

**В.П. Литвин, Л.В. Олійник, Л.Є. Корнієнко, Б.М. Ярчук,  
О.Б. Домбровський, Л.М. Корнієнко**

**ФАКТОРНІ ХВОРОБИ  
СІЛЬСЬКОГОСПОДАРСЬКИХ  
ТВАРИН**

Монографія

Біла Церква  
Білоцерківський державний аграрний університет  
2002

ББК

УДК 619:616.9 – 036 (075.8)

Автори: **В.П. Литвин, Л.В.Олійник, Л.Є. Корнієнко, Б.М. Ярчук,  
О.Б. Домбровський, Л.М. Корнієнко**

Рецензенти: доктори вет. наук **В.П. Риженко, А.П. Старчеус** (Інститут ветеринарної медицини).

**Факторні хвороби сільськогосподарських тварин / В.П. Литвин, Л.В.Олійник, Л.Є. Корнієнко та ін.**– Біла Церква, 2002.– 303 с.

У монографії викладено сучасне розуміння поняття “факторні хвороби”, їх місце в епізоотології, наведені загальні закономірності, причини й передумови їх виникнення, сучасні відомості про збудників більшості факторних захворювань першої групи, клінічний і патолого-анатомічний прояви хвороб. Дана характеристика патогенезу, описані епізоотологічні особливості, викладені сучасні методи діагностики, специфічної профілактики й заходи боротьби.

Розрахована на викладачів і студентів факультетів ветеринарної медицини вищих навчальних аграрних закладів, науковців і широке коло практичних фахівців ветеринарної медицини.

## ВСТУП

На практиці давно і неодноразово підтверджувався високий профілактичний ефект альтернативних методів профілактики факторних інфекційних хвороб (Джупина С.И., 1998, 2001).

В численних досліджах і на практиці підтверджена правильність виділення хвороб, збудники яких переживають в організмі тих тварин, у яких вони викликають захворювання, в окрему групу. Виправданим є виділення цих захворювань як факторних і розробка стосовно до них спеціальних профілактичних заходів.

Використовуючи нові фундаментальні розробки, можна забезпечити благополуччя по всіх факторних інфекційних хворобах. Використанням, зокрема, “старих”, випробуваних методів “все пусто–все зайнято”, вирощуванням телят в індивідуальних клітках тощо, можна забезпечити надійну профілактику не лише колібактеріозу, диплококозу, а й інших факторних хвороб.

Слід зазначити, що альтернативна профілактика факторних інфекційних хвороб не лише ефективна, економічно виправдана, але й очевидна. І правий філософ Ф. Ніцше, який стверджував: “Що вимагає самих ретельних, самих досконалих доказів, так це очевидність. Тому дуже багатьом людям не вистачає очей, щоб побачити її”. Сказано про сьогоденішню проблему профілактики і боротьби з масовими хворобами телят і поросят та інших факторних хвороб.

Факторні хвороби, незалежно від об’ємів ферм, ще довго будуть турбувати тваринництво. Знати їхню природу—справа честі ветеринарної науки і кожного лікаря ветеринарної медицини. І дійсно, пізнавши їхню суть, можна у близькому майбутньому практично контролювати всі інфекційні хвороби тварин.

Автори з сучасних позицій викладають прогресивні думки щодо проблеми, узагальнюючи роботи багатьох вчених, на яких вони посилаються у

тексті даної книги. Ми добре розуміємо, що це лише невеличкий спектр проблеми. Велике значення для епізоотологічного благополуччя мають факторні вірусні хвороби тварин (збудники з характеристиками персистування), однак дана проблема—це наступний крок авторів.

## **РОЛЬ ФАКТОРНОСТІ В ЕПІЗОТИЧНОМУ ПРОЦЕСІ**

**Класичні і факторні інфекційні хвороби.** Виникнення і поширення інфекційних хвороб тварин залежить від ряду причин. Природно, що все починається із дії патогенного збудника інфекції, який зумовлює розвиток інфекційного процесу в організмі конкретного індивідуума з подальшим виділенням його у довкілля і зараженням сприйнятливої тварини. Саме тому, між інфекційним і епізоотичним процесами існує тісний взаємозв'язок. Джерело збудника інфекції (хвора тварина або мікробоносій) є активною ланкою епізоотичного процесу.

У основі інфекційного, а відповідно і епізоотичного процесу лежить *біологічний паразитизм* – взаємодія патогенного збудника інфекції з організмом господаря. Для обох процесів характерна біологічна суть і обидва вони перебігають під впливом ряду як природних, так і соціально-економічних (господарських) факторів.

Для епізоотичного процесу характерна безперервність, яка забезпечує існування заразних (інфекційних) хвороб і збереження патогенних мікробів як біологічних видів. У процесі еволюції ці мікроби пристосувалися до паразитування у організмі певних тварин (а при багатьох інфекціях – і в організмі людини) й одночасно до умов довкілля при постійному переміщенні із одного організму в інший. При порушенні безперервної передачі збудника не може бути епізоотичного процесу.

Епізоотичний процес при різних інфекційних хворобах відрізняється за своїм характером. Так, безперервну передачу збудника не завжди можна спостерігати наочно. Між наступними випадками захворювання можуть

пройти не лише дні, а й місяці і навіть роки (сибірка). Незважаючи на це, будь-який випадок інфекційної хвороби є ланкою безперервного епізоотичного процесу. Біологічна основа і безперервність є невід'ємними характеристиками епідемічного та епізоотичного процесу. Названі процеси подібні за своєю суттю: у їх основі лежить паразитизм патогенних форм мікроорганізмів. Обидва вони виникають і розвиваються при послідовній взаємодії трьох обов'язкових елементів: джерела збудника інфекції, механізму передачі збудника і сприйнятливих тварин (людей).

Усі три елементи перебувають у взаємному зв'язку та русі і змінюються під впливом довкілля. Епізоотичний процес можна представити як виникнення і поширення заразної хвороби у популяції тварин.

Він є результатом взаємодії *популяції збудника + популяція сприйнятливих тварин* за участю *рушійних сил* (джерела збудника, механізму передачі і поширення, сприйнятливих тварин), що ґрунтується на реалізації епізоотичного ланцюга. Суть епізоотичного процесу – екологія збудника у популяції сприйнятливих організмів.

У виникненні та розвитку епізоотичного процесу існує не тільки проста послідовність явищ, а й причинна зумовленість та внутрішній закономірний зв'язок між ними. Отже, першою ланкою епізоотичного процесу є *джерело збудника інфекції*; друга ланка – *механізм передачі збудника інфекції*; третя ланка – *сприйнятливий організм*.

Провідним принципом епізоотичного процесу є відносини паразита і господаря: всі збудники хвороб є паразитами, а середовище їх перебування – організм господаря. Епізоотичний процес усіх інфекційних захворювань характеризується паразито-господарськими відносинами популяції збудника з популяціями сприйнятливих тварин. Керуючись цим положенням, С.И.Джупина (1997, 2001) розподілив усі хвороби на дві групи:

– хвороби, збудники яких не переживають в організмі тварин, а проникають у нього ззовні. Власне це представники патогенних

мікроорганізмів і збудників хвороб із сапрофітною фазою передачі. Епізоотичні процеси, які при цьому виникають, автор назвав *класичними*. До таких хвороб належать сибірка, лістеріоз тощо;

– хвороби, збудники яких переживають у організмі сільськогосподарських тварин. Це переважно умовно-патогенні мікроорганізми. А епізоотичні процеси, які при цьому виникають, автор назвав *факторними* (некробактеріоз, гемофільоз, пастерельоз, колібактеріоз, стрептококоз тощо). До факторних хвороб другої групи належать також інфекційні захворювання, викликані вірусами з *персистувальними властивостями* (лейкоз великої рогатої худоби, інфекційний ринотрахеїт телят тощо) (Гулюкин М.И. и соавт., 2001; Ярчук Б.М. зі співавт., 2002).

*Факторні (мультифакторні) інфекції* – хвороби, головною особливістю яких є *невідповідність між взаємодією збудник+сприйнятливий організм і розвиток клінічних ознак та уражень*. Збудник (здебільшого убіквітарний) виконує лише роль “кінцевого ефектора” хвороби, розвиток якої залежить від різного роду умов і факторів, що зумовлюють або координують фізіологічні або імунологічні механізми регуляції (факторів ризику чи кофакторів інфекції). Головним чином, це фактори зоотехнічного, генетичного, патофізіологічного, інфекційного характеру, які відіграють індукуючу або провокуючу функцію: транспортні стреси (парагрип-3), переохолодження (пневмоентерити молодняку), недостатня або незбалансована годівля, приховані інфекції, інвазії тощо. Найбільш типові приклади: набрякова хвороба поросят при відлученні (зміна кормів) та інфекційний атрофічний риніт свиней.

Такий розподіл хвороб (класичні і факторні) не суперечить суті епізоотичного процесу і водночас націлює на те, що збудники всіх інфекційних захворювань повинні мати у природі своїх обов’язкових (облігатних) господарів. У їхньому організмі паразит переживає як вид, і процес коеволюції з господарем відбувається завдяки природним

біоценологічними зв'язками, які виконують роль закономірного механізму передачі збудника інфекції, що формує між ними стан біологічної рівноваги.

Отже, факторними інфекційними хворобами їх назвали тому, що вони виникали після впливу на тварин різних зовнішніх факторів, які як синергісти активізують патогенні властивості слабких і навіть апатогенних мікроорганізмів, що й призводило до клінічного прояву хвороб (Straub O.C., 1990). Однак лише з появою наукових робіт С.І. Джупини (1992, 1994) було визначено, що *першим* і провідним *критерієм* визначення факторних інфекційних хвороб слід вважати постійне і закономірне переживання їхніх збудників в організмі тих тварин, які хворіють цими інфекціями. Наприклад, кишкова паличка постійно перебуває в шлунково-кишковому тракті тварин. Але на дрібних фермах з незначною кількістю поголів'я худоби і в індивідуальних господарствах вона не завдає шкоди і не спричиняє хвороби. Так само переживають в організмі тварин *Pasteurella multocida* сероварів А і D, *Fusobacterium necrophorum*, *Haemophilus parasuis* тощо (Колосов А.А., Самоловов А.А., 1998). *Другим критерієм* оцінки таких інфекційних захворювань слід вважати вияв того конкретного фактора, який сприяє перетворенню комменсалів у паразитів – збудників інфекційних ензоотичних хвороб (Джупина С.І., 2001). За цими критеріями до другої групи факторних хвороб належать всі вірусні інфекційні захворювання, що характеризуються персистуванням вірусу в організмі сприйнятливої тварини. Збудники цих захворювань так само переживають в організмі тих тварин, які ними хворіють. Такі мікроорганізми стають хвороботворними лише після зміни фізіологічного стану тварин, що і є причиною активації життєдіяльності мікробів. При лейкозі таким станом є зміна біохімічних показників органів і тканин, у зв'язку з віком і несприятливими умовами життя тварин, при хворобі Ауескі білковий дефіцит у свинюматок, при інфекційному ринотрахеїті, парагрипі-3, адено- і респіраторно-синтиціальної інфекції порушення внутрішньоутробного розвитку, відлучення молодих тварин від матерів тощо. Збудники хвороб цієї

групи поряд з маніфестним проявом захворювання, який можна легко помітити клінічно, виявити епізоотологічними і лабораторними методами діагностики, спричиняють повільні, латентні і хронічні інфекції з постійним персистуванням вірусу. Саме це забезпечує виживання збудників інфекції і тривале неблагополуччя ферм. Латентні інфекції перетворюються у маніфестні форми при змінених умовах життєдіяльності мікроорганізмів, які подібні до дії факторів, що спричиняють хвороби першої групи.

Факторні хвороби першої групи на початку прояву ензоотії можуть виникати без естафетної передачі їх збудника, що й пояснює успішну профілактику цих захворювань раціональною технологією утримання тварин, яка блокує фактор, що підвищує вірулентність умовно-патогенної мікрофлори. Таким фактором при некробактеріозі (що перетворює мешканців шлунково-кишкового тракту тварин *Fusobacterium necrophorum* в причину тяжких масових уражень з некротичним процесом не лише на кінцівках тварин, але й інших органів) є декальцинація кісток і сполучної тканини на фоні дефіциту кальцію в кормах або блокування залоз кишечника, які відповідають за його засвоєння. Таке блокування спостерігається при переважанні в раціоні жуйних кислих кормів і концентратів, відсутність моціону. Така ситуація заважає гормональній формі вітаміну D<sub>3</sub> в інтестиціальних клітинах кишечника сприймати кальцій з корму, рівень якого в плазмі крові підтримується вимиванням його з кісток за рахунок паратгормону. Відповідно профілактика цієї інфекції ґрунтується у введенні до раціону багатих на кальцій мінеральних підкормок, сіна доброї якості замість силосу і концентратів, проведення регулярних моціонів і видалення всіх ріжучих і травмуючих предметів в місцях утримання тварин. Факторні хвороби другої групи (збудники з персистувальними властивостями) характеризуються наявністю естафетної передачі у будь-якому випадку і проявляються у двох формах: маніфестній або прихованій (вид інфекції може характеризуватись як повільна, латентна, хронічна). Маніфестну форму профілактують згідно діючих інструкцій.



Підступництво прихованих форм таких інфекцій характеризується тим, що через деякий час відбуваються рецидивні спалахи внаслідок дії стресів або інших факторів.

Відповідно *закон облігатності* епізоотичного процесу (Джупина С.И., 1997, 2001) можна сформулювати таким чином: кожен вид збудника інфекційної хвороби (паразит) у процесі еволюції пристосувався до існування на тваринах певного виду (господар), організм яких є обов'язковим для життя паразита і викликає у облігатного господаря хронічний або безсимптомний перебіг хвороби. Така взаємодія зумовлена намаганням дійти до рівноваги між ними, що склалася у процесі коєволюції. Закон облігатності пояснює незрозумілі раніше епізоотичні явища з позицій еволюційного принципу в епізоотології.

Ступінь взаємовідносин паразита і його облігатного господаря залежить від багатьох факторів, передусім від тривалості коєволюції. В одних випадках хвороба клінічно взагалі не проявляється (при відповідному утриманні й годівлі тварин, при пастерельозі, некробактеріозі великої рогатої худоби). В інших, при менш давніх їхніх взаємовідносинах, наприклад, при бруцельозі, клінічно хворобу реєструють у початковий період епізоотії, а надалі її не завжди діагностують навіть за допомогою імунологічних реакцій. У третій випадках хвороба клінічно не проявляється на давніх аборигенних породах тварин, хоча епізоотично небезпечне мікробоносійство підтримується: тварини нових культурних порід хворіють здебільшого в хронічній або підгострій формі (сап коней).

Характер розповсюдження хвороби серед тварин облігатних господарів залежить від тривалості взаємовідносин їх з паразитом в історичному і еволюційному плані. Чим "старша" інфекційна хвороба, тим менше вона проявляється у облігатного господаря в сучасних умовах. Тривалість коєволюції паразита і господаря визначає ступінь прояву інфекційного процесу (дія *біогенетичного закону* епізоотичного процесу) в різні періоди

розвитку епізоотії. Як тут не згадати відсутність взаємоадаптації макроорганізму і збудників інфекційних захворювань з сапрофітною фазою передачі, а звідси і тяжкість перебігу, їх злоякісний характер.

Характерно, що у всіх випадках хвороба у облигатних господарів різко загострюється з проявом клінічних ознак у вигляді гострого або підгострого перебігу під впливом різних стресових ситуацій. Наприклад, *P. multocida*, серовари А і D постійно перебувають в організмі сільськогосподарських тварин, не викликаючи клінічних ознак хвороби. Однак, після впливу стресорів або впливу збудників інших захворювань (класична чума свиней, ринотрахеїт великої рогатої худоби) пастерелоносійство перевтілюється в пастерельоз тварин.

Раннє відлучення поросят, концентратний тип годівлі створюють передумови міграції гемолітичних штамів ешерихій в тонкий відділ кишечника і виникнення колієнтеротоксемії. Збудник некробактеріозу постійно знаходиться в організмі корів, не викликаючи клінічних ознак хвороби. За різкої зміни біохімічних показників органів і тканин внаслідок порушення годівлі та утримання тварин реєструють гостру інфекцію. Таких прикладів можна навести багато (колібактеріоз, диплококоз, гемофільоз тощо). Усі вони демонструють дію *закону стресу* в епізоотичному процесі і дають підставу сформулювати його наступним чином: зміна біологічних показників в організмі облигатних господарів під впливом факторів довкілля призводить до порушення умов існування паразита і є причиною посилення його агресивності, загострення інфекційного процесу та підвищення його інтенсивності (виникнення типових факторних хвороб).

Потрапивши до потенційного господаря і опинившись у середовищі, відмінному від того, яке склалось у процесі коєволюції з облигатним, паразит активно розмножується і напрацьовує значну кількість продуктів життєдіяльності або руйнує тканини. У зв'язку з тим, що між твариною–потенційним господарем і паразитом відсутні природні біоценотичні зв'язки,

виникають ситуації біологічного (епізоотичного) тупика. Все це вказує на дію *закону потенційності* в епізоотичному процесі, який можна сформулювати так: паразити-збудники інфекційних захворювань випадковими шляхами, за певних умов, проникають в організм потенційних господарів, які є задовільним середовищем для їхньої життєдіяльності.

Збудники сапронозів (лістеріоз, правець тощо) потрапляють в організм потенційного господаря з довкілля. Збудників паразитозів часто “зберігають” у природі дикі тварини (ящур, чума великої рогатої худоби тощо). Організм сільськогосподарських тварин (потенційних господарів) еволюційно не пристосувався до переживання в них відповідних патогенів (паразитів). Зустріч з останнім іноді призводить до загибелі тварини, є причиною тупикової ситуації (що відбувається здебільшого при сапронозах), перешкоджає коеволюції такого господаря і паразита.

*Епізоотичний процес* – це закономірне зараження відповідним паразитом тварин – облігатних господарів, яке еволюційно склалось, що призводить до хронічного перебігу хвороби або носійства збудника інфекції. Ступінь прояву хвороби залежить від тривалості коеволюції паразита і господаря, а також зміни факторів довкілля.

Отже, основною причиною виникнення епізоотичного процесу є особливість паразито-господарських відносин збудників інфекцій з організмом облігатних і потенційних господарів. На ці відносини суттєво впливають зовнішні умови – господарські і природні (Ярчук Б.М. зі співавт., 2002).

**Закон стресу та імунітет у тварин.** Згідно з законом стресу зміна біологічних показників в організмі облігатних господарів під впливом факторів довкілля призводить до порушення умов існування паразита і є причиною посилення його агресивності, загострення інфекційного процесу та підвищення його інтенсивності (виникнення типових факторних хвороб). Однак вплив стресу проявляється головним чином в його дії на імунну систему організму (імуносупресія). Нині відомо, що вплив стресу на

нейроендокринну систему супроводжується збільшенням в крові нейропептидів, катехоламінів, глюкокортикоїдів та інших гормонів гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникової осі. Високий рівень в крові глюкокортикоїдів та інших гормонів викликає інволюцію тимусу, зменшення кількості лімфоцитів селезінки, кісткового мозку, активності макрофагів, проліферації лімфоцитів і підвищення продукції цитокінів. Однак, не лише нейроендокринна система впливає на функції імунної системи, але й, навпаки, імунна система впливає на гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникову ось через рецептори для цитокінів (Бутенко Г.М., Терешина О.П., 2001).

Уява про стрес, як реакцію напруги, або про загальний адаптаційний синдром, виникла більш як 50 років тому під впливом наукових праць Н. Selye (Selye H., 1950, 1956; Селье Г., 1992), які показали, що якщо організм піддавати різним за своєю природою сильним впливам, то в ньому, поряд із специфічними реакціями, розвивається стандартна неспецифічна відповідь, яка характеризується фазовістю перебігу й певним набором змін. Спочатку ці зміни були описані в трьох системах – ендокринній, лімфоїдній і травлення, де ці зміни найбільш помітні. Надалі було показано, що стрес торкається практично всіх функцій і рівнів організації – від системних до клітинних і молекулярних. Поступово стало зрозумілим, що стрес – це неспецифічна реакція адаптації організму на впливи, що порушують сталість його внутрішнього середовища – гомеостаз, яка направлена на зміну реактивності складових частин організму з метою його виживання в несприятливих умовах.

Г. Селье описав основні фази гострої реакції напруги. Перша фаза – *фаза тривоги*, яка виникає на початку впливу, триває до двох діб і характеризується зменшенням маси наднирників, збільшенням рівня катехоламінів, глюкокортикоїдів в крові, зникненням еозинофілів, зменшенням кількості лімфоцитів, редукцією лімфоїдних органів: виникненням так званої акцидентальної інволюції тимусу, переважанням катаболізму в реакціях обміну, появою виразок в секреторній частині шлунка тощо. Друга фаза – *фаза*

*адаптації*, або резистентності, характеризується збільшенням розмірів наднирників і щитовидної залози, пригніченням функції статевих залоз (у дорослих), пристосуванням організму до існуючих неблагополучних умов. Стрес порушує якщо не всі, то більшість, нейроендокринних функцій. Поряд із збільшенням кортикоїдної функції знижується рівень гонадотропінів, секреція пролактину, гормону росту, тиреоїдного гормону, підвищується виділення опіатних пептидів, змінюється продукція мелатоніну (Перцов С.С. и соавт., 1998). Ця фаза є найбільш тривалою, її перебіг залежить від виду стресу, його біологічного значення, інтенсивності впливу стресора і властивостей організму: віку, статі, генетичних і фенотипних його особливостей.

В період резистентності стресу, спричиненого одним стресором, часто спостерігається підвищена стійкість до дії інших стресорів, але в деяких випадках виникає адитивний ефект. Надалі, після припинення дії несприятливого фактору, всі зміни зникають, і показники поступово повертаються до початкових рівнів. Якщо ж сила і тривалість впливу перевищує можливості адаптації, то розвивається *фаза виснаження* з наступною загибеллю організму. Нині загально визнано, що будь-яка жива істота піддається постійному впливу різних факторів довкілля (стресорів) різної інтенсивності, і такий вплив зовнішніх факторів – необхідна умова існування живої системи, з тих причин, що їх усунення і відсутність для організму зовнішніх сигналів само собою також буде стресом. Виникла уява про стрес позитивний (*аустрес*) і негативний (*дистрес*) (Сельє Г., 1992). До початкових системних ознак стресу додалися дані про зміни на клітинному рівні, які виявляються навіть у одноклітинних організмів у вигляді продукції стрес-білків або білків теплового шоку (heat shock proteins – hsp), а також у вигляді реакції на окислювальний стрес. В експериментах на тваринах підтверджено існування *травматичного, больового, температурного* (холодовий/тепловий), *стрес від обмеження рухливості, стрес від надмірного фізичного навантаження, стрес від надмірних сенсорних подразників*

(звуковий/світловий), *ротаційний стрес, соціальний стрес в групі тварин* тощо. За цих умов інтенсивність впливу не є єдиною характеристикою стресора. Значну роль відіграє біологічна значимість.

Слід мати на увазі, що стрес, як будь-яка реакція на патогенний вплив, поряд з явно вираженою функцією, несе у собі і патологічний компонент, який найбільш виражений у так званих хвороб адаптації, але у тому чи іншому ступені він присутній в таких стрес-реакціях. Серед численних змін, які супроводжують стрес, зміни в імунній системі є найбільш вираженими й мають біологічне і патогенетичне значення, оскільки вони зумовлюють стійкість до збудників факторних захворювань і регулюють функцію імунного нагляду за внутрішніми факторами пухлинного росту (Shafit Y. et al., 1995).

Як вже згадувалось, одним із найбільш помітних феноменів при стресі є зменшення маси тимуса і селезінки й зміни в лімфоїдній системі, які розвиваються найбільш швидко в стадії тривоги й зберігаються в стадії резистентності. При цьому в тимусі, лімфовузлах, селезінці й кістковому мозку зменшується кількість лімфоцитів і клітин еритропоетичного ряду. Збільшення кількості кортикостероїдів і зменшення кількості лімфоцитів супроводжується міграцією Т-лімфоцитів з периферії в кістковий мозок, де вони стимулюють утворення гемопоетичних острівців еритроїдного і мієлоїдного ряду (Шахов В.П. и соавт., 1999). На периферії ж спостерігається залежне від віку, статі і сили впливу подразника перерозподілення лімфоцитів між внутрішньосудинним і позасудинним (наприклад, серозними порожнинами) простором, зміна співвідношення між субпопуляціями лімфоцитів у відповідь на стимуляцію, зменшення активності натуральних кілерів, активності цитотоксичних лейкоцитів, напрацювання антитіл, зміна напрацювання цитокінів (Khansari D.M et al., 1990). Збільшується продукування цитокінів гострої фази запалення й знижується – цитокінів, які забезпечують імунну відповідь. Знижується не лише кількість цитокінів, які виробляються, але й зрушення цитокінового профілю в бік гуморальної

відповіді за рахунок зниження цитокінів, які продукуються Т-хелперами 1-го типу, й збереження й навіть збільшення кількості цитокінів Т-хелперів 2-го типу (Agarwal S.K., Marshall G.D., 1998).

Однак, незважаючи на це, гуморальна відповідь при вираженому напруженні також суттєво знижується, іноді навіть до зникнення імуноглобулінів і антитіл. Значно порушується і фагоцитарний ланцюг імунної реакції – знижується фагоцитна активність нейтрофілів, придушується фагоцитарна, антивірусна і протипухлинна функція макрофагів, ймовірно, за рахунок зменшення напруження NO, хоча продукція цих окислювальних радикалів може не змінюватись більше або навіть збільшуватись. Однак, стрес при помірних фізичних або температурних навантаженнях може призводити до збільшення фагоцитарної активності. В той же час доведено зниження експресії макрофагами молекул головного комплексу гістосумісності (МНС) II класу, що може порушувати представлення антигену імунокомпетентним клітинам і призводити до зниження адаптивної імунної відповіді. Та більш, гострий стрес може призводити до появи макрофагів з супресорною активністю, які придушують проліферативну відповідь Т-клітин (Kizaki T. et al., 1996; 2000). При цьому в крові також з'являються супресорні фактори білкового походження, що придушують розмноження Т-лімфоцитів після стимуляції їх мітогенами (Zha H. et al., 1992). Таким чином, наведені факти свідчать про те, що сильний або тривалий стрес придушує в більшому ступені набутий імунітет і в меншому ступені – спадковий, що безумовно потрібно враховувати в профілактиці факторних хвороб.

При аналізі механізмів впливу стрес-реакції на імунітет, в першу чергу, слід враховувати пригнічувальну дію на різні ланки імунної відповіді підвищеного рівня глюкокортикоїдів внаслідок активації осі гіпоталамус-гіпофіз-наднирники. Пригнічувальний ефект мають також катехоламіни, які викидаються в кров внаслідок активізації симпатичної нервової системи і мозкової речовини наднирників, а також опіюїдні пептиди – ендорфіни,

енкефаліни, посилене виділення яких при стресі служить, ймовірно, захистом від больової перенапруги. Необхідно пам'ятати також про існування тісного взаємозв'язку між нервовою, ендокринною та імунною системами. Не лише нервова і ендокринна системи впливають на імунну, про що можна судити за наявністю на клітинах імунної системи (лімфоцитах, макрофагах, природних кілерах) рецепторів до нейромедіаторів, кортикостероїдів та інших гормонів, опіатів, а також до різних вторинних посередників і цитокінів.

Існує й зворотний вплив медіаторів імунної відповіді на нервові структури й органи імунної системи. Про це свідчить виявлення рецепторів до таких цитокінів, як інтерлейкін-1, інтерлейкін-2,-4,-6, фактор некрозу пухлин, гама-інтерферон та інших на нервових, гліальних і ендотеліальних клітинах ядер гіпоталамуса, клітинах передньої та задньої долей гіпофізу, клітинах кори наднирників. Введення названих цитокінів тварині або в культуру ізольованих клітин перерахованих вище органів супроводжується їх активацією й продукуванням відповідних гормонів. Здебільшого, показано, що при певних умовах клітини нервової системи й ендокринних органів самі здатні синтезувати й виділяти різні цитокіни і, навпаки, активовані певним чином лімфоцити можуть бути джерелом утворення нейромедіаторів і ряду гормонів. Відповідно нервова, імунна й ендокринна системи проявляють значну регуляторну взаємодію у вигляді спільних медіаторів до них і, таким чином, функціонують як єдине ціле (Turnbul A.V., Rivier C.L., 1999).

**Характеристика факторів, які сприяють виникненню інфекційних захворювань.** У виникненні факторних хвороб і захворюванні молодняку раннього віку на ці хвороби особливу роль відіграють зниження резистентності організму новонароджених і молодих тварин, генетичні і фізіологічні фактори, порушення умов утримання й годівлі. Збудники факторних хвороб (особливо молодняку: ешерихії, цитробактери, сальмонели, стрептококи, псевдомонади, клостридії, кампілобактерії, протей, морганели, рота-, корона-, парво-, ентеро-, тога-, торо-, рео-, каліці-, герпес- і астровіруси)



належать до тих, що практично постійно перебувають в організмі тварин (Мищенко В.А. и соавт., 2001). Ці мікроорганізми можуть бути мешканцями організму здорових або перехворілих тварин, а деякі з них зберігатись протягом певного часу у довкіллі (приміщення, гній, ґрунт, забруднені джерела водопостачання тощо).

Як вказують В.П. Урбан і И.Л. Найманов (1984), часто спостерігаємо явища, коли так звані симбіонти або коменсали (читай збудники факторних хвороб), які живуть в організмі і навіть приносять йому користь, стають збудниками хвороб, особливо серед молодняку. Тварини в момент народження бувають вільними від мікроорганізмів. Але перше вдихання і перший ковток призводять до того, що слизові оболонки і відкриті порожнини заселяються мікроорганізмами. З цього моменту розпочинається симбіоз тварини з численними представниками мікросвіту – кишковою паличкою, стафілококом і стрептококом, анаеробами, молочнокислими бактеріями тощо.

Велика кількість цих мікроорганізмів належать до групи умовно-патогенних (збудники факторних хвороб), і за нормальних умов знаходяться у стані антагоністичної рівноваги з організмом тварини, при цьому виконують позитивну функцію, захищаючи тварин від збудників інших інфекцій, беруть участь у біологічних процесах. У випадках виникнення дисбалансу організму з довкіллям, що склався внаслідок тривалої коеволюції, створюються нові умови, і потенційно патогенні мікроорганізми (збудники факторних хвороб) набувають патогенних властивостей і виникає інфекційний процес.

Наявність збудника – обов'язкова умова виникнення і розвитку інфекційного процесу. З ліквідацією його залишаються наслідки – патологічний стан, який виникає як наслідок дії токсинів та інших патогенних факторів. За цих обставин дотримання відповідних умов утримання й годівлі є головною передумовою профілактики факторних хвороб. Здебільшого, в початковій стадії таких захворювань лікувальні заходи мають високі

результати, а при розвитку хвороби таке лікування дедалі стає малоефективним. Типові приклади: такі факторні хвороби як колієнтеротоксемія, сальмонельоз, анаеробна ентеротоксемія, некробактеріоз тощо.

Характер розвитку інфекційного процесу в організмі визначається передусім віком тварин. Установлено, що реакції організму, які розвиваються на різні подразники, у тому числі й на дію інфекційних агентів, знаходяться у прямій залежності від ступеня його зрілості. Ці етапи – періоди розвитку – автори доречно розподіляють на внутрішньоутробний, новонародженості, відлучення і кінцевої зрілості. Кожен з цих періодів характеризується неоднаковими відповідними реакціями на один і той же подразник.

Недостатня зрілість всього організму у новонароджених тварин, недосконалість нервової регуляції, особливості в розвитку і становленні імунної системи, відсутність алергічних реакцій зумовлюють нетиповість перебігу запальних процесів. У новонароджених не утворюється бар'єрів навколо вогнищ збудників інфекції. Ось чому у новонароджених спостерігається тенденція до генералізації інфекційного процесу, до втягнення в нього усього організму. У новонароджених при багатьох інфекційних хворобах легко і, передусім, як наслідок недиференційованої нервової регуляції, швидко розвиваються розлади роботи шлунково-кишкового тракту, порушується обмін речовин.

При народженні у тварин вже є захисні реакції: в сироватці крові і в секретах міститься лізоцим, виражена фагоцитарна реакція, в сироватці також виявляють пропердин і комплемент. Запас специфічних імунних глобулінів новонароджені отримують від своїх матерів з молозивом. Разом з тим, новонароджені при парентеральному введенні багатьох антигенів здатні відповідати напрацюванням антитіл. Також в цей період фізіологічної незрілості організму численні специфічні і неспецифічні реакції виражені слабо або відсутні зовсім.

Установлено, що у новонароджених не виробляється інтерферон, антитілоутворення дуже обмежене, тому що плазмоцитів в організмі не знаходять до 2,5-місячного віку. Хоча на деякі антигени тварини здатні напрацьовувати антитіла в період внутрішньоутробного розвитку, починаючи з 30–60-денного віку, алергічні реакції у цей період відсутні.

Антитіла, які напрацьовуються в період новонародженості і до 3-місячного віку, мають ряд особливостей: по-перше, вони пов'язані лише з IgM; по-друге, не мають суворої специфічності; по-третє, зберігаються в організмі недовго.

Вміст імунних глобулінів, отриманих з молозивом матері, в організмі новонароджених поступово, в результаті катаболізму, зменшується; до більшої кількості антигенів вони зникають до 3-тижневого віку, а до окремих антигенів зберігаються до 2-х і навіть 3-х міс.

Епізоотичний процес при факторних інфекційних хворобах новонароджених тварин і молодняку раннього періоду життя також має свої особливості, які склались як результат тривалої коеволюції. Виникає він за наявності всіх трьох складових епізоотичного ланцюга. Абсолютна більшість факторних хвороб молодняку спричинюється збудниками, які широко розповсюджені в природі. Носійство тваринами таких збудників є нормальним явищем. Це зумовлює ту обставину, що факторні інфекційні хвороби молодняку переважно виникають як автоінфекції, а ензоотії – як ендемічні інфекції, без занесення збудника в господарство. Інша особливість епізоотичного процесу при факторних інфекційних хворобах молодняку полягає у тому, що захворілі тварини стають особливо небезпечним джерелом високовірулентного збудника, який до того ж виділяється у довкілля в значних кількостях.

Незалежно від наявності вірулентного збудника характер інфекційного процесу при факторних хворобах молодняку, передусім, визначається умовами утримання й годівлі тварин. При сприятливих умовах хвороба переважно

перебігає у латентній формі, атипово, приховано, проте такі тварини (особливо перехворілі) є небезпечним джерелом збудника інфекції. Майже при всіх інфекційних хворобах (особливо вірусних) тварини-реконвалесценти залишаються носіями і джерелами високовірулентного збудника.

Механізм передачі збудника інфекції при факторних хворобах також має певні особливості. Практично при всіх факторних хворобах молодняку, особливо новонароджених тварин, збудник передається з природними виділеннями (слиною, фекаліями тощо), інші шляхи розповсюдження (контактний, трансмісивний) можуть бути при певних умовах, але, вочевидь, суттєвого значення в епізоотології цих хвороб не мають.

Клімат також є одним з факторів, які впливають на особливість прояву факторних хвороб новонароджених і молодняку раннього віку. Провідну роль тут відіграє сезонність і залежність від умов годівлі й утримання тварин з дотриманням ветеринарно-санітарних правил. Найбільший процент захворюваності припадає на зимово-весняний період, коли погіршується якість кормів, підвищується відносна вологість, зменшується нижче оптимальних норм температура докільця і можуть діяти несприятливі фактори, які знижують резистентність організму й кінцево сприяють виникненню захворювань. Стаціонарне утримання тварин в приміщенні, інтенсивне використання родильних відділень, профілакторіїв та інших приміщень сприяє накопиченню в докільці різної мікрофлори.

Характер епізоотичного процесу – інтенсивність епізоотій при інфекційних хворобах молодняку – може коливатись у великих межах: від спорадичних випадків до 100%-ної захворюваності при високому рівні летальності. Якщо своєчасно видаляють перших захворілих тварин і жорстко проводять комплекс протиепізоотичних заходів, то поширення хвороби швидко припиняється. При таких факторних хворобах, як сальмонельоз, пастерельоз негайне запровадження ветеринарно-санітарних і спеціальних заходів може обірвати ензоотію. Проте при факторних вірусних хворобах

зробити це значно складніше, достатньо короткочасного перебування джерела збудника серед тварин для масового їхнього перезараження. Однією з особливостей прояву факторних інфекційних хвороб є тенденція їх до стаціонарності. Зумовлено, це передусім, тривалим (при вірусних хворобах життєвим) носійством вірулентних збудників серед дорослих тварин (Урбан В.П., Найманов И.Л., 1984; Терехов В.И., 1998; Бурлаков В.А. и соавт., 1998).

**Передумови виникнення факторних хвороб з симптомами порушення роботи органів травлення й хвороб з респіраторним синдромом та загальна їх профілактика.** Глибокі й всебічні дослідження показали, що етіологічним агентом при розладах травлення є умовно-патогенна мікрофлора: протей, клебсієли, псевдомонади, цитробактери, ентеропатогенні ешерихії, стрептококи, сальмонели, рота- і коронавіруси. Встановлено, що появі розладів травлення передують стрес, який спричиняє імунодефіцит В-системи. На цьому фоні й починають діяти умовно-патогенні мікроорганізми, а потім їм на заміну “приходять” рота- і коронавіруси (Дульнев В., 1996; Таршис М., 1996). Алгоритм розвитку розладів травлення можна представити наступним чином:

*Стрес + імунодефіцит В-системи + бактерії + віруси = розлади травлення.*

Не менш складною є етіологія респіраторного синдрому. Так, при переведенні з одного режиму вирощування на інший у тварин, як правило, виникає стрес, що призводить до імунодефіциту Т-системи, на фоні якого починає діяти асоціація умовно-патогенних вірусів парагрипу-3, інфекційного ринотрахеїту, вірусної діареї, адено- і риновірусів, яких змінюють стрептококи, пастерели, сальмонели тощо. Як правило, етіологічним фактором можуть бути 2–3 агенти. З урахуванням цього визначений наступний алгоритм:

*Стрес + імунодефіцит Т-системи + віруси + бактерії = респіраторна хвороба.*

За офіційною статистикою, до 75–80% хвороб шлунково-кишкового тракту і падежу молодняку з цієї причини належить до незаразної патології. Слід розуміти, що сюди зараховують всіх захворілих і загиблих, у відношенні яких бактеріологічні і вірусологічні дослідження не проводились, або вони дали негативні результати. Практика ж показує, що при ретельній постановці діагнозу, яка не обмежується лише дослідженнями на колібактеріоз, сальмонельоз і деякі вірусні хвороби, картина стає прямо протилежною. До 75% шлунково-кишкової патології зумовлено бактеріальними і вірусними агентами (Субботин В.В., Сидоров М.А., 2001).

Зоотехнічний і зоогігієнічний комплекс (забезпечення організму матері оптимальними умовами годівлі й утримання) для кожного виду тварин відомий і забезпечує народження здорових, добре розвинутих тварин. Поросята при цьому мають масу не менше 1 кг, телята – не менше 29–35 кг, вони активно реагують на удар у долоні біля вуха, здатні самотійно підніматись в перші 15–30 хв, у них розвинутий ссальний рефлекс (Волков Г.К. и соавт.). В іншому випадку народжуються гіпотрофіки (вроджена гіпотрофія), які, в першу чергу, й уражуються інфекційними факторними хворобами.

Період новонародженості і молозивного харчування (з моменту народження і до 6–10-денного віку) займає особливе місце з точки зору профілактики факторних інфекцій з розладами травлення, що пов'язано з рядом фізіологічних особливостей новонароджених. Головною з них є те, що плацента корів, свиноматок, вівцематок побудована так, що з крові матки плоду не передаються високомолекулярні гаммаглобуліни, що мають захисні функції від різних генетично чужорідних речовин, у тому числі й від мікроорганізмів. Ось чому у новонароджених телят, поросят, ягнят, козенят в крові відсутні або є лише їхні слідові кількості цього захисного білка, а загальна кількість білка в сироватці їхньої крові на 1–2 г/% менша, ніж у дорослих тварин (фізіологічні гіпопротеїнемія і агаммаглобулінемія).

Несформована імунна система новонароджених тварин вказаних видів не здатна адекватно відповідати на антигенні впливи напрацюванням гуморального й клітинного імунітетів. В такому стані вони перебувають до тієї пори, поки не отримають у достатній кількості материнського молока. Молозиво містить в своєму складі в 10–20 разів більше гаммаглобулінів, ніж в плазмі, в ньому є велика кількість мікрофагів, Т- і В-лімфоцитів і багато інших біологічно важливих речовин. Найбільша кількість гаммаглобулінів і клітинних елементів міститься в молозиві першої доби.

Щоб новонароджені з молозивом отримали не лише неспецифічні, але й специфічні, тобто направлені проти конкретних збудників, захисні білки, маточне поголів'я у другій половині вагітності вакцинують. Вакцини підбирають залежно від епізоотичної ситуації в господарстві, а терміни щеплення встановлюють таким чином, щоб до моменту родів в сироватці крові маток і головне – в молозиві кількість специфічних імуноглобулінів була найвищою. Багато в чому це досягається такою схемою вакцинації, коли останню ін'єкцію вакцини призначають матці за 2–3 тижні до очікуваних пологів. Набутий таким чином імунітет (колостральний) поряд з системою наведених нижче неспецифічних заходів повинен забезпечити надійний захист новонароджених тварин молозивного і молочного періодів від збудників факторних хвороб з порушенням роботи системи травлення.

Молодняк, отриманий від імунізованого маточного поголів'я, не слід вакцинувати раніше 20–30-денного віку, оскільки колостральні антитіла інгібують формування поствакцинального імунітету.

Повноцінне формування колострального імунітету можливе за умови правильної організації випоювання молозива. Воно повинне задаватись тваринам не пізніше 2 год після народження, обов'язковою є дача молозива першого удою і лише від здорових матерів. Слід пам'ятати, що рівень імуноглобулінів в молозиві залежить від віку корови, загальна кількість IgG<sub>1</sub> в молозиві досягає максимальних значень в період 3-ї і 4-ї лактацій,

перевищуючи вміст останніх у 2 рази при першій лактації. З цією метою іноді використовують змішане молозиво першого удою від декількох корів, що мають по 2–4 лактації і більше. Новонароджене теля повинне отримати 1,0 л молозива якомога раніше після народження, а всього не менше 4,0 л протягом першої доби. Якщо тварина випиває 3,0 л молозива з вмістом 50 г/л імуноглобулінів протягом перших 6 год після народження, це створює концентрацію IgG в сироватці крові 10–14 г/л і забезпечує необхідний рівень колострального імунітету. Для забезпечення повноцінним молозивом новонароджених, отриманих від матерів з клінічним або прихованим маститом (чиє молоко і молозиво згодувати молодняку заборонено), в господарствах необхідно мати запас його від здорових високоудойних матерів. Таке молозиво можна зберігати упродовж 2–3 діб при 4–8°C. Перед впоюванням його підігрівають до 37–38°C на водяній бані з температурою води не вище 45°C. При більш високій температурі виключно важкі клітинні елементи (мікрофаги, Т- і В-лімфоцити тощо) гинуть (Федоров Ю.Н., 1996; Сидоров М.А., Субботин В.В., 1998; Субботин В.В., Сидоров М.А., 2001).

Оптимальна температура молозива і повільне його впоювання (з індивідуальних соскових напувалок) забезпечують найбільш активну абсорбцію і транспортування гаммаглобулінів з молозива в кров новонароджених.

Своєчасність впоювання молозива важлива ще й з тієї причини, що ентероцити кишечника новонароджених досить швидко заміщаються зрілими епітеліальними клітинами (у жуйних в середньому від 12 год до 3–4 діб, у поросят – від 24 год до 6 діб після народження), які вже не здатні до ефективної абсорбції і транслокації в кров'яне русло імунних глобулінів. Найбільш виражена здатність епітелію кишечника абсорбувати імунологічно активні білки зберігається лише в перші 5–6 діб після народження. Крім того, в більш пізній термін білки і клітинні елементи молозива в значному ступені руйнуються секретами починаючих функціонувати травних залоз.



Іншою важливою фізіологічною особливістю молодняку періоду новонародженості і молозивного харчування й наступного молочного харчування (з 6–10-денного віку до переходу на традиційне, притаманне виду тварини харчування) заключається в динаміці становлення кишкового нормобіозу. Кишковий нормобіоз – це таке кількісне й якісне співвідношення мікрофлори різних відділів кишечника, яке відповідає фізіологічній нормі конкретного виду тварин. Фізіологічні функції нормальної мікрофлори кишечника досить різнобічні, але одною з провідних є забезпечення колонізаційної резистентності – сукупності механізмів, що надають стабільність самій нормальній мікрофлорі і попереджують заселення організму господаря (з кишечником включно) сторонніми, у тому числі патогенними, мікроорганізмами. В кишечнику нормальна мікрофлора виконує роль первинного неспецифічного бар'єра, після проривання якого ініціюється включення інших неспецифічних, а потім і специфічних механізмів захисту.

Провідна роль (виходячи з кількісних показників і фізіологічної значущості) в підтриманні колонізаційної резистентності кишечника належить біфідо- і лактобактеріям. Саме вони переважають в кишечнику тварин при нормобіозі. Особливість становлення нормобіозу в стерильному кишечнику плода після його виходу з родових шляхів заключається у тому, що в перші дні життя кишечник заселяється переважно ентеробактеріями, ентерококами, іншими аеробними мікроорганізмами, тоді як фізіологічний рівень норми і біфідо- і лактофлори встановлюється лише до 2–3-денного віку. Таким чином, у молодняку від народження до 20–25-денного віку відсутній мікробіоциноз, здатний забезпечити виражену колонізаційну резистентність кишечника. Такий стан може бути визначений як природний (фізіологічний) дисбактеріоз. Часте поєднання фізіологічного дисбактеріозу молодняку з імунодефіцитним станом і робить дану вікову групу особливо уразливою до мікробів збудників (бактеріальної і вірусної етіологій) інфекційних факторних хвороб з розладами травлення.

Для компенсації фізіологічного дисбактеріозу і, можливо, більш раннього становлення колонізаційної резистентності кишечника, після першого ж випоювання молозива новонародженим необхідно призначати пробіотики (препарати), які містять живу нормальну мікрофлору кишечника, або її метаболіти й речовини, що стимулюють розвиток у кишечнику власної нормальної мікрофлори.

Наступний важливий момент, що належить до становлення кишкового нормобіозу і профілактики шлунково-кишкової патології молодняку, стосується профілактики і лікування при гінекологічній патології маточного поголів'я, включаючи і симптомокомплекс метрит-мастит-агалактія у свиноматок. Справа у тому, що якісний склад мікрофлори родових шляхів здорових самиць майже аналогічний з групами мешканців тіла майбутнього молодого організму. В нормі ця мікрофлора є першою, з якою зустрічається ще стерильний плід при проходженні родових шляхів. Таким чином, бактерії родових шляхів є першою генерацією мікрофлори, яка заселяє організм новонародженої тварини, у тому числі і його шлунково-кишковий тракт. У здорових самиць це буде переважно лакто-, біфідофлора, ентерококи і незначна кількість апатогенних ентеробактерій. При гінекологічній патології це будуть переважно ентеробактерії, стафілококи та інші мікроорганізми, переважно з вираженими факторами патогенності.

Крім мікрофлори родових шляхів, у формуванні кишкового мікробіоценозу з перших хвилин життя приймає участь і так звана фермна мікрофлора. Вона представлена асоціацією Гр “-” і Гр “+” мікроорганізмів, що живуть в кишечнику і на слизових оболонках респіраторного тракту дорослих тварин. Однак переважають, як правило, ентеробактерії, спорова і кокова мікрофлора. Чим більше розповсюджені хвороби в господарстві, нерегулярно проводиться дезінфекція та інші ветеринарно-санітарні заходи, тим більше в довкіллі патогенних мікроорганізмів, що беруть участь в колонізації

кишечнику і призводять до розвитку факторних хвороб шлунково-кишкової патології.

Важливим організаційним заходом для профілактики патології травної системи є технологія утримання новонароджених тварин. Принцип сумісного утримання (в одному секторі, секції тощо) поросят, телят з різницею у віці не більше 3–4-х днів ґрунтується на згадуваній вище особливості становлення кишкової мікрофлори. Оскільки в перші дні життя в кишечнику найбільш активно розмножуються Гр “–” бактерії, серед яких переважають токсигенні, патогенні для безмолозивних і страждаючих на гіпогаммаглобулінемію новонароджених тварин, то вочевидь, що теля або порося, яке народилось, не можна залишати у тісному контакті з тваринами, старшими 4–5-денного віку.

Тому й розроблені системи утримання телят в змішаних секціях профілакторіїв з комплектацією кожної з цих секцій не більш, ніж за 4 доби. Цей принцип закладений і в функціонування свинарських комплексів, де свиноматок в секторах опоросу підбирають таким чином, щоб всі вони опоросились протягом 3–4-х діб.

Слід відмітити, що, як і при більшості інфекційних хвороб з симптомокомплексом діареї, можна і необхідно виділяти фактори, які сприяють виникненню факторних інфекційних захворювань. Успіх профілактичних заходів може бути досягнутий лише у тому випадку, якщо будуть враховуватись всі ці фактори і в відповідності з ними в господарстві будуть здійснюватись організаційні, санітарно-гігієнічні та інші заходи.

Серед таких сприятливих факторів можна виділити наступні:

– порушення умов годівлі і утримання маточного поголів'я. Особливо важливо дотримуватись давно відомих, підтверджених багаторічним досвідом правил утримання і годівлі маток в останню третину вагітності. Їх недотримання – це народження слабкого, гіпотрофічного молодняку, що буде становити групу ризику за різними факторними хворобами, у тому числі з порушеннями роботи системи травлення;

– порушення правил і термінів випоювання молозива. Новонароджені повинні отримати молозиво, а разом з ним імуноглобуліни, імунокомпетентні клітини та інші важливі біологічно активні речовини не пізніше 2-х год після народження. Найбільш повноцінним є молозиво першого удою. Кількість імуноглобулінів в ньому досягає 5 г/%, в молозиві другого удою – лише 0,5–0,6 г/%, третього – соті долі. Підвищення імунологічної повноцінності молозива може бути досягнуте шляхом змішування молозива першого надою від декількох корів, а також шляхом згодовування його в перше і наступні випоювання;

– випоювання новонародженим молозива і молока від матерів, хворих маститом. Щоб уникнути цього, все маточне поголів'я за 5–7 днів до очікуваних пологів повинне бути перевірене на мастит. Особливо важливо виявляти його субклінічні форми. Тваринам, отриманим від хворих матерів, необхідно забезпечити дачу молозива першого удою від здорових високопродуктивних матерів;

– відсутність цілеспрямованої специфічної профілактики факторних шлунково-кишкових хвороб з урахуванням конкретної епізоотичної ситуації і реально переважаючих у господарстві мікроорганізмів. Специфічна профілактика здійснюється шляхом направленої імунізації матерів з тим, щоб стимулювати у них синтез специфічних антитіл і передачу їх з молозивом. У телят таким чином можуть вирішуватись проблеми профілактики сальмонельозу, колібактеріозу, коронавірусної і ротавірусної інфекцій тощо. Аналогічно діють при профілактиці факторних шлунково-кишкових захворювань поросят (колієнтеротоксемія, колібактеріоз, диплококоз, сальмонельоз тощо);

– природний дисбактеріоз притаманний тваринам від моменту народження до 20–25-денного віку. Його ліквідація і раннє встановлення колонізаційної резистентності кишечника досягається застосуванням з

першого дня життя (після першого випоювання молозива) пробіотичних препаратів;

– широке розповсюдження у господарствах гінекологічної патології. При запальних захворюваннях статевих шляхів в них замість лакто-, біфідобактерій і ентерококів починають переважати ентеробактерії, що мають патогенні властивості. Ці мікроорганізми і починають заселяти молодий організм вже з моменту його проходження по родових шляхах;

– недотримання гігієни отелень, опоросів, окотів, санітарно-гігієнічних умов утримання новонароджених, сумісне утримання тварин з різницею у віці більше 4-х діб, недотримання принципу “все порожньо– все зайнято” (Субботин В.В., Сидоров М.А., 2001).

Аналіз результатів досліджень показав, що фактори, які призводять до виникнення інфекційних хвороб з респіраторним синдромом, можна умовно розподілити на три групи: екзогенні, ендогенні і змішані.

*Екзогенні* – порушення умов утримання і годівлі тварин: висока вологість (вище 70%) в приміщеннях, де утримуються тварини, низька температура, підвищена кількість аміаку (більш як 0,01 мг/л), сірководню (більш як 0,02 мг/л), вуглецю (більш як 0,2%), переохолодження, перегрівання, висока мікробна забрудненість повітря, недостатня природна інсоляція, неповноцінність раціонів, особливо за каротином тощо.

*Ендогенні* – зниження природної резистентності організму тварин за рахунок недостатнього надходження імуноглобулінів класів G і A в організм з молозивом, що призводить до розвитку імунодефіцитних і автоімунних станів, перехворювання шлунково-кишковими хворобами в ранньому віці, виснаження місцевого захисту дихальних шляхів, сенсibiliзація організму і алергічний стан.

*Змішані* – низька резистентність і імунологічна реактивність при народженні і вплив при цьому несприйнятливих факторів довкілля, що знижують захисні властивості організму тварин.

Всі ці фактори зумовлюють порушення захисних механізмів, що призводить до активації бактерій і вірусів, збудників інфекційних факторних хвороб, які знаходяться, як правило, у верхніх дихальних шляхах. Значну роль у розвитку інфекційних хвороб з респіраторним синдромом відіграє бактеріальна мікрофлора. Так, В.И. Федюк и А.С. Лысухо (1997), з пневмонічних вогнищ, трахеального і бронхіального слизу виділяли стафілококи (14%), стрептококи (38%), пастерели (38%), сальмонели (32%) тощо.

Тривалий вплив несприйнятливих факторів довкілля призводить до суттєвої зміни обмінних процесів, порушення гомеостазу і, як наслідок цього, до порушення механізмів формування резистентності організму тварин і виникнення факторних інфекційних хвороб.

Для попередження накопичення і пасажування у приміщеннях збудників інфекційних факторних хвороб господарствам потрібно будувати профілакторії, ізольовані від інших тваринницьких приміщень, регулярно проводити їхню дезінфекцію тощо.

**Трансмисивні генетичні фактори патогенності (“островки”, “острівці” патогенності).** Дослідження в галузі епізоотології, епідеміології, інфекційної імунології, головним чином, спрямовані на вивчення хвороб, збудниками яких є канонічні паразити – гельмінти, членистоногі, найпростіші, грибки, бактерії, віруси. В останнє десятиліття важливого значення набувають патогени незвичайної природи, до яких умовно, лише ґрунтуючись на їхній субвірусній, молекулярній організації, можна віднести три групи патогенних агентів – пріони, віроїди та *трансмисивні генетичні детермінанти патогенності (ТГД-П, острови і острівці патогенності).*

У складі ДНК цілого ряду збудників бактеріальних інфекцій виявлено “острови” (islands) і острівки (islets) патогенності. Островами патогенності (ОП, читай трансмісивні генетичні детермінанти), згідно критеріям, сформульованим J. Nacker et al. (1997), вважають фрагменти ДНК, розмірами

від 1 до 10 kb (“острівці”) або від 10–20 до 200 kb (“острови”) відповідно, які містять дискретні гени вірулентності, що можуть бути виявлені лише у патогенних мікроорганізмів. Провідні характеристики “островів” патогенності такі: несуть гени, що контролюють синтез адгезинів, інвазинів, токсинів, білків секреції III типу; складають фрагменти ДНК від 1 до 10 kb (“острівці”) або від 10 до 200 kb (“острови”); присутні в патогенних, але відсутні в непатогенних близькородинних видах; виявляються в хромосомі і плазмідах; відрізняються від основного геному % G+C; несуть гени профазових інтеграз, транспозаз або IS-елементів; фланкйовані прямими повторами (DR) послідовностей ДНК; асоційовані з тРНК, переважно нестабільні.

Вказані фрагменти ДНК відрізняються від “core genome” за вмістом % G+C, як правило, фланкйовані малими прямими нуклеотидними повторами (DR-directly repeated) і переважно асоційовані з 3<sup>l</sup> ділянкою локусів різних транспортних РНК (tRNA). Детермінанти “островів” патогенності, фланкйовані DR, здатні розповсюджуватись серед одного або родинних видів бактерій шляхом природної кон’югації, трансдукцією або трансформацією. Така мобільність “островів” патогенності пов’язана з тим, що вони можуть входити до складу ДНК бактеріофагів, транспозонів або плазмід і інтегровані в районах хромосоми, поблизу генів, які кодують специфічні tRNA, що забезпечує можливість горизонтального переносу генетичної інформації. Саме інтеграція, стабілізація і експресія генів вірулентності, які входять до складу “островів” патогенності, і лежить в підґрунті формування нових властивостей, у тому числі вірулентних, у родинних непатогенних видів бактерій різних таксономічних груп. “Острови” патогенності виконують різні функції: патогенність, адаптація, симбіоз, деградація біополімерів, метаболізм, лікарська стійкість, секреторна функція (Carer J.V., Nacker J., 1999).

Особливості структури “островів” патогенності, виявлених у різних видів бактерій, узагальнено в таблиці 1.

Таблиця 1 – Характеристика “островів” патогенності

Види	Назва	Розмір	Гени вірулентності/фенотип	Асоційовані
------	-------	--------	----------------------------	-------------

1	2	3	4	й ген тРНК
Уропатогенні <i>E. coli</i>	PAI-I	70	Hly	SelC
Уропатогенні <i>E. coli</i>	PAI-II	190	hly, prf	LeuX
Уропатогенні <i>E. coli</i>	PAI-III	25	Sfm	ThrW
Уропатогенні <i>E. coli</i>	PAI-IV	170	hly, pap	AsnT
Уропатогенні <i>E. coli</i>	PAI-II	110	hly, prs, cnf-1	PheV
Ентеропатогенні <i>E. coli</i>	LEE-PAI	35	III-й тип секреції; eae, tir	selC
Ентеротоксигенні <i>E. coli</i>	Tia-PAI	46	Tia	selC
<i>S. flexneri</i>	SHI-1	51	she, set1, sigA	?
<i>S. flexneri</i>	SHI-2	24/30	Аеробактин	selC
<i>Shigella</i> spp.	Entry region	37	Інвазія, III-й тип секреції	Plasmid
<i>V. cholerae</i>	PCP, ACF	45	tcp, toxT, acf, int	?
<i>V. cholerae</i> O139	Rfb	40	LPS	Att phage
<i>S. typhimurium</i>	SPI-1	40	III-й тип секреції, інвазивність	–
<i>S. typhimurium</i>	SPI-2	40	III-й тип секреції, здатність виживати всередині макрофага, викликати системний процес	ValV
<i>S. typhimurium</i>	SPI-3	17	Транспортування $Mg^{2+}$ , здатність виживати всередині макрофага	selC
<i>S. typhimurium</i>	SPI-4	25	I-й тип секреції; здатність виживати всередині макрофага	?
<i>Salmonella</i> spp.	SPI-5	7	SopB, rip; здатність викликати кишкову інфекцію	serT
<i>Y. pestis</i>	Yp-HPI	102	Hms, fyuA, irpB (утилізація Fe)	AsnT
<i>Y. pseudotuberculosis</i>	Yp-HPI	36	(yersiniabactin)	AsnTUW
<i>Y. enterocolitica</i>	Yen-HPI	44	Fyi, irp2, утилізація Fe (yersiniabactin)	asnT
<i>C. difficile</i>	PaLoc	20	Cyt	?
<i>L. ivanovii</i>	Vis	23	Internalin, sph	?
1	2	3	4	5
<i>H. pylori</i>	Cag-Pai	40	CagA-T	?
<i>S. aureus</i>	SaPI-1	15,2	Toxic shock syndrome toxin 1	?
<i>A. tumefaciens</i>	T-DNA	20	Tumor induction, opine production	Plasmid



Відомі “острови” патогенності, які несуть гени, що контролюють синтез адгезинів, інвазинів, токсинів (гемолізину, цитотоксину, некротизуючого фактора-1, ентеротоксину тощо), імуномодулінів, засвоєння іонів заліза, а також генів систем секреції III-го і IV-го типів. В ряді випадків “острови” патогенності включають гени системи секреції III-го типу, відповідальної за одноетапний транспорт ефекторних молекул з бактеріальної клітини в цитоплазму еукаріотної клітини з наступною модифікацією цитоплазматичних білків мішеней, які уражуються. “Острови” патогенності виявлені у патогенних ешерихій, сальмонел, ієрсиній, лістерій тощо. Стабільність “островів” патогенності є різною, оскільки гени вірулентності можуть бути включені до складу бактеріофагу, транспозону або плазміди (Kaper J.V., Hacker J., 1999).

