, діарею. За прогресування хвороби розвивається виснаження. Хворі птахи гинуть із явищами паралічу та судом. У молодій птиці часто виникає двосторонній кон'юнктивіт (рис. 3), виділяється ексудат з дзьоба, розвивається світлобоязнь, розлад кишечника, при цьому послід може бути зеленого та жовтого кольору.

У дорослих крім цих ознак відзначають запалення повітроносних мішків, паралічі кінцівок ніг (рис. 4). Загибель може наступати через 1–2 тижні.



**Рис. 5.** Катар носової порожнини



**Рис. 6.** Слизово-гнійне запалення очей, пір'я забруднене секретом

Часто інфекція перебігає хронічно, без виражених клінічних ознак. Хронічна форма часто зустрічається у молодих, рідко – у дорослих птахів і характеризується запаленням кишкового тракту, слизових оболонок очей, катаром носової порожнини (рис. 5), бронхіальним катаром, запаленням легень.

Запалення очей може бути одно- та двостороннім, виникає серозне, пізніше – слизово-гнійне запалення. Пір'я навколо очей забруднене секретом, часто склеєне (рис. 6). Відбувається також деформація повік.

У важких випадках очне яблуко повністю атрофується, птах сліпне. При запаленні слизових оболонок носа з'являється типовий катар і виникає нежить. Спочатку серозний, пізніше серозно-фібринозний ексудат виділяється на поверхню дзьоба. Хворі птахи часто чхають, трясуть головою, восковиця набуває сірого кольору за рахунок

ексудату, вона начебто припудрена. Якщо заклеюється носовий отвір, то птахи дихають із відкритим дзьобом.



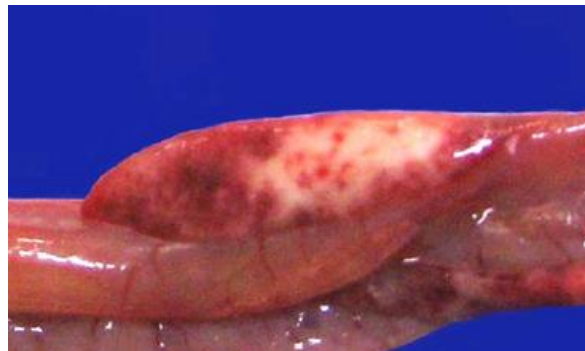
**Рис. 7.** Відкладання фібрину в повітроносних мішках

При бронхіальному катарі та запаленні повітроносних мішків відзначають утруднене дихання з різними звуками (хриплячий нежить). У дорослих птахів знижується запліднення, вони нерегулярно відкладають яйця.

Латентна форма у молодих птахів може виявлятися раптовою загибеллю у віці 2–4 тижні.

**Патолого-анатомічні зміни** різноманітні та залежать від стадії процесу й вірулентності збудника. При розтині трупів виявляють помутніння стінок повітроносних мішків і відкладання фібринозного ексудату (рис. 7), який також покриває печінку і серцеву сумку.

Нерідко у птахів спостерігають перитоніт. У черевній порожнині помітні скупчення ексудату, катаральний ентерит із великими осередками некрозу у підшлунковій залозі (рис. 8).



**Рис. 8.** Осередки некрозу в підшлунковій залозі

У печінці виявляють некротичні вогнища (рис. 9), селезінка збільшена, у легенях на розрізі помітні сіро-білі вогнища, пневмонія (рис. 10).

При розтині придаткових порожнин у носовій порожнині знаходять слиз, сирністі маси.

**Лабораторні дослідження.** У лабораторію для дослідження надсилають сироватку крові, патологічний матеріал (зіскріби з кон'юнктиви та клоаки, послід), загиблих або вимушено забитих птахів чи патологічний матеріал від них (шматочки печінки, селезінки, ексудат з черевної порожнини).



У лабораторії проводять наступні дослідження:

1) мікроскопію мазків з патологічного матеріалу з метою виявлення включень та елементарних тілець хламідій, пофарбованих за Романовським-Гімзою, Маккіавелло;

2) виділення збудників з патматеріалу на курячих ембріонах із наступною мікроскопією мазків;

3) біопробу на білих мишах;

4) серологічну діагностику сироватки крові в РЗК з орнітозним антигеном;

5) пряму або непряму РІФ (зокрема, пряма РІФ з діагностичним набором «Хламіорн»).

6) виявлення ДНК хламідій у патологічному матеріалі методом полімеразної ланцюгової реакції.



Рис. 9. Некротичне ураження печінки



Рис. 10. Пневмонія

За позитивних результатів вищезазначених досліджень діагноз вважається встановленим.

Для масових досліджень птиці на орнітоз застосовують також алергічне дослідження з орнітозним алергеном.

## ТРИХОФІТІЯ

*Трихофітоз, стригучий лишай*

*Trichofitosis, Trichophytia – лат.,  
Ringworm – англ.*

Діагноз установлюють на підставі характерних клінічних ознак хвороби та мікроскопії ураженого волосся й кірочок.

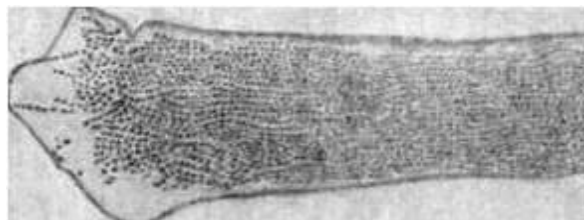


Рис. 1. Волосина уражена трихофітоном

**Збудник** трихофітії – гриби, що відносяться до роду *Trichophyton*: *T. verrucosum*, *T. mentagrophytes* і *T. equinum*.

Основним збудником трихофітії у парнокопитних є *T. verrucosum*, у коней – *T. equinum*, у свиней, хутрових звірів, кішок, собак, гризунів – *T. mentagrophytes* (*gypseum*), рідше інші види, у верблюдів – *T. sarkisovii*.

У мазках з патологічного матеріалу всі види грибів роду *Trichophyton* мають велику схожість. Гіфи міцелію розташовуються рядами по довжині волосся, а в лусочках епітелію міцелій розгалужений у вигляді ланцюжків, розпадається на круглі або овальні спори. В основі волосини утворюють чохол, як зовні, так і всередині (рис. 1–2).



Рис. 2. Лусочки шкіри уражені трихофітоном



Рис. 3. *T. mentagrophytes* (*gypseum*), ріст на агарі Сабуро, 12 доба росту: ліворуч – колонії гранульованого типу; праворуч – колонії, що реверсували

З лабораторних тварин до трихофітії сприйнятливі мурчаки та кролі. Грибки легко

виросшують за температури 26–28°C на середовищі Сабуро, сусло-агарі, агарі Літмана, де вони на 5–30 добу утворюють характерні колонії і різного кольору пігменти (рис. 3–5).



**Рис. 4.** *T. verrucosum*, 18 доба росту, колонії біло-сірого кольору, що мають складчастий вигляд

*T. verrucosum* – грибки діаметром 5–8 мкм – на 15–20-ту добу після посіву утворюють колонії біло-сірого кольору, мають складчастий або горбистий вигляд, припідняті над поверхнею або плоскі, з рівними чи зубчастими краями.

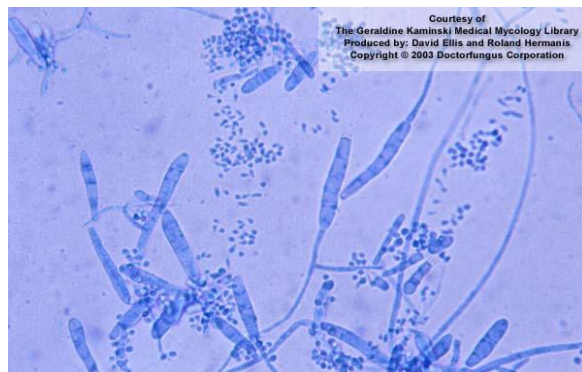


**Рис. 5.** *T. verrucosum*, 15 доба росту. характерні білі, бархатисті, плоскі, гладенькі колонії з рівними краями

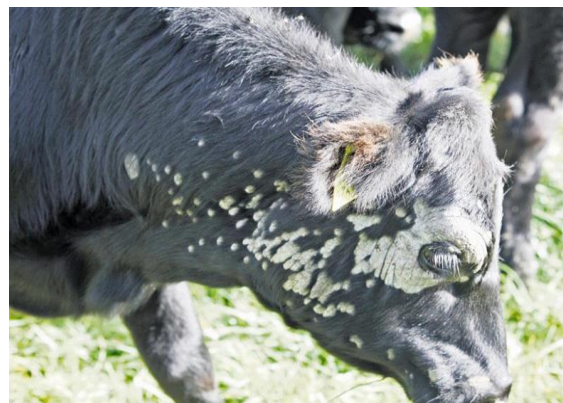
Мицелій гіллястий, мікроконідії овальні або грушоподібні, розміром 1–3 × 2–8 мкм. Макроконідії видовжені, розміром 3,5–8 × 20–50 мкм. Артроспори діаметром 3,5–8 мкм мають округлу форму. *T. equinum* – грибки діаметром 6–7 мкм, на 14–16-ту добу після посіву утворюють характерні білі, бархатисті, плоскі, гладенькі колонії з рівними краями. Мікроконідії овальні або грушоподібні, розміром 1–3 × 3–7 мкм. Макроконідії булавоподібні, септовані, розміром 3–7 × 15–45 мкм.

Артроспори відсутні. *T. gypseum* – грибки діаметром 3–5 мкм, на 5–6-у добу після посіву утворюють білі, кремові, темно-жовті, оксамитові,

гладенькі або складчасті колонії. Макроконідії булавоподібної форми, розміром 5–10 × 30–50 мкм. Мікроконідії округлі або овальні, діаметром 2–4 мкм. Артроспори відсутні (рис. 6).



**Рис. 6.** *T. mentagrophytes* – багато тонких булавоподібних спор макроконідій з термінальними придатками



**Рис. 7.** Трихофітія великої рогатої худоби

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 міс, у ґрунті – 3–4 міс. Стійкі проти заморожування, висушування та дії сонячного випромінювання. За кип'ятіння інактивуються через 2 хв, при нагріванні до 80°C – через 7–10 хв. Під дією сухої пари за 110°C гинуть через 1 год, за 80°C – через 2 год. Руйнуються лугами (1–3 % розчин), формальдегідом (1–3 % розчин), сірчано-карболовою сумішшю (5 % розчин), хлоридом йоду (10 % розчин) – через 15–30 хв.

Трихофітія – хронічна грибкова хвороба тварин і людини, що характеризується свербіжем, 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.

Інкубаційний період за трихофітії триває 5–30 діб.

**Клінічні ознаки.** 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.

Шкіра на окремих ділянках значно потовщується, набуває складчастості. Спостерігається свербіж, іноді дуже сильний. За глибокої форми 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 міс 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 трихофійних осередків округлої форми без ознак запалення. Після злуцвання кірочок оголюється гладенька поверхня шкіри, на якій упродовж 7–14 діб виростає волосся. У телят-молочників шкіра часто уражується в ділянці губ і лицевої частини голови. Внаслідок утворення товстих кірочок морда здається вимазаною в тісті – «тістова морда». Відмічається болючість ураженої шкіри, свербіж. Телята повільно ростуть, худнуть, а в разі відсутності лікування можуть загинути (рис. 7–8).

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 свербіжу й безперервного розчухування випадає, оголюючи великі округлі ділянки, вкриті сірувато-білими кірками, які щільно прилягають до шкіри (рис. 9).



**Рис. 8.** Шкіра великої рогатої худоби з блідо-коричневими ураженнями у вигляді кірочок



**Рис. 9.** Випадінні шерсті (алопеції) у вівці за трихофії

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 свербіжем. 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.



**Рис. 10.** Трихофітія коней

Уражені ділянки можуть зливатися, поширюватися на нижню частину черева й кінцівок. Атипова форма хвороби – найбільш доброякісна. У ділянці крупа й голови відмічаються невеликі потертості шкіри, садна, облісіння (рис. 10).

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 облісіними ділянками шкіри (рис. 11–12).



Рис. 11. Трихофітія у котів

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 само видужанням.

**Патолого-анатомічні ознаки.** Труп тварин виснажені, нерідко від шкіри виходить різкий мишачий запах. Патологічних змін в інших органах, крім шкіри, не знаходять (рис. 13).

**Лабораторна діагностика.** Мікроскопічне дослідження здійснюють безпосередньо в неблагополучному господарстві або в зональній лабораторії, куди зіскрібки з ураженої шкіри та волосся, а також кірочки й лусочки, відібрані з країв ураженої ділянки, яка не піддавалась лікуванню, надсилають у пробірках з пробками або у невеликих целофанових пакетах. Під час дослідження кірочки обережно розщеплюють препарувальною голкою.

Уражені шерстинки й кірочки переносять на предметне скло в краплю 10 % розчину їдкого калію, обережно підігрівають над полум'ям спиртівки.



Рис. 12. Трихофітія у собак



Рис. 13. Гіфи гриба у шкірі, гістозріз

Після додавання краплі 50 % водного розчину гліцерину препарат досліджують під мікроскопом. У разі позитивних результатів виявляють прямі гіфи міцелію розгалуженого грибка трихофітона, які розміщені правильними рядами по всій довжині волосин, або у вигляді ланцюжків із округлих спор, розташованих як зовні, так і всередині волосин (рис. 14).

Мікологічне дослідження також включає виділення культури гриба на штучних живильних середовищах та ідентифікацію виду збудника за культуральними властивостями і морфологічними ознаками, диференціюючи виділені гриби за швидкістю росту на поживних середовищах, кольором і морфологією колоній, характером міцелію, формою і розмірами макро-, мікроконідій, артроспор, хламідоспор. Посіви також здійснюють на диференційно-діагностичні живильні середовища для виявлення патогенних дерматофітів



у шкірних пробах. Середовища змінюють свій колір залежно від наявності дерматофітів (рис. 15).



**Рис. 14.** Мікроскопічне дослідження волосини на трихофітію



**Рис. 15.** Зміна кольору живильного середовища від жовтого до фіолетового за культивування патогенних дерматофітів

Диференційна діагностика. Трихофітію потрібно відрізнити від мікроспорії, парші, корости, екземи та дерматитів неінфекційної етіології. При мікроспорії свербіжу 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 грибом мікроспорії, дає яскраво-зелене смарагдове світіння, чого не спостерігається за 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 свербіжем, 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.

## МІКРОСПОРІЯ

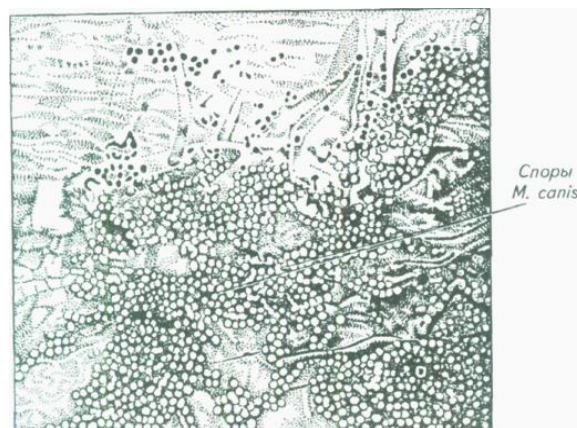
### *Мікроспороз*

### *Microsporia*

**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.

**Збудники** мікроспорії гриби роду *Microsporum*: *M. canis* – основний збудник хвороби у собак, котів, мишей, щурів, тигрів, мавп, рідше – кроликів, свиней; *M. equinum* – у коней; *M. gypseum* виділяється у всіх перерахованих вище тварин; *M. nanum* – у свиней. Відомі також інші патогенні види.

*Microsporum* мають дрібні спори (3–5 мкм), мозаїчно розташовані біля основи та всередині волосини. Мозаїчність розташування спор пов'язана з характером міцелію мікроспорума. Крім спор у периферичній частині волосини виявляються прямі, розгалужені нитки міцелію (рис. 1).

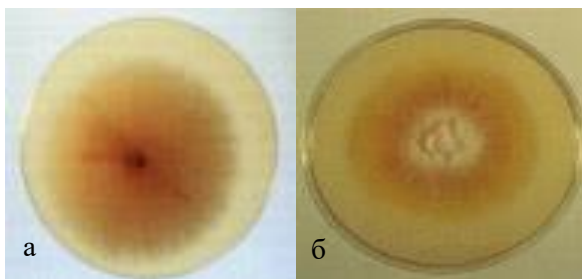


**Рис. 1.** Препарат із волосини собаки, ураженої мікроспорією

Гриби легко культивуються за лабораторних умов на глюкозному агарі Сабуро та сусло-агарі за 26–28°C. Ріст *M. equinum* спостерігається на 6–7 добу після посіву у вигляді складчастих, сірувато-жовтих колоній, які щільно прилягають до середовища і вкриті сіро-білим повітряним міцелієм (рис. 2а). Під час мікроскопічного дослідження колоній виявляється гіллястий септований міцелій, поодинокі грушоподібні багатокамерні мікроконідії розміром 1–2×3–5 мкм. Макроконідії багатоклітинні, мають овальну або веретеноподібну форму з 2–3 перегородками, розміром 5–8×15–35 мкм.

Хламідоспори інтеркалярні, рідше термінальні. *M. lanosum* на 3–5 добу після посіву формує округлі з концентричними колами сірувато-білі або жовті колонії з борошним центром, які стеляться пухким міцелієм (рис. 2).

Під час мікроскопічного дослідження колоній виявляється розгалужений септований міцелій, а також мікроконідії розміром  $1-3 \times 1,5-5,0$  мкм, які мають овально-грушоподібну форму. Макроконідії численні, веретеноподібної форми, ворсинчасті або з шипоподібною двоконтурною стінкою, багатокамерні, звужені з обох кінців, розміром  $11-16 \times 53-85$  мкм. *M. gypseum* утворює плоскі, згодом борошнисті колонії жовто-брунатного кольору, з невеликим заглибленням у центрі. Під час мікроскопічного дослідження колоній виявляється рівний септований ракетоподібний міцелій, а також мікроконідії грушоподібної форми або видовжені, розміром  $3-5 \times 2,5-3,5$  мкм. Макроконідії багатокамерні, товстостінні, мають овальну або веретеноподібну форму. Уражене грибком волосся флуоресцює, що пов'язано з продукцією флуоресціюючого пігменту інтеридину. *M. nanum* утворює жовтуваті або темно-червоні, пухкі в центрі колонії.



**Рис. 2.** Колонії *Microsporum* на живильних середовищах: а – *M. lanosum* (*canis*); б – *M. gypseum*

Мікроскопічним дослідженням виявляють септований ракетоподібний міцелій, мікроконідії поодинокі, овальні або видовжені, розміром  $4-5 \times 1,5-2$  мкм. Макроконідії рясні, грушоподібної або овальної форми, багатокамерні, розміром  $12-20 \times 4-14$  мкм.

Спори всіх грибків мікроспорії надзвичайно стійкі в зовнішньому середовищі. В ураженому волосі та зіскрібках зі шкіри зберігаються 2–5 років, у шерсті – 2–7 років, гної та гноївці до 8 міс, у паперових пакетах за кімнатної температури 3–4 роки. Стійкі до заморожування, висушування та дії прямого сонячного випромінювання. Під дією сухої пари за  $110^{\circ}\text{C}$  спори руйнуються через 30 хв, за  $80^{\circ}\text{C}$  через 2 год, кип'ятінням інактивуються через 2–3 хв. Вегетативні форми грибків руйнуються 1–3 % розчином формальдегіду впродовж 15 хв, 5–8 % розчином лугів – 20–30 хв.

Інкубаційний період за мікроспорії 22–47 діб.

**Клінічні ознаки.** Тривалість хвороби від 3–9 тижнів до 7–12 міс. В одних випадках ураження мають обмежений характер, в інших – дисемінований.

По тяжкості уражень розрізняють форми:

- поверхнева (з'являються плями, кірочки) та її різновид везикулярна (пухирцева) – з'являються пухирці із скоринками;
- глибока (фолікулярна);

- стерта (атипова);
- прихована (субклінічна).

У дорослих тварин зазвичай розвиваються поверхнева і стерта форми, у молодняка – глибока. Поверхнева форма зустрічається частіше влітку, глибока – в осінньо-зимовий період (рис. 3–4).

За несприятливих умов утримання, неповноцінної годівлі поверхнева форма може перейти в фолікулярну та затягнутися на кілька місяців (скупченість розміщення, антисанітарні умови, неповноцінна годівля).

Поверхнева форма мікроспорії характеризується випадінням або обламуванням волосся. При пальпації таких ділянок помітні дрібні горбики. Поступово ділянки ураження можуть збільшуватися, спочатку їх поверхня лущиться, а потім вкривається азбестоподібними корками. При видаленні кірок оголюється волога поверхня шкіри.

У хворих тварин відзначається свербіж в місцях ураження шкіри. Зазвичай за 5–8 тижнів скоринки відторгаються, і починає рости волосся.



**Рис. 3.** Ураження шкіри свині викликане *M. nanum*



**Рис. 4.** Кішка, хвора на мікроспорію

Везикулярна (пухирчаста) форма проявляється при ураженні шкіри внутрішньої поверхні стегон, промежини, препуція – з'являються дрібні, пухирці, на місці яких утворюються лусочки. Загоєння уражених ділянок йде від центру.

Глибока (фолікулярна) форма – запальний процес різко виражений, на поверхні шкіри утворюються кірки засохлого ексудату. Дрібні плями можуть зливатися, формуючи великі ділянки та вкриваються кірками. Нерідко розвивається



гнійне запалення, на уражених ділянках шкіри формуються товсті кірки з засохлого ексудату у вигляді сухого тіста, при натисканні виділяється гнійний ексудат. У результаті тривалого загоєння (2 міс і більше) на місці локалізації вогнищ утворюються рубці. Молоді тварини в період хвороби відстають у рості, втрачають вгодованість.

Стерта (атипова) форма частіше реєструється влітку у дорослих тварин. У хворих в області голови з'являються безшерсті ділянки або плями із злущеною поверхнею, без виражених ознак запалення шкіри. При видаленні лусочок залишається гладка поверхня і з'являється шерсть (за 1–2 тижні).

Прихована (субклінічна) форма при мікроспорії супроводжується ураженням окремих волосин на голові та тулубі тварин. Випадання волосся, лусочок, кірочок за цієї форми не спостерігають. За звичайного огляду уражені волосся не помітні, їх виявляють лише за допомогою люмінесцентного методу. Прихована форма зустрічається у котів, собак, хутрових звірів.

**Патолого-анатомічні зміни.** Труп тварин виснажені, нерідко від шкіри виходить різкий запах.



**Рис. 5.** Світіння гриба роду *Microsporum* в світлі УФП

Патологічних змін в інших органах, крім шкіри, не знаходять.

**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 зіскрібки з країв різних уражених ділянок шкіри, які не лікували.

Люмінесцентний метод передбачає дослідження волоссяного покриву хворої тварини або ураженого волосся в затемненому приміщенні, під час якого виявляється специфічне смарагдово-зелене світіння ураженого мікроспорумами волосся (рис. 5).

За трихофітії світіння волосся не спостерігається. Не люмінесцює також уражене грибком мікроспорії волосся тварин чорної масті. Як джерело ультрафіолетового випромінювання використовують ртутно-кварцеві лампи зі світлофільтрами, які здатні затримувати видиму частину спектра і пропускати ультрафіолетову. Дослідження проводять до лікування тварин різними препаратами, оскільки деякі з них (саліцилова кислота, риванол, вазелін та ін.) флуоресціюють.

Мікроскопічні дослідження для виявлення грибка проводять безпосередньо в господарстві чи зональній лабораторії. Відібрані зразки волосся, лусочки, зіскрібки ураженої шкіри подрібнюють препарувальними голками, заливають на 5–10 хв 1–2 краплями 10%-го розчину їдкого натру або калію. Потім переносять на предметне скло у краплю 50% водного розчину гліцерину, трохи підігрівують над спиртівкою, розглядають за малого й великого збільшення мікроскопа. У позитивних випадках знаходять характерний гіллястий міцелій грибка з рідкими перегородками, а також мозаїчне розміщення невеличких (2–3 мкм) спор усередині та на поверхні волосини.

Культивування дерматофітів можна проводити на диференційно-діагностичних живильних середовищах, на яких патогенні гриби зазвичай викликають зміну кольору (рис. 6).



**Рис. 6.** Культивування дерматофітів на диференційно-діагностичному середовищі. За росту патогенних форм середовище багряніє

Диференційна діагностика. Передбачає необхідність відрізнити мікроспорію від трихофітії й корости. За трихофітії у коней спостерігається

сильний свербіж і не буває світіння ураженого волосся при люмінесцентному обстеженні.

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.

## АСПЕРГІЛЬОЗ

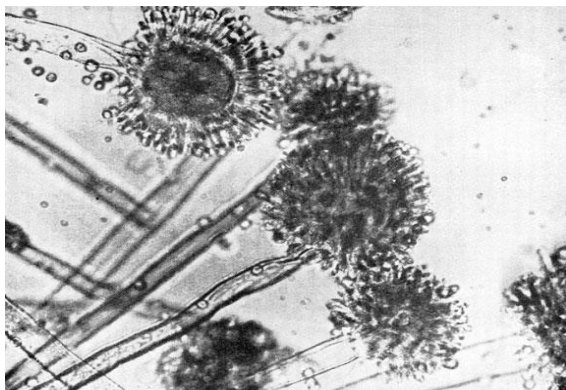
### *Aspergillosis*

**Діагноз** установлюють на основі епізоотологічних, клінічних, патолого-анатомічних даних та результатів лабораторного дослідження.

**Діагноз** на аспергільоз бджіл установлюють на підставі характерних клінічних ознак хвороби (по зовнішньому вигляду мертвих бджіл та розплоду), а також на основі мікологічних досліджень.

**Збудники** аспергильозу – гриби роду *Aspergillus*.

**Збудник хвороби** цвілевий гриб *Aspergillus flavus* (рис. 1). В окремих випадках виявляються інші види грибів – *Aspergillus niger* або *Aspergillus fumigatus* (рис. 2–3), що належать до незавершених грибів *Fungi imperfecti*, родини *Aspergillaceae*, роду *Aspergillus*.

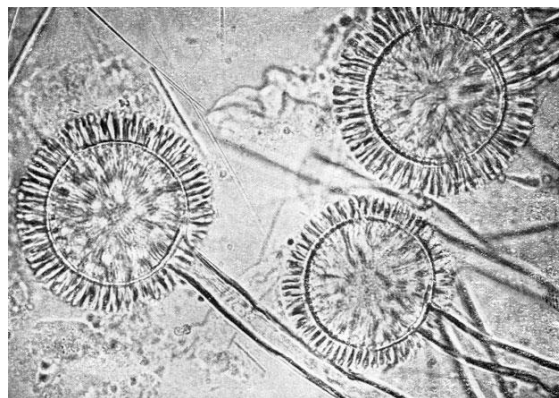


**Рис. 1.** Кінцеві голівки конідієносіців *Aspergillus flavus*. На поверхні голівок розташовані стеригми. Помітні конідії, які не відпали, на стеригмах. Триденна культура на агарі Чапека. Ріст за 35°C. × 400. Фото Саркісова А.Х.