Надалі наведемо характеристику “островів” патогенності двох найбільш досконало вивчених збудників факторних хвороб – ешерихій і сальмонел.

*“Острови” патогенності у ешерихій.* Найбільш детально “острови” патогенності вивчені в уропатогенних штамів *E. coli* 536 (O6:K15) і J96 (O4:K6). “Острови” патогенності UPEC (урологічні ешерихії) можуть включати гени, що контролюють синтез фімбріальних адгезинів (типу I, P і S фімбрій), альфа-гемолізину (Hly) і цитотоксичного некротизуючого фактору 1 (CNF-1), засвоєння іонів заліза, а також системи секреції III-го типу. Сайтами інтеграції “островів” патогенності у бактерій UPEC є локуси генів селеноцистеїнів (*selC*), лейцин (*leuX*) або фенілаланін (*pheY* і *pheR*) специфічної tRNA (Hacker J. et al., 1990, 1997; Jackson M.P. et al., 1987; Kaper J.V., Hacker J., 1999).

На відміну від UPEC, ентеропатогенні ешерихії синтезують формуючі пучки пілі (*Bfp-bundle forming pili*), яким приписують роль в первинному прикріпленні бактерій до епітеліоцитів. Сигнали, які надходять у відповідь на первинне прикріплення стимулюють, синтез ешерихіями білка-інтміну (*Eae* – *E. coli attaching/effacing*), локалізованого на їхній поверхні, і білків секреції III-

го типу, детермінанти яких входять до складу хромосомного “острова” патогенності, який отримав позначення як LEE (locus of enterocyte effacement – локус згладжування ентероцитів), важливий для прояву їхньої адгезивної і колонізуючої активності. Інтимін піддається фосфорилуванню, перетворюється в Tir-протеїн (translocation intimin receptor), який служить рецептором для наступної взаємодії ешерихій з мембраною епітеліоциту, яка формує у місці фіксації збудника оригінальний “п’єдестал”. Останній являє собою полімеризований актин і є наслідком клітинного цитоскелету (DeVinney R. et al., 1999; Elliot S.J., Wainwright L., 1998; Hacker J. et al., 1997). “Острів” патогенності LEE (locus of enterocyte effacing) контролює не лише синтез інтиміну (eaeA ген) і його рецептору (Tir білку), але й білків всієї системи секреції III-го типу (кластери esc і esp генів)(Elliot S.J., Wainwright L., 1998; Kapur J.B., Hacker J., 1999) ЕНЕС, на відміну від ЕРЕС, спричиняють гостру кишкову інфекцію з явищами геморагічного коліту, що нерідко ускладнюється гемолітико-уремічним синдромом. Останній характеризується мікроангіопатичною гемолітичною анемією, тромбоцитопенією, ураженням нирок і порушенням функції центральної нервової системи (Brunder W. et al., 1996, 1997; DeVinney R. et al., 1999; Hacker J. et al., 1997; Kapur J.B., Hacker J., 1999; McDaniel T.K., Kapur J.B., 1997). Раніше прояв гемолітико-уремічного синдрому пов’язували з продукцією ЕНЕС шигаподібних ентеротоксинів, гомологічних цитоентеротоксину *Shigella dysenteriae*. В розвитку гемолітико-уремічного синдрому, вочевидь, беруть участь також ентерогемолізін (Ehx), серинова протеаза (EspA) і ЛПС (Nataro J.P., Kapur J.B., 1998). Відомо про неоднорідність виявлених у ЕНЕС шигаподібних ентеротоксинів, які класифікують за типами і підтипами (Stx1, 2, 2с, 2е). Синтез шигаподібних ентеротоксинів пов’язаний з функцією профагових геномів, інтегрованих у хромосому, в той час як продукцію ентерогемолізину (Ehx) і екстрацелюлярної протеази, що гідролізує пепсин і V-фактор коагуляції, контролює плазміда pO157 (Brunder W. et al., 1996, 1997).

“Острови” патогенності у сальмонел. У сальмонел описано п’ять “островів” патогенності, які позначаються як SPI (Salmonella pathogenicity island). SPI, що локалізується в районі 63-ї центрисоми, складається із 12 *inv*(invasion)-генів, 7 генів *spa* (surface presentation of antigens), генів *iac*, *sip*, *sic*, локусів *hil* (hyper invasion locus) і *prg* (Wood M.W. et al., 1998). SPI-1 контролює інвазію сальмонел в епітеліальні клітини, індукуює апоптоз і вмикає гени системи секреції III-го типу. Всі серотипи сальмонел мають систему секреції білків III-го типу (СС-III), гени якої локалізовані всередині SPI-1. Саме ця система забезпечує транслокацію комплексу бактеріальних ефекторних білків в клітини господаря, таких як фактори для Rho GTP-ази (*SopE*), тирозинфосфатази (*SptP*), актин-зв’язуючий білок (*Sip A*), інозитол фосфат-фосфатаза (*Sop B*). Погоджена дія ефекторних білків призводить до реорганізації еукаріотичного актинового цитоскелету і ядер. Це стимулює бактеріальну інтерналізацію і продукцію протизапальних цитокінів. Білки СС-III беруть участь також в ініціації апоптозу макрофагів, стимуляції міграції ПМЯЛ через кишковий епітелій, а також у прояві діареї.

Функціонально білки СС-III можна розподілити, щонайменше, на три категорії: (i) білки, які є компонентами СС-III апарату (*InvACG*, *PrgH*); (ii) білки, втягнуті в транслокацію ефекторних молекул в цитоплазму клітини господаря (*SipBCD*), і (iii) білки, які при транслокації модулюють певні функції клітини господаря (*SipA*, *SopBE*, *SptP*, *AvrA*, *InvF*)(Wood M.W. et al., 1998).

Експресія білків СС-III – об’єкт складного регуляторного механізму. Так, рост бактерій в умовах високої осмомолярності і низької концентрації кисню стимулює експресію білків СС-III, що супроводжується збільшенням ступеня інтерналізації сальмонел. Із системи регуляторних білків найбільш вивченими є наступні два: *HilA*, що входить до складу *OmpR/ToxR* родини транскрипційних регуляторів, і *InvF*, який належить до *AraC* родини регуляторних білків. Можливо *HilA* безпосередньо активує гени *invF* та *prgH*,

продукти яких необхідні для ефективного впровадження сальмонел в клітину господаря (Blanc-Potard A.V. et al., 1999).

Крім специфічних регуляторних білків, на експресію СС-III впливають продукти генів загального регуляторного шляху (global regulatory networks). Перелік локусів, що беруть участь у цій регуляції, постійно збільшується. Нині він включає PhoP-PhoQ і RcsB-RcsC двохкомпонентні регуляторні системи: асоційований с флагеліном сигма фактор FliA ( $\sigma^{28}$ ) і ДНК топоізомеразу (Karper J.V., Hacker J., 1999). SPI-1 контролює інвазію сальмонел в епітеліальні клітини, індукуює апоптоз і вмикає гени секреції III-го типу. SPI-2 необхідний для системної дисемінації і виживання сальмонел в середині фагоцитів і макрофагів (Shea J.E. et al., 1999). В ньому ідентифіковані два локуси: sseC і sseD, що кодують ефекторні білки SPI-2 іншої секретійної системи III-го типу (Hensel M. et al., 1999). SPI-2 пов'язаний з розмноженням всередині моноцитів і містить гени другої системи секреції III-го типу, локалізований в ділянці 40 мін хромосоми. SPI-3 і SPI-4, локалізовані в ділянках 17 і 25 мін хромосоми, також пов'язані із здатністю сальмонел до виживання і розмноження в моноцитарно-макрофагальній системі (Ahmer B.M. et al., 1999; Blanc-Potard A.V. et al., 1999; Galan J.E., 1996; Hensel M. et al., 1999; Mills D.V. et al., 1995; Shea J.E. et al., 1999; Wood M.W. et al., 1998). Важливу роль у патогенності сальмонел відіграють також гени, розміщені на плазміді вірулентності *S. typhimurium*: *spv* (salmonella plasmid virulence), необхідні для розмноження сальмонел в макрофагах, і гени *traT* і *rck* (resistance complement killing), які контролюють стійкість бактерій до бактерицидної дії сироватки крові (Бондаренко В.М., 1999; Galan J.E., 1996). Відомі також хромосомні гени, що детермінують синтез ряду білків, необхідних для повної експресії вірулентності сальмонел: *pss* (OMP-protection cilling), *prc* (proteaseC), *sap* (sensitive antimicrobial protein), *sly* (salmolysin)(Galan J.E., 1996; Lee C.A., 1996; Бондаренко В.М., 2001).

Загальний аналіз даних, наведених у таблиці 2, показав, що збудники цієї категорії – молекулярні патогени – відповідальні за виникнення великої кількості інфекційних захворювань тварин, рослин і людей (Макаров В.В. и соавт., 2000). Інфекційні процеси, спричинені незвичайними патогенами, супроводжуються всіма ознаками інфекційно-паразитологічних взаємовідносин, із взаємодією популяцій збудника та господаря включно, відповідно до теорії саморегуляції паразитарних систем (СПС) В.Д.Белякова (1987). Спричинені інфекційним білком і циркулярними ос-РНК пріонні і віроїдні інфекції – типові уніфакторні хвороби. Разом з тим, ТГД-П поведуть себе як генетичні симбіонти і навіть паразити *per se*, самі обумовлюють інфекційний процес при зараженні бактеріальних клітин як господарів першого порядку(табл.2).

Таблиця 2– **Природа і нозологія незвичайних (неканонічних) патогенів**

Патогени		Господарі	Нозологічні форми
група	Природа		
Пріони	Інфекційний білок	Тварини, людина	Трансмисивні губкоподібні енцефалопатії (12 нозоодиниць)
Віроїди	Циркулярні ос-РНК	Рослини	Приблизно 35 інфекцій
Трансмисивні генетичні детермінанти патогенності: Плазміди Транспозони Фаги	Позахромосомні циркулярні дс-ДНК Рухомі елементи геному Віруси	Бактерії => тварини, рослини, людина	Бактеріальні інфекції; обумовлені трансмісивними факторами патогенності – адгезії, колонізації, токсино-, капсулоутворення, пухлиноутворення (ешерихіози, клостридіози, стрептококози, пастерельози тощо)

*Первинний епідемічний (епізоотичний) процес* при розповсюдженні в бактеріальних популяціях підпорядковується закономірностям СПС. У даному випадку поняття “умовна патогенність” (факторні хвороби) бактерій-реципієнтів стає недоцільним. Однак дуже важливо з’ясувати критичну ТГД-П у прояві вторинного епідемічного процесу при таких тяжких інфекціях, як геморагічна септицемія, коліентеротоксемія (набрякова хвороба) поросят та

інші ешерихіози. Основним підтверджуючим критерієм цього повинні бути аутоекологічні моменти і самостійна епідеміологія ТГД-П.

Патологічні і епідеміологічні наслідки, які спричиняють незвичайні патогени, надзвичайно серйозні, їх інтенсивно вивчають теоретично і на практиці. Нині найбільш детально вивчене питання патології, діагностики, молекулярно-генетичних механізмів патогенності пріонів. Останніх активно досліджують через відомі епізоотологічні обставини і особливу актуальність спричинених ними трансмісивних губчастоподібних енцефалопатій. Віроїди до цієї пори залишаються маловідомими збудниками, а ТГД-П (плазміді, транспозони і фаги) лише наближаються до концептуального розуміння їхньої ролі в інфекційній патології.

Перші спроби розглянути еколого-епідеміологічні аспекти генетичного обміну (універсального біологічного явища) були здійснені Є.В.Бакуліною та І.І.Олейником у 1970 р. на прикладі дифтерії. Головною передумовою цього був той факт, що передача генетичного матеріалу, його реалізація і розповсюдження трансмісивних генетичних детермінант (ТГД) з різними властивостями, в цілому були аналогічні інфекційному процесу на рівні індивіда і епідемічному процесу на популяційному рівні. В останньому випадку встановлюються симбіо-паразитологічні взаємовідносини між ТГД і їх господарями (бактеріями-донорами і реципієнтами). Вперше автономні трансмісивні генетичні детермінанти патогенності як матеріальні елементи генетичного обміну були розглянуті як незвичайні (неканонічні) патогени і самостійні збудники інфекцій В.М. Бондаренком зі співавт. (1999) та В.В. Макаровим зі співавт. (2000).

Плазміді, транспозони і фаги, за своїм походженням, є індивідуальними носіями власної, тобто чужорідної для реципієнтів генетичної інформації і передають останнім велику кількість додаткових властивостей (табл.3). Завдяки цьому бактерії-реципієнти набувають здатності реалізувати численні

корисні функції, які надають їм різних захисних, метаболічних і в цілому селективних переваг.

Серед властивостей, які визначаються ТГД, особливе місце займає патогенність. Лише в цьому випадку ТГД як носії генетичної інформації, що детермінують різні матеріальні субстанції (фактори патогенності), набувають спеціалізації генетичних трансмісивних детермінант патогенності (ТГД=> ТГД-П). Із даних, наведених в таблиці 4, видно, що ТГД-П несуть відповідальність за виникнення таких небезпечних інфекційних захворювань тварин і людини, як різні ешерихіози, клостридіози, стрептококози, лістеріоз, сибірка, дифтерія, пухлини у рослин тощо.

Таблиця 3 – Основні характеристики і біологічні властивості трансмісивних генетичних детермінант

Трансмісивні генетичні детермінанти	Мол.маса геному МДа	Об'єм генетичної інформації (кількість білків, які кодуються)	Генетичні феномени і механізми, які втягуються в перенесення ТГД	Фенотип, який передається (найбільш типові приклади)	Позначення типових представників в (факторів)
Плазміди	Від <1 до >200	Від 1 до 400	Кон'югація, трансформація	Здатність до переносу ТГД Стійкість до лікарських речовин Бактеріоциногенність Синтез антибіотиків Біодеградація (камфора, толуол, ксилол)  Імунітет до деяких фагів ( $\lambda$ ) Пухлиноутворення Патогенність (токсигенність, гемоліз)	F R Col – SAM, TOL, XYL  $\lambda$ dv Ti  Ent, Hly
Транспозони	Від 1,5 до 40	Від 1 – 2 до 80	Трансфекція, транспозиція	Стійкість до лікарських речовин  Метаболізм цукрів (лактози) Біодеградація Патогенність (токсигенність)	Tn 1–10 тощо – – Tn 1681
Фаги	Від 2 до 50	Від 2 до 100	Трансдукція, фагова конверсія	Імунітет до фагів  Патогенність (токсигенність)	Помірні фаги Коринофаг $\beta$

				Антигенність	Сальмофаг 22
--	--	--	--	--------------	-----------------

Таблиця 4 – Трансмисивні генетичні детермінанти і фактори патогенності

Трансмисивні генетичні Детермінанти патогенності (ТГД=>ТГД-П)	Фактори патогенності	Бактерії-господарі => збудники
Плазміди	Ентеротоксини (LT, ST, LT + ST), антигени колонізації (F4, F5), фактор прикріплення (attachment) Екзотоксин, капсула Нейротоксин Токсин О Гемолізін (стрептолізін О) Лістеріолізін Пухлиноутворення	E.coli B.anthraxis Clostridium tetani Clostridium perfringens Streptococcus Listeria monocytogenes Agrobacterium tumefaciens
Транспозони	Ентеротоксин Т	E.coli
Фаги	Екзотоксин Токсини типів С і D Vero-цитотоксин (шигаподібний токсин, SLT)	Corynebacterium diphtheriae Clostridium botulinum  E.coli

Патологічні явища, які викликають ТГД-П в інфекційній патології цих сприйнятливих груп господарів, мають всі наявні ознаки епідемічних інфекцій. Перераховані фактори патогенності в ряді випадків мають достатньо широку характеристику молекулярно-генетичних і біологічних властивостей. Однак, епідемічні процеси розповсюдження ТГД-П і їхня екологія залишаються не до кінця розшифрованими і зрозумілими.

Ці аспекти найбільш детально вивчені в результаті досліджень інших ТГД, зокрема, плазмід стійкості до ліків. На цій моделі і робляться деякі загальні висновки та пропозиції, що застосовуються і до ТГД-П.

По-перше, виникнення і розповсюдження ТГД в бактеріях є результатом їхньої міжпопуляційної взаємодії (у тому числі за типом паразит + господар), де джерелом ТГД і сприйнятливих господарів є відповідно бактерії-донори і реципієнти, пов'язані переважно кон'югативним механізмом їх передачі. Все це повністю відповідає епідемічному процесу per se або, в даному випадку–



*первинному епідемічному процесу*, хоча в його реалізацію втягуються різнобічні генетичні механізми і феномени (табл. 4) під складним генетичним контролем, в якому можуть брати участь десятки генів. Швидкість перенесення і розповсюдження (зокрема, R-плазмід) паралельна збільшенню кількості живих бактерій в популяції, що збільшується і порівнюється з ним. Принципово важливим є те, що у бактерій існує міжвидовий, численний генетичний обмін, у зв'язку з чим у первинний епідемічний процес можуть бути втягнуті бактерії багатьох видів.

По-друге, ТГД розповсюджуються в популяціях сприйнятливих груп (тварин, рослин, людини) відповідно до *еволюційних механізмів*, що сформувались з ТГД бактерій-носіїв, які можуть бути паразитами, коменсалами, в цілому—представниками нормофлори макроорганізму. Розповсюдження ТГД-П та збудників інфекцій відбувається разом з трансмісією бактерій-носіїв і відповідає *вторинному епідемічному процесу*. Ефективність його реалізації визначається специфікою, що еволюційно склалась, та індивідуальним стереотипом кожної конкретної інфекції.

По-третє, епідеміологія і екологія ТГД характеризуються окремими положеннями та елементами, які можуть бути представлені наступними модельними прикладами:

форми *E.coli*, які виділяють від молодняку сільськогосподарських тварин (телят, поросят, курчат), мають виражену лікарську стійкість, нерідко значну, тобто в їхніх популяціях інтенсивно циркулюють ТГД;

хіміопрофілактика шляхом масового застосування антибіотиків сприяла безконтрольному та необмеженому розповсюдженню R-плазмід і може бути універсальним прикладом причини виникнення та розповсюдження інших ТГД;

швидкість та ефективність розповсюдження ТГД в ході первинного і вторинного епідемічних процесів є достатньо високою. На прикладі R-плазмід

тотальна антибіотикорезистентність ентеробактерій може виникнути протягом одного тижня з моменту початку згодовування антибіотиків.

У разі визнання цих положень по-іншому можна інтерпретувати деякі аспекти мікробної патогенності. Патогенність збудників заразних хвороб – здатність викликати специфічні патологічні процеси своєю фізичною присутністю і впливом (гельмінти, членистоногі), виснаженням або руйнуванням життєво важливих речових і субстратів (кровопаразити, віруси), прямим впливом токсичних метаболітів (бактерії), зміною або придушенням нормальних функцій систем організму (збудники геморагічних гарячок, імунодефіцитів). Це визначення стосується рівня інфекційного процесу, тобто взаємовідносин збудник + сприйнятливий організм.

У класичній інфекційній патології патогенність – видова характеристика збудника, здатність викликати певну заразну хворобу, систематична передумова нозологічної самостійності останньої. Разом з тим, в екологічній (і паразитологічній) уяві патогенність – провідний механізм негативного впливу популяції паразита на популяцію господаря, яку він використовує, і є важливою ознакою функціонування та саморегуляції паразитарних систем. Це положення знаходить відображення в закономірних переходах ступеня патогенності збудників, від високого до низького у циклі епізоотії – міжепізоотичний період відповідно до принципу раптового підвищення патогенності при епізоотичному розповсюдженні паразитів на нових територіях або в незахищених популяціях сприйнятливих тварин і, навпаки, правила посилення інтеграції біосистем у збалансованих паразитарних системах міжепізоотичного періоду. Звідси випливає важлива теза СПС: не всі патогени – паразити, але будь-який паразит – патоген. Ця теза додатково обґрунтовує інфекційно-паразитарний погляд на ТГД-П.

Разом з тим, в епізоотології існує поняття факторних хвороб, які спричинює так звана “умовно-патогенна мікрофлора,” чим, як правило, і пояснюють принципи виникнення даних захворювань, що не піддаються

поясненню тривіальними методами. Такий постулат ґрунтується на тому, що лише за певних умов (факторів впливу) деякі бактерії (ешерихії, стафілококи, сальмонели тощо) проявляють свою патогенну дію. Все це стає у протиріччя з класичним визначенням і відкидає видому патогенність як підґрунтя вчення про інфекційний процес.

Отже, ймовірно, що у цих випадках патогенність проявляється не за рахунок якихось умов (факторів) або навіть мутаційного процесу, а є продовженням мікроеволюційних процесів дворівневого ступеня – у популяціях ТГД-П як матеріальних носіїв патогенності, самостійних етіологічних агентів тієї або іншої форми інфекційної патології, і в мікробних популяціях з активізацією росту бактерій, яка сприяє активному розмноженню та розповсюдженню ТГД-П. Бактерії-господарі ТГД-П є лише екологічними носіями і векторами останніх з факультативною, транзисторною патогенністю, забезпечуючи двоступеневий епідемічний процес (процес двох рівнів).

Такий підхід можна використовувати для пояснення спорадичних випадків хвороби як епізоотологічного феномена і стереотипу деяких інфекцій – паразитозів, які важко піддаються розшифруванню, але при очевидній убіквітарності причетних до них бактерій (наприклад, *E. coli* при набряковій хворобі, *Pasteurella multocida* при інфекційному атрофічному риніті і геморагічній септицемії). Останні в такому випадку діють не як збудники, а як носії і господарі власне збудників, тобто ТГД-П, екологічно пов'язаних з ними паразитологічними відносинами. Іншими словами, епізоотичний процес за таких інфекцій можливий лише як вторинний, при занесенні в популяцію бактерій-збудників тієї або іншої ТГД-П у розвитку первинного епідемічного процесу (виникнення, розповсюдження і затухання інфекції на цьому рівні на основі міжпопуляційних взаємовідносин ТГД-П і їх господарів-бактерій за аналогією з принципами СПС).

Коли мову ведуть про спорадичність, то мають на увазі не постійну захворюваність, а одиничні, або нечисленні спалахи хвороби, між якими важко

і неможливо встановити епізоотичні зв'язки. Якщо виключити самостійну етіологічну роль ТГД-П і не визнавати по відношенню до них аутоекологічних закономірностей, то при згаданих інфекціях для підтримання бактерій в патогенній (або умовно-патогенній формі) повинен бути суворо дотриманий принцип епізоотичної вогнищевості, тобто постійна присутність діючих епізоотичних вогнищ – місць наявності джерела в активній формі, із якого збудник передається та розповсюджується серед сприйнятливих тварин, а також має епізоотичний зв'язок з існуючими спалахами інфекцій.

Пояснення походження інфекцій дають існуючі дані про найбільш вивчені ешерихіози. Певна ТГД-П або їхня комбінація присутня в кожній із багатьох специфічних патогенетичних категорій *E. coli* – ентеропатогенних (ЕРЕС), ентеротоксигенних (ЕТЕС), ентеротоксемічних (ЕТЕЕС), ентерогеморагічних (ЕНЕС), ентероінвазивних (ЕІЕС), тих, що дифузно прикріплюються або дифузноагрегативних (ДАЕС), які обумовлюють прикріплення і злущування мікроборсинок ентероцитів (АЕЕС). Наявність ТГД-П і в цілому патогенність *E. coli* корелює з їхньою сероваріантною належністю, тобто є атрибутом одного або декількох О : К : Н-сероварів у межах однієї О-серогрупи. Зокрема, ЕТЕС, що викликають діарею у поросят, належать до 20 ~ О : К серогруп і містять патогенності в різних комбінаціях з адитивним ефектом, які обумовлюють специфічність уражень і симптомів. Така кореляція вказує на участь певних антигенів (факторів колонізації, адгезії тощо) у первинному епідемічному процесі стосовно ТГД-П-коліформ.

Найбільш “загадкову” серед ешерихіозів набрякову хворобу поросят можна охарактеризувати таким чином. Етіологічним агентом першого порядку є ТГД-П (специфічний коліфаг), що контролює утворення Vero-цитотоксину (VT). Її ендогенним носієм і ампліфікатором є *E. coli* категорії ЕТЕЕС чотирьох сероварів – O138: K81: NM; O139: K12: H1; O141: K85a, в: H4 і O141: K85a,c:H4, які переважно виділяють при набряковій хворобі і вважають етіологічним агентом. Виникнення набрякової хвороби можливе лише за

наявності обох етіологічних агентів. На жаль, дані про позагосподарські резервуари цього союзу відсутні.

VT ETEEC при набряковій хворобі подібний до добре вивченого VT E. coli категорії EHEC, що викликає у людини ентеропатії з позакишковими геморагічними ускладненнями (відомі E. coli серогрупи O157: H7), і VT при дизентерії. Як основний рецептор цей цитотоксин використовує певні гліколіпіди, присутні на поверхні клітин ендотелію капілярів, моноцитів, макрофагів, чим зумовлюються симптоматичні наслідки його цитотоксичного ефекту – збільшення судинної проникності, дегенеративна ангіопатія дрібних судин, клінічний набряк, гіпоксія і нервові явища. Найбільш важливий епізоотологічний кофактор (зміна корму при відлученні) супроводжується різкою зміною мікроекологічних умов у шлунково-кишковому тракті і макроорганізмі в цілому, що швидко призводить до внутрішньокишкової селекції та розмноження ETEEC-господарів ТГД-П, яка контролює VT, активації первинного епідемічного процесу і розвитку типової факторної ендогенної токсемічної інфекції.

## АНАЕРОБНА ЕНТЕРОТОКСЕМІЯ МОЛОДНЯКУ

Анаеробна ентеротоксемія (анаеробна дизентерія – у ягнят, лат. *Dysenteria neonatorum anaerobica*; анаеробна ентеротоксемія у поросят та телят, лат. *Enterotoxaemia anaerobica*) – гостра токсикоз-інфекційна хвороба переважно новонародженого молодняку, яка характеризується геморагічно-некротичним запаленням кишечника, проносом та інтоксикацією організму.

Термін анаеробна ентеротоксемія включає цілий ряд захворювань сільськогосподарських тварин, хутрових звірів, а також людини, що мають в основі подібний патогенез і спричиняються збудником *Cl. perfringens* (синонім *Cl. welchii*). У зарубіжній спеціальній літературі ці захворювання об'єднуються терміном вельчіози (Львов В.М., 1971; Бусол В. зі співавт., 2001).

**Історична довідка.** Масове захворювання новонароджених ягнят, яке супроводжувалось проносами і значною смертністю, було відоме з давніх часів. Ще в 1854 р. Лангербахер описав захворювання, що супроводжувалось кривавим проносом у ягнят, і, ймовірно, являло собою дизентерію (В.М.Львов, 1963). Надалі заразні проноси виявляли П.Н.Кулешов (1885), Т.Никольский (1885), Ф.А.Борзов (1892). За їхніми даними, на окремих вівцефермах гинуло 30–50% новонароджених ягнят. А.С. Тимченко (1914) у вівчарських господарствах Воронежської губернії протягом ряду років спостерігав епізоотію білого проносу серед новонароджених ягнят. За його даними, захворіло до 55% тварин із летальністю до 99%. Аналогічне захворювання мало широке розповсюдження і в Англії. Dalling в 1923 р. уперше встановив етіологію дизентерії ягнят, і виділив анаеробний мікроорганізм *Lamb.dysentery bacillus* (*Cl.perfringens* типу В). Ним були запропоновані також методи профілактики цього захворювання.

Ентерити поросят анаеробної етіології вперше описані в Угорщині Derte (1927). С.Т.Щенников у 1946 р. описав масові, гострі за перебігом, криваві, проноси у новонароджених поросят, зумовлені *Cl. perfringens*. Ф.Гутера, І.Марек, Р.Монінгер, І.Морі (1961) вважали, що “некротичні ентерити поросят” – давно відома хвороба, етіологічні зв’язки якої давно встановлені завдяки дослідженням Field, Gibson, проведеним в Англії, Szent-Gvanyi, Szabo – в Угорщині. Пізніше анаеробна ентерококсемія поросят була описана в багатьох країнах світу.

Захворювання телят на ентеротоксемію – “ентеротоксемічну жовтяницю” – уперше було описане в Австралії (Rose, Edgar, 1936). Хворіли 2–4-місячні телята. Менш ніж за добу до смерті тварини відмовлялись від корму, у них проявлялись ознаки ураження нервової системи у вигляді судом і порушення координації рухів. При розтині загиблих відмічали жовтяничність і геморагічне запалення кишечника й нирок. Пізніше – це захворювання у телят описали у Франції Lesbories, Barthelon (1937). Від загиблих телят їм вдалося виділити культуру *Cl. perfringens* типу D. В Англії Bosworth (1943) виділив із кишечника трьох загиблих від ентеротоксемії телят збудника, який не відповідав жодному відомому типу *Cl. perfringens* (A, B, C, D). Цей збудник названий автором *Cl. perfringens* типу E, напрацьовував новий, раніше невідомий токсин, який убивав мишей при введенні всередину й активізувався трипсином.

В колишньому СРСР, у Приморському краї, падіж новонароджених телят від ентеритів, зумовлених *Cl. perfringens*, спостерігав Размазин в 1948 р. Захворювання проявлялось у вигляді профузних проносів, які спостерігались у телят через 5–10 год. після народження і викликали швидку їхню загибель. При розтині виявляли запалення кишечника й крововиливи на внутрішніх органах. В кишковому вмісті було виявлено токсин, який не був типовий.

**Характеристика збудника.** Збудником анаеробної ентеротоксемії (дизентерії) ягнят є *Cl. perfringens* типу C, рідше відмічають хворобу,

зумовлену типом В і А. Спостерігається переважна сприйнятливість новонароджених телят до *Cl. perfringens* типів А, В і Е. Виникненню хвороби сприяють порушення умов утримання й годівлі. Ентеротоксемія телят, викликана типом А, може виникнути без занесення інфекції ззовні. Типи С і D, як правило, викликають хворобу у телят більш старшого віку, особливо тих, які знаходяться на пасовищах. Виникненню хвороби у них сприяє порушення взаємовідносин між макро- і мікроорганізмами, пов'язане з раптовою зміною раціону, перегородуванням і недотриманням зоогігієнічних умов утримання тварин. Хвороба реєструється переважно ранньою весною, на початку росту трави, чому сприяє висмикування трави разом з інфікованою землею. Після виникнення вогнища даної інфекції, створюються умови його стаціонарності (Ургуєв К.Р., 1987). Основним збудником анаеробної ентеротоксемії поросят є *Cl. perfringens* типу С, інші типи (А, В і D) відіграють меншу роль у виникненні цієї хвороби (Бублов А.В., 2000).

Мікроорганізм, який отримав за сучасною номенклатурою назву *Cl. perfringens*, вперше виділили з трупів людей і ран хворих на газову гангрену, описали під різними назвами в 1892 році Welch і Nuttal в Америці, в 1893 р. Frenkel у Німеччині, Veillon і Zuber у Франції. Видова назва походить від латинського дієслова *perfringo* – той, що розриває, прориває, що таким чином указує на його активні біохімічні та патогенні властивості.

*Cl. perfringens* типів А, В, С, D і Е (існує ще тип F, який є збудником некротичного ентериту людей і хутрових звірів) являє собою великі палички з обрубленими або злегка заокругленими кінцями, завдовжки 3–9 мкм і завширшки 0,9–1,3 мкм. Вони нерухомі, не мають джгутиків, молоді клітини фарбуються за Грамом позитивно, старі – негативно. В організмі тварин і середовищах, які містять нативний білок, утворюють капсули. Капсула оточує мікробну клітину у вигляді світлого обідка, який добре видно при пофарбуванні мазків простим способом. Здатність до утворення капсули втрачається при тривалому зберіганні штамів або частих пересівах на



середовищах, із дефіцитом нативного білку. При несприятливих умовах довкілля, а також при тривалому вирощуванні на безвуглеводних, лужних середовищах, утворюють великі овальні спори, які розміщуються субтермінально. Легко отримують спори при засіванні молодого культури на стерильний пісок, який повільно підсушується. За таких умов протягом 5–6 діб майже всі мікроорганізми переходять у спорові форми (Ургуев К.Р., 1987; Бусол В. зі співавт., 2001).

Усі типи *Cl. perfringens* мало вибагливі до умов культивування й анаеробіозу. Вони добре ростуть на поживних середовищах, які використовують для вирощування анаеробів. На рідких поживних середовищах, які виготовлені з гідролізатів м'яса або казеїну дають швидкий і значний ріст із сильним газоутворенням. При посіві культури з активним ростом у кількості 3% у казеїно-дріжджове середовище з глюкозою помітний ріст мікробів відмічають через 30–60 хв. Через 6–8 год. ріст, як правило, припиняється, гази не виділяються і рН субстрату стабілізується на рівні 5,6–6,2. На поверхні кров'яного агару *Cl. perfringens* через 12–18 год. утворює великі, соковиті колонії сіруватого кольору, оточені одною або двома світлими зонами гемолізу, які при витримуванні просто неба набувають зеленуватого відтінку.

Залежно від дисоціації штаму, умов культивування і якості середовищ у *Cl. perfringens* спостерігають 3 варіанти колоній на поверхні щільних поживних середовищ: гладкі (S), шорсткі (R) і слизові (M).

Збудник має активні цукролітичні властивості. Більше 90% штамів зброджують з утворенням кислоти та газу фруктозу, галактозу, інозит, глюкозу, лактозу, мальтозу, сахарозу. Більшість штамів розкладають також гліцерин, целюлозу, глікоген, інουλін, рафінозу, рибозу, салацин, трегалозу. Желатину розріджують всі штами. Більшість штамів здатні гідролізувати казеїн.

Усі типи *Cl. perfringens* відрізняються один від одного за синтезованими або водорозчинними антигенами (екзотоксинами), які прийнято позначати літерами грецького алфавіту. *Альфа-токсин* ( $\alpha$ ) являє собою фермент лецитиназу (фосфоліпазу), під дією якої лецитин перетворюється у фосфорилхолін і дигліцерин. Його активність підвищується іонами кальцію або магнію і пригнічується фосфатазами або цитратами. Токсин має виражені гемолітичні властивості, руйнує еритроцити людини і багатьох видів тварин. При внутрішньовенному введенні викликає загибель лабораторних тварин з ознаками гематурії і гемоглобінурії, яка є результатом руйнування еритроцитів під дією лецитинази. Він стійкий до дії кисню, має антигенні властивості і нейтралізується антитоксичною сироваткою типу А. *Бета-токсин* ( $\beta$ ) має летальну й некротичну дію і є основним токсином *Cl. perfringens* типів В і С, які відіграють провідну роль в етіології хвороб, що ними викликаються. Він відрізняється надзвичайною лабільністю, при кімнатній температурі в нативному стані (в культуральній рідині або отриманій з кишкового вмісту) втрачає до 99–100% своєї активності протягом доби. Цей токсин викликає геморагічне запалення слизової оболонки кишечника й ураження нервової тканини. Токсин інактивується трипсином, має антигенні властивості і нейтралізується антитоксичними сироватками *Cl. perfringens* типів В і С. *Іпсилон-токсин* ( $\iota$ ) має летальні і некротичні властивості і є основним токсином *Cl. perfringens* типу D. Він виробляється в значній кількості і деякими штамми *Cl. perfringens* типу В. Іпсилон-токсин виділяється мікробною клітиною в поживне середовище, або при ентеротоксемії в травний канал тварин у вигляді нетоксичного прототоксину, який під дією протеолітичних ферментів стає високоактивним токсином. Відомо, що він викликає збільшення проникності слизової оболонки кишечника, внаслідок чого токсин проникає у кров і викликає дегенерацію паренхіматозних органів, діючи на нервову систему, пригнічує дихальний центр. Прототоксин має слабкі антигенні властивості. Активація під впливом трипсину значно посилює його

імунізуючі властивості. Цей токсин нейтралізується специфічною антитоксичною сироваткою. *Йота-токсин* ( $\theta$ ) має летальні і некротичні властивості і є основним токсином типу E, який викликає інфекційну ентеротоксемію телят. Як і іпсилон-токсин, він виробляється мікробною клітиною у вигляді неактивного протоксину, але після обробки трипсином він швидко втрачає свої токсичні властивості. Дія йота-токсину на організм тварин подібна до дії бета-токсину. *Лямбда-токсин* ( $\lambda$ ) являє собою протеолітичний фермент, який руйнує желатину, казеїн і гемоглобін. Виробляється в незначній кількості всіма штамми типів B і E та окремими штамми типу D. Інактивується нормальною кінською сироваткою. *Дельта-токсин* ( $\Delta$ ) виробляється окремими штамми *Cl.perfringens* типу B і C. Він має летальні та гемолітичні властивості. Гемолітична дія краще проявляється по відношенню до еритроцитів овець, великої рогатої худоби, свиней. *Ета-токсин* ( $\epsilon$ ) виробляється окремими штамми типу A, про його дію на уражений організм точні дані відсутні. *Тета-токсин* ( $\tau$ ) виробляється окремими штамми всіх типів збудника. Він являє собою киснево-лабільний гемолізін, який утрачає свою активність протягом 5 хв при 70°C. *Капа-токсин* ( $\kappa$ ) має летальну й некротичну дію і є ферментом колагеназою, який має виражені протеолітичні властивості. Він діє на колаген і руйнує м'язи. Цей токсин виробляється багатьма штамми майже всіх типів *Cl.perfringens*. *Гамма-токсин* ( $\Upsilon$ ) являє собою протеїназу і виробляється окремими штамми збудника типів B і C. *Мю-токсин* ( $\mu$ ) являє собою фермент гіалуронідазу, яка розщеплює гіалуронову кислоту, що входить до складу міжклітинної речовини тканин. Під дією гіалуронідази підвищується проникність клітин організму. Він має антигенність, нейтралізується відповідною антисироваткою. Виробляється в незначній кількості всіма штамми типу A і B та окремими штамми типу D. *Ню-токсин* ( $\eta$ ) (дезоксирибонуклеаза) являє собою фермент, який руйнує дезоксирибонуклеїнову кислоту, що, головним чином, міститься в клітинних ядрах. Він виробляється всіма типами *Cl.perfringens* у незначних

кількостях. *Ентеротоксин* являє собою внутрішньоклітинний токсин, який утворюється в процесі споруляції мікробної клітини і виділяється в довкілля при лізисі спорангію. Ентеротоксин є термолабільним білком і за деякими даними розглядається як цитотоксин. У тварин викликає летальну еритемну і діарогенну дію. При внутрішньовенному введенні здійснює системну дію і, передусім, вражає мікророслинчасті мембрани епітеліальних клітин кінчиків ворсинок кишечника. При дії на тканини відмічається інгібування ними засвоєння кисню (Bartholomew, Stringer, 1984).

Вірулентність *C. perfringens* залежить від типової належності штаму, його індивідуальних властивостей і складу середовищ. Парентеральне введення штаму будь-якого типу, який виробляє достатню кількість альфа-токсину, викликає злякисний набряк і загибель заражених тварин. З лабораторних тварин найбільш чутливі до зараження голуби і морські свинки, смертельна доза для яких коливається в межах 0,1–1 мл культури.

Штами типу В і С, як правило, більш вірулентні за типи А і D. Вірулентність типу D залежить від здатності виробляти альфа-токсин і іпсилон-токсин. Штами, які продукують більшу кількість альфа-токсину, дещо вірулентніші за штами, що синтезують значну кількість іпсилон- і незначну кількість альфа-токсину. Штами типу D, які виробляють у недостатній кількості вказані токсини, мають слабкі вірулентні властивості.

Стійкість збудника до дії різних факторів залежить від фізіологічного стану мікробної клітини та індивідуальних властивостей штаму. Вегетативні форми клостридій швидко гинуть під дією кисню, сонячних променів, високої температури, кислот, лугів, дезінфікуючих речовин і антибіотиків, діючих на грампозитивні бактерії. Так, сонячні промені руйнують вегетативні форми в чашках Петрі за 5 год, кип'ятіння – за 1–3 хв; 2%-ний розчин їдкового натрію, 5%-ний розчин сірчаної кислоти, 2%-ний розчин формальдегіду, 5%-ний розчин фенолу, 5%-ний розчин креоліну – за 5–10 хв.

Спори збудника в умовах довкілля виживають роками. Вони гинуть при кип'ятінні за 10–15 хв, крім спор окремих штамів типу А і С, які витримують кип'ятіння більше 1 год. Споріві форми мікроба досить резистентні до хімічних речовин. Так, в дослідях Ю.Б.Сафарова (1969) *Cl.perfringens* типу С і D при температурі +15°C в тестоб'єктах гинули під дією 5%-ного розчину формальдегіду за 50–120 хв, 5%-ного розчину їдкого натрію – за 25–50 хв, 5%-ного розчину фенолу – за 30–90 хв, 1%-ного однохлористого йоду – за 10–15 хв, хлорного вапна, яке містить 3% активного хлору – за 10–15 хв.

**Епізоотологічні відомості.** Ентеротоксемія (дизентерія) ягнят має широке поширення в багатьох країнах світу. Захворювання встановлене в: США, Канаді, Перу, Аргентині, Великобританії, Південно-Африканській Республіці, Німеччині, Румунії, Болгарії, Югославії, Греції, Туреччині, Австралії та інших країнах із розвиненим вівчарством. Захворювання реєструється і в країнах СНД. В багатьох розвинених країнах анаеробну дизентерію ягнят не реєструють, а відносять її до септицемій новонароджених.

Анаеробна ентеротоксемія поросят реєструється в більшості країн з інтенсивним свинарством, особливо, у великих спеціалізованих господарствах. Анаеробну ентеротоксемію телят реєструють в багатьох країнах з розвинутим тваринництвом.

До анаеробної ентеротоксемії найбільш сприйнятливі новонароджені ягнята перших 5-ти днів життя. Значно рідше хворіють тварини 15-денного віку.

Джерелом збудника інфекції є хворі тварини, які виділяють у довкілля з калом збудника в значній кількості, а також трупи загиблих тварин. Деякі дослідники певну роль у розповсюдженні збудника відводять також здоровим вівцям-бацилоносцям.

К.Р.Ургуєв зазначає, що при дослідженні 418 проб ґрунту, відібраних на різних ділянках зимових пасовищ, у тому числі і 113 проб, відібраних у неблагополучних з анаеробної дизентерії ягнят господарствах, збудника

хвороби – *Cl. perfringens* типу В було виявлено в 10, відібраних, в основному, в загонах, де утримувались ягнята, серед яких спостерігались випадки хвороби. Спори збудника дизентерії ягнят зберігаються в довкіллі, не втрачаючи своєї життєздатності протягом тривалого часу. Ця обставина зумовлює стаціонарне неблагополуччя певних господарств із анаеробної дизентерії. Виявилось також, що окремі дорослі, клінічно здорові вівці, можуть виділяти збудника в довкілля з фекаліями (бактеріоносійство). Дослідження, проведені в цій же отарі восени, в тому числі і серед ягнят, у яких реєстрували випадки дизентерії, дали негативні результати. Ймовірно, роль здорових овець-бацилоносіїв в розповсюдженні інфекції в неблагополучному пункті не є провідною, тоді як у занесенні збудника в раніше благополучні господарства такі тварини можуть мати виключно важливе епізоотичне значення. Співпадіння появи в господарстві перших випадків падежу ягнят від дизентерії з роком завезення в це господарство племінних баранів-плідників із-за кордону було помічено А.С.Тимченко (1914) ще до відкриття збудника хвороби.

Разом із цим, відомі випадки, коли хвороба уражала тварин однієї отари протягом декількох років, а ті, що знаходились поряд, в будь-яких 1000–1500 м, залишались здоровими, благополучними, хоча поголів'я, яке проганяли через дану ділянку уражувалось хворобою. Ці дані свідчать про зберігання збудника анаеробної дизентерії ягнят в міжепізоотичний період переважно в ґрунті.

Хвороба має сезонний характер і переважно проявляється у весняний період (березень–квітень). В цей час унаслідок активації всієї ґрунтової мікрофлори створюються сприятливі умови для розвитку збудника і значно підвищується ймовірність інфікування ягнят. При ранньому (в січні) і пізньому (у кінці квітня–травня) ягнінні, дизентерія спостерігається рідко.

В умовах Англії, наприклад, хвороба переважно спостерігається при відгінній системі вівчарства, коли тварини влітку знаходяться на гірських

пасовищах, а взимку й навесні – на низинах. Рідше хворіють ягнята на фермах, які розташовані у гірській місцевості.

Зараження ягнят відбувається внаслідок проникнення збудника в шлунково-кишковий тракт аліментарним шляхом (через рот) при контакті з інфікованими об'єктами (вим'я й дійки вівцематок, підстилка тощо). В цьому відношенні найбільшу небезпеку становлять неізольовані із загальної отари вівцематки, в яких ягнята загинули від дизентерії, тому що вим'я таких тварин, як правило, буває інфіковане збудником. Значну небезпеку становлять неприбрані трупи загиблих ягнят тощо.

Факторами, які сприяють поширенню дизентерії, є кліматичні умови: вологість, часті опади в період ягніння і зумовлені ними антисанітарні умови в місцях проведення ягніння і утримання новонароджених, а також переохолодження організму новонароджених, недостатня і незбалансована годівля вівцематок і пов'язана з цим відсутність у достатній кількості молозива та дефіцит у ньому гамма-глобулінів.

Разом із тим, відмічено, що анаеробною дизентерією частіше хворіє молодняк, одержаний від овець, які відрізняються значною молочною продуктивністю, а також ягнята, отримані в результаті міжпородного схрещування. За даними А.А. Волковой (1976), в умовах Киргистану падіж від дизентерії серед ягнят, отриманих в результаті схрещування мериносів із місцевими курдючними вівцями, досягав 30%, тоді як ягнята від місцевих овець гинули лише в окремих випадках. Аналогічні випадки описані неодноразово і в Югославії.

В окремих неблагополучних отарах захворюваність сильно коливається з року в рік – від поодиноких випадків до значних спалахів із смертністю до 50%. В одних господарствах захворювання реєструється щорічно, в інших – не відмічається протягом ряду років, а потім знову виникає масовий спалах, що залежить від наявності факторів, які сприяють захворюванню. Хвороба

отримує більш широке розповсюдження в ті роки, коли спостерігають несприятливі погодні умови в період окотів.

На початку епізоотичного спалаху, як правило, хворіють слабкі тварини зі зниженою резистентністю, надалі збудник, пасажуючись, посилює вірулентність і уражує нормально розвинених тварин. Цим пояснюється той факт, що дуже часто інфекція, відсутня на початку періоду окоту, а ближче до його середини відмічається масова захворюваність і падіж. Залежно від умов утримання новонароджених ягнят, санітарного стану та інфікованості, рівня виконання ветеринарних заходів та інших факторів, захворюваність тварин в вогнищах інфекцій коливається від поодиноких випадків до значних спалахів із смертністю 40–50% сприйнятливого поголів'я.

Захворювання на анаеробну ентеротоксемію серед поросят відмічається у перші дні життя. В окремих господарствах хвороба має стаціонарний характер і реєструється щорічно. Хвороба може розвиватись у перші години після народження, швидко розповсюджуватись й охоплювати до 50% поросят гнізда. В ураженому гнізді всі хворі тварини гинуть протягом 1–3 діб. В більшості випадків поросята гинуть у віці від 3 до 14 днів. Максимальна летальність відмічається серед поросят у віці 3–6 днів (Katitch, 1973). Деякі вчені вказують, що найбільш чутливі до токсинів *Cl. perfringens* поросята перших днів життя (Бублов А.В., 2000). У 2–3-денних поросят захворюваність становила 28,3–37,1%. В окремих господарствах анаеробна ентеротоксемія поросят має стаціонарний характер і проявляється у вигляді короткочасних ензоотій. В період їхнього розвитку захворюваність може становити 40%, летальність – 80–100%

Джерелом збудника інфекції є хворі поросята і здорові тварини-бацилоносії. Внаслідок чого, хвороба може виникнути без занесення інфекції ззовні, за наявності сприятливих умов для розвитку збудника в організмі (факторність), або ж з'явиться в результаті заносу високовірулентних штамів збудника з неблагополучних господарств із кормами або носіями. Зараження



поросят може відбуватися в результаті потрапляння збудника з довкілля (грунт, реманент, стіни, підлога приміщення). В інфікуванні новонароджених значну роль відіграють вим'я й дійки свиноматок, забруднені екскрементами хворих поросят, що містять збудника (Поликовський М.Д., 1970).

Накопиченню *Cl.perfringens* типу С і виникненню хвороби сприяють такі фактори, як групове утримання супоросних свиноматок з одночасним опоросом великої кількості тварин, обробка поросят-сисунів неоміцином, хлорамфеніколом, окситетрацикліном та іншими антибіотиками, до яких збудник не чутливий. Хворобу реєструють також у господарствах, де на незначних площах утримують велику кількість тварин, та допускають грубі порушення умов годівлі, утримання тварин і ветеринарно-санітарних правил (Урбан В.П., Найманов И.Л., 1984).

У телят анаеробна ентеротоксемія може виникати у перші дні після народження і до 1,5–2-місячного віку. Виникає захворювання спонтанно, без занесення збудника з інших господарств.

Факторами, які сприяють виникненню захворювання на ентеротоксемію в телят є: одноманітна та недостатня годівля тільних корів, відсутність моціону, запізніле перше випоювання молозива телятам, перегрівання або переохолодження організму новонароджених.

В першу чергу хворіють телята, які народились від нетелей. Розповсюдженню збудника і збільшенню кількості захворілих сприяють забруднені виділеннями хворих тварин корми, підстилка, предмети догляду, вим'я і дійки корів, низький рівень санітарної культури на фермах і несистематичне проведення дезінфекції. Зараження телят збудником анаеробної ентеротоксемії відбувається через шлунково-кишковий тракт, переважно, при випоюванні забрудненого спорами молока, води тощо.

Анаеробну ентеротоксемію, яку викликає *Cl. perfringens* типу С, описали в США Griner, Broken (1953), Griner, Baldwin (1954). Хвороба вражала телят до 10-денного віку з найбільш високою смертністю серед 3–5-денних. Хвороба

перебігала гостро, телята гинули без будь-яких клінічних ознак, однак іноді за декілька годин до смерті в них вдавалось помітити ознаки кольок, тетанічні й тонічні спазми, прострацію. При більш тривалому перебігу спостерігали сильні проноси з кров'ю. В кишечнику загиблих тварин виявляли бета-токсин. При розтині спостерігали геморагічне і некротичне запалення порожньої та клубової кишок.

Ентеротоксемію, яку викликали *Cl. perfringens* типу D, у корів 6-річного віку породи абердин-ангус, відмічали Keast, McBarron (1954). Хворобу, викликану цим же збудником, що призводила до значних утрат серед відгодівельного поголів'я великої рогатої худоби, в Канаді відмічав Montgomerie (1961).

В Югославії спостерігали ентеротоксемію, викликану збудником типу D, у телят 12-місячного віку. В Болгарії часто реєструють ентеротоксемію великої рогатої худоби, зумовлену типами A і D. Хворіє як доросле поголів'я, так і молодняк перших днів життя. З органів і кишечнику загиблих тварин виділяли культуру *Cl. perfringens* типів A, B, C, D (Ургуєв К.Р., 1987).

Повідомлення про анаеробну ентеротоксемію, зумовлену *Cl. perfringens* типу E, в спеціальній літературі зустрічаються рідко. Хвороба новонароджених телят, зумовлена цим типом, перебігала блискавично і характеризувалась появою смердючого пінистого проносу. Такі випадки перебігу хвороби реєструвались в США, Югославії, Австралії. Значний спалах хвороби, описаний в Австралії, коли хвороба виникла у лютому-березні 1966 р. в одному стаді з 900 гол. худоби герефордської породи. Уражались переважно телята у віці 7–10 днів. У них відмічались підвищення температури, виділення з носа, сльозотеча і жовто-брунатний пронос. На розтині виявлялись ураження, властиві для геморагічного і некротичного ентериту, а також крововиливи у внутрішніх органах (Katitch, 1973).

Ф.И. Каган и соавт. (1973) в одному з господарств Луганської області спостерігали масове захворювання телят у віці 1–42 днів. У хворих телят

відмічались пригнічення, слабкість кінцівок, дрижання м'язів, анемічність слизових оболонок, у деяких тварин – смердючий пронос, кровотечу з носових отворів, ротової порожнини, прямої кишки. З моменту прояву клінічних ознак до падежу проходило кілька годин, рідше 1–2 доби. При бактеріологічному дослідженні патологічного матеріалу від загиблих телят виділили культуру *Cl. perfringens* типу А.

Анаеробна ентеротоксемія новонароджених телят, за даними В.П.Урбана та И.Л.Найманова (1984), переважно виникає як ендогенна інфекція на фоні порушень умов утримання й годівлі тварин.

**Патогенез.** Анаеробна ентеротоксемія телят, поросят і дизентерія ягнят виникають внаслідок потрапляння збудника в кишечник, де він знаходить сприятливі умови для посиленого розвитку і токсиноутворення. Токсини викликають геморагічне запалення і некроз окремих ділянок кишечника (у ягнят навіть утворення виразок), і проникають у значних кількостях у кров'яне русло, внаслідок чого відбувається загальна інтоксикація організму.

Токсин *Cl. perfringens* типу В складається з численних фракцій, серед яких основною є бета-. Крім гемолітичної, некротичної і летальної дії токсин має лейкотоксичний фактор, який нейтралізує фагоцитарну активність організму і посилює розвиток захворювання. В патогенезі хвороби певне місце займають і продукти розпаду тканин. Ушкоджується ендотелій судин, паренхіма нирок, печінки та інших органів.

У провідного збудника анаеробної дизентерії ягнят *Cl. perfringens* типу В найбільше значення мають: альфа-(летальний, некротичний, гемолітичний, лецитиназа), бета-(летальний, некротичний), іпсилон-(летальний, некротичний) і в меншій мірою лямбда-(летальний, желатиназа), дельта-(летальний, гемолітичний), тета-(гемолітичний, кисневолабільний), каппа-(летальний, некротичний, колагеназа), гамма-(протеїназа), мю-(гіалуронідаза), ню-(дезоксирибонуклеаза); у збудника анаеробної ентеротоксемії поросят *Cl. perfringens* типу С найбільше значення мають альфа-, бета-, дельта-, тета-,

капша-, гамма-, ню-, ентеротоксини (летальний, еритемний, діарогений); у збудника інфекційної ентеротоксемії телят – альфа-, йота- (летальний, некротичний), лямбда-, тета-, капша-, ню-, ета-, мю-, ентерококсини.

Установлено, що виділити збудників із внутрішніх органів свіжих трупів молодняку вдається досить рідко. Бактеріємії у молодняку, як правило, не буває. Тварини гинуть від інтоксикації. Відповідно ці захворювання є кишковими інтоксикаціями – ентеротоксеміями.

Виникнення дизентерії ягнят лише в перші дні життя пояснюють також руйнуючою дією трипсину на бета-токсин. Внаслідок меншого напрацювання трипсину в цей період, а також наявності інгібітору трипсину в молозиві, ягнята хворіють на дизентерію. Тварини, старші 15-денного віку, не хворіють тому, що в них виробляється достатня кількість трипсину, який нейтралізує дію бета-токсину (Griner, 1963). Однак пояснити повністю сприйнятливість лише новонароджених ягнят до цього захворювання цим неможливо, тому що анаеробна ентеротоксемія, спричинена *Cl.perfringens* типу С, де основним етіологічним фактором є бета-токсин, широко зустрічається й в овець старшого віку. Ймовірно, не лише нейтралізація токсину інгібітором, який міститься в молозиві, але й руйнуюча дія трипсину на бета-токсин є фактором, зумовлюючим сприйнятливість до хвороби ягнят до 15-денного віку.

**Клінічні ознаки і перебіг хвороби.** Інкубаційний період при *анаеробній ентеротоксемії поросят* триває від декількох годин до кількох днів. Захворювання реєструють навіть у перші години після народження.

Симптомокомплекс і перебіг хвороби залежать від типу збудника й віку тварин. Хвороба зумовлена типами В і С перебігає дуже швидко, з моменту появи перших клінічних ознак хвороби до загибелі проходить декілька годин, рідше 2–3 доби. В окремих випадках можливий підгострий перебіг захворювання. Характерними ознаками є профузний пронос з домішкою крові й пухирцями газу, різко виражене пригнічення, протрація. При надгострому перебігу хвороби можлива загибель поросят без видимих ознак захворювання.

Анаеробна ентеротоксемія поросят, зумовлена *Cl. perfringens* типу А, перебігає менш гостро. Хворіють поросята на 2–5-у добу після народження; вони стають малорухливими, відмовляються від соска, шкірний покрив набуває синюшного відтінку, розвивається пронос. Кров у фекаліях виявляють не завжди. У випадку гострого перебігу захворювання можливе одужання. Такі поросята одужують, додають у живій масі і добре ростуть. Рецидивів захворювання у них не спостерігають.

Інкубаційний період при *дизентерії ягнят* надзвичайно короткий і не перевищує кількох годин. Здебільшого ягнята хворіють у перші три дні після народження. Рідше хворіють 1–2-тижневі. Ягнята, старші 15-денного віку, як правило, дизентерією не хворіють. Часто хворі ягнята гинуть раптово, без виражених клінічних ознак, або ж хвороба триває не більше 2–4 год (блискавичний перебіг). При цьому характерними є ознаки ураження нервової системи – порушення координації рухів, судоми, а іноді незадовго до смерті фекалії стають рідкими й кров'янистими.

При гострому перебігу хвороби спостерігають пригнічення, калові маси рідкі, неприємного запаху, з пухирцями газу. Фекалії надалі стають густими і набувають темного кольору з домішкою слизу й крові. Хворе ягня стоїть зігнувшись, погано реагує на зовнішні подразники, не ссе вівцематку. На початку хвороби можливе підвищення температури тіла до 41–42°C, дихання й пульс прискорюються. Хвороба триває від декількох годин до кількох днів, і ягня гине при явищах наростаючої слабкості й прострації. В деяких випадках дизентерія набуває затяжного характеру (хронічний перебіг), із менш вираженими ознаками. При такій формі у окремих тварин хвороба може тривати до 2-х тижнів. Хворі ягнята виснаженні і лежать в стані прострації. Фекалії рідкі, кров'янисті або зовсім чорного кольору, шерсть на місцях, поблизу анального отвору, забруднена висохлими каловими масами. При хронічному перебігу окремі тварини можуть одужувати. Одужання триває

повільно, ягнята відстають в рості і розвитку і нерідко гинуть із різних причин. Смертність при дизентерії ягнят сягає 80–100%.

Не дивлячись на те, що збудником *ентеротоксемії телят* можуть бути різні типи збудника, клінічні ознаки захворювання достатньо однотипні і характеризуються порушенням роботи травної системи і нервовими явищами. Захворювання перебігає досить гостро й іноді телята гинуть без клінічних ознак хвороби. В інших випадках хвороба затягується до 3–4-х год і супроводжується пригніченням, слабкістю, кольками, плавальними рухами, нападами судом із закиданням голови назад (опістотонус). Летальність може досягати 100%.

При ураженні телят *Сl. perfringens* типу А спостерігається сильна кровотеча з носових отворів, ротової порожнини, прямої кишки і вух. Кров не згортається. Фекалії темно-брунатного або грязно-жовтого кольору з домішкою крові. В ділянці підщелепного простору, шиї, підгруддя, черева, спини, кінцівок при пальпації виявляють значні інфільтрати в підшкірній клітковині. Внаслідок значних кровотеч і крововиливів розвивається гіпохромна анемія. В деяких випадках спостерігається підгострий перебіг ентеротоксемії телят, особливо зумовленої типом А, який триває до тижня і більше. В таких випадках нерідко тварини одужують. Підгострий перебіг ентеротоксемії переважно розвивається як вторинне захворювання на фоні ураження ентеритами іншої етіології (ентеропатогенні віруси, коліінфекції, аліментарні причини тощо).

**Патолого-анатомічні зміни** у поросят залежать від типу збудника, що викликав захворювання. Найбільш характерні зміни виявляють у тонкому кишечнику, особливо в порожній кишці. При захворюванні, зумовленому *Сl. perfringens* типів В і С, у частини поросят увесь кишечник геморагічно запалений, темно червоного кольору і наповнений кров'янистим вмістом, у інших запалені лише окремі ділянки кишечнику з переважною локалізацією змін у клубовій і порожній кишках. Кишкова стінка місцями некротизована,

шлунок наповнений згустками молока, слизова його гіперемійована й геморагічно запалена. Мезентеріальні лімфатичні вузли збільшені в об'ємі, гіперемійовані. В окремих поросят виявляють фібринозний перитоніт. На поверхні нирок і під епікардом виявляють точкові крововиливи.

При захворюванні, зумовленому збудником типу А, патолого-анатомічні зміни виражені менш яскраво. Характерним є катаральне або катарально-геморагічне запалення окремих ділянок тонкого кишечника, а іноді і шлунку, набряклість мезентеріальних лімфатичних вузлів. Печінка ніздрювата, повнокровна, під епікардом видно численні точкові крововиливи.

У ягнят трупне залякання виражене добре, здутість середнього ступеня, слизові анемічні, ділянка ануса забруднена фекаліями. При розтині в черевній і грудній порожнинах, а також серцевій сорочці виявляють червонуватий ексудат. Серцевий м'яз ніздрюватий, іноді з крововиливами на ендокарді. Легені набряклі, нирки гіперемійовані, печінка кровонаповнена, в окремих випадках під капсулою спостерігають точкові крововиливи.

Найбільш характерні зміни виявляють у шлунково-кишковому тракті, особливо в його тонкому відділі. Сичуг дещо запалений, нерідко заповнений згорнутим молоком. В одних випадках кишечник по всій довжині геморагічно запалений, темно-червоного кольору, заповнений кров'янистим вмістом. В інших випадках запалені окремі ділянки кишечника, які вкриті виразками і круглими некротичними вогнищами від 3 до 6 мм у діаметрі, оточеними геморагічною зоною. Мезентеріальні лімфатичні вузли збільшені, соковиті, іноді з крововиливами.

У тяжких випадках некротичні вогнища можуть проникати через усю товщу кишкової стінки, між окремими петлями кишечника спостерігають злипливе запалення. Уражені ділянки серозної й слизової оболонки кишечника просякнуті пухирцями газу і при пальпації крєпітують (Устарханов П.Д., 1973).

При надгострому перебігу дизентерії можуть бути відсутні видимі патолого-анатомічні зміни в кишечнику, крім гіперемії і катаральних явищ, а також набрякості мезентеріальних лімфатичних вузлів. В печінці, нирках та інших органах виявляють ознаки, властиві для загальної інтоксикації організму.

Патолого-анатомічні зміни у телят залежать від типу збудника, що викликав хворобу. При ентеротоксемії, зумовленій типами В і С, виявляють численні крововиливи в паренхіматозних органах, геморагічне запалення порожньої та клубової кишок із некрозами. Вміст кишечника кров'янистий. В нирках і печінці численні субкапсулярні петехії. В черевній і грудній порожнинах наявність червонуватої рідини.

При хворобі, яка зумовлена типом D, переважно, спостерігається катаральне запалення кишечника зі смугастими крововиливами або без них. В окремих випадках відмічається розм'якшення нирок. Найбільш вираженими змінами є сильно виражена наповненість кровоносних судин, набряклість і збільшення брижів, наявність червонуватої рідини в черевній і грудній порожнинах, ніздрюватість і кровонаповнення печінки, точкові крововиливи на серці.

При ентеротоксемії телят, зумовленій *Cl. perfringens* типу А, в підшкірній клітковині виявляють анемічність, в черевній порожнині – наявність кров'янистої рідини. Слизова тонкого відділу кишечника катарально запалена, місцями з крововиливами. Мезентеріальні лімфатичні вузли набрякли, збільшені. Печінка кровонаповнена, збільшена в об'ємі, ніздрювата. Легені набрякли, на епікарді спостерігають точкові крововиливи. У грудній порожнині наявність червонуватої рідини. Спостерігається схильність до значних постійних кровотеч, у одних тварин кров виходить через природні отвори (рот, анус, ніс), у інших – в підшкірну клітковину й порожнини організму (Ургуєв К.Р., 1987).



Патогномонічними, як вказують В.А. Салимов и А.В. Жаров (2000), при ентеротоксемії, спричиненій типом С, у новонароджених поросят є набряк брижів, варикозне розширення і стаз крові в шлунково-сальниковій артерії великої кривизни шлунка, екхіматозні крововиливи по всій поверхні нирок, у телят ідентичні крововиливи в нирках і геморагічно-холодцеподібний набряк слизової сичуга. При ентеротоксемії, спричиненій типом В, у новонароджених телят, поросят поверхня нирок була розм'якшена; у відлучених і відгодівельних поросят картина кривавої дизентерії. Судини серозної оболонки тонкого відділу кишечника у стані запальної гіперемії, добре помітне їх гілкоподібне розходження аж до капілярів у вигляді ніжної сіточки.

**Діагноз** на анаеробну ентеротоксемию поросят, телят і ягнят (дизентерія ягнят) установлюють на підставі епізоотологічних даних, симптомокомплексу хвороби, патолого-анатомічних змін, які відмічають у загиблих, кінцево – з урахуванням результатів лабораторного дослідження матеріалів.

Наявність проносу з домішкою крові, який призводить до швидкої загибелі новонароджених поросят або телят, і виявлення при їхньому розтині геморагічного ентериту дає право підозрювати анаеробну ентеротоксемию.

Швидка загибель добре розвинутих новонароджених ягнят і дані розтину дозволяють підозрювати анаеробну дизентерію. Наявність геморагічного ентериту або некротичних виразок на стінці кишечника можна розглядати як діагностичну ознаку. Однак ці ураження не є обов'язковими. При надгострій формі, як правило, характерних змін не виявляють.

Для підтвердження діагнозу вирішальне значення мають лабораторні дослідження патологічного матеріалу й виділення збудника хвороби.

Результати лабораторних досліджень багато в чому залежать від дотримання правил відбору матеріалу. Патологічний матеріал слід відбирати не пізніше 2–4 год після смерті тварини, тому що в тканини трупа можуть проникати різні патогенні анаеробні мікроорганізми, які завжди є в шлунково-кишковому тракті, але не є безпосередньою причиною даної хвороби.

Трупи ягнят, козенят, поросят та інших дрібних тварин бажано доставляти в лабораторію цілими. За відсутності можливості доставки цілого трупа, а також трупів великих тварин, слід робити розтин на місці з дотриманням умов, які виключають розповсюдження інфекції. Для пересилання в лабораторію відбирають проби патологічного матеріалу, користуючись при цьому стерильними інструментами. Від паренхіматозних органів відбирають шматочки розміром не менше 5x5 см і поміщають у стерильний, щільно закритий посуд. Матеріал із різних ділянок травного каналу, окремі ділянки кишечника, проби кормів тощо, посилають в окремому посуді. До лабораторії від живих хворих тварин надсилають 200–300 г фекальних мас і 100 мл крові, а від трупів – вміст тонкого кишечника – 200–300 г, перитонеальну рідину – 100 мл, лімфатичні вузли кишечника й брижів, шматочки печінки, селезінки, нирок, м'язів, мозку, кров із серця – 10 мл.

При позитивному лабораторному дослідженні культуру клостридій виділяють з усіх паренхіматозних органів, м'язів, інфільтрату, трансудату, синовіальної рідини, кишечника. Патогенність їх перевіряють на морських свинках, кроликах, вагітних мишах (аборт) і молодих тваринах того виду, від якого надіслано матеріал. Лабораторний діагноз встановлюють шляхом виділення з патологічного матеріалу збудника хвороби *Cl. perfringens* або прямого виявлення токсину у вмісті кишечника.

Токсин вдається виявити у вмісті тонкого кишечника і перитонеальній рідині. Вміст найбільш уражених ділянок кишечника з метою відділення грубих часток фільтрують через декілька шарів марлі. Якщо ж воно густе, то розбавляють фізіологічним розчином 1 : 1 або 1 : 2. Потім токсичність центрифугату або фільтрату визначають шляхом введення його внутрішньовенно білим мишам в бічні хвостові вени в дозі 0,2–0,3 мл. На кожен токсин використовують не менше 2-х мишей. При встановленні токсичності слід поставити також реакцію нейтралізації з анитоксичними сироватками *Cl. perfringens*. Для цього в 6 пробірок розливають по 1 мл

дослідної рідини, в 5 з них додають антитоксичні сироватки *Cl.perfringens* типів А, В, С, D і Е по 1 мл, шоста пробірка служить контролем, куди вносять 1 мл фізіологічного розчину. Суміші витримують протягом 30 хв в термостаті й з кожної пробірки вводять білим мишам внутрішньовенно по 0,5 мл. Для кожного токсину і сироватки слід мати окремі стерильні піпетки, а для введення суміші – окремі шприци.

Облік результатів реакції нейтралізації проводять через добу. Якщо миші, які отримали суміш дослідної рідини з сироваткою типу А, живі, а контрольні загинули, то токсин продукований збудником типу А. Результати, одержані при введенні інших сумішей, не враховуються з тих причин, що токсин А може нейтралізуватись і сироватками двох типів. Токсин належить до типу В, якщо миші, які отримали суміш з сироваткою типу В, живі, а решта гине. Токсин належить до типу В або С, якщо миші, які отримали суміш з сироваткою типу В і С, живі, а решта гине. За наявності токсину типу D миші, які отримали суміш з сироваткою типу D, а іноді і типу В, залишаються живими, решта гине. Якщо миші, які отримали суміш досліджуваної рідини з сироваткою типу Е, живі, а решта гине, то виявлений токсин виробляє збудник типу Е.

При анаеробній ентеротоксемії зумовленій *Cl. perfringens* типу D, як і при дизентерії ягнят, токсини в свіжих трупах виявляються майже завжди. В окремих випадках, за відсутності токсину в одній ділянці кишечника, його знаходять в іншій, ось чому рекомендується досліджувати вміст декількох сегментів.

При ентеротоксемії, зумовленій типом С, токсин не завжди вдається виявити навіть у свіжих трупах внаслідок значної його лабільності. Наявність специфічного токсину і встановлення його типу є достатнім доказом загибелі ягнят від анаеробної дизентерії. Однак його відсутність не виключає захворювання, і в таких випадках потрібно проводити бактеріологічне дослідження.

Орієнтовні дані для попереднього діагнозу дає мікроскопія мазків з слизової кишкової трубки, де виявляють більшу кількість великих грам-позитивних паличок, іноді розміщених групами. В мазках із інших органів свіжих трупів мікробів виявляють рідко.

Для виділення збудника посіви проводять з паренхіматозних органів і кишкової трубки. При цьому з свіжих трупів тварин, які загинули від інфекційної анаеробної ентеротоксемії, зумовленої типом D, збудників вдається виявити з кишкової трубки та брижових лімфатичних вузлів і нечасто з інших органів. Але при анаеробній ентеротоксемії, викликаній типом C, збудник дизентерії *C. perfringens* типу B виявляють майже з всіх внутрішніх органів не лише у загиблих, але й вимушено вбитих тварин.

При прямому посіві з матеріалу на кров'яний агар ріст здебільшого спостерігається з вмісту та слизової кишкової трубки.

Слід враховувати, що *C. perfringens* типу A дає більш виражений гемоліз на кров'яному агарі і тому необхідно відщеплювати не менше 5–10 колоній з різним ступенем гемолізу.

Культури, отримані з окремих колоній, перевіряють на наявність росту аеробів шляхом висіву на МПА і МПБ, мікроскопують і вивчають їх біохімічні властивості.

Виділення *C. perfringens* з матеріалу не дає підстав підтвердити діагноз на анаеробну ентеротоксемію або дизентерію без визначення типу культури. Типують не менше 3–5 штамів, виділених з кожного трупа. А з цією метою культури пересівають на казеїно-дріжджове середовище з 0,5% глюкози (на МПБ накопичення токсинів слабе). Вирощують їх не більше 6–8 год при температурі +37°C. Потім культури центрифугують при 3–4 тис. об/хв протягом 10–15 хв і кожний центрифугат перевіряють на токсичність в активованому і неактивованому вигляді шляхом внутрішньовенного введення білим мишам. Для активації частину центрифугату роблять лужним, шляхом

додавання 10% розчину NaOH до рН 7,8–8,2 і додають 0,2–0,5%-ний трипсин або панкреатин з наступним витримуванням при +37°C протягом 1 год.

Якщо миші гинуть швидше від активованих центрифугатів, культура належить до типу D або E, тому що летальні токсини інших типів *Cl.perfringens* при впливі протеолітичних ферментів значно знижують свою токсичність.

Згідно методичних вказівок лабораторної діагностики інфекційної ентеротоксемії тварин і анаеробної дизентерії ягнят, затверджених ГУВ МСГ СРСР 15.02.84 року, лабораторний діагноз вважається встановленим як при виявленні у вмісті кишечника токсину і встановленні його типу, так при виділенні з вмісту тонкого кишечника збудника. Однак слід відмітити, що виявлення *Cl. perfringens* типу A у вмісті кишечника є доказом загибелі тварин від анаеробної ентеротоксемії або дизентерії, тому що часто його виділяють не лише з кишечника, але й з паренхіматозних органів тварин, загиблих із самих різних причин. Ось чому, до інтерпретації результатів виявлення в тонкому відділі кишечника збудника необхідно відноситись з максимальною увагою.

**Диференційна діагностика.** При постановці діагнозу на анаеробну ентеротоксемію поросят слід виключити вірусні гастроентерити, балантидіозну й бореліозну дизентерії, колібактеріоз, сальмонельоз, чуму та інші хвороби з подібними ознаками. У телят виключають колібактеріоз, пастерельоз, диплококову інфекцію, рота- і коронавірусну інфекції телят, сальмонельоз, криптоспоридіоз тощо. При *колібактеріозі* телят кал має біло-жовтий колір, з домішкою слизу і крові, рідкий, при надгострому перебігу діарея може бути відсутня. При підгострому і хронічному *сальмонельозі* враховують ураження суглобів (артрити), пієлонефрити і наявність крупозної пневмонії. При *пастерельозі* враховують патолого-анатомічні зміни: геморагічний діатез, жовтуваті драгледоподібні інфільтрати серозних тканин. При хронічній формі захворювання виявляються крупозна або крупозно-катаральна пневмонія, гастроентерит. При мікроскопії мазків, пофарбованих за

Гімза, виявляють значну кількість біполярних, овоїдних форм, дрібних бактерій, іноді з капсулою. Виявляють культури пастерел. *Стрептококоз* телят перебігає у вигляді ензоотій. Хворіють переважно телята перших днів життя. Хворі тварини сильно пригнічені, температура тіла піднімається до 42–42,5°C. При підгострому перебігу проявляється пронос, кашель, артрити. На розтині кров у судинах рідка, з ознаками гемолізу. В черевній порожнині рідина, іноді з домішкою крові. Селезінка сильно збільшена (в 1,5–2 рази), горбиста, сухувата на розрізі, ламка, з сірувато-білими тяжами. При бактеріологічному дослідженні виявляють диплококи ланцетоподібної форми з товстою капсулою. *Ротавірусна інфекція* уражає велику рогату худобу всіх вікових груп, але особливо тяжко – новонароджених телят. Хвороба характеризується анорексією, водянистою діареєю і зневодненням. Підвищення температури тимчасове. При розтині спостерігають повне зникнення або зменшення ворсинок тонкого кишечника. Кінцево проводять пряму індикацію вірусу у вмісті кишечника із застосуванням МФА, ІФА. *Коронавірусна інфекція* найбільш розповсюджена серед телят, починаючи з 5-денного віку і до 4-тижневого. Хвороба перебігає без підвищення температури. При тяжкій формі цього захворювання спостерігають виразковість слизової оболонки рота, що супроводжується виділенням пінистої слини. При розтині на слизових оболонках ротової порожнини, стравоходу, сичуга, дванадцятипалої кишки виявляють виразки. Для виявлення коронавірусних антигенів використовують імунологічні методи – ІФА, РЗГА, РІЕОФ. При *криптоспориidioзі* уражаються телята віком 4–21-денного віку. При розтині у телят виявляють запалення слизової оболонки тонкого й товстого кишечника, в вмісті знаходять згустки фібрину. Спостерігають атрофію і некроз мікроросинок кишечника. Провідним діагностичним тестом є встановлення ооцист криптоспоридій у вмісті кишечника при мікроскопії.

При диференціації від дизентерії ягнят враховують, що на *сальмонельоз* хворіють як новонароджені, так і тварини старших вікових груп. В кишечнику характерні для дизентерії виразки відсутні, а з усіх органів легко вдається виділити збудника сальмонельозу.

На *кокцидіоз* хворіють також ягнята старших вікових груп, а з вмісту кишечника легко вдається виділити велику кількість кокцидій. *Колібактеріоз* реєструють як у новонароджених, так і у ягнят старших вікових груп, тоді, коли на дизентерію хворіють переважно ягнята 1–5-денного віку. При колібактеріозі виразок у кишечнику не виявляють; селезінка збільшена, що не є характерним для дизентерії.

Слід пам'ятати, що поросята можуть уражуватись збудником *колібактеріозу* в перші 10–12 днів життя або в перші дні після відлучення від свиноматок. Фекалії при цьому жовті, жовто-сірі, сірувато-білі з пухирцями газу, без домішок крові. При розтині поросят виявляють неперетравлені згустки молока у шлунку, гіперемію дна, іноді ерозивний гастрит, катаральний ентерит, іноді крововиливи під капсулою нирок. Збудник *трансмисивного гастроентериту* уражує всі вікові групи. У поросят-сисунів при первинній появі збудника захворюваність становить до 100%. У тварин інших вікових груп – лише 3–5%. Фекалії світло-зеленого кольору, водянисті, без домішок крові. Проносам здебільшого передують блювання. На розтині поросята виснажені, у шлунку катарально-геморагічне запалення, часто виявляють виразковий гастрит, катар тонкого кишечника. На *сальмонельоз* хворіють поросята 1–2–4-місячного віку. Пронос при цьому захворюванні непостійний. Бувають блювання. Калові маси зеленуваті, іноді з домішкою крові. У тварин у передагональному стані і у трупів синюшно-червоне забарвлення вух, п'ятачка, черева, нижньої частини кінцівок. При розтині спостерігають збільшення мезентеріальних лімфатичних вузлів, у товстому кишечнику некротичний коліт, іноді слизова оболонка складчаста, вкрита фібринозною плівкою.

**Лікування.** При надгострому перебігу дизентерії лікування не досягає поставленої мети, при гострому та хронічному – застосування бівалентної гіперімунної сироватки проти анаеробної дизентерії ягнят і інфекційної ентеротоксемії овець (в дозах 200–400 АО підшкірно 2 рази на день) в поєднанні з антибіотиками тетрациклінового ряду або макролідами і симптоматичними засобами дає позитивний результат. Для лікування телят, хворих на ентеротоксемію, застосовують ті ж препарати, що і при колибактеріозі (неоміцин, біоміцин, окситетрациклін, синтоміцин, фталазол, АБК, ПАБК, бактерин-SL, ацидофільне кисле молоко, кофеїн, глюкозу тощо). Кращими серед них є біоміцин, біоветин, окситетрациклін і неоміцин.

З появою у телят перших ознак ентеротоксемії (пронос, пригнічення, повна втрата апетиту) всередину задають біоміцин у дозі 1г або неоміцин по 500000 ОД, розведених в 100 мл фізіологічного розчину. Через годину дозу антибіотиків повторюють. В.И. Леньков (1968) рекомендує через 3 години після повторного введення антибіотиків випоювати теляті ацидофільне молоко або АБК, ПАБК, які нормалізують нормальну мікрофлору шлунково-кишкового тракту.

Якщо пронос не припиняється, задавання біоміцину продовжують 3–4 рази через кожні 3 години.

Біоветин уводять по 2 г через 1 годину три рази на день, а потім випоюють ацидофільне кисле молоко – 0,5 л. Окситетрациклін застосовують внутрішньом'язово по 5 мг/кг маси тварини. Добрий лікувальний ефект отримують після застосування полівалентної протигангренозної сироватки в дозі 120–150 тис. МО (Каган Ф.И., 1973).

Якщо хвороба зумовлена *Cl. perfringens* типів В, С і D, то для лікування застосовують бівалентну антитоксичну сироватку проти анаеробної дизентерії ягнят та інфекційної ентеротоксемії овець у дозах 1000–3000 АО в поєднанні з антибіотиками або сульфаніламідними препаратами.



И.Д.Головко и соавт. (1984) для лікування телят, хворих на ентерококсемію, застосовували суміш лікарських препаратів селену і фармазину. Її готували з 0,1–0,15%-ного водного розчину селену, 6%-ного фармазину і стерильної дистильованої води. Суміш вводили телятам до 15-денного віку внутрішньом'язово в ділянці стегна, один раз на добу по 5 мл, а тваринам старшого віку – по 7 мл. Лікування повторювали через 48–72 години в тих же дозах.

Одночасно із застосуванням антибіотиків в перші години після захворювання телятам всередину або в черевну порожнину в ділянці голодної ямки вводять стерильний фізіологічний розчин натрію хлориду в кількості 700–1000 мл із пеніциліном (500000–600000 ОД). Фізіологічний розчин необхідно вводити щоденно до зникнення явищ токсикозу (Литвин В.П., Поживил А.И., 1991).

Лікування поросят здебільшого не дає очікуваного ефекту із-за виключно гострого перебігу хвороби. Непоганий терапевтичний ефект дає застосування в початковій стадії хвороби антибіотиків і антитоксичної сироватки проти анаеробної дизентерії ягнят і інфекційної ентеротоксемії овець. При хворобі, спричиненій типом А, застосовують медичну антигангренозну сироватку. З антибіотиків добрий лікувальний ефект дає застосування нерозчинної в воді солі ампіциліну-тригідрату. Його призначають перорально в сухому вигляді з розрахунку 30–50 мг на хворе порося 2 рази на день до одужання (Урбан В.П. и соавт., 1981). В досліджах Н.С.Марченко и И.В.Проданова (1976) при використанні ампіоксу з 1523 одужали 96,2% хворих поросят. Антибіотики вводили внутрішньом'язово 1–2 рази на день протягом 2–3-х діб у дозах 0,1–0,15 г на порося.

Для лікування анаеробної ентеротоксемії молодняку і овець фірма “ВИК” пропонує наступні препарати: лінковік (10%-ний ін'єкційний розчин, 0,1 мл/кг живої маси); тіланік (5%-ний ін'єкційний розчин, 0,4–2,0 мл/10 кг живої маси); тіланік (20%-ний ін'єкційний розчин, 0,1–0,5 мл/10 кг живої

маси); тіланік (порошок для орального застосування, 5 мг/кг живої маси); енрофлон (5%-ний ін'єкційний розчин, 0,5–1,0 мл/10 кг живої маси); енрофлон (10%-ний оральний розчин, 0,25–0,5 мл/10 кг живої маси тіла); енрофлон (10%-ний порошок, 0,25–0,5 г/10 кг живої маси) (Калмыкова Л.И., 2000).

**Імунітет і специфічна профілактика.** Захист новонароджених у перші дні життя забезпечується колостральним (молозивним) імунітетом. До приймання молозива новонароджені практично не мають захисних антитіл. Через 2–3 години після задавання молозива в крові новонароджених виявляється достатня для захисту від захворювання кількість специфічних антитіл, за умови наявності їх в організмі матерів.

Важливим при цьому є своєчасність прийому молозива, тому, що всмоктування з шлунково-кишкового тракту імуноглобулінів у незміненому вигляді найбільш активно відбувається в перші 6 годин і практично припиняється через 24–36 годин після народження. При своєчасному згодовуванні молозива (не пізніше 1,5–2 години після народження) в сироватці крові новонароджених виявляються антитіла в титрах, які значно перевищують їх концентрацію в крові матерів, тому що в перших порціях молозива нестарих тварин, які утримуються в нормальних умовах, рівень специфічних антитіл в 5–10 разів вищий, ніж у їх крові. На цьому принципі ґрунтується специфічна профілактика анаеробної дизентерії ягнят.

Уперше вакцину проти анаеробної дизентерії ягнят розробив Dalling (1926). Вона являла собою формалінізовану культуру *Сl. perfringens* типу В. Для забезпечення колострального імунітету цим препаратом дворазово вакцинували маток незадовго до окоту. Подібна вакцина в колишньому СРСР була запропонована М.Д.Польковским (1939). Для профілактики хвороби рекомендувалось закінчувати дворазову вакцинацію за місяць до ягніння. Цей препарат протягом тривалого часу з успіхом використовувався для профілактики даної хвороби.

На думку М.Д.Польковського (1952), у створенні пасивного імунітету у ягнят молозиво імунних матерів не поступається специфічній сироватці.

З метою профілактики анаеробної дизентерії ягнят у колишньому СРСР використовували полівалентну концентровану гідроокисалюмінієву вакцину проти брадзоту, інфекційної ентеротоксемії, злякисного набряку овець і анаеробної дизентерії ягнят (Каган Ф.И., Колесова А.И., 1958), або поліанатоксин проти клостридіозів овець. Полівалентну вакцину вводять дворазово з інтервалом в 14–20 днів за 1,5–2 міс до початку окоту. Такі терміни обробок зумовлені недостатньою тривалістю імунітету у тварин, імунізованих цим препаратом. Проведення вакцинації маточного поголів'я в цей період небажане.

Полівалентний анатоксин має більш виражені імуногенні властивості. Препарат вводять внутрішньом'язово, дворазово, з інтервалом в 20–30 днів, із таким розрахунком, щоб друга вакцинація проводилась за 6 тижнів до ягніння.

Для специфічної профілактики анаеробної дизентерії ягнят крім вакцин використовують і гіперімунну сироватку. В останні роки сироватка випускається біологічною промисловістю з визначенням активності в антитоксичних одиницях (АО). Щоб попередити падіж при появі в отарі випадків дизентерії, сироватку вводять всім ягнятам не пізніше 1–2 годин після народження, підшкірно в дозі 500–1000 АО. Антитоксична сироватка має високу ефективність і при своєчасному введенні повністю захищає ягнят від захворювання.

Активна імунізація проти анаеробної ентеротоксемії телят нині залишається недосконалою. Ще не розроблені біологічні препарати, призначені спеціально для профілактики ентеротоксемії цього виду тварин. В ряді господарств для профілактики хвороби, зумовленої *Cl. perfringens* типів В, С і D, з успіхом застосовують полівалентну гідроокисалюмінієву вакцину проти брадзоту, інфекційної ентеротоксемії, злякисного набряку овець і

анаеробної дизентерії ягнят або полівалентний анатоксин проти клостридіозів овець.

Щоб забезпечити колостральний імунітет у телят, цими препаратами щеплють тільних корів. Вакцинацію проводять внутрішньом'язово подвійними дозами, передбаченими для овець, дво- або триразово, з дотриманням відповідних інтервалів, із таким розрахунком, щоб закінчити імунізацію за 20–30 днів до розтелення (Ургуев К.Р., 1987).

К.Р.Ургуев и соавт. (1999) для профілактики клостридіозів запропонували асоційовану вакцину проти сибірки і клостридіозів, яка захищала щеплених овець від збудника інфекційної ентеротоксемії й анаеробної дизентерії більше 9 міс. (від збудника сибірки до 1 року).

Українські вчені (Лемещенко Г. зі співавт., 1999; Риженко В.П. зі співавт., 2001) запропонували для застосування асоційовані вакцини “некросан” (проти некробактеріозу, некротичного гепатиту, злоякісного набряку й анаеробної ентеротоксемії), “вельшисальм” (вакцина асоційована, концентрована, інактивована проти інфекційної (анаеробної) ентеротоксемії і сальмонельозу тварин. Вакцину “вельшисальм” застосовують для профілактичних обробок, дворазово, з інтервалом в 14 днів, корів і нетелей по 10,0 см<sup>3</sup> за 60 і 45 днів до отелення; вівцематок – по 3,0 і 5,0 см<sup>3</sup> за 30 і 15 днів; свиней вакцинують з 10-денного віку по 2,0; 3,0; 5,0 см<sup>3</sup> залежно від віку й епізоотичної ситуації). “Вельшисан” (полівалентна концентрована, інактивована вакцина проти токсикоінфекцій, спричинених *Clostridium perfringens*, проти анаеробної ентеротоксемії, дизентерії ягнят) і “сердосан” (проти колібактеріозу, набрякової хвороби, пастерельозу, сальмонельозу й анаеробної ентеротоксемії свиней).

**Профілактика й заходи боротьби.** Серед заходів із недопущення виникнення дизентерії чільне місце займає повноцінна годівля вівцематок, особливо в період суягності. Не менше значення має дотримання зоогігієнічних і ветеринарно-санітарних правил утримання тварин. Особливу

увагу потрібно надавати підготовці приміщень для ягніння маток, утриманню новонароджених ягнят в приміщеннях без протягів, підвищеної вологості та інших факторів, які знижують резистентність організму тварин. Вони повинні бути просторими, обладнаними вентиляцією, мати достатню світлову площу; слідкують за проведенням в них механічної очистки й дезінфекції.

При виникненні в господарстві (кошарі) дизентерії, хворих ягнят ізолюють і лікують.

Вівчарні, тепляки, бази, де утримувались хворі тварини, піддаються механічній очистці і ретельній дезінфекції. У маток обмивають і дезінфікують статеві органи й вим'я після народження ягняти. Проводять своєчасну годівлю новонароджених молозивом, особливо ретельно проводять перше випоювання не пізніше 1–2 год після народження. При виникненні спалаху хвороби виключне значення має своєчасність застосування антитоксичної сироватки всьому новонародженому молодняку. Незалежно від часу народження, всі ягнята повинні бути оброблені сироваткою не пізніше перших 2-х год після народження. При запізненому застосуванні сироватка не дає очікуваного лікувального ефекту.

Для профілактики анаеробної ентеротоксемії у поросят, звертають увагу на умови утримання й годівлі супоросних маток, особливо в другій половині вагітності. Згідно інструкції про заходи з профілактики й ліквідації анаеробної ентеротоксемії поросят, супоросних свиноматок за 5–7 днів до опоросу слід переводити в добре сановане і витримане без тварин не менше 3-х діб родильне відділення (цех опоросів), перед цим обробляють шкірний покрив і ратиці теплим 0,5%-ним розчином їдкою натрію. Перед опоросом у свиноматок ретельно вимивають вим'я 0,1–0,2%-ним розчином калію перманганату.

Не рекомендується давати супоросним свиноматкам і новонародженим поросяткам неоміцин, окситетрациклін, хлорамфенікол та інші антибіотики, до яких стійкі *Cl. perfringens*.

Із засобів специфічної профілактики непоганий ефект дає, особливо при захворюванні, зумовленому *Cl.perfringens* типу В і С, застосування полівалентної вакцини проти клостридіозів овець або поліанатоксину. У виробничих дослідах А.П. Майорова и соавт.(1983) в радгоспі “Лузинський” Омської області триразова вакцинація маточного поголів’я свиней за 70, 50 і 25 днів до опоросу в дозах 6, 8 і 10 мл полівалентної вакцини і 3–4 мл поліанатоксину проти клостридіозів овець із наступною дворазовою ревакцинацією через 6 міс, захищала від захворювання 82,9% поросят до 1-міс. віку, отриманих від свиноматок, щеплених полівалентною вакциною і 87,8% – оброблених поліанатоксином проти клостридіозів овець.

В господарствах, неблагополучних з анаеробної ентеротоксемії телят, необхідно вакцинувати тільних корів. Імунізацію доцільно проводити триразово за 80, 60 і 15 днів до отелення (Урбан В.П.,1984). Полівалентну вакцину проти клостридіозів уводять внутрішньом’язово в ділянці стегна в дозі 5 мл.

В.Н. Алешкевичем и соавт. (1991) запропоновано для імунізації телят проти анаеробної ентеротоксемії у вакцині суміш анатоксинів *Cl.perfringens* типів В, С і D. Препарат уводять двічі з інтервалом 20–25 днів тільним коровам внутрішньом’язово, в ділянці крупа за 40–45 днів до отелення. Поліанатоксин застосовували в господарствах, неблагополучних щодо анаеробної ентеротоксемії телят, що дозволило знизити процент падежу новонароджених телят з 30–35% до 1–1,5%.

В Білорусі проведене виробниче випробування полівалентного анатоксину *Cl. perfringens* типів В, С і D проти анаеробної ентеротоксемії поросят, яке в неблагополучних з цього захворювання господарствах показало його високу епізоотичну ефективність. Збереженість поросят, отриманих від імунізованих свиноматок, до 7-денного віку була на 11,5–13,2%, а до відлучення на 12,9–20,5% вище, ніж в групі неімунізованих тварин. Сконструйований авторами полівалентний анатоксин *Cl. perfringens* типів В, С

і D є нешкідливим, слабореактогенним і в достатньому ступені імуногенним препаратом. При його введенні порісним свиноматкам з інтервалом 20–25 днів, антитоксини *Cl. perfringens* до типів A, B, C і D в максимальних титрах виявляються в молозиві на першій день, з наступним зниженням їхнього рівня до 3-го дня до типів A і D і до 9-го – до типів B і C. Антитоксини в сироватці крові первинно імунізованих тварин зберігаються протягом 6 міс. (Бублов А.В., 1993; Дереза А.Ф., Бублов А.В., 1993).

Л.В. Кириллов и соавт. (1999) повідомили про випуск в РФ асоційованої вакцини проти анаеробної ентеротоксемії й ешерихіозу поросят, в якій клостридіозний антиген представлений штамом-продуцентом  $\beta$ -токсину *Cl. perfringens* типу C, а ешерихіозний – соматичними антигенами O78, O141, антигенами адгезії K 88, K 99, 987P, Г<sub>41</sub>, полісахаридними антигенами K 80, K 87 і TЛ та TС – анатоксинами. Вакцина інактивована формаліном і сорбована на гелі гідраті окису алюмінію. В дослідях на супоросних свиноматках, вакцинованих дворазово за 1,5–2 міс до опоросу, встановлено, що новонароджені поросята набувають колострального антитоксичного й антибактеріального імунітету високої напруженості тривалістю до 2-х міс.

Позитивні результати отримані при задаванні поросят з профілактичною метою гіперімунної сироватки проти анаеробної дизентерії ягнят і інфекційної ентеротоксемії овець у поєднанні з антибіотиками.

При виникненні у господарстві анаеробної ентеротоксемії поросят заходи з ліквідації хвороби проводять в суворій відповідності з затвердженою інструкцією, яка передбачає запровадження обмежень в неблагополучному господарстві і переведення окремих секцій (свинарників), в яких встановлено хворобу, на карантинний режим із проведенням відповідних ветеринарно-санітарних, обмежувальних та лікувально-профілактичних заходів.

Вирішальне значення в профілактиці ентеротоксемії телят має правильна і повноцінна годівля тільних корів і новонародженого молодняку при

одночасному дотриманні ветеринарно-санітарних і зоогігієнічних правил із догляду та утримання.

З метою успішної профілактики і боротьби з ентеротоксемією телят у кожному господарстві необхідно мати два змінних ізольованих родильних приміщення для корів і профілакторій для новонароджених телят. Для обслуговування родильного відділення й профілакторію прикріплюють спеціально підготовлений персонал.

При встановленні діагнозу на неблагополучній фермі проводять наступні заходи: хворих телят ізолюють в окремі станки або клітки і лікують; індивідуальні будиночки і станки, в яких знаходилися хворі тварини, а також родильне приміщення, профілакторій ретельно очищають від бруду і гною та дезінфікують 10%-ним гарячим розчином їдкою натрію або освітленим розчином хлорного вапна з вмістом 5% активного хлору триразово, з інтервалом в 1 год; при отеленнях корів новонароджених приймають лише на чисту мішковину або брезент і переносять в індивідуальну продезінфіковану клітку; перед доїнням вим'я корів миють теплою водою і насухо витирають чистим рушником, телят випоюють лише через соскові напувалки, а не з відер; гній, гноївку, залишки кормів і підстилку від хворих телят збирають і спалюють або піддають біотермічному знезараженню.

### **АНАЕРОБНА ЕНТЕРОТОКСЕМІЯ ОВЕЦЬ**

Анаеробна інфекційна ентеротоксемія овець (*Enterotoxaemia infectiosa anaerobica*) – неконтагіозна інфекційна хвороба з тяжким перебігом, яка характеризується геморагічним ентеритом, нервовими явищами, ураженням нирок і загальною інтоксикацією (переважно добре вгодованих тварин), зумовленою токсинами *Cl. perfringens*.

**Історична довідка.** Вперше інфекційна ентеротоксемія овець була описана в 1910 р. Gilruth на острові Тасманія. Автор передбачав, що хворобу викликає перегодовування або отруєння окремими травами. Подібне



захворювання в Новій Зеландії спостерігав Gill в 1927 р. і в зв'язку з характерною патолого-анатомічною картиною зміни нирок назвав її “хворобою м'якої нирки.” Bennets (1926–1932) в західних областях Австралії при даному захворюванні виділив збудника, якого назвав *Bac. ovitoxicus* (*Cl. perfringens* типу D) і виявив у кишечнику загиблих овець специфічний токсин. Йому також вдалося експериментально відтворити захворювання і він запропонував вакцину.

Інша форма ентеротоксемії *struck* (удар) виявлена в Англії (McEwen, 1930), де від хворих овець було виділено мікроорганізм *Bac. paludis* (болотяний) – за сучасною класифікацією *Cl. perfringens* типу C і встановлено, що хвороба виникає внаслідок розмноження в кишечнику даного мікроба і напруження ним токсинів, які, всмоктуючись в організм, викликають смерть тварини.

**Економічні збитки.** Ентеротоксемія – одне з найбільш небезпечних інфекційних захворювань овець, від якого гинуть щорічно десятки тисяч тварин, завдаючи значних економічних збитків економіці господарств. Розміри економічних збитків залежать від характеру спалахів хвороби і своєчасності проведення профілактичних заходів. В окремих господарствах хвороба охоплює 15–20% тварин. За гострого перебігу летальність сягає 100%.

При виникненні спалаху хвороби значні кошти витрачаються і на вимушені профілактичні заходи, передусім на обов'язкове стійлове утримання тварин неблагополучних отар до настання післявакцинального імунітету та інші заходи. Збитки збільшуються і від того, що хворобою переважно уражуються суягні або вівці після окоту (здебільшого з двійнями), крім того при вимушеному забої захворілих тварин зняття шкіри і використання шерсті з них забороняється.

**Характеристика збудника.** Згідно з даними спеціальної літератури, в Австралії, Новій Зеландії, США, Канаді, Аргентині, Перу, ПАР, Анголі, Нігерії, Франції, Німеччині провідним збудником інфекційної ентеротоксемії

овець є *Cl. perfringens* типу D, рідше відмічається захворювання, зумовлене типом С. В окремих повідомленнях із США та Франції вказується на можливу роль в етіології ентеротоксемії овець *Cl. perfringens* типу А.

У Великобританії хворобу, спричинену *Cl. perfringens* типу D постійно реєструють в Шотландії і Норсунберленді, а тип С виявляють лише на Ромнейських болотах і прилеглих до них землях, де вперше вона була зареєстрована (Roberts, 1959).

В Югославії, Греції, Кіпрі, Болгарії, Румунії, Туреччині при ентеротоксемії овець виділяють *Cl. perfringens* типів С і D. В Ірані ентеротоксемія зумовлена типом D, реєструється повсюдно, завдаючи значних збитків, тоді як хвороба, спричинена типом С, не реєструється, але від дорослих овець, які загинули від ентеротоксемії, іноді виділяють атипові штами типу В.

На території колишнього СРСР (Ургуев К.Р., 1987) переважно виділяли *Cl. perfringens* типів С і D. Наприклад, в Туркменістані ентеротоксемія була зумовлена типом С, в Казахстані – в південних областях – переважно типом D, а в північних – типом С. В Киргизстані в більшості випадків виділяли тип D (більше 80% випадків), тип С реєструється значно меншою мірою. В деяких господарствах відмічали спалахи хвороби, зумовленої обома типами.

При ентеротоксемії овець, спричиненій *Cl. perfringens* типу D, провідне значення мають: альфа-токсини (летальний, некротичний, гемолітичний, лецитиназа), іпсилон-токсин (летальний, некротичний), ню-токсин (дезоксирибонуклеаза), окремі штами виробляють лямбда-токсин (летальний, желатиназа), тета-токсин (гемолітичний, кисневолабільний), каппа-токсин (летальний, некротичний, колагеназа), мю-токсин (гіалуронідаза), ентеротоксин (летальний, еритемний, діарогенний).

**Епізоотологічні відомості.** Інфекційна ентеротоксемія овець реєструється в багатьох країнах світу. Вона спостерігається в Австралії, Новій Зеландії, США, Канаді, Аргентині, Перу, ПАР, Анголі, Нігерії, Іспанії,

Португалії, Франції, Англії, Німеччині, Італії, Югославії, Греції, Кіпрі, Грузії, Вірменії, Азербайджані, Киргизстані, Казахстані, Росії, Болгарії, Албанії, Угорщині, Румунії, Польщі. Реєструється хвороба і в країнах Близького Сходу (Іран), а також в Індії, Непалі, Монголії. Наведені дані свідчать про широке поширення хвороби в багатьох країнах світу, що мають різні природнокліматичні і ґрунтові умови.

Реєструють дане захворювання і на території України. Хвороба реєструється серед молодняка та дорослих тварин. Хоча у деяких країнах хвороба реєструється лише серед 1–6-міс. ягнят, які знаходяться на добрих рослинних пасовищах або зерновому раціоні (на відгодівлі). За даними російського вченого К.Р.Ургуева (1987), хворобу здебільшого реєструють серед дорослих овець і молодняка, старше 8–10 міс., що, ймовірно, можна пояснити різними умовами господарювання. У 52% випадків він реєстрував хворобу серед маток, в 21 – у молодняка і в 27% – у молодняка та дорослого поголів'я. З дорослих тварин до захворювання більш сприйнятливими виявились матки в останній період суягности, особливо багатоплідні. При розтині 642 трупів вівцематок, які загинули від інфекційної ентеротоксемії, 489 були з плодами, з яких 276 мали в утробі 2 і більше плодів, при середній багатоплідності 30–35%.

И.А.Нестеров и В.И.Баранов (1999) передусім відмічають зміну епізоотологічної структури хвороби. На зміну *Cl. perfringens* типів D і C прийшли бактерії типу A. Їхній головний токсин структурно відмінний. Збудник вступає в асоціації з пастерелами, мікоплазмами, сприяючими факторами є ціаністі глікозиди суданської трави, сорго, що сенсibiliзуються факторами довкілля. На відгодівельних комплексах сезонність хвороби однаково виражена протягом всього стійлового періоду за рахунок підвищення рівня захворюваності взимку. В стадах з загальною технологією виробництва відмічена здатність хвороби до розповсюдження (контагіозність) на відстань до 5–7 км. Поряд з класичними почали реєструвати маловивчені і раніше

невідомі форми цієї патології, при яких найбільш демонстративними є набряк сичуга, тканин голови, геморагічний ентероколіт, аборти, народження нежиттєздатних ягнят, перфорація рубця, виснаження. Таким чином, протягом короткого історичного періоду відбулись зміни прояву епізоотичного процесу різних рівнів організації при анаеробній ентеротоксемії. Ці дані свідчать про еволюцію взаємодії всіх елементів паразитарної системи в бік посилення інтенсифікації епізоотичного процесу.

В спеціальній літературі з'явилися повідомлення, що до ентеротоксемії найбільш сприйнятливі підсисні ягнята при задовільних і навіть добрих умовах годівлі. В деяких районах Західного Сибіру й Забайкалля також нерідко хворобу спостерігали серед ягнят молочного періоду (1,5–2 міс.), які знаходились на стаціонарному утриманні та зерновому раціоні, тоді як в районах пасовищного утримання поголів'я такого віку ентеротоксемія серед них реєструється порівняно рідко. В неблагополучних отарах на ентеротоксемію здебільшого хворіють вгодовані вівці, і хвороба перебігає в них переважно гостро. Більш значної сприйнятливості у окремих порід не відмічають. Однаковою мірою сприйнятливі ставропольські, грозненські, мерини, дагестанські гірські, андійські, лезгинські, тушинські, цигайські, ромні-марш.

Джерелом збудника інфекції є хворі на ентеротоксемію вівці, трупи загиблих і здорові вівці-бацилоносії, які в значній кількості виділяють збудника з фекаліями. Окремі дослідники відмічають широке носійство збудників ентеротоксемії у здорових овець. Однак проведені К.Р. Ургуєвим дослідження фекалій від 603 здорових овець з різних господарств із різною епізоотичною ситуацією показали, що в фекаліях здорових овець, в основному, є *Cl. perfringens* типу А. Тип D виявляють там, де були випадки захворювання, тип С виявити не вдалось, що, ймовірно, пов'язано з незначною питомою вагою цього збудника в етіології ентеротоксемії овець. Найбільшу кількість штамів *Cl. perfringens* типу D (із 28,5% проб) вдалось виділити із фекалій,

відібраних в отарі на зимових пасовищах, де відмічався в цей період падіж від інфекційної ентеротоксемії. В сироватці крові цих овець іпсилон-антитоксини не виявлялись. Через 3 міс., коли тварин перевели на благополучні з ентеротоксемії літні пасовища, були проведені повторні дослідження. При цьому в фекаліях овець збудників ентеротоксемії не виявляли, тоді як в крові були антитіла проти *Cl. perfringens* типу D. Ці дані свідчать про можливість легкого перехворювання деякої частини овець в неблагополучних отарах.

Залежно від характеру ґрунту, збудники хвороби зберігаються в ньому роками, забезпечуючи стаціонарне неблагополуччя окремих господарств і пасовищних ділянок. Найбільш придатними для збереження збудника є засолені ґрунти з лужною й нейтральною реакцією, що, ймовірно, пов'язано з переходом збудника в спорові форми, тому що спороутворення цього мікроорганізму відбувається лише в лужному середовищі. Встановлено, що в такому ґрунті збудники ентеротоксемії зберігаються роками, особливо в ґрунті баз і прилеглих до кошар ділянок. В ґрунті пасовищ благополучних з ентеротоксемії господарств збудник виявити не вдається. Відповідно в міжепізоотичний період збудник зберігається в ґрунті пасовищ і цим пояснюється стаціонарне неблагополуччя окремих господарств.

Інфекційній ентеротоксемії овець властива виражена сезонність. При пасовищному утриманні тварин виникнення її знаходиться в прямій залежності від конкретних ґрунтово-кліматичних умов місцевості і стану травостою. В більшості випадків вона співпадає з початком росту трав. В районах традиційного вівчарства Європи найбільш широко ентеротоксемія реєструється в березні-квітні і в жовтні-листопаді. Хвороба може виникати і при стаціонарному утриманні тварин, особливо при годівлі концентрованими кормами або гранулами. В таких випадках сезонність прояву хвороби є нехарактерною. Осінні спалахи хвороби переважно реєструються серед молодняку, який приганяють з літніх альпійських пасовищ, що, ймовірно, пов'язано з порушенням у них функції шлунково-кишкового тракту внаслідок

переводу їх на незвичний корм зимових пасовищ. Взимку і навесні переважно хворіють суягні матки (часто з двійнями), що пов'язано з фізіологічним станом тварин, який також відбивається на процесах травлення в організмі.

На сезонний прояв хвороби впливають не лише фактори, які сприяють порушенню травлення, але й мікробіологічні процеси, що відбуваються в ґрунті. Так, для розвитку ґрунтових мікробів в південних районах найбільш сприйнятливим періодом є рання весна і осінь. Влітку при високій температурі і сухості ґрунту чисельність ґрунтових мікроорганізмів і їхня біологічна активність значно знижуються. При помірно теплій, вологій погоді в ґрунті створюються оптимальні умови не лише для зберігання, але й розмноження мікроорганізмів, у тому числі й збудників інфекційних захворювань. Разом з кормом збудники в значній кількості потрапляють в шлунково-кишковий тракт і при порушенні травлення викликають захворювання в тварин.

Виникнення інфекційної ентеротоксемії багато в чому залежить від наявності факторів, які сприяють захворюванню. Таким чином, можна відзначити, що зараження тварин інфекційною ентеротоксемією відбувається шляхом потрапляння збудників хвороби в шлунково-кишковий тракт з кормом та водою, а виникненню захворювання сприяє порушення функцій шлунково-кишкового тракту, зумовлене різними факторами.

Перебіг епізоотичного процесу при інфекційній ентеротоксемії залежить від ступеня інфікованості господарств, наявності факторів, які сприяють виникненню хвороби, а також від своєчасності і ретельності проведення профілактичних заходів.

Виражений вплив на виникнення інфекційної ентеротоксемії здійснює також стан пасовищ тому, що випасання овець на ділянках, бідних багатолітніми травами, викликає порушення травлення у тварин і сприяє появі хвороби.

**Патогенез.** Збудники інфекційної ентеротоксемії є ґрунтовими мікроорганізмами і проникають з травою в травний канал овець, де при певних

умовах (порушення моторної і секреторної діяльності кишечника тощо) посилено розмножуються і викликають захворювання.

Були проведені досліді з відтворення захворювання шляхом згодовування вівцям великої кількості люцерни та злаків і задавання їм через рот культури *Cl. perfringens* типу D. Заражені таким шляхом тварини хворіли на ентеротоксемію, тоді як введення культури без перегодовування не викликало захворювання.

Згідно повідомлень Bullen і Batty (1957), порушення функції рубця, викликане споживанням надлишку корму, є обов'язковою передумовою появи ентеротоксемії. За цих умов неперетравлені зерна крохмалю переходять з шлунка в кишечник і сприяють швидкому розмноженню бактерій і інтенсивному утворенню ними токсину.

Дослідження, проведені К.Р. Ургуевим (1987) довели неможливість експериментального відтворення інфекційної ентеротоксемії овець шляхом перорального введення навіть значних доз збудника хвороби, якщо шлунково-кишковий тракт у них функціонує нормально (феномен факторності). Не виникає захворювання і при безпосередньому введенні культури в рубець, не вдається виявити і виділення цих мікроорганізмів з фекаліями. Ймовірно, вони руйнуються в травному каналі під дією ферментів. При згодовуванні спорових форм збудника захворювання також не виникало, але при цьому відмічали короткочасне виділення з фекаліями даного мікроорганізму, що пояснюється стійкістю спор *Cl. perfringens* до дії травних соків. Введення його в споровій формі з одночасною різкою зміною раціону викликало захворювання, що, ймовірно, було пов'язане з порушенням функцій шлунково-кишкового тракту.

Таким чином, для виникнення інфекційної ентеротоксемії важливе значення має функціональний стан кишечника, зокрема, наявність в ньому неперетравленого корму.

Cottureau (1961) важливого значення в патогенезі ентеротоксемії надає зміні рН середовища шлунково-кишкового тракту. Розвиток хвороби він

пояснює тим, що при різких змінах режимів годівлі травна мікрофлора не встигає пристосуватись до нового корму, і частина речовин піддається розпаду, утворюючи значну кількість аміаку. В цих умовах кисла рН змінюється на лужну, що сприяє розвитку збудників хвороби. В свою чергу лужність середовища травного каналу відбивається на рН крові внаслідок іонного обміну між слизовою кишковою і кров'ю. Збільшення лужності крові має гальмуючу дію на перистальтику кишечника, стимулює розмноження мікроорганізмів і продукцію токсинів.

Під впливом токсинів відбуваються глибокі морфофункціональні зміни слизової кишечника, які призводять до порушення гістогематичного бар'єру. В результаті цього з кишечника токсини проникають через яремну вену в печінку і викликають порушення функціональної активності і детоксикаційної здатності гепатоцитів і синусоїдних клітин печінки. Незнезаражені токсини надходять в загальне коло кровообігу і вражають ендотелій судин. Через ушкоджені стінки судин вони проникають в органи і тканини (включаючи нервові клітини), викликають загибель частини клітин, відповідно порушення основних функцій органів і тканин. Смерть тварини, як правило, настає в результаті припинення діяльності серця і легень при вираженому набряку головного мозку.

**Клінічні ознаки.** Інкубаційний період і перебіг хвороби залежить від кількості і токсигенності збудників, які проникли в шлунково-кишковий тракт, якості і режиму годівлі, фізіологічного стану тварини і зумовленого цими факторами функціонального стану кишечника та інших причин. При експериментальному відтворенні захворювання інкубаційний період не перевищує 4–6 годин.

Інфекційна ентеротоксемія овець перебігає надгостро, гостро і хронічно.

За *надгострого* перебігу хвороби, тварини, як правило, гинуть раптово, і вранці в загоні знаходять один або декілька трупів вгодованих овець. Іноді вдається виявити у захворілих тварин пригнічення, невпевнені рухи. Тварини



довго стоять на одному місці з опущеною головою і розставленими передніми кінцівками або, навпаки знаходяться в збудженому стані, з хиткою ходою і переплітанням передніх кінцівок. Вівця тупцює на місці або рухається з опущеною до землі головою, спотикається, далі падає на землю і лежить із закинутою назад головою, часто у неї з'являються судоми. Температура тіла, як правило, в нормі або злегка підвищена, пульс та дихання прискорені, видимі слизові оболонки і кон'юнктива гіперемійовані. Нерідко з ротової і носової порожнин витікає піниста рідина (наслідки гострого запалення легень). Смерть настає не пізніше 2–3-х годин після появи клінічних ознак хвороби.

При *гострому* перебігу симптомокомплекс хвороби багато в чому подібний до вищеописаного. Однак захворювання триває до 1–2-х діб. Хворі тварини відмовляються від корму, стають коматозними, протягом тривалого часу стоять на одному місці, скрегочуть зубами, тяжко рухаються. Іноді намагаються їсти, швидкими рухами губ захоплюють корм і, не ковтнувши його, стоять з опущеною головою. З'являються симптоми ураження нервової системи, тварини здійснюють некоординовані рухи, спотикаються, при черговому намаганні рухатись падають і більше не можуть піднятись. Виникають судомні скорочення м'язів, сильні потути, вівці гребуть кінцівками або ж лежать в коматозному стані. Перед смертю, а іноді одразу після появи клінічних ознак, спостерігають пронос із значною кількістю слизу та слинотечу. Апетит під час хвороби спотворений, тварини ковтають не лише корм, але й сторонні предмети. Слизові оболонки анемічні, з жовтуватим відтінком, пульс і дихання прискорені, температура в межах норми. Іноді незадовго до смерті з'являється сліпота і кривава сеча (гематурія).

*Підгострий* або *хронічний* перебіг хвороби проявляється у тварин нижче середньої вгодованості, зі слабким імунітетом, а також при затуханні спалаху хвороби. Він здебільшого відмічається при ентеротоксемії, яка зумовлена *Cl. perfringens* типу D. В цих випадках у хворих спостерігається загальна

слабкість, відмова від корму, порушення травлення, пронос, анемія і жовтяничність слизових оболонок, нервові явища.

Тварини поступово худнуть і доходять до повного виснаження. В деяких з них з'являються нервові розлади у вигляді збудження або депресії. Температура тіла, як правило, невисока, дихання поверхневе. Хвороба триває 5–8 днів, інколи довше.

**Патолого-анатомічні зміни.** Трупів овець, які загинули від надгострої і гострої форм ентеротоксемії, дещо здуті. Трупне залякання виражене добре, а через 4–5 год після загибелі зникає, і труп починає швидко розкладатись, що є характерною ознакою даної хвороби. Звертає на себе увагу ін'єктованість кровоносних судин підшкірної клітковини і набряклість лімфатичних вузлів. При розтині в грудній та черевній порожнинах виявляють значну кількість ексудату, в порожнині серцевої сорочки – надлишок фібринозної рідини. На епікарді–точкові крововиливи, особливо за ходом коронарних судин, на міжсерцевих і міжшлункових борідках. Набряк легень, виражений різною мірою, спостерігають практично у всіх трупів.

Кровоносні судини органів травлення сильно ін'єктовані. Брижові лімфатичні вузли збільшені і набрякли. Передшлунки, як правило, без особливих змін. Тонкий відділ кишечника іноді геморагічно запалений, з наявністю численних точкових і смугастих крововиливів (особливо при хворобі, зумовленій *Cl. perfringens* типу C).

Селезінка іноді злегка набрякла, печінка ніздрювата, кровонаповнена, під капсулою – крововиливи. Часто при розтині трупів через декілька годин після смерті одна або обидві нирки розм'якшені. Ця ознака є характерною для даної хвороби, якщо її викликав збудник типу D.

В деяких випадках, у тварин, які загинули від надгострого перебігу, характерних патолого-анатомічних змін не виявляють, крім ін'єктованості кровоносних судин і набрякlosti брижових лімфатичних вузлів.

При ентеротоксемії, зумовленій *Cl. perfringens* типу С, на відміну від типу D, більш різко виражені геморагічні інфільтрати підшкірної клітковини, підгруддя, пахвини. Тонкий відділ кишечника геморагічно запалений, з значними крововиливами, на слизовій місцями виявляють некротичні ділянки різних розмірів, а іноді й виразки. Нирки без особливих змін.

При хронічному перебігу захворювання трупи виснажені, жовтяничні, на внутрішніх органах фібринозні нашарування і крововиливи, кишечник запалений.

**Діагностика.** Діагноз встановлюють на підставі епізоотологічних, клінічних, патолого-анатомічних і лабораторних методів досліджень.

Виявлення зранку трупів вгодованих овець в приміщенні чи загоні або ж поява в отарі окремих тварин з ознаками ураження нервової системи, які гинуть досить швидко (до 1–2-х діб) з урахуванням патолого-анатомічних змін, виявлених при розтині трупів, дає підстави підозрювати інфекційну ентеротоксемію овець.

Діагноз необхідно підтвердити лабораторними дослідженнями патологічного матеріалу. Для цього до лабораторії ветеринарної медицини надсилають цілком труп або ж шматочки паренхіматозних органів, брижові лімфатичні вузли, тонкий відділ кишечника з вмістом, перитонеальну рідину. Вміст кишечника і трансудат консервують з розрахунку 1 крапля хлороформу на 10 мл.

Лабораторне підтвердження діагнозу отримують шляхом виділення з патологічного матеріалу збудника хвороби *Cl. perfringens* типів С і D або прямого виявлення токсину у вмісті кишечника.

Токсин вдається виявити у вмісті тонкого кишечника і перитонеальній рідині. Вміст найбільш уражених ділянок кишечника з метою видалення грубих часток фільтрують через декілька шарів марлі. Якщо ж матеріал густий, то його розбавляють фізіологічним розчином 1 : 1 або 1 : 2. Надалі токсичність центрифугату або фільтрату визначають шляхом введення його

внутрішньовенно білим мишам в бічні хвостові вени в дозі 0,2–0,3 мл. На кожен токсин використовують не менше 2-х мишей. При встановленні токсичності слід поставити також реакцію нейтралізації з антитоксичними сироватками *Cl. perfringens*. Для цього в 6 пробірок розливають по 1,0 мл дослідної рідини, в 5 з них додають антитоксичні сироватки *Cl. perfringens* типів А, В, С, D і Е по 1,0 мл, шоста пробірка служить контролем, куди вносять 1 мл фізіологічного розчину. Суміші витримують протягом 30 хв в термостаті й з кожної пробірки вводять білим мишам внутрішньовенно по 0,5 мл. Для кожного токсину і сироватки слід мати окремі стерильні піпетки, а для введення суміші – окремі шприци.

Облік результатів реакції нейтралізації проводять через добу. Якщо миші, які отримали суміш дослідної рідини з сироваткою типу А, живі, а контрольні загинули, то токсин продукований збудником типу А. Результати, одержані при введенні інших сумішей, не враховуються з тих причин, що токсин А може нейтралізуватись і сироватками двох типів. Токсин належить до типу В, якщо миші, які отримали суміш з сироваткою типу В, живі, а решта гине. Токсин належить до типу В або С, якщо миші, які отримали суміш з сироваткою типу В і С, живі, а решта гине. За наявності токсину типу D миші, які отримали суміш з сироваткою типу D, а іноді і типу В, залишаються живими, решта гине. Якщо миші, які отримали суміш досліджуваної рідини з сироваткою типу Е, живі, а решта гине, то виявлений токсин виробляє збудник типу Е.

При ентеротоксемії, зумовленій *Cl. perfringens* типу D, як і при дизентерії ягнят, токсини в свіжих трупах виявляються майже завжди. В окремих випадках, за відсутності токсину в одній ділянці кишечника, його знаходять в іншій, ось чому рекомендується досліджувати вміст декількох сегментів.

У випадку розм'якшення нирки у овець і відсутності токсичності вмісту кишечника його перевіряють повторно після активації шляхом додавання 0,2–

0,5% трипсину або панкреатину. Виявлення токсину після активації пов'язане з швидким його всмоктуванням або руйнуванням і збереженням протоксину, який після додавання протеолітичних ферментів переходить в токсин.

При ентеротоксемії, зумовленій типом С, токсин не завжди вдається виявити навіть у свіжих трупах, внаслідок значної його лабільності. Наявність специфічного токсину і встановлення його типу є достатнім доказом загибелі тварини від інфекційної ентеротоксемії і ягнят від анаеробної дизентерії. Однак його відсутність не виключає захворювання, і в таких випадках потрібно проводити бактеріологічне дослідження.

Орієнтовні дані для попереднього діагнозу дає мікроскопія мазків з слизової кишки, де виявляють значну кількість великих грампозитивних паличок, іноді розміщених групами. В мазках з інших органів свіжих трупів мікробів виявляють рідко.

Для виділення збудника посіви проводять з паренхіматозних органів і кишечника. При цьому з свіжих трупів тварин, які загинули від інфекційної ентеротоксемії, зумовленої типом D, збудників вдається виявити з кишечника та брижових лімфатичних вузлів і нечасто з інших органів. Але при ентеротоксемії, викликаній типом С, збудник дизентерії ягнят *Cl. perfringens* типу В, виділяють майже з усіх внутрішніх органів не лише у загиблих, але й вимушено вбитих тварин.