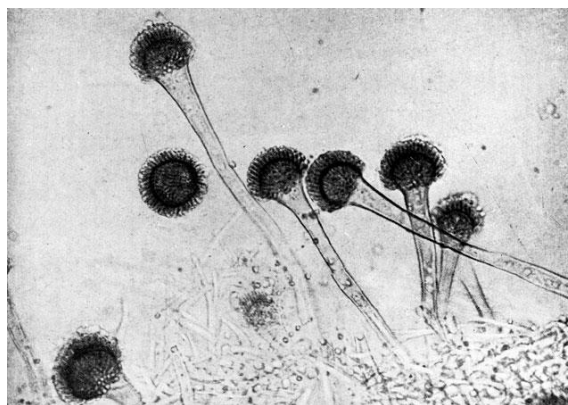
Збудник хвороби дуже поширений у природі. Може зберігатись і розмножуватись у землі, гною, гниючих та живих рослинах, на тичинках і нектарниках квітів. На рослинах і в ґрунті існує як сапрофіт, в організмі тварин і людини викликає різні захворювання.

Патогенні гриби в організмі продукують протеолітичні ферменти та ендотоксин, які володіють гемолітичними та токсичними властивостями. Спор грибів стійкі до фізичних та хімічних факторів. 1–5%-вий креолін, 2–5%-вий розчин хлорного вапна вбиває спори грибів протягом 3 год, 2%-вий розчин формальдегіду – за 10 хв. Стійкість аспергилів у кормах значно

підвищується. Корми, уражені *A. niger*, *A. fumigatus*, *A. flavus* та інші знезаражуються за температури 160–180°C протягом 10 хв.



**Рис. 2.** Верхні круглі здуття конідієносіців *Aspergillus niger*, безбарвні або бурі, великою частиною 20–50 мкм в діаметрі, з росташованими по поверхні стеригмами. Десятиденна культура на агарі Чапека. Ріст за 35°C. Препарат в краплі води. × 400. Фото Саркісова А.Х.



**Рис. 3.** Конідієносіці *Aspergillus fumigatus*, зеленуваті, на верхівці з фляшкоподібно здутими голівками 20–30 мкм в діаметрі, в верхній частині темно-зелені. Триденна культура гриба на агарі Чапека. Ріст за 35°C. Препарат в краплі води. × 400. Фото Саркісова А.Х.

Для бджіл патогенні два види спороутворюючих грибів: *Aspergillus flavus*, *Link ma Aspergillus niger v. Tieghem*. *A. niger* як збудник аспергильозу бджіл зустрічається рідко. *A. flavus* широко розповсюджений у природі, розвивається на різних органічних мертвих субстратах і рослинах (в тичинках та нектарниках). Це – суворий аероб, світло не впливає на його ріст. На звичайних живильних середовищах розмножується за температури 7–40°C (оптимум 20–35°C) та рН 2,8–7,4 (оптимум 3,1–4), утворюючи дрібнозернисті колонії зеленувато-жовтого кольору.

Колонії *A. niger* – темно-коричневі. Міцелій *A. flavus* підіймається над поверхнею живильного середовища на 0,4–0,7 мм. При нагріванні до 60°C *A. flavus* гине протягом 60 хв. Швидко гине від 2–5 % р-ну фенолу, 5% р-ну формаліну. Збудник



патогенний для тутового та дубового шовкопряду, багатьох видів диких комах, теплокровних тварин та людини. Занесений у вулик з нектаром та пилом *A. flavus* розвивається на стільниках та перзі. В організм лялечок, личинок та дорослих бджіл він потрапляє з кормом. Збудник аспергильозу утворює токсин, який діє на нервову та м'язову тканину, викликає швидку смерть комах.

Аспергільоз (лат. *aspergere* – розсіювати) – це респіраторне захворювання, в основному птиці, яке клінічно характеризується як гострий і хронічний мікоз, за якого уражуються органи дихання та серозні оболонки.

Інкубаційний період коливається від 3 до 10 днів і залежить від патогенності гриба і кількості спор, що потрапили в організм птахів.

**Клінічні ознаки.** У залежності від патогенності гриба, стану та віку птиці, хвороба може проявлятися по-різному як по тривалості перебігу, так і по проявленню клінічних ознак. Перебіг аспергильозу гострий і хронічний. На початку хвороби птахи стають пригнічені, сонливі, малорухомі. Апетит знижений або зовсім відсутній, посилюється спрага. За гострої форми прогресують симптоми ураження органів дихання. Дихання прискорене та утруднене, хвора птиця у період вдиху витягує шию і голову уперед та уверх, розкриває дзьоб та ковтає повітря (рис. 4). Часто спостерігається чхання, з дзьоба та носа витікає серозна, інколи піниста рідина.



Рис. 4. Клінічні ознаки за гострого перебігу аспергильозу у хворої птиці

При ураженні повітроносних мішків видох супроводжується свистячим хрипом. Розлад органів травлення проявляється проносами, апетит відсутній, з'являється сильна спрага; прогресує загальна слабкість та виснаження, пір'я скуйовджене матове, крила опущені. Перед загибеллю спостерігаються судоми.

У індичат та курчат описані симптоми менінгоенцефаліту, який характеризується тяжкими нервовими розладами. У молодяку можуть спостерігатися офтальміти, риніти з виділеннями з носа сирнистих згустків. За хронічного аспергильозу аналогічні ознаки розвиваються повільно, інколи проявляється побіління гребеня та сережок, періодичні розлади органів травлення та дихання. Птахи поступово худнуть та гинуть.

Аспергільоз яєць та ембріонів: яйця обсіменяються через пори шкарлупи під час збору, зберігання, транспортування та інкубації. Аспергіли викликають псування яєць, в їх вмісті з'являються синьо-зелені плями. За даними Г.С. Крок (1959), на підшкарлупних плівках уражених яєць видно темні плями – колонії грибів (рис. 5). Ембріональні оболонки з ознаками набряку інколи крововиливами. На внутрішніх органах ембріонів – сіруваті вузлики, спостерігається закупорка носових отворів та вушних каналів грибами, які розвиваються і іноді уражують поверхню рогівки очей ембріона.



Рис. 5. Колонії грибів на підшкарлупних плівках уражених яєць



Рис. 6. Загибель дорослих бджіл, уражених грибом роду *Aspergillus*

Аспергільоз бджіл, аспергіломікоз, кам'яний розплід, кам'яна черва – грибкове захворювання, що викликається аспергілами. Бджоли заражені аспергильозом, слабнуть і швидко гинуть.

При стисканні черевця хворої бджоли відчувається затвердіння. У дорослих личинок раніше висихає загорнута догори бокова поверхня, і утворюються складки, які надають трупі вигнуту форму. У хворих комах в десятки разів зростає інтенсивність поглинання кисню, паралельно йде втрата ваги. Загиблі комахи швидко тверднуть,

міцелій гриба проростає через шкірку у вигляді кільця за головою, утворюючи своєрідний комір. Протягом 1–2 днів гриб поширюється по хітиновому покриву і утворює білу оболонку, що складається з міцелію (рис. 6).

Пізніші личинки набувають жовтий, зелений або чорний колір, в залежності від виду. При видаленні бджолами цвілі з висохлих личинок (мумій) вони стають світлішими, а якщо бджоли покривають мумії прополісом, то останні стають бурими. Сухі трупи личинок лежать в осередках вільно і легко видаляються.

Дорослі бджоли хворіють на аспергільоз найчастіше ранньою весною. У перші дні від початку хвороби, вони стають неспокійними, різко зростають дихальні рухи черевця; незабаром бджоли слабшають, легко зриваються зі стінок вулика і стільників. Хворі бджоли гинуть у вулику або біля вулика. Зазвичай вони вилітають з вулика і повзуть від нього в сторону. У таких випадках хворобу можна прогледіти.

Розповсюдженню захворювання сприяє прохолодна волога погода. Найбільш часто аспергільоз виникає на пасіках, які знаходяться в затемнених місцях на вологому ґрунті. Хвороба виникає навесні і протікає у вигляді спорадичних випадків з ураженням окремих сімей. Найбільшу загибель бджіл і розплоду відзначають в слабких сім'ях.

**Патолого-анатомічні зміни.** За гострого перебігу хвороби легені з ознаками набряку, тканина дифузно-червоного кольору; на розрізі виявляють нещільні, розміром з сірникову голівку, сірі вузлики, заповнені вологою масою; інколи вони оточені темно-червоною зоною гіперемії (рис. 7).

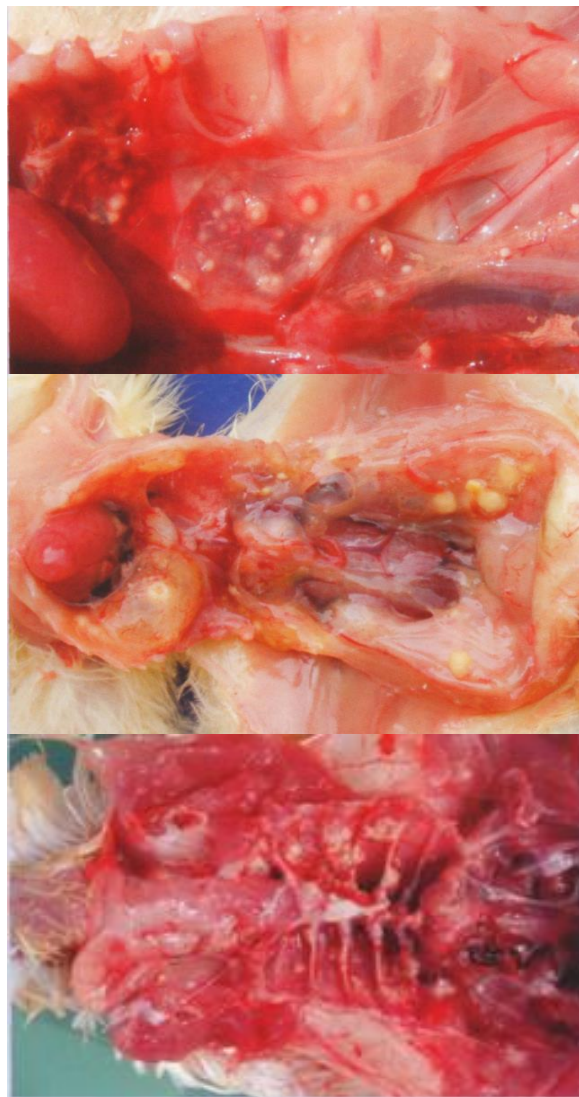


**Рис. 7.** Вузликова форма хвороби: численні сірувато-білуваті або жовтуваті щільні вузли в легенях

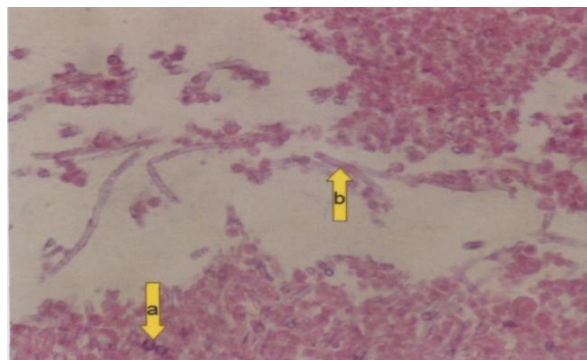
Повітроносні шляхи катарально запалені. За хронічної форми в легенях – багаточисельні, дуже щільні жовтуваті гранульоми; на розрізі видно концентричні нашарування грануляційної тканини, що розрослась.

У трахеї виявляють запальний ексудат і плівки гриба, частіше у місці біфуркації. Слизова оболонка на усьому її протязі запалена. Повітроносні мішки розтягнуті, стінки ущільнені, внутрішня поверхня покрита гнійно-фібринозним

ексудатом. Нерідко поверхня повітроносних мішків проростає колоніями гриба різного кольору в залежності від виду. Слизова оболонка шлунково-кишкового тракту катарально запалена (рис. 8).

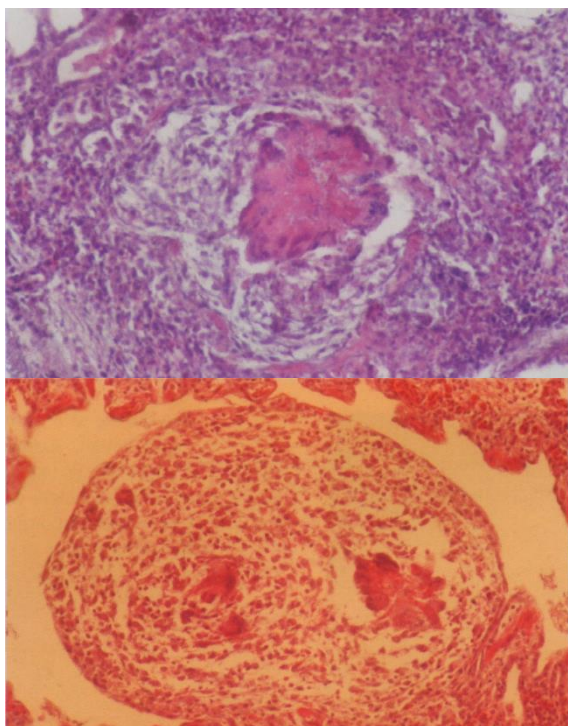


**Рис. 8.** Аспергільозні гранульоми серозних оболонок: грудних, черевних повітроносних мішків та плевральних оболонок



**Рис. 9.** За гострої форми аспергільозу серед запально-некротичних мас спостерігаються спори (стрілка а), також гіфи, що вирости (стрілка б)





**Рис. 10.** Вузликова форма захворювання: відмічається гранулематозна структура тканин

За генералізованої форми аспергільозу гранульоми виявляють у печінці, селезінці та інших органах. При ураженні серця гриб розвивається у вигляді ніжної сіруватої плівки на серцевій сорочці з проростанням міцелію у м'язи органу. На серозних покриттях розвиваються концентричної форми білуваті бляшки. Інколи спостерігається перитоніт.



**Рис. 11.** Колонії *Aspergillus flavus* на агарі Чапека

Клінічна діагностика ускладнена, оскільки специфічного симптомокомплексу у хворої птиці не спостерігають. Прижиттєвий діагноз можливо поставити тільки при виражених змінах слизової оболонки верхніх дихальних шляхів або ротової порожнини.

**Лабораторна діагностика.** Основним методом діагностики аспергільозу є лабораторне дослідження: мікроскопія мазків з патологічного матеріалу, виділення чистої культури гриба на

спеціальних живильних середовищах, гістологічних досліджень (у ссавців, рис. 9–10).

У лабораторних умовах аспергіли культивують на агарі Сабуро або Чапека за 20–25°C, рН = 5–6,5. Гриб *Aspergillus flavus* на агарі Чапека утворює жовто-зелені колонії, *Aspergillus niger* – темно-коричневі колонії, *Aspergillus fumigatus* – білі пухнасті колонії, які згодом набувають зеленого або жовтого забарвлення (рис. 11–12).



**Рис. 12.** Колонії *Aspergillus fumigatus* на агарі Чапека

За діагностики аспергільозу бджіл у лабораторію для дослідження надсилають шматочки стільника розміром 10 × 15 см з ураженим розплодом, а також не менш як 50 трупиків бджіл у стерильній банці з притертою пробкою. З патологічного матеріалу готують і досліджують під мікроскопом мазки для виявлення гриба, проводять посіви на спеціальні живильні середовища з метою виділення чистої культури збудника хвороби.

Діагноз на аспергільоз вважають установленим у разі визначення характерних зовнішніх змін розплоду та бджіл, виявлення збудника хвороби під час мікроскопічного дослідження патологічного матеріалу або виділення культури гриба навіть за відсутності характерних клінічних ознак хвороби.

Для діагностики аспергільозу застосовують реакції імуноелектрофорезу, тест ELISA. Також з цією метою можна використовувати РІФ, РП і алергічні проби.

## КАНДИДАМІКОЗ

### *Кандидоз, кандідіаз, молочниця*

### *Candidamycosis (лат.), Candidosis (англ.)*

**Діагноз** на кандидамікоз у сільськогосподарських тварин встановлюють на підставі клініко-епізоотологічних даних, результатів патолого-анатомічного розтину і мікологічного дослідження матеріалу.

**Збудник** дріжджоподібні гриби з роду *Candida*, найчастіше *C. albicans*, а також інші

представники даного роду (*C. krusei*, *C. stellatoidea*, *C. tropicalis* і ін. (рис. 1–2).

Усі вони широко поширені в природі і виділяються зі слизових оболонок шлунково-кишкового тракту і сечостатевого шляхів у здорових тварин і людини, з різних рослинних субстратів, продуктів тваринного походження і з ґрунту.

Більшість цих мікроорганізмів – сапрофіти, розвиток і розмноження яких відбувається в зовнішньому середовищі поза організмом людини або тварини. Кандиди широко поширені в природі і є умовно-патогенними мікроорганізмами, які проявляють патогенні властивості при зниженні природної резистентності макроорганізму, викликаючи важкі захворювання людини і тварин. Патогенні штами грибів утворюють ендотоксини.

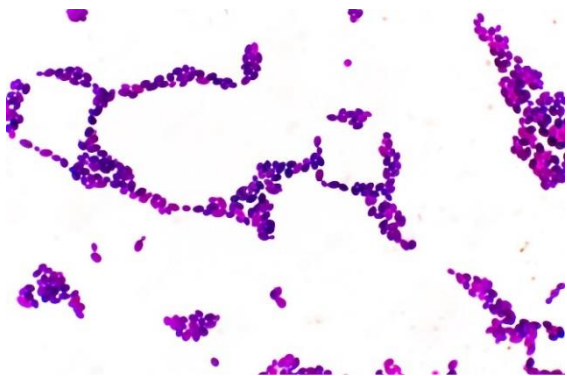


Рис. 1. *C. albicans* фарбування за Грамом

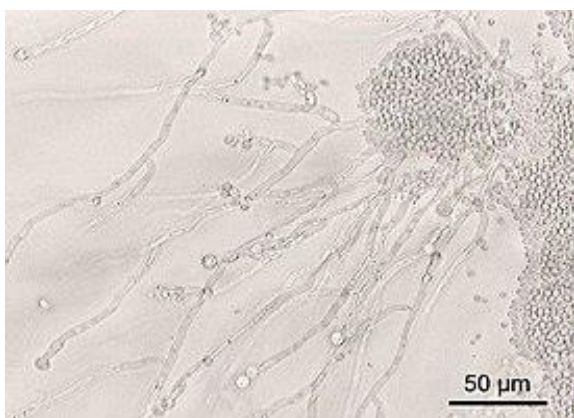


Рис. 2. Мікрофотографія *Candida albicans* в тканині легень

Стійкість грибів у зовнішньому середовищі різна і залежить від виду та живильного середовища. Вони добре витримують висушування, одноразове заморожування, розсіяне світло. У ґрунті гинуть через 3–7 міс. Кип'ятіння вбиває дріжджові клітини через 10–15 хв. Згубну дію на них чинять ультрафіолетові промені в комбінації з хімічними речовинами. Фунгіцидною дією володіють препарати йоду, йодиду калію, натрію, йодгліцерин, перманганат калію, 2 % розчин формальдегіду, 1–2 % розчини однохлористого йоду, хлорамін та ін.

Всі фактори, що сприяють активізації умовно-патогенних грибів роду *Candida*, можна розділити на три групи:

1) фактори зовнішнього середовища (екзогенні);

2) ендогенні фактори, що викликають зниження резистентності організму, наприклад, внаслідок тривалих хвороб;

3) властивості грибів-збудників, що забезпечують їх патогенність.

Дисбактеріоз розглядається як основний фактор, що сприяє формуванню кандидамікоза. Нераціональна антибактеріальна терапія, тривале лікування хворих кортикостероїдами і цитостатичними препаратами, імуносупресантами, застосування гормональних засобів сприяють активізації грибів роду *Candida*.

У результаті впливу антибіотиків придушується діяльність мікробів-асоціантів, що призводить до авітамінозів, порушення ферментативної активності, а це ще більше знижує опірність організму і посилює дисбактеріоз. У цих умовах безперешкодне розмноження і активізація грибів роду *Candida* можуть призвести до розвитку кандидамікозної інфекції.

**Клінічні ознаки.** Крім поверхневих уражень шкіри, слизових оболонок ротової порожнини і зовнішніх сечостатевих органів гриби роду *Candida* викликають вісцеральний кандидамікоз. По локалізації патологічного процесу це захворювання поділяють на кандидамікоз дихальних шляхів (кандидамікозний бронхіт, пневмонія, плевропневмонія); шлунково-кишкового тракту з ураженням стравоходу, шлунку або кишечника; сечостатевої системи та молочної залози; м'язово-кісткової і серцево-судинної систем; органів зору. При генералізації кандидамікозного процесу спостерігають септикопемічну форму захворювання з одночасним ураженням внутрішніх органів. Ці гриби можуть викликати масове захворювання молодняку сільськогосподарських тварин (телят, поросят) і птахів (курчат, індичат) вісцеральним кандидамікозом з ураженням органів травлення і дихання.

Перші ознаки захворювання у молочних телят за кандидамікозу шлунково-кишкового тракту можливі вже на 3–10 добу після народження. Для гострого періоду характерні діарея, пригнічений стан, посилена перистальтика кишечника, іноді хворобливість при пальпації черевної стінки і гіперемія слизових оболонок ротової порожнини. Випорожнення водянисті, в окремих випадках з домішкою білих пластівців, слизу, крові. При відсутності лікування кандидамікозний гастроентерит у телят часто закінчується загибеллю на 3–4 добу після початку захворювання.

При виникненні кандидамікозного гастроентериту в більш пізні терміни (на 20–60 день життя) спостерігають підгострий або хронічний перебіг захворювання. У хворих тварин поганий апетит, атонія і гіпотонія передшлунків, відставання в рості, іноді відзначають ослаблення перистальтики кишечника, періодично повторюється здуття рубця. Поряд з ураженням внутрішніх органів ШКТ у частини хворих тварин виявляють клінічні ознаки



кандидамікозного стоматиту: незначна слинотеча, гіперемія слизових оболонок ротової порожнини, білий наліт або плівка сірого кольору на яснах і язичі. Кандидамікозні ураження ротової порожнини у телят виникають як при генералізації процесу, так і при відсутності клінічних ознак вісцерального кандидамікозу.

Для кандидамікозної бронхопневмонії характерні кашель, вологі хрипи, посилене бронхіальне дихання і слизово-гнійне носове витікання. Тварини малорухливі, більше лежать. Захворювання діагностують переважно у телят віком 2–3 міс. Воно супроводжується постійним схудненням хворої тварини, за відсутності раціонального лікування закінчується його загибеллю.

Кандидамікоз у овець, частіше у ягнят зимового окоту, протікає з симптомами ураження легень.

Перші ознаки захворювання поросят вісцеральним кандидамікозом з ураженням шлунково-кишкового тракту виявляють на 3–7 добу після народження: відсутність апетиту, пригнічений стан, діарея. Тварини малорухливі, більше лежать, зариваються в підстилку, іноді у них виникає м'язове тремтіння. Перистальтика ШКТ посилюється. Поросята поступово худнуть, температура тіла зберігається в межах норми. Загибель у більшості випадків настає на 4–10, рідше на 15–18 добу після народження і може становити 25–50% від числа народжених.

Кандидамікозну пневмонію і ураження слизової ротової порожнини (ясна, губи, язик) виявляють у вигляді спорадичних випадків у слабких, відсталих у рості поросят переважно у віці від 2 тижнів до 2 місяців.

У собак кандидамікозні ураження частіше перебігають по типу «мокрих» дерматитів (рис. 3). Спочатку розвивається гіперемія шкіри, потім з'являються папули, пустули, які лопаються і утворюють мокнучу поверхню. Завершується процес десквамацією епітелію і розвитком гіперкератозу.



Рис. 3. Кандидамікозні ураження шкіри собаки

Кандидамікоз у котів зустрічається рідко. Симптоми багато в чому залежать від того, в якому місці відбулося зараження. У випадках розмноження кандиди на стінках вушних раковин

коти починають посилено роздирати кігтями шкірні покриви (рис. 4). Якщо молочниця розвивається в порожнині рота, спостерігається гіперсаливація. При зараженні сечового міхура у котятих спостерігається нетримання сечі з подальшим розвитком циститу.



Рис. 4. Кандидамікозні ураження у кота

До захворювання на кандидамікоз схильний молодняк домашньої птиці всіх видів (курчата, індичата, цесарята, каченята, гусенята) віком від 5–10 днів до 2–3 місяців. Дорослі особини хворіють рідше. Найбільш часто це захворювання реєструється у індичат. Його перебіг залежить від віку: до 25–30-денного характерний гострий і підгострий, що викликає масову загибель молодняку на 3–7 день захворювання, летальність досягає 40–60 %. Хвора птиця тримається скупчено, загальний стан пригнічений, пір'я скуювджене.

Поїдання корму погане, або апетит повністю відсутній. Характерні діарея, болючість зоба при пальпації, утруднене ковтання, іноді судоми і паралічі. При огляді ротової порожнини в більшості випадків виявляють одиничні або множинні сирністі нашарування, плівки білого або сіро-жовтого кольору. За хронічного перебігу захворювання спостерігають відставання в рості, виснаження, погане поїдання корму, потовщення стінок зоба, іноді діарею і паралічі.

Кандидамікоз у хвилястих папуг частіше інших органів вражає травну систему. Наявність хвороби визначають по втраті ваги, погіршенню апетиту, наявності діареї. У зобу папуги інфекція викликає зригування їжі, збільшення зоба, в ротовій порожнині призводить до утворення білуватого нальоту і появи неприємного запаху. При скупченості в голубниках молодих пташенят розвивається кандидамікоз у голубів. Старі птахи дуже рідко хворіють молочницею, але вони є переносниками інфекції і заражають молодняк.

Порівняно з молодняком дорослі тварини (велика рогата худоба, свині) і всі види свійської птиці (кури, індички, цесарки, гуси, качки) стійкіші до грибів роду *Candida*, тому клінічні ознаки захворювання у них виявляють рідко. Поряд з носійством грибів роду *Candida* у корів виявляють мастити, ендометрити, вагініти і аборти кандидамікозної етіології.

У корів спостерігається кандидамікозне ураження вимені і розвиток маститу з усіма його характерними симптомами. Вим'я опухає, стає болючим, припиняється молоковіддача, а з сосків виділяється серозний або гнійний екссудат. Можливе ураження слизових оболонок піхви з утворенням білих пухких плівок. Вагініти кандидамікозної етіології призводять до абортів з ураженням плода або безпліддя тварин.