При прямому посіві з матеріалу на кров'яний агар ріст здебільшого спостерігається із вмісту та слизової кишки.

Слід враховувати, що *Cl. perfringens* типу А дає більш виражений гемоліз на кров'яному агарі і тому необхідно відщеплювати не менше 5–10 колоній з різним рівнем гемолізу.

Культури, отримані з окремих колоній, перевіряють на наявність росту шляхом висіву на МПА і МПБ, мікроскопують і вивчають їх біохімічні властивості.

Виділення *Cl. perfringens* з матеріалу не дає підстав підтвердити діагноз на ентеротоксемію або дизентерію без визначення типу культури. Типізують не менше 3–5 штамів, виділених з кожного трупа. З цією метою культури пересівають на казеїно-дріжджове середовище з 0,5% глюкози (на МППБ накопичення токсинів слабе). Вирощують не більше 6–8 годин при температурі +37°C. Потім культури центрифугують при 3–4 тис. об/хв протягом 10–15 хв і кожний центрифугат перевіряють на токсичність в активованому і неактивованому вигляді шляхом внутрішньовенного введення білим мишам. Для активації частину центрифугату роблять лужним шляхом додавання 10% розчину NaOH до рН 7,8–8,2 і додають 0,2–0,5%-ний трипсин або панкреатин з наступним витримуванням при +37°C протягом 1 години.

Якщо миші гинуть швидше від активованих центрифугатів, культура належить до типу D або E, тому що летальні токсини інших типів *Cl. perfringens* при впливі протеолітичних ферментів значно знижують свою токсичність.

Згідно методичних вказівок лабораторної діагностики інфекційної ентеротоксемії тварин і анаеробної дизентерії ягнят, затверджених ГУВ МСГ СРСР 15.02.84 р., лабораторний діагноз вважається встановленим як при виявленні у вмісті кишечника токсину і встановленні його типу, так і при виділенні з вмісту тонкого кишечника збудника. Однак, слід відмітити, що виявлення *Cl. perfringens* типу A у вмісті кишечника є доказом загибелі тварин від ентеротоксемії або дизентерії, тому що часто його виділяють не лише з кишечника, але й з паренхіматозних органів тварин, загиблих з самих різних причин. Ось чому до інтерпретації результатів виявлення в тонкому відділі кишечника збудника необхідно відноситись з максимальною увагою.

За кордоном випускають діагностичні набори для діагностики анаеробної ентеротоксемії в ІФА (конкурентний і непрямий ELISA), які за діагностичною цінністю не поступаються реакції нейтралізації токсину на мишах (Uzal F.A. et al., 1997).

**Диференційна діагностика.** При встановленні діагнозу на інфекційну ентеротоксемію необхідно виключити брадзот, некротичний гепатит, сибірку, отруєння деякими рослинами, ацидоз від переїдання.

Різко виражене геморагічне запалення сичуга при *брадзоті* і некротичні ділянки в печінці, які спостерігають при *некротичному гепатиті*, дозволяють диференціювати ці захворювання від ентеротоксемії.

*Сибірку* виключають за станом селезінки (септична селезінка), при якій вона збільшена, тоді як при ентеротоксемії вона в нормі.

Диференціацію ентеротоксемії від *отруєння* отруйними рослинами проводять на підставі результатів лабораторного дослідження з урахуванням клініко-епізоотологічних і патологоанатомічних даних.

При *ацидозі*, спричиненому переїданням, спостерігаються подібні з ентеротоксемією, яку викликав збудник типу D, клінічні ознаки і патологоанатомічні зміни, але при даній хворобі цукру в сечі не виявляють, хоча ця форма ентеротоксемії супроводжується підвищеним його вмістом.

**Лікування** хворих овець при надгострому перебігу неефективне. При гострій і хронічній формах захворювання застосування значних доз (500–1000 АО) гіперімунної антитоксичної сироватки в поєднанні з симптоматичним лікуванням і антибіотиками тетрациклінового ряду дає позитивний ефект.

К.Р.Ургуев (1987) отримав добрі результати при лікуванні овець реверином протягом 3–4-х діб по 40 мл внутрішньом'язово (еквівалентний 220 мг піромединметилтетрацикліну), а всередину по 2 таблетки тетрацикліну (еквівалент 500 мг).

А.Н.Кириленко і В.Л.Крупальник (1986) рекомендують поряд із застосуванням антитоксичної сироватки проти інфекційної ентеротоксемії і дизентерії ягнят (20–30 мл) синтоміцин всередину в дозах: дорослим–0,5–1,0, ягнятам–0,2 г на 1 кг живої маси відповідно; біоветин з кормом в дозі 0,5–0,75 г на добу для однієї голови. Застосовують серцеві препарати.

К.Р.Рыскулов (1983) ягням неблагополучних отар з лікувально-профілактичною метою рекомендує вводити суспензію антибіотиків пролонгованої дії (дибіоміцин, дитетрациклін) на бівалентній сироватці проти дизентерії та інфекційної ентеротоксемії в дозі 5 мл (лікувальна 10 мл). Суспензію готують з розрахунку 25–30 тис. ОД антибіотика в 1 мл, ін'єктують внутрішньом'язово. Перорально застосовують біоміцин в дозі 7–10 тис. ОД, тераміцин або тетрациклін в дозі 5–10 тис. ОД на 1 кг живої маси тварини, 2 рази на день протягом 3–5 днів.

В стаціонарно неблагополучних з клостридіозів господарствах для профілактики і лікування овець-бактеріоносіїв доцільно застосувати наступні антибіотики: з розрахунку 0,2–1,0 кг кормогризину; 0,5–1 кг біовіту; 1–1,5 кг бациліхіну на 1 ц концентрованого корму. Цей захід дозволяє знизити загибель ягнят приблизно в 4 рази.

Застосовуються також сучасні препарати фірми “ВИК” (препарати та дози наведені в інших темах даного видання).

**Імунітет і специфічна профілактика.** За природних умов певна частина тварин, хворіючи інфекційною ентеротоксемією, набуває імунітету. Встановлено, що за нормального функціонування шлунково-кишкового тракту токсин досягає певної концентрації і повільне його всмоктування створює у тварин імунітет, тоді як висока концентрація токсину уражує стінки кишечника, підвищуючи їхню проникність, яка призводить до швидкої інтоксикації організму.

Після перехворювання в сироватці крові овець виявляються специфічні антитіла, в кількості, достатній для захисту від захворювання. К.Р.Ургуевым (1987) через 3 міс. після спалаху ентеротоксемії були виявлені бета- і іпсилон-антитоксини в кількості 0,1АО і вище у 17% раніше не щеплених проти клостридіозів овець.

Природно набутий імунітет має не лише епізоотологічне, але й важливе імунологічне значення. На одноразове введення вакцини або анатоксину такі



тварини реагують так само активно, як і неперехворілі тварини, на 2 ін'єкції препарату – з відповідним інтервалом.

За даними лабораторії стандартизації біологічних препаратів ВООЗ (Центральна ветеринарна лабораторія у Вейбриджі, Великобританія), в більшості країн світу нині для профілактики цих хвороб використовують багатокomпонентні вакцини, які містять антигенний матеріал 2–8-ми типів клостридій, здебільшого *Cl. perfringens* типів В, С, D, *Cl. chauvoei*, а також *Cl. botulinum* типу С, *Cl. novyi* типу В, *Cl. septicum* і *Cl. tetani*. В якості ад'ювантів використовують гель гідрату окису алюмінію, алюмінієво-кальцієві галуни, а також масляні ад'юванти з емульсіями типу “вода в маслі”. Таким чином, найбільш перспективним напрямом специфічної профілактики клостридіозів овець є створення багатокomпонентних анатоксинів з використанням концентрованих високоактивних антигенів основних збудників.

Нині для специфічної профілактики основних клостридіозів овець (інфекційної ентеротоксемії, брадзота, некротичного гепатиту і анаеробної дизентерії ягнят) використовують полівалентну вакцину або поліанатоксин. При використанні полівалентної вакцини щеплення необхідно закінчувати за 15–20 днів до початку сезону появи хвороби, тобто вакцинацію молодняку проводити в вересні-жовтні, а маточного поголів'я – в грудні. Полівалентна вакцина забезпечує у щепленого поголів'я імунітет тривалістю 3–4 міс, внаслідок цього в окремих господарствах відмічаються випадки захворювань і падежу овець навіть після дворазової вакцинації цим препаратом. В таких випадках рекомендується проводити третє щеплення.

У зв'язку з недостатньою ефективністю полівалентної вакцини Л.В. Кирилловим і Ф.И. Коганом для специфічної профілактики інфекційної ентеротоксемії, брадзоту, некротичного гепатиту, анаеробної дизентерії і злякисного набряку розроблений і впроваджений більш імуногенний препарат – поліанатоксин, який широко застосовується в різних регіонах. Полівалентний анатоксин випускається біологічною промисловістю з 1977 р. і

широко застосовується для профілактики клостридіозів овець (інфекційної ентеротоксемії, брадзоту, некротичного гепатиту овець і анаеробної дизентерії ягнят). Профілактичні щеплення поліанатоксином проводять, не чекаючи настання сезонності клостридіозів і переведення поголів'я на неблагополучні пасовища. Найбільш зручним періодом для цього є осінь, коли тварини є досить вгодованими.

За необхідності обробку овець, в тому числі і суягних маток, поліанатоксином проводять в будь-яку пору року. Ягнят допускається вакцинувати по досягненні ними віку 1–1,5 міс. Препарат вводять внутрішньом'язово в ділянці стегна в дозі 5,0 мл, дворазово з інтервалом 20–25 днів. Імунітет після першого щеплення настає на 15–20-й день і зберігається протягом 8–10 міс.

Показана можливість одночасного щеплення овець проти сибірки, віспи, анаеробної ентеротоксемії (*Cl. perfringens* типів В і D, *Cl. septicum*). При цьому автори відмічали високий імунітет проти всіх хвороб і не відбувалось підсумовування реактогенності (Кадымов Р.А., Ахмедов Ч.А., 1999).

Вітчизняними фахівцями запропоновані до застосування: вакцина “некросан” – асоційована, концентрована, інактивована проти некробактеріозу, некротичного гепатиту, злякисного набряку, анаеробної ентеротоксемії тварин, і “вельшисальм” – вакцина асоційована, концентрована, інактивована проти інфекційної (анаеробної) ентеротоксемії і сальмонельозу тварин. Вакцину “вельшисальм” застосовують для профілактичних обробок, дворазово, з інтервалом в 14 днів, вівцематкам вводять по 3,0 і 5,0 см<sup>3</sup> за 30 і 15 днів до окоту (Риженко В.П. зі співавт., 2001).

Для профілактики інфекційної ентеротоксемії і анаеробної дизентерії ягнят крім вакцин використовують і бівалентну сироватку, що її випускає біологічна промисловість. Переваги специфічної сироватки в тому, що вона захищає тварин від захворювання, починаючи з дня введення. Цей факт є досить важливим при виникненні захворювання. Пасивний імунітет

зберігається протягом 10–15 днів. Проти інфекційної ентеротоксемії сироватку застосовують з профілактичною метою підшкірно, в дозі 300–400 АО. Обробляють лише здорове поголів'я у вогнищах інфекції, після лабораторного підтвердження діагнозу, оскільки сироватка не ефективна проти брадзоту та некротичного гепатиту.

Вакцинацію тварин, оброблених сироваткою, проводять через 10 днів після застосування останньої.

За кордоном з успіхом проводяться досліди з вакцинації молодняка токсинами, виділеними від збудника (епсилон-токсин). Таке щеплення забезпечує як місцевий (від впливу токсину в кишечнику), так і гуморальний імунітет (сироватка щеплених має нейтралізуючі токсин антитіла) (Uzal F.A. et al., 1998).

**Профілактика і заходи боротьби.** В загальному комплексі заходів з профілактики інфекційної ентеротоксемії овець є організація повноцінної годівлі і правильного утримання тварин, що суттєво зменшує можливість порушення функцій шлунково-кишкового тракту і виникнення хвороби.

Щоб не допустити виникнення хвороби, вчені рекомендують звертати увагу на збалансованість годівлі овець, виключити різкі переходи від одного типу годівлі до іншого, організувати відгонну систему пасовищ, тимчасово виключити з користування окремі ділянки пасовищ, проводити підсівання трав, внесення добрив та інші заходи, спрямовані на значне покращення стану пасовищ.

Важливою є раціональна годівля тварин доброякісними кормами і їхнє утримання в умовах, які виключають порушення травлення. З цією метою рекомендується в сезон захворювань обов'язкове підгодовування овець грубими кормами перед вигоном на пасовище.

П.В.Радионон и Н.К.Кемельбеков (1979) вважають, що з факторів, які сприяють виникненню інфекційної ентеротоксемії, провідне місце належить кишковим цестодам (монієзіям, тезанієзіям, авітеллінам), які спричинюють не

лише порушення процесів травлення і ослаблення організму овець, але й змінюють склад мікрофлори кишечника, зокрема порушують розвиток і життєдіяльність грамнегативної мікрофлори і стимулюють ріст грампозитивних форм, у тому числі збудників хвороби.

Однак слід відмітити, що інфекційною ентеротоксемією хворіють вівці як уражені кишковими гельмінтами, так і вільні від них, і профілактична дія антгельмінтиків, вочевидь, зумовлюється нормалізацією функцій шлунково-кишкового тракту.

При виникненні в отарі випадків інфекційної ентеротоксемії, хворих тварин ізолюють, підозрілих у зараженні переводять на стійлове утримання, із забезпеченням якісним грубим кормом, підозрюваних у захворюванні обробляють сироваткою, підозрюваних у зараженні вакцинують.

Для попередження розповсюдження збудників у довкіллі і виникнення нових вогнищ хвороби суворо забороняється переводити поголів'я, серед якого реєструються випадки ентеротоксемії, на благополучні пасовища. Переведення овець на пасовищне утримання дозволяється не раніше, ніж через 15 діб після виділення останньої хворої тварини і проведення вакцинації.

Категорично забороняється забій і використання в їжу м'яса хворих овець. Трупни знищують разом із шкірою шляхом спалювання або скидають у біотермічні ями. Розтин трупів дозволяється лише з діагностичною метою в спеціально відведених місцях. Приміщення, де утримувались хворі тварини, і прилеглу до них територію піддають ретельній механічній очистці з наступною дезінфекцією 10%-ним гарячим розчином їдкою натру або 4–5%-ним розчином формальдегіду. Гній піддають біотермічному знезараженню. Забороняють введення, виведення і переміщення овець, забій і використання в їжу м'яса хворих овець, проведення стрижки, кастрації, обрізання хвостів.

Господарство визнають благополучним через 20 днів після останнього випадку падежу овець від ентеротоксемії.

## БЕШИХА

Бешиха свиней (*Erysipelas suum*) – інфекційна хвороба, яка характеризується за гострого перебігу септицемією і запальною еритемою шкіри, а при хронічному – ендокардитом і артритами.

**Історична довідка.** Збудника бешихи свиней ідентифікували і описали Р. Кох (1878), Лефлер (1881, 1885), Л.Пастер і Л. Тюільє (1882). Останні у 1883 р. отримали першу живу вакцину. Протибешихову сироватку отримали Лоренц і Лекленш (1885–1896).

**Етіологія.** Збудник – бактерія *Erysipelothrix insidiosa* – єдиний представник роду *Erysipelothrix* з родини *Lactobacillaceae*. Збудник бешихи належить до убіквітарних (повсюдних) мікроорганізмів. Залежно від умов існування *E. insidiosa* має неоднакові морфологічні, вірулентні, антигенні і імуногенні властивості.

Збудник невибагливий до поживних середовищ. Добре росте в аеробних і анаеробних умовах на МПБ, середовищі Хотінгера, гідролізатах фібрину і казеїну при температурі 36–38°C і рН середовища 7,4–7,8 (додавання 0,5% глюкози і 5–10% кінської сироватки стимулюють його ріст). Бактерії нерухомі, не утворюють спор і капсул, фарбуються розчинами основних анілінових фарб, грампозитивні. На МПБ спостерігається слабке помутніння, утворюється незначний осад, який при легкому струшуванні піднімається у вигляді хмаринки. При висіві уколом у стовпчик МПЖ через 6–10 діб спостерігається сірувато-білий стрижень, від якого горизонтально відходять ніжні відростки, що нагадують лампову щітку. Желатин не розріджується. На щільних поживних середовищах утворює гладкі (S), шорсткі (R) і перехідні (O) колонії. В мазках, виготовлених із свіжих рідких культур, S-колоній і органів тварин, які загинули за гострого перебігу хвороби, виявляються прямі або злегка вигнуті бактерії розміром 0,2–0,3x0,5–1,5 мкм, які розміщуються поодинокі або попарно. В мазках із старих бульйонних культур, R-колоній і в відбитках з уражених органів за хронічного перебігу бешихи виявляють

видовжені, до 6–8 мкм бактерії, розміщені у вигляді довгих ланцюжків (ниткоподібна форма)(Конопаткин А.А. и соавт., 1984; Кулешова И.А., 1999; Дремач Г.Э., 1999).

Збудник бешихи має три антигенних типи – А, В і N. Захворювання викликає переважно тип А, рідше – В і дуже рідко N (його переважно виділяють від здорових тварин). Тип В має високі імуногенні властивості і його використовують у виробництві вакцин. Нині відомо 28 серотипів еризипелотриксів, близько 70% з яких належать до серотипів 1 і 2 і їх підтипів.

З лабораторних тварин до бактерій бешихи досить чутливі миші та голуби; кролі малосприйнятливі.

*Стійкість.* Збудник бешихи свиней досить стійкий до несприятливих факторів довкілля. В ґрунті він може зберігатися до 8 міс., у трупах тварин – до 4-х міс., у питній воді понад 3 міс. До 6 міс. збудник виживає у засоленій свинині, майже 3 міс. – у копчених виробах. Соління та коптіння продуктів із свинини не знешкоджує збудника. При 70°C він гине за 3–5 хв, при 100°C – за кілька сек. Прямі сонячні промені знезаражують його протягом 10–12 днів. Збудник чутливий до 2–3%-них розчинів гідроксиду натрію та формальдегіду, 10%-ного розчину хлорного вапна, 20%-ної суспензії свіжогашеного вапна, 3%-ного лізолу, які вбивають збудника за 5–15 хв (Рягузов В.С., 1982; Воронин Е.С., Романова М.В., 1987).

**Епізоотологічні особливості.** Бешиха – найбільш розповсюджене у світі інфекційне захворювання серед свиней. Її реєструють майже повсюдно у вигляді спорадичних випадків або епізоотичних спалахів. Здебільшого хворіють свині у віці 3–12 міс. Стійкість сисунів до 40-денного віку пов'язана з колостральним імунітетом, а у дорослих тварин – з віковою природною резистентністю і субімунізуючою інфекцією.

Крім свиней, бешиха спорадично реєструється серед коней, великої рогатої худоби, овець, північних оленів, собак, багатьох видів диких ссавців і птахів зоопарків. Серед ягнят, індичок і качок, а також серед гризунів бешиха

може проявлятися у вигляді значних епізоотичних спалахів. Хворіє на еризипелоїд і людина, у якої захворювання проявляється у вигляді місцевого серозного запалення шкіри і характеризується як місцевий доброякісний процес, в окремих випадках перебігає у вигляді септичного. Захворювання у людей має професійний характер (лікарі ветеринарної медицини, працівники забійних пунктів, м'ясокомбінатів)(Никаноров Б.А., 1980; Рогожин П.С., 1985). У сільськогосподарських тварин різних видів (крім свиней) бактерії бешихи можуть викликати гниття ран (Смирнова Н.И., 1979).

Серед численних видів свійських і диких тварин, особливо серед свиней, гризунів і птиці, широко розповсюджене мікробносієство (типова факторна хвороба). Збудника бешихи нерідко можна виділити із організму морських і річкових риб, комах, дощових черв'яків, деяких видів мух і вошей. Висока стійкість його в умовах довкілля і перманентна циркуляція в природі забезпечують широкий і постійний резервуар збудника бешихи і ензоотичність хвороби, що дозволяє віднести бешиху до природно-вогнищевих захворювань.

Нині більшість епізоотологів дотримуються думки про те, що бешиха є ендогенною інфекцією. При латентній формі інфекції бактерії бешихи, як правило, локалізуються в мигдаликах і кишкових фолікулах, які за умов стресу, особливо під впливом високої температури довкілля і білковій недостатності, можуть викликати клінічний прояв захворювання. Як наслідок, епізоотичні спалахи бешихи в господарствах здебільшого виникають ендогенно, тобто без занесення збудника ззовні, підтвердженням чого є поодинокі спалахи бешихи після застосування живої депонованої вакцини. Помилково збільшена доза вакцини, наявність у стаді ослаблених, або тварин з пониженою резистентністю призводить до виникнення захворювання у тварин. У свиней з пониженою резистентністю авірулентний вакцинний штам може проковувати розмноження вірулентного польового штаму.

Бактеріоносієство розповсюджене не лише серед свиней, але й серед гризунів і птиці. Так, у клінічно здорових свиней в неблагополучних

господарствах у мигдаликах і солітарних фолікулах кишечника виявляють еризипелотриксів в 30–50% випадків. Бактеріоносійство у щурів і мишей в таких господарствах досягає 20,3% (Геведзе В.И. и соавт., 1982; Рязузов В.С., 1982).

Джерелом збудника інфекції є явно хворі свині, які виділяють збудника з сечею, фекаліями, а також клінічно здорові свині-бактеріоносії. Факторами передачі збудника бешихи є контаміновані збудником предмети догляду, корми і вода, продукти забою тварин, трупи, ґрунт та інші предмети. Переносять збудника переважно гризуни, мухи-жигалки і птахи. Основний шлях розповсюдження збудника – кормовий, рідше – трансмісивний і контактний.

Особливе значення в розповсюдженні бешихи має ґрунт. Бешиха, оскільки є ґрунтовою інфекцією, має виражену весняно-літню сезонність і часто виникає серед ремонтного і відгодівельного молодняку. Висока температура (липень–вересень) у поєднанні з підвищеною вологістю, утримання свиней в задушливих, погано вентильованих приміщеннях, сонячний стрес, транспортування, дефіцит в раціоні протеїну, мінеральних речовин і вітамінів знижують стійкість до бешихи і одночасно сприяють виникненню, широкому розповсюдженню, важкому клінічному прояву й підвищенню інтенсивності прояву епізоотичного процесу. Епізоотичною особливістю бешихи є її стаціонарність, яка проявляється у вигляді повторних спалахів, переважно у теплу пору року. Тривалість епізоотичного спалаху, захворюваність і летальність залежать від технології розведення свиней, своєчасної і точної діагностики хвороби, вірулентності і типової приналежності збудника, імунологічної структури стада і ретельного проведення оздоровчих заходів. Ензоотичні спалахи, як правило, не мають тенденції до широкого розповсюдження: захворюваність, як правило, не перевищує 20–30%, летальність – 55–80%.

**Патогенез.** Збудник, який проник у організм (або перебував у ньому до



вираженого послаблення резистентності), спочатку розмножується в місцях первинної локалізації (мигдалики, солітарні фолікули), викликаючи зростаючу сенсibiliзацію організму (алергію). Якщо збудник бешихи потрапляє в організм з високою природною резистентністю, то первинний процес може обмежуватись лише місцевим його розмноженням, що залишається непоміченим (відсутність симптомів), або слабовираженими клінічними ознаками, закінчуючись утворенням імунітету. За несприятливих умов довкілля і дії стресу, бактерії бешихи долають місцеві захисні бар'єри, проникають в кров і паренхіматозні органи, викликаючи септицемію. Розмножуючись, еризипелотрикси виділяють екзотоксини, у тому числі гіалуронідазу, що зумовлює підвищену проникність кровоносних судин і сенсibiliзацію організму (Юрков Г.Г., 1981). Інтенсивне розмноження бактерій і накопичення токсичних продуктів призводить до запальних явищ і глибоких дистрофічних змін в органах і тканинах. Генералізована інфекція супроводжується утворенням тромбів, набряків, застійних явищ у внутрішніх органах і шкірі, порушенням тканинного обміну. При гострому перебігу хвороби яскраво виражені тяжкі клінічні ознаки септицемії (гіпертермія, серцева недостатність, набряк легень), які закінчуються летально.

У тварин із залишковим імунітетом, а також при проникненні слабовірулентного збудника, інфекційний процес має більш доброякісний перебіг. Хвороба у таких випадках перебігає підгостро і хронічно і проявляється переважно застійною гіперемією шкіри у вигляді ромбоподібних бешихових плям, верукозним ендокардитом і артритами. Помітно проявляються захисно-імунологічні реакції в місцях переважної локалізації бактерій. Наслідки хвороби залежать від глибини ураження органів і тканин, а також ступеня функціональних порушень.

**Перебіг і симптоми.** Інкубаційний період становить 2–5 днів, але може бути і більш тривалим. Залежно від кількості і вірулентності збудника, воріт інфекції, сприйнятливості тварин і факторів довкілля бешиха може перебігати

блискавично, гостро, підгостро і хронічно. Розрізняють також септичну, шкірну (кропив'янка) і латентну форми.

*Блискавичний перебіг* реєструють порівняно рідко, переважно у відгодівельних підсвинків у віці 7–10 міс., які утримуються в незадовільних умовах або під час транспортування. Захворювання проявляється різким пригніченням, гіпертермією і швидко прогресуючою серцевою слабкістю, без появи на шкірі застійних явищ (*біла форма бешихи*). Триває протягом кількох годин і закінчується здебільшого смертю тварини.

*Гострий перебіг* – типовий для септичної форми бешихи, його часто реєструють на початку епізоотичного спалаху. Захворювання характеризується пригніченням і раптовим підвищенням температури тіла до 42°C і вище. Хворі тварини відокремлюються від загальної групи і більше лежать, рухаються важко, спостерігається напружена, болюча, ходульна хода. Тварини відмовляються від корму, у них з'являються запори, остуда і серцева недостатність. Іноді спостерігають блювання, а у відлучених поросят – діарею.

Ослаблення серцевої діяльності призводить до набряку легень, ускладнення дихання і ціанозу шкіри в підщелепному просторі, шиї і черевній стінці. Еритематозні плями блідо-рожевого, а надалі темно-червоного кольору різної форми та розміру з'являються на 1–2-й день після початку захворювання лише у окремих тварин. Тривалість перебігу – 2–4 дні і без надання своєчасної допомоги така форма перебігу закінчується загибеллю.

*Підгострий перебіг* – має більш доброякісний характер, проявляється у вигляді *кропивниці* (шкірна форма), для нього властиве підвищення температури тіла до 41°C і вище, слабкість, зниження апетиту і спрага. Для кропив'янки характерною ознакою є утворення через 1–2 дні на шкірі голови і тулубу, рідше на інших ділянках тіла, щільних застійних еритематозних плям квадратної, ромбоподібної і рідше округлої форм. Кількість і розміри цих утворень значно варіюють. Інколи дані плями зливаються між собою, захоплюючи значні за розмірами частини шкіри тулуба. Здебільшого при

видужання ці плями зникають. На їхньому місці в легких випадках спостерігається десквамація епітелію шкіри. За значного ураження настає змертвіння шкіри і її відторгнення із заповненням дефектів сполучною тканиною. Перебіг хвороби 7–12 днів і здебільшого, особливо за своєчасного лікування, закінчується видужанням. Лише інколи вона загострюється і переходить в звичайну септичну форму.

*Хронічний перебіг* хвороби лише в рідких випадках являє самостійну форму перебігу хвороби. Переважно це лише продовження септичної форми або *кропивниці* з ускладненнями, що супроводжується розлитим (бешиховим) некрозом шкіри, верукозним ендокардитом і хронічним ураженням інших органів.

За сильного некрозу значні ділянки шкіри перетворюються у темно-червоне підвищення на шкірі у формі щільної і сухої, немов панцир, некротичної кірки. Бешиховий процес триває місяцями, поки некротичні маси не відторгнуться шляхом гниття. Такі тварини погано відгодовуються, що викликає необхідність їх забою.

Верукозний ендокардит проявляється порушенням серцевої діяльності, прогресуючою слабкістю, ядухою, застійними явищами, анемією і схудненням (*хронічний перебіг*). Наслідок хвороби залежить від інтенсивності ураження серцевих клапанів.

Поліартрити бешихового походження спочатку проявляються гарячим припуханням і болючістю переважно скакальних, стегнових, рідше карпальних і путових суглобів. Тварини рухаються тяжко. Надалі ознаки гострого запалення зникають і виникає деформація суглобів, що супроводжується кульгавістю і обмеженням руху тварин (Конопаткин А.А. и соавт., 1984).

**Патолого-анатомічні зміни** при бешихі у свиней різнобічні, що визначається перебігом і формою хвороби. У свиней, які загинули при гострому перебігу хвороби, виявляють зміни, які властиві септичному процесу. Шкіра в ділянці підгруддя і проміжності ціанотична, на спині і на

боках при кропив'янці виявляють еритематозні плями. Серозні покриви внутрішніх порожнин і органів вкриті нитками фібрину і нерідко всіяні дрібними крововиливами. Лімфатичні вузли збільшені, у стані гіперемії, фолікули чітко виступають. Селезінка збільшена, печінка кровонаповнена і паренхіматозно перероджена; нирки набряклі, мають темно-червоне забарвлення з дрібними крововиливами в корковому шарі (геморагічний гломерулонефрит), в легнях нерідко спостерігають виражений набряк, вогнища бронхопневмонії. Серцевий м'яз блідий і розм'якшений. Серцева оболонка дна шлунку і тонких кишок, як правило, набрякла, у стані гіперемії, з численними крапковими і смугастими крововиливами. За хронічного перебігу бешихи виявляють зміни, властиві верукозному ендокардиту (бородавчасті розростання на клапанах), а при запаленні суглобів – фіброзні розростання синовіальних оболонок.

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

Для дослідження в лабораторію направляють труп тварини або її серце, шматочки печінки, селезінки, лімфатичні вузли, нирку та трубчасту кістку. При підозрі на хронічний перебіг хвороби – обов'язково серце в цілому вигляді разом із згустками крові.

З патологічного матеріалу готують мазки, фарбують їх за методом Грама, у подальшому піддають мікроскопії. У разі хронічного перебігу захворювання необхідно обов'язково досліджувати мазки, зроблені із уражених клапанів серця. При цьому слід мати на увазі, що збудник в останньому випадку може мати вигляд не типових паличок, а ниткоподібних клітин.

Культуру збудника одержують на МПА та МПБ. Посіви інкубують при 36–37°C 24 год, а в разі відсутності ознак росту бактерій – ще 24 год. Виділену культуру ідентифікують шляхом вивчення культуральних і морфологічних

властивостей, інколи й біохімічних.

Серологічну типізацію здійснюють постановкою реакції аглютинації, використовуючи при цьому стандартну гіперімунну сироватку проти бешихи свиней. На предметне скло наносять краплю специфічної сироватки у розведенні 1 : 50 і бактеріологічною петлею вносять добову культуру мікроорганізму, вирощеного на МПА, й ретельно змішують. В позитивних випадках протягом кількох хвилин утворюються дрібні пластівці. Для виявлення антитіл реакцію ставлять в пробірці з розведенням сироватки 1 : 50 і 1 : 100. Слід враховувати, що аглютиніни у свиней з'являються на 2–5-й день хвороби і зберігаються в крові тварин, які одужують протягом 2–3-х тижнів.

Для виявлення бактерій бешихи в патологічному матеріалі, а також ідентифікації чистих виділених культур, можна також застосовувати РІФ (Конопаткин А.А. и соавт., 1984). В Україні розроблені діагностичні набори для діагностики бешихи із застосуванням імуноферментного методу (Синицин В., 1997).

Біологічне дослідження здійснюють на білих мишах масою 16–18 г. Підшкірно їм вводять по 0,1–0,2 мл суспензії досліджуваного матеріалу (1 : 10) або 24-годинну бульйонну культуру. Миші гинуть на 2–4-у добу. Матеріал від загиблих мишей піддають мікроскопії або висівають збудника із крові. Слід мати на увазі, що від мишей часто виділяють *Bact. putisepticum*. Остання – непатогенна для голубів, ферментує сахарозу, не дає позитивної реакції з протибешиховою сироваткою.

Голубів вважають більш зручною лабораторною моделлю для постановки біопроби на бешиху. Заражають їх внутрішньом'язово. З цією метою їм вводять 0,2–0,3 мл суспензії з патологічного матеріалу або бульйонну культуру. За наявності збудника голуби гинуть на 2–4-у добу.

Діагноз на бешиху вважають встановленим:

– якщо виявлено збудника бешихи в патологічному матеріалі або в змішаній культурі методом флуоресцюючих антитіл;

– виділено з патологічного матеріалу культуру з властивостями, характерними для збудника бешихи;

– загинули лабораторні тварини та з їхніх органів виділено культури з властивостями, характерними для збудника бешихи, навіть за умови, якщо у висівах з патологічного матеріалу культури збудника не виділено.

**Диференційний діагноз.** Бешиху слід диференціювати від чуми, пастерельозу, сибірки, стрептококозу, сонячного і теплового ударів. *Чума свиней* супроводжується вираженим геморагічним діатезом, геморагічним лімфаденітом, інфарктами селезінки, зернистою дистрофією нирок, печінки і міокарду, негнійним лімфоцитарним енцефаломієлітом. Для виключення чуми та інших вірусних інфекцій, подібних за ознаками, видимими патолого-анатомічними змінами, рекомендується з діагностичною метою ін'єктувати хворим тваринам протибешихову сироватку в лікувальній дозі одночасно з антибіотиками, і наступним вимірюванням температури протягом дня. У хворих на бешиху вона знижується і поліпшується загальний стан. При чумі та інших вірусних інфекціях такий курс лікування неефективний. *Пастерельоз* перебігає з вираженою пневмонією, фібринозним плевритом і перикардитом. Для *сибірки* характерна виразково-некротична ангіна, серозно-геморагічний лімфаденіт підщелепних і заглоткових лімфатичних вузлів, серозний набряк тканин в ділянці шиї. При *стрептококозі* поросят виявляють фібринозні нашарування на плеврі, серцевій сумці, печінці, спостерігаються численні крововиливи на серозних і слизових оболонках, гумоподібну селезінку. За *сонячного і теплового удару* виявляють гіперемію головного мозку і набряк легень.

**Лікування.** Ефективним лікувальним і профілактичним препаратом є гіперімунна протибешихова сироватка (Семенов Л.В., 2002) і антибіотики. Сироватку вводять підшкірно або внутрішньом'язово в дозі 1–1,5 мл на 1 кг живої маси. В цілому згідно настанови з профілактичною метою вводять 3–20 см<sup>3</sup>, з лікувальною – 5–75 см<sup>3</sup> сироватки. При тяжкому стані тварини кращий

лікувальний ефект досягається, якщо половину дози сироватки вводять у вушну вену. При різко послабленій серцевій діяльності намічену дозу сироватки краще вводити не відразу, а у 2–3 прийоми з проміжками 30–40 хв. Якщо через 8–12 год після розпочатого лікування стан хворих тварин не поліпшився, сироватку слід ввести повторно у тій же дозі.

При бешисі ефективні більшість антибіотиків, а саме: бензилпеніциліну натрієва сіль (3–5 тис. ОД на 1 кг живої маси), препарат вводять 2–3 рази через 6–8 год; екмоновоцилін (5–10 тис. ОД/кг) 2–3 рази з інтервалом 24 год, еритроміцин в дозі 5–8 мг/кг живої маси 3–4 рази через 6–12 год, стрептоміцину сульфат в дозі 6–20 тис. ОД/кг живої маси, дибіоміцин – одноразово в дозі 30–70 тис. ОД/кг живої маси, пневмонін в дозі–0,2 мл/кг живої маси тварини 2 рази на добу протягом 2-х днів. Добрі результати при бешисі дає застосування левотилазолу (метронідазол з левоміцетином) і сульфадоксу (доксидикліну гідрохлорид з сульфадиметоксином)(Куриленко А.Л., Крупальник В.Л., 1986; Конопаткин А.А. и соавт., 1984; Воронин Е.С., Романова М.В., 1987; Соколов В.Д., Должанов П.Б., 2002).

Для лікування бешихи фірма “ВІК” пропонує наступні препарати: тіланік (5%-ний ін’єкційний розчин, 0,4–2,0 мл/10 кг живої маси); тіланік (20%-ний ін’єкційний розчин, 0,1–0,5 мл/10 кг живої маси); тіланік (порошок для орального застосування, 5 мг/кг живої маси); енрофлон (5%-ний ін’єкційний розчин, 0,5–1,0 мл/10 кг живої маси); енрофлон (10%-ний оральний розчин, 0,25–0,5 мл/10 кг живої маси тіла); енрофлон (10%-ний порошок, 0,25–0,5 г/10 кг живої маси)(Калмыкова Л.И., 2000).

Специфічну терапію слід поєднувати з симптоматичним лікуванням.

**Імунітет.** Перехворілі на бешиху свині набувають напруженого і тривалого імунітету, який пов’язаний із специфічним фагоцитозом і сироватковими антитілами.

Російську вакцину з штаму ВР-2 вводять внутрішньом’язово – поросятим у віці 2–4 міс. по 0,5 мл, старшим – по 1,0 мл. Молодняк

ревакцинують через 35 днів, а потім через 4–5 міс., імунітет настає через 8–10 днів після введення препарату і зберігається до 6 міс.

Для профілактики бешихи в Україні використовують живу суху вакцину “рузівак” (отримана шляхом ліофілізації живої бульйонної культури бешихи штаму ВР-2 в сахарозо-желатиновому середовищі). Застосовують вакцину для профілактичної та вимушеної імунізації свиней. Вакцинують клінічно здорових тварин з 2-місячного віку в дозі 1,0 см<sup>3</sup> – внутрішньом’язово. Поросятам свиноматкам вакцину вводять не пізніше, як за 2 тижні до опоросу. Імунітет формується через 14 днів і триває 6 місяців. Ревакцинація проводиться через 6 місяців згідно настанови.

Вакцинний штам ВР-2 належить до серологічного варіанту N, однак профілактує появу спалахів бешихи, зумовлених еризипелотриксами інших сероварів (Душук Р.В., Семенов Л.В., 2001). Українськими вченими було встановлено підвищену вірулентність бактерій бешихи вакцинних штамів ВР-2 із Польщі і ВДНКІ 6/24 із Росії. Тому розроблена технологія виготовлення і методи контролю якості вакцини проти бешихи свиней живої сухої із штаму ВР-2, варіанту ІВМ (Павлов Ф. Зі співавт., 2000; Ображей А.Ф. зі співавт., 2001).

З живих вакцин застосовують також “бешивак” – депоновану вакцину із матриксу Конєва. Вакцина містить ослаблений штам збудника, адсорбований на гідраті окису алюмінію. Вакцинують тварин у віці від 2-х місяців і старше (крім поросних і підсисних свиноматок за 1 міс. до опоросу і 1 міс. після опоросу). Поросят вакцинують не раніше 14 днів після відлучення. Імунітет настає через 7–12 днів після першого введення. Після дворазового підшкірного застосування з інтервалом 10–14 днів імунітет зберігається до 6 міс. Доза при першому введенні 0,3 см<sup>3</sup>, при другому – 0,5 см<sup>3</sup>. Слід відмітити, що ця вакцина може спровокувати інфекцію у носіїв еризипелотриксів, особливо у ослаблених, виснажених тварин, поросних і підсисних свиноматок.

Крім живих вакцин, в Україні використовують також й інактивовані.



Біологічна промисловість виробляє, зокрема, вакцину проти бешихи свиней концентровану гідроокисалюмінієву. Готують її з штамів збудника, які належать до серологічного типу В. Вакцину застосовують для профілактики та вимушеної вакцинації. Щепленню підлягає все поголів'я з 2-місячного віку. Вводять її дворазово з інтервалом 12–14 діб у дозах – для молодняку 2–4 міс. – по 3 см<sup>3</sup>, старшим – по 5 см<sup>3</sup>. Однак вакцина забезпечує стійкість до бешихи лише на 4 місяці. Через 4–5 міс. їх ревакцинують разовим введенням 5 см<sup>3</sup> вакцини.

В Росії випускають досить імуногенну емульсовану вакцину. В її складі містяться адсорбовані на гідраті окису алюмінію антигени 3-х штамів еризипелотриксів, емульсовані в складному ад'юванті, що містить емульгатор і полімер. Одноразове введення 2 см<sup>3</sup> забезпечує 100%-ний захист протягом 9 міс. (Панин А., Душук Р., 1998).

Ефективність вакцин проти бешихи підвищується при застосуванні останньої з імуномодуляторами (Абилов А.И., Кононов В.П., 1999).

За кордоном запропоновані асоційовані вакцини проти бешихи і класичної чуми, бешихи і парвовірусу свиней.

**Профілактика та заходи боротьби.** З метою профілактики бешихи керівники господарств, ферм, орендарі та власники тварин зобов'язані: суворо виконувати ветеринарно-санітарні правила та технологічні вимоги щодо розміщення, догляду, годівлі свиней, а також при їхньому транспортуванні; репродукторні ферми та відгодівельні групи комплектувати клінічно здоровими, вакцинованими проти бешихи тваринами, витримуючи їх перед введенням у карантині упродовж 30 днів; не допускати згодовування свиням не знезаражених харчових та боєнських відходів; систематично видаляти гній, проводити технологічну дезінфекцію приміщень, планову боротьбу з мишоподібними гризунами та комахами – можливими переносниками та джерелами збудника інфекції; не допускати спільного утримання свиней з іншими видами сільськогосподарських тварин, у тому числі й з птицею.

Основою ефективного забезпечення благополуччя господарств щодо бешихи є профілактичне щеплення всього свинопоголів'я, старше 2-місячного віку. За 5 днів до щеплення та протягом 5 днів після нього забороняється перегрупування та транспортування тварин. У даний період, враховуючи негативний вплив інтенсивного сонячного опромінення на стан тварин, їх не рекомендують випускати на вигульні майданчики.

При імунізації свиней живими вакцинами, не слід давати їм антибіотики та сульфаніламідні препарати упродовж двох днів до застосування і 10 днів після застосування вакцин.

При виявленні у свиней клінічних ознак хвороби (гіпертермія, відмова від корму, поява еритематозних плям на шкірі) власники тварин та фахівці ветеринарної медицини повинні повідомити про це державні органи ветеринарної медицини і до прибуття фахівців ізолювати хворих тварин та провести дезінфекцію приміщень, де вони утримувалися.

Для підтвердження діагнозу запроваджують ветеринарно-санітарні обмеження, за умов яких забороняється:

– введення (ввезення) і виведення (вивезення) свиней, перегрупування їх в межах господарства; вивезення незнезараженого м'яса та продуктів забою від вимушено забитих тварин; вивезення призначених для згодовування свиням кормів, з якими контактували хворі тварини.

Свиней, хворих на бешиху, лікують гіперімунною сироваткою з антибіотиками відповідно настанови до застосування. Перехворілих тварин повертають у загальне стадо після дезінфекції шкіри та кінцівок, але не раніше, ніж через 14 днів після їхнього одужання та щеплення проти бешихи.

Клінічно здорових тварин неблагополучного свинарника вакцинують проти бешихи, спостерігають за ними упродовж 10-ти днів. У разі виникнення у них захворювання, їх ізолюють і лікують.

При появі бешихи серед групи свиней яка підлягає забою, хворих ізолюють і лікують, а решту відправляють на негайний забій на м'ясокомбінат.

Якщо це неможливо – здорових тварин вакцинують і через 10 днів здають без обмежень.

Туші хворих і підозрілих на захворювання тварин без обмежень випускати заборонено. У разі наявності патологічних і дегенеративних змін у м'язах – тушу утилізують. За відсутності останніх – досліджують на наявність сальмонел. За їхньої відсутності тушу і внутрішні органи переробляють на варені, варено-копчені ковбаси, варено-копчені грудинки, консерви. У разі виявлення в м'ясі або внутрішніх органах сальмонел, внутрішні органи направляють на утилізацію, а туші на проварювання або консерви.

Після кожного випадку виявлення хворих тварин проводять механічну очистку і дезінфекцію приміщень розчинами хлорного вапна з вмістом 3% активного хлору, або 4%-ним розчином лугу, 2%-ним розчином формальдегіду (Достоєвський П.П., Хоменко В.І., 1999). Для профілактичної і вимушеної дезінфекції при бешисі використовують 4%-ний розчин феноляту натрію лужний (Ощепков В.Г., Аржаков В.Н., 2001).

Обмеження з господарства знімають через 14 днів після одужання останньої хворої тварини та проведення заключної дезінфекції приміщень, вигульних майданчиків, а також вакцинації всього сприйнятливого поголів'я (Достоєвський П.П., Хоменко В.І., 1999).

## **БРАДЗОТ**

Брадзот (лат. Bradsot; від норвезького brad sott – раптова загибель) – гостра, токсикоінфекційна, неконтагіозна хвороба овець, яка характеризується геморагічним запаленням сичуга, дванадцятипалої кишки і переродженням паренхіматозних органів.

**Історична довідка.** Брадзот як масове і небезпечне захворювання овець відоме з давніх часів в країнах Північної Європи: Ісландії, Норвегії, Данії, Шотландії. В Австралії це захворювання називали некротичним гепатитом або “чорною хворобою”. На початку вивчення хвороби, це захворювання

ототожнювали з сибіркою. В 1875 р. Cugibe зробив детальне описання цього захворювання і висловив сумніви стосовно його ідентичності з сибіркою. В 1888 р. Nilson (Норвегія) науково обґрунтував відмінності між збудником брадзоту і сибірки, він же виділив збудника. Його дані підтвердив Iesen в Ісландії, Jeiger (1922) в Англії. В колишньому СРСР брадзот вперше встановлений К.П. Андреевим в 1929 р. в Бухарському окрузі Узбекистану.

**Економічні збитки**, яких завдає брадзот, складаються з витрат на щорічні профілактичні заходи в неблагополучних господарствах, а також із вартості загиблих овець.

Збитки від брадзоту збільшуються в зв'язку із заборонаю вимушеного забою і використанням м'яса, шкіри і шерсті хворих овець. Останніми роками розповсюдження хвороби значно скоротилось внаслідок масової вакцинопрофілактики і покращення ветеринарно-санітарних заходів. На думку К.Р. Ургуева (1987), значному зниженню захворюваності овець брадзотом сприяло покращення діагностичної роботи, що дозволило диференціювати багато анаеробних захворювань. На думку П.К. Бойка (2000), в структурі економічних витрат від брадзоту найбільшу питому вагу (97,6%) займають профілактичні обробки, тоді як прямі витрати від брадзоту становлять лише 2,4%.

**Характеристика збудника.** Збудником брадзоту є *Cl. septicum*. Інші анаеробні мікроорганізми, що їх виділяють з трупів овець, загиблих з ознаками брадзоту, в етіології хвороби самостійної ролі не відіграють. В спеціальній літературі є повідомлення про те, що *Cl. novyi* також є збудником некротичного гепатиту овець, який в останні роки розглядається як самостійна хвороба.

*Cl. septicum* є першим ідентифікованим анаеробним патогенним мікроорганізмом. Його було виділено Пастером і Жубером в 1877 р. із трупа корови, яка загинула від “септицемії” – злякисного набряку. Видову назву збудник отримав від грецького *septicum* – септичний, той що викликає гниття.

Збудник браздоту – це поліморфна, грамнегативна паличка з заокругленими кінцями, завдовжки 3,1–14,1 і завширшки 1,1–1,6 мкм. На поживних середовищах, багатих на білок, і в ексудаті черевної порожнини, особливо на поверхні печінки, яка прилягає до поверхні діафрагми, утворює довгі нитки і ланцюжки з неоднорідних члеників, що має значення при його ідентифікації від *Cl. chauvoei*.

В молодих культурах паличкоподібні форми мають виражену рухливість. Рух здійснюється за допомогою численних перитрихіально розміщених джгутиків. Рухомість втрачається при доступі повітря. Ниткоподібні форми мають слабку рухливість. Капсул не утворює. Характерним є швидке спороутворення. Спори овальні, субтермінально розміщені. Їх виявляють в значній кількості через добу росту на рідких поживних середовищах і в трупах тварин одразу після загибелі.

Розмножується збудник в суворих анаеробних умовах. На поверхні кров'яного агару формує тендітні, блискучі колонії з нерівними, зубчастими кінцями, а іноді росте в вигляді слабопомітного серпанкового нальоту. Колонії оточені вузькою світлою зоною гемолізу. В глибині агару колонії мають вигляд снігових кульок, грудочок вати, дисків. В рідких середовищах росте густо, з помутнінням середовища і газоутворенням. З припиненням росту мікробні клітини зсідаються на дно і середовище просвітлюється.

*Cl. septicum* згортає молоко, згорнуту сироватку не змінює, на мозковому середовищі не викликає почорніння. Розкладає з виділенням газу і кислоти глюкозу, фруктозу, мальтозу, лактозу, манозу. Не ферментує сахарозу, гліцерин і маніт. Відсутність ферментації сахарози може бути використано для його диференціації від *Cl. chauvoei*.

На поживних середовищах і в організмі хворих тварин *Cl. septicum* напрацьовує токсин, який складається з декількох ( альфа ( $\alpha$ ), бета ( $\beta$ ), гамма ( $\gamma$ ), дельта ( $\Delta$ )) компонентів. Провідним є альфа  $\alpha$ -токсин. Він відрізняється від лецитинази *Cl. perfringens* і має летальні, гемолітичні і некротичні властивості.

При внутрішньовенному введенні мишам в значних дозах викликає швидку їхню загибель з явищами судом і паралічів. Бета ( $\beta$ )- і дельта ( $\Delta$ )-токсини є гемолізинами, які діють на еритроцити. Гамма ( $\gamma$ ) – являє собою фермент гіалуронідазу. У фільтратах культур виявляють також деякі інші ферменти і антигенні компоненти.

Мікроб є патогенним для всіх видів тварин. З лабораторних тварин найбільш чутливі до нього морські свинки. Залежно від вірулентності культури і її дози вони можуть гинути протягом 18–24 год. При підшкірному зараженні свинок розвиваються характерні патолого-анатомічні зміни у вигляді розлитого набряку червонуватого кольору з пухирцями газу.

Веgetативні форми чутливі до кисню повітря і швидко гинуть в довкіллі. Спори витримують навіть короткочасне кип'ятіння. В ґрунті зберігаються протягом багатьох років, і за сприятливих умов можуть навіть розмножуватись. Споріві форми стійкі до дезінфікуючих речовин. Для їхнього знищення в довкіллі використовують 10%-ний гарячий розчин сірчано-карболової суміші, 5%-ний гарячий розчин лужно-формалінової суміші, 5%-ний гарячий розчин їдкого натру або 5%-ний розчин формальдегіду шляхом дворазового нанесення з інтервалом 1 год, а також 10%-ний розчин солянокислого однохлористого йоду за умови дворазового нанесення з інтервалом 30 хв.

**Епізоотологія хвороби.** Бразот реєструється майже в усіх країнах Європи. На півночі континенту захворювання має масовий характер, в районах Середземномор'я спостерігається у вигляді спорадичних випадків. В гірській місцевості Іспанії і Португалії мають місце незначні спалахи захворювання.

На Азіатському континенті хвороба найбільш розповсюджена в країнах Близького і Середнього Сходу, особливо в Туреччині, де щорічно спостерігається до 700 спалахів хвороби. Спорадичні випадки захворювання діагностувались також в країнах Америки і Африки. В Австралії захворювання відмічається лише в передгірських районах острова Тасманія.

Спорадичні випадки або ензоотичні спалахи спостерігаються в районах інтенсивного вівчарства Північного Кавказу, Закавказзя, Середньої Азії, Казахстану, Західного Сибіру.

Як повідомляє П.К.Бойко (2000) неблагополучність щодо брадзоту в Україні становить 1,9%. Найвища неблагополучність щодо брадзоту спостерігається в Херсонській (6,8%), Чернівецькій (5,6%), Хмельницькій (4,8%), Чернігівській (4,2%), Черкаській (4%) областях. Детальний аналіз звітності дозволив виявити в 14 областях України 57 неблагополучних пунктів, де мало місце повторення спалахів брадзоту через певні проміжки часу. Автор встановив, що середньорічна сума збитків від брадзоту овець в Україні за період спостереження (1971–1995 рр.) склала в перерахунку 469690 доларів.

До брадзоту сприйнятливі вівці і кози всіх порід. При цьому переважно хворіють більш вгодовані дорослі тварини. Захворювання реєструється в будь-яку пору року, але спалахи хвороби часто виникають в холодну пору року.

Основним джерелом збудника інфекції є хворі і загиблі тварини, здорові вівці-бацилоносії (факторна хвороба), котрі виділяють збудника з фекаліями, ґрунт (де за певних умов збудник може навіть розмножуватись), забруднені пасовища, корми, джерела водопою тощо.

Тварини заражаються при потраплянні збудника в шлунково-кишковий тракт з кормом і водою. Для виникнення захворювання необхідна наявність певних факторів, які сприяють зниженню резистентності організму і бар'єрної функції окремих органів, особливо шлунка і кишок, спричиненої різними складовими (поїдання промерзлих, запліснявілих кормів, переохолодження організму, травматичні ушкодження, спричинені грубими, забрудненими спорами збудника, кормами тощо).

За даними багатьох дослідників, брадзот переважно виникав при випасанні овець на заливних луках і в низинах річок. Однак К.Ф. Ламіхов (1938) зазначав, що в Західному Сибіру захворювання перебігало однаково

інтенсивно на сухих і вологих, низинних і високих пасовищах. А.А. Волкова (1950) також повідомляє, що в умовах Киргизстану брадзот спостерігався як в долинах, так і у високогірних районах.

За даними Roberts (1959), Katitch (1973), до брадзоту більш сприйнятливі ягнята, які пасуться восени і взимку на промерзлих пасовищах.

На Північному Кавказі спалахи захворювання реєструються, головним чином, в степовій зоні. Деякі дослідники спостерігали спалахи захворювання при стійловому утриманні овець і годівлі їх сіном, заготовленим на неблагополучній території. Вочевидь, географічне розміщення пасовищ суттєвої ролі у виникненні брадзоту не відіграє. Важливим моментом є обсіменіння пасовищ і кормів збудником (спорами), постійне бактеріоносійство і наявність факторів, які сприяють захворюванню. Про це свідчить стаціонарне неблагополуччя окремих господарств і припинення ензоотії при переміні пасовищ і джерел водопою, покращенні умов утримання і годівлі.

При спалаху брадзоту може захворіти 30–35% овець. Летальність може досягати 90–100%.

**Патогенез** брадзоту до кінця не вивчений. З'ясовано, що зараження тварин відбувається через корм і воду. Однак штучно викликати захворювання шляхом згодовування вірулентних культур не завжди вдається.

В спеціальній літературі є повідомлення про виникнення хвороби у тварин з порушенням цілісності слизової травного каналу. З цією метою К.Ф. Ламихов згодовував вівцям великі дози культури *Cl. septicum* разом з тертим склом, але відтворити захворювання йому не вдалось. Katitch (1973) відтворив брадзот при одночасному згодовуванні жовчі, культури збудника і тертого скла. Введення жовчі, за даними автора, сприяє видаленню зі стінок травного каналу слизу і рідини (що сприяє фагоцитозу) і проникненню бацил і токсину в організм.



М.М.Фарзалиев (1940) великого значення у виникненні хвороби надає переохолодженню організму, поїданню мерзлого корму та іншим факторам, які знижують загальну резистентність організму. Йому вдалося відтворити захворювання шляхом напування овець з водойми, інфікованої *Cl. septicum* в поєднанні з обливанням холодною водою та згодовуванням мерзлих кормів.

Вочевидь, у виникненні захворювання провідне значення мають умови анаеробіозу в травному каналі, порушення цілісності слизової сичуга, порушення секреторної і моторної функції кишечника, одностороння годівля, печінкові гельмінти, а також ослаблення резистентності організму, які сприяють інтенсивному розмноженню збудника (постійні жителі шлунково-кишкового тракту) і продукуванню ним активного токсину в місцях ураження. Проникаючи в стінки сичуга і дванадцятипалої кишки, збудник активно розмножується і виділяє токсини. Останні, всмоктуючись, викликають отруєння організму (токсикоінфекція) і швидку загибель овець.

**Клінічні ознаки.** Бразот овець перебігає блискавично і гостро. При *блискавичному* перебігу відмічають раптову загибель овець. Зранку в вівчарні або на пасовищах виявляють загиблих тварин, які напередодні виглядали цілком здоровими. Іноді вівці раптово падають і гинуть при вигоні на пасовище. При цьому у овець спостерігають сильні судоми, гіперемію видимих слизових оболонок, кон'юнктивіт, тимпанію, виділення піни з рота. Температура тіла в нормі або злегка підвищена.

*Гострий* перебіг хвороби характеризується підвищенням температури тіла до 40,5–41°C, пригніченим станом, відмовою від корму, прискореним пульсом і диханням, виділенням із рота і носа піни, слизу. Іноді спостерігають кривавий пронос, часте сечовипускання, тимпанію, кольки, гепіремійовану кон'юнктиву, скрегіт зубами, набряклість в ділянці голови і глотки. Тварини рухаються важко. В окремих випадках з'являються ознаки ураження нервової системи у вигляді неспокою, збудження, рухів по колу і стрибків. Тварини падають на землю і роблять плавальні рухи; в них можуть з'являтися

періодичні судоми і стан колапсу. Як правило, період збудження змінюється загальною слабкістю, тварини лежать з витягнутими кінцівками і закинutoю набік або назад головою. Тварини гинуть при явищах сильної задухи і загальної слабкості через 8–14 год, а при затяжному перебігу – через 3–5 днів.

Летальність при брадзоті становить 100%.

**Патолого-анатомічні зміни.** Труп тварин швидко розкладаються, від них чути гнильний запах, сильно здуті. З носових отворів витікає піниста або кров'янисто-піниста рідина. Видимі слизові оболонки рота, носа і кон'юнктиви ціанотичні. Підшкірна клітковина в ділянці глотки, шії підгруддя і меншою мірою в інших місцях набрякла, часто пронизана крововиливами з пухирцями газу. В черевній, грудній і перикардіальній порожнинах міститься значна кількість мутнуватої світло-червоної або жовтуватої рідини. Під серозними покривами можливі крововиливи. Паренхіматозні органи мають ознаки дистрофії. Нирки ніздрюваті, повнокровні. Часто спостерігають набряк і розм'якшення коркового шару, а під капсулою крововиливи. Серце дещо розширене, його порожнини заповнені погано згорнутою кров'ю. Міокард–ніздрюватий, сіро-жовтого кольору, під епі- і ендокардом та в товщі м'яза помітні крововиливи. Легені повнокровні і набряклі, в трахеї і бронхах скупчується піниста червонувата рідина. Слизова оболонка переважно гіперемійована, іноді всяяна крововиливами. Селезінка може бути незначно збільшена, кровонаповнена, паренхіма її ніздрювата. Поверхневі і мезентеріальні лімфатичні вузли набряклі, часто гіперемійовані і пронизані крововиливами. В передшлунках спостерігають скупчення кормових мас і газів. Слизова оболонка сичуга і тонкого відділу кишечника знаходиться в стані серозно-геморагічного, рідше катарального запалення, з наявністю виразок, повнокров'я.

Гістологічним дослідженням в печінці, нирках і міокарді встановлюють зернисту дистрофію. В некротичних ділянках клітини печінки в стані лізису, демаркаційна межа по периферії некротизованої тканини не виражена. В

сичузі і дванадцятипалій кишці спостерігають зміни, типові для гострого серозно-геморагічного з вогнищами некрозу і вираженим набряком підслизового шару, запалення.

**Діагноз.** Внаслідок блискавичного перебігу хвороби і відсутності характерних ознак постановка захиттевого діагнозу практично неможлива.

Швидка загибель вгодованих овець з характерними змінами в сичузі при урахуванні епізоотичної ситуації в господарстві дає підставу для підозри брадзоту. Однак вирішальне значення для постановки точного діагнозу має бактеріологічне дослідження зовсім свіжих трупів.

При мікроскопії мазків-відбитків з слизової сичуга виявляють значну кількість грампозитивних паличок.

Посіви на поживні середовища здійснюють з уражених ділянок слизової сичуга, набряклих інфільтратів підшкірної клітковини, паренхіматозних органів. Мазки фарбують за Грамом та одним з методів для виявлення спор і мікроскопують. Далі проводять висів на середовище Кіта-Тароці, глюкозо-кров'яний агар, МПА, МПБ. Посіви інкубують в анаеробних умовах.

Біопробу ставлять на морських свинках. Двом тваринам живою масою 350–400 г підшкірно вводять 0,5–1,0 мл суспензії досліджуваного матеріалу. Спостереження за морськими свинками здійснюють протягом 8 діб. При наявності збудника тварини гинуть через 16–48 год. Тварин можна заражати також виділеною бульйонною культурою збудника. За наявності *C. perfringens* у морських свинок шкіра на місці введення матеріалу легко відокремлюється від м'язів. М'язи та підшкірна клітковина світло-брунатного кольору. У підшкірній клітковині велика кількість пухирців газу, судини ін'єктовані. В грудній порожнині, під перикардом, багато рідини. В мазках-відбитках, зроблених з поверхні печінки, виявляють ниткоподібні клітини збудника. Постановка біологічної проби завершується реізоляцією збудника на живильних середовищах.