**Патолого-анатомічні ознаки.** При розтині полеглих телят характерні для кандидамікозу ураження виявляють в ротовій порожнині, стравоході, передшлунках, сичузі і кишечнику у вигляді сирнистих накладень, плівок або ніжного сіро-білого нальоту на слизовій оболонці ураженого органу.

На слизовій оболонці губ, ясен, язика, іноді твердого піднебіння і стравоходу виявляють білий крихтоподібний наліт або ущільнені плівки.

Кандидамікозна пневмонія спостерігаються у телят 2–3-місячного віку. При патологоанатомічному розтині встановлюють виснаження, катаральну або катарально-гнійну пневмонію. Нерідко в легенях виявляють некапсульовані щільні вогнища жовтого кольору величиною від 2–3 до 10–15 мм.

За патолого-анатомічному розтині трупів поросят-сисунів в перші 10 днів життя характерні для вісцерального кандидамікозу зміни найчастіше виявляють на слизовій оболонці фундальної і пілоричної частини шлунку.

У молодняку птиці всіх видів характерні для кандидамікоза зміни у вигляді сирнистих накладень і плівок білого або сіро-жовтого кольору виявляють переважно на слизових оболонках ротової порожнини, стравоходу і зоба. У більшості випадків найбільш виражені зміни в зобі. Він розтягнутий, переповнений тягучим молочно-білим слизом з бульбашками газу. Слизова оболонка складчаста, набрякла, місцями покрита пухкими сирнистими накладаннями і плівками. Часто зустрічаються поодинокі або множинні дрібні сіро-білі вузлики завбільшки з макове зерно.



Рис. 5. *Candida albicans*, ріст на агарі Сабуро

Одночасно з ураженням верхніх відділів травного тракту у частині полеглої птиці спостерігають катаральне запалення кишечника, при генералізації кандидамікозного процесу – дрібні

некротичні вогнища в нирках, печінці, селезінці, іноді в кишечнику і на очеревині.

**Лабораторна діагностика.** Для виділення чистої культури гриба проводять посів патматеріалу на агар Сабуро, сусло-агар або МПА з глюкозою та антибіотиками. Ідентифікацію проводять шляхом вивчення культурально-морфологічних ознак виділеної культури (рис. 5).

За диференційної діагностики вісцерального кандидамікозу у молодняку необхідно виключити диспепсію, авітамінози, ешерихіоз, сальмонельоз, кампілобактеріоз, балантидіозну дизентерію, бронхопневмонію бактеріальної або вірусної етіології.

## АСПЕРГІЛОТОКСИКОЗ

*Афлатоксикоз, аспергілофлавітоксикоз, аспергілофумігатотоксикоз*

*Aspergillotoxicosis*

**Діагноз** встановлюють на основі аналізу клініко-епізоотологічних й патолого-анатомічних даних, а також результатів деяких лабораторних досліджень (біопроба, бактеріологічні, хіміко-токсикологічні дослідження).

**Збудник захворювання** належать до родини: *Aspergillaceae*, рід: *Aspergillus*. Види: *Aspergillus fumigatus*, *Aspergillus flavus*, *Aspergillus niger*. Оптимальні умови для розвитку грибків – температура від 12 до 40°C і висока вологість повітря. Якщо на зберігання закладено недосушені до кондиційної вологості зерна злаків і бобових, ймовірність ураження корму мікотоксинами підвищується (рис. 1).

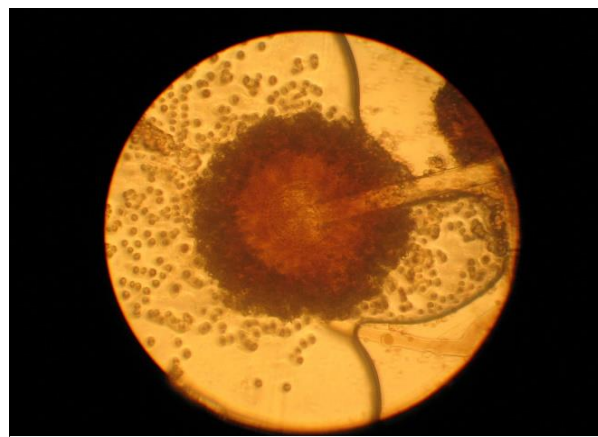


Рис. 1. Вид гриба роду *Aspergillus* – спорангій зі спорами.  $\times 400$  (Фото М. Білан)

Встановлено, що токсиноутворення співпадає з процесом спороутворення, накопичення токсичних речовин йде паралельно росту і розвитку гриба як на уражених кормах (особливо на сіні), так і на штучних живильних середовищах Чапека, Сабуро, сусло-агарі, ін.



Гриби із цього роду продукуючи токсини, крім мікозних ензоотій викликають аспергілотоксикози, які набули міжнародного значення.

*Aspergillus fumigatus* – збудник аспергілофумігатотоксикозу – типовий представник мікрофлори ґрунту, зерна, грубих кормів, продукує біля десяти антибіотиків: фумігалін, фумігатин, фумігацин, мигалин, гліотоксин, спинулозин, коєву та гелволеву кислоти, трипадицин.

*Aspergillus flavus* – збудник аспергілофлаватоксикозу – продукує особливо небезпечні токсини – афлатоксини. Це група ядів, які володіють гепатотропною, канцерогенною дією. За хімічною природою афлатоксини – похідні кумарину. У їхньому складі є до десяти токсичних компонентів: А, В1, В2, М1, М2, Р, ін.

ЛД<sub>50</sub> токсинів для каченят та кролів становить: В1 – 0,4 мг/кг; В2 – 1,7 мг/кг. Афлатоксин В1 визнаний найбільш сильним канцерогеном, в дозі 1,56 мг у каченят викликає атрофію печінки.

**Клінічні ознаки.** Першими клінічними ознаками у птиці за гострого перебігу хвороби є слабкість, сонливість, малорухливість; апетит знижений або зовсім відсутній; прогресують симптоми ураження органів дихання. Хвора птиця під час вдиху витягає шию та голову вперед і вгору, розкриває дзьоб, ковтає повітря, чхає, кашляє; з дзьоба витікає піниста серозна рідина. Наприкінці хвороби спостерігають розлади травлення, діарею, судоми й параліч. У курчат недугу ускладнюють симптоми менингоенцефаліту, що характеризуються важкими нервовими розладами. Тривалість хвороби становить 4 дні, летальність – 80–100 %. У великої рогатої худоби та свиней за гострого перебігу аспергілотоксикозу спостерігають рясне слиновиділення, погіршення апетиту й порушення жуйки. У легенях прослуховуються хрипи, пульс слабкий і прискорений. Температура тіла підвищується до 40°C, і тварина з ознаками важкого ураження органів дихання гине (рис. 2).



Рис. 2. Парез кінцівок у поросяти, після споживання ураженого корму аспергілами

**Патолого-анатомічні зміни.** Гриби роду *Aspergillus* схильні вражати відкриті місця, такі як порожнини в легенях, що спричинено попередніми захворюваннями легень (наприклад, розширення бронхів, пухлина, туберкульоз), пазухи або зовнішні слухові проходи (отомікоз). Такі інфекції схильні бути локально інвазивними та викликати деструкцію, хоча іноді відбувається системне поширення, особливо у пацієнтів з ослабленим

імунітетом та нейтропенією або імуносупресією на фоні прийому кортикостероїдів.

*A. fumigatus* є найбільш поширеною причиною інвазивної легеневої хвороби; *A. flavus* найчастіше викликає інвазивну позалегенову інфекцію, ймовірно, тому що має тенденцію відбуватися у тварин з більш ослабленим імунітетом.

У результаті осередкової інфекції, що зазвичай розвивається в легенях, іноді формується аспергілома, присутнє характерне зростання заплутаних мас гіфів, з ексудатом фібрину та невеликою кількістю клітин запалення, як правило, укладений у капсулу з волокнистої тканини. Іноді є локальна інвазія у тканину на периферії порожнини, але зазвичай гриби лише проживають у межах порожнини без помітного локального впровадження.

Іноді зустрічається хронічна форма інвазивного аспергілозу, особливо у тварин, яким тривалий час застосовували кортикостероїди, та тварин із хронічним гранулематозним захворюванням, яке характеризується спадковим дефектом фагоцитів.

**Лабораторна діагностика.** Діагноз на аспергілотоксикоз встановлюють на підставі клініко-епізоотологічних і патолого-анатомічних даних, проводять повний токсико-мікологічний аналіз кормів, досліджують паренхіматозні органи перехворілих тварин.

Здійснюється за допомогою мікологічних досліджень патологічного матеріалу. У лабораторію надсилають свіжі трупи птиці, шматочки уражених органів з характерними гранулематозними осередками, уражені яйця, а від сільськогосподарських тварин – шматочки уражених органів і тканин. Для виявлення міцелію гриба проводять мікроскопічні дослідження мазків патологічного матеріалу в краплі 10%-го розчину гідроксиду натрію, посіви на елективні середовища Сабуро і Чапека для ізоляції чистої культури аспергіл (рис. 3).



Рис. 3. Вид гриба роду *Aspergillus* на агарі Сабуро

Досліджують також корми, підстилку, повітря, проводять овоскопію яєць. Для видової диференціації збудника ставлять реакції аглютинації, преципітації, імунофлуоресценції.

Диференційна діагностика. Передбачає необхідність розрізняти у курчат аспергілтоксикоз від пулорозу, кокцидіозу, туберкульозу, у дорослої птиці – від мікоплазмозу, туберкульозу, інфекційного бронхіту, гіпоавітамінозу А. У різних видів тварин треба виключати ботулізм, пастерельоз, хворобу Тешена, авітаміноз, отруєння отруйними рослинами, кухонною сіллю, фосфорорганічними сполуками, а також фузаріотоксикоз і клавіцепстоксикоз.

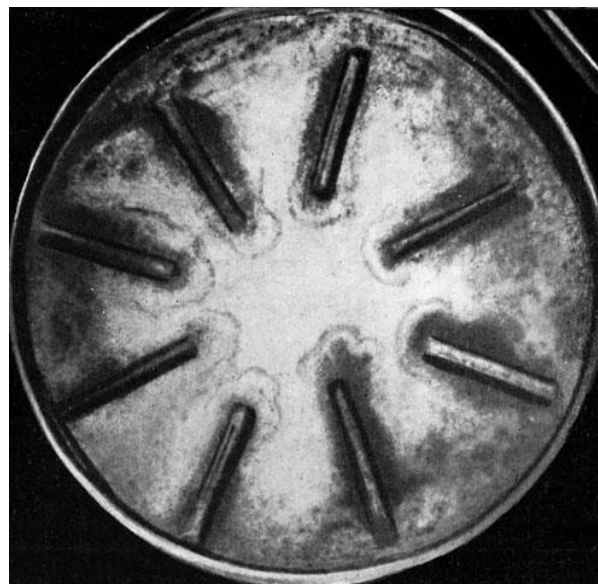
## СТАХІБОТРІОТОКСИКОЗ

### *Stachybotriotoxicosis*

**Діагноз** установлюють на підставі епізоотологічного обстеження, характерної клінічної картини хвороби, патолого-анатомічних змін, токсико-мікологічного дослідження кормів, які згодовували тваринам напередодні хвороби, а також результатів лабораторних досліджень крові.

**Збудник хвороби** – токсичний грибок *Stachybotrys alternans*, що належить до незавершених грибків родини *Dematiaceae*. За природних умов гриб міститься в землі, а також на вологих рослинних субстратах, уражає солому, полови, відмираючі бур'яни та стерню, добре розвивається за вологості понад 40 % і температури близько 27°C. Уражені корми набувають оливково-коричневого або чорного кольору, через 7–12 діб на них утворюється чорний із зеленуватим відтінком сажистий наліт (рис. 1).

Гриб належить до аеробів, добре культивується на агаровому середовищі Чапека або Сабуро, середовищі Ван-Інтерсона, а також на дрібно порізаній вологій простерилізованій соломі за 20–25°C. На щільних середовищах утворює каламутні двозонні колонії овальної форми, чорного кольору, складчасті в центрі і з білою облямівкою по периферії. У процесі життєдіяльності *St. alternans* продукує сильний стахіботріотоксин, до якого дуже чутливі кролики. Спори гриба можуть до 6 міс зберігатися в ґрунті, скиртах соломи та стеблах відмираючих рослин. Спори гриба не гинуть під дією температури мінус 35°C, сонячного, рентгеновського та ультрафіолетового випромінювання. При нагріванні до 100°C спори руйнуються через 5 хв, під дією 2 %-го розчину формаліну і 2–4 %-го розчину їдкого натру – через 1 год. Сухий жар руйнує колонії гриба впродовж 1 год, гаряча вода (88°C) впродовж 30 хв, текуча пара вбиває гриб на вологій соломі через 2–3 хв. Токсин гриба не руйнується під час переміщення через шлунок і кишки тварин, стійкий до дії різних органічних та неорганічних кислот, однак швидко знешкоджується 0,5 %-м розчином гідроксиду калію або натрію, 5 %-м розчином вапна.



**Рис. 1.** Чорний сажистий наліт *Stachybotrys alternans* на відрізках ураженої соломи. Навколо соломинок помітні зони чорного нальоту гриба в чашці Петрі на фільтрівальному папері, зволоженому рідким живильним середовищем. Ріст на восьму добу заи 24–26° С. Натуральна величина. Оригінал. Фото Саркісова А.Х.

Стахіботріотоксикоз – тяжке інтоксикаційне захворювання коней і великої рогатої худоби, що виникає внаслідок згодовування об'ємистих кормів (соломи, полови), уражених токсичним грибом, проявляється геморагічним діатезом, глибокими порушеннями функцій нервової системи, кровотворних органів, некрозом слизових оболонок, тяжкими запальними процесами в кишках. До токсину гриба чутлива також людина.

**Клінічні ознаки та перебіг хвороби.** У коней розрізняють гострий і підгострий перебіг захворювання, типову й атипову (шокову) форми хвороби. За гострого перебігу спостерігається атипова (шокова) форма хвороби, яка зумовлюється поїданням значної кількості ураженого корму. Перші ознаки захворювання з'являються вже через 5–10 год після вживання токсичного корму. У клінічній картині домінують нервові явища – втрата чутливості, агресивність або депресія, клонічні судоми м'язів голови, а також гіпертермія, порушення серцевої діяльності, набряк легень, ослаблення зору.

На слизових оболонках ротової й носової порожнин, піхви, на кон'юнктиві очей виявляються численні крововиливи, іноді спостерігається кровотеча з прямої кишки, піхви, носа. Захворілі тварини гинуть упродовж 8–15 год з ознаками асфіксії. Типова форма хвороби зустрічається частіше, проходить підгостро, у три стадії.

Клінічні ознаки першої стадії з'являються через 24–72 год після згодовування ураженого грибом корму і характеризуються слинотечею, опуханням підщелепових лімфатичних вузлів, набряканням та гіперемією слизової оболонки



ротової порожнини, поверхневим дерматитом і лущенням шкіри в ділянці губ та кутів рота (рис. 2). Перша стадія триває 3–8 діб і в разі своєчасного припинення згодовування ураженого корму може минути непомітно, оскільки не супроводжується значним порушенням загального стану тварин. Друга стадія хвороби є наслідком більш тривалого згодовування ураженого корму. У тварин спостерігається зниження роботоздатності, в'ялість, пітливість, часте позіхання, короткочасна гарячка, іноді на слизовій оболонці виявляються осередки вторинного некрозу. Незважаючи на задовільний загальний стан тварин, у крові відбуваються глибокі зміни – різке зниження ретракції кров'яного згустку, тромбопенія, лейкопенія (1000 – 4000 лейкоцитів в 1 мл<sup>3</sup> крові), нейтропенія, лімфоцитоз. Друга стадія хвороби триває від 5–8 до 20–40 діб і переходить у третю стадію. Для третьої стадії характерні лихоманка (до 40°C), анорексія, виснаження тварини, аритмія та послаблення серцевої діяльності, глибокі зміни крові, множинні некрози на слизовій оболонці губ, ясен, язика, твердого й м'якого піднебіння з утворенням глибоких виразок при відсутності запальної реакції. З ротової порожнини витікає слина з неприємним запахом. Хвороба може ускладнюватися вторинною мікрофлорою, що призводить до швидкої загибелі тварини.

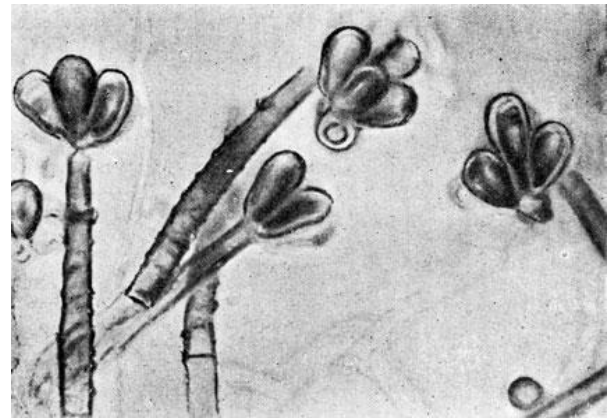


**Рис. 2.** Первинні ознаки стахіботріотоксикозу у коней. Поява у коней на губах на третю добу після поїдання ураженої соломи поверхневих кірочок. За Саркісовим А.Х.

У великої рогатої худоби стахіботріотоксикоз має гострий перебіг у дві стадії – передклінічну (приховану) й клінічну. У першій стадії виявляються лише морфологічні зміни складу крові, у другій – спостерігаються атонія рубця, пронос (іноді з домішками крові), анорексія, фібрилярне дрижання

м'язів, виділення з носа, салівація, зниження надоїв молока. Іноді в ділянці носового дзеркальця та на губах утворюються виразки. Температура тіла на початку хвороби нормальна, а з її розвитком підвищується до 40–42°C. Захворілі тварини гинуть упродовж перших 2–14 діб хвороби. Летальність досягає 75–85 %.

У овець основними ознаками хвороби є гарячка, анорексія, загальна слабкість, порушення серцевої діяльності, атаксія. Під кінець хвороби з'являється риніт, набряк губ. У свиней характерною ознакою хвороби є некротичне ураження губ, п'ятачка, вимені, численні крововиливи й виразки в ділянці вух, ануса, черева. Часто спостерігаються пронос і набряк легенів. Серед поросят-сисунів смертність може досягати 50 %.



**Рис. 3.** *Stachybotrys alternans*. Стеригми на верхівці конідієносців подовжені, зворотньоаяцевидні, довжиною 10–12,5 мкм та шириною 4–5,5 мкм, біля основи з'єднані, зазвичай у кількості 5–7. Семиденна культура на агарі Чапека. Ріст за 24–26°C. Препарат в каплі води. × 1000. Оригінал. За Саркісовим А.Х.

У курчат основними симптомами хвороби є некротично-запальні явища шкіри, дифтеритичні нашарування на слизовій оболонці дзьоба та язика. Загибель настає через 1–2 тижні від початку хвороби. При патологоанатомічному розтині виявляють явища геморагічного діатезу, виразки на слизовій оболонці травного каналу, некротичні ураження печінки та нирок.

**Патолого-анатомічні зміни.** У коней трупне задубіння виражене слабо, кров густа, темно-червоного кольору, погано згортається. Спостерігаються явища геморагічного діатезу, інфільтрація підшкірної клітковини, виразково-некротичні ураження слизової оболонки травного каналу, які проникають у глибину тканини без зони реактивного запалення по краях. Печінка та нирки переповнені кров'ю, мають ознаки паренхіматозної дистрофії. Оболонки мозку гіперемійовані, з численними крапчастими крововиливами. У великої рогатої худоби трупне задубіння настає досить швидко, кров має темний колір, погано згортається. Іноді в ділянці голови спостерігаються набряки, а на губах, носовому дзеркальці, слизовій оболонці

ротової й носової порожнин — ерозії та некротичні виразки. У підшкірній клітковині, на слизовій оболонці глотки та мигдаликах виявляються множинні крововиливи. У стінках рубця, сичуга, книжки спостерігаються осередки геморагічної інфільтрації, значні крововиливи, ерозії, некрози. Постійні зміни виявляються в печінці — численні осередки некрозу під капсулою і в глибині паренхіми, переповнення кров'ю, а також у нирках — геморагічні інфаркти, крововиливи, застійні явища. У разі гострого перебігу виявляються численні крововиливи на слизових і серозних покриттях та в лімфовузлах.

**Лабораторна діагностика.** Передбачає дослідження крові на затримку ретракції кров'яного згустку у тварин, яким згодувались уражені грибом корми, та визначення наявності лейкопенії. Водночас здійснюють мікологічні та біологічні дослідження з метою виявлення грибка під мікроскопом, ізоляції та ідентифікації чистої культури грибка, визначення його токсичності. У лабораторію надсилають проби (20–30 г) ураженої соломи, сіна, зернофуражу, які вкриті чорним сажистим нальотом, а також уражені осередки печінки, нирок, травного каналу, кістковий мозок загинув тварин.

Проби крові відбирають у хворих тварин в об'ємі 2/3 пробірки, витримують 3–4 год в термостаті за 37°C або за кімнатної температури, наступного дня розглядають для виявлення ретракції згустку. У хворих тварин згусток фібрину займає майже весь просвіт пробірки, має жовто-червоний колір, кількість сироватки незначна. У здорових тварин, навпаки, відокремлюється багато сироватки солом'яно-жовтого кольору, згусток фібрину невеликий. За наявності стахіботріотоксикозу установлюють лейкопенію.

Для мікроскопічного дослідження з ураженого корму зіскрібають темний наліт грибка, переносять його в краплю 5 %-го водного розчину гліцерину і розглядають за малого збільшення мікроскопа. У разі позитивних результатів виявляють багатоклітинний септований міцелій гриба *St. alternans*, від якого відходять угору безбарвні спороносні гіфи та конідієносці зі стеригмами й одноклітинними конідіями темно-коричневого або чорного кольору (рис. 3).

Для виділення чистої культури грибка уражені чорним нальотом зерна або порізані соломинки кладуть у стерильні чашки Петрі з вологим живильним папером та інкубують їх за 24–26°C. Через 7–12 діб з'являється темнопорошистий сажистий наліт гриба, з якого для виділення чистої культури *St. alternans* роблять посіви на агар Чапека. Токсичність виділеної культури гриба або екстракту з ураженого корму визначають на кролях за допомогою шкірної проби.

У разі наявності в досліджуваному матеріалі токсину гриба через 3–4 доби на місці його втирання в шкіру кроля виявляється чітка запальна реакція у вигляді гіперемії, набряку та некрозу тканин.

Мікотоксикози диференціюють між собою на підставі відмінностей у клінічному прояві хвороби, патолого-анатомічних змінах і, головним чином, результатів мікологічних та біологічних досліджень уражених кормів, що дають змогу визначити видову належність гриба та його токсичність. Для виключення захворювань інфекційної етіології проводять бактеріологічні, вірусологічні та біологічні (біопроба) дослідження.



# ПРОТОЗОЙНІ ХВОРОБИ

## ТРИХОМОНОЗ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ, СВИНЕЙ

### *Bovine trichomoniasis*

**Діагноз** ґрунтується на клінічних, епізоотологічних показниках і результатах лабораторного дослідження (мікроскопічне дослідження змивів із піхви та препуція, сперми й осаду плодкових вод, а також культуральне дослідження матеріалу).

**Збудником хвороби** є *Tritrichomonas foetus* з родини *Tritrichomonadidae*. Трихомонади овально-грушоподібної форми, мають одне ядро та кілька джгутиків, кожен з яких починається з переднього округлого кінця тіла. Всі джгутики вільно розташовані попереду, а один направлений назад і формує ундулюючу мембрану вздовж усієї довжини тіла, а потім вільно продовжується за його межами. Аксостиль, гіаліновий стрижень, який виконує функцію скелету, простягається вздовж усього тіла та зазвичай виходить за його межі (рис. 1–3). Тіло розміром 10–25×5–10 мкм. У свіжих препаратах трихомонади рухливі та завдяки джгутикам і мембрані просуваються обертальними штовхоподібними рухами. Розмножуються паразити шляхом бінарного поділу, заселяючи крипти кишечника.



Рис. 1. *Tritrichomonas foetus*

Основна сфера локалізації трихомонад – статеві органи тварин. Тимчасовим середовищем перебування паразитів є проточна вода, залишки життєдіяльності тарганів і мух, гній, підстилка, сеча, неякісно оброблені ветеринарні інструменти, предмети догляду. Переносниками паразита можуть бути зоофільні комахи. Найбільш сприятливим місцем локалізації для паразитів цього типу є піхва, епітелій якої містить велику кількість тваринного крохмалю, уретра та передміхурова залоза, які містять корисний і поживний для мікроорганізмів секрет.

В організмі тварин паразити живуть декілька років. За низьких температур (від -79 до -196°C) у середовищах спеціального складу зберігаються

тривалий час. За високих температур (45°C і вище) збудник зберігає життєздатність від 12 до 18 днів.

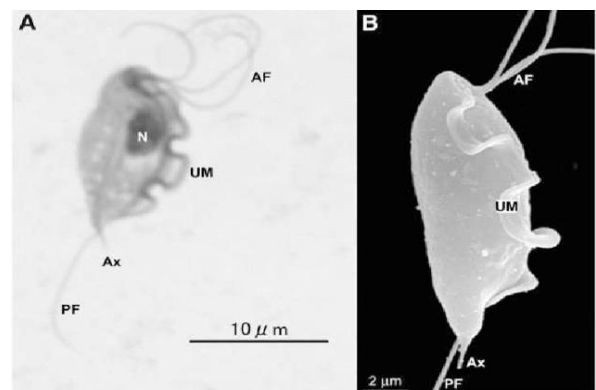


Рис. 2. А: світлова мікроскопія. В: скануюча електронна мікроскопія. AF: передні джгутики; Ax: аксостиль; N: ядро; PF: задній джгутик; UM: ундулююча мембрана



Рис. 3. *Tritrichomonas foetus* у мазку забарвленому за Романовським-Гімзою

Трихомоноз великої рогатої худоби – протозойне захворювання, яке призводить до абортів корів у першому триместрі вагітності, вагініту, метриту, а у бугаїв характеризується баланопоститом і імпотенцією.

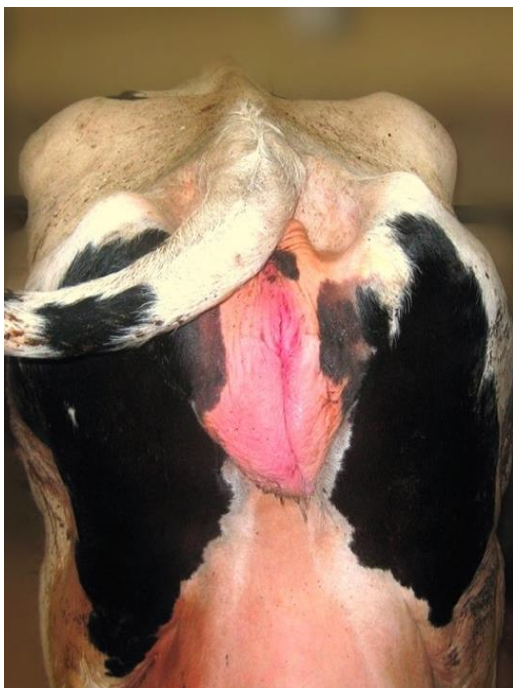
Інкубаційний період захворювання триває від 2 днів до 3 тижнів.

**Клінічні ознаки.** Через кілька годин після зараження у тварин починається занепокоєння. Через 1–2 доби слизова оболонка піхви стає набряклою, гіперемійованою і болючою при пальпації, зовнішні статеві органи набрякли (рис. 4).

Погіршується загальний стан, знижується апетит. У склепінні піхви на слизовій виявляють щільні вузлики величиною від конопляного зерна до дрібної горошини («терка»). Слизова оболонка покривається ослизлого-гнійним ексудатом. Якщо за запального процесу уражається матка, то розвивається гнійно-катаральний ендометрит (рис. 5). Зазвичай такі тварини запліднюються, а в разі тільності абортують.

У бугаїв клінічні ознаки виражені трохи слабше, проявляються запаленням препуція, болючістю під час сечовипускання та при пальпації статевого члена (рис. 6).

Хронічний перебіг трихомонозу частіше спостерігається у господарствах, де хвороба реєструють протягом багатьох років. Клінічні ознаки за таких випадків виражені слабо. Однак на фермі зазвичай багато ялових корів і низька продуктивність.



**Рис. 4.** набряк піхви у корови

**Патолого-анатомічні зміни.** У корів при розтині встановлюють потовщення стінки матки та її рогів. У порожнині матки накопичується велика кількість ослизло-гнійного ексудату. Відзначають вестибуліт, катарально-гнійний вагініт, цервіцит, ендометрит. У частини тварин на слизовій оболонці



**Рис. 5.** Гнійно-катаральний ендометрит

піхви видно пухирцеподібний висип, особливо в ділянці склепіння піхви та шийки матки (рис. 7).



**Рис. 6.** набряк препуція у бика



**Рис. 7.** Пухирцеподібний висип на слизовій оболонці піхви

Плід та плодові оболонки набряклі. Яйцеводи потовщені, в їхньому просвіті може бути сирна маса. У яєчниках розвивається кіста (рис. 8).

У бугаїв спостерігають набряк препуція, ущільнення слизової оболонки статевого члена та складчастість, наявність на ній великої кількості дрібних вузликів. У придаткових залозах, придатках сім'яників та сім'япроводі відзначають запальні процеси.

**Лабораторне дослідження.** Для мікроскопічного та культурального дослідження на трихомоноз у корів та телиць беруть слиз із піхви та піхвової частини шийки матки або змив із піхви, патологічні виділення з піхви та матки, навколоплідну рідину, оболонки плода, плід; у биків



– слиз із препуція і сперму або секрет придаткових статевих залоз. Для виявлення трихомонад збирають виділення з піхви та матки, рідину з грудної та черевної порожнини і серцевої сорочки плода та вміст його шлунку. Для дослідження краплю слизу на предметному склі придавлюють покривним склом і переглядають під мікроскопом зі збільшенням у 200–600 разів у затемненому полі зору. У заражених тварин виявляють рухливих трихомонад. Від кожної тварини досліджують не менше 4–5 крапель свіжих виділень. Густий слиз розбавляють фізіологічним розчином у 2–3 рази. Плідні води рекомендують попередньо центрифугувати та потім переглядати осад.

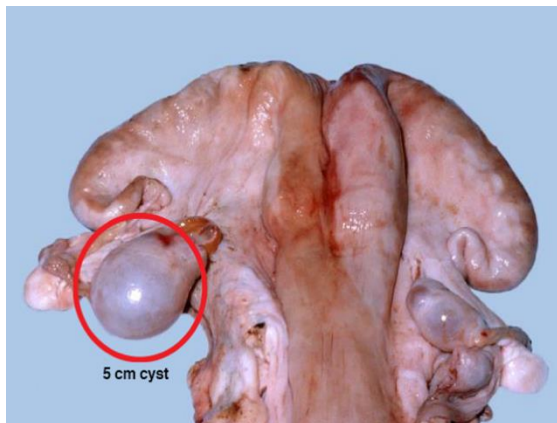


Рис. 8. Кіста яєчника

Найбільше трихомонад виявляють при зрошенні шприцом шийки матки сильним струменем фізіологічного розчину з наступним обмиванням стінок піхви. Змив збирають у чашку.

У бугаїв рекомендується брати препуціальний слиз або змив із препуціального мішка. У препуціальний мішок вводять 5–10 мл фізіологічного розчину і на деякий час (3–5 хвилин) затримують його там, а потім збирають у чашку, центрифугують і досліджують осад. Крім того, мікроскопують сперму, розведену в 10 разів фізіологічним розчином. Підозрюваних у зараженні тварин за відсутності трихомонад досліджують повторно.

Трихомонади можна культивувати на живильних середовищах (сироватка крові тварин), однак цей метод для практичних цілей мало придатний.

Діагноз на трихомоноз встановлюють на підставі епізоотологічних даних та клінічних ознак (вагініт, слизово-гнійні виділення зі статевих органів, ранні аборти, яловість) хвороби при обов'язковому виявленні в досліджуваному матеріалі від корів, телиць та бугаїв збудника трихомонозу – *Tr. foetus*.

## СПІРОХЕТОЗ ПТИЦІ

### Бореліоз, трепонемоз

#### *Avian spirochetosis*

**Діагноз** ґрунтується на підставі епізоотологічних даних, клінічних ознак, патолого-анатомічних змін і мікроскопічних досліджень.

**Збудником** хвороби є спірохети, головним чином *Borrelia anserinum*, що має спіралеподібну форму, розміром 3–20×0,2–0,5 мкм з 3–15 завитками, збудник рухливий, добре фарбується аніліновими фарбами, особливо при використанні фенолу в якості протрави, спірохети є слабостійкими до фізичних факторів та хімічних засобів (рис. 1–2).

Життєвий цикл спірохети перебігає в тілі

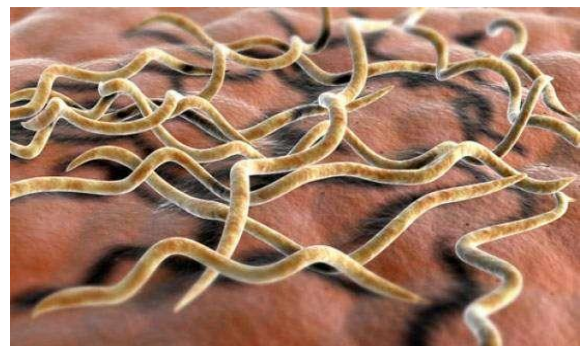


Рис. 1. Спірохети *Borrelia anserinum*



Рис. 2. *Borrelia anserinum* у мазку крові, фарбування тушшю

кліщів – переносників, зокрема, *Argas persicus* (рис. 3) та у кров'яному руслі птиці. Культивується спірохета лише за анаеробних умов на спеціальних середовищах різного складу в присутності тваринних білків, переважно сироватки крові. Добре росте на курячих ембріонах, що розвиваються. При пасажуванні на штучних живильних середовищах спірохета втрачає патогенність та імуногенність. У лабораторній та виробничій практиці ці властивості підтримують систематичними пасажами на курях чи гусях.

У цитратній інвазованій крові за температури 2–4°C життєздатність спірохет зберігається до 15–20 днів. Заморожування та висушування, а також ліофілізація викликає їх загибель. При глибокому заморожуванні та зберіганні інвазованої крові в рідкому азоті спірохети тривалий час зберігають свої біологічні властивості.



**Рис. 3.** *Argas persicus* - переносник спірохетозу птахів

Спірохетоз – інфекційна трансмісивна хвороба домашніх і диких птахів, перебігає переважно гостро з явищами пригнічення, лихоманки, кишкового розладу, з парезами та паралічами органів руху.

Інкубаційний період захворювання триває 2–7 діб.

**Клінічні ознаки.** Через 5–6 днів після нападу кліщів у птиці відзначають зниження апетиту, який потім зовсім зникає, посилюється спрага, температура тіла підвищується до 43°C і настає пригнічений стан (рис. 4).



**Рис. 4.** Пригнічення птиці, хворої на спірохетоз

Птиця сидить з опущеними крилами, байдужа до оточуючих факторів, гребінь блідне, завалюється вбік, оперення скуювджується, у хворій птиці спостерігають діарею з зеленими рідкими і часто пінистими фекаліями, рухи у птахів стають утрудненими, хиткими, реєструється парез кінцівок (рис. 5–6). До кінця хвороби температура тіла знижується, хворий птах впадає в коматозний стан і через 3–5 днів гине.

У гусей із клінічних ознак переважають нервові розлади: парези та паралічі кінцівок, крил, рідше шиї (рис. 7).



**Рис. 5.** Блідий гребінь



**Рис. 6.** Піниста діарея



**Рис. 7.** Параліч кінцівок у гусеняти

За хронічного перебігу хвороби, яка буває вкрай рідко, відзначають блідість гребеня, виснаження, парези кінцівок і крил. Хронічний перебіг хвороби триває 2–3 тижні, після чого хвора птиця гине або повільно одужує.

При проведенні гематологічного дослідження в період хвороби спостерігають зменшення кількості еритроцитів та гемоглобіну у 2–2,5 рази, невеликий лейкоцитоз. Резервна лужність, кількість кальцію та фосфору в крові знижується на 50–60 %. Кількість білка в крові збільшується за рахунок підвищеного вмісту гамма-глобулінів.

**Патолого-анатомічні зміни.** Забарвлення гребня і сережок у загинувшої птиці коричневе або світло-жовте. Навколо клоаки підсохлі екскременти. Виражені патолого-анатомічні зміни виявляють у селезінці, печінці, тонкому кишечнику. Селезінка збільшена в 2–4 рази, темно-фіолетового, рідше буро-червоного кольору, часто з множинними



некротичними вогнищами, величиною до просяного зерна, пульпа розм'якшена і легко рветься.

Печінка збільшена у розмірі, глинисто-цегляного кольору (жирове переродження), іноді в паренхімі розсіяні некротичні осередки (рис. 8).



Рис. 8. Жирові та некротичні зміни в печінці

Слизова оболонка тонких кишок гіперемійована, часто з точковими крововиливами та ділянками некрозу, вміст рідкий, темно-зелений з великою кількістю слизу (рис. 9). В інших органах можуть бути дегенеративні та застійні явища.

**Лабораторне дослідження.** Діагноз ставлять на підставі характерних клінічних ознак хвороби, патолого-анатомічних змін та епізоотологічних даних. Для підтвердження діагнозу досліджують мазки крові хворої птиці. Слід пам'ятати, що спірохети у крові виявляють лише перші дні захворювання.

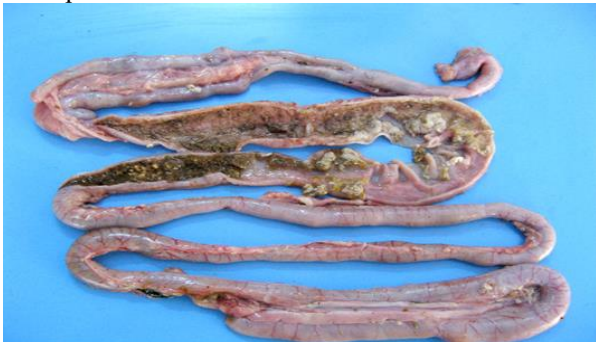


Рис. 9. Ураження кишечника за спірохетозу

Від хворої птиці беруть краплину крові з сережок, наносять на предметне скельце, додають краплю фізіологічного розчину, накривають покривним скельцем та досліджують у роздавленій краплі під середнім збільшенням мікроскопа в темному полі зору. У такому препараті спірохети помітні між форменими елементами крові у вигляді рухливих чорних ниток. Рідкий матеріал наносять стерильною піпеткою на предметне скельце й виготовляють тонкий мазок. З кожного паренхіматозного органу роблять мазки-відбитки. Мазки висушують на повітрі, фіксують метиловим спиртом впродовж 5 хвилин або етиловим упродовж 20–25 хвилин, фарбують за Романовським, промивають дистильованою водою. Після

висушування мазки досліджують під імерсійною системою мікроскопа. У фарбованих препаратах борелії мають вигляд рожевих ниток між форменими елементами крові.

Мазки можна фарбувати тушшю за Буррі. Для цього краплину крові змішують з краплею туші, роблять мазок, висушують та досліджують під імерсійною системою мікроскопа. У такому мазку збудник має вигляд сплєтених у клубочки білих ниток на темному фоні.

## БАЛАНТИДИОЗ СВИНЕЙ

### *Balantidiasis*

**Діагноз** установлюють на підставі епізоотологічних даних, клінічної картини, патолого-анатомічних змін і результатів дослідження фекалій та вмісту товстого відділу кишечника.

**Збудником хвороби** є *Balantidium suis* та *Balantidium coli*, що належить до класу *Ciliata* (рис. 1). Обидва види морфологічно подібні.

Балантидії зустрічаються у вигляді вегетативної (трофозоїти) та інцистованої форм.

Трофозоїти мають овальну або яйцеподібну форму, довжину 40–150 мкм та ширину 20–70 мкм; всередині розташовуються два ядра: макронуклеус та мікронуклеус. Тіло вкрите віями, внаслідок чого балантидії можуть проникати в слизову оболонку і навіть у підслизовий шар. Цитостом трикутної форми відкривається на передньому кінці субтермінально.



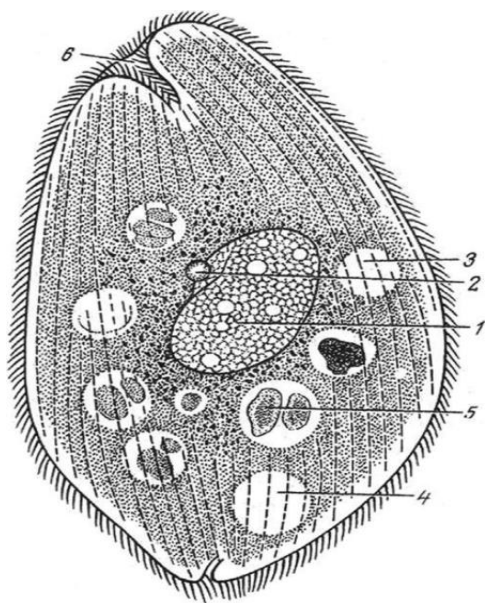
Рис. 1. *Balantidium suis*

Макронуклеус бобовидної форми, розташований у задній половині або збоку. Мікронуклеус одиночний, розташований у центрі трофозоїту (рис. 2). У цитоплазмі багато харчових вакуолей, що містять залишки рослинних тканин, а також бактерій та еритроцитів.

Цисти мають округлу форму, покриті двоконтурною оболонкою, нерухливі (рис. 3). Найчастіше цисти виділяють із фекалій дорослих клінічно здорових тварин. Від молодих тварин у зовнішнє середовище виділяються трофозоїти (вегетативні форми).

Балантидіоз – протозойне гостро, підгостро, хронічно і латентно перебігаюче захворювання свиней, що характеризується ураженням товстого

відділу кишечника й супроводжується виснажливою діареєю, підвищеною спрагою, блювотою, анемією, виснаженням і загибеллю тварин.



**Рис. 2.** Схема будови *Balantidium suis*: 1 – макронуклеус; 2 – мікронуклеус; 3 та 4 – скорочувальні вакуолі; 5 – травна вакуоля; 6 – ротовий отвір

Інкубаційний період захворювання може тривати від 8 до 10 діб.

**Клінічні ознаки.** Захворювання зустрічається серед поросят на 8–20-й день після відлучення. Балантидіоз має гострий, підгострий, хронічний, а також латентний перебіги. Прояв хвороби залежить від віку тварини, умов утримання та годівлі, наявності інших хвороб. Гостра форма (триває 3–10 діб) спостерігається переважно у поросят після відлучення від свиноматок. Досить часто перебігає з симптомами коліту, ентероколіту. Тварини горбляться, підводять задні кінцівки до передніх, пальпація черевної стінки викликає біль (рис. 4).



**Рис. 3.** Інцистована форма *Balantidium suis*

У хворих погіршується апетит, відзначають підвищення температури тіла на 1–1,5°C. Основною клінічною ознакою хвороби є пронос. Фекальні маси розріджені, водянисті, виділяються мимоволі,

містять багато слизу, нерідко з домішками крові (рис. 5).



**Рис. 4.** Вимушена поза хворого поросенка

Тварини пригнічені, бліді, підвищується спрага, може бути блювота. Поросята мляві, анемічні, більше лежать. Вони швидко худнуть і до кінця хвороби дуже виснажуються (рис. 6). На цей момент температура тіла може знижуватися до 36–37°C та за кілька днів за кахексії, що наростає, настає смерть.



**Рис. 5.** Геморагічна діарея

Хвороба може переходити у підгостру і хронічну форми та затягуватися на місяці. Підгострий та хронічний перебіг хвороби буває у тварин старшого віку. У хворих тварин відзначають періодичні проноси, поганий або збочений апетит (поросята їдять підстилку, гній), незначне підвищення температури тіла, симптоми гастроентероколіту. Періоди поліпшення стану чергуються з періодами яскраво вираженого діарейного синдрому. Тварини відстають у розвитку та рості, анемічні, слабкі. Вони є носіями балантидій та виділяють у зовнішнє середовище велику кількість трофозоїтів і цист. Діарея менш виражена.

**Патолого-анатомічні зміни.** Труп загиблих тварин виснажені. Помітно геморагічне запалення слизової оболонки дна шлунку, часом є осередки некрозу (рис. 7).

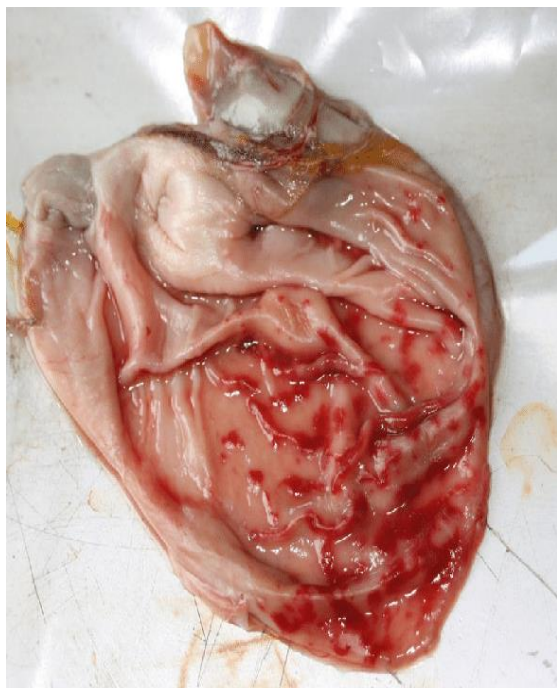
Найбільш виражені зміни відзначають у кишечнику, в основному в товстому відділі. За гострого перебігу хвороби оболонка товстого кишечника набрякла, вкрита слизом, складчаста, почервоніла, лімфоїдні утворення (пейєрові пляшки та солітарні фолікули) збільшені. Аналогічні зміни



(слабко виражені) можуть бути у тонкому відділі кишечника (рис. 8). Кровоносні судини брижі кровонаповнені.



**Рис. 6.** Виснаження хворих поросят



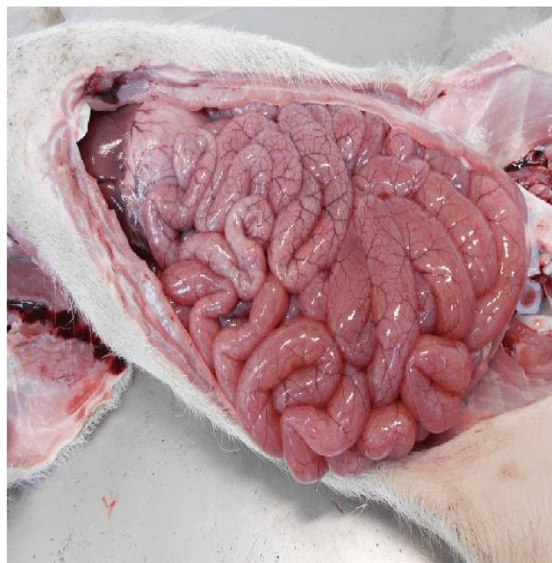
**Рис. 7.** Геморагічне запалення дна шлунку

Спостерігають деструктивні зміни в серці, судинах головного мозку. Лімфатичні вузли (брижові, порталні, шлункові та підщелепові) збільшені, соковиті на розрізі, іноді з наявністю під капсулою рожево-червоних плям.

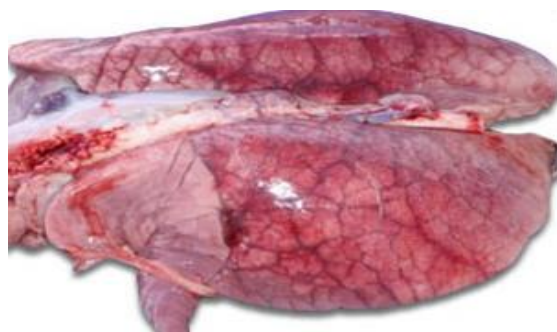
Селезінка дещо збільшена в об'ємі (за розрізу краї не сходяться), пульпа темно-вишневого кольору, легко зішкрібається. Печінка повнокровна, у нирках видимих змін не виявляють. Легені в стані гіперемії і набряку (рис. 9). Кровоносні судини

головного мозку та його оболонок кровонаповнені, добре видно найдрібніші розгалуження (рис. 10).

За підгострого та хронічного перебігів хвороби патолого-анатомічні зміни органів та тканин ідентичні з ознаками за гострого перебігу, але менш виражені.



**Рис. 8.** Запалення та набряк слизової оболонки кишечника



**Рис. 9.** Гіперемія та набряк легень



**Рис. 10.** Кровонаповнені судини головного мозку

**Лабораторне дослідження.** Для дослідження відбирають проби фекалій, які досліджують не пізніше, ніж через 2–3 години методом нативного мазку. Трупні досліджують протягом 5–6 год, тому що в пізніші терміни відбувається лізис паразитів. Свіжовідібрану пробу завбільшки з горошину змішують із такою ж кількістю теплою (не вище 37°C) фізрозчину, накривають покривним склом і досліджують за малого збільшення мікроскопа. У препаратах виявляють трофозоїти і цисти балантидій. Метод кількісного визначення балантидій в 1 г (в 1 мл) фекалій дає змогу об'єктивно відобразити взаємозв'язок між паразитом та господарем.

Діагноз вважають встановленим, якщо в мазку виявляють рухливих балантидій. За гострого перебігу інвазії в 1 мл фекалій налічують більше 50 тис. балантидій, за хронічного – від 30 до 50 тис., за балантидіоносійства – до 30 тисяч.

## ТОКСОПЛАЗМОЗ

### *Toxoplasmosis*

**Діагноз** установлюють на підставі лабораторних досліджень: мікроскопічних, біологічних та імунологічних.

**Збудник хвороби** – облигатний внутрішньоклітинний паразит виду *Toxoplasma gondii*, який відноситься до типу *Apicomplexa*, класу *Sporozoa*, загону *Coccidiida*, підродини *Isosporinae*, роду *Toxoplasma* (рис. 1–2).

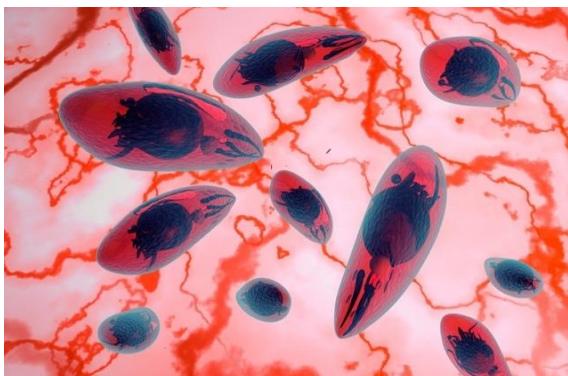


Рис. 1. *Toxoplasma gondii*

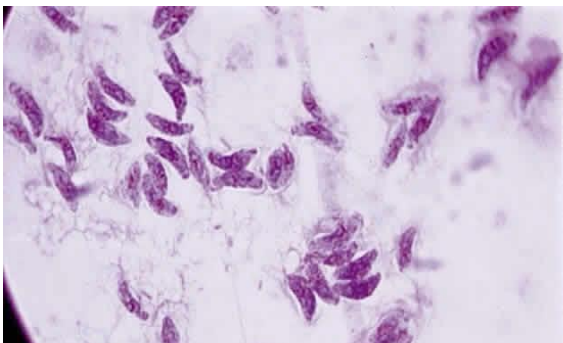


Рис. 2. *Toxoplasma gondii* при оптичній мікроскопії, фарбування за Романовським-Гімзою

*Toxoplasma gondii* паразитує в організмі тварин у вигляді трофозоїтів або цист. Трофозоїт акроподібної або півмісячної форми. Довжина паразита 4–10 мкм, ширина — 2–5 мкм (рис. 3).

### *Toxoplasma gondii*



Рис. 3. Схематична будова трофозоїта *Toxoplasma gondii*

Розмір цист 30–100 мкм, всередині знаходяться мерозоїти. При великому збільшенні паразита помічають на передньому кінці коноїд. Від коноїда відходить 12–16 фібрил і 14 токсоном.

У задній частині токсоплазми розташовані мітохондрії. Спереду ядра міститься апарат Гольджі, всередині ядра – ядерце. Токсоплазми локалізуються в ретикуло-ендотеліальних клітинах, в різних клітинах органів і тканин, головному мозку, в м'язах серця, селезінці, клітинах печінки, легень, скелетних м'язах і в інших місцях.

Життєвий цикл токсоплазм складається із ендогенного і екзогенного етапів розвитку.

Ендогенний має дві основні фази – безстатеве розмноження, яке перебігає в організмі проміжного живителя (тварини всіх видів і людини) і статевого (кишковий), що перебігає в організмі дефінітивного живителя (коти та інші види котячих). Термін розвитку паразита в кишечнику від спорозоїта до ооцисти 7–10 діб. Ооцисти мають ізоспороїдну будову. При потраплянні зрілої ооцисти в організм проміжного живителя (мишоподібних гризунів, сільськогосподарських і диких тварин та людини) звільнені спорозоїти перетворюються в трофозоїти (проліферативна стадія).

Трофозоїти багаторазово зазнають поділу шляхом внутрішнього брунькування і утворюються ооцисти (рис. 4). Вони круглої форми і сягають до 100 мкм. Цисти містять велику кількість цистозоїтів і локалізуються в різних тканинах організму, але частіше в м'язах діафрагми, серця та головного мозку. Ооцисти стійкі в зовнішньому середовищі.

В організмі проміжних живителів утворення цист токсоплазм триває 1–3 тижні.