При лабораторному підтвердженні діагнозу на брадзот необхідно проявляти максимум обережності, з тих причин, що *Cl. septicum* може легко бути виділена з несвіжих трупів тварин, які загинули з будь-яких інших причин.

**Диференційний діагноз.** Брадзот необхідно диференціювати від сибірки, інфекційної ентеротоксемії, пастерельозу, емфізематозного карбункулу, піроплазмозу, отруєння аконітом.

При *сибірці* в збільшеній селезінці пульпа розм'якшена і дьогтеподібна (бактеріальна селезінка). При *інфекційній ентеротоксемії*, на відміну від брадзоту, відсутні ураження в печінці, запалення і виразковість слизової оболонки сичуга; виявляють розм'якшення нирок. Для *пастерельозу* характерний септичний процес, переважне ураження легень при підгострому і хронічному перебігах. *Емфізематозний карбункул* переважно диференціюють за результатами бактеріологічного дослідження. Виявлення ниткоподібних мікроорганізмів на поверхні печінки у морських свинок, ферментація саліцину, властиві для *Cl. septicum*, ферментація сахарози – для *Cl. chauvoei*. Для диференційної діагностики цих мікробів використовують також кроликів, які чутливі до *Cl. septicum* і резистентні до *Cl. chauvoei*. *Отруєння* виключають токсикологічним дослідженням і за результатами обстежень пасовищ на наявність отруйних рослин, мінеральних добрив і отрутохімікатів. При отруєнні аконітом виявляють численні крововиливи під серозною оболонкою кишечника. *Піроплазмоз* диференціюють шляхом мікроскопії мазків крові і виявлення в еритроцитах паразитів.

**Лікування** брадзоту практично не проводять через гострий перебіг хвороби. При затяжному перебігу застосовують ті ж препарати, що і для лікування анаеробної ентеротоксемії.

**Імунітет та специфічна профілактика.** При брадзоті овець, як і при інших клостридіозах, імунітет антитоксичний. Однак, на відміну від інших клостридіозів, при брадзоті в більшості країн світу широкого практичного

застосування набули вакцини (анакультури), внаслідок їх достатньо високої ефективності і простоти виготовлення. З ранніх робіт в цій галузі становлять інтерес дослідження Nativell і Prevot, які ще в 1924 р. довели можливість імунізації морських свинок формалізованою культурою *Cl. septicum*. Аналогічні дані відносно вакцин для овець отримали в Ісландії Dungal (1932) і в Шотландії Gordon (1934).

Протягом тривалого часу з успіхом використовувалась вакцина, запропонована А.А. Волковою (1947; 1949). Препарат являв собою формалізовану культуру *Cl.septicum* з додаванням 0,2% агар-агару. При дворазовому введенні препарат створював напружений імунітет тривалістю більше 4-х міс. Однак масове застосування цієї вакцини в господарствах деяких областей не завжди виявлялось достатньо ефективним. На думку Я.Р.Коваленка, це могло відбуватись в тих господарствах, де мав місце брадзот, зумовлений *Cl. novyi* (некротичний гепатит), і інфекційна ентеротоксемія, які на той час не завжди вдавалося диференціювати.

Нині для профілактики брадзоту широко застосовують полівалентну гідроокисалюмінієву концентровану вакцину проти брадзоту, інфекційної ентеротоксемії, злякисного набряку овець і дизентерії ягнят (Каган Ф.И., Колесова А.П., 1956). Вакцину вводять внутрішньом'язово, дворазово, при вимушеному щепленні з інтервалом 12–14 днів, а при профілактичному – з інтервалом 20–30 днів. Імунітет настає через 12–14 днів і триває 6 міс. Запропонований поліанатоксин проти клостридіозів овець (Кириллов Л.В., Каган Ф.И.). Препарат застосовують в неблагополучних щодо брадзоту господарствах. Вводять його двічі, з інтервалом 20–25 днів. Тварин імунізують перед вигоном на пасовище.

**Профілактика і заходи боротьби.** З метою профілактики брадзоту необхідно слідкувати за ветеринарно-санітарним станом, благоустроєм пасовищ і водойм. Організують раціональну годівлю та випасання овець, ліквідують фактори, які є передумовою виникнення хвороби. До таких

факторів належать: випасання овець по росі, годівля мерзлими кормами, напування холодною водою із забруднених джерел, переохолодження тощо. З метою профілактики брадзоту беруть на облік всі пункти, в яких реєструвались випадки брадзоту, і в них проводять вакцинацію. Профілактичну вакцинацію проводять ранньою весною і восени або за 30–45 днів перед вигоном тварин на пасовище.

В неблагополучному щодо брадзоту господарстві запроваджують обмеження. Забороняють введення і виведення овець з господарства, перегін невакцинованих проти брадзоту отар овець, стрижку, заготівлю кормів (сіна, трави) на неблагополучних пасовищах. При виникненні хвороби неблагополучні отари переводять на інші пасовища, не допускають тривалих перегонів. Хворих і підозрілих у захворюванні овець негайно ізолюють. Здорових тварин переводять на стійлове утримання і вакцинують. В раціон вводять грубі корми, мінеральну підкормку.

Приміщення, де знаходились хворі тварини, дезінфікують розчином хлорного вапна (3% активного хлору), їдкою натрію (5%-ний), формальдегіду (10%-ний), однохлористого йоду (10%-ний). Забороняють вбивати хворих тварин на м'ясо, знімати шкіри з загиблих овець; стригти шерсть, доїти і використовувати молоко хворих овець. Забруднений виділеннями хворих тварин гній і рештки кормів спалюють, трупи знищують разом із шкірами. Розтин трупів дозволяється лише з метою встановлення діагнозу в спеціально відведеному для цього місці. Обмеження з господарства знімають через 20 днів після останнього випадку падежу від брадзоту і проведення заключної дезінфекції.

### **ГЕМОФІЛЬОЗНИЙ ПОЛІСЕРОЗИТ**

Гемофільозний полісерозит (хвороба Глессера) – інфекційна септична хвороба, що характеризується серозно-фібринозним запаленням перикарда, плеври, очеревини, суглобів і негнійним менінгоенцефалітом.

**Економічні збитки.** М.А. Сидоров и соавт. (1991) вказували, що у великих свинарських комплексах серед окремих груп тварин захворюваність на гемофільоз може досягати 70–80%, а летальність 9–90%. О.Є.Айшпур (2000) зазначає, що гемофільозний полісерозит займає значне місце в інфекційній патології свиней. Загибель поросят від хвороби становить: у свинарських комплексах на 54–108 тис. гол свиней – 16,9–40,0%; на 40 тисяч – 12,3; на 24–10 тисяч – 3,0–1,0; в інших господарствах – до 1,0% від усієї кількості падежу.

Економічні збитки від хвороби складаються з вартості загиблих тварин, витрат на лікування та проведення ветеринарно-санітарних заходів із ліквідації захворювання. При гострій формі гемофільозного полісерозиту зміна органолептичних, фізико-хімічних і санітарних показників м'яса нерізно виражені, однак знижується стійкість свинини до зберігання. При хронічній формі – м'ясо–червоного кольору, пониженої пружності, в ньому знижена кількість глікогену і активність ферменту пероксидази, збільшується концентрація водневих іонів до 6,7, підвищена кількість аміоаміачного азоту порівняно з м'ясом здорових тварин, збільшений вміст вологи в м'ясі (на 5%), знижена відносна біологічна цінність (м'яса на 23%, печінки на 16%). В такому м'ясі накопичуються продукти розпаду білків, збільшується мікробне обміненія (Каменская Т.Н., 1998).

**Історична довідка.** Хворобу вперше описав Глессер (1910). У серозному ексудаті черевної й інших порожнин хворих на полісерозит свиней він виявив серозну бацилу, що за морфологією і тинкторіальними властивостями мала подібність з мікобактеріями туберкульозу. Однак одержати цей мікроорганізм у чистій культурі йому не вдалося. Уперше чисту культуру виділили Шермер і Ерліх (1922), а ідентифікував збудника Шанк (1939). У 1942 р. Хьяр і Врамбі виділеною культурою відтворили хворобу в поросят в умовах експерименту. Гемофільозний полісерозит реєстрували практично у всіх країнах світу з розвинутим свинарством. Нині гемофільозний

серозит зареєстрований в більшості країн Європи, США, Японії, Австралії та інших країнах. Вперше на території колишнього СРСР хворобу діагностували в 1976 р. М.А. Сидоров, Д.И. Скородумов та Н.И. Тарасенок. В Україні гемофільозний полісерозит діагностується з 1983 р. (Степанюк О.П., Павлов Є.Г., Салганська О.О., 1985).

**Збудник.** За сучасною класифікацією збудник гемофільозного полісерозиту належить до роду *Haemophilus*, виду *H. parasuis*. Це дрібні (0,5x0,2–0,3 мкм), короткі поліморфні, нерухомі, грамнегативні палички, що не утворюють спор. Утворюють капсулу. У мазках із патологічного матеріалу і з культур, при пофарбуванні аніліновими фарбами, вони представлені у вигляді зернистих паличок, розташованих поодинокі й у вигляді коротких ланцюжків. Мікроби ростуть в аеробних умовах на поживних середовищах із додаванням свіжої крові тварин чи дріжджового екстракту, що містять фактори росту: термостабільний Х-фактор (гемін) і V-фактор, чи коензим, що руйнуються при температурі 120°C. Нині доведено, що мікроб може давати ріст без додаткового фактора росту “Х” і кров’яної сироватки, не утворює індолу, не редукує нітрати в нітрити. Збудник добре росте також на шоколадному агарі, сироватковому МПА, продуктах життєдіяльності деяких бактерій. Після посіву на поверхні одного із середовищ у бактеріологічній чашці і 20–30-хвилинного підсушування, бактеріологічною петлею роблять хрестоподібний посів негемолітичного білого стафілокока або кишкової палички, які виділяють V-фактор і виконують роль “бактеріальних годівниць”. Через 24 год культивування у зоні, що прилягає до цих годівниць, на відстані 1–2 см утворюються дуже дрібні (0,1–0,5 мм), правильної круглої форми, негемолітичні колонії з рівною, випуклою і блискучою поверхнею.

При рості в рідких середовищах із ростовими добавками збудник утворює помірну опалесценцію і продукує ендотоксин. Гемолізін і уреазу не виробляє. Розрізняють 4 серологічних варіанти *H. parasuis* – А, В, С, D, із яких захворювання здебільшого викликають сероваріанти D і А.



Стійкість у довкіллі і до дезінфікуючих розчинів незначна. Збудник швидко гине при висушуванні. При нагріванні до 50–55°C гине через 30 хв., 60–65°C – 10 хв. (Конопаткин А.А. и соавт., 1984; Скородумов Д.И., Костенко Т.С., 1998).

У природних умовах збудник викликає захворювання лише у поросят. Експериментально можна заразити морських свинок.

**Епізоотологічні відомості.** Сприйнятливі поросята після відлучення від свиноматок (15–65-дні після відлучення). Поросята переважно занедужують через 8–15 днів після відлучення, однак у великих свинарських господарствах можливі випадки захворювання поросят-сисунів і у віці до 25 днів. Джерелом збудника є дорослі свині-бактеріоносії, а також хворі і перехворілі поросята. У природних умовах полісерозит реєструється, як правило, серед поросят, що піддавались впливу несприятливих факторів довкілля і стресу. Це відлучення поросят від свиноматок у ранньому віці, транспортування, переохолодження чи перегрівання, незадовільний мікроклімат приміщень тощо (типова факторна хвороба).

Зараження відбувається через носоглотку, а передача збудника здійснюється, головним чином, аерогенно.

У динаміці гемофільозного полісерозиту помітна сезонність: підвищення загибелі в холодну пору року до 27,2%, в перехідні місяці – 17,1–22,0, спади до 0,2% у літні місяці. Н.И. Тарасенок (1983) спостерігав ознаки хвороби у 55% поросят, які загинули після відлучення від свиноматок, О.П. Степанюк зі співавт. (1989) – у 70% випадків при розтині трупів. За повідомленнями білоруських вчених, захворюваність свиней на гемофільоз в окремих господарствах становить від 14,7 до 21,4%, а смертність досягає 16,8%. Переважно це захворювання викликає серовар А (35,9%), в 19,2% випадків виділявся серовар С і в 12,8% – серовар В (Андросик Н.Н. и соавт., 2001).

Особливого розповсюдження захворювання набуває в свинарських комплексах, де серед загиблих поросят після відлучення від свиноматок було

виявлено до 46% тварин із патолого-анатомічними ознаками гемофільозного полісерозиту (Айшпур О., Курило М., 1999). Поросята можуть хворіти й гинути від полісерозиту протягом усього періоду після відлучення від свиноматок. Значна кількість їх гине від полісерозиту в віці від 41-го до 90-го дня після народження (14–60 днів після відлучення). Стійкість поросят-сисунів проти хвороби можна пояснити колостральним імунітетом, а більш старших поросят (після 120 днів) – віковою стійкістю.

Характерною рисою гемофільозного полісерозиту є швидке наростання кількості захворілих і загиблих поросят з ознаками полісерозиту. Захворюваність в окремих випадках може становити 70%, а летальність – 50% (Сидоров М.А., 1980).

**Патогенез.** Збудник або попадає аерогенним шляхом на слизову оболонку дихальних шляхів і починає активно розмножуватись, або інфекція розвивається як ендогенна. Через 6–10 год збудник попадає в кров, спричиняючи септичний процес. Надалі по кровоносній і лімфатичній системах попадає в усі внутрішні паренхіматозні органи. Активне розмноження збудника призводить до відкладання фібрину на серозних поверхнях і призводить до виникнення злипливого запалення. В цих ділянках проростає сполучна тканина й виникають спайки. При всіх формах перебігу хвороби за умови утворення спайок прогноз несприятливий.

**Перебіг і симптоми.** Інкубаційний період – від декількох годин до доби. Хвороба перебігає гостро, підгостро і хронічно.

При *гострому* перебігу хвороби температура тіла в поросят підвищується до 40,5–41,5°C. Пересуваються вони обережно, відмовляються від корму, щетина на спині скуйовджена, з'являється болючість черевної стінки. Серцевий поштовх слабкий. Спостерігаються кашель, чхання, нерідко – блювання. Смерть настає через 24–36 год після появи перших клінічних ознак захворювання.

При *підгострому* і *хронічному* перебігу хвороби проявляється відставання поросят у розвитку, зниження апетиту, набряк черева, колінних, скакальних і карпальних суглобів, шкутильгання та підвищена до 40,3–40,8°C температура тіла. Хворі поросята стають малорухливими, швидко худнуть і через 10–15 днів гинуть. У частини поросят проявляються явища енцефаломієліту. Лише деякі з них починають видужувати, але через утворення спайок петель кишечника, серцевої сумки із серцем у поросят часто з'являються приступи ядухи й запори; тварини гинуть у більш пізній термін.

О.Є.Айшпур (1998, 2000) вказує на наявність викиднів у свиноматок, пов'язаних із збудником гемофільозного полісерозиту. Так, автор зазначала, що кількість викиднів протягом року коливалась. Як правило, їхня кількість зростала (8,8–17,1%) у жовтні-листопаді, залишаючись на значному рівні (8,5–10%) взимку і знижувалась (3,2–5,6%) улітку. Після застосування на свинарському комплексі вакцини проти гемофільозного полісерозиту у поросних свиноматок у 5,4 та 18,4 рази, відповідно зменшувалась кількість викиднів порівняно з контролем.

**Патолого-анатомічні зміни.** У поросят при гострому полісерозиті виявляють низьку вживаність, у серцевій сумці, грудній і черевній порожнинах велику кількість мутнуватої або солом'яного кольору рідини з пластівцями фібрину. При підгострому і хронічному перебігу хвороби рідини в порожнинах небагато, але звертає на себе увагу відкладання плівок фібрину на серці, плеврі й кишечнику. Петлі кишечника з'єднані фібринозними плівками, а серцева сумка зростається із серцем. У багатьох поросят виявляють катаральну бронхопневмонію й ураження суглобів.

Провідними патолого-анатомічними ознаками при гемофільозному полісерозиті є: відсутність залякання; наявність значної кількості ексудату в грудній і черевній порожнинах із накопиченням фібрину і відкладанням його на серозних покровах і органах; злипливе запалення плеври й перикарду, легеневої і костальної плеври, петель кишечника (Айшпур О.Є., 2000).

**Діагноз** ставлять на підставі епізоотологічних даних, клінічних ознак і патолого-анатомічних змін з урахуванням результатів бактеріологічного дослідження.

У лабораторію для дослідження від загиблих поросят (не пізніше 4–6 год) направляють ексудат з перитонеальної, плевральної й перикардальної порожнин. Відібраний стерильним шприцом чи піпеткою ексудат поміщають в одну пробірку чи флакон і туди ж вносять зіскрібок з ураженого перикарда, зроблений стерильним скальпелем.

Лабораторне дослідження складається із трьох етапів: мікроскопії мазків, виділення культури збудника та постановки біопроби.

Виготовлені з патологічного матеріалу мазки фіксують полум'ям і фарбують за Грамом. Збудник полісерозиту має вигляд дрібних, поліморфних, грамнегативних паличок, розміщених парами, короткими ланцюжками або у вигляді ниток.

Для виділення чистої культури збудника посів із патологічного матеріалу роблять на спеціальні середовища в поєднанні з мікробами, які постачають ростовий V-фактор. Із 3–4 характерних для *H. parasuis* колоній здійснюють пересіви у шоколадний агар, 10%-ний сироватковий МПА з підсівом бактерій-годувальниць. Паралельно роблять висіви на ці ж середовища без бактерій-годувальниць. Після посіву матеріалу на поверхню кров'яного МПА штрихом, хрестоподібно, по всьому діаметру чашки роблять висів культури негемолітичного штаму білого стафілокока чи ешерихій (бактерії-годувальниці – джерело V-фактора росту). Посів інкубують при 37–38°C протягом 24 год.

На кров'яному МПА збудник формує дрібні (0,1–0,2 мм), правильної круглої форми колонії з гладкою блискучою поверхнею. Ріст виявляється тільки поблизу штриха (до 2 см) бактерій-годувальниць. Зону гемолізу він не утворює. У мазках із колоній виявляють дрібні грамнегативні зернисті палички й іноді ланцюжки. Бактерії оточені капсулою.

Якщо культури, що не володіють гемолітичними властивостями, не ростуть на сироватковому МПА, але формують колонії на шоколадному агарі і сироватковому МПА з бактеріями-годувальницями, їх відносять до виду *Haemophilus parasuis*.

Для підтвердження патогенності *H. parasuis* вирощену культуру змивають стерильним фізіологічним розчином, доводять концентрацію до 20 одиниць каламутності за оптичним стандартом і заражають трьох морських свинок масою 300–350 г в порожнину очеревини в дозі 1 мл. Культуру вважають патогенною за умови загибелі протягом доби хоча б одної лабораторної тваринки й виділення від неї висхідної культури (Сидоров М.А., Скородумов Д.И., 1986).

**Диференційний діагноз.** Необхідно виключити *мікоплазмозний* полісерозит і серозити, викликані *ешерихіями*, *коковою* й іншою мікрофлорою, які проявляються спорадично і не набувають форми ензоотичного спалаху. Обов'язково потрібно диференціювати гемофільозний полісерозит від *актинобацильозної плевропневмонії свиней* (гемофільозної плевропневмонії). При останній клінічно виявляють значну кількість поросят, які кашляють, температура тіла становить 40,5–40,8–41,5°C, пальпація грудної клітки зумовлює болючість. При патолого-анатомічному дослідженні виявляють зрощування костальної та легеневої плеври, часто зрощення легеневої плеври з перикардом. У грудній порожнині накопичується кров'яниста рідина (геморагічний компонент), у легенях спостерігають геморагічні осередки розміром із куряче яйце, переважно в діафрагмальних частках (здебільшого у правій); у бронхах і трахеї – згустки крові, в легенях – кров, насичена пухирцями повітря.

Слід пам'ятати про можливість асоційованого (змішаного) перебігу гемофільозного полісерозиту з *набряковою хворобою* й *сальмонельозом* (Айшпур О., Курило М., 1999).

**Лікування.** Для лікування хворих можна використовувати будь-які

антибіотики після визначення чутливості. Найбільш високу чутливість культури *H. parasuis* проявили до байтрилу, ампіциліну, неоміцину, окситетрацикліну і амоксициліну (Айшпур О.Є., 2000). Авторка зазначає, що при застосуванні гіперімунних сироваток проти гемофільозного полісерозиту у поєднанні з ампіциліном, а також сироваток проти колібактеріозу і гемофільозного полісерозиту, збереженість поросят на дорощуванні у стаціонарно-неблагополучних господарствах становила 95,2–98,5%.

Для лікування гемофільозу фірма “ВИК” пропонує такі препарати: лінковік (10%-ний ін'єкційний розчин, 0,1 мл/кг живої маси); сультеприм (комплексний порошок для орального застосування, 2,5 г/10 кг живої маси); ніфулін-форте (комплексний порошок для орального застосування, 500 мг/кг живої маси) (Калмыкова Л.И., 2000).

Однак у зв'язку з утворенням спайок кишечника, перикарда з м'язом серця поросята після лікування залишаються практично хворими, різко відстають у рості й більшість їх гине. Тому прийнято вважати, що лікування хворих гемофільозним полісерозитом поросят економічно не виправдане.

**Імунітет.** Протективні властивості культур збудника гемофільозу пов'язані з термолабільним екзотоксином, капсульною речовиною і білками клітинної стінки; при культивуванні штамів протективні антигени накопичуються навіть в культуральній рідині. Непогані результати дає застосування вакцин проти гемофільозу з антигенного варіанту збудника, який циркулював безпосередньо в господарстві (Сидоров М.А. и соавт., 1991; Mitians O.P. et al., 1991).

О.Є.Айшпур (2000), Павлов Є. зі співавт. (2000) для профілактики гемофільозного полісерозиту запропонували гідроокисалюмінієву формолвакцину. Даний препарат було застосовано в Україні вперше. Вакцину виготовляють у лабораторії асоційованих інфекцій ІВМ УААН згідно з настановою. До складу препарату входять референтні та епізоотичні штами *H. parasuis*. Тривалість імунітету – 6 міс. Вакцину вводять внутрішньом'язово

двічі – свиноматкам 5 см<sup>3</sup> і 10 см<sup>3</sup> за 30 і 15 днів до опоросу, поросят – 2 см<sup>3</sup> і 3 см<sup>3</sup> у 15–18- та 22–24-денному віці. Необхідність щеплення поросят зумовлюється тим, що у сироватці крові поросят 40-денного віку титр антитіл знижується майже втричі, а в 72-денному віці поголів'я у 50% випадків практично не має захисних аглютининів. Завдяки формолвакцині гідроокисалюмінієвій проти гемофільозного полісерозиту забезпечується необхідний рівень захисних антитіл у крові, молоці й молозиві свиноматок та в крові новонароджених поросят. Вакцина проти гемофільозного полісерозиту сприяє зниженню загибелі поросят від хвороби при вакцинації лише супоросних свиноматок на 86,6%, свиноматок і поросят – на 94,0%. Застосування вакцини на комплексі з 108 тис. гол свиней дало можливість знизити падіж в 7,3 раза, а на комплексі з 54 тис. гол – в 15,1 рази.

**Профілактика й заходи боротьби** включають суворе дотримання технології вирощування поросят і відлучення їх від свиноматок; вибракування свиноматок, у гнізді яких виявляються хворі поросята, і проведення дезінфекції приміщень і повітря в секторах, де утримуються свиноматки з поросятами і відлучені поросята. При профілактиці гемофільозного полісерозиту слід дотримуватись зоогігієнічних норм утримання поросят на дорощуванні, особливо технологічних перерв, які повинні становити 4–5 діб. В неблагополучних господарствах за 6 днів до опоросу здійснюють санацію свиноматок шляхом інтраназального й внутрішньом'язового введення протягом 3–4-х днів антибіотиків тетрациклінового або пеніцилінового ряду.

## **ДИЗЕНТЕРІЯ**

Дизентерія (*Dysentery suum*) – інфекційна контагіозна хвороба, яка характеризується дифтеритично-геморагічним і некротичним ураженням кишечника (колітом) і проявляється криваво-слизовою діареєю і виснаженням свиней.

**Історична довідка.** Хворобу з назвою “дизентерія свиней” вперше описали С.Р.Doyle et al. в 1921 р. в США. В наступні роки її зареєстрували майже у всіх країнах світу. Однак протягом 50 років, незважаючи на інтенсивні дослідження етіологію дизентерії свиней не вдалось встановити точно, і хворобу описували під різними назвами (вібріоз, балантидіоз, спірохетоз, геморагічний ентерит, дифтеритичний і поверхневий некротичний коліт, кривавий пронос тощо). Протягом цього часу етіологію дизентерії свиней пов’язували з різними збудниками, надаючи їй статусу поліетіологічного захворювання (відповідно розрізняли вібріозну, балантидіозну, спірохетозну, анаеробну і вірусну дизентерії).

Етіологію дизентерії свиней кінцево встановили лише в 70-х рр. ХХ ст. Більшість дослідників, відмічаючи важливе значення факторів незадовільної годівлі і утримання у виникненні і поширенні хвороби, дійсним збудником дизентерії свиней вважають *Borrelia hyodysenteria*, вперше описану як *Treponema hyodysenteria* (Harris D.L., 1972).

Нині дизентерія свиней широко розповсюджена, особливо в країнах з інтенсивним свинарством. Економічні збитки визначаються загибеллю тварин (серед відлучених падіж може досягати 30–40%, а серед дорослих свиней 10%), втратою живої маси у перехворілих тварин, великими витратами кормів при дуже низьких приростах і значними витратами на проведення лікувальних та профілактичних заходів.

**Етіологія.** Збудником дизентерії свиней є *Borrelia hyodysenteria*, яка належить до родини *Treponemataceae* (Seffner W., 1980).

*Borrelia hyodysenteria* – це грамнегативна, анаеробна спірохета, яка відрізняється від інших борелій своєю патогенністю для свиней. За гострого перебігу дизентерії борелії у значній кількості виявляють шляхом фазової і темнопольної мікроскопії в калі і слизовій оболонці товстого відділу кишечника свині. Вони мають довжину 2–9 мкм (іноді варіює до 20 мкм) і діаметр 0,3–0,4 мкм. Збудник вільно рухається за рахунок змієподібних рухів,



3–4-х розтягнутих зовнішніх згинів і 15 осьових фібрил, перекручених в середині клітини; добре фарбуються аніліновими фарбами, особливо генціанвіолетом.

Збудник не утворює спор та капсул. Кращим поживним середовищем для збудника є триптикозосоевий перевар з додаванням 5–10% свіжої дефібринованої крові барана або великої рогатої худоби. На такому ущільненому середовищі бактерії ростуть у вигляді дрібних (0,1–0,2 мм), прозорих, плоских, з рівними кінцями колоній ослизлої консистенції або у вигляді дуже тонкого й ніжного суцільного нашарування. Навколо колоній утворюється зона гемолізу. Додавання до середовища спектиноміцину в дозі 400 мг на 1 мл середовища робить його селективним для борелій.

В мазках із колоній, борелії виглядають малорухомими, короткими, із заокругленими кінцями, проте в окремих колоніях зустрічаються тонкі, змієподібні, довгі, з загостреними кінцями форми, тобто нагадують борелій з вмісту кишечника хворих свиней. Збудник ферментує глюкозу, фруктозу, мальтозу, лактозу, виділяє індол, не утворює каталази, оксидази, лецитинази, уреазу і сірководню, не розріджує желатин і не редукує нітрати в нітрити.

Стійкість борелій до дії фізико-хімічних факторів є порівняно високою. При кімнатній температурі вони зберігаються кілька тижнів, при +25°C більше 7 днів, в заморожених матеріалах не втрачають активності понад 2 місяці, протягом тривалого часу виживають у гноївці і за створення анаеробних умов навіть розмножуються в ній. Чутливі до тіамуліну, трихополу, диметридазолу, ронідазолу, феноксиметилпеніциліну, лінкоміцину, седекаміцину, ампіциліну, фуразолідону, діарексу, тилозину, осарсолу.

Із дезінфікуючих засобів рекомендують застосовувати гарячий 4%-ний розчин гідроокису натрію, 2%-ний розчин формальдегіду, розчин хлорного вапна з вмістом не менше 5% активного хлору, мильно-карболову суміш, 10%-ну емульсію дезінфекційного креоліну (Никольский В.В. и соавт., 1989; Демченко А.В. зі співавт., 1996).

**Епізоотологічні відомості.** До дизентерії сприйнятливі свині всіх порід і вікових груп. За природних умов на неї переважно хворіє молодняк 1–6-місячного віку. Епізоотичні вогнища можуть виникнути у будь-яку пору року, але переважно спалахи дизентерії свиней реєструють в осінньо-зимовий період.

Джерелом збудника інфекції є хворі і перехворілі свині, у яких тривалість носійства збудника становить 5 і більше місяців. Збудник дизентерії свиней виділяється із організму з фекаліями. Провідним шляхом зараження тварин є аліментарний. У благополучні господарства збудник заноситься з тваринами-носіями збудника, хоча повністю не можна виключити і кормовий шлях занесення. Тривале мікробоносійство клінічно і приховано перехворілими тваринами – важлива епізоотична особливість, яка визначає формування стаціонарних епізоотичних вогнищ дизентерії.

Борелій виявляють в товстому відділі кишечника здорових щурів, які є не лише переносниками, але й сприяють збереженню збудника в довкіллі (резервуар)(Vlacha J., 1984; Голиков А.В. и соавт., 2000). До борелій високочутливі білі миші, у яких захворювання перебігає клінічно і у частини тваринок закінчується летально.

Здорові свині заражаються аліментарно при сумісному утриманні здорових тварин з хворими або перехворілими, а також при розміщенні їх в погано очищених і недостатньо ретельно продезінфікованих свинарниках, де перед цим були розміщені хворі на дизентерію тварини. При недотриманні ветеринарно-санітарних правил збудник може розповсюджуватись обслуговуючим персоналом, з інфікованими кормами, підстилкою тощо. Гострі спалахи дизентерії свиней, як правило, реєструють в ранні строки після завезення в господарство племінних або відгодівельних свиней перехворілих на дизентерію. В першу чергу хворіють тварини 2–4-міс. віку, переважно ті, що знаходяться на відгодівлі, дещо рідше хвороба вражає дорослих тварин і зовсім рідко – поросят-сисунів.

За наявності досить широкого бактеріоносійства, при якому *Bor. hyodysenteria* у зовсім здорових поросят є компонентом місцевої мікрофлори травного каналу, різні фактори, які знижують резистентність організму, можуть відігравати провокуючу роль в появі нових спалахів дизентерії (феномен факторності). До них, в першу чергу, належить стрес, здебільшого викликаний змінами в годівлі, перевезенням, перегрупуванням тварин, різкою зміною температури тощо. Наприклад, встановлено виділення супоросними свиноматками в період опоросу *Bor. hyodysenteria*, що підкреслює важливість стрес-факторів в активізації епізоотичного процесу при дизентерії. У більшості випадків дизентерія ускладнюється кампілобактеріями, фузобактеріями, лістеріями, клостридіями, ешерихіями, сальмонелами тощо. В дослідях на свинях-гнотобіотах Горних (1982) довів, що для виникнення захворювання необхідна не лише борелія, але й збудники секундарної мікрофлори, які створюють передумови для життєдіяльності *Bor. hyodysenteria*.

Інтенсивність епізоотичного процесу, ступінь клінічного прояву, тривалість перебігу хвороби і летальність багато в чому залежать від загального стану тварин, їх віку, умов розміщення, якості кормів, забезпеченості вітамінами, відсутністю моціону тощо. Захворюваність може становити 90–100%. В таких випадках хвороба протягом 2–3-х діб охоплює майже все поголів'я. Найбільш тяжко хворіють сисунки, старші 6-тижневого віку і відлучені, серед яких летальність може становити 30–90%. Дорослі тварини швидко худнуть.

В господарствах, неблагополучних щодо дизентерії свиней, де своєчасно проводять ветеринарно-санітарні і лікувально-профілактичні заходи, хворобу вдається ізолювати в 1–2 тваринницьких приміщеннях і швидко ліквідувати. У великих промислових господарствах з інтенсивною технологією за умови систематичного проведення профілактичних заходів серед дорослих свиней і підсвинків відгодівельних груп, дизентерія може поширюватись повільно, і нові хворі тварини будуть з'являтися щоденно в незначній кількості. При

незадовільному утриманні та неповноцінній годівлі, безсистемному проведенні оздоровчих заходів, ліквідація дизентерії може затягуватись на тривалий термін, і господарство стає стаціонарно неблагополучним щодо дизентерії. У таких випадках у великих групах поросят неблагополучного стада симптоми хвороби можуть повторюватись з 3–4-тижневими інтервалами, і епізоотичний процес набуває циклічності.

Стаціонарному прояву дизентерії сприяють відсутність надійних методів санації поголів'я неблагополучного стада і тривале збереження збудника в умовах довкілля в епізоотичному вогнищі. Приміщення, без проведення в них дератизації і ретельної дезінфекції, капітального санітарного ремонту залишаються небезпечними для свиней нових партій, які завозяться в дане господарство протягом тривалого часу (Конопаткин А.А. и соавт., 1984; Никольский В.В. и соавт., 1989).

**Патогенез.** Проникнувши в організм свиней аліментарним шляхом, *Boerhyodysenteria* досягає товстого відділу кишечника, де і фіксуються на слизовій оболонці. Тут частина бактерій гине, з них вивільнюються вазомоторні субстанції, які сенсibiliзують слизову оболонку товстого відділу кишечника і підвищують її проникність. Це сприяє проникненню збудника в підслизові тканини. Встановлено, що борелії активно інфікують гоблетовські клітини слизової оболонки товстого відділу кишечника і після розмноження в них проникають в бокалоподібні клітини. При цьому спостерігається інтенсивне слизоутворення і клітинні проліферати.

У вмісті кишечника борелії виявляються з другого дня захворювання. З четвертого дня починається виражена гіперплазія бокалоподібних клітин товстого відділу кишечника і відповідно підвищується продукція слизу. Одночасно гоблетовські секретуючі клітини переміщуються в поверхневі шари слизової оболонки. З'являються перші ознаки запалення, які посилюються за рахунок впливу секундарної мікрофлори. Токсини, які утворює вторинна мікрофлора, всмоктуються у кров і зумовлюють загальну інтоксикацію

організму. Мікробні токсини сприяють розвитку дисфункції місцевих і центральних відділів вегетативної нервової системи, внаслідок чого виникають секреторні, трофічні і рухові розлади функції кишечника, відбуваються глибокі порушення водного, жирового і білкового обмінів. Наявність борелій в слизовій оболонці призводить до інтенсивного слизоутворення і клітинної проліферації.

Патологічні зміни в товстому відділі кишечника, як правило, проходять ряд стадій: а) гострого катарального запалення; б) геморагічно-дифтеритичного запалення з набряком слизової оболонки і відкладання на її поверхні фібрину; в) фібринозно-некротичного запалення з утворенням виразок, їх загоєнням та рубцюванням.

Тяжкість перебігу дизентерії залежить від ступеня ураження товстого відділу кишечника і кількості токсичних продуктів обміну, які утворюються внаслідок кишкового дисбактеріозу або розмноження секундарної мікрофлори, які з кров'ю потрапляють в паренхіматозні органи і викликають в них дистрофічні зміни і функціональні розлади. Перехід гострої дизентерії в хронічну пов'язаний, переважно, з дистрофічними процесами, сенсibiliзацією організму і порушеннями обмінних процесів, які супроводжуються виснаженням тварини, частими загостреннями патологічного процесу і масовим виділенням збудника хвороби в довкілля. Процес одужання зумовлений нормалізацією мікрофлори кишечника, поступовим заживленням виразок, припиненням інтоксикації організму і відновленням його імунореактивності.

**Перебіг і симптоми.** Інкубаційний період може коливатися від двох днів до 3-х місяців. У природно заражених поросят хвороба, як правило, проявляється протягом 7–14 днів, а за експериментального зараження—через добу. Провідною клінічною ознакою хвороби є діарея з наявністю слизу і домішкою крові в фекаліях. У одних тварин діарея проявляється з першого дня хвороби і з кожним днем посилюється, доходить до довільної дефекації; у

інших – розвивається повільно, за зниженого апетиту і незначного пригнічення. Звідси послідовність розвитку клінічних ознак при дизентерії за часом прояву сильно варіює, що і дозволяє виділяти надгострий (за якого хворі тварини через 10–12 год гинуть), а також гострий, підгострий і хронічний перебіги.

*Гострий* перебіг дизентерії характеризується геморагічним колітом. Температура тіла на початку хвороби субфебрильна (40–40,5°C), через 1–2 дні знижується до норми, у деяких тварин підвищується до 41°C і утримується протягом 2–3-х днів. У більшості свиней температура може бути нормальною. Першою ознакою захворювання у більшості тварин є пофарбовані від жовтого до темно-сірого кольору фекальні маси. Після декількох годин (до однієї доби) в калі з'являється слиз і нерідко прожилки крові. З посиленням діареї кал стає водянистим, з домішкою крові, слизу і слизово-фібринозних плівок. Підлоги і станки в таких випадках рясно вкриваються рідким калом маслянистої консистенції і характерного темно-брунатного кольору.

У хворих тварин зменшується апетит, з'являється спрага, слабкість і порушення координації рухів. В період прогресування хвороби тварина пригнічена, згорблена, живіт підтягнутий, хвіст і шкіра проміжності–мокрі і забруднені фекаліями. Деякі тварини настільки слабнуть і худнуть, що не здатні рухатись. На відміну від дорослих свиней, у поросят у віці 3–6 тижнів кривавий пронос проявляється рідко, але хворіють вони тяжче. Тривалість хвороби за гострого перебігу дизентерії 5–7 днів. Летальність може бути досить високою: серед молодняку вона досягає 100%, серед дорослих – 50%.

За *підгострого* перебігу також розвивається діарея, але апетит при цьому, як правило, збережений. Внаслідок виснажливого проносу розвивається дегідратація організму і спрага; тварини швидко худнуть, стають слабкими і більше лежать. У більшості тварин спостерігають порушення координації рухів. Більша частина хворих гине на 12–15-й день, одужують лише окремі.

*Хронічний* перебіг характеризується переміжними проносами і запорами, виснаженням і появою на шкірі екзематозних уражень. При рецидивах хвороби в фекаліях—значна кількість слизу і часток неперетравленого корму; домішок крові мало і не у всіх тварин. Хворі тварини слабнуть і лежать у стані прострації. У частини тварин дизентерія може ускладнюватись сальмонельозом, пастерельозом і гнійною інфекцією.

**Патолого-анатомічні зміни.** При розтині трупів виявляють дегідратацію, виснаження і типові ураження товстого відділу кишечника. За гострого перебігу дизентерії свиней слизова оболонка дна шлунку слабо гіперемійована і добре вкрита слизом, а слизова оболонка товстих кишок — місцями або дифузно геморагічно запалена. Стінки товстого відділу кишечника, брижі і мезентеріальні лімфатичні вузли набряклі. Товстий відділ кишечника нерідко заповнений рідким вмістом червонуватого, або кольору кави з домішкою крові. В наступні дні хвороби набряк стінки кишечника спадає, а ураження слизової оболонки посилюється у вигляді появи фібринозного ексудату і формування товстих слизово-фібринозних псевдомембран, які містять кров. Для дизентерії характерний геморагічний і дифтеритичний коліт.

На більш пізніх стадіях хвороби поверхня слизової оболонки сліпої і клубової кишок вкривається тонким шаром фібринозного ексудату. Дифтеритичне запалення, як правило, призводить до поверхневого некрозу, який є наслідком даного запалення. В таких випадках спостерігають наявність складок слизової оболонки і утворення виразок.

Патологічні зміни в товстому відділі кишечника можуть бути різними — від ураження окремих сегментів до втягування в процес всього організму. В деяких органах специфічні ураження відсутні. Лімфатичні вузли тулуба дещо збільшені, соковиті і бліді, шлунку—злегка гіперемійовані, кровонаповнені, нерідко мають мармуровий малюнок. Серцевий м'яз часто блідий і ніздрюватий. У печінці в початковий період виявляють застійні явища, потім

вона збільшується, змінює колір (від темно-брунатного із нерівномірним пофарбуванням до білого), що свідчить про розвиток дегенеративних уражень, характерних для токсичної дистрофії. За підгострого і хронічного перебігу різко виступає мармуровість печінки. Легені у більшості випадків набряклі, кровонаповнені і нерідко мають вогнища запалення.

**Діагноз.** Діагностика хвороби ґрунтується на аналізі епізоотологічних даних, клінічних ознаках, характерних патолого-анатомічних змін у внутрішніх паренхіматозних органах.

Комплексна діагностика хвороби включає обов'язково мікроскопію калу або зскрібань слизової оболонки товстого відділу кишечника. При мікроскопічному дослідженні на дизентерію використовують лише свіжий матеріал, який відбирають не пізніше 2-х год після загибелі тварини. За життя від хворих свиней стерильним ватним тампоном на паличці беруть матеріал із прямої кишки. Після забою або безпосередньо після загибелі тварини відбирають ділянки клубової кишки із зонами запалення. Матеріал поміщають у пробірки (флакони) із фізіологічним розчином, який містить буфер, і доставляють у державну лабораторію ветеринарної медицини в термосах з льодом. Із тканин підслизових шарів уражених зон кишечника готують висячу або роздавлену краплю і досліджують під звичайним, фазовоконтрастним мікроскопом або за методом темного поля. У позитивних випадках в полі зору виявляють 5–10 рухливих *Var. hyodysenteria* (іноді навіть сотні). Збудника можна побачити і в препаратах, пофарбованих за методом Романовського-Гімза, або фуксином в розведенні 1:10.

**Біопроба.** Фільтратом патологічного матеріалу в дозі 5–7 мл заражають кролів в черевну порожнину. В позитивних випадках через 7–10 днів борелії можна виявити в пунктатах із цієї порожнини або в тестикулах заражених тварин.

Окремі автори пропонують імунофлюоресцентну мікроскопію (Терпестра, 1971) і реакцію аглютинації (Зігер і Клатт, 1984).



**Диференційна діагностика.** Дизентерію свиней необхідно диференціювати від чуми, сальмонельозу (паратифу), вірусного (трансмисивного) гастроентериту, анаеробної ентеротоксемії, колібактеріозу, гельмінтозів, а також токсикозів та інших захворювань, пов'язаних з годівлею тварин недоброякісними кормами.

Для *класичної чуми* властиві явища геморагічного діатезу (крововиливи під шкірою, у внутрішніх паренхіматозних органах, на серозних покриттях тощо), уражуються практично всі вікові групи свиней, особливо при занесенні захворювання в господарство вперше. При хронічному перебігу виявляють крупозну пневмонію й наявність чумних бутонів (некротизованих солітарних фолікулів у товстому відділі кишечника). Кінцева діагностика проводиться вірусологічним дослідженням. *Сальмонельоз* уражує переважно поросят віком 2–4 міс. Характерною клінічною ознакою цього захворювання є синюшно-червоний колір низу черева, писку, вух, кінцівок (дія ендотоксину). Сальмонельоз легше піддається лікуванню, особливо при застосуванні специфічної сироватки і антибіотиків. Кінцева диференціація проводиться із застосуванням бактеріологічних методів (ріст сальмонел на середовищах Ендо, Левіна, Плоскірева тощо). *Анаеробна ентеротоксемія* проявляється у поросят перших днів життя і перебігає з летальністю 80–100%. Можуть хворіти тварини до 10–14-денного віку, особливо наприкінці спалаху. *Вірусний трансмісивний гастроентерит* свиней характеризується раптовою появою блювань, зниженням апетиту і діареєю, що швидко розвивається. Поросята не ссуть свиноматок, коматозні, скупчуються. Спочатку випорожнення часті, напіврідкі, сіро-жовтого кольору, потім довільні, сіро-зелені, з неприємним запахом. Важливою патолого-анатомічною ознакою є атрофія ворсинок в голодній і клубовій кишках. Співвідношення ворсинок до глибини крипт дорівнює 7:1, у хворих тварин може зменшуватись до 1:1. Вірус можна виділити на культурі клітин свинячого походження, в РНГА, РН, ІФА. Септична форма *колібактеріозу* не проявляється проносами, а при колісепсисі,

як правило, кал не містить кров'яних домішок. Кінцева диференціація проводиться бактеріологічними методами. При підозрі на *гельмінтозні* захворювання проводяться мікроскопічні дослідження з метою виявлення яєць гельмінтів. Беруть до уваги ефективність дегельмінтизації.

**Лікування.** В якості лікувальних і профілактичних засобів при дизентерії застосовують хіміотерапевтичні засоби і, зокрема, антибіотики. Непогані результати дає застосування осарсолу (миш'яковистий натрій). Його вводять тваринам *per os* двічі на добу три дні поспіль, у дозах 0,01–0,02 г на 1 кг живої маси тварини. В господарствах, стаціонарно неблагополучних щодо дизентерії, дози осарсолу рекомендується збільшувати до 0,025–0,030 г на 1 кг живої маси тварини. С.И. Прудников зі співавт.(1997) застосовували препарат цієї групи – інарсол у вигляді водного розчину з пролонгатором із вмістом 5% діючої речовини. Оптимальна лікувальна доза інарсолу при дворазовому внутрішньом'язовому введенні з інтервалом 24 год для відлучених поросят і свиней на відгодівлі в 72 год становить 5,0 мл на голову. Лікувально-профілактична ефективність інарсолу при дворазовому введенні у виробничих умовах становить 94,6–99%.

Фуразолідон перед застосуванням змішують з глюкозою, потім розчиняють в молоці або кип'яченій воді і за допомогою шприца задають через рот два рази на день. Відлученим поросяттам препарат протягом 4–5 діб задають один раз на добу з кормом у дозі 10 мг на 1 кг живої маси тварини.

Для лікування дизентерії з успіхом використовують метронідазол (трихопол) по 1 таблетці (0,25 г) 2 рази на день протягом 3-х днів. Метронідазол (трихопол) у вигляді свіжовиготовленої суспензії використовують по 2,0 мл на голову (0,25 г речовини) 2 рази на день три дні поспіль. Ін'єкційні форми метронідазолу (метронід-50) застосовують в дозі 2 мл на 10 кг живої маси тварини дворазово, з інтервалом 48 год (Сидоркин В.А. и соавт., 2000).

П.А. Паршин и соавт. (1996) при дизентерії свиней відмічали високу ефективність препаратів нітазолу з сульфаніламидами (76,5–88,5%): сульфаніту (нітазол з сульфадимезином і фталазолом) в дозі 80–100 мг/кг живої маси; есульфану (нітазол з сульфадимезином, фталазолом і глюкозою або сункцинатом натрію) в дозі 150–200 мг/кг; ясуніту (нітазол з фталазолом, сульфапідідазином і глюкозою) в дозі 30–40 мг/кг; нітафталу (нітазол з норсульфазолом, фталазолом і наповнювачем) в дозі 150–200 мг/кг живої маси.

Досить ефективним при лікуванні дизентерії виявився такелан (Голиков А.В. и соавт., 2000) в концентрації 75 мг/кг живої маси з кормом протягом 5 днів а також з питною водою, з розрахунку 50 мг/л протягом 5 днів. Ефективність застосування такелану з водою при лікуванні свиней була вищою, ніж при використанні цього препарату з кормом. Це пояснюється тим, що хворі тварини часто відмовляються від корму, але при цьому жадібно п'ють воду, отримуючи з нею необхідну дозу препарату.

С.М. Сулейманов и соавт. (1999) при дизентерії свиней пропонують застосовувати леномак (нітазол, еритроміцин, левоміцетин) в дозі 0,2 мл/кг живої маси, внутрішньом'язово один раз на добу протягом 4–6 днів.

Ефективними при дизентерії свиней виявились лінкоміцин, ригедазол, тілозинтарtrat. Тілозин задають свиням з питною водою (1 г на 4,5 л води) або згодовують протягом 25 днів у вигляді тіланпреміксу, який додають до корму з розрахунку 3 кг на 1 т корму. Непогані результати дає застосування тетралану (композиція тетрацикліну з тилозином), левотилазолу (метронідазол і левоміцетин), сульфадоксу (доксцикліну гідрохлорід з сульфадиметоксином).

Для лікування дизентерії фірма “ВИК” пропонує такі препарати: лінковік (10%-ний ін'єкційний розчин, 0,1 мл/кг живої маси); тіланік (5%-ний ін'єкційний розчин, 0,4–2,0 мл/10 кг живої маси); тіланік (20%-ний ін'єкційний розчин, 0,1–0,5 мл/10 кг живої маси); тіланік (порошок для орального

застосування, 5 мг/кг живої маси); ніфулін-форте (комплексний порошок для орального застосування, 500 мг/кг живої маси)(Калмыкова Л.И., 2000).

**Імунітет.** У перехворілих на дизентерію свиней імунітет практично не формується. Виявляють лише сироваткові антитіла до *Bor. hyodysenteriae* і деяку ступінь резистентності до реінфекції. Дорослі свині значно рідше хворіють, ніж поросята і підсвинки. У останніх повторні захворювання на дизентерію спостерігаються частіше.

Вакцин проти дизентерії свиней не розроблено.

**Профілактика і заходи боротьби.** З метою недопущення проникнення збудника інфекції в благополучні господарства і розповсюдження дизентерії на свинофермах з інтенсивними технологіями вирощування свиней, керівники господарств всіх форм власності і фахівці ветеринарної медицини зобов'язані: комплектувати свинарські ферми за рахунок поголів'я, із заздалегідь благополучних (протягом останніх 2–3-х років) щодо інфекційних хвороб господарств (у тому числі і з дизентерії свиней); не допускати господарських зв'язків з неблагополучними із дизентерії свиней господарствами і фермами; суворо дотримуватись ветеринарно-санітарних правил і вимог технології годівлі і утримання свиней; забороняти у відгодівельних господарствах використовувати для відтворення разових кнурів і свиноматок.

Свиней, яких завозять в господарство витримують протягом 30 днів на карантинній фермі. Протягом цього часу проводять (разом з іншими) діагностичні дослідження на дизентерію і профілактичні обробки свинопоголів'я.

При введенні ремонтного молодняка з інших господарств в період його карантинування вводять в групу 5–10 здорових такого ж віку підсвинків (біопроба). Підсаджених тварин вважають здоровими за відсутності у них в період карантинування ознак хвороби і негативних результатів лабораторних досліджень.

При виникненні у свиней на карантинній фермі гастроентеритів з підозрою на дизентерію, вся група тварин підлягає здачі на забій, з наступною надійною санацією приміщень (секція, клітка, станок). Слід уникати будь-якого стресового впливу на свинопоголів'я (різкі зміни у раціоні годівлі, порушення умов утримання, при переведенні або перевезенні тварин тощо).

При переведенні ремонтних тварин на основну ферму і на промислових комплексах з цеху в цех шкірні покриви поросят обробляють лужним розчином формальдегіду з вмістом 0,5%-ного їдкого натрію і 1%-ного формальдегіду.

При виникненні підозри щодо захворювання свиней на дизентерію лікар ветеринарної медицини, який обслуговує господарство, зобов'язаний повідомити про це головного лікаря ветеринарної медицини району. Хворих тварин з наявністю кривавих проносів направляють для забою на забійно-санітарний пункт. Від них відбирають кров (сироватку), ділянки ураженого товстого відділу кишечника і негайно відправляють в лабораторію державної ветеринарної медицини. Решту підозрюваних у захворюванні свиней до остаточного встановлення діагнозу піддають обробці антидизентерійними препаратами.

При встановленні діагнозу на дизентерію свиней господарство (свиноферму) рішенням райдержадміністрації оголошують неблагополучним і в ньому запроваджують ветеринарно-санітарні і господарські обмеження.

На неблагополучній з дизентерії свинарській фермі запроваджують наступні обмеження: забороняють вивезення і виведення з ферми (з господарства) свиней для користувальних і племінних цілей, а також використання хворих і перехворілих свиней для відтворення; припиняють перегрупування свинопоголів'я всередині господарства, а також вивезення кормів з неблагополучних ферм; забороняють відвідування неблагополучних ферм особами, не пов'язаними з обслуговуванням тварин.

На неблагополучній фермі (в господарстві) щоденно проводять ветеринарний огляд свиней і один раз на місяць—лабораторні дослідження.

Всіх хворих свиней негайно відправляють на забій на санітарну бойню. Підозрілих у захворюванні і зараженні свиней піддають лікуванню одним з антидизентерійних препаратів. Всім здоровим тваринам свиноферми застосовують антидизентерійні препарати з профілактичною метою. Шкірний покрив свиней обробляють розчинами формальдегіду. Проводять дератизацію з обов'язковим визначенням її ефективності. За необхідності проводять повторну дератизацію.

Станки, в які виділяли хворих свиней, очищають і ретельно дезінфікують 4%-ним гарячим (70°C) розчином їдкого натру або 2%-ним формальдегідом. Піддають дезінфекції також транспорт, який використовують для перевезення свиней.

В станках, боксах, секціях, із яких виділено хворих тварин, проводять щоденно механічну очистку, дезінфекцію і знезаражування гною. В інших приміщеннях поточну дезінфекцію здійснюють через кожні 5 днів.

Приміщення (станки, бокси, секції), які звільняються, санують. Для вологої дезінфекції використовують 2%-ний розчин формальдегіду або розчин хлорного вапна із вмістом 3% активного хлору. Металеve обладнання станків обпалюють вогнем паяльної лампи.

Для аерозольної дезінфекції застосовують формальдегід із розрахунку 15 мл на 1 м<sup>3</sup> приміщення при експозиції 6 год з наступною побілкою кліток 20%-ною суспензією свіжогашеного вапна.

Гній від хворих тварин знезаражують хлорним вапном.

Трупи свиней, які загинули від дизентерії, направляють на технічну утилізацію.

Шкури, зняті з трупів або вимушено забитих хворих тварин, знезаражують протягом 48 год в 1%-ному розчині хлористоводневої кислоти на насиченому розчині натрію хлориду.

Господарство оголошують благополучним і знімають обмеження через 3 місяці після останнього випадку виділення свиней, хворих на дизентерію.

Перед оголошенням господарства благополучним, проводять ретельне механічне очищення всіх приміщень і території ферми. Після механічного очищення і мийки, з інтервалом 7 днів проводять дворазову дезінфекцію.

Після зняття обмежень протягом року дозволяється вивозити з господарства свиней для відтворення лише після попереднього їхнього дослідження лабораторними методами, клінічного огляду і отримання при цьому негативних результатів на дизентерію (Конопаткин А.А. и соавт., 1984; Никольский В.В. и соавт., 1989).

## **СТРЕПТОКОКОЗ**

**Стрептококоз** (лат. Streptococcosis, диплококова інфекція, диплококоз) – інфекційна хвороба молодняку, яка характеризується при гострому перебігу ознаками сепсису, а при гострому й хронічному – розладами травлення, запаленням легенів і суглобів.

**Економічні збитки** за стрептококозу значні і складаються, насамперед, із загибелі тварин. За даними Н.А.Максимова и соавт. (1997), у господарствах захворюваність стрептококозом молодняку може коливатись від 60 до 75%, а летальність становити 65%.

**Історична довідка.** Захворювання вперше описав Плаут (1877), який виділив ланцетоподібного диплокока з трупів ягнят. Подібний збудник виділив від захворілих телят Пельс (1895). В 1943 р. К.П. Чепуров розробив і запровадив у виробництво моновалентну формолвакцину. У 1956 р. А.Г. Малявин запропонував полівалентну вакцину проти диплококозу, сальмонельозу і пастерельозу.

**Характеристика збудника.** Збудник хвороби належить до родини грампозитивних коків Streptococcus, роду Streptococcus. Добре фарбуються аніліновими фарбами. В мазках із патологічного матеріалу мікроби переважно розміщені парами; зустрічаються також ланцюжки й окремі коки. За парного

поєднання широкі частини тіла коків повернуті одна до одної, і витягнуті на кшталт ланцета або полум'я свічки. Діаметр клітин коливається у межах 0,5–1,2 мкм. Мікроби нерухомі, не утворюють спор, в мазках із патологічного матеріалу оточені капсулою.

Стрептококи – аероби, культивуються на звичайних поживних середовищах погано. Краще ростуть на кров'яному МПА з додаванням 1% глюкози при температурі 37–38°C і оптимумі рН 7,2–7,6. Колонії дрібні, R-типу, оточені широкою зоною β-гемолізу. На МПБ збудник утворює слабке помутніння і незначний осад. На МПЖ за ходом уколу диплококи ростуть у вигляді стрижня, желатину не розріджують.

Ферментують ряд вуглеводів, лакмусове молоко редукують не всі види.

Нагрівання при 55°C убиває їх за 10 хв. Добре переносять висушування. У гної, ґрунті, в приміщеннях збудник гине протягом 3–4-х тижнів. Заморожування їх консервує. Робочі розчини дезінфікуючих речовин, особливо формальдегіду (1–2%), їдкого натру (2–3%) знищують стрептококів через 10–15 хв.

Патогенність стрептококів у багатьох відношеннях пояснюється їхньою здатністю формувати капсулу, виділяти ряд екзотоксинів і ферментів (гемолізін, лейкоцидин, фібринолізін, нейрамінідазу, гіалуронідазу), які мають вирішальне значення у розвитку запального процесу в місцях вторгнення мікробів в організм (Luque I. et al., 1998). Запалення з катарального активно переходить у гнійне, чим пояснюється виникнення гнійно-катаральних маститів, ендометритів, артритів, пневмоній, септицемії тощо.

Сучасна класифікація збудників ґрунтується на визначенні їх антигенної структури, що дозволяє розподілити їх на 17 серологічних груп (Демченко А.В. зі співавт., 1996; Luque et al., 1998). Американський дослідник Ленсфільд виділив із стрептококів кілька субстанцій, зокрема, видову нуклеопротейдну (Р), типоспецифічну полісахаридну (М) і групоспецифічну субстанцію (С), на підставі чого їх було розподілено на групи. Практичний інтерес становлять



стрептококи груп V, C, D та E. Представники усіх 17 серологічних груп характеризуються наявністю різних полісахаридних антигенів, проте в середині групи всі представники містять однотипний антиген. Із основних антигенів у стрептококів слід виділити M-субстанцію, яка є звичайним протеїном і відповідає за вірулентність та імуногенність. У деяких представників серологічної групи A виявлено білковий T-антиген. У складі капсули окремих штамів серогруп A і C міститься гіалуронова кислота. Хімічна природа C-антигенів не з'ясована. Відомо, що O-антиген є термолабільним і виявляється лише у живих культурах. Фракції C і P, як комплексні антигени, виявлені у окремих типів стрептококів.

О.А. Авраменко (1999) в результаті проведених досліджень, з 26 проб патологічного матеріалу, відібраних в господарствах Північно-Східного регіону України, у 12 з них ізолювали культури диплококів, що належали до серогрупи D.

У новонароджених тварин септичну форму хвороби переважно викликає гемолітичний *Str.zooepidemicus* групи C, стрептококову пневмонію телят і поросят – *Str.pneumoniae* (син. *Diplococcus lanceolatus*). При маститах у корів виявляють *Str.agalactiae* (B), *Str.uberis* (E) та *Str.disagalactiae* (C), при піогенних інфекціях у тварин – *Str.pyogenes* (B), при бактеріальних ендокардитах у тварин – *enterococcus* (D), при гострих інфекціях верхніх дихальних шляхів – *Str.minutus* (F) тощо.

**Епізоотологія.** До стрептококозу сприйнятливі всі види молодняку, але здебільшого хворіють телята і ягнята, рідше поросята й лошата. Тварини хворіють із перших днів життя до 2–6-місячного віку, але найбільша сприйнятливість проявляється у віці від 15-денного до 2,5 місячного віку.

Хворі тварини виділяють диплококів у довкілля різними шляхами, причому шлях виділення залежить від локалізації мікробів в організмі. Так, у корів, свиней і овець, хворих на стрептококові ендометрити або мастити, мікроби виділяються разом із молоком або витоками із статевих органів. За

прихованого носійства і локалізації збудника в статевих органах і вимені, мікроби можуть виділятися тими ж шляхами, але в значно меншій кількості і з ослабленими вірулентними властивостями порівняно з гострими формами перебігу.

Новонароджені телята заражаються переважно при сумісному утриманні з хворим молодняком: аерогенно, рідше аліментарним шляхом, через слизові оболонки очей, шкіру, внутрішньоутробно (Иванова Л., Кокорина Е., 1996).