Спорогонія відбувається в навколишньому середовищі. Ооцисти виходять із фекаліями котів. Свіжовиділена ооциста містить один споробласт. У навколишньому середовищі за сприятливих умов ооцисти спорулюють, після чого в кожній із них



утворюються дві спороцисти і в кожній спороцисті – по чотири спорозоїти. Спорогонія триває 4–10 днів і ооцисти стають інвазивними. Зараження токсоплазмозом людини і сільськогосподарських та диких тварин відбувається при проковтуванні зрілих ооцист.



**Рис. 4.** Спорувана ооциста *Toxoplasma gondii* у незабарвленому вологому мазку (диференційно-інтерференційна контрастна мікроскопія)

Токсоплазмоз – це паразитарне захворювання, що характеризується переважно латентним або хронічним перебігом, ураженням нервової системи, органів ретикулоендотеліальної системи, м'язів, міокарда та очей.

Інкубаційний період становить близько 18 діб (до 1,5 місяців) при зараженні ооцистами, а при поїданні тканин з кістами, що містять трофозоїт (сире м'ясо та м'ясопродукти) – від 3 до 10 днів.

**Клінічні ознаки.** Перебіг хвороби гострий, підгострий, хронічний і безсимптомний.

Розрізняють токсоплазмоз уроджений і набутий. Уроджений: збудник передається від матері до плоду, що призводить іноді до абортів або народження нежиттєздатного приплоду.

За набутого токсоплазмозу тварини заражуються аліментарним або іншими шляхами.

За гострого перебігу спостерігається гарячка, тварини відмовляються від корму, проявляються блювота, проноси, згодом розвиваються ознаки ураження нервової системи: парези і паралічі кінцівок (рис. 5), порушується зір, діагностують увеїт (рис. 6). З'являються слизувато-гнійні виділення з ніздрів і очей. Корови збуджені, як за сказу.

За вродженого токсоплазмозу часто зустрічаються кальцифікати, які можуть охоплювати підкіркову та перивентрикулярну білу речовину, базальні ганглії та кору мозку (рис. 7). Також можна побачити підкіркові кісти, втрату об'єму та гідроцефалію.

У свиней, овець кривава сеча, різко знижується температура тіла й вони гинуть. За гострого перебігу інкубаційний період становить 2–5 днів.

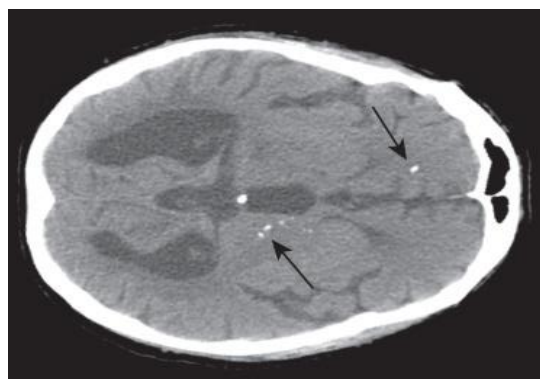


**Рис. 5.** Паралічі задніх кінцівок



**Рис. 6.** Увеїт у кота хворого на токсоплазмоз

За підгострого – спостерігаються ті ж симптоми, що й за гострого, але виражені слабше. Тварини виснажуються, у деяких спостерігаються нервові явища. Вагітні тварини абортують.



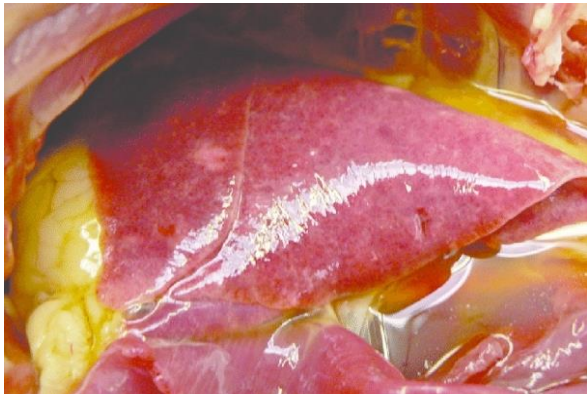
**Рис. 7.** Вентрикуломегалія та кальцифікати в правій лобовій підкірковій білій речовині та лівому таламусі за вродженого токсоплазмозу

Хронічний перебіг токсоплазмозу характеризується короткочасною гарячкою,

виснаженням, періодичними розладами нервової системи і травлення. Хронічно хворі іноді через 2–3 місяці гинуть або ж у них зникають клінічні ознаки і вони залишаються небезпечними паразитоносіями.

За безсимптомного перебігу клінічні ознаки відсутні, хоч в організмі є паразити.

**Патолого-анатомічні зміни.** За гострого перебігу хвороби в трупах проміжних живителів відзначають збільшення селезінки, печінки, лімфатичних вузлів, на їх поверхні виявляють некротичні вузли (рис. 8).



**Рис. 8.** набряк легень та дифузна інтерстиціальна пневмонія у kota хворого на токсоплазм

Спостерігаються також набряк і запалення легень (рис. 9–10).

За підгострої форми – геморагічний гастроентерит, в головному мозку крововиливи і окремі ділянки мозку розм'якшені.

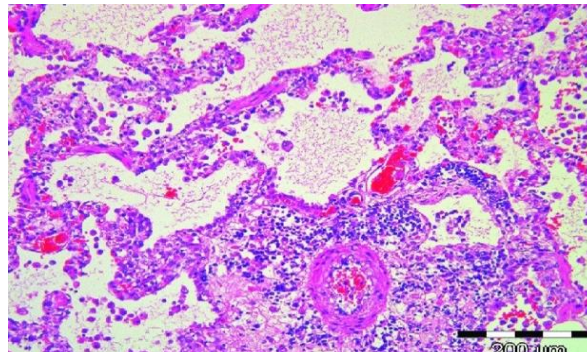
**Лабораторне дослідження.** За життя сільськогосподарських тварин токсоплазмоз діагностують шляхом дослідження мазків із пунктату лімфатичних вузлів та мазків крові, мокротиння (за пневмоній), а також на підставі результатів серологічних реакцій. Котів обстежують на предмет виявлення в фекаліях ооцист методом Фюллеборна або Дарлінга.



**Рис. 9.** Мультифокальний некроз та мікрокрововиливи в печінці kota хворого на токсоплазмоз

Посмертно для встановлення діагнозу готують мазки з плевральної та перитонеальної рідини мозку та інших уражених органів і фарбують за методом Романовського-Гімзи.

Також застосовують біологічний метод дослідження: білих мишей заражають інтрацеребрально або інтраперитоніально. За інтраперитоніальної ін'єкції в черевній порожнині на 3–4 добу формується ексудат, який містить велику кількість токсоплазм, також паразитів можна виявити в мазках з печінки, селезінки, мозку та інших органів.



**Рис. 10.** Дифузна інтерстиціальна пневмонія та фібрилярний альвеолярний набряк на зрізі легеневої тканини kota, гематоксилін та еозин

Спостереження за інфікованими мишами триває протягом 14 діб. Тих тварин, що вижили впродовж цього терміну забивають та зависом з органів роблять «сліпий» пасаж з метою виділення слабовірулентних штамів.

З імунологічних методів застосовують РЗК, внутрішньошкірну пробу з алергеном – токсоплазміном.

## ТРИПАНОСОМОЗ

### *Су-ауру; сонна хвороба; злучна хвороба; дурина, нагана*

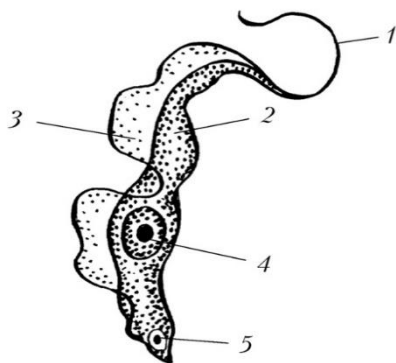
**Діагноз** встановлюють на підставі епізоотологічних, клінічних даних та результатів лабораторних досліджень (мікроскопічне та серологічне дослідження).

**Збудником хвороби** є трипаносоми, тіло яких веретеноподібної форми, мають одне ядро. Єдиний джгутик відходить від базального тільця (кінетосоми), розташованого в задній третині тіла поруч із кінетопластом (по ультраструктурі відповідає мітохондрії, містить ДНК), спрямований до переднього кінця клітини. Ділянка джгутика, що проходить вздовж тіла збудника з'єднуючись зі складкою клітинної оболонки, утворює перетинку – ундулюючу мембрану (орган руху) (рис. 1).

Розмножуються трипаносоми поздовжнім поділом. Паразитують у крові, спинномозковій рідині та інших тканинах хребетних. Харчуються розчиненою у цих середовищах органічною речовиною у вигляді ендцитозу. Трипаносоми виділяють у кров токсичні продукти метаболізму, що руйнують еритроцити. Існує декілька видів збудника: *Trypanosoma evansi*, *T. equiperdum*, *T. brucei*.

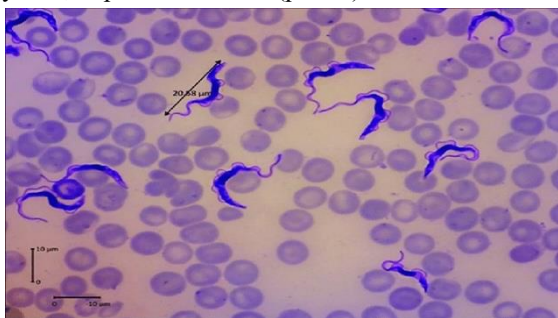


*T. evansi* (син. *T. ninaekohljakimovi*) належить до найпростіших родини *Trypanosomidae*. Хвороба, що спричинюється цим збудником, відома під назвою су-ауру.



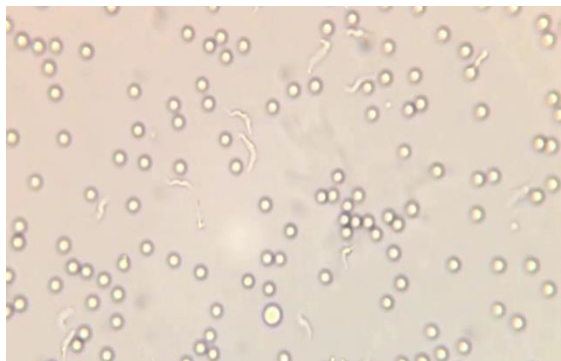
**Рис. 1.** Схематична будова трипаносом: 1 – джгутик; 2 – цитоплазма; 3 – ундулююча мембрана; 4 – ядро; 5 – базальне тільце

Тіло паразита веретеноподібної форми, має джгутик, що закінчується вільно, на задньому кінці тіла є кінетопласт. Збудник має розміри  $15\text{--}33 \times 1,5\text{--}2,5$  мкм і локалізується в плазмі крові, лімфатичних вузлах, нервовій системі (рис. 2).



**Рис. 2.** *Trypanosoma evansi* під світловим мікроскопом, фарбування за Романовським-Гімзою

*T. equiperdum* викликає злучну хворобу (дурину) однокопитних. Збудник має веретеноподібну форму, довжиною  $11,9\text{--}26,1$  мкм, шириною  $1,8$  мкм (рис. 3). Трипаносоми надзвичайно рухливі.



**Рис. 3.** *T. equiperdum* у роздавленій краплі периферичної крові миші

*T. brucei* спричинює трипаносомоз тварин, що має назву нагана. За будовою паразит подібний до

інших збудників, але характеризується поліморфізмом. Довжина його становить  $12\text{--}35$  мкм, ширина –  $2\text{--}4$  мкм. Добре розвинуті джгутик і ундулююча мембрана.

Трипаносомози – протозойні хвороби тварин, що перебігають переважно хронічно.

Су-ауру вражає верблюдів, коней, віслюків, мулів та собак. Захворювання супроводжується анемією, збільшенням лімфатичних вузлів, особливо шийних, набряком голови та нервовими явищами.

Дурина – характеризується появою набряків статевих органів, виразок на шкірі, парезом та паралічем лицьових та крижових нервів. Хворіють коні, віслюки, мули.

Нагана – захворювання домашніх тварин, що характеризується лихоманкою та набряками.

Інкубаційний період захворювання може тривати від 3 до 4 тижнів.

**Клінічні ознаки.** Перебіг хвороби гострий, підгострий і хронічний. Спостерігається лихоманка інтермітуючого типу. Тварини швидко стомлюються, стрімко втрачають масу (рис. 4).

Відмічають набряки губ, щік, міжщелепового простору, підгруддя, статевих органів (рис. 5).



**Рис. 4.** Зниження маси тіла хворого коня



**Рис. 5.** Набряк статевих органів у коня

Видимі слизові оболонки анемічні й жовтяничні. Лімфатичні вузли збільшені (рис. 6). Розвивається кон'юнктивіт, кератит (рис. 7).

Іноді тварини втрачають зір. Спостерігаються атонія кишок, нервові явища, такі як збудження, парези й паралічі тазових кінцівок, парези лицьового нерву (рис. 8–9).

Пульс і дихання прискорені. Клінічні ознаки іноді стихають і навіть зникають, а через кілька днів знову виявляються. Прогноз завжди несприятливий.

За гострого перебігу хвороби тварини гинуть через кілька днів, за хронічного – через кілька місяців.

**Патолого-анатомічні зміни.** Труп виснажені. Губи, повіки, щоки, статеві органи набряклі. Слизові оболонки, м'язи анемічні. Кров водяниста, згортається погано. У черевній і грудній порожнинах накопичується серозна рідина.



Рис. 6. Набряк лімфатичного вузла



Рис. 7. Кон'юнктивіт у коня



Рис. 8. Парез лицьового нерву

Серце збільшене, в'яле, з крововиливами в передсердях. Легені гіперемовані й набряклі (рис. 10). Селезінка збільшена з крововиливами (рис. 11). У нирках і печінці застійна гіперемія. Лімфатичні вузли набряклі й гіперемовані (рис. 12). Слизова оболонка кишок з крововиливами.

**Лабораторне дослідження.** У лабораторію для дослідження направляють: на су-ауру – тонкі мазки крові периферичних судин (вуха, хвоста) від підозрюваної у захворюванні тварини або серце, частину печінки, селезінку, лімфатичні вузли від загинувших. Дослідження крові в роздавленій краплі можна проводити в господарстві: на злучну хворобу – зіскрібки з домішками крові з різних місць слизової оболонки піхви та сечівника, сперму,



Рис. 9. Парез тазових кінцівок



Рис. 10. Гіперемія та набряк легень

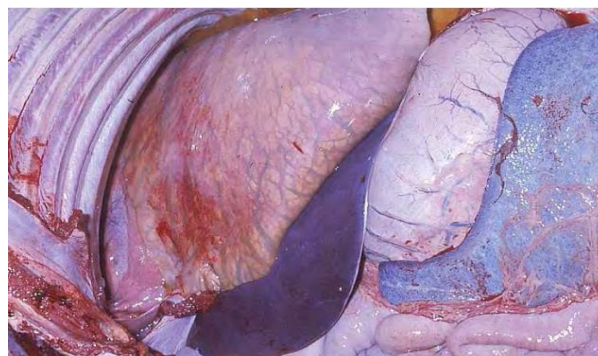
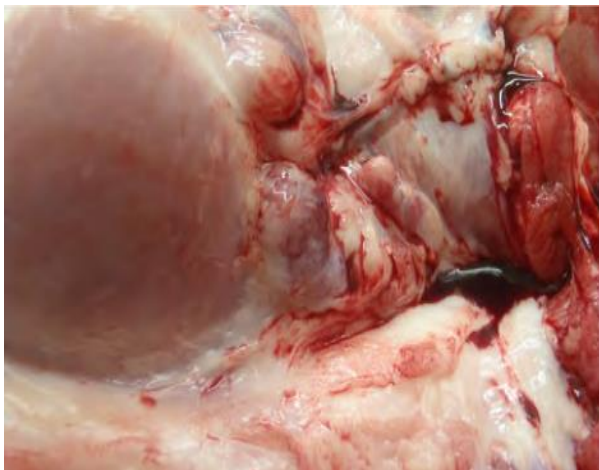


Рис. 11. Міждольковий набряк легень з петехіями на легеневій плеврі та капсулі селезінки

При дослідженні на місці краплю крові з периферичних судин наносять на предметне скло, накривають покривним і досліджують у роздавленій краплі під середнім збільшенням мікроскопа в затемненому полі зору. При дослідженні в умовах лабораторії мазки фіксують етиловим спиртом 96 % протягом 20–25 хв, забарвлюють за Романовським-Гімзою 30–50 хв, промивають до зникнення слідів



фарби на фільтрувальному папері, висушують та досліджують під імєрсійною системою мікроскопа.



**Рис. 12.** Геморагічні підщелепні лімфатичні вузли

У сумнівних випадках ставлять біопробу. Для цього лабораторним мишам, пацюкам чи мурчакам вводять підшкірно кров або суспензію з органів тварин. Через 3–4 доби у гризунів розвиваються симптоми хвороби, а в крові з'являються трипаносоми.

Також застосовують серологічну діагностику. Дослідження сироваток крові коней, ослів, мулів та собак проводять у реакції зв'язування комплементу, верблюдові – у формаліновій реакції.

## ЕЙМЕРІОЗИ

**Діагноз** установлюють із урахуванням епізоотологічних даних, клінічних ознак хвороби, патолого-анатомічних змін, а також результатів мікроскопічного дослідження проб фекалій за методом Фюллеборна, Дарлінга.

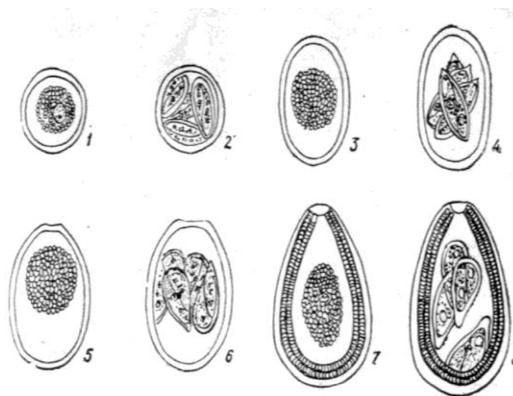
**Збудник хвороби.** Кокцидіози – групова назва протозойних хвороб, збудники яких належать до підцарства *Protozoa*, типу *Apicomplexa*, класу *Sporozoa*, ряду *Coccidia*. У свою чергу, ряд *Coccidia* включає родину *Eimeriidae*, яку поділяють на підродини *Eimeriinae* та *Isosporinae*. Підродина *Eimeriinae* об'єднує представників роду *Eimeria*, а до підродини *Isosporinae* входять найпростіші родів *Toxoplasma*, *Sarcocystis*, *Besnoitia*, *Isospora*, *Hammondia* та ін (рис. 1–7).

Кокцидії мають складний цикл розвитку. Представники роду *Eimeria* розвиваються за трьома фазами: мерогонії (шизогонії) і гамєтогонії (в організмі одного живителя) та спорогонії (у навколишньому середовищі) (рис. 8).

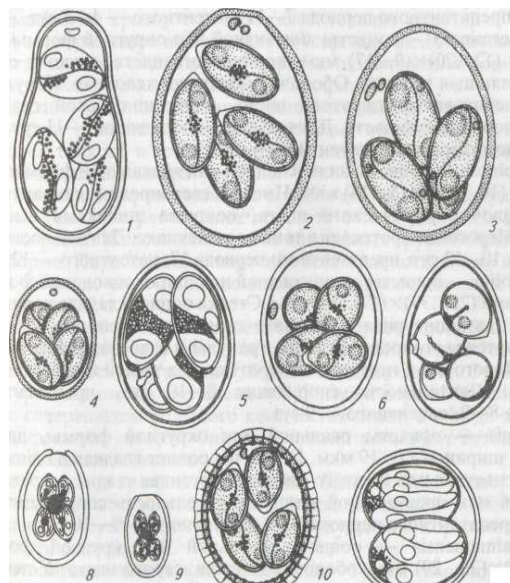
Мерогонія (шизогонія) – безстатеве множинне розмноження, яке є початковим етапом розвитку еймерій. У травний канал живителя зрілі ооцисти потрапляють з кормом або водою.

Оболонка ооцисти розчиняється, звільняючи спорозоїти, які заглиблюються в епітеліальні клітини кишечника або інших органів (залежно від виду) і утворюють багатоядерні меронти (шизонти).

При поділі шизонтового ядра формується 6–30 мерозоїтів першого порядку, які, потрапивши в просвіт кишечника, проникають у нові епітеліальні клітини, з них утворюються меронти (шизонти), з яких виходять мерозоїти другого порядку. Різні види еймерій утворюють від двох до п'яти генерацій шизонтів і мерозоїтів. При цьому спостерігається масова загибель епітеліальних клітин. Мерозоїти різного порядку перетворюються на мікрогамети (чоловічі статеві клітини) та макрогамети (жіночі статеві клітини) і шизогонія поступово змінюється на гамєтогонію.



**Рис. 1.** Ооцисти кокцидій ВРХ: 1–2 – *Eimeria zurni*; 3–4 – *E. smithi*; 5–6 – *E. ellipsoidalis*; 7–8 – *E. bukidnonensis*



**Рис. 2.** Ооцисти кокцидій свиней: 1 – *Eimeria guevarai*; 2 – *E. scabra*; 3 – *E. polita*; 4 – *E. permin neodebliecki*; 6 – *E. debliecki*; 7 – *E. porci*; 8 – *E. residualis*; 9 – *E. betica*; 10 – *E. spinosa*

Гамєтогонія (статеве розмноження). Рухливі мікрогамети (чоловічі статеві клітини) проникають у макрогамети (жіночі статеві клітини) й відбувається копуляція (злиття ядер), внаслідок чого утворюється зигота. Після того як навколо зигот утворилася оболонка, їх називають ооцистами.

Мерогонія і гамєтогонія є ендегенною стадією розвитку еймерій. Строк ендегенного

розвитку еймерій в організмі живителя від моменту зараження тварини до утворення і виділення у зовнішнє середовище ооцист приблизно становить 1–2 тижні. Недозріла ооциста, що виходить з організму живителя в зовнішнє середовище, має всередині цитоплазматичний шар.

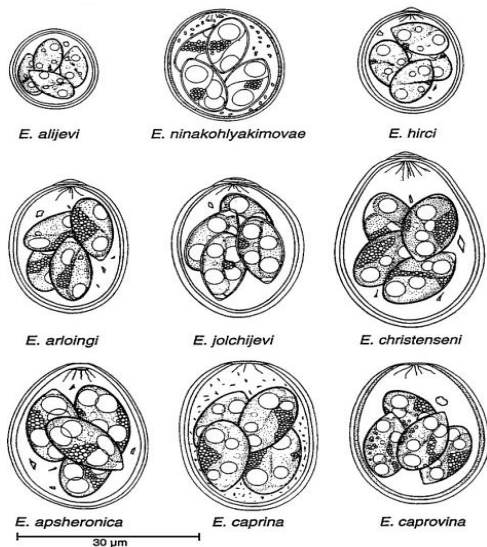


Рис. 3. Ооцисти кокцидій кіз

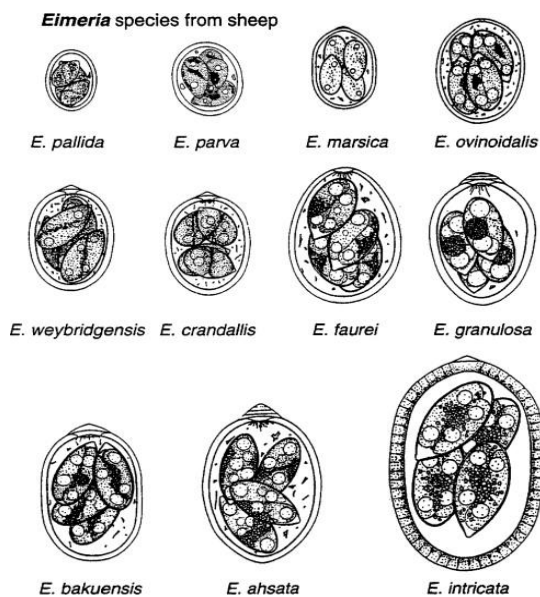


Рис. 4. Ооцисти кокцидій овець



Рис. 5. Ооцисти кокцидій кролів: 1–2 – *Eimeria perforans*; 3–4 – *E. media*; 5–6 – *E. magna*; 7–8 – *E. stiedae*

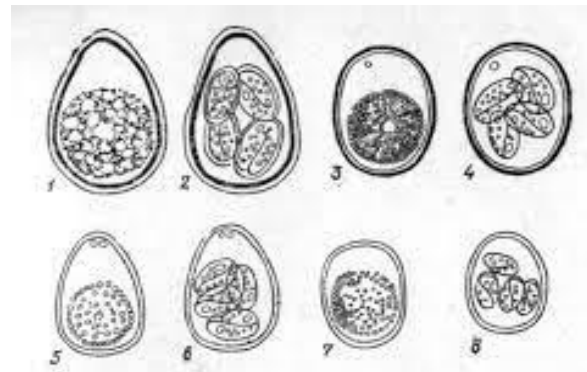


Рис. 6. Ооцисти кокцидій курей: 1–2 – *Eimeria maxima*; 3–4 – *E. tenella*; 5–6 – *E. acervulina*; 7–8 – *E. necatrix*



Рис. 7. Мікроскопічне дослідження нативного препарату кишкового вмісту хворої на еймеріоз великої рогатої худоби

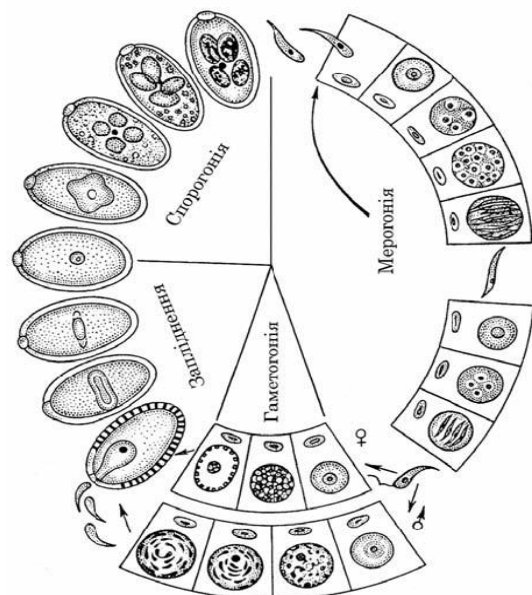


Рис. 8. Цикл розвитку еймерій



Спорогонія (утворення спорозоїтів в ооцистах) відбувається у зовнішньому середовищі за сприятливих умов: наявності вологи (не менше 80 %), кисню і температури вище 15°C. При цьому цитоплазма ущільнюється, цитоплазматичний шар поділяється на чотири спороцисти. У кожній спорі через 1–3 дні формуються по два спорозоїти. Така ооциста, яка має вісім спорозоїтів, стає зрілою, або інвазійною. Вона здатна заразити лише специфічного живителя.

Еймеріози – кишкові, переважно гострі, ензоотичні, асоціативні протозоози молодняка ссавців та птиці, які клінічно характеризується зниженням росту, пригніченням, різко вираженою діареєю, фекалії містять домішки крові й слизу. Хворий молодняк швидко худне. Спостерігають порушення координації руху, парези та паралічі кінцівок.

Інкубаційний період захворювання триває 4–20 діб.

**Клінічні ознаки.** Хвороба перебігає гостро, підгостро й хронічно. За гострого перебігу інвазії у тварин спостерігаються загальне пригнічення, температура тіла підвищується. Апетит знижується. Шерсть втрачає блиск, а у птиці забруднене пір'я. Слизові оболонки анемічні, з'являється пронос (нерідко кривавий) (рис. 9).



**Рис. 9.** Геморагічна діарея у курчати

Молодняк слабне, за 2–3 дні може загинути.

За підгострого перебігу тварини худнуть. Спостерігаються анемія слизових оболонок, риніт, кон'юнктивіт. Черво здуте. Фекальні маси рідкі, з домішками слизу та крові. Схуднення прогресує, тварини можуть гинути.

Хронічний перебіг хвороби буває у тварин старшого віку. Відмічають погіршення апетиту, схуднення. Слизові оболонки анемічні. Спостерігається злущення шкіри в окремих ділянках голови. Нерідко з'являється пронос, який призводить до слабкості тварин.

**Патолого-анатомічні зміни.** Труп виснажений, найбільш виражені зміни спостерігаються у кишечнику й печінці. Слизова оболонка тонкого кишечника потовщена, гіперемована, з крововиливами, виразками та вузликами (рис. 10–11). У просвіті тонкого та товстого кишечника є гази та слиз.



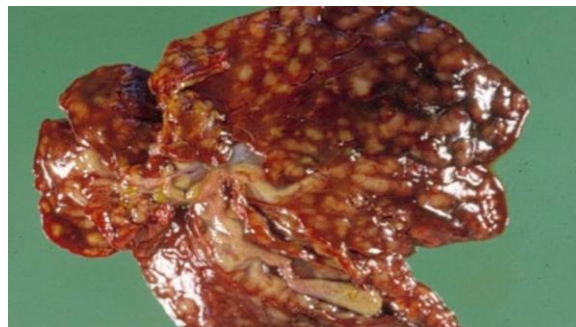
**Рис. 10.** Ураження кишечника кроля за еймеріозу

Печінка збільшена в розмірі, жовчні ходи



**Рис. 11.** Ураження кишечника кози за еймеріозу

розширені, стінки їх потовщені. На поверхні та в паренхімі органу добре помітні округлі, неправильної форми вузлики білувато-жовтуватого кольору, розміром від просіяного зерна до горошини (рис. 12).



**Рис. 12.** Вузликове ураження печінки кроля за еймеріозу

Труп курчат виснажений. Слизові оболонки, внутрішні органи, гребінь та сережки анемічні (рис. 13).

Пір'я біля клоаки забруднене фекаліями. Слизова оболонка кишечника набрякла, найбільш виражені зміни в сліпій кишці, яка збільшена та геморагічно запалена (рис. 14).

**Лабораторне дослідження.** За патологоанатомічного розтину проводять лабораторне дослідження зіскрібків зі слизової

оболонки кишечника та жовчних протоків печінки. За наявності характерних ознак ураження, а саме еймеріозних вузликів, проводять дослідження їхнього вмісту під малим та середнім збільшенням мікроскопа. У разі позитивного результату на предметному склі виявляють ооцисти еймерій.



Рис. 13. Анемія внутрішніх органів курки



Рис. 14. Геморагічне запалення кишечника курки

Під час діагностики еймеріозу потрібно відрізнити еймеріоносійство, коли в полі зору мікроскопа виявляють поодинокі ооцисти, від гострого перебігу, за якого спостерігають сотні й тисячі ооцист.

## ГЕМОСПОРИДИОЗИ

### Кровопаразитарні хвороби; піроплазмідози

**Діагноз** установлюють на підставі епізоотологічних даних, клінічних ознак та лабораторного дослідження – при виявленні збудника у мазках крові, фіксованих метанолом або сумішшю Нікіфорова та пофарбованих за Романовським-Гімзою. Цей метод і є визначальним у постановці діагнозу.

**Збудник хвороби.** Піроплазмідки відносяться до типу *Apicomplexa* класу *Sporozoa*, який у свою чергу включає в себе ряд *Piroplasmida*. До ряду *Piroplasmida* відносяться родини *Babesiidae* (під *Babesia*) та *Theileriidae* (під *Theileria*) (рис. 1–2).

Основними збудниками є *Babesia bovis* та *Babesia bigemina*, що викликають бабезіоз у великої

рогатої худоби, *B. ovis* та *B. motasi* – уражують дрібну рогату худобу; *B. canis* – собак; *B. trautmanni* та *B. perroncitoi* – свиней; *B. caballi* та *B. equi* – коней.

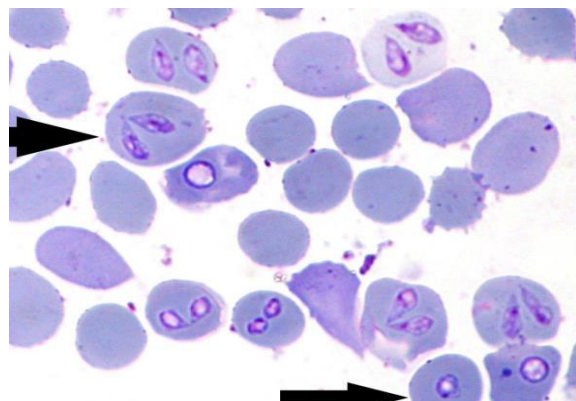


Рис. 1. *Babesia canis* під світловим мікроскопом, фарбування за Романовським-Гімзою

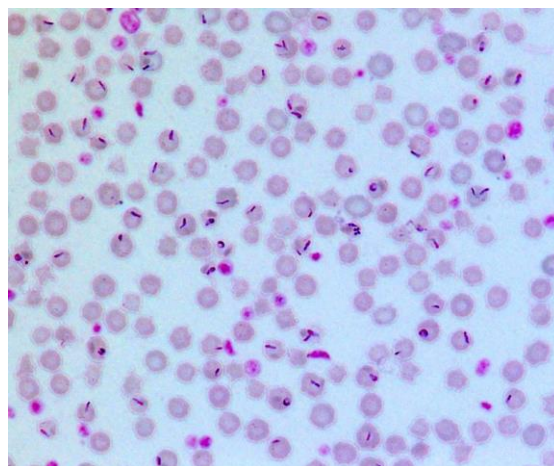


Рис. 2. *Theileria orientalis* під світловим мікроскопом, фарбування за Романовським-Гімзою

Залежно від виду та стадії розвитку піроплазмідки мають грушоподібну, парногрушоподібну, амебоподібну, кільцеподібну, округлу, бочкоподібну, паличкоподібну та хрестоподібну форми. За величиною вони можуть бути великими (більше за радіус еритроциту), середніми (рівні радіусу еритроцитів) і дрібними (менше за радіус еритроциту). В еритроциті частина піроплазмід займають центральне положення, інші – периферичне. Грушоподібні форми можуть з'єднуватися під гострим та тупим кутами. При руйнуванні еритроцитів гемоспоридії потрапляють у плазму.

Оболонка паразитів одиночна (плазматична мембрана) чи подвійна. Ядро оточене двома мембранами, на передньому кінці є роптрія і мікронема. Коноїда немає. У цитоплазмі знаходяться також ендоплазматичний ретикулум, рибосоми та полісоми, травні вакуолі (фагосоми) та мітохондріоподібні структури. Війок і джгутиків немає. Рух амебоїдний, здійснюється шляхом ковзання та згинання або за допомогою псевдоподій.



Бабезії та піроплазми проходять в еритроцитах дві стадії розвитку – мерозоїти та трофозоїти. Розмноження в еритроцитах здійснюється шляхом простого розподілу на дві дочірні особини. При розвитку тейлерій та нутталій у лімфоїдно-макрофагальних клітинах відбувається множинний поділ — шизогонія, в результаті якого формуються шизонти («гранатні тіла», «коховські кулі») двох типів: макрошизонти (анамонти) та мікрошизонти (гамонти). У мікрошизонтах формуються мерозоїти, які впроваджуються в еритроцити.

Циркуляція піроплазмід у кліщах здійснюється за трьома типами: трансоваріальним, трансфазним і при переривчастому харчуванні в межах імагінальної фази розвитку кліща.



Рис. 3. Кліщ *Ixodes hexagonus*

Гемоспоридіози тварин – група широко поширених кровопаразитарних хвороб домашніх і диких ссавців, птахів, риб і земноводних; викликаються одноклітинними організмами піроплазмидами.

Переносниками та резервуарами збудників гемоспоридіозів є різні види кліщів родини *Ixodidae* (рис. 3) та кліщ *Ornithodoros lahorensis* з родини *Argasidae* (рис. 4).



Рис. 4. Кліщ *Ornithodoros lahorensis*

Гемоспоридіози – це трансмісивні протозойні хвороби великої рогатої худоби, коней, овець, кіз, північних оленів, свиней, собак, хутрових звірів (лисиць, єнотів), що супроводжуються лихоманкою, анемією, жовтяничністю слизових оболонок, гемоглобінурією (крім тейлеріозу), втратою продуктивності та працездатності, а при несвоєчасному лікуванні – загибеллю тварин.

Основними захворюваннями, що викликаються гемоспоридіями є: babesіоз (піроплазмоз) великої та дрібної рогатої худоби, свиней, коней, собак; нуталіоз коней; анаплазмоз ВРХ; тейлеріоз великої та дрібної рогатої худоби.

Інкубаційний період захворювання може тривати від 5 до 35 діб (частіше 8–10 діб).

**Клінічні ознаки.** Гемоспоридіози можуть перебігати у гострій, підгострій та хронічній формах.

За гострого перебігу хвороби тварини швидко втомлюються, багато лежать, втрачають апетит. Температура тіла підвищується. Спочатку слизові оболонки анемічні, потім набувають жовтуватого кольору (рис. 5–7).



Рис. 5. Анемія слизової оболонки ротової порожнини коня



Рис. 6. Іктеричність видимих слизових оболонок собаки

Часто спостерігається гнійний кон'юнктивіт. Повіки набряклі. Відзначається слюзотеча. За тейлеріозу в слюзах зі слідами крові знаходять шизонти тейлерій. У тяжких випадках на

слизових оболонках кон'юнктиви, піхви, а також на непігментованих ділянках шкіри виявляють крововиливи (рис. 8).



**Рис. 7.** Іктеричність склери ВРХ

Пульс і дихання частішають. Іноді з носової та ротової порожнини витікає з неприємним запахом. Розвивається діарея, нерідко з домішками крові. Іноді виникає блювота. На 2–3 добу після прояву перших симптомів сеча забарвлюється в червоний колір, а наступного дня – темно-червоний (крім тейлеріозу). При дослідженні пальпується збільшена селезінка.

Кров стає водянистою; кількість червоних кров'яних тілець знижується від норми на 40–70 %, гемоглобіну – на 30–60 %, лейкоцитів – на 50 %. В еритроцитах спостерігаються анізоцитоз, поїкілоцитоз, поліхроматофілія, базофільна зернистість. Хвороба триває 1–9 діб.



**Рис. 8.** Крововиливи в кон'юнктиву ВРХ за тейлеріозу

За підгострого перебігу клінічні ознаки ті ж, що і за гострого, але менш яскраво виражені. Підйом температури чергується з її зниженням до норми. Хвороба триває 2–3 тижні.

За хронічного перебігу перехворювання розтягується на 3–6 тижнів. Клінічні ознаки виражені слабо. Як і за підгострого перебігу, буває кілька загострень погіршення стану, з яких перше виявляється найважчим. Паразити зазвичай виявляються у крові під час перших загострень. За хронічного перебігу тварини гинуть рідко.

**Патолого-анатомічні зміни.** За тривалого перебігу захворювання загиблі тварини виснажені. Підшкірна клітковина набрякла, жовтянича з крововиливами. М'язи часто бліді з сіруватим відтінком, сухі, на розрізі тьмяні. Лімфатичні вузли інфільтровані геморагічним екссудатом, на розрізі червоного кольору, з точковими розлитими крововиливами (рис. 9).



**Рис. 9.** Геморагічна інфільтрація лімфатичних вузлів свиней

Серце збільшене, міокард блідий і в'ялий, з численними крововиливами (рис. 10). Легені набряклі, особливо та частина, де лежала тварина (рис. 11). Селезінка збільшена (іноді в 2–3 рази), темно-червоного кольору, з крововиливами під капсулою, пульпа розм'якшена, в'яла. Печінка збільшена, гіперемована, глинистого кольору, жовтянича, щільна та ламка (рис. 12).



**Рис. 10.** Блідість міокарду з численними крововиливами у вівці

Жовчний міхур збільшений за об'ємом і розтягнутий густою жовчу. На його слизовій оболонці іноді спостерігаються дрібні крововиливи. Нирки збільшені, капсула легко знімається, під капсулою точкові крововиливи. За хронічного перебігу нирки бліді та в'ялі. Сечовий міхур сильно наповнений сечею від рожевого до темно-червоного й іноді бурого кольору, його слизова оболонка гіперемована, іноді з точковими крововиливами (рис. 13).

Слизова оболонка шлунку й сичуга гіперемована, іноді покрита дрібними



крововиливами. Слизова оболонка кишечника також гіперемована, з крововиливами. У клітинах головного мозку виявляють деструктивні зміни, спричинені некрозом та лізисом гангліозних клітин. У тканинах – гіперемія і геморагії різної форми.



**Рис. 11.** Набряк легень у великої рогатої худоби



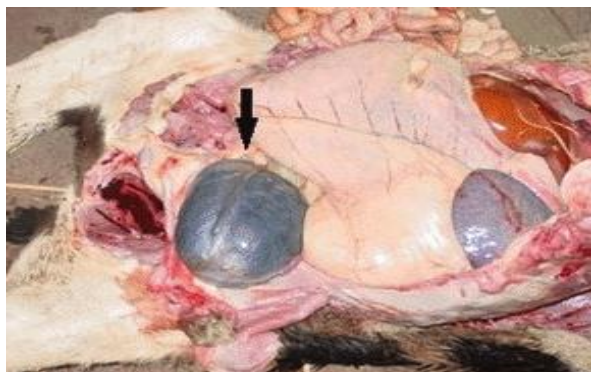
**Рис. 12.** Жовтяничність печінки у великої рогатої худоби

**Лабораторне дослідження.** Мазки роблять до введення хворим хіміотерапевтичних засобів, використовуючи першу виступаючу краплю периферичної крові, в якій завжди виявляється більше паразитів. При негативному чи сумнівному результаті мікроскопії, мазки через деякий час готують повторно, інколи ж вдаються до методу збагачення. Під мікроскопом рекомендується переглядати краї та кінцеву частину мазка, де паразити виявляються частіше (уражені паразитами

еритроцити легші, тому вони концентруються у зазначених частинах мазка).

Для визначення прогнозу цінні показання дає низка додаткових досліджень, зокрема гематологічні: ШОЕ, підрахунок еритроцитів, лейкоцитів, складання гемограми та ін., встановлення резервної лужності, аналіз сечі на присутність білка та інших елементів, визначення їх частки тощо.

Крім того, розроблені для діагностики гемоспоридіозів серологічні реакції: ІФА (ELISA), РНГА.



**Рис. 13.** Збільшений сечовий міхур із сечею темного кольору у великої рогатої худоби

# ДОДАТОК

## Диференційні ознаки основних збудників газової гангрен на живильних середовищах

Вид збудника	Кітт-Тароцці	Кров'яний агар	Вільсона-Блера	Молоко
<i>Cl. perfringens</i>	рівномірне помутніння, інтенсивне газоутворення протягом 3–6 годин	круглі, сірі колонії, гемолиз	почорніння і розривання стовпчика через 1–3 години	бурхливе бродіння і газоутворення через 3–6 годин
<i>Cl. novyi</i>	невелике помутніння, помірне газоутворення	сірі губчасті колонії, гемолиз	почорніння без розривання через 24 години	повільна і нетипова коагуляція
<i>Cl. septicum</i>	рівномірна каламутність, значне газоутворення протягом 6–12 годин	ніжне мереживо звивиста нитка, гемолиз	почорніння і стовпчик розривається через 6–8 годин	повільна і нетипова коагуляція
<i>Cl. histolyticum</i>	рівномірне помутніння без газоутворення, швидке розчинення шматочків печінки	маленькі прозорі «крапельки роси»	без змін	швидка пептонізація без згустків

## Типи *Cl. oedematiens* та їх токсини

Тип	Токсини та їх активність								Захворювання, які викликають
	α	β	γ	δ	ε	ζ	η	θ	
	термолабільний, летальний, некротичний, капілярний яд	некротичний гемолітичний, лецитиназа С	некротичний гемолітичний, лецитиназа	кисневолабільний гемолизин	ліпаза, яка викликає опалесценцію курячого жовтка	гемолізін	тропоміозиназа	фермент, який викликає опалесценцію розчину курячого жовтка	
A <i>Cl. novyi</i>	+	-	+	+	+	?	-	-	Газова гангрена
B <i>Cl. gigas</i>	+	+	-	-	-	+	+	?	Газова гангрена, чорна хвороба людей та травоядних
C <i>Cl. bubalorum</i>	-	-	+	-	-	-	-	-	Остеомієліт буйволів
D <i>Cl. haemolyticum</i>	-	+	-	-	-	-	+	+	Бацилярна гемоглобінурія телят



## СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

- Андріанова Т.В., Бобир В.В., Виноград Н.А. та ін. Медична мікробіологія, вірусологія та імунологія: підруч. для студ. вищ. навч. заклад. Вінниця: Нова Книга, 2015. 856 с.
- Антоняк Г.Л., Калинець-Мамчур З.І., Дудка І.О., Бабич Н.О., Панас Н.Є. Екологія грибів: монографія. Львів: ЛНУ імені Івана Франка, 2013. 628 с. (Серія «Біологічні Студії»).
- Апатенко В.М. Вирусные инфекции сельскохозяйственных животных. Харьков, ХГЗВА, 2009. 188 с.
- Бабкін А.Ф. та ін. Вивчення біологічних властивостей польових ізолятів і музейних штамів кампілобактерій. Ветеринарна медицина. 2013. 97. С. 57–60.
- Бабкін А.Ф., Калініченко Т.В. Сучасні аспекти діагностики кампілобактеріозів. Ветеринарна медицина. 2010. 93. С. 9–15.
- Березовський А.В., Фотіна Т.І., Фотіна Г.А., Герман В.В., Фотін А.І. Хвороби птиці: навчальний посібник. К.: «ДІА», 2020. 432 с.
- Біла Н.В., Глебенюк В.В., Зубков В.В., Воронов Т.В. Епізоотологічні особливості дерматомікозів у місті Дніпропетровськ. Науково-технічний бюлетень НДЦ біобезпеки та екологічного контролю ресурсів АПК. 2014. 2(3). С. 63–67.
- Бортнічук В., Любецький В. Хламідіоз тварин. Ветеринарна медицина України. 2003. 5. С. 13–15.
- Бортнічук В.А., Скибіцький В.Г., Ібатулліна Ф.Ж. Практикум з ветеринарної мікробіології: навчальний посібник. / За ред. В.А. Бортнічука. 2-ге вид., перероб. і доповн. Вінниця: Нова книга, 2007. 240 с.
- Влізло В., Левченко В. Губчаста форма енцефалопатії великої рогатої худоби. Ветеринарна медицина України. 1996. 4. С. 13–15.
- Влізло В.В. Блутанг жуйних тварин. Ветеринарна медицина України. 2009. 8. С. 14–16.
- Галат В.Ф., Березовський А.В., Сорока Н.М. та ін. Глобальна паразитологія: Підручник; за ред. В.Ф. Галата. К.: ДІА, 2014. 568 с.
- Галатюк О. Є., Бегас В. Л. Лікувально-профілактичні заходи при герпесвірусній інфекції коней першого типу. *Наук. вісн. Львів. нац. ун-ту вет. медицини та біотехнологій ім. С. З. Гжицького*. Сер. Вет. науки. 2016. Т. 18. № 3(70). С. 26–29.
- Галатюк О. Є., Бегас В. Л., Антонюк А. А., Калнаус О. Р. Епізоотологічний моніторинг та профілактика заразних хвороб коней. *Наук.-техн. бюл. Держ. н.-д. контрольного ін-ту вет. препаратів та кормових добавок і Ін-ту біології тварин*. 2016. Вип. 17 (2). С. 187–191.
- Галатюк О. Є., Бегас В. Л., Каньовський А. І. Епізоотична ситуація і профілактика заразних хвороб коней в Україні. *Ветеринарна медицина*. 2010. 94. С. 167–169.
- Галатюк О. Є., Бегас В. Л., Радзиховський М. Л., Антонюк А. А. Динаміка поширення герпесвірусних інфекцій коней першого та другого типів в деяких господарствах України. *Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини*: зб. наук. пр. Харків. держ. зоовет. акад. 2011. 23(2). Вет. науки. С. 142–145.
- Галатюк О.Є. Профілактика та лікування заразних хвороб коней. Житомир: Видавництво «Рута», 2009. 400 с.
- Глебенюк В.В. Характеристика епізоотичного процесу сказу в Дніпропетровській області. *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені СЗ Гжицького*. 2014. 16(2-1). С. 17–22.
- Глебенюк В.В., Теліженко К.В. Видова належність мікобактерій, виділених від тварин у Дніпропетровській області. *Науково-технічний бюлетень НДЦ біобезпеки та екологічного контролю ресурсів АПК*. 2015. 3.1. С. 61–64.
- Гриневич О.Й., Маркович І.Г., Маркович І.Ф. Епідеміологічний нагляд за інфекціями спільними для людей та тварин в Україні. *Ветеринарна медицина*. 2012. 96. С. 209–212.
- Демченко А.В., Бортнічук В.О., Скибіцький В.Г., Апатенко В.М.. Ветеринарна мікробіологія та імунологія. К.: Урожай, 1996. 368 с.
- Домбровський, О. Б., Корнієнко, Л. Є., Ярчук, Б. М., Корнієнко, Л. М., & Домбровська, Ю. О. Лейкоз великої рогатої худоби. Біла Церква, 2003. 223 с.
- Дуда О.К., Вовк І.О. Кампілобактеріоз – «нова» проблема в клініці кишкових інфекцій. *Medix Anti-Aging*. 2015. 5-6(121-122). С. 74–79.
- Духницький В.Б., Хмельницький Г.О., Бойко Г.В., Іщенко В.Д. Ветеринарна мікотоксикологія: навчальний посібник. 2-ге видання. К.: ТОВ «ЦП «Компринт», 2015. 272 с.
- Жила М.І., Коцюмбас Г.І., Шкіль М.І., Хміль Є.П., Стронський Ю.С., Лемішевський В.М., Данкович Р.С. Гострі та хронічні бактеріальні захворювання. Навчально-методичний посібник. Львів, 2022. 104 с.
- Завгородній А.І. та ін. Чутливість лабораторних тварин до збудника *M. paratuberculosis*. *Ветеринарна медицина*. 2013. 97. С. 90–93.
- Завірюха А.І., Завірюха Г.А. Засоби профілактики, лікування та боротьби з особливо небезпечними захворюваннями, спільними для людей і тварин. *Наука та інновації*. 2005. 1(2). С. 118–120.
- Інструкція з лабораторної діагностики сибірки у людей, в сировині тваринного походження та об'єктах довкілля. Затверджена Міністерством охорони здоров'я України №321 від 21.08.2002.
- Інструкція з профілактики та боротьби з африканською чумою коней. Наказ Міністерства розвитку економіки, торгівлі та сільського господарства України № 124 від 22.01.2021р. <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/z0172-21#Text>
- Інструкція з профілактики та боротьби з африканською чумою свиней. Наказ

- Міністерства аграрної політики та продовольства України №111 від 07.03.2017 р.  
<https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/z0432-17#Text>
- Інструкція з профілактики та боротьби з блутангом. Наказ Державного комітету ветеринарної медицини України №164 від 26.5.2009 р.
- Інструкція з профілактики та ліквідації мікоплазмозу птиці. Затверджена Наказом Міністерства аграрної політики та продовольства України № 748 від 20.12.2013 р.  
<https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/z0022-14#Text>
- Інструкція з профілактики та оздоровлення великої рогатої худоби від лейкозу. Наказ Державного комітету ветеринарної медицини України N 21 від 21.12.2007 р.  
<https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/z0012-08/print/5/7>
- Інструкція з профілактики та ліквідації репродуктивно-респіраторного синдрому свиней (z0928-07). Затверджена Наказом Державного департаменту ветеринарної медицини Мінагрополітики України №77 від 31.07.2007р.
- Інструкція про заходи з профілактики та боротьби з сибіркою тварин. Затверджена Державним департаментом ветеринарної медицини Мінагропрому України № 4 від 25.01.2000 р.
- Інструкція про заходи з профілактики та боротьби з емфізематозним карбункулом. Затверджена Наказом Головного державного інспектора ветеринарної медицини України 10 жовтня 2000 р. N 47 (z0741-00).  
<https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/z0743-00#Text>
- Інструкція про заходи з профілактики та боротьби з інфекційним ринотрахеїтом – пустульозним вульвовагінітом (баланопоститом) великої рогатої худоби. Затверджена Наказом Головного державного інспектора ветеринарної медицини України 10 жовтня 2000 р. N 47(z0741-00).  
<https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/z0744-00#Text>
- Інструкція про заходи профілактики та боротьби з бешихою свиней. Затверджено Головним управлінням ветеринарної медицини з Держветінспекцією Мінсільгосппроду України № 15 від березня 1994 р.
- Інструкція про заходи профілактики та ліквідації вірусного гепатиту каченят. Наказ Державного департаменту ветеринарної медицини №39 від 05.07.2002 р.
- Інструкція про заходи профілактики та оздоровлення тварин від лептоспірозу. Затверджено Головним управлінням ветеринарної медицини з Держветінспекцією Мінсільгосппроду України №5 від 15 березня 1994 р.
- Інструкція щодо профілактики та боротьби із заразним вузликовим дерматитом великої рогатої худоби. Наказ Міністерства аграрної політики та продовольства України, №171 від 03.03.2017 р.
- Інструкція з мікробіологічної діагностики туберкульозу. Наказ Міністерства охорони здоров'я України № 1462 від 27.06.2019 р.
- Інструкція з профілактики та боротьби з туберкульозом тварин. Наказ Державного комітету ветеринарної медицини України № 316 від 03.09.2009 р.
- Інструкція з профілактики та ліквідації кампілобактеріозу птиці. Наказ Міністерства аграрної політики та продовольства України № 502 від 28.09.2011 р.
- Інструкція з профілактики та ліквідації колібактеріозу птиці. Наказ Міністерства аграрної політики та продовольства України № 267 від 13.06.2018 р.
- Інструкція з профілактики та ліквідації сальмонельозу птиці. Наказ Міністерства аграрної політики та продовольства України № 310 від 19.09.2016 р.
- Каришева А.Ф. Спеціальна епізоотологія: Підручник. К.: Вища освіта, 2002. 703 с.
- Кассич Ю.Я., Борзяк А.Т., Кочмарский А.Ф. и др. Туберкулёз животных и меры борьбы с ним. Київ, Урожай, 1990. 304 с.
- Кассич В.Ю., Волосянко О.В., Гуменний О.Г., Ребенко Г.І. Проблема неплідності інфекційної етіології у великої рогатої худоби в господарствах Одеської області та засоби і заходи боротьби з нею. Вісник Сумського національного аграрного університету. 2013. 9(33). С. 135–139.
- Ковшар О. В. Патолого-анатомічні зміни у телят за парагрипу-3. Матеріали студентської наукової конференції Полтавської державної аграрної академії, 27–28 квітня 2016 р. 2. Тези навчально-наукового аграрно-інженерного інституту та навчально-наукового інституту тваринництва і ветеринарної медицини. Полтава: РВВ ПДАА, 2016. С. 189.
- Корнієнко Л.М. та ін. Планування ветеринарних заходів. 2016.
- Ксьонз І.М. Хламідіози тварин: монографія. Полтава: Оріяна, 2012. 318 с.
- Ксьонз І.М., Любецький В.Й. Зміни у класифікації хламідій. Ветеринарна медицина України. 2014. 9(223). С. 11-16.
- Ксьонз І.М., Юхно В.М. Діагностика та заходи профілактики і боротьби з хламідіозами сільськогосподарських тварин: (посібник). Полтава: ПДАА, 2009. 128 с.
- Мандигра М.С., Ничик С.А., Уховський В.В. та ін. Епізоотологічні та епідеміологічні аспекти лептоспірозу в Україні. Київ, 2014. 46 с.
- Масюк Д.М., Глебенюк В.В., Кокарев А.В., Василенко Т.О. Історичні аспекти та епізоотична ситуація щодо епідемічної діареї свиней. Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького. Серія : Ветеринарні науки / Львівський національний



університет ветеринарної медицини та біотехнологій ім. С. З. Гжицького. 2019. 21(95). С. 75–79. Режим доступу: [http://dspace.dsau.dp.ua/jspui/handle/123456789/27\\_86](http://dspace.dsau.dp.ua/jspui/handle/123456789/27_86).