За умови, коли хвороба проявляється переважним ураженням легень, найбільша кількість колоній виростає у висівах, зроблених із носових витоків, але характеризується майже повною відсутністю їх у фекаліях і сечі. Якщо уражується кишечник і провідним симптомом захворювання є пронос, то максимальна кількість колоній виростає у висівах з екскрементів.

За хронічного перебігу інфекції у висівах із носових витоків і екскрементів виростають поодинокі колонії диплококів, іноді вони зовсім відсутні. В даному випадку збудники виділяються в довкілля в значно меншій кількості, ніж за гострого перебігу хвороби. Стрептокок можуть виділяти при ураженні пупкового канатика.

Стрептококова інфекція може розповсюджуватись у межах неблагополучного господарства з молоком корів, овець і свиней. У благополучні господарства збудник може заноситись з відвійками, які широко застосовуються для відгодівлі молодняку.

За природних умов зараження тварин переважно відбувається через травний канал і респіраторну систему.

В господарствах, неблагополучних щодо стрептококозу, і за наявності хворих на мастит та ендометрит самок, клінічні ознаки інфекції у молодняку проявляються вже в перші години їхнього життя, причому більшість із них гине.

К.П. Чепуров та А.В. Черкасова (1963) повідомляють про можливість внутрішньоутробного зараження молодняку.

Епізоотологічні спостереження і бактеріологічні дослідження трупів молодняку та вимушено вбитих, уражених ендометритом і маститом самок, доводять, що телята, ягнята та поросята заражаються через травний канал, дихальні шляхи, а корови, вівці й свині – через канали сосків і слизову оболонку статевих органів.

Стрептококоз тварин реєструється переважно в зимово-весняний період. У стаціонарно-неблагополучних господарствах із початком отелень, окотів та опоросів у корів, овець і свиней з'являються ендометрити і мастити диплококового походження, і як наслідок, виникають диплококові ензоотії серед новонародженого молодняку.

Дослідженнями, проведеними лабораторіями ветеринарної медицини, встановлено, що найбільша кількість позитивних діагнозів на диплококову інфекцію припадає на лютий-червень, а найменша – на липень-грудень. З грудня місяця кількість позитивних результатів починає знову збільшуватись. Таким чином, в річній динаміці стрептококозу можна виділити два періоди: перший – із грудня до липня, коли відмічається максимальна кількість випадків захворювань, а інший – із липня по грудень, коли кількість спалахів різко зменшується.

Причини такої сезонності пояснюються тим фактом, що в період із лютого до липня в більшості господарств відбуваються отелення, окоти й опороси, після яких у корів, овець і свиней найбільш часто розвиваються гінекологічні захворювання, у тому числі стрептококового походження.

Від маток збудник передається молодняку, який народжується переважно у зимово-весняний період. В цей час у господарствах є в наявності значна кількість новонародженого молодняку, а окремі фактори зумовлюють їхню сприйнятливість до стрептококозу, що й зумовлює у подальшому виникнення ензоотій.

Таким чином, джерелом збудника інфекції є хворий і перехворілий на стрептококоз молодняк, а також дорослі тварини із маститами й ендометритами. Факторами передачі збудника можуть бути молочний посуд, забруднена підстилка, предмети догляду. Механічним переносником збудника може бути обслуговуючий персонал.

Підтвердженням того, що диплококоз є типовою факторною хворобою, є часте виявлення цього збудника при спалахах гострих респіраторних вірусних захворювань (інфекційний ринотрахеїт, вірусна діарея, парагрип-3 – факторні хвороби другої групи) в якості секундарної мікрофлори (Глотов А.Г. и соавт., 2002). В спеціальній літературі описаний патогенний вплив збудника диплококозу на фоні персистування збудника репродуктивно-респіраторного синдрому свиней. Перебіг захворювання був більш злякисним (Thanawongnuwech R. et al, 2000).

У свиней *Streptococcus suis* серотипу 2 вважається одним із найбільш важливих збудників менінгіту із смертністю серед 2–4-тижневих поросят до 14% (Torremorel M., Piñón C., 1998). Бактерії заселяють верхні дихальні шляхи тварин у 5-тижневому віці й у більшості свиней реєструється носійство збудника в мигдаликах. За допомогою ПЛР автори простежували тривалість зберігання в популяціях свиней епізоотичного штаму *Streptococcus suis*. Дослідження було розпочато у 1995 р. на фермі з 1000 свиноматок. За 2-річний період кількість свиноматок у господарстві подвоїли, смертність серед поросят коливалась від 1 до 16%. Практично у всіх захворілих у господарстві поросят відмічали ознаки менінгіту.

В окремих господарствах захворювання новонароджених поросят у період масових опоросів досягає 50–60%, а загибель при низькій їхній резистентності – 60–65%. Захворювання починається з поодиноких випадків і, як правило, серед поросят отриманих від свиноматок першого опоросу.

При гострому перебігу інфекції захворювання характеризувалося розвитком септицемії, гарячки, геморагічного діатезу, катаральним запаленням слизових оболонок респіраторного тракту та кишечника.

У стаціонарно-неблагополучних господарствах для диплококозу характерними були бронхопневмонія, утворення в легенях гнійних фокусів, нашарувань плівок фібрину на перикарді, плеврі та ураження суглобів. У таких випадках при бактеріологічному дослідженні виявляли стрептококів і пастерел (Максимов Н.А. и соавт., 1997).

Значна роль у розповсюдженні інфекції належить також прихованим носіям збудника, які виділяють його з фекаліями, виділеннями з носових отворів. Диплококів від свиноматок із післяродовими гінекологічними захворюваннями та маститами виділяють у більшості господарств.

Низький рівень загальної ветеринарно-санітарної культури, відсутність планових щеплень, систематичної ізоляції, видалення зі стада хворих та інші фактори, все це зумовлювало стаціонарність інфекції та масову загибель новонароджених поросят.

Головними причинами, які зумовлюють виникнення факторних хвороб молодняку свиней, у тому числі диплококозу, є: білково-вітамінний і мінеральний дефіцит у раціонах супоросних свиноматок, який призводить до народження поросят із низькою масою тіла (менше 1 кг), недостатнім морфофункціональним розвитком органів шлунково-кишкового тракту, низьким рівнем загальної неспецифічної резистентності; хронічний токсикоз супоросних і лактуючих свиноматок, який уражує, в першу чергу, печінку, і порушує тим самим її основну детоксикуючу функцію і викликає інтоксикацію плодів і поросят через молозиво (молоко) матерів; гіподинамія свиноматок, яка послаблює всі фізіологічні процеси і є одною з причин синдрому метрит-мастит-агалактіа або зниження їхньої молочної продуктивності, внаслідок чого у поросят не утворюється сталий колостральний імунітет, і вони не здатні

протистояти хвороботворному впливу мікробів; порушення температурного режиму вирощування порослят, особливо в перший тиждень життя.

У телят і ягнят пасажуванню диплокока до небезпечних вірулентних форм сприяють також недотримання принципу “все пусто–все зайнято”, наявність гіпотрофіків, несвоєчасна випойка молозива, незбалансована годівля маток тощо.

У дорослих свиней, головним чином, свиноматок, ця хвороба здебільшого зустрічається після опоросу і проявляється ендометритом, маститом, запаленням суглобів і сухожилків задніх кінцівок (Чепуров К.П., Черкасова А.В., 1963).

**Патогенез.** Стрептококи, потрапивши на слизову оболонку дихального або травного каналу тварин, швидко проникають у кров, придушують фагоцитоз (наявність капсули), і викликають септицемію. Екзотоксини, які продукуються стрептококами, руйнують ендотелій кровоносних судин, внаслідок чого відбувається діapedез еритроцитів і, як наслідок, значні крововиливи на серозних покриттях і слизових оболонках. При цьому захворюванні спостерігають білково-жирову дегенерацію серцевого м'яза і паренхіматозних органів, які також пов'язані із впливом токсинів стрептококів. Не виключається також алергічний вплив екзо- і ендотоксинів.

**Клінічні ознаки.** Інкубаційний період триває 1–2 дні, іноді до 7–15 діб. Стрептокоз перебігає надгостро, гостро, підгостро або хронічно.

Клінічна картина при диплококовій інфекції молодняка характеризується різнобічними формами прояву, які залежать від віку й стійкості тварин, вірулентності й кількості прониклих в організм збудників, а також переважного ураження тих або інших органів.

У молодняка диплококова інфекція переважно перебігає у вигляді *гострого септичного процесу*, причому найбільш виражені клінічні ознаки проявляються порушенням роботи дихальної, серцево-судинної системи і травного каналу.

*Хронічний перебіг* у молодняку супроводжується ураженням легень і суглобів.

Залежно від ураження тих або інших органів і, відповідно, клінічного прояву патологічного процесу у молодняку, розрізняють наступні форми перебігу: септико-токсичну, септичну, легеневу, кишкову, суглобову й змішану.

*Септико-токсична форма* з надгострим перебігом у телят, ягнят і поросят переважно спостерігається у віці до двох місяців. У здорових на вигляд тварин раптово починають проявлятися ознаки сильної слабкості, вони дрижать; слизові оболонки очей і носа стають гіперемійованими; різко прискорюється дихання і серцевий поштовх. Температура тіла підвищується до 41°C. У телят іноді протягом декількох годин розвивається профузний пронос; при цьому калові маси стають водянистими, з домішкою крові.

До кінця хвороби тварини лежать, не мають сил, щоб піднятися, дихання різко прискорене, черевного типу. З носових отворів виділяється піниста рідина, іноді пофарбована в червоний колір (домішка крові). Часто відмічають судомні скорочення потиличних м'язів, внаслідок чого голова закидається назад, дихання в цей час майже припиняється.

Стан хворої тварини погіршується досить швидко, і тварини гинуть через 3–10 год після появи перших клінічних ознак захворювання. Смертність за септико-токсичної форми перебігу висока – майже всі захворілі телята, ягнята й поросята гинуть.

*Септична форма* зустрічається найбільш часто. Хвороба розпочинається значним підвищенням температури тіла, яка досягає 41–42°C. В першу добу тварини не проявляють виражених ознак слабкості, апетит, особливо при впоюванні молока, у них майже зберігається. На наступний день з'являється кон'юнктивіт, який супроводжується сльозотечею, із носових отворів виділяється значна кількість серозного ексудату, однак носове дзеркало залишається сухим і гарячим. Хворі тварини стають пригніченими, більше

лежать і слабо реагують на зовнішні подразники, апетит знижується. На 3–5-й день за наростаючої серцевої слабкості й розвитку набряку легень, тварини, в більшості випадків, гинуть, якщо їм не надати своєчасне лікування.

У випадку, якщо хворі тварини не гинуть, то одужання настає дуже повільно. Нерідко після деякого покращення загального стану, через 7–10 днів хвороба загострюється й закінчується загибеллю.

У тварин, що перехворіли у гострій септичній формі, інфекція може набувати хронічного перебігу з ураженням легень або суглобів.

За *легеневої форми* хвороба розпочинається загальною слабкістю, зниженим апетитом, хвороботворним кашлем. Температура тіла субфебрильна. На 2–3-й день загальний стан погіршується, тварина стає пригніченою, з'являється одишка, кашель, із носових отворів виділяється слизовий ексудат. Температура тіла досягає 40–41°C. Апетит погіршується.

З четвертого–п'ятого днів у хворих тварин проявляються різко виражені симптоми крупозної пневмонії. Тварини більшу частину часу лежать, пульс у них прискорений, дихання переривчасте, грудо-черевного типу, болюче, іноді чути стогін; за аускультатії встановлюють жорстке везикулярне дихання з хрипами. Надавлювання в міжхребетному просторі викликає сильний біль. При перкусії виявляють значні зони притуплення. До кінця захворювання задишка ще більше посилюється й супроводжується безперервним стогоном. Більшість захворілих тварин гине. Якщо процес не закінчується смертю, тварини одужують повільно. Нерідко тимчасове покращення загального стану хворого раптово змінюється рецидивом, який призводить до загибелі тварини.

У телят, ягнят, поросят легенева форма захворювання перебігає у вигляді катаральної пневмонії. Тварини при цьому пригнічені, апетит у них знижений, температура субфебрильна. З носових отворів виділяється слизовий або слизово-гнійний ексудат. Іноді спостерігають болючий вологий кашель.

При *кишковій формі* диплококової інфекції з гострим перебігом, захворювання, як правило, проявляється швидким наростанням симптомів



гастроентериту. Калові маси стають рідкими, водянистими, з домішкою крові, іноді в значній кількості. Апетит на початку захворювання може бути збережений. Температура тіла досягає 40–41,5°C. Порушення функцій травлення швидко призводить до втрати сил і виснаження. Хворі більше лежать, апетит повністю втрачається, очі у них западають, дихання і пульс (він стає ниткоподібним) прискорюються. Загибель настає за наростаючої серцевої слабкості.

При кишковій формі процес може перебігати також підгостро і хронічно. У таких випадках у хворих тижнями не припиняється пронос. Температура тіла субфебрильна. Кишкова форма хвороби переважно спостерігається у телят і поросят. Смертність тварин за цієї форми захворювання становить 40–50%.

*Суглобова форма* характеризується найбільш вираженою клінічною ознакою – запаленням суглобів. Часто уражуються суглоби кінцівок, особливо скакальні й зап'ястні. На початку хвороби тварини стають пригніченими, багато лежать, важко встають на ноги, рухаються обережно. Апетит дещо знижується, можливе незначне підвищення температури. На 3–5-й день захворювання, як правило, виявляють припухання й болючість одного або декількох суглобів. За суглобової форми хвороба переважно перебігає підгостро. Смертність у телят досягає 30–40%, у ягнят вона ще більша. У поросят диплококові ураження суглобів реєструються надзвичайно рідко.

При *змішаній формі* диплококової інфекції у свиней клінічні ознаки захворювання проявляються одночасно катаральною пневмонією, гастроентеритом і запаленням суглобів. Перебіг, як правило, підгострий або хронічний. Аборти у свиноматок відбуваються на будь-якій стадії супоросності. Однак на ранніх стадіях аборти свиноматок бувають непомітними, а хвороба проявляється наявністю прохолостів і повторних запліднень (Конопаткин А.А. и соавт., 1984; Міланко О., Авраменко О., 1999).

**Патолого-анатомічні зміни.** За септико-токсичної й септичної форми у телят, ягнят і поросят виявляють зміни, властиві септичним процесам. При цьому підшкірна клітковина, особливо в ділянці живота, інфільтрована жовтуватою серозною рідиною. Слизова оболонка носа, трахеї й бронхів катарально запалена. У грудній порожнині міститься від 0,2 до 1,0 л серозно-геморагічного ексудату. Легені у стані запального набряку. Легенева й реберна плевра має матовий відтінок. Під нею в багатьох місцях виявляють численні точкові і смугасті крововиливи. Середостінні і бронхіальні лімфатичні вузли збільшені, соковиті.

В серцевій сумці можна виявити значну кількість геморагічного ексудату. Серце збільшене, м'яз серця ніздрюватий. Під епікардом і ендокардом – численні точкові і смугасті крововиливи. Кров у камерах серця темна, погано згорнута.

В черевній порожнині знаходять від 0,3 до 1,0 л геморагічного ексудату. Печінка різко збільшена, темно-червона, переповнена кров'ю; тканина її ніздрювата, альтерована, при здавлюванні пальцями легко рветься й перетворюється в пастоподібну масу. Жовчний міхур збільшений і заповнений жовтю темного кольору. Селезінка збільшена, вишневого кольору, переповнена кров'ю; на розрізі її тканина темно-червона. Консистенція селезінки щільна (гумоподібна), що є характерною патогномонічною ознакою диплококової інфекції. Нирки збільшені, тканина коркового шару усіяна точковими крововиливами. Останні можна помітити і на слизовій оболонці сечового міхура; сеча злегка червонувата.

Судини твердої й м'якої мозкових оболонок гіперемійовані, в корі головного мозку також помітні крововиливи.

При кишковій формі стрептококозу різних розмірів крововиливи виявляють у скелетних м'язах і за ходом кровоносних судин. Слизова оболонка сичуга, тонкого й товстого відділів кишечника геморагічно запалена. Серозна оболонка шлунково-кишкового тракту, а також очеревини вкриті

крововиливами. Мезентеріальні лімфатичні вузли різко збільшені і являють собою товстий шнур, який тягнеться вздовж кишечника. На розрізі вони соковиті, тканина їхня темно-червоного кольору, з крововиливами. Легені мають незначні вогнищеві ураження. На розрізі тканина ураженого вогнища злегка почервоніла, при надавлюванні з неї виділяється кров'янисто-пінистий ексудат. Бронхіальні лімфатичні вузли злегка соковиті. Коронарні судини ін'єктовані. Під епікардом і ендокардом є точкові і смугасті крововиливи. На міокарді зустрічаються сіро-білі цятки – вогнища білкової альтерації м'язової тканини. Печінка збільшена, на розрізі соковита, містить багато крововиливів у паренхіму; пульпа легко зіскрібається, при надавлюванні із місця розрізу витікає темна, незгорнута кров. Жовчний міхур збільшений. Селезінка також збільшена; її кінці заокруглені, на поверхні і під капсулою є точкові і розлиті крововиливи, гумоподібна пульпа темно-червоного кольору, за консистенцією вона пружна, зіскрібається важко. Нирки геморагічно запалені, з крововиливами й вогнищами альтерації у корковому й мозковому шарах. На розрізі кордон коркового й мозкового шарів стертий. Слизова оболонка сечового міхура гіперемійована. Кістковий мозок темно-червоного кольору з крововиливами. Судини оболонок головного мозку переповнені кров'ю.

За легеневої форми диплококової інфекції у скелетних м'язах за ходом кровоносних судин також видно різні за розмірами крововиливи. М'язи ніздрюваті, місцями перероджені. В підшкірній клітковині, особливо в ділянці м'язів черева, є драглеподібний ексудат. Легені геморагічно запалені, темно-червоного кольору, із численними крововиливами, на розрізі тканина легень червона, при надавлюванні виділяється кров'янистий ексудат. Під епікардом і ендокардом – численні крововиливи різної форми. М'яз серця ніздрюватий, альтерований. Бронхіальні лімфатичні вузли збільшені, соковиті, на розрізі тканина лімфовузла червона, має крововиливи. Печінка збільшена, переповнена кров'ю, під капсулою виявляють крововиливи. Селезінка

збільшена, “гумова”, пульпа на розрізі темно-червоного кольору, зіскрібається важко. Нирки в стані геморагічного запалення.

При суглобовій формі зміни найбільш яскраво виражені в суглобах, часто в скакальних і зап'ястних. Суглоби, як правило, дещо збільшені, підшкірна сполучна тканина навколо них набрякла, стінка суглобових капсул потовщена, на внутрішній її поверхні видно тонкі плівки фібрину. Синовія мутна, іноді слизово-гнійного характеру. Хрящі суглобових поверхонь кісток нерідко вкриті невеликими ерозіями.

При змішаній формі стрептококозу патолого-анатомічні зміни виражені однаковою мірою як у травному каналі, так і в дихальній системі.

Іноді на розтині трупів телят, ягнят, поросят, що загинули від диплококкозу, спостерігається різко виражена альтерація м'язів серця, печінки, нирок. При цьому м'яз серця буває ніздрюватий, має вигляд вареного м'яса. Печінка глинистого кольору, тканина її легко розчавлюється пальцями. Нирки на розрізі соковиті, мають жовто-білий колір і ніздрювату консистенцію.

Усі ці зміни свідчать про те, що перебіг диплококової інфекції супроводжується септицемією і вираженою інтоксикацією організму.

**Діагностика.** При підозрі стрептококозу для бактеріологічного дослідження від загиблих тварин надсилають також головний і кістковий мозок, кров із серця, селезінку, печінку, суглобову рідину і від абортів плоду – головний мозок і кров із серця. При метриті від хворих тварин відправляють витоки із шийки матки. При підозрі на легеневу форму додатково направляють кусочки легень, які відбирають на межі ураженої й здорової тканини, середостінні лімфатичні вузли, при артритах – синовіальну рідину.

При стрептококовому поліартриті ягнят для дослідження в лабораторію відправляють патологічний матеріал від 2–3-х забитих з діагностичною метою або загиблих тварин: вміст уражених суглобів, рідину з спинномозкового

каналу, передлопаткові і підколінні лімфатичні вузли, печінку, селезінку, нирку, кров із серця. Для зажиттєвої діагностики відправляють вміст уражених суглобів від 2–3-х ягнят. Для цього на місці пункції припухлого суглоба вистригають шерсть, шкірний покрив обробляють дезінфікуючим розчином. Стерильним шприцем з голкою великого діаметра роблять пункцію, відсмоктують рідину, переносять у стерильну пробірку і закривають стерильною гумовою пробкою. Патологічний матеріал відбирають від тварин з ознаками гострого перебігу хвороби, які до цього не піддавались лікуванню.

Від тварин, хворих на мастит, направляють секрет уражених частин вимені, який відбирають в стерильні пробірки після обробки дійок 70°-ним спиртом, при ендометритах – витоки зі статевих органів, зібрані стерильними тампонами зі слизової піхви. Патологічний матеріал повинен бути доставлений у лабораторію не пізніше 2–3-х год із моменту забою або загибелі тварини, при більш тривалому транспортуванні його надсилають у термосі з льодом.

З патологічного матеріалу готують мазки, фарбують їх за Грамом. Мікроскопічна картина досить неоднорідна: у препаратах із гною знаходять типові ланцюжки різної довжини, із внутрішніх органів – нерідко купки, із крові серця – поодинокі, парні коки (іноді парні ланцетоподібні – диплококи) і рідко у вигляді ланцюжків. У зв'язку із строкатістю й неоднорідністю мікроскопічної картини одержані дані мають допоміжне значення.

Для виділення культур стрептококів висів здійснюють на МПБ із додаванням 1% глюкози і 10% інактивованої нормальної сироватки крові коня, а також на МПА з глюкозою і дефібринованою кров'ю барана або коня. Вирощують у термостаті при температурі 37–38°С протягом 18–24 год. Виділені культури стрептококів диференціюють за чутливістю їх до жовчі, здатністю культивуватися у середовищах із підвищеним вмістом хлориду натрію, редукувати метиленову синьку, іншими біохімічними властивостями. Якщо необхідно диференціювати стрептококи від стафілококів,

використовують каталазну пробу й здатність стафілококів рости на середовищах з вмістом 10% хлориду натрію, на яких стрептококи не ростуть.

Остаточний діагноз на стрептококоз може бути встановлений шляхом виділення культур септичного диплокока з крові хворих тварин (Олексюк І.І., Івасик Б.Д., Злонкевич Я.Д., 1997).

Діагноз на диплококоз вважають встановленим при одержанні одного з наступних показників: виділення з патматеріалу типових культур і належність їх до серогрупи D та визначення їхніх патогенних властивостей; загибель однієї з трьох лабораторних тварин, інфікованих суспензією з відібраних патматеріалів з наступним виділенням від них збудника захворювання з характерними ознаками. У сумнівних випадках ставлять біопробу на білих мишах, масою 14–16 г при відповідних контролях. Тваринкам внутрішньочеревно вводять суспензію із селезінки у співвідношенні 1:1 на фізіологічному розчині, у дозі 0,5 мл. При високій вірулентності збудника інфіковані миші гинуть через 18–36 год. Вірулентність виділених культур визначають шляхом зараження білих мишей у дозі 500 млн мікробних тіл (за оптичним стандартом мутності) у дозі 0,5 мл, загибель у цьому випадку настає через 18–24 год (Демченко А.В. із співавт., 1996; Авраменко О.А., 2001).

В 1997–1999 рр. в північно-східному регіоні України діагностували масові захворювання новонароджених поросят із тривало не виявленою етіологією, які супроводжувалися ураженням шлунково-кишкового та респіраторного тракту, а також масовою загибеллю хворих (Авраменко О.А., 1999). Комплексними лабораторними дослідженнями патологічного матеріалу (n=31), абортів плодів (n=11), сироваток крові (n=138), виділень із статевих органів свиноматок (n=31), молока від свиноматок та корів, хворих на мастит та ендометрит (n=32 та 17 відповідно) виділили й типізували 16 культур диплококів. Виділені при гострому перебігу інфекції культури були грамнегативні, нерухливі, спор не утворювали, але формували капсулу, на сироватковому агарі давали ріст у вигляді дрібних колоній (у вигляді

крапельок роси), а на кров'яному МПА були оточені зоною а-гемолізу; в желатині ріст за уколом без розрідження; ферментували з утворенням кислоти: глюкозу, лактозу, сахарозу, манніт, сорбіт; не ферментували арабінозу, дульцит та рафінозу; не продукували індол.

**Диференційна діагностика.** Виключають *сальмонельоз*, який проявляється переважно у поросят 2–4-міс. віку, у клінічному перебігу спостерігають синюшно-червоний колір низу черева, кінцівок, писку, ставлять реакцію аглютинації. На *колібактеріоз* хворіє молодняк перших днів життя з ознаками білого проносу. *Анаеробна дизентерія* у ягнят на розтині характеризується наявністю виразкового геморагічного процесу в тонкому кишечнику. Виключають також пневмонії *пастерельозного* походження, при яких не спостерігають високої контагіозності, виявляють геморагічні явища і драглеподібні набряки в ділянці грудної порожнини.

**Лікування.** Поряд із застосуванням специфічної сироватки при стрептококозі ефективні антибіотики. Тераміцин, тетрациклін ін'єктують, а біоміцин задають перорально в дозі 20 мг на 1 кг живої маси, бензилпеніцилін – 3–6 тис. ОД на 1 кг, біцилін-3 або біцилін-5 – 15–20 тис. ОД на 1 кг живої маси тварини (препарат уводять 1 раз в 7–10 днів). Еритроміцин і олеандоміцин застосовують перорально й внутрішньом'язово. Еритроміцин перорально задають за 1 год до годівлі з розрахунку 6–10 тис. на 1 кг живої маси тварини з інтервалом 8–10 год. Для внутрішньом'язового введення готують розчин еритроміцину на етиловому спирті з розрахунку 5–8 тис. ОД на 1 кг живої маси тварини. Спочатку препарат розчиняють в 2–3 мл спирту, а потім додають 4–6 мл 1%-ного розчину новокаїну; розчин уводять 2 рази на добу.

Олеандоміцин призначають всередину в дозі 8–10 тис. ОД на 1 кг 3 рази на день або внутрішньом'язово по 5–8 тис. ОД на 1 кг живої маси тварини 2–3 рази на день у вигляді 2–5%-них розчинів. Мономіцин уводять внутрішньом'язово по 15–20 тис. ОД на 1 кг живої маси тварини 2–3 рази на

день. Левоміцетин і синтоміцин використовують лише перорально за годину до годівлі в дозах: левоміцетин перший раз по 20–25 мг на 1 кг, а у подальшому по 10–15 мг на 1 кг 2 рази на день протягом 5–7 днів; синтоміцин – перший раз – по 20–30 мг на 1 кг маси тварини 2 рази на день. З лікувальною метою молодняку можна застосовувати ампіцилін із кормом 3 рази на добу в наступних разових дозах (із розрахунку на 1 кг живої маси тварини): поросятам – 30 мг, телятам і ягнятам – 20 мг; ориміцин – внутрішньом’язово, підшкірно або внутрішньочеревно з розрахунку 4–10 мг на 1 кг живої маси тварини 2 рази на добу протягом 5–7 днів. Використовують сульфаніламідні препарати (норсульфазол, етазол тощо): в перший день задають їх у дозі по 0,1–0,2 г на 1 кг живої маси тварини, а потім добову дозу знижують до 0,025–0,05 г. Для симптоматичного лікування застосовують підшкірно винний спирт (2–3 мл), адреналін (0,2 мл 1 %-ного розчину), кордіамін (0,5 мл)(сульфокамфокаїн, камфорну олію), кофеїн (5 мг на 1 кг) і всередину гексаметилентетрамін (20 мг на 1 кг), а також амонію хлорид по 0,1 г на 1 кг живої маси тварини та інші препарати. При виникненні пневмонії хворим доцільно вводити аскорбінову кислоту, тіамін, рибофлавін, ціанкобаламін та інші вітаміни.

І.І. Олексюк із співавт. (1999) лікували хворих на диплококоз телят байтрилом, який вводили їм підшкірно в дозі 5 мг на 1 кг живої маси тварини. Препарат вводили двічі на день протягом 3–5 днів у вигляді 5%-ного розчину з паралельним уведенням гіперімунної сироватки проти стрептококозу. Тварин контрольної групи автори лікували за аналогічною схемою, але із застосуванням левоміцетину сукцинату натрію (внутрішньом’язово в дозах 20 мг на 1 кг маси тіла двічі на добу). Дослід показав, що лікування байтрилом виявилось ефективним на 94,7%, а при застосуванні левоміцетину становило лише 73,1%.

Для лікування стрептококозу фірма “ВИК” пропонує такі препарати: лінковік (10%-ний ін’єкційний розчин, 0,1 мл/кг живої маси); тіланік (5%-ний



ін'єкційний розчин, 0,4–2,0 мл/10 кг живої маси); тіланік (20%-ний ін'єкційний розчин, 0,1–0,5 мл/10 кг живої маси); тіланік (порошок для орального застосування, 5 мг/кг живої маси); енрофлон (5%-ний ін'єкційний розчин, 0,5–1,0 мл/10 кг живої маси); енрофлон (10%-ний оральний розчин, 0,25–0,5 мл/10 кг живої маси тіла); енрофлон (10%-ний порошок, 0,25–0,5 г/10 кг живої маси); сультеприм (комплексний порошок для орального застосування, 2,5 г/10 кг живої маси); ніфулін-форте (комплексний порошок для орального застосування, 500 мг/кг живої маси (Калмыкова Л.И., 2000).

*Профілактика й заходи боротьби. Профілактика диплококової септицемії телят, ягнят і поросят ґрунтується, передусім, на суворому дотриманні санітарних, зоогігієнічних і ветеринарних правил виховання молодняку, а також ґрунтується на профілактиці і своєчасному лікуванні стрептококових ендометритів і маститів у корів, вівцематок і свиноматок.*

Виходячи з поліетіологічної природи факторних хвороб, система заходів боротьби з ними повинна передбачати проведення комплексу організаційно-господарських і спеціальних ветеринарних заходів, направлених на: підвищення загальної неспецифічної резистентності організму й зниження негативних наслідків токсикозів і технологічних стресів; зниження негативної дії на тварин умов довкілля і подальшого впливу на них збудників факторних захворювань; постійне забезпечення нормального фізіологічного рівня резистентності й обміну речовин із застосуванням адаптогенів, імуномодуляторів, біологічно активних модуляторів метаболізму; підвищення специфічної стійкості новонароджених тварин шляхом імунізації вагітних маток з урахуванням епізоотичної ситуації у господарствах і застосування молодняку у перші дні життя специфічних сироваток, глобулінів, бактеріальних препаратів (біфідумбактерин, лактобактерин, біфілакт тощо); забезпечення маток в період вагітності повноцінними кормами й збалансованими раціонами; – своєчасність вигоювання молозива новонародженим телятам і ягням; зниження концентрації патогенних і умовно-патогенних мікроорганізмів у родильних відділеннях, вівчарнях і

свинарниках-маточниках шляхом проведення профілактичних розривів між технологічними циклами й застосування дезінфікуючих засобів.

За виникнення стрептококозу в господарстві, хворих і підозрілих у захворюванні тварин ізолюють і лікують.

В господарстві проводять поточну дезінфекцію 20%-ним розчином свіжогашеного вапна, 1%-ним розчином формальдегіду або 2%-ним розчином їдкого натрію.

Як специфічні засоби профілактики використовується імунізація молодняку формолвакциною проти диплококової септицемії, а також профілактика й лікування диплококової септицемії молодняку із застосуванням специфічної сироватки. Біофабрики України випускають також асоційовану формолвакцину проти паратифу, пастерельозу й стерептококової інфекції.

Щеплення проти диплококозу (ентерококозу) проводяться переважно в період масових отелень, окотів і опоросів молодняку того виду тварин, серед якого спостерігалось захворювання в попередньому році, або в тих господарствах, де воно реєструється нині.

За умов захворювання на диплококоз молодняку одного виду тварин із можливістю тісного контакту з молодняком тварин іншого виду, останній також піддається вакцинації. Щеплення вакциною не допускаються за наявності в господарстві інших інфекційних захворювань (пастерельозу, чуми або бешихи свиней, сальмонельозу тощо). Щепленню піддають клінічно здорових телят у віці від 2-х до 4–5 міс., ягнят і поросят у віці від 8 днів до 3 міс. Телята, ягнята й поросята з підвищеною температурою тіла і виснажені, виділяються в окрему групу і вакцинуються після одужання або покращення вгодованості.

Вакцина використовується внутрішньом'язово, в м'язи внутрішньої поверхні стегна дворазово, з інтервалом 5–7 днів, в дозах (незалежно від віку й

маси тварини): телятам – перший раз – 5,0 мл, другий – 10,0 мл; ягнятам і пороссятам – перший і другий раз по 5,0 мл.

При першому щепленні вакцину вводять у м'язи правої кінцівки, при другому – в м'язи лівої або навпаки.

В господарствах із значним інфікуванням поголів'я рекомендується ревакцинувати молодняк, який досягає 1,5-міс. віку. При проведенні ревакцинації препарат вводиться одноразово в дозах: телятам – 10,0 мл, ягнятам і пороссятам – 5,0 мл.

При проведенні вакцинації тварин дотримуються встановлених правил асептики й антисептики (стерилізація інструментів, обробка місця введення вакцини тощо).

Асоційовану формолвакцину проти сальмонельозу, пастерельозу і ентерокової (стерептокової) інфекції застосовують для щеплення поросят і супоросних свиноматок із профілактичною метою в господарствах, неблагополучних із паратифу, пастерельозу й диплококозу. Поросят вакцинують у віці від 20 до 30 днів, а свиноматок – за 15–40 днів до опоросу. Вакцину вводять внутрішньом'язово, з боку внутрішньої поверхні стегна. Поросят вакцинують дворазово, в дозі 3–4 мл для першого і 3–4 мл для другого щеплення, з інтервалом 5–7 днів. За 7–10 днів до відлучення поросят ревакцинують одноразово в дозі 4–5 мл. В господарствах, неблагополучних щодо паратифу, пастерельозу або диплокової септицемії, де поросята хворіють у перші тижні життя, рекомендується триразова вакцинація супоросних свиноматок за схемою: за 35–40 днів до опоросу вводять 5,0 мл, за 25–30 – 10,0 мл, за 15–20 – 10,0 мл вакцини. Поросят, що народились від вакцинованих свиноматок, імунізують дворазово з інтервалом 5–7 днів у дозі 3,0–4,0 мл перший раз і 4–5 мл–другий.

В Україні застосовується також вакцина СС-ВАК проти стрептокових і стафілокових інфекцій у тварин. Препарат застосовується з профілактичною і лікувальною метою (для лікування маститів і пневмоній

стрептококової етіології). З профілактичною метою вакцину вводять внутрішньом'язово, тричі, з інтервалом 14–21 день в дозах: 1,0 см<sup>3</sup> на 1 кг живої маси (10 см<sup>3</sup> – для великої рогатої худоби; 5,0 см<sup>3</sup> – для дрібної рогатої худоби і свиней). З лікувальною метою препарат вводять внутрішньом'язово, семикратно, у зростаючих дозах з інтервалом 3–7 днів згідно настанови. Для терапії маститів вакцину вводять внутрішньом'язово, з інтервалом 3–4 дні.

У стаціонарно-неблагополучних господарствах, де відмічають ензоотичні спалахи диплококової септицемії, новонародженим телятам, ягнятам і поросяткам у перший день після народження вводять протидиплококову сироватку в профілактичній дозі, а на 7–8-й день їх вакцинують.

В неблагополучних із диплококової інфекції господарствах проводять такі заходи: а) хворих і підозрюваних у захворюванні тварин ізолюють і піддають обробці протидиплококовою сироваткою або лікують антибіотиками; б) здоровий молодняк до 8-денного віку, а також молодняк старших вікових груп, який знаходився у безпосередньому тісному контакті з клінічно хворими на диплококову інфекцію, піддають обробці сироваткою в профілактичних дозах, а через 7–8 днів вакцинують; в) здоровий молодняк, старший 8-денного віку, вакцинують без попередньої обробки сироваткою. За клінічного прояву захворювання після вакцинації, з тваринами чинять як з хворими, тобто ізолюють і піддають лікуванню; г) неперехворілий молодняк, якому ввели сироватку або антибіотики з лікувальною метою, через 6–7 днів піддають дворазовому щепленню вакциною; д) перехворілий на диплококову інфекцію молодняк щепленням не піддають і утримують окремо від здорових телят протягом 2-х міс.

Загальна реакція у вакцинованих тварин проявляється підвищенням температури тіла на 0,5–1,5°C протягом 1–2-х діб. На місці введення вакцини спостерігається невелика набряклість, яка розсмоктується протягом 3–4-х днів.

Необхідно зазначити, що імунітет, набутий молодняком у перші дні життя, після введення вакцини, не є абсолютним, і вони не можуть протистояти зараженню, особливо, масованими дозами збудника. З цих причин серед вакцинованих телят, ягнят і поросят, якщо вони отримують молоко від матерів, хворих на стрептококовий мастит, і щоденно отримують масовані дози вірулентних стрептококів, можливі випадки захворювання.

Напруженість і стійкість імунітету, що формується після вакцинації, найбільш високі у телят, потім у поросят, і насамкінець—у ягнят. Ймовірно, це пояснюється імунобіологічними особливостями різних видів тварин і інтенсивністю накопичення у них антитіл.

У молодняку імунізованого протидиплоковою вакциною, імунітет проти стрептококозу зберігається протягом 4-х міс. Така тривалість імунітету практично є достатньою, тому що захворюваність молодняку на диплококову септицемію відбувається переважно у віці від двох і рідше—до трьох-чотирьох місяців.

Білоруськими вченими запропонована нова інактивована вакцина проти диплококозу. Препарат вводиться внутрішньом'язово, з інтервалом 10 днів, в дозах 2,0 і 3,0 мл. Щепленню піддають як маточне поголів'я, так і молодняк (Мисник А.М., 1999). Вакцина проти ентерокової інфекції молодняку телят, ягнят, поросят, яку випускає нині Херсонська біофабрика, майже не використовується в Білорусії через її низьку ефективність (Кирпиченок Е.А. и соавт., 1999).

Сироватку проти диплокової септицемії телят, ягнят і поросят застосовують із лікувальною й профілактичною метою в господарствах, де диплокова інфекція підтверджена бактеріологічним дослідженням. Сироватку вводять внутрішньом'язово, з внутрішньої поверхні стегна в дозах, які вказані у таблиці 5.

Таблиця 5 – Дози сироватки проти диплококозу

Вид тварин	Доза профілактична, мл	Доза лікувальна, мл
Телята	25–50	50-100

Ягнята	5–10	10–20
Поросята	5–10	10–20

За тяжкого перебігу хвороби або запізненого лікування, сироватку вводять повторно через 12–24 год в лікувальних дозах. Імунітет у тварин, щеплених сироваткою, зберігається протягом 12–14 днів.

### **КАМПІЛОБАКТЕРІОЗ**

Кампілобактеріоз (вібріоз, лат. *Campylobacteriosis*) – інфекційна хвороба тварин і людини, яку спричиняють патогенні мікроорганізми роду *Campylobacter*, що характеризується різним ступенем тяжкості і поліморфізмом прояву. Переважно захворювання реєструють у великої рогатої худоби і овець, у яких воно проявляється, ураженням статевих органів, частими перегулами, безпліддям, масовими абортами й народженням нежиттєздатного приплоду, ураженням кишечника й печінки. У людей хвороба перебігає як гостра шлунково-кишкова інфекція, нині набуває значення як харчова токсикоінфекція (Куликовський А.В., 1997).

**Історична довідка.** Уперше збудника хвороби виділили в Англії в 1909 р. з патологічного матеріалу від вівці, яка абортувала, і в 1913 р. від корови, також після абарту (Mc Fadien J., Stockman T., 1913).

Пізніше бактерії, які мали подібні характеристики, виявили в плідних оболонках і плодах корів після абарту і їх назвали *Vibrio fetus*, а хворобу – вібріозом (Smith T., Taylor M.S., 1919). Отримання нових даних про властивості цих мікроорганізмів призвело до суттєвих змін у таксономії роду *Vibrio*. Згідно сучасної систематики і номенклатури бактерій, збудник хвороби належить до родини Spirillaceae, роду *Campylobacter*.

Нині рід *Campylobacter* представлений 15 видами збудника: *cinatdi*, *coli*, *concisus*, *cryaerophila*, *fennelie*, *fetus*, *hyointestinales*, *jejuni*, *lari*, *mucosalis*, *nitrofigillis*, *sputorum*, *upsaliens*, *Wolinella curva*, *Wolinella succinogenes*. Деякі

види об'єднують підвиди й серовари. Так, вид *fetus* містить підвиди *fetus* і *venerealis*; *jejuni* – *jejuni* і *doylei*; *sputorum* – містить біовари *sputorum*, *bubulus*, *fecalis*. Типовий вид *C. fetus*.

Більше 30 років вважали, що на кампілобактеріоз хворіють виключно тварини, однак в 1947 р. R. Vinzent et al. виділили мікроорганізм цього роду з крові вагітних жінок. Багато вчених описали випадки зараження кампілобактеріозом людини (Butzler J. P., Skirrov V. B., 1979; Karmali M.A., Fleming P.S., 1979; Megraud F., Latrille J., 1981; Голиков А. В. и соавт., 1980; Zilbert L. et al., 1981; Pellerin J.L. et al., 1981, 1984), що зробило дане захворювання актуальним зоонозом.

**Збудник хвороби.** Кампілобактери – тонкі, спірально вигнуті навколо довгої осі, що не утворюють спор і капсул, грамнегативні палички з одним (підвиди *fetus*, *venerealis*, *fecalis*, *sputorum*), двома ( види *coli*, *lari*, *jejuni*) або 4–5 (*pyloridis*) полярно розміщеними джгутиками. Бактерії можуть мати форму коми, латинської літери S, крил чайки, яка летить, спіралі з одним або декількома завертками, для них характерні швидкі гвинтоподібні рухи, які нагадують “політ мошок”. Клітини завширшки 0,2–0,5 мкм, завдовжки – 0,5–0,8 мкм. У старих культурах одні види утворюють кокоподібні форми, інші – гіперспіралізовані. Клітинна стінка бактерій складається з тришарової зовнішньої мембрани, прилеглого до неї периплазматичного простору (що містить тонкий пептидоглікановий шар) і тришарової цитоплазматичної мембрани. Уздовж клітинної стінки розміщена широка електронно-щільна смуга, яка містить щільно упаковані частки рибосом. В центральній частині клітин лежить електронно-прозора зона нуклеоїду, заповнена сіткою тонкофібрилярних ниток ДНК. Кампілобактери поділяються на серотипи (їх більш як 50), 10 з них зумовлюють виникнення біля 70% всіх захворювань кампілобактеріозної етіології.

Культивування кампілобактерів вимагає певних умов. Мікроаерофільність бактерій зумовлює їхню потребу в кисні, однак високі

концентрації останнього пригнічують їх ріст. В той же час кампілобактери є *капнофілами*, тобто для росту їм необхідна підвищена концентрація вуглецю. Ось чому оптимальний склад газового середовища містить 10% вуглецю, 5% кисню і 85% азоту.

Культивують кампілобактери різними способами: в ексікаторі або анаеростаті з свічкою (запалена свічка в герметично закритих ексікаторі або анаеростаті тухне при зниженні концентрації кисню не менше, ніж до 17%); у вакуумному термостаті або мікроанаеростаті (із герметично закритих ємностей вакуум-насосом відкачують повітря до 0,6 атм і відновлюють нормальний тиск, вводячи туди газову суміш, яка складається з 10% вуглецю, 5% кисню і 85% азоту. Кампілобактери всіх видів ростуть при температурі 37°C. Для попередження пригнічувального впливу токсичних форм кисню до складу поживних середовищ додають по 0,025% сульфату заліза, метабісульфіту і пірувату натрію – FBR, що забезпечує можливість культивування кампілобактерів при вмісті 15–20% кисню.

Для вирощування кампілобактерів широко застосовують напіврідкий 0,15–0,2%-ний м'ясо-печінковий пептонний агар (МППА) і щільний 2–3%-ний м'ясо-пептонний агар (МППА) із додаванням 5–10% дефібринованої лізованої крові барана, коня або 5–10% амінопептиду крові. Використовують також серцево-печінковий пептонний агар (СППА) з додаванням 1–2% жовчі великої рогатої худоби або діамантового зеленого 1:40000, середовище Кіта-Тароці без масла, середовище Мартена. В напіврідкому середовищі бактерії ростуть у вигляді тонких тендітних дисків, які повільно піднімаються до поверхні середовища і стають більш щільними. Через 24–72 год культури утворюють дифузний шар (1–3 мм) під поверхнею поживного середовища. В Росії для вирощування бактеріальної маси кампілобактерів застосовують щільні поживні середовища: еритроагар Дагестанського НДІ з виробництва поживних середовищ; кампілобакагар (НВФ “Дітвак” і НВО “Поживні середовища” ДНЦПМ м. Оболенск).



На щільних поживних середовищах ріст кампілобактерів можна виявити через 48–96 годин. Це дрібні колонії, які погано видно неозброєним оком, поступово вони досягають 1–3 мм у діаметрі. В більшості випадків колонії круглої форми, добре контуровані, помірно випнуті, прозорі в падаючому світлі й матові при розгляді збоку. Величина, форма і розмір колоній залежать від концентрації агару і вологості поживного середовища, а також від властивостей штаму, віку культури й ступеня її дисоціації. J.H. Bryner et al. (1962) описали 4 форми колоній: S-форма (гладенькі), M-форма (мукоїдні), R-форма (шорсткі) і гладко-склоподібні. Основні диференційно-діагностичні характеристики кампілобактерів наведені в таблиці 6.

Таблиця 6 – Диференційно-діагностичні ознаки кампілобактерів (за К.В.Шумиловим и соавт., 1999)

Ознаки	Види, підвиди і біовари кампілобактерів										
	Fetus		jejuni		coli	lari	pylo- ridis	Muc o- Saci s	Sputorum		
	fetus	Vene- realis	jejun i	doyl ei					sput oru m	bubu lus	Feca lis
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Продукування: Каталази оксидази	+	+	+	+	+	+	+	–	–	–	+
Ріст при, °C											
25	+	+	–	–	–	–	–	–	–	В	слаб
37	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
42	В	–	+	В	+	+	слаб	+	–	–	слаб
Швидкий перехід в кокову форму	–	–	+	?	–	+	+	–	–	–	–
Гідролізат гіпуриту	–	–	+	?	–	–	–	–	–	–	–
Продовження таблиці 6											
Утворення HS <sub>2</sub> : трицукровий агар ацетат свинцю	– +	– В	– +	– ?	– +	– +	? +	– +	– +	– +	– +
Ріст на середовищі з: 1% гліцерину 1% бичачої	+	– +	+	+	+	+	В ?	– +	– +	– +	– –

жовчі 3,5% NaCl	–	–	–	–	–	+	?	–	–	+	+
Чутливість до: налидиксоюв ої кислоти Цефалотину Трифенілтетр азолію	Р Ч	В Ч	Ч Р	Ч Ч	Ч Р	Р Р	Р Ч	В Ч	Р Ч	Р Ч	Р Ч
Діамантовом у зеленому: 1 : 100000 1 : 33000	Р р	Р Р	Ч Ч	Р ?	Р Ч	? ?	? ?	Р ?	? ?	? ?	? ?
Редуційованн я: Нітратів Селеніту	+ +	+ –	+ +	+ +	+ +	+ +	– ?	+ +	+ ?	+ +	+ +

**Примітка** – “+” – наявність ознаки; “–” – відсутність ознаки; Ч – чутливі; Р – резистентні; В – варіабельні результати; ? – дані відсутні.

Нині у кампілобактерів доведене існування так званих некультивованих форм. Наприклад, *S. jejuni*, яка культивується в умовах аерації, зберігає свою життєздатність, хоча й втрачає здатність до утворення колоній на середовищах, що загалом використовуються для культивування цих бактерій. Некультивованість передбачає, що при зміні несприятливих умов існування клітини можуть “рекультивуватись”, тобто знову набуті здатності до розмноження на звичайних для них середовищах (Госионов Р., 2000).

У кампілобактерій є О-, К- і Н-антигени. Відмінності в антигенній будові використовують для їхнього серологічного та люмінесцентно-серологічного типування. Бактерії утворюють ентеро- і цитотоксини, що призводять до інтоксикації організму. Вони мають адгезивну і муциназну активність.

**Стійкість.** Збудник на предметах довкілля виживає при температурі 18–27°C до 20 днів, при 6°C – до 1 місяця. Після висушування залишається живим протягом 3-х годин, в патологічному матеріалі, який зберігається при мінус 20°C, не інактивується протягом 5–8 місяців. Дуже чутливий до нагрівання: при 55°C гине через 10 хв. 2%-ний розчини фенолу, креоліну або формальдегіду вбивають збудника через 15–30 секунд, а розчин їдкого натру за 1–2 хвилини.

**Епізоотологічні відомості.** Найбільш чутливі до кампілобактеріозу велика рогата худоба і вівці, рідше хворіють свині, кози, собаки, птахи, інші свійські й дикі тварини. Заразити можна 7–15-денні курячі ембріони, вагітних морських свинок і кролиць, золотистих хом'яків і білих мишей.

У великої рогатої худоби кампілобактери підвиду *venerealis* викликають ензоотичне захворювання, яке характеризується абортами і безпліддям. Зараження відбувається статевим шляхом. Збудник у корів локалізується у слизовій піхви, шийці матки, матці і яйцепровадах; у бугаїв – в слизовій біля основи передміхурової залози, основи препуцію та дистальної частини уретри. При першому інфікуванні тварин благополучного щодо кампілобактеріозу стада, інфекційний процес перебігає гостро, а потім поступово хвороба переходить у хронічну форму. Спочатку у корів реєструють катаральний вагініт, який характеризується гіперемією слизової вагіни, особливо в ділянці шийки матки, із значним виділенням слизу. Хвороба може тривати 3–4 міс. Крім вагінітів, у тварин іноді розвиваються ендометрити і сальпінгіти. Аборти реєструють як при гострому, так і при хронічному перебігу хвороби, у всі періоди тільності, але переважно на 5–6-му місяці. Нерідко абортують нетелі.

Інфекція у бугаїв не супроводжується клінічними, патолого-анатомічними, гістологічними змінами, а також порушеннями в характеристиці сперми. Найбільша кількість бугаїв-носіїв кампілобактеріозу спостерігається серед дорослих тварин від 5 років і старше, що пояснюється збільшенням розмірів і кількості крипт в епітелії пенісу, в яких і локалізуються кампілобактери.

Дещо рідше аборти і безпліддя у корів можуть викликати кампілобактери підвидів *fetus* і *jejuni*.

Основне джерело збудника при кампілобактеріозі великої рогатої худоби – заражені бугаї-плідники, у яких кампілобактери дуже довго (практично зажиттєво) зберігаються в препуціальному мішку, сім'яниках, придатках і виділяються із спермою, препуціальним слизом та секретом

передміхурової залози. Небезпечними є також хворі корови і нетелі, які виділяють кампілобактерій протягом 3–10 міс. з витоками із статевих органів, з сечею, з молоком, а при абортах – з абортіваним плодом, плодовими оболонками та навколоплідними водами.

Кампілобактери можуть потрапити в піхву корови через підстилку, забруднену виділеннями хворих. Певну роль в передачі збудника можуть відігравати непродезінфіковані акушерські інструменти, забруднений виділеннями одяг обслуговуючого персоналу тощо. Нестатевозрілі телиці і навіть телята-молочники можуть захворіти на кампілобактеріоз. Це вказує на можливість контактної і аліментарної зараження їх від хворих корів.

В благополучні господарства збудник хвороби заноситься при завезенні заражених тварин або при штучному осіменінні корів спермою бугаїв-бактеріоносців.

Провідними збудниками кампілобактеріозу у великої рогатої худоби є *C. fetus sbs. fetus*, *C. fetus sbs. venerealis*, *C. cryaerophila* (*Arcobacter cryaerophilus*), *C. jejuni*; у овець – *C. fetus sbs. fetus*, *C. jejuni*; у свиней – *C. hyointestinalis*; у птахів – *C. jejuni*; у собак – *C. jejuni*, *C. fetus sbs. fetus* (Parvanta M.F., 1999; Шумилов К.В. и соавт., 2001).

Випадки діареї у корів, зумовлені *C. fetus subspecies fetus*, описали К. Uematsu et al. (1990). В спеціальній літературі описані випадки гострого контагіозного ентериту у великої рогатої худоби, збудником якого був *V. jejuni*. *Campylobacter jejuni* може спричиняти у тварин ентерити, особливо небезпечні для телят у віці до 10 днів.

*C. coli* можна розглядати як представника нормальної мікрофлори кишечника телят (факторна хвороба). Бактерії цього виду часто виділяють від здорових тварин, тоді як у хворих на діарею телят поряд з ними виявляли *C. jejuni* і *C. fetus*. Описані випадки виділення від телят *C. lari*.

Вчені вважають, що кампілобактери підвиду *jejuni* і виду *coli* не є основними кишковими патогенами у сільськогосподарських тварин. Однак,

вони можуть бути важливими опортуністичними патогенами у телят і ягнят, які не отримували молозива, і у свиней після введення антибіотиків або вторинними – інвазуючими агентами при вірусній або бактеріальній діареї у телят і свиней.

У овець ензоотичні аборти викликають кампілобактери підвиду *fetus*. Тварини заражаються аліментарним шляхом через корми і воду, забруднені фекаліями і витоками із статевих органів овець, які абортували, а також послідом птахів. Отже, джерелом збудника кампілобактеріозної інфекції є вівцематки, які абортували. Зараження здорових тварин відбувається аліментарним шляхом – при споживанні корму або води, забруднених навколоплідними водами, витоками з піхви. Причиною виникнення кампілобактеріозу овець, як правило, є введення заражених тварин у благополучне господарство. Переносниками збудника хвороби можуть бути птахи, собаки, лисиці, які з'їдають абортівані посліди і плоди.

Г.А.Башкатов и соавт. (1991), аналізуючи захворюваність на кампілобактеріоз овець в Ставропольському краї, встановили, що найбільш гостро захворювання перебігає в отарах овець, які ягнились вперше, приблизно у 60% з них реєстрували аборти. Серед тварин старшого віку абортували до 23%. Близько 16% овець, які абортували, залишались носіями кампілобактерів до 35 міс., а вівці з нормальними окотами з неблагополучних отар – до 12 міс.

Порівняно рідко кампілобактерами інфіковані дорослі вівці. При дослідженні 240 проб жовчі від здорових забійних тварин, лише із 3,2% проб виділяли *S. jejuni* і із 2% – кампілобактери підвиду *fetus*.

В колишньому СРСР кампілобактеріоз свиней вперше описала в 1960 р. В.К. Румянцева. Т.В. Чайкин (1965) встановив захворювання свиней у Брестській області і Краснодарському краї. Хвороба характеризувалась абортами свиноматок (8–37%) в останній місяць супоросності і народженням

нежиттєздатного молодняку. З абортіваних плодів і трупів поросят виділяли *C. fetus*.

При вивченні взаємозв'язку між присутністю кампілобактерів і частотою кишкових захворювань, від 55% хворих свиней виділяли кампілобактери видів *coli*, *hyointestinalis*, а також підвидів *jejuni* і *fetus*.

Кампілобактери є збудниками кампілобактеріозного гепатиту птахів. Хвороба перебігає в підгострій або хронічній формах, характеризується запаленням слизової кишечнику і утворенням в печінці некротичних вогнищ. Хворобу переважно реєструють у курчат у віці від 30 днів до 4-х міс. Як правило, захворювання у птахів викликають кампілобактери підвиду *jejuni*, рідше—видів *coli* і *lari* (Willis W.L. et al., 2000).

Качки, особливо перелітні, є резервуарами збудника інфекції. Так, *C. jejuni* виділяли у 35% із 445 досліджених перелітних качок. Важливе місце в епізоотології кампілобактеріозу займають індички. Із 600 обстежених особин, всі були носіями кампілобактерів. За даними Matsusaki Shisue et al. (1986), кампілобактери виявляли у 87,5% шпаків; 54,8% круків; 10,2% горобців; 8,5% диких качок; 5,4% голубів і 4,3% чирків. Бактерії також виявляли у 95% сірих куріпок і 60% фазанів, причому серед штамів, виділених від цих птахів, переважав *C. coli*.

*C. jejuni* є коменсалом, і його виявляють в кишечнику птахів, які не мали клінічних ознак хвороби, однак, потрапляючи до організму тварини або людини, він здатен викликати кампілобактеріоз (Peric M., Buncic Olivera, 1989; Varga J. et al., 1986).

Зараження собак *C. jejuni* відбувається аліментарним шляхом, *C. fetus sbs. fetus* (дорослих тварин) – аліментарним, а також статевим шляхом під час парування або при вигулюванні і прямому контакті і через акушерський інструмент та інші об'єкти, контаміновані збудником.

Інфекція у собак проявляється у вигляді спорадичних випадків або ензоотичних спалахів. В розплідниках, для яких характерна групова

захворюваність, при виявленні перших випадків кампілобактеріозу всіх тварин досліджують в РА, тому що хвороба перебігає латентно або інапарантно, без прояву клінічних ознак. При кампілобактеріозі собак сезонність не виражена. Тривалий період бактеріоносійства може зумовлювати стаціонарність інфекції. Найбільшу вікову сприйнятливість до *C. jejuni* спостерігають у цуценят і молодих собак. Самці і суки старшого віку (5–9 років), переважно уражуються *C. fetus sbs. fetus*. Кампілобактеріоз собак, викликаний *C.fetus sbs. fetus*, можна віднести до повільноперебігаючої статевої інфекції. Інфікований цим збудником молодняк має низьку стійкість до урогенітальних і кишкових інфекцій. Вагітність, як і у інших тварин, не попереджає зараження, з тих причин, що *C. fetus sbs. fetus* має муколітичні ферменти.

Кампілобактеріозний ентерит є зоонозом: тварини є резервуаром інфекції, а продукти харчування тваринного походження – основними факторами передачі. Людина відіграє малозначну роль вторинного резервуару інфекції в гострій період хвороби. Хронічного носійства при даній інфекції у людини не виявлено. Огляд епідеміологічної інформації з розвинутих країн показує, що кампілобактерії виділяються із 53% зразків річкової води, у 43%–від великої рогатої худоби, 91%–від птиці, 88%–від свиней, 49%–від собак, 53%–від кішок і лише у 1,6% випадків – у людини (Куликовський А.В., 1997).

Кампілобактери, патогенні для людини, виділяють від всіх видів теплокровних тварин, із зоопарковими включно. У птиці переважає ураження *C. jejuni*, і саме птахи є основним природним резервуаром інфекції. Виявилось, що патогенні для людини кампілобактери є частиною нормальної мікрофлори птахів і їхня кількість в фекаліях досягає 10 мікробних тіл в 1 г. Високі температури, які потрібні для інкубації цих бактерій (оптимальний ріст при 42–45°C) пояснюють їх максимальну адаптацію до організму птахів. Свійські тварини і птахи можуть бути протягом тривалого часу носіями кампілобактерій без очевидної шкоди для їх здоров'я, хоча відмічали випадки, коли *C. jejuni* викликав аборти у овець, на кшталт *C. fetus*.

Сире або погано пастеризоване молоко неодноразово інкриміновано як фактор передачі кампілобактеріозної інфекції людині в США, Великобританії і Канаді. Мікроорганізми потрапляють в молоко з часточками фекалій корів при доїнні або від тварин, які страждали кампілобактеріозним маститом (Куликовський А.В., 1997; Шумилов К.В. и соавт., 1999).

В умовах сучасного промислового забою птиці внутрішні органи видаляють вакуумом, при цьому кишечник може частково руйнуватись і забруднювати тушки фекаліями. Б.Л.Черкасский и соавт. (1991) встановили високий ступінь інфікованості забійних курей термофільними кампілобактерами (18,1–41,3% на московських птахопромислових комплексах – ППК і 14,5–67,4% на алма-атинських ППК). Обсіменіння бактеріями кінцевої продукції, яка йшла на продаж населенню, становила 18,3–41,3%.

У котів встановлений орофекальний цикл збудника *S. jejuni*. Хвороба у них переважно перебігає безсимптомно, однак, іноді супроводжується діареєю. Найбільшу кількість культур виділяють, як правило, від молодих тварин. Кампілобактери виявлені і у диких тварин: в посліді дрібних гризунів і ведмедів, мишей, єнотоподібних собак, орангутангів, снігових барсів, бурого та кошачого лемури, мангобея і срібного гібону. Встановлене носійство термофільних кампілобактерів у диких кабанів, що дозволяє розглядати цих тварин як потенційне джерело збудника інфекції для свійських тварин і для людини.