Лещова М. О., Зажарський В. В., Бридун М. Ю.

Особливості патоморфологічного прояву актинобацилярної плевропневмонії свиней залежно від форми перебігу. Науково-технічний бюлетень НДЦ біобезпеки та екологічного контролю ресурсів АПК. 2015. 3(4). С. 64–67.

Неверковець Н., Глебенюк В. Діагностика клостридіозів: особливості застосування різних лабораторних методів. Прибуткове свинарство. 2020. 2(56). С. 68–70. Режим доступу: [http://dspace.dsau.dp.ua/jspui/handle/123456789/33\\_17](http://dspace.dsau.dp.ua/jspui/handle/123456789/33_17).

Неволько О.М. Диференційна діагностика при Африканській чумі свиней. Ветеринарна медицина України. 2015. 7(233).С. 14–19.

Потоцький М. А-Гіповітаміноз. Ветеринарна медицина України. 2006. 2. С. 23–25.

Потоцький М. Актинобацильоз (Actinobacillosis). Ветеринарна медицина України. 2001. 8. С. 24–27.

Потоцький М. Актиномікоз. Ветеринарна медицина України. 1999. 1. С. 22–23.

Потоцький М. Актиномікоз. Ветеринарна медицина України. 2006. 10. С. 23–25.

Потоцький М. Актиномікози. Ветеринарна медицина України. 2009. 1. С. 23–26.

Потоцький М. Африканська чума свиней (Pestis Africana Suum). Ветеринарна медицина України. 2001. 2. С. 24–25.

Потоцький М. Африканська чума свиней (Pestis Africana Suum). Ветеринарна медицина України. 2008. 12. С. 23–26.

Потоцький М. Африканська чума свиней (Pestis Africana Suum). Ветеринарна медицина України. 2014. 12(226). С. 23–26.

Потоцький М. Бешиха. Ветеринарна медицина України. 2010. 6. С. 24–26.

Потоцький М. Бешиха свиней. Ветеринарна медицина України. 1998. 6. С. 24–25.

Потоцький М. Блутанг жуйних. Ветеринарна медицина України. 2010. 4. С. 23–26.

Потоцький М. Блутанг. Ветеринарна медицина України. 2013. 3(205). С. 22–25.

Потоцький М. Бруцельоз. Ветеринарна медицина України. 2010. 2. С. 23–26.

Потоцький М. Бруцельоз. Ветеринарна медицина України. 1999. 5. С. 24–25.

Потоцький М. В-Гіповітамінози птахів. Ветеринарна медицина України. 2006. 3. С. 23–25.

Потоцький М. Виразкова хвороба. Ветеринарна медицина України. 2005. 1. С. 23–25.

Потоцький М. Вірусна діарея-хвороба слизових оболонок великої рогатої худоби. Ветеринарна медицина України. 2005. 5. С. 23–25.

Потоцький М. Вірусний гепатит каченят. Ветеринарна медицина України. 2005. 7. С. 24–25.

Потоцький М. Вірусні гастроентерити свиней. Ветеринарна медицина України. 2003. 10. С. 24–26.

Потоцький М. Вісна-Маєді. Ветеринарна медицина України. 2004. 8. С. 24–25.

Потоцький М. Вісна-маєді. Ветеринарна медицина України. 2010. 5. С. 23–25.

Потоцький М. Віспа. Ветеринарна медицина України. 1999. 4. С. 24–25.

Потоцький М. Гемофільозний полісерозит. Ветеринарна медицина України. 2002. 3. С. 24–25.

Потоцький М. Герпесвірусна інфекція худоби. Ветеринарна медицина України. 2005. 12. С. 24–25.

Потоцький М. Герпесвірусні інфекції коней. Ветеринарна медицина України. 2003. 7. С. 24–25.

Потоцький М. Грип птахів. Ветеринарна медицина України. 2005. 9. С. 24–26.

Потоцький М. Губчастоподібна енцефалопатія великої рогатої худоби. Ветеринарна медицина України. 2004. 5. С. 24–25.

Потоцький М. Губчастоподібна енцефалопатія великої рогатої худоби. Ветеринарна медицина України. 2009. 11. С. 23–26.

Потоцький М. Ентеровірусний енцефаломієліт свиней, Хвороба Акабане. Ветеринарна медицина України. 2006. 1. С. 23–25.

Потоцький М. Ешерихіози птахів. Ветеринарна медицина України. 2007. 3. С. 23–25.

Потоцький М. Ешерихіози. Ветеринарна медицина України. 1998. 10. С. 22–25.

Потоцький М. Ешерихіози. Ветеринарна медицина України. 2010. 10. С. 23–26.

Потоцький М. Ешерихіози. Ветеринарна медицина України. 2010. 9. С. 23–25.

Потоцький М. Злоякісна катаральна лихоманка великої рогатої худоби. Ветеринарна медицина України. 2002. 12. С. 23–26.

Потоцький М. Імунні структури шлунка свиней при хронічному гастриті. Ветеринарна медицина України. 1996. 9. С. 16–19.

Потоцький М. Інфекційна агалактія овець і кіз. Ветеринарна медицина України. 2004. 9. С. 23–25.

Потоцький М. Інфекційна анемія коней. Ветеринарна медицина України. 1998. 9. С. 23–24.

Потоцький М. Інфекційний бурсит коней (ІБК). Ветеринарна медицина України. 2003. 12. С. 24–26.

Потоцький М. Інфекційний ларинготрахеїт птахів. Ветеринарна медицина України. 2007. 5. С. 24–25.

Потоцький М. Інфекційний ринотрахеїт великої рогатої худоби. Ветеринарна медицина України. 2003. 2. С. 24–26.

- Потоцький М. Кандидоз. Ветеринарна медицина України. 2002. 1. С. 24–26.
- Потоцький М. Класична чума свиней. Ветеринарна медицина України. 1999. 3. С. 22–25.
- Потоцький М. Клостридіози. Ветеринарна медицина України. 2000. 5. С. 22–25.
- Потоцький М. Кокцидіози птахів. Ветеринарна медицина України. 2007. 2. С. 23–25.
- Потоцький М. Кокцидіози. Ветеринарна медицина України. 1999. 7. С. 23–25.
- Потоцький М. Контагіозна екстима овець і кіз. Ветеринарна медицина України. 2002. 4. С. 24–26.
- Потоцький М. Контагіозна плевропневмонія великої рогатої худоби. Ветеринарна медицина України. 2000. 7. С. 24–25.
- Потоцький М. Лейкози птахів. Ветеринарна медицина України. 2007. 8. С. 23–25.
- Потоцький М. Лейкози ссавців. Ветеринарна медицина України. 2007. 7. С. 23–25.
- Потоцький М. Лейкози. Ветеринарна медицина України. 1998. 7. С. 23–25.
- Потоцький М. Лептоспіроз. Ветеринарна медицина України. 1999. 10. С. 22–25.
- Потоцький М. Лептоспіроз. Ветеринарна медицина України. 2010. 7. С. 23–26.
- Потоцький М. Лістеріоз. Ветеринарна медицина України. 2010. 11. С. 23–26.
- Потоцький М. Меланоз. Ветеринарна медицина України. 2002. 7. С. 24–26.
- Потоцький М. Нодулярний дерматит худоби. Ветеринарна медицина України. 2005. 10. С. 24–26.
- Потоцький М. Парамфістоматидози. Ветеринарна медицина України. 2010. 8. С. 24–26.
- Потоцький М. Паратуберкульоз. Ветеринарна медицина України. 2002. 10. С. 24–25.
- Потоцький М. Парвовірози. Ветеринарна медицина України. 2005. 2. С. 23–25.
- Потоцький М. Парвовірози. Панлейкопенія котів. Парвовірусна інфекція свиней. Ветеринарна медицина України. 2005. 3. С. 23–25.
- Потоцький М. Пастерельоз. Ветеринарна медицина України. 1998. 4. С. 24–25.
- Потоцький М. Пастерельози. Ветеринарна медицина України. 2010. 1. С. 24–26.
- Потоцький М. Пулороз птиці. Ветеринарна медицина України. 2009. 5. С. 23–25.
- Потоцький М. Сальмонельоз. Ветеринарна медицина України. 1998. 5. С. 23–25.
- Потоцький М. Сальмонельози. Ветеринарна медицина України. 2009. 9. С. 23–26.
- Потоцький М. Сап. Ветеринарна медицина України. 2000. 10. С. 22–25.
- Потоцький М. Сибірка. Ветеринарна медицина України. 1998. 3. С. 24–25.
- Потоцький М. Сибірка. Ветеринарна медицина України. 2007. 1. С. 23–25.
- Потоцький М. Сказ. Ветеринарна медицина України. 2000. 2. С. 24–25.
- Потоцький М. Скрейпі овець і кіз. Ветеринарна медицина України. 2009. 12. С. 23–26.
- Потоцький М. Стахіботріотоксикоз. Ветеринарна медицина України. 1999. 2. С. 23–24.
- Потоцький М. Фасціольоз (Fasciolosis). Ветеринарна медицина України. 2001. 9. С. 24–25.
- Потоцький М. Фузаріотоксикоз. Ветеринарна медицина України. 2001. 11. С. 24–25.
- Потоцький М. Фузобактеріоз. Ветеринарна медицина України. 1998. 11–12. С. 28–29.
- Потоцький М. Хвороба Ауескі. Ветеринарна медицина України. 2000. 1. С. 22–23.
- Потоцький М. Хвороба Марека. Ветеринарна медицина України. 2000. 6. С. 24–25.
- Потоцький М. Хвороба Марека. Ветеринарна медицина України. 2007. 9. С. 23–25.
- Потоцький М. Хламідіози. Ветеринарна медицина України. 2009. 7. С. 23–26.
- Потоцький М. Ящур (*Aphtae epizooticae*). Ветеринарна медицина України. 2001. 5. С. 22–25.
- Потоцький М. Ящур. Ветеринарна медицина України. 1999. 6. С. 23–25.
- Рухляда В., Петеліна О., Денисенко І., Шпак В., Шульга М. Трихофітія кролів. Ветеринарна медицина України. 1998. 12–15.
- Скибіцький В.Г., Панікар І.І., Ткаченко О.А. та ін. Практикум з ветеринарної вірусології: Навч. посібник. Київ: Вища освіта, 2005. 208 с.
- Скрипка М. Патолого-анатомічні зміни при хламідійній інфекції в легенях свиней різних вікових груп. Ветеринарна медицина України. 2008. 6. С. 21–23.
- Старчеус А. Ротавіруси коней. Ветеринарна медицина України. 1996. 3. С. 22–23.
- Стегній, М. Ю., & Стегній, Б. Т. Використання кріоконсервування вірусу лейкозу великої рогатої худоби у біотехнології виробництва лейкозного діагностичного. Ветеринарна біотехнологія. 2018. 32 (1), С. 277–284.
- Стегній Б. Т. та ін. Транскордонні інфекційні хвороби тварин: міжнародний досвід моніторингу, прогнозування, реагування та науковий супровід проблеми в Україні. Ветеринарна медицина. 2013. 97. С. 12–15.
- Тихонюк Л. Актиномікоз великої рогатої худоби. Ветеринарна медицина України. 1998. С. 32–34.
- Ткаченко О.А. Біологічний цикл розвитку *Mycobacterium bovis*. Ветеринарна медицина України. 2014. 10(224). С. 15–20.
- Ткаченко О.А. Мінливість *Mycobacterium bovis*: монографія. Житомир: Полісся, 2017. Т.І. 396 с.
- Ткаченко О.А., Білан М.В., Зажарський В.В., Ковальова Л.О. Посібник з лабораторної діагностики туберкульозу тварин. Дніпропетровськ: РВВ ДДАУ, 2010. 211 с.
- Ткаченко О.А., Гаврилів О.Г., Алексєєва Н.В. та ін. Репродуктивно-респіраторний синдром свиней. Тваринництво сьогодні. 2021. 4. С. 10–15. Режим доступу: <http://dspace.dsau.dp.ua/jspui/handle/123456789/4496>.
- Ткаченко О.А., Лаврів П.Ю., Алексєєва Н.В. та ін. Інфекційні хвороби овець та кіз. Навчальний



- посібник. Житомир: «Полісся», 2012. 372 с.
- Тупшурайнен Е., Александров Ц., Бельтран Алькрудо Д. Заразний вузликовий дерматит. Практичний посібник для лікарів ветеринарної медицини. / ФАО, 2018. 62 с.
- Яцишин А., Бортнічук В., Павленко М. Патолого-анатомічні та гістоморфологічні зміни при хламідіозі тварин. Ветеринарна медицина України. 1996. 3. С. 18–20.
- Acheson D., Hohmann E.L. Nontyphoidal salmonellosis. *Clinical Infectious Diseases*. 2001. 269. 32(2). P. 263–
- Aida Y., Murakami H., Takahashi M., Takeshima S-N. Mechanisms of pathogenesis induced by bovine leukemia virus as a model for human T-cell leukemia virus. *Front. Microbiol.* 2013. 4:328. doi: [10.3389/fmicb.2013.00328](https://doi.org/10.3389/fmicb.2013.00328)
- Albina, E. *Epidemiology of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS): An overview. Veterinary Microbiology*. 1997. 55(1–4). P. 309–316.
- Allen G.P. Equine rhinopneumonitis. In: *OIE manual of standards for diagnostic tests and vaccines*, 4th edition. Paris: OIE Press, 2000. P. 565–575.
- Allen G.P., Kydd J.H., Slater J.D. et al. Equid herpesvirus-1 (EHV-1) and equid herpesvirus-4 (EHV-4) infections. In: Coetzer JAW, Thomson GR, Tustin, eds. *Infectious diseases of livestock*. Capetown: Oxford University Press, 2002.
- Allen G.P., Kydd J.K., Slater J.D. et al. Advances in understanding of the epidemiology, pathogenesis and immunological control of equid herpesvirus-1 abortion. In: Wernery U, Wade J, Mumford J, et al, eds. *Equine infectious diseases VIII*. Newmarket: R & W Publications, 1999. P. 129–146.
- Alzuher I.M. The Marek's disease virus (MDV) chemokine vIL8 binds the cCXCR5 receptor and is a functional orthologue of cCXCL13. Zugl.: Berlin, Freie Univ., Diss., 2016 Dissertation, Freie Universität Berlin.
- Ayshpur O., Mushtuk I.Y., Gumeniuk V.V., Yermolenko O.M., Hlebeniuk V.V. Species composition of microorganisms isolated from biomaterials of sick calves and cows. *Theoretical and Applied Veterinary Medicine*. 2021. 9(4). P. 173–181. <https://doi.org/10.32819/2021.94027>.
- Baghezzi S., Mamache B., Bennoune O. et al. Pathological study and detection of Bovine parainfluenza 3 virus in pneumonic sheep lungs using direct immunofluorescence antibody technique. *Comp. Clin. Pathol.* 2021. 30, P. 301–310. <https://doi.org/10.1007/s00580-021-03211-6>
- Bharath M.N. et al. Bioprospective Role of *Ocimum sanctum* and *Solanum xanthocarpum* against Emerging Pathogen: *Mycobacterium avium* subspecies *paratuberculosis*: A Review. *Molecules*. 2023. 28( 8). P. 34–90.
- Beltrán-Alcrudo D., Arias M., Gallardo C., Kramer S., Penrith, M.L. African swine fever: detection and diagnosis – A manual for veterinarians. *FAO Animal Production and Health Manual No. 19*. Rome. Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO). 2017. P. 88.
- Bianchi R.M., Panziera W., Faccin T.C., Almeida G.L., Cargnelutti J.F., Flores E.F., Kommers G.D., Figuera R.A. Clinical, pathological and epidemiological aspects of outbreaks of bluetongue disease in sheep in the central region of Rio Grande do Sul. *Pesquisa Veterinária Brasileira*. 2017. 37(12). P. 1443–1452.
- Blome S. et al., Pathogenesis of African swine fever in domestic pigs and European wild boar. *Virus Res.* (2012), <http://dx.doi.org/10.1016/j.virusres.2012.10.026>
- Borchers K., Slater J. A nested PCR for the detection and differentiation of EHV-1 and EHV-4. *J Virol Methods*. 1993. 45. P. 331–336.
- Burrows R., Goodridge D. Studies of persistent and latent equid herpesvirus-1 and herpesvirus-3 infections in the Pirbright pony herd. In: Wittmann G, Gaskell RM, Rziha H-J, eds. *Latent herpesvirus infections in veterinary medicine*. The Hague: Martinus Nijhoff. 1984. P. 307–319.
- CDC. Diphtheria, tetanus, and pertussis: Recommendations for vaccine use and other preventive measures. Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR*. 1991. 40(10). P. 1–28. <https://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/00041645.htm>
- CDC. Tetanus surveillance—United States, 1998–2000. *MMWR*. 2003. 52. P. 1–12. <https://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/ss5203a1.htm>
- Conraths F.J., Gethmann J.M., Staubach C., Mettenleiter T. C., Beer M., Hoffmann B. Epidemiology of bluetongue virus serotype 8, Germany. *Emerging infectious diseases*. 2009. 15(3). P. 433.
- Dai L. et al. New and alternative strategies for the prevention, control, and treatment of antibiotic-resistant *Campylobacter*. *Translational Research*. 2020. 223. P. 76–88.
- Dimitrov P.S., Todorova K.S., Petrichev M.H., Russev R.V. Bovine leukemia virus – pathogenicity in animals and potential impacts in humans. *The Cyprus Journal of Sciences*. 2012. 10. P. 101–109.
- Dokland T. *The structural biology of PRRSV. Virus Research*. 2010. 154(1–2). P. 86–97.
- Dow C.T. Proposing BCG Vaccination for *Mycobacterium avium* ss. *paratuberculosis* (MAP) associated autoimmune diseases. *Microorganisms*. 2020. 8(2). P. 212.
- Dow C.T., Lin N.W., Chan E.D. Sarcoidosis, *Mycobacterium paratuberculosis* and Noncaseating Granulomas: Who Moved My Cheese. *Microorganisms*. 2023. 11(4). P. 829.
- Dufresne L., Robbins R. Field experience with porcine epidemic diarrhoea. *American Association of Swine Veterinarians*. 2014. P. 613–616.
- Equine influenza (infection with equine influenza virus) charter 3.5.7. *OIE Terrestrial Manual 2019*. <https://www.oie.int/en/disease/equine-influenza-2/>

- Evert V.V. Pathomorphological changes of the thymus of pigs at different stages of development of clinically expressed circovirus infection type II. *Scientific Messenger of Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series: Veterinary sciences*, 2019. 21(93). P. 113–120. doi: 10.32718/nvlvet9320
- Evert V.V. Pathomorphological changes of the thymus of pigs at different stages of development of clinically expressed circovirus infection type II. *Scientific Messenger of Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series: Veterinary sciences*. 2019. 21(93). P. 113–120. doi: 10.32718/nvlvet9320
- Feller M. et al. *Mycobacterium avium* subspecies paratuberculosis and Crohn's disease: a systematic review and meta-analysis. *The Lancet infectious diseases*. 2007. 7(9). – P. 607–613.
- Gazıoğlu A., Karagülle B., Yüksel H., Açık M. N., Keçeci H., Dörtbudak M.B., Çetinkaya B. Sudden death due to gas gangrene caused by *Clostridium septicum* in goats. *BMC Veterinary Research*. 2018. 14. P. 406. <https://doi.org/10.1186/s12917-018-1747-y>
- Gerilovych A.P., Stegnyy B.T. Lumpy skin disease: characterization and possible risks for central and eastern Europe. *Journal for Veterinary Medicine, Biotechnology and Biosafety*. 2016. 2(3). P. 33–38.
- Gibson J.S., Slater J.D., Awan A.R. et al. Pathogenesis of equine herpesvirus-1 in specific pathogen-free foals: primary and secondary infections and reactivation. *Arch Virol*. 1992. 123. P. 351–366.
- Glebenyuk V.V. Control of the wellbeing relative to tuberculosis of the horned cattle by the results of pathologoanatomical and microbiological investigations. *Вісник Дніпропетровського державного аграрно-економічного університету*. 2018. 47(1-2). С. 65–68. Режим доступу: <http://dspace.dsau.dp.ua/jspui/handle/123456789/1889>.
- Gomez G., Ferro P., Velayudhan B. Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome: A focus on the respiratory syndrome. 2018. <https://tvmdl.tamu.edu/2018/03/22/porcine-reproductive-respiratory-syndrome-focus-respiratory-syndrome/>
- Gomez-Lucia E., Barquero N., Domenech A. Maedi-Visna virus: current perspectives. *Vet Med (Auckl)*. 2018. 21(9). P. 11–21. doi: 10.2147/VMRR.S136705. PMID: 30050863; PMCID: PMC6042483.
- Griffith R.W., Carlson S.A., Krull A.C. Salmonellosis. *Diseases of swine*. 2019. P. 912–925.
- Gunther Vogl, Astrid Plaickner, Susan Szathmary, La'szlo Stipkovits, Renate Rosengarten, and Michael P. Szostak. *Mycoplasma gallisepticum* Invades Chicken Erythrocytes during Infection. *Infection and immunity*. 2008. 76(1). P. 71–77. doi:10.1128/IAI.00871-07
- Guscetti F., Bernasconi C., Tobler K., Van Reeth K., Pospischil A., Ackermann M. Immunohistochemical detection of porcine epidemic diarrhoea virus compared to other methods. *Clin Diagn lab Immunol*. 1988. 5(3). P. 412–414.
- Helke K.L., Ezell P.C., Duran-Struuck R., Swindle M.M. *Biology and Diseases of Swine. Laboratory Animal Medicine*. 2015. P. 695–769. doi: 10.1016/B978-0-12-409527-4.00016-X. PMCID: PMC7149938.
- Hisham I., Ellakany H.F., Selim A.A., Abdalla M., Zain El-Abideen M.A., Kilany W.H., Ali A., Elbestawy A.R. Comparative Pathogenicity of Duck Hepatitis A Virus-1 Isolates in Experimentally Infected Pekin and Muscovy Ducklings. *Front. Vet. Sci*. 2020. 7. P. 234. doi: 10.3389/fvets.2020.00234
- Hlebeniuk V.V. Nozoareal afrykanskoi chumy svynei v Ukraini. *Naukovo-tekhnichnyi Biuletен*. 2016. 4 (3). P. 54–58 [in Ukrainian].
- Jenee S.O., Patricia C. Blanchard, J.M. Adaska, Robert B. Moeller and Francisco A. Uzal. Malignant Edema in Postpartum Dairy Cattle. *J VET Diagn Invest*. 2009. 21. P. 920–924. DOI: 10.1177/104063870902100631
- Kapustin A.V., Laishevtcev A. I., Ivanov E.V., Danilyuk A.V. Species diversity of *Clostridia* causing malignant edema in cattle. *IOP Publishing. IOP Conf. Series: Earth and Environmental Science*. 2020. P. 548. doi:10.1088/1755-1315/548/7/072041
- Kapustin A.V., Laishevtsev A.I., Motorygin A.V. Emphysematous carbuncle in cattle rjoas. 2021. 1(109). P. 149–156. <https://doi.org/10.18551/rjoas.2021-01.20>
- Karamendin K., Kydyrmanov A., Kasymbekov Y., Khan E., Daulbayeva K., Asanova S. et al. Continuing evolution of equine influenza virus in Central Asia, 2007–2012. *Arch Virol*. 2014. 159. P. 2321–2327. doi: 10.1007/s00705-014-2078-3
- Kennedy C.L., Lyras D., Corder L.M., Melton-Witt J., Emmins J.J., Tweten R.K., Rood J.I. Pore-Forming Activity of Alpha-Toxin Is Essential for *Clostridium septicum*-Mediated Myonecrosis. *Infection and Immunity*. 2009. 77(3). P. 943–951. doi:10.1128/IAI.01267-08
- Khaing A.T., Ching T.S., Abba Y., Jesse F.F.A., Osman A.Y., Adamu L., Konto M. and Tijjani A. An Outbreak of Glasser's Disease from Two Farms in Malaysia. *J Vet Adv*. 2014. 4(3). P. 432–438. [https://www.researchgate.net/publication/261179190\\_An\\_Outbreak\\_of\\_Glasser's\\_Disease\\_from\\_Two\\_Farms\\_in\\_Malaysia](https://www.researchgate.net/publication/261179190_An_Outbreak_of_Glasser's_Disease_from_Two_Farms_in_Malaysia)
- Kukhanova, M.K., Korovina A.N., Kochetkov S.N. Human herpes simplex virus: life cycle and development of inhibitors. *Biochemistry*. 2014. 79. P. 1635–1652.
- Kydd J.H., Smith K.C., Hannant D. et al. Distribution of equid herpesvirus-1 (EHV-1) in the respiratory tract of ponies: implications for vaccination strategies. *Equine. Vet. J*. 1994. 26. P. 466–469.
- Kydd J.H., Smith K.C., Hannant D. et al. Distribution of equid herpesvirus-1 in the respiratory tract-associated lymphoid tissue: implications for cellular immunity. *Equine. Vet. J*. 1994. 26. P. 470–473.
- Laval K., Poelaert K., Van Cleemput J., Zhao J., Vandekerckhove A.P., Gryspeerdt A.C., Garré B.,



- Meulen K., Baghi H.B., Dubale H.N., Zarak I., Van Crombrugge E., Nauwynck H.J. The Pathogenesis and Immune Evasive Mechanisms of Equine Herpesvirus Type 1. *Frontiers in microbiology*. 2021. 12 P. 662–686. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2021.662686>
- Lawrence G.L., Gilkerson J., Love D.N. et al. Rapid, single-step differentiation of equid herpesvirus 1 and 4 from clinical material using the polymerase chain reaction and virus-specific primers. *J Virol Methods*. 1994. 47. P. 59–72.
- Lee C. Porcine epidemic diarrhea virus: An emerging and re-emerging epizootic swine virus. *Virol J*. 2015. 22(12). P. 193. doi: 10.1186/s12985-015-0421-2. Erratum in: *Virol J*. 2016;13:19. PMID: 26689811; PMCID: PMC4687282.
- Liu S., Luo Y., Wang Y., Li S. et al. Cryo-EM Structure of the African swine fever virus. *Cell Host & Microbe*. 2019. 26. P. 836–843. <https://doi.org/10.1016/j.chom.2019.11.004>
- Luca D. Bertzbach, Andel  M. Conradie, Yu You, Benedikt B. Kaufer. Latest Insights into Marek's Disease Virus Pathogenesis and Tumorigenesis. *Cancers*. 2020. 12(3). P. 647; <https://doi.org/10.3390/cancers12030647>
- Maezawa Masaki, Watanabe Ken-ichi, Horiuchi Noriyuki, Matsumoto Kotaro, Kobayashi Yoshiyasu, Inokuma Hisashi. A clinical case of enzootic bovine leukosis in a 13-month-old Holstein heifer. *Japanese Journal of Veterinary Research*. 2018. 66(3). P. 209–213.
- Malogolovkin A., Burmakina G., Titov I., Sereda A., Gogin A., Baryshnikova E., Kolbasov D. Comparative analysis of African swine fever virus genotypes and serogroups. *Emerg Infect Dis*. 2015. 21(2). P. 312–315. doi: 10.3201/eid2102.140649. PubMed PMID: 25625574; PubMed Central PMCID: PMC4313636.
- Manning E.J., Collins M.T. *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis*: pathogen, pathogenesis and diagnosis. *Revue scientifique et technique (International Office of Epizootics)*. 2001. 20(1). P. 133–150.
- Masahiro Kamomae, Mamoru Kameyama, Jun Ishii, Mikoto Nabe, Yuji Ogura, Hiroshi Iseki, Yu Yamamoto, Masaji Mase. An outbreak of duck hepatitis A virus type 1 infection in Japan. *J. Vet. Med. Sci*. 2017. 79(5). P. 917–920. doi: 10.1292/jvms.16-0646
- Masiuk D., Kokariev A., Holda K., Vasilenko T., Hlebeniuk V. Evaluation of the Effectiveness of Various Vaccination Protocols for Pigs Against Aujeszky Disease. *Advances in Animal and Veterinary Sciences*. 2021. 9(4). doi:10.17582/journal.aavs/2021/9.4.483.489.
- Masiuk D., Pogranichnyi R., Nedzvetsky V., Hlebeniuk V., Kokariev A., Vasylenko T., Yesina E. The monitoring and molecular epizootiology of porcine epidemic diarrhea in Ukraine during 2014-2018. *Veterinarska Stanica*. 2020. 51(2). P. 145–154.
- Milenko Z., Ru ica A., Milic N., Iveti  V., Branka V., Jadranka Z., Jelena A. Isolation and identification of *Actinobacillus pleuropneumoniae* in pig's lungs at farms and their sensitivity to antibiotics. *Acta Veterinaria-beograd*, 2008. 58. P. 499–507.
- Mingming Hu, Yanhe Zhang, Fang Xie, Gang Li, Jianjun Li, Wei Si, Siguo Liu, Shouping Hu, Zhuo Zhang, Nan Shen, Chunlai Wang. Protection of Piglets by a *Haemophilus parasuis* Ghost Vaccine against Homologous Challenge. *Clinical and Vaccine Immunology*. 2013. 20(6). P. 795–802. doi: 10.1128/CVI.00676-12
- Miryala S.K., Ramaiah S. Cellular and molecular level host-pathogen interactions in *Francisella tularensis*: A microbial gene network study. *Computational Biology and Chemistry*. 2022. 96. P. 107–601.
- Morales R.G., Umantal A.C., Lantican C.A. Emerging and re-emerging diseases in Asia and the Pacific with special emphasis on porcine epidemic diarrhoea. *Conference OIE*. 2007. P. 185–189.
- Morens D.M., Taubenberger J.K. Pandemic influenza: certain uncertainties. *Rev Med Virol*. 2011. 21. P. 262–84.
- Motoshima M., Okamatsu M., Asakura S., Kuribayashi S., Sengee S., Batchuluun D. et al. Antigenic and genetic analysis of H3N8 influenza viruses isolated from horses in Japan and Mongolia, and imported from Canada and Belgium during 2007-2010. *Arch Virol*. 2011. 156. P. 1379–1385. doi:10.1007/s00705-011-1000-5
- Muranaka M., Yamanaka T., Katayama Y., Niwa H., Oku K., Matsumura T., Oyamada T. Time-related Pathological Changes in Horses Experimentally Inoculated with Equine Influenza A Virus. - *J. Equine Sci*. 2012. 23(2). P. 17 – 26, <https://doi.org/10.1294/jes.23.17>
- Nebogatkin I., Novohatny Yu., Vydayko N., Bilyonk O., Svita V. In Ukraine, contemporary landscape-geographical division of the foci, the transboundary aspect. *Ветеринарна медицина*. 2017. 103. P. 56–57.
- Pires P. S., Ecco R., de Araújo M.R., Silva R.O.S., Heneine Salvarani F.M., Dias L.G., Assis R.A., Lobato F.C.F. Comparative analysis of lesions caused by histotoxic clostridia in experimentally induced myonecrosis. *Semina: Ciências Agr rias, Londrina*. 2012. 33(6). P. 2337–2346. doi: 10.5433/1679-0359.2012v33n6p2337
- Pospischil A., Stuedli A., Kiupel M. Diagnostic Notes Update on porcine epidemic diarrhoea. *Journal Swine Health Production*. 2002. 10. P. 81–85.
- Prickett M.E. The pathology of disease caused by equine herpesvirus 1. In: Bryans JT, Gerber H, eds. *Equine infectious diseases II*. Basel: S. Karger. 1970. P. 24–33.
- Quinn P.J., Carter M.E., Markey B., Carter G.R. *Clinical Veterinary Microbiology*. Wolf/Mosby, London, 1994. 648 p.
- Sack A., Cullinane A., Daramragchaa U., Chuluunbaatar M., Gonchigoo B., Gray G.C. Equine influenza virus—a neglected, reemergent disease threat. *Emerg Infect Dis*, 2019. <https://doi.org/10.3201/eid2506.161846>

- Saif L.J. et al. Chapter 35. Coronaviruses. in: *Diseases of swine*. J.J. Zimmerman, L.A. Karriker, A. Ramirez, K.J. Schwartz and G.W. Stevenson, eds. Ames, IA, Wiley-Blackwell, 2012. P. 501–524.
- Scott D.W. *Color atlas of farm animal dermatology*. Blackwell: Publishing. 226 p.
- Shaghayegh A.R. Detection and Identification of Enzootic Bovine Leukosis (EBL) in Calves in Iran. *Archives of Razi Institute*. 2019. 74(3). P. 321–325
- Singh R.K., Dhama K., Karthik K. et al. A Comprehensive Review on Equine Influenza Virus: Etiology, Epidemiology, Pathobiology, Advances in Developing Diagnostics, Vaccines, and Control Strategies. *Front Microbiol*. 2018. 9. P. 1941. doi:10.3389/fmicb.2018.01941
- Song D., Moon H., Kang B. Porcine epidemic diarrhea: a review of current epidemiology and available vaccines. *Clin Exp Vaccine Res*. 2015 4(2). P. 166–176. <https://doi.org/10.7774/cevr.2015.4.2.166>
- Song D., Park B. Porcine epidemic diarrhoea virus: a comprehensive review of molecular epidemiology, diagnosis and vaccines. *Virus genes*. 2012. 4. P. 167–175.
- Štukelj M. Plut J A Review of African Swine Fever – Disease that is Now a Big Concern in Europe. *Contemporary Agriculture*, 2018. 67(2). P. 110–118.
- Thomson G.R., Mumford J.A, Campbell J. et al. Serological detection of equid herpesvirus 1 infections of the respiratory tract. *Equine Vet J*. 1976. 8. P. 58–65.
- Varrasso A., Dynon K., Ficorilli N. et al. Identification of equine herpesvirus 1 and 4 by polymerase chain reaction. *Aust Vet J*. 2001. 79. P. 563–569.
- Vogel K. U.A. Leukose des Geflügels. *Handbuch der Virusinfektionen bei Tieren Heraus gegeben von H. Röhrer. B.V/1. Sp. T. 4. Jena: VEB Gustav Fischer Verlag*, 1969. P. 264–265.
- Wagner W.N., Bogdan J., Haines D. et al. Detection of equine herpesvirus and differentiation of equine herpesvirus type 1 from type 4 by the polymerase chain reaction. *Can J Microbiol*. 1992. 38. P. 1193–1196.
- Watrach A.M., Bahnemann H. The structure of infectious bovine rhinotracheitis virus. *Archiv f Virusforschung*. 1966. 18. P. 1–7. <https://doi.org/10.1007/BF01241695>
- White M.EC. Caso clínico: Control de Actinobacillus pleuropneumoniae. 2015. [https://www.3tres3.com/articulos/control-de-actinobacillus-pleuropneumoniae\\_34635/](https://www.3tres3.com/articulos/control-de-actinobacillus-pleuropneumoniae_34635/)
- Woo P.C.Y., Lau S.K.P., Lam C.S.F., Lau C.C.Y., Teng J.L.L., Tsang C.C.C., Wang M., Zheng B., Chan K.H., Yuen K.Y. Discovery of Seven Novel Mammalian and Avian Coronaviruses in the Genus Deltacoronavirus Support Bat Coronaviruses as the Gen Source of Alphacoronaviurs and Betacoronavirus and Avian Coronaviruses as the Gene Source of Gammacoronavirus and Deltacoronavirus. 2012.
- World Health Organization. The “high-risk” approach: the WHO-recommended strategy to accelerate elimination of neonatal tetanus. *Wlky Epidemiol Rec*. 1996. 71. P. 33–36. [https://stacks.cdc.gov/view/cdc/78725/cdc\\_78725\\_DS1.pdf](https://stacks.cdc.gov/view/cdc/78725/cdc_78725_DS1.pdf)
- World Organisation for Animal Health (OIE), 2019. [http://oiegeneralsession.com/wp-content/uploads/2019/05/A\\_87SG\\_2.pdf](http://oiegeneralsession.com/wp-content/uploads/2019/05/A_87SG_2.pdf)
- Xiaoyi Qi, Yafei Xu, Weiyun Qin, Haifei Wang, Shenglong Wu, Wenbin Bao. *R. Bras. Zootec*. 2020. 49. <http://dx.doi.org/10.37496/rbz4920200064>
- Yeargan M.R., Allen G.P., Bryans J.T. Rapid subtyping of equine herpesvirus 1 with monoclonal antibodies. *J Clin Microbiol*. 1985. 21. P. 694–697.
- Yoon S.S., Bae Y.C., Lee K.H., Han B., Han H.R. Characteristics of Bovine Lymphoma Caused by Bovine Leukemia Virus Infection in Holstein-Friesian Dairy Cattle in Korea. *Asian-Australasian Journal of Animal Sciences*. 2005. 18(5). P. 728–733.
- Yujuan Niu, Haiying Ma, Yonghe Ding, Zhiqiang Li, Yuanchao Sun, Meihang Li, Yongyong Shi. The pathogenicity of duck hepatitis A virus types 1 and 3 on ducklings. *Poultry Science*. 2019. 98(12). P. 6333–6339.
- Zhang Q., Beyi A. F., Yin Y. Zoonotic and antibiotic-resistant Campylobacter: a view through the One Health lens. *One Health Advances*. 2023. 1(1). P. 1–9.
- Zendulka M., Groch L., Pivnik L. Atlas veterinarni patologicke anatomie. Praga: Statni zemedelske nakladatelstvi, 1988. 232 p.
- Žutić M., Ašanin R., Milić N., Ivetić V., Vidić B., Žutić J., Ašanin J. Isolation and identification of Actinobacillus pleuropneumoniae in pig's lungs at farms and their sensitivity to antibiotics. *Acta Veterinaria-beograd*. 2008. 58. P. 499–507. doi: 10.2298/AVB0806499Z
- <http://www.cresa.cat/blogs/sesc/lesions-de-pestaporquina-africana/?lang=en> (SESC Suport a escorxadors. Case Archive)
- <https://www.cfsph.iastate.edu/diseaseinfo/disease-images/?disease=african-swine-fever> (Center for food Security and Public Health)
- <https://www.cfsph.iastate.edu/diseaseinfo/disease-images/?disease=african-horse-sickness&lang=en> (The Center for Food Security and Public Health)
- <http://bluetonguesheep.blogspot.com/2012/01/symptoms-and-diagnosis.html>
- [https://nivedi.res.in/Nadres\\_v2/bt.php](https://nivedi.res.in/Nadres_v2/bt.php)
- <https://www.nadis.org.uk/disease-a-z/cattle/bluetongue-in-cattle-and-sheep/>
- <https://ciab.expert/articles/nodular-dermatitis-of-cattle-new-challenges-for-milk-producers/> (Centre for improvement animal breeding Ltd.)
- <https://www.oie.int>. World organization for animal health
- <https://anipedia.org/resources/lumpy-skin-disease/1201>
- [https://viralzone.expasy.org/33?outline=all\\_by\\_species](https://viralzone.expasy.org/33?outline=all_by_species)



[http://192.162.132.48:5000/MyWeb/manual/vetmed/inf\\_ekc\\_xvorobu\\_ptuci/1/1.htm](http://192.162.132.48:5000/MyWeb/manual/vetmed/inf_ekc_xvorobu_ptuci/1/1.htm)  
<https://veepro.nl/animal-health/bovine-leukosis-bovine-lymphosarcoma-leukemia-malignant-lymphoma/>  
<https://www.progressivedairycaanada.com/topics/herd-health/bovine-leukemia-virus-in-your-herd-get-rid-of-it>  
<https://lab-inf.vetmed.hokudai.ac.jp/en/research/mareks-disease-virus/> Laboratory of infectious diseases Hokkaido university  
<http://poultry.tekro.ua/health/item/39-xvoroba-mareka-patologoanatomichni-ta-gistologichni-zminy-v-organax-kurej.html>  
<https://www.thepigsite.com/articles/safety-and-efficacy-of-a-new-vaccine-for-preventing-porcine-atrophic-rhinitis>  
<https://www.cabi.org/>  
[http://www.vetbact.org/popup/image.php?imgtable=vetbact\\_images&imgid=434](http://www.vetbact.org/popup/image.php?imgtable=vetbact_images&imgid=434)  
[https://www.hipra.com/wcm/connect/hipra/c2afc782-3ed3-4321-bf22-86b6c706a152/atrophic-rhinitis-swine-pigs-AR.pdf?MOD=AJPERES&CACHEID=ROOTWORLDSPACE.Z18\\_GG50HI40O8ABD0Q8OC940F200-c2afc782-3ed3-4321-bf22-86b6c706a152-mQ5Z5.a](https://www.hipra.com/wcm/connect/hipra/c2afc782-3ed3-4321-bf22-86b6c706a152/atrophic-rhinitis-swine-pigs-AR.pdf?MOD=AJPERES&CACHEID=ROOTWORLDSPACE.Z18_GG50HI40O8ABD0Q8OC940F200-c2afc782-3ed3-4321-bf22-86b6c706a152-mQ5Z5.a)  
[https://en.wikipedia.org/wiki/Mycoplasma\\_gallisepticum](https://en.wikipedia.org/wiki/Mycoplasma_gallisepticum)  
<https://za.virbac.com/home/every-health-care/pagecontent/every-advice/mycoplasma-gallisepticum-mg.html>  
<https://agroportal-ziz.ru/articles/respiratornyy-mikoplazmoz-ptic>  
<https://www.nadis.org.uk/disease-a-z/cattle/ibr-infectious-bovine-rhinotracheitis/>  
<https://www.dairyknowledge.in/article/infectious-bovine-rhinotracheitis-ibr>  
<https://www.westpointfarmvets.co.uk/infectious-bovine-rhinotracheitis-ibr/>  
<http://vetbook.org/wiki/cow/index.php/IBR>  
[https://www.ksvdl.org/reports/april\\_2017/porcine.html](https://www.ksvdl.org/reports/april_2017/porcine.html)  
[https://www.pig333.ru/authors/marcelo-gottschalk\\_661/](https://www.pig333.ru/authors/marcelo-gottschalk_661/)  
<https://veteriankey.com/respiratory-disorders/>  
[https://vetmarket.ltd/info/disease/epidemichna\\_diareya\\_sviney\\_eds/](https://vetmarket.ltd/info/disease/epidemichna_diareya_sviney_eds/)  
<https://www.pigprogress.net/Health/Health-Tool/diseases/Porcine-Epidemic-Diarrhoea-PED/>  
<https://agronomu.com/bok/7657-paragripp-3-krupnogo-rogatogo-skota.html>  
[https://talk.ictvonline.org/ictv-reports/ictv\\_online\\_report/negative-sense-rna-viruses/w/paramyxoviridae](https://talk.ictvonline.org/ictv-reports/ictv_online_report/negative-sense-rna-viruses/w/paramyxoviridae)  
<https://www.cabi.org/isc/datasheet/91744#toDistributionMaps>  
<http://infovets.com/books/dairy/F/F620.htm>  
<https://www.nadis.org.uk/disease-a-z/cattle/calf-management/respiratory-disease-in-dairy-and-beef-rearer-units/>  
[https://www.ksvdl.org/reports/april\\_2017/porcine.html](https://www.ksvdl.org/reports/april_2017/porcine.html)  
[https://www.pig333.ru/authors/marcelo-gottschalk\\_661/](https://www.pig333.ru/authors/marcelo-gottschalk_661/)  
<https://ppt-online.org/97458>  
<http://zoovet.info/vet-knigi/110-klindagnostika/elektro-mikroskopiya/11226-rod-respirovirus-virus-paragrippa-krupnogo-rogatogo-skota>  
<https://woodstar.com.ua/paragrip-3-velikoi-rogatoi-hudobi/>  
<https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/z0744-00#Text>  
<https://ukrvet.ua/ua/infektsionnyy-rinotrakheit-krs-infectious-bovine-rhinotracheitis-ibr/>  
[https://vetmarket.ltd/info/disease/infektsiyniy\\_rinotrakheit/](https://vetmarket.ltd/info/disease/infektsiyniy_rinotrakheit/)  
<https://poradum.com.ua/the-hands/doglyad-za-tvarinami/86588-infekciyniy-rinotraxeit-velikoi-rogatoi-xudobi-vrx-zbudnik-dagnostika-simptomii-likuvannya-vakcina.html>  
<https://direct.farm/post/infektsionnyy-rinotrakheit-krs-7786>  
<https://agroinfo.kz/virusnye-infekcii-krs/> <https://present5.com/infekcionnaya-rinotraxeit-i-paragripp-3-d-v-n-professor/>  
<https://gusiyablioni.com/ptica/respiratornyj-mikoplazmoz-ptits.html>  
[https://www.researchgate.net/figure/Mycoplasma-colonies-in-this-study-X-100\\_fig2\\_262981236](https://www.researchgate.net/figure/Mycoplasma-colonies-in-this-study-X-100_fig2_262981236)  
<https://journals.plos.org/plosone/article/figure?id=10.1371/journal.pone.0120462.g003>  
<https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/z0022-14#Text>  
[https://www.pig333.com/articles/diagnosis-of-porcine-respiratory-and-reproductive-syndrome\\_2255/](https://www.pig333.com/articles/diagnosis-of-porcine-respiratory-and-reproductive-syndrome_2255/)  
<http://marphavet.com/en/news/Disease-Treatment/Porcine-Reproductive-Respiratory-Syndrome-PRRS-17/>  
<https://www.msd-animal-health-hub.co.uk/Pigs/PRRS>  
[https://www.pig333.com/articles/etiology-what-is-glasser%E2%80%99s-disease-of-swine\\_1381/](https://www.pig333.com/articles/etiology-what-is-glasser%E2%80%99s-disease-of-swine_1381/)  
<https://vettorg.info/ua/spravochnik-boleznej/gemofileznij-poliserozit-svinej--boleznglessera->  
<https://uvt.com.ua/svini/kategorii-bolezney-sviney/infektsionnye-zabolevaniyas/gemofileznyy-poliserozit/diagnostika-gemofileznogo-poliserozita-sviney/>  
<https://gusiyablioni.com/ptica/respiratornyj-mikoplazmoz-ptits.html>  
[https://www.researchgate.net/figure/Mycoplasma-colonies-in-this-study-X-100\\_fig2\\_262981236](https://www.researchgate.net/figure/Mycoplasma-colonies-in-this-study-X-100_fig2_262981236)  
<https://journals.plos.org/plosone/article/figure?id=10.1371/journal.pone.0120462.g003>  
[http://192.162.132.48:5000/MyWeb/manual/vetmed/inf\\_ekc\\_xvorobu\\_ptuci/3/3.htm](http://192.162.132.48:5000/MyWeb/manual/vetmed/inf_ekc_xvorobu_ptuci/3/3.htm)  
<https://www.vetfactor.com/ru/news/infektsiynii-atrofichnii-rinit-svinei/>  
<https://www.sciencephoto.com/media/874063/view/bordetella-bronchiseptica-sem>  
<http://vetinfect.com/antibiotic-susceptibility-of-canine-bordetella-bronchiseptica-isolates/>  
[https://atlas.sund.ku.dk/microatlas/veterinary/bacteria/Bordetella\\_bronchiseptica/](https://atlas.sund.ku.dk/microatlas/veterinary/bacteria/Bordetella_bronchiseptica/)

<http://medbib.in.ua/atroficheskiy-rinit-sviney.html>  
[https://ozlib.com/946693/agro/infektsionnyy\\_atroficheskiy\\_rinit\\_sviney](https://ozlib.com/946693/agro/infektsionnyy_atroficheskiy_rinit_sviney)  
[https://www.researchgate.net/figure/Bordetella-bronchiseptica-pneumonia-in-dogs-A-B-D-F-and-a-cat-C-A-Aggregates-of\\_fig2\\_303097027](https://www.researchgate.net/figure/Bordetella-bronchiseptica-pneumonia-in-dogs-A-B-D-F-and-a-cat-C-A-Aggregates-of_fig2_303097027)  
<https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/z0012-08#Text>  
<https://ppt-online.org/242629>  
[http://www.kgau.ru/distance/vet\\_03/patanatomia/01\\_09\\_02\\_lab.html](http://www.kgau.ru/distance/vet_03/patanatomia/01_09_02_lab.html)  
<http://polvet.gov.ua/uk/news/lejkoz-u-velykoyi-rogozoyi-hudoby-shho-varto-znaty/>  
[https://studref.com/329321/meditsina/harakteristika\\_vo\\_zbuditelya\\_bychego\\_leykoza](https://studref.com/329321/meditsina/harakteristika_vo_zbuditelya_bychego_leykoza)  
<https://agrovesti.net/lib/tech/cattle-tech/lejkoz-korov-i-chto-takoe-issledovanie-na-rid.html>  
<https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/z0012-08#Text>



## Навчальне видання

- Володимир Володимирович Зажарський – завідувач кафедри інфекційних хвороб тварин  
Дніпровського державного аграрно-економічного університету,  
кандидат ветеринарних наук, доцент
- Марина Володимирівна Білан – доцент кафедри інфекційних хвороб тварин  
Дніпровського державного аграрно-економічного університету,  
кандидат ветеринарних наук, доцент
- Наталія Вікторівна Алексєєва – доцент кафедри інфекційних хвороб тварин  
Дніпровського державного аграрно-економічного університету,  
кандидат ветеринарних наук, доцент
- Олександр Іванович Сосницький – професор кафедри інфекційних хвороб тварин  
Дніпровського державного аграрно-економічного університету,  
доктор ветеринарних наук, доцент
- Олег Миколайович Кулішенко – доцент кафедри інфекційних хвороб тварин  
Дніпровського державного аграрно-економічного університету,  
кандидат ветеринарних наук, доцент
- Володимир Володимирович Глебенюк – доцент кафедри інфекційних хвороб тварин  
Дніпровського державного аграрно-економічного університету,  
кандидат ветеринарних наук, доцент
- Наталія Григорівна Усєєва – старший викладач кафедри інфекційних хвороб тварин  
Дніпровського державного аграрно-економічного університету
- Наталія Ігорівна Козак – старший викладач кафедри інфекційних хвороб тварин  
Дніпровського державного аграрно-економічного університету,  
доктор філософії (PhD)
- Олександр Євстафійович Галатюк – завідувач кафедри мікробіології, фармакології та  
ветеринарної епідеміології, професор Поліського національного університету,  
доктор ветеринарних наук, професор
- Василь Леонідович Бегас – доцент кафедри мікробіології, фармакології та ветеринарної  
епідеміології Поліського національного університету,  
кандидат ветеринарних наук, доцент
- Кіра Володимирівна Аліфонова – аспірант кафедри інфекційних хвороб тварин  
Дніпровського державного аграрно-економічного університету

## **Діагностика інфекційних та протозойних хвороб тварин**

Навчальний посібник

Друкується в авторській редакції

Підписано до друку 30.06.2023. Формат 60x84/16.  
Папір офсетний. Друк цифровий. Ум. друк. арк. 17,5.  
Обл.-вид. арк. 19,3. Наклад 50 прим. Зам. № 6/23

Видавництво «Грані»  
49044, м. Дніпро, вул. Гоголя, 20-б. оф. 32  
Свідоцтво про внесення до Держреєстру  
ДК № 2131 від 23.02.2005  
granidp@gmail.com +38 (050) 258-83-86