**Патогенез.** Питання патогенезу при кампілобактеріозі вивчене недостатньо. Встановлено, що хвороба розвивається з моменту потрапляння патогенних кампілобактерів в травний канал тварин і прикріплення їх до епітеліальних клітин кишечника. В дослідях на мишах встановлено, що кампілобактери можуть колонізувати всю слизову оболонку кишечника і таким чином проявляти адгезивну активність. Крім джгутиків, важливу роль в прикріпленні кампілобактерів до епітеліальних клітин відіграють маловивчені



адгезини, які локалізуються на поверхні бактерій. Ідентифіковані адгезини специфічні не лише до клітин епітелію, але й слизу, який їх покриває.

Патогенез абортів, який викликають кампілобактери підвиду *fetus*, у корів і овець подібний. Після проникнення в кров і розвитку бактеріємії збудник локалізується в плацентах, викликаючи запалення плаценти. Вживання кампілобактерів в крові вочевидь асоціюється з наявністю у них антифагоцитарної глікопротеїнової оболонки. Після розселення в плаценті і її судинах, бактерії можуть інфікувати плоди, викликаючи у них генералізоване проліферативне запалення практично у всіх органах.

За статевого зараження корів і телиць кампілобактерії швидко розмножуються в піхві. На 3–4-й день проникають у матку, на 10–15-й день – в яйцепроводи і на 20–30-й день (рідко) – в яєчники. Вагітність не захищає від зараження, тому що бактерії мають муколітичний фермент. Внаслідок виділення токсинів розвивається катаральне запалення слизової оболонки піхви і матки, знижується запліднювальна здатність спермій. Запліднена яйцеклітина не приживається або ж ембріони гинуть (до 50%) в початковій стадії розвитку. Це зумовлює тимчасове (протягом 3–6 міс.) безпліддя тварини.

Важливе значення в патогенезі кампілобактеріозного ентериту має інвазивна активність збудників, здатних легко проникати через мембрани епітеліальних клітин або міжклітинні проміжки епітелію. Певну роль відіграють і ендотоксини. Термостабільний і шигаподібний ентеротоксини продукують відповідно 75,9 і 56,4% клінічних штамів кампілобактерів, а обидва токсини – 31,3% культур (Горелов А.В. и соавт., 1994; Шумилов К.В. и соавт., 1999).

**Перебіг і симптоми хвороби.** Кампілобактеріоз *великої рогатої худоби* проявляється клінічно у вигляді симптомокомплексу, в якому провідними ознаками є вагініти, затримка послідів, ендометрити, сальпінгіти і оофарити. Вказані явища зумовлюють порушення функції відтворення, що призводить до

збільшення випадків неплідності. Однак, за даними спеціальної літератури С. jejuni може спричиняти гострий контагіозний ентерит у великої рогатої худоби, особливо контагіозний у телят у віці до 10 днів.

Аборт може відбуватись в будь-який період тільності, але переважно (82,5%) на 4–7-му місяці (Голиков А.В., 1978). Бувають випадки переривання вагітності в перші 2 місяці тільності, на що, як правило, обслуговуючий персонал не звертає уваги. Лише повторна тічка у віддалені строки після першого осіменіння вказує на це. Після аборту майже завжди затримується послід, загострюється вагініт, з'являються ознаки метриту. Можуть народжуватись дуже слабкі телята, які хворіють в перші 2–4 дні життя і гинуть на 2–7-й день від початку хвороби.

У частини корів і телиць через 6–15 днів після зараження підвищується температура тіла, з'являється неспокій, спостерігається набрякання і почервоніння слизової оболонки піхви, виділяється значна кількість слизу, виникає катаральний і катарально-вузликосий вагініт. Тварина стоїть згорблена, хвіст піднятий, на кліторі і нижній частині піхви скупчуються мутні, з домішкою гною липкі виділення, які засихають у вигляді темно-брунатних кірочок. Через 15–20 днів на стінці піхви ближче до клітору, шийки матки виявляються крововиливи розміром від просяної насінини до горошини, у частини корів спостерігається виділення слизу з кров'ю. Пізніше, через 40–60 днів, на місці запалення виявляють гранулярний вагініт (у 53% корів і 75% телиць), вестибуліт і цервіцит. Через 3–6 місяців клінічні ознаки запалення зникають.

У бугаїв виражені симптоми хвороби відсутні, за виключенням почервоніння слизової оболонки препуцію і статевого члена, а також виділення значної кількості слизу протягом перших 2–3-х днів. У подальшому вказані ознаки зникають, але бугаї залишаються зажиттєвими носіями кампілобактерій.

Інкубаційний період хвороби у *овець* становить 7–25 днів. Як правило, аборти відбуваються в останні тижні суягности. У деяких тварин за 3–5 днів до викидня з'являються анорексія, в'ялість, набряклість і почервоніння статевих губ, виділення із статевих органів. Якщо занесення збудника в отару відбувається в передокотний період, то абортують від 10–20 до 60–70% вівцематок. Після абарту часто спостерігають підвищення температури тіла до 41,2–41,4°C, витікання із піхви брунатої рідини, метрит. Вівцематки, які абартували, виснажені, і у них можуть розвиватись ендометрити із злоякісним перебігом. При нашаруванні вторинних інфекцій в 3–10% випадків можливі летальні наслідки.

*Свиней* гістеректомічного походження частіше уражує *S. sputorum* (підвид *mucosalis*). В Канаді, США, Тайвані, Японії, Австралії та Європі цю форму патології називають *проліферативна геморагічна ентеропатія* (ПГЕ) свиней. Переважно уражується слизова оболонка клубової кишки, тому деякі автори називають її *інфекційним ілеїтом*. Інкубаційний період триває від 3-х до 6-ти тижнів. Перші ознаки хвороби – поганий апетит, анемічність, блювання, калові маси можуть бути темного кольору через домішки крові. Орієнтовно через 6 тижнів хворі свині можуть повністю одужати, деякі з них гинуть (до 6%). Уражені свині стають виснаженими, щетина скуйовджена, шкіра має сірий відтінок (Матюшко В., Дозорець Є., 2000).

У дорослих свиней кампілобактеріоз характеризується абортами у свиноматок (8–37%) в останній місяць супоросності і народженням нежиттєздатного приплоду.

У *собак* захворювання проявляється у вигляді 2-х симптомокомплексів: діареї (збудник *S. jejuni*) і порушення відтворювальної функції (*S. fetus sbs. fetus*). При зараженні собак *S. jejuni* у них з'являється блювання, пронос, часто із слизом і кров'ю. У молодих собак в стані стресу і у цуценят, інфікованих *S. jejuni*, можливий водянистий, рідко геморагічний пронос з анорексією. Іноді спостерігають підвищення температури тіла, блювання. Пронос триває 3–15

діб. Особливо тяжко хворіють собаки у віці до 6 міс, у них розвивається зневоднення організму, виснаження і вони гинуть.

При кампілобактеріозі собак, спричиненому *C.fetus sbs. fetus*, провідною ознакою є порушення відтворювальної функції (так зване ензоотичне безпліддя) і гінекологічні ускладнення: аборти, часткове або повне розсмоктування ембріонів у початковий період вагітності, мертвонароджені цуценята, прохолостування, хибна вагітність, затримка посліду, запалення репродуктивних органів (вагініти, сальпінгіти, оофорити, мастити). Іноді затримка посліду може ускладнюватись метритом і піометритом. Аборти реєструють у 5–10% захворілих, тимчасове безпліддя – у 20–40% (Шумилов К.В. и соавт., 2001).

Інкубаційний період у *птиці* не перевищує 2-х тижнів. Спочатку у молодняка реєструють септицемію, потім у курчат до 1-місячного віку відмічають падіж (2,7–15%); у курчат-бройлерів на 20–47% знижуються прирости живої маси; у курей-несучок на 15–35% зменшується яйценоскість.

**Патолого-анатомічні зміни** при кампілобактеріозі у самиць різних видів тварин подібні: матка набрякла, в її рогах виявляються вогнища запалення. Карункули збільшені, соковиті, бліді, іноді з вогнищами запалення, легко відділяються від плідної плаценти.

Плацента набрякла, вкрита жовтуватими пластівцями сирнистої консистенції, які легко змиваються водою. Іноді на ній виявляють вогнища некрозу і крововиливи, кальцинацію, іноді розростання. Слизово-гнійні маси можуть бути і на шкірі плода.

У абортованих плодів виявляють набряки окремих ділянок шкіри, підшкірної клітковини і м'язів, крововиливи в грудній і черевній порожнинах, в паренхіматозних органах. Судини ін'єктовані. Іноді скупчується кров'янистий випіт в грудній, черевній і перикардальній порожнинах, утворюються фібринозні нашарування на внутрішніх органах і стінках порожнин. Вміст сичуга (шлунку) плодів, як правило, розріджений, мутний,

брунатного кольору з домішкою сірувато-білих пластівців. В печінці виявляють сіро-жовті вогнища некрозу. Частина плодів муміфікована.

При дослідженні трупів свиней, які гинуть від ПГЕ, виявляють блідість видимих слизових оболонок і шкіри. Тонкий кишечник потовщений, набряклий, блідого або темного кольору. Переважно уражуються тканини клубової та верхньої третини спіралі ободової кишки. Поверхня слизової оболонки складчаста, з ділянками крововиливів. При некротичному ентериті стінки кишечника вкриті жовтою або сірою масою з пухкого некротичного матеріалу, який щільно прилягає до оболонки.

Патолого-анатомічні зміни при кампілобактеріозі собак, зумовленому *S. jejuni*, перебігають з помірною діареєю і характеризуються потовщенням стінки клубової кишки. Слизова оболонка кишки зібрана в великі складки. Можуть бути збільшені брижові лімфатичні вузли. При кампілобактеріозі, зумовленому *S. fetus sbs. fetus*, патолого-анатомічні зміни локалізовані в статевих органах: матка набрякла, в ній спостерігають вогнища запалення. Карункули збільшені, соковиті, бліді. Плацента набрякла, вкрита жовтуватими пластівцями сирнистої консистенції, які легко знімаються. В плаценті потовщення й ділянки некрозу сіро-білого кольору. Хоріон вкритий фібринозним нашаруванням.

**Діагноз** на кампілобактеріоз встановлюють на підставі клініко-епізоотологічних даних і лабораторного виділення культури збудника. Випадки абортів у овець, свиней, часті перегули і неплідність у корів і телиць, народження нежиттєздатного молодняку, виявлення некротичних вогнищ в печінці у птиці при забої дозволяють лише запідозрити кампілобактеріоз. Для уточнення діагнозу необхідне лабораторне дослідження, і, передусім, бактеріологічне.

Для бактеріологічного дослідження в державну лабораторію ветеринарної медицини направляють: від корів, нетелей, вівцематок і свиноматок – абортований плід (або голову, шлунок, печінку з жовчним

міхуром, легені плоду), плаценту або її частину – не пізніше, ніж через добу після аборту; слиз із шийки матки – в перші 3–4 дні після аборту; від бугаїв – препуціальний слиз, секрет придаткових статевих залоз і сперму; від тварин, вбитих з діагностичною метою, – піхву, матку, лімфатичні вузли тазової порожнини. Від птиці – кілька трупів в цілому вигляді. Матеріал до лабораторії направляють з супроводом. Оптимально висіви з біологічного матеріалу на поживні середовища слід проводити в момент відбору зразків або в самий короткий термін (до 6-ти годин) після цього. Якщо одразу зробити висіви неможливо, то досліджуваний матеріал слід заморозити або доставити в лабораторію на будь-якому транспортному засобі. Як транспортне середовище використовують редуційовану лужну пептонну воду і середовище Кері-Блер. Застосовувати їх доцільно у випадку посіву матеріалу не раніше, як через 24 годин після його відбору.

При виділенні кампілобактерів найбільше розповсюдження отримали: сафранінозалізонобіоцинове середовище; середовище ВІЕВ; щільне селективне середовище для виділення термофільних кампілобактерій; залізо-еритрит кров'яний агар; кампілобактерагар; середовище Мюлера-Хінтона; середовище фірми “Оксоїд” (СМ 271 кров'яний агар-база № 2, СМ 331 Колумбія агар, СМ 689 Кампілобактер агар-база; СМ 739 Кампілобактер агар-база; СМ 935 Кампілобактер агар-база (Karmali).

З імунологічних методів широко використовують реакцію аглютинації з вагінальним слизом корів. Цей метод можна використовувати для оцінки благополуччя з кампілобактеріозу тварин всього господарства.

У діагностиці кампілобактеріозу можна застосовувати реакцію імунофлуоресценції–метод з використанням люмінісуючих кампілобактеріозних сироваток. Він дозволяє ідентифікувати кампілобактери виду *fetus* (без диференціації підвиду *fetus* від підвиду *venerealis*) і підвиду *bubulus*.

Серологічні методи з причини відсутності у дослідників єдиної думки про величину діагностичних титрів цих реакцій і через отримання в деяких випадках хибнопозитивних результатів, не дуже широко використовують у практиці лабораторій ветеринарної медицини.

Хворі собаки, наприклад, дають в РА максимальний титр аглютинації 1:200–1:400. У клінічно здорових собак і цуценят РА або повністю негативна, або вона реагує в низьких титрах, які не перевищують 1:25–1:50.

Реакція зв'язування комплементу (РЗК) на відміну від РА при кампілобактеріозі є видоспецифічною. При її постановці, використовуючи кампілобактеріозні сироватки до антигенів одного виду, з антигенами кампілобактерів інших видів і мікроорганізмів інших родів, перехресних реакцій, як правило, не відмічають. РЗК можна застосовувати як допоміжний діагностичний метод при дослідженні корів, які абортували. В РТЗК виявляють низькі діагностичні титри, які наближаються до неспецифічних, тому її використання в практичних умовах обмежене.

Більш високу чутливість, порівняно з вищеперерахованими, має реакція непрямой гемаглютинації (РНГА). При дослідженні в РНГА проб слизу від здорових тварин не менше 1% дають хибнопозитивні результати. Розроблені також реакція коаглютинації (РКОА) і реакція аглютинації латексу.

Розроблений імуноферментний метод (ІФА) для діагностики кампілобактеріозу. За даними Г.Ф.Коромислова и соавт. (1995), ІФА переважав РА на 36% за кількістю виявлених хворих тварин. При цьому специфічність ІФА підтвердили виділенням збудника з абортованих плодів цих тварин. Також розроблено ІФА для діагностики кампілобактеріозу у овець. Діагностичним титром вважають позитивний результат ІФА при дослідженні сироватки крові овець в розведенні 1 : 200.

Нині перспективним методом діагностики кампілобактеріозу є полімеразна ланцюгова реакція (James V. et al., 1991), який дозволяє

встановити діагноз без виділення чистої культури і його можна використовувати для ідентифікації виділених штамів.

В Україні виділені культури кампілобактерів ідентифікують в РА на склі або в пробірках із застосуванням моноспецифічних аглютинуючих сироваток проти кампілобактерів підвидів *fetus*, *venerealis*, *bubulus*, які випускаються російською біологічною промисловістю.

За кордоном переважно використовують методи Пеннера і Ліора. Перший передбачає типування кампілобактерів за термостабільними антигенами в РНГА з неадсорбованими сироватками (Penner I., Hennessey I.U., 1980). Інший дозволяє виявити відмінності між різнотиповими збудниками за термолабільними антигенами в РА з використанням адсорбованих сироваток (Lior H. et al., 1981).

**Диференційна діагностика.** Кампілобактеріоз за клінічними ознаками дуже подібний до *бруцельозу* і *трихомонозу*, при яких також відмічають збільшення неплідності у тварин і вагініти. Однак при бруцельозі дуже рідко бувають ранні аборти, часто абортують нетелі. Для трихомонозу характерні лише ранні аборти і гнійні метрити у корів. Яловість при бруцельозі і трихомонозі, як правило, пов'язана з абортами, при кампілобактеріозі дуже часто неплідними є вперше запліднені телиці.

При підозрі на кампілобактеріоз овець, необхідно виключити *сальмонельоз* і *хламідійний* (ензоотичний) аборт. Беруть до уваги, що при сальмонельозі бувають не лише аборти у вівцематок, але і захворювання ягнят, ярок і дорослих баранів з ознаками ураження шлунково-кишкового тракту, легень і суглобів. Хламідійний аборт спостерігають за 2–3 тижні до окоту. Відмічають народження нежиттєздатного молодняку. В мазках з тканин плаценти, маточного секрету, перитонеальної або плевральної рідини виявляють елементарні тільця.

При *репродуктивному респіраторному синдромі свиней* (PPCC) у окремих маток реєструють респіраторні порушення і у 1–5% – блакитно-



червоне пофарбування вух, п'ятачка, вульви. Уражені свині на першій стадії хвороби проявляють ознаки грипу, зокрема, високу температуру тіла і тяжке дихання. Пізніше яскраво-червоні цятки з'являються по всьому тілу свині. Через деякий час пофарбування цяток змінюється і вони набувають синього кольору. Аборти і передчасні опороси виникають через 2–3 тижні після появи перших симптомів хвороби. У свиноматок, які поросяться в оптимальні строки супоросності й за гострого перебігу хвороби, до 100% поросят можуть бути мертвими. При *хламідіозі* свиней у кнурів відмічають припухання сім'яників, ураження суглобів (на відміну від кампілобактеріозу), беруть до уваги наявність кон'юнктивитів, бронхопневмоній і діарей у молодняку тощо.

Кампілобактеріоз собак, зумовлений *S.jejuni*, диференціюють від *кишкової форми чуми, парво-, корона-, ротавірусного ентериту*; зумовлений *S.fetus sbs. fetus* – від *бруцельозу, герпесвірусної інфекції дорослих собак, лептоспірозу, хламідіозу, трихомонозу*.

**Лікування.** Хворих на кампілобактеріоз тварин лікують, використовуючи антибіотики та інші протимікробні засоби, асортимент яких є достатньо широким.

За активністю у відношенні кампілобактерів антибіотики розділили на три групи (A.W. Chow et al., 1978; R.Vanhoof et al., 1984): антибіотики завжди неактивні – рифампіцин, ванкоміцин, бацитрацин, новобіоцин, поліміксин, триметоприм. Всі вони (окремо або у різних поєднаннях) входять до складу різних селективних поживних середовищ; антибіотики часто активні. В цю групу входить велика частина амінозидів, стрептоміцин, канаміцин, група тетрациклінів, хлорамфенікол, тіамфенікол, кліндаміцин тощо; антибіотики завжди активні – амікаїн, тобраміцин, гентаміцин і доксициклін.

При лікуванні тварин добрий ефект дають фуразолідон і метранідазол. Однак нині фармакологічний комітет України заборонив випуск цих препаратів.

Використовуючи стандартні комерційні диски з вмістом 5–30 мкг антибіотиків, Л.В. Пожалостина и соавт. (1992) вивчали чутливість 9 штамів *S. coli* і 12 штамів *S. jejuni* до деяких антибіотиків. При цьому 9 штамів *S. coli* виявились чутливими до еритроміцину, рокситроміцину, амоксиклаву (амоксицилін і клавуланова кислота), піпемідинової кислоти, офлоксацину (таривід), пефлоксацину, ципрофлоксацину, джозаміцину і стійкі до амоксициліну, рифампіцину і фосфоміцину. Всі штами *S. jejuni* були чутливі до амоксилаву, піпемідинової кислоти, офлоксацину, пефлоксацину, цитрофлоксацину, фосфоміцину і джозаміцину; 10 штамів – до еритроміцину і роксигроміцину; 2 – до амоксициліну і всі резистентні до рифампіцину.

А.В. Голиков и соавт. (1995) досліджували чутливість 55 термофільних кампілобактерів (26 культур *S. coli*; 21 – *S. jejuni* і 8 – *S. laridis*), виділених від свійських і диких тварин, до 18 антимікробних препаратів. Дані культури проявили високу чутливість до байтрилу (0,04–0,53 мкг/мл), гентаміцину (0,22–0,93 мкг/мл), олеандоміцину (0,31–1,14 мкг/мл), еритроміцину (0,37–1,16 мкг/мл), тіамуліну (0,4–2,18 мкг/мл), китасаміцину (0,95–1,95 мкг/мл) і були резистентні до рифампіцину, поліміксину і феноксиметилпеніциліну. Більшість штамів мали низьку чутливість до ампіциліну (2,39–19,68 мкг/мл), пеніциліну (5,85–22,25 мкг/мл). Культури, ізольовані від ягнят, були високочутливі до тетрацикліну (0,13–0,58 мкг/мл), а виділені від телят, свиней і щурів виявились резистентними до цього антибіотику.

А.П. Брылин (2001) вказує на високу ефективність пролонгованої ін'єкційної форми окситетрацикліну – тетроксид-10% (в 1 мл препарату міститься 100 мг тетрацикліну) при лікуванні кампілобактеріозу.

У зв'язку з частим застосуванням антибіотиків і протимікробних засобів при інфекційних хворобах, а також природною еволюцією мікроорганізмів антибіотики не завжди ефективні. З'явилися повідомлення про виявлення кампілобактерів, резистентних до еритроміцину і ампіциліну.

Для визначення чутливості бактерій до антибіотиків переважно використовують метод дисків, однак він не завжди дає об'єктивні результати. Більш точно визначити спектр антибіотикорезистентності можна стандартним методом серійних розведень, проте він достатньо трудомісткий.

Відомості про резистентність кампілобактерів до антибіотиків важливі не лише при застосуванні їх для лікування хворих тварин, але і при використанні в складі поживних середовищ, для виділення кампілобактерів з патологічного матеріалу і об'єктів довкілля, при внесенні у сперму тварин, призначену для штучного осіменіння як інгібітор будь-якої мікрофлори, у тому числі і кампілобактерів.

При виникненні кампілобактеріозу на станції штучного осіменіння припиняють отримувати від бугаїв-плідників сперму, їх розділяють на дві групи. В першу групу входять бугаї, від яких при дослідженні виділено збудник, і бугаї, у яких кампілобактерії не виявлені, але їхню сперму використовували для осіменіння корів в господарствах, де встановлено захворювання корів кампілобактеріозом. Іншу групу складає решта тварин – підозрювані в зараженні. Обидві групи тварин утримують ізольовано.

Бугаїв першої групи лікують 2 курси (по 4 дні) з інтервалом 5–6 днів. При першому курсі препуціальну порожнину ретельно промивають кип'яченою, теплою, мильною водою і 3%-ним розчином перекису водню. Потім в неї вводять емульсію стрептоміцину і пеніциліну з розрахунку по 1 млн ОД (1г для стрептоміцину) кожного антибіотику, емульсованих в 50–60 мл рослинної олії або риб'ячого жиру. Край препуціального мішка здавлюють гумовим кільцем, препуцій масують двічі по 2–3 хв з інтервалом 3–5 хв. Цю маніпуляцію повторюють 5–6 разів щоденно. Одночасно проводять загальне лікування: 2 рази на добу внутрішньом'язово вводять стрептоміцин і пеніцилін, з розрахунку по 4 тис ОД кожного антибіотику на 1 кг живої маси тварини.

Через 5–6 днів проводять другий курс лікування, при цьому внутрішньом'язово двічі на добу вводять окситетрациклін в дозі 5 тис ОД на 1 кг живої маси тварини, препуціальну порожнину обробляють 5%-ною емульсією фуразолідону на риб'ячому жирі або рослинній олії.

При негативному результаті бактеріологічного дослідження бугаїв, яких піддавали лікуванню, визнають здоровими. Високоцінних тварин, які не одужали, лікують повторно і знову досліджують бактеріологічно. Якщо у бугаїв виділяють кампілобактерії, то тварин вибраковують.

Бугаїв, підозрюваних в зараженні (друга група), обробляють протягом чотирьох днів. При негативних результатах бактеріологічного дослідження дозволяється отримання від цих бугаїв сперми і її використання до того, як із станції буде знято обмеження.

А.В. Голиков (1978) рекомендує наступний метод лікування бугаїв. Біцилін-3 в дозі 12 тис. ОД на 1 кг живої маси тварини, розчиняють в 15–20 мл 0,5%-ного розчину новокаїну і вводять внутрішньом'язово (в ділянці крупа) 1 раз на п'ять днів. Одночасно, підшкірно (в ділянці шиї) ін'єктують стрептоміцин – 10 тис. ОД на 1 кг живої маси тварини, розведений в 15 мл 1,5%-ного розчину новокаїну, а в препуціальну порожнину шприцем Жане вводять 100 мл 5%-ного розчину натрію гідрокарбонату, а потім на препуцій одягають гумове кільце і протягом 3–4 хв ретельно масують. Розчин натрію гідрокарбонату сприяє очищенню слизової оболонки від білкових артефактів і препуціального слизу, значному продукуванню секрету криптами, вимиванню кампілобактерів з важко доступних місць і складок препуціальної порожнини, створює високу лужну рН і кращий контакт лікарських речовин з кампілобактерами. Гумове кільце знімають, а в препуціальну порожнину вводять по 1 млн ОД біциліну-3 і стрептоміцину, розчинених в 50 мл 2%-ного водного розчину натрію гідрокарбонату. На препуцій знову одягають гумове кільце і ретельно масують протягом 5 хв, через 20 хв масаж повторюють і кільце знімають.

При кампілобактеріозі у бугаїв ефективним є дибіоміцин. Цей препарат рекомендують вводити одноразово у вигляді 15–20%-ної емульсії внутрішньом'язово, в дозі 20 тис. ОД на 1 кг живої маси тварини в декілька точок. Емульсію готують на сироватці або пропіленгліколі. Одночасно в препуціальну порожнину шприцем Жане вводять 100 мл 5%-ного водного розчину натрію гідрокарбонату і масують протягом 3–4 хв, а потім вводять гентаміцин або олеандоміцин (1 мкг/мл), розведений в 50 мл 2%-ного розчину натрію гідрокарбонату. Після цього накладають гумове кільце, масують 5–10 хв, далі його знімають.

При лікуванні корів задовільні результати отримують при внутрішньом'язовій ін'єкції стрептоміцину в дозі 4 тис ОД на 1 кг живої маси тварин протягом 4 днів з одночасним введенням внутрішньоматково 1 раз на добу 1 млн ОД тетрацикліну або окситетрацикліну, емульсованих в 40–50 мл стерильного риб'ячого жиру.

Розроблений ефективний метод лікування корів 15%-ною емульсією або суспензією дибіоміцину. Для цього антибіотик з розрахунку 40 тис. ОД на 1 кг живої маси тварини вводять з гіперімунною сироваткою або 10–30%-ним розчином гліцерину одноразово внутрішньом'язово в декілька місць. В одне місце ін'єктують не більше 15,0–20,0 мл суспензії.

Добрі результати отримують при внутрішньом'язовому (в декілька місць) дворазовому, з інтервалом 6 днів, введенні дибіоміцину з розрахунку 20 тис. ОД на 1 кг живої маси тварини і одночасним введенням в матку дибіоміцину в дозі 2 млн ОД, емульсованого в 40 мл риб'ячого жиру.

Вівцям місцево застосовують антибіотики: стрептоміцин, пеніцилін, біцилін-3, окситетрациклін. Протягом 3–5 днів в порожнину матки щоденно вводять один з вказаних антибіотиків в дозі 2 млн ОД, емульсованих в 20 мл стерильної рослинної олії або риб'ячого жиру.

Крім місцевої терапії проводять загальне лікування. Вівцям внутрішньом'язово ін'єктують стрептоміцин або окситетрациклін, по 4 тис.

ОД на 1 кг живої маси тварини 2 рази на день протягом 4-х днів поспіль. Препарат готують на 0,5%-ному розчині новокаїну. Вівцям, які абортували, ін'єктують біцилін-3 на 0,5%-ному розчині новокаїну в дозі 10 тис. ОД на 1 кг живої маси тварини 1–2 рази через 6–7 днів, залежно від загального стану тварини. Добрі результати дає одноразове застосування дибіоміцину в дозі 25 тис. ОД на 1 кг живої маси тварини.

Для лікування кампілобактеріозу фірма “ВИК” пропонує препарати енрофлону: енрофлон (5%-ний ін'єкційний розчин, 0,5–1,0 мл/10 кг живої маси); енрофлон (10%-ний оральний розчин, 0,25–0,5 мл/10 кг живої маси тіла); енрофлон (10%-ний порошок, 0,25–0,5 г/10 кг живої маси)(Калмыкова Л.И., 2000).

При лікуванні собак, хворих на кампілобактеріоз, рекомендується наступна схема: гіперімунна сироватка – підшкірно, дворазово в дозі 3–10 мл. При кампілобактеріозі, зумовленому *S. jejuni*, еритроміцин – 200 мг/кг маси 2 рази на день; тилозин – 45 мг/кг 2 рази на день, аміноглікозиди, тетрациклін і хлорамфенікол. При кампілобактеріозі, викликаному *S. fetus sbs. fetus*, – левоміцетин по 0,1–0,5 г 3–4 рази на добу протягом 7–10 діб, хлортетрациклін, стрептоміцин; цефалоспорини і флюорхінолони – по 0,25 г 2 рази на добу протягом 7 діб; самцям в препуціальний мішок вводять розчини антибіотиків, розведені 0,5%-ним розчином новокаїну: проводять 2 курси з інтервалом 5–7 діб.

**Імунітет.** Для специфічної профілактики кампілобактеріозу тварин застосовують різні вакцини. Імунізують тварин згідно з настановами з їх застосування. Більшість протикампілобактеріозних вакцин готують з культур кампілобактерів підвиду *fetus* або *venerealis*. В 1977 р. вперше була випробувана вакцина, яка являла собою суміш рівних частин бактеріальної маси кампілобактерів підвиду *venerealis* біотипів *venerealis* і *intermedius*. Вона забезпечувала повний захист імунізованих тварин від зараження культурами обох біотипів протягом двох років (Clark B.L., 1977, 1982).

Деякі вчені розглядають вакцинацію як лікувальний засіб, що дозволяє повністю ліквідувати інфекцію. G.G. Shurig (1978) повідомив про повне одужання хворих телиць, яких систематично імунізували інактивованою вакциною з ад'ювантом.

J.H. Bryner et al.(1988) при випробуванні більше 10 ліцензованих в США вакцин проти кампілобактеріозу великої рогатої худоби, встановив, що найбільш імуногенними були вакцини з високовірулентних штамів кампілобактерів підвиду *venerealis*, які містили найбільшу кількість термолабільних К-антигенів. Виявлена кореляція між захистом від абортів і рівнем титру післявакцинальних антитіл.

Вивчення одно-, дво- і тривалентних вакцин показало, що найбільш ефективно захищають овець від зараження кампілобактерами препарати, які містять бактерії підвиду *fetus* різних серотипів. Зокрема, ад'ювантвакцину, яка містить серотипи 1, 2 і 5, з успіхом застосовують у Великобританії, де ці серотипи переважно зустрічаються. Багато дослідників вважають, що вакцини повинні містити кампілобактери серотипів, відповідні тим, які виявляють в організмі хворих тварин (Gilmour N. et al., 1975).

У зв'язку з інтенсивною циркуляцією *C.jejuni*, серед людей і тварин виникла необхідність розробити вакцину з використанням в якості антигену кампілобактерів цього підвиду.

Нині створені вакцини проти кампілобактеріозу птахів. За повідомленнями В.Е. Rice et al.(1997), у курчат, щеплених перорально ад'ювантвакциною з *C. jejuni*, майже в 6 разів порівняно з контролем (невакцинованими), знижувалась колонізація слизової кишкової після зараження їх ентеропатогенними кампілобактерами і підвищувався рівень антикампілобактеріозних секреторних імуноглобулінів – IgA.

В Росії впроваджені в практику дві протикампілобактеріозні вакцини: емульсин вакцина проти кампілобактеріозу овець являє собою інактивовану формаліном культуру кампілобактерів підвиду *fetus* штаму 30, емульсовану в

суміші мінерального масла і ланоліну; емульсин-вакцина проти кампілобактеріозу великої рогатої худоби складається з інактивованої культури кампілобактерів підвиду *venerealis* штаму 1123/ВІЕВ і аналогічної масляно-ланолінової суміші.

Певний інтерес становлять роботи з створення, випробування і впровадження в практику ветеринарної медицини асоційованих вакцин проти кампілобактеріозу та інших інфекційних захворювань. При вивченні антигенних і імуногенних властивостей хламідій в складі асоційованої вакцини проти хламідіозу і кампілобактеріозу овець, встановлена відсутність антигенної конкуренції (Горова А.И., 1994). У ВДНКІ в 1991 р. сконструйована і запропонована для застосування асоційована вакцина проти лептоспірозу і кампілобактеріозу великої рогатої худоби. Розроблена інактивована вакцина проти хламідіозу, кампілобактеріозу, сальмонельозу і лептоспірозу дрібної рогатої худоби (Билоусов В.И., 1997).

Вищенаведені дані підтверджують важливе значення протикампілобактеріозних вакцин в системі заходів боротьби з даною хворобою.

**Профілактика і заходи боротьби.** Для попередження захворювання тварин на кампілобактеріоз необхідно: не дозволяти переміщення тварин всередині господарства без дозволу фахівців ветеринарної медицини; суворо дотримуватися ветеринарно-санітарних правил утримання, годівлі і догляду за тваринами; – вводити тварин для поповнення благополучних стад (отар) лише з господарств, благополучних із кампілобактеріозу великої рогатої худоби та овець; всіх нових бугаїв, які надходять у господарство для використання в племінних і виробничих цілях, витримують місяць в карантині і перевіряють на кампілобактеріоз триразово, з інтервалом 10 днів. Досліджують препуціональний слиз і секрет передміхурових статевих залоз. Телиць, корів і нетелей, які вводяться в господарство, на кампілобактеріоз не досліджують; бугаїв-плідників племінних підприємств (господарств) піддають плановим



діагностичним дослідженням на кампілобактеріоз один раз на 6 міс. триразово, з інтервалом в 10 днів; бугаїв-плідників товарних господарств і стад особистого користування громадян на кампілобактеріоз не досліджують.

При встановленні захворювання тварин на кампілобактеріоз, станцію (пункт) штучного осіменіння тварин, стадо (отару, ферму) і господарство в цілому оголошують неблагополучними з кампілобактеріозу, запроваджують обмеження і проводять оздоровлення їх у відповідності з розробленим планом ветеринарно-санітарних і організаційно-господарських заходів.

Для дезінфекції приміщень, вигульних майданчиків, предметів догляду за тваринами та інших об'єктів в неблагополучних щодо кампілобактеріозу господарствах застосовують: освітлений розчин хлорного вапна, який містить 2% активного хлору; 2%-ний гарячий розчин їдкового натрію; 20%-ну суспензію свіжогашеного вапна; 5%-ну емульсію дезінфекційного (фенольного) креоліну; 5%-ну емульсію ксилонафту (20°C); 5%-ний гарячий розчин кальцинованої соди тощо.

При виникненні кампілобактеріозу на станції штучного осіменіння їх розділяють на дві групи і піддають лікуванню. Станцію (пункт) з штучного осіменіння тварин оголошують благополучною (благополучним) на підставі отриманих негативних результатів бактеріологічного дослідження і перевірки біопробою (у випадках, передбачених інструкцією) бугаїв, які піддавались лікувальним обробкам, після видалення із станції вибрактованих тварин і проведення повного комплексу ветеринарно-санітарних заходів.

Біопробу проводять із забоем або без забою телиць. Штучно осіменену телицю вбивають на 12–15-й день після осіменіння, а потім піддають бактеріологічному дослідженню на кампілобактеріоз шийку, тіло і роги матки, а також яйцеводи і яєчники. При отриманні негативного результату бактеріологічного дослідження цих органів від вбитої телиці, бугая, від якого була відібрана сперма і змиви з препуцію, визнають здоровими. Якщо телицю не вбивають, від неї на 5, 15 і 25-й день після осіменіння, відбирають слиз з

шийки матки і досліджують його бактеріологічним методом. Крім того, слиз з шийки матки досліджують також в момент тічки, якщо вона виникає у телиці в період дослідження. Якщо після осіменіння телиці проведені дослідження дають негативний результат, бугая визнають здоровим, а телицю в цьому випадку повертають у стадо.

При цьому на станціях (пунктах) протягом року після зняття обмежень дослідження бугаїв проводять один раз в квартал (триразове з інтервалом в 10 днів дослідження сперми і препуціального слизу).

В неблагополучному з кампілобактеріозу господарстві великої рогатої худоби забороняють: введення на неблагополучну ферму здорових тварин з інших ферм і господарств і поповнення неблагополучного стада корів на період зняття обмежень з кампілобактеріозу; виведення (вивезення) з господарства тварин для племінних і користувальних цілей в інші господарства, а з неблагополучної ферми (стада) і всередині господарства для будь-яких цілей, лише для забою на м'ясо.

В літню пору року худобу неблагополучних ферм переводять на табірне утримання, в приміщеннях проводять санітарну очистку, ремонт, дезінфекцію і залишають їх на все літо вільними від тварин.

На кожній фермі отелення корів (нетелей) обов'язково повинні проводитись в родильному відділенні. Кожну корову (нетель), яка абортувала, ізолюють, приміщення і станки (стійла), де вони знаходились, піддають очищенню і дезінфекції.

В господарстві встановлюють систематичне спостереження за всім маточним поголів'ям, проводять ретельне обстеження корів і нетелей, які мають ознаки кампілобактеріозу (аборт, мертвороди, затримка посліду, метрит тощо).

Корів і нетелей неблагополучного стада (ферми), які мають клінічні ознаки кампілобактеріозу, піддають лікуванню.

В неблагополучному щодо кампілобактеріозу стаді з профілактичною метою, клінічно здоровим коровам і телицям, які підлягають осіменінню, рекомендується вводити в період охоти в порожнину матки по 100 тис. ОД стрептоміцину і пеніциліну в 20 мл теплого фізіологічного розчину. Антибіотики вводять один раз через 10–12 год після другого осіменіння.

Господарство (ферму, стадо) оголошують оздоровленими, якщо протягом 12 міс. після останнього випадку виявлення хворих на кампілобактеріоз тварин, при дослідженні гінекологічно хворих корів і нетелей неблагополучної ферми (стада) і абортіваних плодів не виділено культури кампілобактерів і в господарстві (на фермі) проведено весь комплекс ветеринарних заходів.

Заходи боротьби з кампілобактеріозом овець ґрунтуються на попередженні перезараження тварин у вогнищі інфекції і лікуванні хворих тварин.

Із неблагополучних щодо кампілобактеріозу отар забороняють вивезення (виведення) овець, не допускають переформування отар.

Після встановлення діагнозу на кампілобактеріоз, всіх овець, які абортували, а також овець з ознаками передчасних родів негайно виводять із отар і ізолюють.

Абортівані плоди, плодові оболонки, послід і забруднену патологічними виділеннями підстилку і гній збирають, а потім спалюють або після знезараження дезінфікуючими препаратами закопують в землю. Шар ґрунту в місці, де відбувся аборт, знезаражують хлорним вапном. Кошару і вигульні майданчики очищають і дезінфікують.

Стрижку і купання овець неблагополучних отар проводять за графіком в останню чергу, приміщення, обладнання, інструменти і територію після їхнього проведення дезінфікують.

При пасовищному утриманні овець отару переводять на інші пасовищні ділянки, а пасовища, де знаходилась неблагополучна отара, карантинують протягом 2-х місяців.

Крім зазначеного в розділі “Лікування”, для попередження абортів за 1,5–2 міс. до окоту суягним вівцям дають з їжею хлортетрациклін із розрахунку 5–8 мг на 1 кг живої маси тварини, щоденно протягом 10–12 днів або бігумаль (з їжею)–по 0,5 г на одну голову протягом 3-х днів.

Баранів, яких використовують для парування овець в неблагополучній отарі, піддають 4-денному курсу обробки: два рази на день внутрішньом’язово їм вводять стрептоміцин і пеніцилін на 0,5%-ному розчині новокаїну, з розрахунку по 4 тис. ОД кожного антибіотику на 1 кг живої маси тварини.

У випадках, якщо в господарстві одночасно неблагополучні з кампілобактеріозу овець декілька отар, отриманий від овець таких отар молодняк (ярок) формують в окремі отари і вважають їх умовно благополучними.

Отару визнають благополучною щодо кампілобактеріозу при відсутності протягом 2-х років у овець абортів кампілобактеріозного походження.

Профілактичні заходи при кампілобактеріозі собак, зумовленому *S. jejuni*, *S. fetus sbs. fetus* включають недопущення комплектування поголів’я із розплідників з невідомою по кампілобактеріозу епізоотичною ситуацією; передбачають карантинування тварин протягом 1 міс., а куплених в іноземних державах – протягом 2 міс. з обов’язковим бактеріологічним дослідженням на кампілобактеріоз (триразово з інтервалом 10 діб) препуціального слизу всіх кобелів; сувору ізоляцію і лікування хворих собак; створення розплідників, повністю вільних від інфекції; розрив епізоотичного ланцюга аналогічно до сальмонельозу (при інфікуванні собак *S. jejuni*); дотримання ветеринарно-санітарних і гігієнічних правил персоналом холодильних комбінатів, магазинів, що мають справу з продуктами тваринного і пташиного

походження; недопущення згодовування собакам м'ясопродуктів і молока в сирому вигляді.

## КОЛІБАКТЕРІОЗ

Колібактеріоз (лат. Colibacteriosis, коліінфекція, ешеріхіоз) – гостра інфекційна хвороба новонародженого молодняку сільськогосподарських тварин, яка характеризується явищами профузного проносу, септицемії, інтоксикації, зневодненням організму та значним падежем.

**Історична довідка.** Заразливість даного захворювання встановив Обіх (1865). Хвороба в той час мала назву “білий пронос”. Серед телят хворобу описав Іенсен у 1891–1893 рр. Збудника колібактеріозу вперше виділив та описав Ешерих на честь якого мікроб *B. coli communis* був названий *Escherichia coli*. Пізніше в ешеріхій були виявлені O-, K- і H-антигени. Кауфман (1947) розробив їх серологічну класифікацію.

В колишньому СРСР значний внесок у вивчення колібактеріозу зробили С.Н. Вишелеський, Р.А. Ціон, А.Г. Малявін, М.А Сідоров та інші. Н.А. Міхін (1930) виготовив специфічну сироватку, А.М. Ахмедов (1958) і Я.Є. Коляков (1960) провели велику роботу з в'яснення значення окремих серологічних типів кишкової палички в патології молодняку. І.Ф. Квесітадзе, К.Н. Шерстобаєв запропонували бактеріофаг, М.А. Сідоров (1980) – коліпротектан ВІЕВ.

**Економічні збитки.** У США річні збитки від колібактеріозу тварин досягають 95 млн доларів. У скандинавських країнах від цієї хвороби гине 10–15% новонароджених тварин. Хвороба виявляється через 12 год після опоросу і охоплює до 100% поросят. В Україні ступінь охоплення свинопоголів'я хворобою за останні 10 років порівняно з попередніми збільшився в 2,4 рази, а смертність – у 2,9 рази (Волинець Л.К., 1996).

*Соціальне значення E. coli.* Етіологічна роль кишкової палички в ініціації ряду інфекційно-запальних захворювань у людини не викликає сумнівів.

Ешерихії як інфекційні агенти асоціюються з діареями (гострі кишкові інфекції – ГКІ) і екстраінтестинальною запальною патологією (позакишкові ешерихіози – ПКЕ). Характеризуючи групу збудників кишкових ешерихіозів, слід відмітити її неоднорідність. Вона об'єднує у своєму складі декілька підгруп ешерихій, у тому числі ентероінвазивні (EIEC), ентеротоксигенні (ETEC), ентеропатогенні (EPEC), ентерогеморагічні (EHEC) і ентероагрегативні (EAEC), дифузноагрегативні (DAEC). Екстраінтестинальні (парентеральні) інфекційно-запальні захворювання ешерихіозної етіології: менінгіальні (MENEC-meningitis *E. coli*), септицемічні (SEPEC-septicemia *E. coli*), і урологічні (UPEC-uropathogenic *E. coli*), які становлять серйозну міждисциплінарну соціальну проблему (Hacker J. et al., 1997; Karer J.B., Hacker J., 1999; Nataro J.P., Karer J.B., 1998; Гриценко В.А., Бухарин О.В., 2000). Роль ентерогеморагічних ешерихій (EHEC) як збудників хвороб у людини встановлено ще в 1982 р. Їхніми носіями є домашні тварини, а передаються людям вони через продукти харчування, воду. В останні роки в багатьох розвинутих країнах (США, Канаді, Великобританії тощо) колібактеріоз тварин знаходиться під пильною увагою ветеринарних і медичних фахівців, а також ВООЗ, тому, що важливу роль в інфекційній патології людини стали відігравати ешерихії, які напрацьовують шигаподібний токсин або веротоксин (VTEC), зокрема, серовар *E. coli* O157:H7 (ECHO). У деяких штатах США з листопада 1992 р. до лютого 1993 р. зареєстровано 700 випадків захворювань людей, викликаних *E. coli* серогрупи O157:H7. При цьому в 41 випадку розвивався гемолітико-уремічний синдром, що для 4-х чоловік закінчився летально. А всього зареєстровано 20 тис. отруєнь, зумовлених штамми *E. coli* серогрупи O157:H7, внаслідок чого померло 500 чоловік (Волинець Л., Мілько Л., 1997; Куликовский А.В. и соавт., 1997). Соціальною проблемою нині стають ешерихіози позаклітинної локалізації. Сьогодні доведено, що ці збудники мають суттєвий вплив на виникнення папроктиту, раневих інфекцій, післяопераційних і посттравматичних ускладнень, у тому числі перитоніту й

сепсису, беруть участь у виникненні ендокардиту, менінгіту, енцефаліту, маститу тощо (Грищенко В.А., Шухман М.Г., 2000). В умовах експерименту вдавалось зараження телят-гнотобітів штамом A84 *Escherichia coli* серотипу O157:H7 (Woodward M.J. et al., 1999). Однак такі модельні досліді потрібно продовжувати.

**Етіологія.** Нині визнано, що колібактеріоз у всіх видів тварин викликають патогенні серогрупи *Escherichia coli*. Ці мікроорганізми на відміну від сапрофітних ешерихій володіють факторами патогенності (адгезивністю, токсигенністю, інвазивністю) і, діючи на органи та тканини, порушують їхні функції, викликають патологічний стан організму. Залежно від наявності відповідних факторів патогенності хвороба проявляється в формі колісепсису, колієнтериту, колієнтеротоксемії.

Патогенні ешерихії є облігатними паразитами (факторна хвороба) і можуть викликати захворювання тварин, птиці, людей.

На даний час визнано дві класифікації ентеробактерій: П. Едварда, В. Юінга (1986) і Ф. Кауфмана (1966).

В межах виду *E.coli* ідентифіковано більш як 180 серологічних груп за O-антигеном, 97 – за K- і 50 – за H-антигеном. Тобто, лише за комбінацією O-, K- і H-антигенів кількість можливих серотипів у ешерихій може становити 50–100 тис. (Павлов Е.Г. и соавт., 1995; Грищенко В.А., Бухарин О.В., 2000). Мікроорганізми не утворюють спор. Капсулу мають представники серогруп O8, O9, O101. Бактерії поширені повсюдно завдяки здатності адаптуватися до різних умов довкілля. Ешерихії не мають зовнішніх ознак, за якими їх можна було б відрізнити від інших подібних мікроорганізмів. Вони являють собою прямі палички завширшки 0,4–0,7 мкм, завдовжки 1–3 мкм при пофарбуванні, живі бактерії мають дещо більший розмір – відповідно 1,1–1,5 і 2–6 мкм.

Разом з іншими мікроорганізмами (симбіонтами кишечника, дихальних шляхів, шкіри) *E.coli* стимулює дозрівання імунної системи. Ешерихії-симбіонти синтезують вітаміни групи B, які використовуються організмом

тварин в обмінних процесах. Рухаються вони за допомогою перитрихіальних джгутиків; у нерухомих штамів джгутики відсутні. Джгутики вкривають всю поверхню клітини і бувають різної довжини, діаметр їх від 10 до 30 мкм.

Із рухомих штамів здебільшого зустрічаються серотип O26: B6, O55: B5 та ін.

На поверхні клітини деяких ентеропатогенних ешерихій є війки (pili), які нагадують прямі тонкі нитки діаметром 0,2–0,4 мкм, довжиною 30–18 мкм. На одній клітині їх буває 40–120 штук. Штами з pili здатні фіксуватися до окремих клітин тонкої кишки, розмножуватись і колонізувати її слизову оболонку.

Бактерії–грамнегативні, добре фарбуються всіма аніліновими фарбниками. В препаратах, які виготовлені із тканин і трансудату, інколи фарбуються біполярно. Ешерихії є аеробами або факультативними анаеробами, які не вибагливі до живильних середовищ і добре ростуть при рН  $7,4 \pm 0,2$  і температурі 37–38°C. Для їхнього росту, як і для росту всіх інших гетеротрофів, потрібно 20 амінокислот, які вони отримують із живильних середовищ, а частину синтезують самостійно. Для біосинтетичних процесів ешерихії використовують низькомолекулярні сполуки.

Культури ешерихій розмножуються навіть у фізіологічному розчині (Елин В.Л., 1957). Добрий ріст спостерігають на м'ясопептонному бульйоні (МПБ), на м'ясопептонному агарі (МПА), бромтимоловому і середовищах Плоскірева, Ендо, Левіна (Павлов Е.Г. и соавт., 1995). На середовищі Ендо ешерихії формують колонії круглої форми, плоскі, випуклі або злегка підняті по центру, з рівнею поверхнею, рівними краями рожевого, червоного або малинового кольору з металевим блиском або без нього. Іноді вони бувають з темно-пофарбованим центром. Темного кольору надає їм відновлений фуксин (індикатор). Сальмонели на цьому ж середовищі ростуть у вигляді прозорих або блідо-рожевих колоній. Розмір колоній *E. coli* – від 0,3 до 0,5 см. На бактоагарі Плоскірева колонії ешерихій – червоно-малинові, а сальмонели –



золотисті. На середовищі Левіна ешерихії ростуть у вигляді темно-фіолетових або чорних колоній.

Нині у ешерихій доведене існування так званих некультивованих форм. Наприклад, кишкова паличка, яка після інкубування в морській воді зберігає свою життєздатність, однак втрачає здатність до утворення колоній на середовищах. Некультивованість передбачає, що при зміні несприятливих умов існування клітини можуть “рекультивуватись”, тобто знову набути здатності до розмноження на звичайних для них середовищах (Госионов Р., 2000).

На середовищах визначають біохімічні, гемолітичні, антигенні та патогенні властивості. Гемолітичні властивості виділених культур встановлюють шляхом висіву їх на кров'яний агар, який містить 2,5–3% крові. Навколо колоній спостерігають зони просвітління, розміри яких залежать від здатності мікроорганізму продукувати гемолізін.

Розрізняють ряд токсичних субстанцій, в тому числі: некротоксин, гемолізін, фібринолізін, муцин і ліпазу. Некротоксин – термостабільний білок, токсичний для кроликів в дозі 10 мкг/кг живої маси. При його внутрішньовенному введенні знижується температура. Розрізняють гемолізін  $\alpha$ ,  $\beta$  і  $\gamma$ .  $\alpha$ -гемолізін неміцно зв'язаний з мікробною клітиною і втрачає активність при кип'ятінні протягом 10–15 хв, лізує еритроцити людини, коня, бугая, барана, свині, кролика та курчати;  $\beta$ -гемолізін міцно зв'язаний із строною бактеріальної клітини, за будовою не відрізняється від  $\gamma$ -гемолізіну, але в серологічному відношенні вони не схожі;  $\gamma$ -гемолізін зустрічається у мутантів. Гемолітичні властивості можуть передаватися негемолітичному штаму (за допомогою трансмісивних генетичних детермінант патогенності). Таке явище спостерігають навіть при одночасному культивуванні гемолітичних та негемолітичних штамів збудника.

Коліцини належать до класу специфічних антибіотикоподібних речовин (бактеріоцинів), які мають властивість інгібувати ріст або пригнічувати

розмноження інших бактерій, інколи гомологічного або близькородинного виду. За хімічним складом коліцини належать до речовин білкової природи, які синтезуються під контролем плазміди коліцитогенності (Col). Окрім цього, у них виявляють ліпіди та вуглеводи. Активнодіючою речовиною є білкові компоненти. Нині нараховується приблизно 30 різних їх видів (А, В, С, D, Е, G, К, V тощо) з молекулярною масою 45–90 тис. дальтон, які відрізняються за амінокислотним складом і електрофоретичною рухливістю. Синтез коліцинів мікроорганізмами визначає зміну властивостей умовно-патогенної і патогенної мікрофлори на фоні захисних властивостей макроорганізму. Механізм дії коліцинів заключається в тому, що вони не проникають до клітини, а інгібують процеси синтезу ДНК, РНК і білку. У деяких штамів спостерігається здатність одночасно продукувати декілька типів коліцинів.

Штами з формулою O78 : K80, O8 : K87, O86 : K61, O119 : K69 переважно спричиняють септичну форму колібактеріозу; вони, як правило, коліциногенні (Сидоров М.А., Соколова Н.А., 1976).

Шляхом коліцинотипування можна визначити джерело інфекції в господарстві. Найбільш поширеними є коліцини типів Е, С, І.

Із 172 культур *E.coli* виявлено 138 (80,2%) коліциногенних; з них за коліцинами типовано 33 (Павлов Е.Г., Салганская Е.А., 1982). При цьому встановлено наступні типи коліцинів: Y, E<sub>2</sub>, В, К, І.

Збудник хвороби має складну антигенну структуру. В клітинах *E.coli* розрізняють три типи антигенів: О – соматичний, К – поверхневий і Н – джгутиковий (Kaufmann F., 1966, Orskow I., Orskow F., 1977).

О-антиген називають соматичним за зв'язок з цитоплазмою та цитоплазматичною мембраною бактеріальної клітини. Він забезпечує стабільність структури бактеріальної клітини, захищає її від дії антибіотиків, деяких дезінфікуючих речовин, визначає групову специфічність *E.coli*, термостабільний. Культури ешерихій зберігають О-антигенні і аглютинінзв'язувальні (гемаглютинабельні) властивості після автоклавування,

за температури 120°C протягом 2,5 год. Після прогрівання при температурі 100°C, а також оброблені формаліном, алкоголем або соляною кислотою культури *E.coli* зберігають O-антиген і дають реакцію аглютинації з O-специфічною сироваткою.

Незважаючи на те, що в природі існує велика кількість серогруп *E.coli*, більш менш стабільно від різних груп тварин виділяються: від телят і ягнят – O2, O9, O11, O13, O20, O37, O41, O78, O86, O101, O103, O119, O125, O126, O127, O128, O129, рідше O33, O117; від поросят – O8, O18, O26, O54, O138, O139, O141, O142, O147, O149; від норок, песців, лисиць – O3, O20, O26, O55, O111, O119, O124, O125, O127, O129 (Павлов Е.Г. и соавт., 1995; Туттов И.К., Олиферова Э.И., 1997).

В деяких господарствах, де проводились обстеження, виділялись культури *E.coli*, які типувались двома-чотирма сироватками за O-антигеном (O18, O26, O20, O138, O141, O139 тощо). Інколи із одного трупку виділяли дві-три серогрупи ешерихій.

Встановлено, що серед культур *E.coli*, які виділяли у свинарських господарствах і типували за O-антигеном, 38,5% містили антиген K88.

Ендотоксини тісно зв'язані з мікробною клітиною і виходять у середовище культивування після її руйнування. Їх можна одержати із будь-якої клітини. Вони термостабільні і типоспецифічні для одного серовару за O-антигеном, стійкі до дії світла, кисню та інших факторів довкілля, зберігають токсичність при заморожуванні до температури 25–27°C. Під дією формаліну перетворюються на анатоксини. За своєю будовою ендотоксин являє собою полісахаридно-протеїно-ліпідний комплекс. Ендотоксини, які виділені від різних O-серогруп, відрізняються між собою за рівнем токсичності. Вони – сильні пірогени, змінюють картину крові (лейкопенія, лейкоцитоз), знижують кров'яний тиск, активують макрофаги і зв'язують комплемент.

Інтоксикації, які спричиняються ендотоксинами, супроводжуються гіпотонією м'язів, крововиливами, дистрофічними змінами в стінці та

підслизовому шарі кишечника, підвищенням температури. Якщо ввести декілька нанограмів ендотоксину на 1 кг маси тіла, то у піддослідної тварини температура підвищиться на 2–3°C. Невеликі дози ендотоксину стимулюють, а великі пригнічують фагоцитарну активність.

Ендотоксини ентеробактерій спочатку пригнічують, а надалі стимулюють активність внутрішньоклітинних ферментів, а також сприяють накопиченню молочної кислоти. На 2–3-й день після ін'єкції ендотоксину спостерігають збільшення активності макрофагів.

Група поверхневих, або капсульних, антигенів позначається символом К (Kaufmann F., 1944–1946). Розрізняють три види поверхневих К-антигенів *E. coli*. Їх позначають літерами А, В, L. Серологічні різновиди К-антигенів позначають арабськими цифрами. В дужках вказують тип К-антигену. Наприклад: K85 (В); K17 (А). Вони різняться між собою за біологічними властивостями.

К-антигени – це складні антигенні комплекси, за складом – кислі полісахариди, які містяться в капсулах та стінках бактерій. Вони перешкоджають аглютинації піддослідних культур гомологічною сироваткою в живих культурах. Тому, коли проводять дослідження із типування культури за О-антигеном, її прогрівають при температурі 110–120°C.

А-антиген становить собою найбільш стабільну субстанцію, яка зберігається після 2,5-годинного кип'ятіння. Аглютиногенні властивості і аглютинабельність А-культури втрачається після автоклавування при 1 атм протягом 2,5 год.

В 50%-ному розчині спирту і 1N-ному розчині соляної кислоти, в 0,5%-ному розчині формаліну аглютинабельні і аглютиногенні властивості штамів *E. coli*, які містять антиген А, не змінюються (Борисов Л.Б., 1976).

В-антиген, головним чином, складається із нейтральних полісахаридів, не руйнується при нагріванні до 60°C і зберігає аглютинінзв'язувальну здатність і аглютинабельні властивості. Під дією 50%-ного етилового спирту, а

також при кип'ятінні протягом 2,5 годин аглютинабельні властивості втрачаються.

L-антигени–термолабільні і легко руйнуються при нагріванні до 60°C; під дією 50%-ного етилового спирту повністю втрачаються аглютинабельні властивості. Культури E.coli, які містять L-антиген, мають більш виражені токсичні властивості, гемолізують еритроцити. Колонії таких бактерій не прозорі. Дані культури не аглютинуються O-сироватками до тих пір, поки L-антиген не буде зруйновано кип'ятінням.

Наявність джгутикових, або H-антигенів, властива рухомих формам ешерихій. Ці антигени зв'язані з білком-флагелліном і руйнуються при кип'ятінні протягом 2,5 год, а також при обробці 1N-ним розчином соляної кислоти. При обробці 50%-ним спиртом аглютиногенність зберігається повністю, але втрачається аглютинабельність.

H-антиген не володіє типовою специфічністю, відповідно, не має вирішального значення в розвитку патогенезу хвороби (Kaufmann F., 1944, Orskow I., 1961). Він може вільно входити в комбінації з різними ОК-групами.

*Фактори патогенності.* До них належать ентеротоксигенність, адгезивність, інвазивність (характеристика груп ешерихій).

Ентеротоксигенність – здатність виділяти ентеротоксини, які стимулюють секрецію рідини кишечника епітелієм та пошкоджують його.

Ентеротоксини, які напрацьовуються ентеробактеріями, належать до екзотоксинів. Синтез таких токсинів контролюється плазмідами і може передаватись трансмісивними детермінантами. Хімічний склад їх кінцево не вивчений (Павлов Е.Г. и соавт., 1995). Ешерихії здатні продукувати термолабільний (LT), термостабільний (ST) і шигаподібний (SLT) ентеротоксини, кожний з яких має варіанти (Емельяненко П.А., 2000).

Молекулярна маса термолабільного ентеротоксину 73000 D. Він має імуногенні властивості, інактивується дією температури – 60°C протягом 30 хв.

За дією цей ентеротоксин ідентичний токсину холерного вібріону. При його потраплянні до організму, блокується функціонування ферментативної системи та резорбція іонів натрію, кальцію,  $\text{HCO}_3$  і води, зменшується виділення магнієвозалежної аденозинтрифосфорної кислоти, посилюється екскреція.

Термостабільний ентеротоксин (молекулярна маса 1000–10000) імуногенними властивостями не володіє. Під дією формаліну даний токсин не переходить в анатоксин. Термостабільний токсин не руйнується після 10-хвилинного кип'ятіння за температури  $100^\circ\text{C}$ . Зруйнувати його можна автоклавуванням при 1 атм протягом 30 хв.

Вважають, що в патогенезі колідиареї телят бере участь термостабільний ентеротоксин, а поросят – обидва токсини (термостабільний і термолабільний).

У біологічному відношенні термостабільний ентеротоксин дуже агресивний. Парентеральне його введення лабораторним тваринам призводить до ураження клітин спинного мозку та капілярів судин. Ентеротоксин виявлений у багатьох сероварів ентеропатогенних ешерихій, які викликають шлунково-кишкові захворювання у поросят.

Адгезивність – здатність до синтезу антигенів адгезії, за допомогою яких бактерії прикріплюються до епітеліальних клітин макроорганізму і реалізують свій хвороботворний потенціал. В кишечнику тварин вони сполучаються з ентероцитами, чим запобігають “вимиванню” із організму. Ця властивість реалізується за допомогою поверхневих утворень білкової природи, так званих адгезивних антигенів (фімбрій, пілей). Механізм адгезії у різних мікроорганізмів і в різних умовах неоднаковий. Адгезивність – результат фізико-хімічних процесів, які виникають внаслідок реакції між рецепторними утвореннями кишечного епітелію та поверхневими структурами мікроорганізмів з подальшим розмноженням останніх, яке називають колонізацією. Після прикріплення мікроорганізми викликають великі або

незначні зміни в мікрворсинках, які залежать від реактивності макроорганізму.

Адгезини входять до складу пілей, які знаходяться на зовнішній клітинній мембрані. Ці антигени зустрічаються у багатьох штамів грамнегативних ентеропатогенних бактерій різних серогруп *E.coli* (Павлов Е.Г. и соавт., 1995; Волинець В. зі співавт., 1997). Епітелій кишечника свиней афінний по відношенню до адгезинів *E. coli*, однак ступінь афінитету залежить від фенотипу господаря. За поєднанням рецепторів трьох адгезинів K88 можна ідентифікувати фенотипи тварин, зокрема: комплексний рецептор *bc*d пов'язується з усіма трьома варіантами адгезинів і властивий свиням фенотипу А; рецептор *bc* пов'язується з K88ab і K88ac у свиней А і В фенотипів, рецептор *d-c*K88ad у свиней С і D фенотипів (Billey L.O. et al., 1998).

Війчасті антигени відрізняються від інших (О-, К-, Н-) тим, що викликають гемаглютинацію еритроцитів.

Сприйнятливість кишечника до колонізації *E.coli* дуже висока у молодняку, особливо в молочний період. Вона має спадковий характер. Можливий зв'язок адгезинів *E.coli*, які виділяють від тварин та людини за серогрупами.

Вид адгезивних антигенів визначають аглютинацією на склі з використанням специфічних сироваток K88, K99, 987P, F41 згідно настанови.

Досить небезпечними є також ешерихії, що продукують так званий шигатоксин. Шигатоксин (веротоксин) (VTEC) продукують серогрупи O157, O26, O111, O113, O145, які так само продукують адгезини. Саме цей шигаподібний антиген викликає геморагічний коліт, гемолітико-уремічний синдром, тромбоцитогенічний акроангіотромбоз тощо (Волинець Л., Мілько Л., 1997).

А. Головка зі співавт. (2000) при вивченні 79 ізолятів *E. coli*, виділених із вмісту кишечника трьох клінічно здорових 1–3-добових телят та з 20 проб фекалій клінічно здорових телят, виявляли адгезивні антигени у 6,3% культур.

У той же час при вивченні 213 культур *E. coli*, виділених від 63 загиблих телят, встановлено, що 51,9% культур продукували антигени адгезії. Причому в антигенній структурі більшості адгезинпозитивних *E. coli* було два і більше типів адгезивних антигенів, що згідно з даними літератури підвищує колонізаційний потенціал. Переважно фімбріальні адгезини виявляли в ешерихій, виділених із вмісту кишечника і мезентеріальних лімфатичних вузлів (більш як 54% випадків); з паренхіматозних органів *E. coli* з адгезивними антигенами – в 46% випадків.

Інвазивність – здатність *E. coli* проникати в епітеліальні клітини кишечника з подальшим розмноженням або проходженням через епітелій без розмноження, з генералізацією або без неї.

У новонароджених телят ентероінвазивні *E. coli* можуть викликати холеро- і дизентерієподібний перебіг коліінфекції (Соколова Н.А. и соавт., 1987). За біологічними властивостями вони нагадують шигел і викликають кератокон'юнктивіт у морських свинок.

Механізм дії інвазії кінцево не встановлений. Вважають, що в кишечнику відбувається індуковане захоплення ентероінвазивних ешерихій ентероцитами без порушення плазмолемі і бактерії надходять до цитоплазми.

Поширюються ентеропатогенні *E. coli* через корм і воду.

Адгезивність, ентеротоксигенність та інвазивність є спадковими факторами, які можуть передаватися трансмісивними генетичними детермінантами (епісоми) від одного мікроорганізму до іншого.

*Антибіотикорезистентність.* Застосування антибіотиків в тваринництві і ветеринарній медицині призвело до необхідності дослідження впливу їх не лише на ріст і розвиток сільськогосподарських тварин, але і на біологічні властивості мікроорганізмів. Відомо, що кожний антибіотик має певний спектр антимікробної дії, тобто здатний впливати на певні мікроорганізми. Так, пеніцилін діє на грампозитивні, а стрептоміцин – на



грамнегативні бактерії. Існують також антибіотики із широким спектром антимікробної дії.

Додавання антибіотиків до кормів або питної води призводить до появи антибіотикорезистентних штамів ешерихій (Wiedeman B., 1969, Larsen I., 1970).

Більш як 90% резистентних штамів володіють генетично трансмісивним лікувально-резистентним фактором (R-фактором), що необхідно враховувати при підборі препаратів для лікування молодняку (Barnum D., 1971). Трансмісивний генетичний фактор патогенності – R-епісома контролює передачу резистентності мікроорганізмів серед одного виду.

Чутливість до поліміксину і міцерину виявлена у більшості із вивчених 46 штамів ешерихій (Ананьев П.К. и соавт., 1966), проте відповідно 23,9% і 19,6% мікроорганізмів були стійкими до дії вказаних антибіотиків. Частина штамів не чутлива до біоміцину і поліміксину.

Чутливість E.coli до антибіотиків визначають методом серійних розведень на рідкому середовищі шляхом кратних розведень або на твердих поживних середовищах методом дифузії в агар з використанням дисків, які містять антибіотики. З тих причин, що метод дифузії в агар порівняно простий, його широко застосовують на практиці. З цією метою біологічна промисловість випускає диски діаметром 6 мм, які виготовляють із картону, що просочений розчином антибіотику відповідної концентрації. За результатами останніх досліджень E.coli найбільш чутлива до неоміцину і левоміцетину.

*Стійкість ешерихій до факторів довкілля.* Порівняно з іншими мікроорганізмами ешерихії в довкіллі проявляють незначну резистентність, що вочевидь зумовлено відсутністю жиро-воскоподібної оболонки та здатності утворювати спори і капсули. При 100°C вони гинуть миттєво, при 60°C – протягом 60 хв. При температурі 4°C на МПА вони зберігають свої властивості

30 днів, в напіврідкому агарі (в запаяній пробірці) – до 6 міс., на середовищі Дорсе – рік і більше (Павлов Е.Г. и соавт., 1995).

Відомо, що *E.coli* у висушених біологічних субстратах зберігаються менше 1 міс. (Гутковский А.А., Дворкин Г.Л., 1989). При прогріванні молока в пластинчастих пастеризаторах (74–76°C) вони гинуть протягом 15–20 с. У воді, ґрунті, 20%-ному розчині кухонної солі ешерихії можуть зберігатися декілька місяців.

Прямі сонячні промені знищують ешерихій протягом декількох хвилин. Оскільки основний шлях зараження ешерихіозом – шлунково-кишковий тракт, необхідно враховувати стійкість *E.coli* в кормах, воді і на предметах догляду за тваринами (Слугин И.А. и соавт., 1958).

Вірулентні штами ешерихій зберігаються в довкіллі до 4 міс. (Подкопаев В.И., Шишков В.П., 1967). Штами ешерихій серогруп О2, О9, О125 можуть зберігатися в зерні та комбікормах від 90 до 204 днів (Джураев Т.Б., 1976). Ентеропатогенні *E.coli* на забрудненій гноєм сухій поверхні приміщення за температури повітря 18–24°C і відносній вологості 58% життєздатні протягом 150 днів (Бутаев З.Н., 1978). Якщо поверхня не забруднена гноєм, за тих же умов вони зберігаються лише 49 днів.

Дезінфікуючі препарати, які застосовуються у ветеринарній практиці (фенол, їдкий натр, формалін, креолін, хлорне вапно тощо), в загальноприйнятих концентраціях вбивають їх протягом 15–20 хв.

**Епізоотологічні відомості.** Колібактеріоз телят, поросят, ягнят широко поширений у багатьох країнах світу. Економічні збитки, які спричинює колібактеріоз, обумовлені загибеллю тварин, втратою приростів ваги серед захворілих тварин та затратами на проведення лікувально-профілактичних заходів.

Колібактеріозом хворіють телята й ягнята, переважно, у віці 1–5 днів; в деяких випадках він може проявлятися у перші години після народження, як наслідок внутрішньоутробного зараження (Прохоров А.В., 1958).

У поросят хвороба реєструється протягом всього підсисного періоду, особливо у перші 10–12 днів життя та в перші два тижні після їх відлучення від свиноматок.

Джерелом збудника інфекції при колібактеріозі є хвора тварина, яка виділяє в довкілля значну кількість патогенного збудника з сечею та фекаліями. В результаті забруднюються клітки, напувалки, підстилка тощо. Джерелом збудника колібактеріозу можуть бути і дорослі тварини – носії ентеропатогенних ешерихій.

Нерідко зараження телят, ягнят, поросят колібактеріозом відбувається аліментарним шляхом, а також через слизову оболонку носоглотки, мигдалики, пуповину. Велике значення в епізоотології колібактеріозу має технологія ведення тваринництва. Смертність і захворюваність телят при груповому їхньому утриманні в господарствах промислового типу значно вища, ніж у дрібних. При індивідуальному утриманні телят, які народились протягом першого місяця життя захворюваність та смертність від колібактеріозу знижується (Урбан В.П., Найманов И.Л., 1984).

Тварини можуть інфікуватися через корми, воду, руки і одяг обслуговуючого персоналу, соскові напувалки. Фактором передачі інфекції може бути повітря, куди із забруднених об'єктів потрапляють часточки фекалій, що містять збудник колібактеріозу.

Найвища захворюваність телят колібактеріозом припадає на зимово-весняні місяці, що зумовлено порушенням обміну речовин у тільних корів на ґрунті, неповноцінною годівлею; незадовільними санітарно-гігієнічними умовами утримання тварин; масовими розселеннями корів і нетелей в окремі місяці (типова факторна хвороба)(Бельчев Д., Смирнов И., 1964; Плотников К.И., 1965).

В неблагополучних господарствах даною хворобою вражається до 48% новонароджених телят, а падіж сягає 16,4%. Часто колібактеріоз реєструється там, де порушуються технологічні норми вирощування молодняку,

несвоєчасно випоюється молозиво новонародженим телятам, не створені нормальні зоогігієнічні умови їх утримання.

Виникненню хвороби сприяє також неповноцінність молозива, що є наслідком незбалансованої та недостатньої годівлі корів у період тільності, і особливо, сухостою.

У поросят не встановлено певної сезонності прояву хвороби, хоча її переважно реєструють при масових (турових) опоросах, за наявності значної кількості сприйнятливого поголів'я.

Перебіг колібактеріозу у новонароджених телят часто ускладнюється іншими бактеріальними (протей, сальмонели, хламідії), вірусними (рота-, корона-, парво-) збудниками, а також криптоспоридіями.

Висока захворюваність новонароджених телят колібактеріозом, особливо, асоціативний його перебіг і відсутність ефективного лікування, можуть призвести до падежу в межах 85–90% від кількості захворілих.

**Патогенез.** Колібактеріоз новонароджених телят перебігає переважно в двох формах – септичній і ентеротоксичній, в поодиноких випадках – в локально-інвазивній, тобто ентеритній. У поросят розрізняють дві форми колібактеріозу: колісептицемію і колієнтерит (Gay C., 1965; Nielsen N. et al., 1968; Moon W., 1974; Гутковский А.А., Дворкин Г.Л., 1989).

Суттєве значення в розвитку хвороби мають такі фактори, як агамма- або гіпоагаммаглобулінемія, яка виникає при несвоєчасному випоюванні молозива; дисфункція ферментних і імунних систем при неповноцінному ембріональному розвитку внаслідок незбалансованої годівлі тільних корів; незадовільні ветеринарно-санітарні умови утримання новонароджених тварин, при яких знижується резистентність організму (Feu H., 1966; Made D., 1969; Светоч Э.А., 1969; Воронин В.Е., 1974). Провідне значення має також вірулентність збудника, кількість, яка потрапила до організму тварини, наявність у *E.coli* різних факторів патогенності – фімбріальних адгезинів, ентеротоксинів, гемолізинів, коліцинів.

Септична форма колібактеріозу розвивається часто в новонароджених телят з низьким рівнем імуноглобулінів в крові. В зв'язку з тим, що у великої рогатої худоби відсутня трансплацентарна передача імуноглобулінів плоду, антитіла новонароджені тварини отримують лише з молозивом матері. Властивість гаммаглобулінів проникати із кишечника в кров в незміненому вигляді відмічається у телят лише в перші години життя, тому пізнє впоювання молозива веде до втрати можливості одержати новонародженим захисних антитіл за рахунок матері, а оскільки його власна імунна система функціонує слабо, організм залишається беззахисним від впливу збудника хвороби.

Інфікування тварин може відбуватись і носоглотковим шляхом (через мигдалики).

Штами *E.coli*, які викликають колісепсис, належать до численних серогруп, проте за частотою виявлення домінує O78 : K80 (B). Більшість штамів цієї групи мають плазмиду Colv (Smith H. et al., 1976). Штами, які мають трансмісивні генетичні детермінанти (ті що містять, наприклад, плазмиду Colv), виявляються більш вірулентними, ніж ешерихії, котрі їх не мають. Вірулентність *E.coli* Colv+ пояснюється високим опором їх дії захисних механізмів тварини і здатністю виживати в шлунково-кишковому тракті.

У штамів *E.coli*, які викликають септичну форму хвороби, виявляється також Vir-плазміда (Smith H., 1978), яка передає ешерихіям здатність продукувати токсини.

В період агонального стану в 1 мл крові теляти може міститись 8–9 млн мікробних клітин (Гутковский А.А., Дворкин Г.Л., 1989). Наявність такої значної кількості бактерій в крові призводить до накопичення ендотоксину, який вивільняється при руйнуванні мікробних клітин, виникає шок, що проявляється слабкістю, прискореним диханням, ціанозом слизових оболонок.

Смерть при колісепсисі, зазвичай, настає як наслідок ураження центральної нервової системи.

В патогенезі ентеротоксичної форми колібактеріозу (колідіареї) першою умовою є забезпечення можливості прониклим через рот ешерихіям розмножуватись у тонкому кишечнику. Цей процес залежить від здатності *E.coli* до адгезії (прикріплення), яке зумовлено наявністю на поверхні бактеріальних клітин спеціальних ниткоподібних утворень білкової природи – фімбрій.

Фімбрії в життєдіяльності бактерій виконують дві важливі функції: по-перше дозволяють бактеріям опиратися і протистояти механізмам змиву та очищення, які захищають епітеліальні поверхні і, по-друге, визначають ділянку мікробного інфікування, полегшуючи взаємодію між бактерією і епітеліальною клітиною (Savage D., 1977).

Нині вивчено десять фімбріальних адгезинів ентеротоксигених ешерихій, які виділяли від різних видів тварин. В патогенезі ентеротоксичної форми колібактеріозу телят більш значну роль відіграють три з них: K99, F41 і Att25, проте, можливо, виділення від хворих телят ентеротоксигених ешерихій і з іншими типами фімбрій – K88ab, K88ac, K88a, 987P (Соколова Н.А. и соавт., 1988; Кабанков Ю.С. и соавт., 1990; Светоч Э.А. и соавт., 1999).

Процес прикріплення ешерихій до слизової оболонки кишечнику відбувається в два етапи: спочатку реалізується фізико-хімічна взаємодія бактерії та ентероциту, після чого мікроорганізм прикріплюється (прилипає) до нього завдяки взаємодії фімбрій із специфічними рецепторами. Навіть непатогенні *E.coli*, яким прищеплюють плазмиду, що кодує синтез адгезину, здатні колонізувати кишечник і викликати діарею, не напрацьовуючи ентеротоксинів (Gaastra W. et al., 1982).

Після колонізації кишечнику ентеротоксигеними штамми *E.coli*, відбувається їх швидке розмноження, яке супроводжується продукцією ентеротоксинів, що відповідають за клінічний прояв захворювання.

У тварин, хворих на ентеротоксичну форму ешерихіозу, 80–90% ентеротоксигенних ешерихій пов'язані зі слизовою кишковою оболонкою і лише 10–20% перебувають у хімусі. Після прикріплення до слизової оболонки кишкової за допомогою адгезинів, ентеротоксигенні *E. coli* бурхливо розмножуються, утворюючи на слизовій декілька шарів бактерій. Так, за даними R. Crau et al. (1982) та C.D. Acres et al. (1985), через 16 год після інфікування ентеротоксигенні *E. coli* колонізують слизову тонкого відділу кишкової на 60%, причому до епітеліальних клітин-крипт кишкової бактерії не адгезуються.

Подальший розвиток патологічних реакцій в організмі телят при ентеротоксичній формі ешерихіозу пов'язаний із розладами фізіологічних функцій слизової кишкової, спричинених дією ентеротоксинів.

Ентеротоксин – це високо специфічна білкова речовина, яка виробляється бактеріальною клітиною в процесі життєдіяльності; розрізняють термостабільний і термолабільний ентеротоксин. Механізм дії термолабільного токсину відповідає механізму дії холерного токсину і є спорідненим йому за антигенною структурою. Під впливом термолабільного ентеротоксину в мембрані епітеліальних клітин тонкого кишкової підвищується активність ферменту аденілциклази, що стимулює напрацювання в цитоплазмі 3-, 5-аденозинмонофосфату, й сприяє підвищенню секреторної функції клітин і одночасно зменшує їхні резорбційні властивості. В результаті цього збільшується кількість рідини і електролітів, що виділяються епітеліальними клітинами тонкого відділу кишкової, і одночасно зменшується кількість рідини, яка всмоктується із порожнини кишкової, що і зумовлює появу діареї (Moon H.W., Whipp S.C., 1971). Дія термолабільного токсину може зберігатися деякий час навіть після повного його видалення.

Розвиток діареї призводить до втрати з калом значної кількості води, іонів карбонату, калію, натрію і хлору. Для компенсації цих втрат зменшується або припиняється вихід сечі, і тому в крові накопичується сечовина і калій.

Зменшення кількості води в плазмі крові сприяє розвитку в ній геморагічних явищ і збільшенню концентрації білку. Зменшення об'єму крові і звужування периферійних кровоносних судин у хворих телят викликають ішемічні явища і зниження температури тіла (кінцівок, вушних раковин до 26–29°C).

У зв'язку із значною втратою разом з водою іонів натрію і хлору, в організмі спостерігається гіпонатріємія і гіпохлоремія. Висока концентрація калію в крові і низька в клітинах призводить до пригнічення і апатичності телят, порушення роботи серця; при значній втраті іонів натрію і бікарбонату – до ацидозу.

При колідіареї порушується вуглеводний і протеїновий обмін, відбуваються гормональні зрушення. Так, при порушенні процесів всмоктування в кишечнику починається гіпоглікемія, гіпопротеїнемія і гіпогаммаглобулінемія, що в свою чергу, сприяє підвищенню секреції кортикоїдів і альдостеронів, які виконують компенсаторні функції (Павлов Е.Г. и соавт., 1995).

Так, якщо в нормі в слизовій оболонці відбуваються процеси, які забезпечують секрецію й адсорбцію біологічних речовин, то при ураженні ентеротоксинами в слизовій підвищується активність секреторної функції й знижується – адсорбційної, що призводить до розвитку діареї, пригнічення діурезу, порушення водно-сольового обміну і кислотно-лужної рівноваги в організмі (Torres O. et al., 1984; D.C. Blood et al., 1983). Порівняльний аналіз досліджень щодо ідентифікації факторів патогенності показав, що у збудників ешерихіозу телят існує корелятивний зв'язок між фімбріальними адгезинами й ентеротоксинами (Головко А. зі співавт., 2000).



В патогенезі діареї поросят основну роль відіграє термолабільний ентеротоксин. Він активує фермент аденілциклазу епітеліальних клітин, в результаті чого збільшується кількість аденозидмонофосфату, який впливає на рух іонів в слизовій оболонці кишечника, викликає підвищення секреції епітелію. При цьому гальмується засвоєння Na при активній секреції Cl. Вода слідом за хлором потрапляє до просвіту кишечника (цитотонічний ефект).

Механізм дії термостабільного токсину вивчений ще недостатньо. Відомо, що він активує гуанілатциклазну систему в клітинах епітелію тонкого кишечника, інгібує абсорбцію іонів натрію та хлору ворсинками крайової мембрани, тим самим викликає секрецію ентероцитами великої кількості рідини в просвіт кишечника, що призводить до розвитку діареї.

Ентеритна (локально-інвазивна) форма колібактеріозу зумовлена здатністю інвазивних штамів ешерихій проникати в клітини епітелію кишечника і продукувати шига-токсин. Утворення шига-токсину кодується плазмідом. Після нанесення даного токсину на кон'юнктиву ока морської свинки розвивається кератокон'юнктивіт. Ентероінвазивні штами E.coli переважно належать до серогруп O124 і O28 (Авдеева Т.А. и соавт., 1984).

Після проникнення в кишечник ентероінвазивні ешерихії спочатку концентруються на глікокаліксі клітин епітелію. Надалі глікокалікс щезає, мікроворсинки набрякають і розпадаються. Бактерії вдавлюють клітинні мембрани мікроворсинок в клітини, внаслідок чого утворюються вакуолі. Після руйнування мембрани, бактерії розташовуються в цитоплазмі, розмножуються і проникають через бокові граничні мембрани в сусідні клітини.

Руйнування уражених клітин тягне за собою утворення вогнищевих дефектів епітелію, внаслідок чого виникає гнійне запалення з виразками (Полотницький Ю.Е., 1977).

Такі патологічні зміни кишечника клінічно проявляються діареєю із слизом або з домішкою крові. У телят ентероінвазивні ешерихії виявляють досить рідко.

Ентеритна форма хвороби може також викликатися ентеропатогенними штамами *E.coli*, які не продукують токсинів і не є ентероінвазивними, але разом з тим можуть пошкоджувати слизову оболонку кишечника. Потрапивши до кишечника, такі штами накопичуються у значній кількості на епітелії від клубової кишки до товстої, пошкоджують його і викликають атрофію ворсинок і гострий запальний процес.

Провідним фактором патогенності таких штамів є цитотоксин (Verotoксин) або шига-токсин (Коновальчук В. и соавт., 1977), який напрацьовують переважно серовари *E. coli* O157:H7 (ЕСО). Механізм розвитку хвороби, що викликається VTEC, пов'язаний з адгезією і дією шигаподібного токсину. В досліджах *in vitro* і *in vivo* довели, що спочатку токсин діє на ендотеліальні клітини. Однак експерименти із визначення місць специфічної адгезії ЕСО у людини результатів не дали. Досліди на кролях показали, що ЕСО впливають на слизову кишечника в дві фази: прикріплення бактерій і ураження мікроворсинок, яке настає на 3-ю добу. Уражені зони зливаються і можуть охоплювати більш як 80% епітелію кишечника. Через 5 днів спостерігають проникнення мікрорганізмів в більш глибокі шари, що переважно супроводжується виразковістю поверхні слизової оболонки. Таку картину спостерігали при природному зараженні кролів і телят. Відтворити системне захворювання (уремічний синдром) на тваринах не вдавалось (Knutton S. et al., 1989).

**Перебіг та симптоми.** Інкубаційний період при колібактеріозі телят продовжується від декількох годин до 2–3-х діб. Його тривалість залежить від шляхів проникнення, кількості збудника, що потрапив до організму, його вірулентності, факторів патогенності, а також від рівня резистентності організму теляти.

Ступінь клінічного прояву колібактеріозу визначається, перш за все, його патогенетичними особливостями. У телят захворювання проявляється в септичній, ентеротоксемічній та ентеритній формах. У поросят розрізняють дві форми колібактеріозу: колісептицемію (колісепсис) і колієнтерит (колієнтеротоксикоз). Остання перебігає локально (інвазивна форма колібактеріозу) або в змішаній формі (Волинець Л.К., 1996).

*Колісепсис* перебігає в надгострій, гострій і рідше підгострій формах. Надгострий перебіг хвороби часто спостерігається у новонароджених телят перших 3-х днів життя і характеризується підвищенням температури тіла до 40,5–42°C, прискоренням дихання та пульсу. Видимі слизові оболонки гіперемійовані, спостерігаються крововиливи. Тварини стають млявими, апетит відсутній. Пронос спостерігається край рідко. Телята, яких не лікують, гинуть протягом 1–2-х днів. Гострою формою колісепсису переважно хворіють телята віком 3–7 днів. У хворих тварин переважають септичні явища (геморагічні набряки, гіперемія слизових, крововиливи). На початку хвороби інколи можуть спостерігатися запори, які змінюються діареєю.

Діарея при колісепсисі відмічається приблизно у 25% випадків (Zey H., 1966). Фекалії в перші два дні хвороби можуть бути кашкоподібні, а надалі рідкими, сіро-білого кольору, часто з пухирцями газу, домішкою слизу і крові. При пальпації черевної стінки відмічається болючість. На початку хвороби спостерігається підвищений діурез, надалі кількість сечі зменшується, вона стає густою, мутною, її питома вага збільшується, що є наслідком полінефриту. Підвищення температури тіла у хворих телят короткочасне.

При *гострій* формі колісепсису часто спостерігають відхилення з боку центральної нервової системи (парези, паралічі кінцівок, судоми). Перед настанням смерті температура тіла знижується до норми або дещо нижча за фізіологічний поріг. Хворі телята гинуть на 3–5-й день від початку захворювання.

*Підгостра* форма захворювання є, як правило, продовженням гострої форми і спостерігається у телят віком 6–10 днів. Для неї характерним є швидке розмноження в кишечнику різних умовно-патогених бактерій і розвиток дисбактеріозу. На 2–3-й тиждень після захворювання у телят можуть розвиватися артрити, які клінічно проявляються спочатку болючістю суглобів, а надалі вони припухають (переважно уражуються колінні та скакальні суглоби), телята кульгають.

Як ускладнення колібактеріозу, у тварин може спостерігатися ураження легень, яке проявляється прискореним диханням, болючим кашлем, витоками з носових ходів. Тварини гинуть на 5–15-й день захворювання.

Провідною клінічною ознакою *ентеротоксемічної* та *ентеритної* форм колібактеріозу є діарея. Інкубаційний період при цих формах триває від декількох годин до однієї доби.

При експериментальному зараженні новонароджених телят (після двох випоювань молозива) ентеротоксигенними штамами *E.coli*, які містили адгезивні варіанти K99, діарея розвивалась через 18–21 год після інфікування, а початкова культура в фекаліях хворих тварин виявляється через 19–27 годин (Головко А.Н., 1989).

На початку хвороби у тварин зникає апетит, фекалії розріджуються, стають водянистими, часто в них з'являються домішки крові, слизу, згустки казеїну. При аускультатії черевної порожнини чуто буркітливі шуми. Хвіст і стегна забруднені рідкими фекаліями. Внаслідок сильного зневоднення у телят спостерігається порушення функції серцево-судинної системи: падає кров'яний тиск, спостерігається анемія, температура дистальних частин тіла (кінцівки, вушні раковини) знижується до 26–29°C, слизова оболонка ротової порожнини бліда, суха. Можуть відмічатися судоми м'язів кінцівок та тіла. Дихання часте, поверхневе. При тяжкій формі колідіареї пульс стає слабким, спостерігається енурез. Очні яблука западають. Перед смертю температура

тіла знижується нижче норми. Без лікування тварини гинуть протягом декількох днів.

Перехворілі на колібактеріоз телята і надалі погано розвиваються, дають низькі прирости живої маси.

Часто перебіг колібактеріозу ускладнюється іншими бактеріальними (клостридії, псевдомонади, стрептококи тощо), вірусними (рота-, корона-, парво-) інфекціями, а також криптоспоридіозом, внаслідок чого змінюється клінічний прояв основного захворювання.

У поросят доцільно всю групу захворювань, де етіологічним фактором є ешерихії, об'єднати під назвою ешерихіози поросят. В свою чергу, потрібно виділити колібактеріоз і колієнтеротоксемію. Колібактеріоз, в свою чергу, поділити на септичну та ентеротоксичну форми. Колієнтеротоксемія (набрякова хвороба) – самостійне захворювання.

*Колісептицемія* проявляється у поросят-сисунів в перші дні життя і у відлучених – в перші дні після відлучення від свиноматок. Перебіг хвороби блискавичний та гострий у поросят-сисунів, і гострий та підгострий – у відлучених (у перших септицемія переважає, у інших зустрічається рідко).

У випадках надгострого перебігу хвороби загибель поросят-сисунів настає раптово, без прояву клінічних ознак. За гострого та підгострого перебігу в гнізді раптово може захворіти декілька поросят або спостерігають клінічні ознаки хвороби у всіх тварин гнізда. Пронос спостерігається не завжди. Поросята втрачають рухливість, збиваються до купи біля свиноматки. При проносах, фекалії – сірувато-білого, жовтого кольору або жовтувато-сірого з домішкою пухирців газу. Підвищення температури тіла зафіксувати вдається рідко. У захворілих поросят шкіра набуває сірого кольору, стає зморшкуватою через зневоднення організму, помітне слабке посиніння вух і черева, інколи відмічають нервові розлади. Тварини гинуть через 1–2 дні. Летальність досягає інколи 60%.

Колієнтеротоксемія розглянута у відповідному розділі даної книги.

**Патолого-анатомічні зміни.** Патолого-анатомічні зміни при колібактеріозі телят не є специфічними, а можуть спостерігатися і при інших інфекційних захворюваннях, які супроводжуються явищами сепсису або ураженням шлунково-кишкового тракту.

Характер патологічних змін залежить, перш за все, від форми перебігу хвороби (септична, ентеротоксемічна, ентеритна), а також від рівня резистентності організму тварини.

За надгострого перебігу колісепсису видимі зміни виявляють дуже рідко, головним чином, у вигляді поодиноких крововиливів під епікардом.

При розтині телят, які загинули від гострої форми колісепсису, знаходять збільшену селезінку, інколи розм'якшену при значному зіскрібанні на розрізі. Печінка і нирки можуть бути також дещо збільшені. Під капсулою цих органів, а також на слизових і серозних покриттях виявляються крововиливи. В головному мозку крововиливи виявляють на оболонках. Судини ін'єктовані, тканини набряклі, гангліозні клітини в стані гострого запалення. В довгастому мозку виявляються великі еритродіapedези. Септичні зміни знаходять і в спинному мозку.

У випадку більш тривалого перебігу колісепсису до вказаних змін можуть додаватися ще й серозно-фібринозний плеврит і гостра серозно-геморагічна пневмонія.

Ураження суглобів за колібактеріозу характеризується наявністю серозно-геморагічного або серозно-фібринозного ексудату в капсулах останніх, а на поверхні – крововиливів.

Якщо септична форма розвивається внаслідок проникнення збудника в кров через кишечник, у загинув телят встановлюють ентерит і перитоніт. Перитоніт може супроводжуватись виділенням серозного або серозно-фібринозного випоту в великих кількостях (1,0–1,5л). При незначному прояві перитоніту між петлями кишечника знаходять нитки фібрину.

В сичузі загиблих телят виявляють казеїнові згустки, слизова оболонка вкрита слизом, потовщена, особливо в пілоричній частині, на ній можуть виявлятися точкові крововиливи.

Слизова оболонка прямої кишки гіперемійована, з крововиливами різних розмірів, солітарні фолікули і Пейєрові бляшки набряклі.

Мезентеріальні лімфатичні вузли також набряклі, соковиті на розрізі, червоно-вишневого кольору, з крововиливами. Жовчний міхур часто наповнений і розтягнутий.

За ентеритної форми колібактеріозу виявляють аналогічні зміни шлунково-кишкового тракту і гострий катаральний абомазит, катаральне або катарально-геморагічне запалення товстих кишок, зернисту дистрофію міокарду, печінки і нирок (Павлов Е.Г. и соавт., 1995).

Патогномонічними, як вказують В.А. Салимов и А.В. Жаров (2000), при ентеритній формі ешерихіозу у новонароджених телят і поросят була запальна гіперемія правої шлунково-сальникової артерії. Гемолітичний штаб кишкової палички (EPEC), долаючи плацентарний бар'єр, викликав серозно-драгледоподібний набряк брижів клубових кишок ( у новонароджених і мертвнонароджених поросят). Вказана форма захворювання з 2–3-тижневого віку реєструвалась як у поросят, так і у телят. У телят вона характеризувалась серозно-драгледоподібним набряком циркулярних складок сичуга.

У випадку інфікування телят ентероінвазивними штабами E.coli ворсинки тонкого кишечнику набряклі, а на деяких ділянках повністю відсутні. Відмічають гнійне запалення уражених ділянок кишечнику з виразками.

Стінки товстої і прямої кишок потовщені, слизова оболонка геморагічно запалена і вкрита слизово-геморагічним ексудатом.

Труп теляти, яке загинуло від ентеротоксичного колібактеріозу, виснажений, слизові оболонки анемічні. Хвіст, задні кінцівки і шкіра навколо анусу забруднені каловими масами. Помітні ознаки недокрів'я і сухість

підшкірної клітковини внаслідок зневоднення організму. Патолого-анатомічні зміни локалізуються в шлунково-кишковому тракті. На печінці, нирках, селезінці вони, як правило, не виявляються, лише інколи спостерігаються явища дистрофії. Консистенція вмісту тонкого і товстого кишечника рідка і водяниста, з домішкою слизу, крові, пухирцями газу і неприємним запахом. Стінки кишечника витончені. Слизова оболонка передшлунків і тонкого кишечника почервоніла, з ін'єктованими кровоносними судинами. Брижові лімфатичні вузли збільшені, з крововиливами. В таблиці 7 наведені відмінності у прояві патолого-анатомічних ознак при різних формах колібактеріозу у телят.

Таблиця 7 – Патолого-анатомічні зміни в органах, що виникають при септичній та ентеротоксичній формах колібактеріозу телят (за Павловим Е.Г. и соавт., 1995)

Органи	Септична форма	Ентеротоксична форма
Суглоби	Збільшені, у порожнині суглобів значна кількість каламутної синовіальної рідини червонуватого кольору різної консистенції. Під гіаліновим хрящем краплинні крововиливи	Синовіальна рідина і морфологічна структура суглобів без видимих змін
Лімфатичні вузли	Гіперплазія всіх лімфовузлів	Явних патологічних змін у лімфовузлах не спостерігають, можлива регіональна гіперплазія в місцях розташування запальних процесів
Паренхіматозні органи	Збільшення селезінки, печінки, субепікардіальні та підслизові петехії	Органи кровонаповнені, на фоні загального зневоднення організму, гіперемія слизової кишечника
Жовчний міхур	Збільшена кількість жовчі густої консистенції	Кількість та консистенція жовчі без значних відхилень від норми
Шлунково-кишковий тракт	Гострий серозно-катаральний гастроентерит	Гострий серозно-катаральний ентерит із значною кількістю ексудату

При гістологічному дослідженні уражених ділянок кишечника відмічається лейкоцитарна інфільтрація слизового і підслизового шарів. На поверхні голодної і клубової кишок виявляють скупчення бактеріальних клітин *E.coli* (Павлов Е.Г. и соавт., 1995).



**Діагностика.** Діагноз на колібактеріоз встановлюється на підставі комплексу показників (епізоотологічних, клінічних, патолого-анатомічних) і результатів бактеріологічних досліджень.

Бактеріологічна діагностика колібактеріозу проводиться відповідно до “Методичних рекомендацій з діагностики колібактеріозу (ешерихіоз)”, затверджених в 1981 р., проте за цими рекомендаціями можна діагностувати, переважно, септичну форму захворювання і рідко ентеротоксичну та ентеритну. Для встановлення діагнозу на колібактеріоз пропонується виділення патогенної і типованої за О-антигеном *E.coli* із двох органів, тоді як при двох останніх із зазначених форм захворювання культури ешерихій виділяються із тонкого відділу кишечника, інколи – із мезентеріальних лімфатичних вузлів. Діагностика хвороби дуже складна і багатогранна. Вона заключається у виявленні в патологічному матеріалі патогенних збудників, їх ентеротоксинів, адгезинів.

Для захиттєвої діагностики колідіареї матеріалом є фекалії хворих тварин. Їх відбирають із прямої кишки в стерильні пробірки скляною паличкою, з оплавленим кінцем або гумовим катетером. За неможливості швидкої доставки проб до лабораторії, їх консервують фосфатним буфером (рН 8,0) або гліцериновою сумішшю.

Для виявлення адгезивних антигенів у виділених ешерихій висів із первинного матеріалу проводять двома способами: – безпосередньо на рідке поживне середовище Мінка або УНДІЕВ; через 6 год культивування за температури 37°C проводять пересів на тверде середовище Мінка або УНДІЕВ в чашках Петрі. Через 18–24 год інкубування відбирається 5–10 колоній і визначається їхня здатність синтезувати адгезивні антигени. При виявленні адгезивнопозитивних культур, визначають ферментні властивості останніх, шляхом висіву отриманих культур збудника на селективні поживні середовища (агари Ендо, Левіна, Плоскірева). Через 18–24 год інкубування за температури 37°C перещеплюються 5–10 типових для ешерихій колоній в

пробірки з рідким середовищем Мінка або УНДІЕВ. Після 1–2-х пасажів на рідких середовищах культури пересівають на тверді варіанти цих середовищ і через 6–8 год інкубування встановлюється наявність або відсутність адгезинів. Визначаються ферментні властивості культур.

Матеріалом для посмертної діагностики ентеротоксичної форми колібактеріозу є вміст тонкого кишечнику, первинний висів якого проводиться описаними способами.

Для ідентифікації фімбріальних адгезинів у виділених культур *E.coli* використовують наступні імунологічні реакції: аглютинації (РА), імунофлюоресценції, гемаглютинації, латекс-аглютинації, метод імуноферментного аналізу.

Одним із більш поширених методів виявлення у ешерихій адгезивних антигенів є РА з моноспецифічними антиадгезивними сироватками. Діагностичні сироватки (K88, K99, 987P, F41, Att25) нині випускаються вітчизняною біологічною промисловістю.

РА проводять крапельним способом на склі: на одне скло наносять краплю фізіологічного розчину (для контролю спонтанної аглютинації), на інші – краплі моноспецифічних сироваток K99, F41, Att25 в розведенні 1:10. В краплі сироваток і фізіологічного розчину вноситься досліджувана культура і через 30 с фіксується наявність аглютинації.

Реакція манозорезистентної гемаглютинації (РМРГА) ґрунтується на здатності ешерихій з адгезивними антигенами K99, F41, Att25 аглютинувати еритроцити деяких видів тварин в присутності D-манози. Застосування РМРГА дає можливість значно прискорити і спростити процес диференціювання різних типів адгезивних антигенів *E.coli* (Dibbons P., 1975).

Фімбріальні адгезини K99 і F41 мають здатність аглютинувати еритроцити коня і барана, а їхньою диференційною ознакою є та, що фімбрії F41 аглютинують також і еритроцити морської свинки. Специфічним

маркером для фімбрій Att25 є еритроцити кролика (Гутковский А.А., Дворкин Л.Г., 1989).

Для проведення РМРГА змиви досліджуваних культур в першопочатковій концентрації  $5 \times 10^{10}$  розтитровують в плексигласових панелях від 1:2 до 1:256. До бактеріальної суспензії додають 2%-ну суспензію еритроцитів певного виду, яка містить 0,5% D-манози. Облік реакції проводять через 3 год після витримання панелей при температурі 0–3°C. Про наявність адгезивних антигенів свідчить поява зірчастого осаду в вигляді парасольки з просвітленням середовища, в розведенні бактеріальної суспензії не менше, ніж 1:8.

Як експрес-метод виявлення адгезивних антигенів у ешерихій застосовується реакція імунофлуоресценції в непрямому варіанті (РІФ), реакція аглютинації латексу (РАЛ), імуноферментний метод (ELISA), що дає можливість одержувати результати в короткі строки, проводити дослідження не лише чистих культур, але й патологічного матеріалу (фекалій, вмісту тонкого кишечника, мазків-відбитків органів). Вказані методи відрізняються високою специфічністю та чутливістю.

Для постановки РІФ підготовлені мазки (із культур або безпосередньо із патологічного матеріалу) обробляють антиадгезивними сироватками, а надалі після витримання у вологій камері і промивання обробляють люмінесцентними антивидовими сироватками. При дослідженні приготовлених мазків під люмінесцентним мікроскопом, бактеріальні клітини E.coli, які містять адгезивні антигени, світяться по периферії смарагдово-зеленим світлом, а ті що не мають таких, виглядають як тіні.

За методом РІФ виявляють значно більшу кількість адгезивних ешерихій, ніж при використанні РА (Полякова О.А. и соавт., 1986).

Дуже простою у постановці і такою, що дозволяє швидко отримати результати, є реакція аглютинації латексу. Для її проведення першопочатково готуються латексні діагностикуми (часточки латексу, які імібілізовані

імуноглобулінами, виділеними із антиадгезивних сироваток). Чутливість та специфічність діагностикум зберігає протягом 6 місяців (Головко А.Н., 1989).

За допомогою реакції латекс-аглютинації виявляється наявність адгезивних антигенів безпосередньо в фекаліях, які з цією метою ресуспендуються у гліциновому буфері і піддаються тепловій обробці на водяній бані. Для проведення реакції, на предметному склі змішується крапля центрифугату екстракту фекалій з краплею латексного діагностикуму. За наявності в досліджуваних фекаліях адгезинів *E.coli* (K99, F41, Att25) аглютинація чітко виражена.

За кордоном для виявлення адгезинів, зокрема, безпосередньо в екстрактах фекалій хворих телят, нині широко застосовується варіант ІФА – ELISA (сандвіч). Адгезини адсорбуються на полістеролових планшетах і обробляються специфічними імуноглобулінами, які мічені пероксидазою. Після проявлення суміші спеціальним субстратом позитивні проби фарбуються в жовто-коричневий колір різної інтенсивності. Облік реакції проводять візуально або при допомозі рідерів (кількісний варіант).

Іншим важливим критерієм, за яким можна діагностувати ентеротоксемічну форму колібактеріозу, є здатність виділених із патологічного матеріалу ешерихій продукувати термостабільний ентеротоксин, який є пусковим фактором у розвитку діареї. Для встановлення даного фактору патогенності застосовують тест анальної проби на мишенятах-сисунах 2–4-денного віку. Токсиновмісним матеріалом є добова бульйонна культура, яка вводиться мишенятам після голодної дієти через анальний отвір в кількості 0,1–0,2 мл. Про здатність ешерихій продукувати термостабільний ентеротоксин свідчить коефіцієнт розширення тонкого кишечника, який дорівнює або перевищує 0,09.

Діагноз на ентеротоксемічну форму колібактеріозу телят вважають встановленим при виявленні у ешерихій здатності експресіювати пілі K99, F41, Att25 або продукувати термостабільний ентеротоксин.

Виявлення інвазивних властивостей ешерихій проводять із застосуванням кератокон'юнктивальної проби на морських свинках, яким досліджувана культура втирається у внутрішній бік повіки. Проба позитивна за наявності кератокон'юнктивиту. Для виявлення здатності ешерихій продукувати шигаподібний токсин (VTEC) використовують культуру клітин (Vero, HeLa, V-1) і тести для виявлення генів, що відповідають за напрацювання шигаподібного токсину (ПЛР і ДНК-гібридизація). При отриманні позитивних реакцій і виділенні *E. coli*, у ізолятів досліджують ферментативні властивості і визначають їхні O- і H-антигени. Для диференціації із VTEC серогрупи *E. coli* O-157 використовують властивості останніх повільно ферментувати сорбіт порівняно з іншими *E. coli* (Павлов Е.Г. и соавт., 1995; Куликовский А.В. и соавт., 1997; Blanco M. et al., 1998).

Для постановки біологічної проби можна використовувати білих мишей. Трьом мишам масою 14–18 г вводять в черевну порожнину суспензію культури, вирощеної на поживних середовищах (500 млн кл.). Виділені культури відносять до патогенних, якщо через 2 доби після зараження загинуло 2 тварини і з трупів виділяють типову культуру ешерихій (Ковальов О., 2000).

**Диференційна діагностика.** При встановленні діагнозу на колібактеріоз необхідно виключити наявність інших захворювань заразної та незаразної етіології, які мають подібність прояву та перебігу. Серед таких хвороб слід відмітити, перш за все, такі: сальмонельоз, пастерельоз, стрептококоз, анаеробна ентеротоксемія, лептоспіроз, омфалогенний сепсис, лістеріоз, корона-, парво-, ротавірусні інфекції, криптоспоридіоз, діареї незаразної етіології.

*Сальмонельозом* хворіють телята переважно у віці 15–60 днів. Хвороба має ензоотичний характер, клінічно проявляється постійною гарячкою (40–41°C), фібрилярним тремором, прискореним пульсом. На 3–4-й день перебігу хвороби з'являється пронос. За хронічного перебігу у тварин спостерігають

кашель, серозні витоки з носа, артрити. При розтині виявляють сильно збільшену селезінку червоно-вишневого кольору з крововиливами під капсулою. Слизова сичуга набрякла, гіперемійована. Кишечник здутий, на слизовій оболонці є крововиливи. Печінка збільшена, ніздрювата, глинистого кольору; в міокарді виявляють наслідки дегенеративних процесів. При бактеріологічному дослідженні патологічного матеріалу виявляють збудник сальмонельозу.

*Пастерельоз* вражає як молодняк, так і доросле поголів'я. У хворих відмічають високу температуру тіла до 41–42°C, прискорене дихання, пульс. Спостерігається тремор м'язів. В більшості випадків проноси із слизом та домішкою крові. Розвиток хвороби супроводжується враженням органів дихання. При розтині виявляють геморагічний діатез, жовтуваті драглеподібні інфільтрати серозних тканин і під шкірою. За хронічної форми захворювання виявляють крупозну або крупозно-катаральну пневмонію, гастроентерит. При бактеріологічному дослідженні виявляють біполярно зафарбовані за Грамом дрібні палички, інколи з капсулою.

*Стрептококоз* перебігає у вигляді ензоотій. Переважно хворіють телята, перших днів життя. Хворі тварини сильно пригнічені, температура тіла підвищена до 42–42,5°C, слизові оболонки яскраво-червоного кольору, інколи на них виявляють крововиливи. Дихання та пульс прискорені, із носових отворів виділяється ексудат. За підгострого перебігу хвороби у тварин спостерігають кашель, пронос, артрити. На розтині виявляють картину геморагічного діатезу. Кров у судинах рідка, з ознаками гемолізу. В черевній порожнині рідина, інколи з домішкою крові. Селезінка сильно збільшена (в 1,5–2 рази), горбкувата, суха на розрізі (гумова), ламка, з біло-сірими тяжами. Серце збільшене, з крововиливами. В головному мозку часто спостерігають набряк оболонок, крововиливи. При бактеріологічному дослідженні виявляють стрептококи і диплококи ланцетоподібної форми, з добре вираженою капсулою. Звертають увагу на наявність серед маток маститів і ендометритів.

*Лептоспірозом* хворіють тварини будь-якого віку. Відмічають незначне підвищення температури тіла (40–41°C), сповільнюється перистальтика, нерідко бувають запори, які змінюються проносом. Спостерігається жовтяничність слизових оболонок, кров у сечі. У загиблих тварин різко виражена сухість шкіри і відторгнення епідермісу. Підшкірна клітковина набрякла і жовтянична. В черевній порожнині виявляють жовтувату або червонувату рідину. Печінка збільшена, ніздрювата, глинистого кольору, на розрізі суха, малюнок згладжений. Нирки збільшені і ніздрюваті. Сечовий міхур з крововиливами і наповнений брунатно-червоною сечею. При бактеріологічному дослідженні виявляють лептоспіри різних сероварів.

*Омфалогенний сепсис* розвивається внаслідок потрапляння через пуповину в кров різної мікрофлори. Перші клінічні ознаки з'являються через 10–24 години після народження. Біля основи пуповини з'являється запальний набряк тістоподібної консистенції, при доторканні спостерігають його болючість. Якщо тварина не гине в першу добу захворювання, то у неї розвивається діарея. Періодично у хворого теляти виникає тремор м'язів. Кукса пуповини волога, із неї можна видавити серозно- або гнійно-геморагічний ексудат. За декілька годин до смерті температура тіла знижується до норми і навіть нижче фізіологічної норми. Патолого-анатомічна картина характеризується септичними явищами, серозно-фібринозним перитонітом, артритами. При бактеріологічному дослідженні із внутрішніх органів виділяють стафілококи, протей, синьогнійну паличку, стрептококи, клостридій, *E.coli*.

*Анаеробною ентеротоксемією* телята хворіють з перших днів життя і до 1,5–2-місячного віку. Перебіг інфекції супроводжується пригніченням, слабкістю, коліками, проносом, приступами судом. Із носових отворів, ротової порожнини, прямої кишки і вух спостерігають кровотечу. Кров –не згорнута. Фекалії темно-коричневого кольору з домішкою крові. У загиблих тварин трупне залякання виражене слабо. Слизові оболонки анемічні. В грудній і

черевній порожнині виявляють значну кількість кров'янисто-драглеподібного трансудату; на внутрішніх органах – крововиливи і серозно-геморагічні інфільтрати; в кишечнику – некротичні ураження. Провідним діагностичним критерієм є виділення *Cl.perfringens* з токсином типу А.

*Лістеріозом* хворіють тварини будь-якого віку, проте більш сприйнятливий молодняк. Хвороба супроводжується пригніченням і переміжною гарячкою, а також діареєю. У хворих телят спостерігають ознаки ураження центральної нервової системи: порушення координації рухів, зміну ходи, вигнутість шиї в бік. Часто спостерігається підвищена саливація. За септичної форми лістеріозу в паренхіматозних органах виявляють крововиливи і дегенеративні зміни. Слизові оболонки глотки, гортані, трахеї гіперемійовані. Судини головного мозку ін'єктовані. Патогномонічною ознакою може бути гнійний енцефаліт. При бактеріологічному дослідженні виділяють збудник хвороби – *Listeria monocytogenes*.

*Рота-, корона-, парвовірусні* інфекції за клінікою дуже подібні до колібактеріозу, тому основна діагностика їх заключається в проведенні вірусологічних досліджень. Застосовують також ІФА і РЗГА. Виявляють внутрішньоклітинні вірусні включення.

*Криптоспоридіоз* – інвазійна хвороба новонароджених тварин (4–21-денного віку), яка супроводжується діареєю, внаслідок чого настає зневоднення організму. Хворі тварини пригнічені, відмовляються від корму, інколи спостерігають гіпертермію. При розтині трупів виявляють запалення слизової оболонки тонкого і товстого кишечника, в його вмісті виявляють згустки фібрину. Спостерігається атрофія і некроз мікроросинок кишечника. Провідним діагностичним тестом є встановлення ооцист криптоспоридій у вмісті кишечника при його мікроскопії.

*Діареї незаразної етіології* зумовлені перш за все порушенням нормального розвитку плода, несприятливою дією довкілля на організм новонародженого, порушенням технології вирощування. Переважно їх



реєструють в період масових отелень, вони не поширюються на всіх новонароджених. Основне значення має бактеріологічне дослідження, при якому не виявляють із патологічного матеріалу жодних патогенних мікроорганізмів (Павлов Е.Г. и соавт., 1995).

Обидві форми колібактеріозу поросят необхідно диференціювати від *трансмисивного гастроентериту, анаеробної ентеротоксемії, ротавірусної інфекції, сальмонельозу, гастроентеритів незаразного характеру, кормових токсикозів* (табл. 8)(Павлов Е.Г. и соавт., 1995).

Таблиця 8 – Диференційна діагностика колібактеріозу (за Павловим Е.Г. и соавт., 1995)

Диференційні ознаки	Колісептицемія	Колієнтерит	ТГС	Анаеробна ентеротоксемія	Сальмонельоз	Незаразні гастроентерити
Збудник	Патогенні E. Coli	Патогенні E. coli	Коронавірус	Cl. perfringens	S. cholerae suis, S. typhimurium, S. typhi suis	–
Вік	Перші 10–12 днів життя. Перші дні відлучення від свиноматок	Увесь підсисний період. Перші дні після відлучення	Всі вікові групи	Поросята-сисуні перших 3-х днів життя	4 тижні і старші, особливо 2–4 міс.	Всі вікові групи
Смертність	10–40%	У поросят-сисунів – до 40%; у відлучених 10–15%	У поросят-сисунів при первинній появі до 100% в перші два тижні життя поросят. У тварин інших вікових груп 3–5%	60–70%	Іноді до 30–40%	Залежно від причин
Пронос	Постійний. Фекалії жовті, жовто-сірі, сірувато-білі з пухирцями газу, без домішок крові	Постійний, нерідко виснажливий; фекалії такі, як і при колісептицемії	Виснажливий. Фекалії світло-зеленого, салатого кольору, водянисті, рідко жовто-сірого кольору, без домішок крові	Непостійний. Фекалії сірувато-жовті, часто з домішкою крові, пінисті	Непостійний. Фекалії жовто-зеленого кольору, темно-сірі, іноді з домішкою крові	Непостійний. Фекалії білого, попелястого або жовтуватого кольору, з пухирцями газу, без домішок крові
Блювання	Рідко	Рідко або відсутні	Переважають передують проносу	–	–	Рідко
Патолого-анатомічні зміни, патолого-анатомічний діагноз	Виснаження, на шкірі нашарування темного відтінку. В шлунку неперетравлений згусток молока, гіперемія дна, іноді ерозивний гастрит, катаральний ентерит, як правило, збільшені мезентеріальні лімфовузли, іноді крововиливи під капсулою нирок. Селезінка з малиновим відтінком. Печінка перероджена, ніздрювата. Іноді	Різний ступінь гастроентериту, дуже рідко септицемічні явища	Виснаження, шлунок часто пустий, катарально-геморагічний, переважно виразковий гастрит, катар тонкого кишечника, крововиливи під капсулою нирок	Геморагічний, іноді некротичний, гастроентерит. Крововиливи на епікарді, плеврі, під капсулою нирок, на слизовій сечового міхура, іноді перитоніт	Синюшність вух, черева, селезінка нерідко збільшена, зскрібок значний. Печінка збільшена, ніздрювата; тонкий кишечник в стані катарального запалення; середостінні, порталні і мезентеріальні лімфатичні вузли значно збільшені, набряклі, сіро-червоного кольору. Слизова оболонка товстого кишечника	Різний ступінь гастроентериту, без виразок в шлунку, печінка переважно глинистого кольору

	дуже стерта патолого-анатомічна картина				складчаста, вкрита шаром фібрину	
--	---	--	--	--	----------------------------------	--

**Лікування.** Позитивний ефект досягається при комплексному лікуванні тварин з врахуванням патогенетичних властивостей хвороби. Успіх терапії колібактеріозу значною мірою залежить від діагностики. Своєчасно розпочате лікування дає можливість попередити розвиток тяжких форм інфекції.

Комплексне лікування колібактеріозу телят повинне мати, перш за все, етіологічну і патогенетичну спрямованість і перешкоджати розмноженню та поширенню збудника, розвитку токсикозу, порушенню травлення і зневодненню організму. При легких формах захворювання лікувальні заходи виконуються з метою боротьби з інфекцією і відновлення нормальної роботи шлунково-кишкового тракту. Терапія важких форм колібактеріозу тварин повинна включати використання етіотропних препаратів (антимікробні препарати, імунотерапевтичні, фаготерапевтичні), патогенетичних препаратів (дезінтоксикаційних, бактеріальних), а також мати симптоматичну спрямованість (застосування препаратів, які покращують і нормалізують травлення, вітамінів, серцевих речовин).

*Антимікробні препарати.* При лікуванні колібактеріозу використовують близько 50 різних антибіотиків. Більш ефективною терапевтичною дією володіють тетрацикліни, аміноглікозиди, левоміцетин і ампіцилін.

Важливе значення при підборі ефективного антимікробного препарату надається визначенню чутливості виділеного збудника. Критерієм при цьому слугує розрахована на 1 мл живильного середовища мінімальна концентрація, за якої пригнічується ріст збудника.

Нині, в зв'язку із синтезом препаратів тривалої дії і комбінацій останніх з триметопримом, зріс інтерес до сульфаніламідів.

Ефективними лікувальними препаратами, які призначені для терапії і профілактики шлунково-кишкових захворювань тварин, є комплексні антимікробні препарати, що володіють великою кількістю переваг в порівнянні з монопрепаратами. Вони характеризуються широким спектром антимікробної дії, високою активністю. До таких препаратів, які широко

застосовуються у ветеринарії, відносять: трибрисен, метапар, фуроксін, оксікан, тримеразін, триметосул тощо (табл.9).

Таблиця 9 – Антимікробні препарати, які застосовують при колібактеріозі тварин (за Павловим Е.Г. и соавт., 1995)

Назва препарату	Спосіб та кратність застосування на добу	Разова доза телятам	Разова доза пороссятам
<i>Антибіотики:</i>			
Ампіцилін	Всередину, через 6–8 год	7 мг/кг	0,05–0,1 г
Гентаміцин	Внутрішньом'язово, через 6–8 год	3–5 мг/кг	1 мг/кг
Канаміцину моносульфат	Всередину, через 12 год	8–10 тис.ОД/кг	3–4 тис.ОД/кг
	Внутрішньом'язово, через 12 год	6–8 тис.ОД/кг	5–10 тис.ОД/кг
Левоміцетин	Всередину, 2–3 рази	10–20 мг/кг	30–40 мг/голову
Окситетрациклін	Всередину, 2 рази	10–15 мг/кг	20–30 мг/кг
Стрептоміцину сульфат	Внутрішньом'язово, через 12 год	10–20 мг/кг	15–20 мг/кг
Фармазін	Всередину, 1 раз	1,1–2,2 мг/кг	1,1 мг/кг
Тілан	Всередину, 1 раз	10–20 мг/кг	10–20 мг/кг
<i>Сульфаніламід:</i>			
Норсульфазол	Всередину, 1 раз	4–5 г	2–5 г
Сульгін	Всередину, 2 рази	2–3 г	0,3–0,5 г
Сульфадимезин	Всередину, 2 рази	2–3 г	1–2 г
Сульфадиметоксин	Всередину, 2 рази	25–40 мг/кг	–
Сульфален	Всередину, 1 раз	20–25 мг/кг	–
Фтазін	Всередину, 2 рази	40 мг/кг	–
Фталазол	Всередину, 1 раз	2–5 г	0,5–1 г
Етазол	Всередину, 2 рази	1–2 г	0,3–0,5 г
<i>Комплексні препарати:</i>			
Оксікан	Всередину, 2 рази	100 мг/кг	–
Триметосул	Всередину, 2 рази	125 мг/кг	–
Тримеразін	Всередину, 2 рази	5 г/20 кг	–
Метапар	Всередину, 2 рази	20–25 г	–
Фуроксін	Всередину, 2 рази	1–1,5 г	1,5–2 г/кг
Бровасептол	Всередину, 2 рази	0,1–0,12 г/кг	1–1,2 г/10 кг

Такі сульфаніламід, як фталазол, сульгін, фтазін, які через погане всмоктування із кишечника відносно довго знаходяться там у високих концентраціях, виділяються із організму переважно з фекаліями. В зв'язку з цим вони більш ефективні при шлунково-кишкових захворюваннях.

Раціонально при сульфаніламідній терапії призначати суміш 2–3-х препаратів з різною швидкістю всмоктування і виведення.

Дози препаратів і інтервали між їхніми введенням повинні забезпечувати антибактеріальні концентрації у вогнищах інфекції протягом всього курсу лікування.

У зв'язку з появою резистентних форм ешерихій співробітниками СибНДВІ була вивчена ефективність етонію, спектаму, трибрисену і тіамуліну при колібактеріозі поросят. Найбільша чутливість ентеропатогенних штамів ешерихій була виявлена до спектаму, етонію і трибрисену. До тіамуліну деякі штами виявились резистентними. Новонароджені телята, хворі на колібактеріоз, після лікування етонієм, спектамом і трибрисеном одужували протягом 3–5-ти днів. Вищеназвані препарати слід застосовувати у поєднанні з симптоматичним лікуванням (Аржаков В.Н., 1979; Аржаков В.Н., Сребный В.К., 1979).

С.М. Сулейманов и соавт. (1999) для лікування поросят з успіхом застосовували леномак (до складу препарату входять нітазол, еритроміцин, левоміцетин). Леномак вводили внутрішньом'язово в дозі 0,2 мл/кг живої маси один раз на день протягом 4–6 днів. П.А.Паршин зі співавт. (1996, 1997) при колібактеріозі свиней відмічали високу ефективність препаратів нітазолу з сульфаніламидами (70–90%): сульфаніту (нітазол з сульфадимезином і фталазолом) в дозі 80–100 мг/кг живої маси; есульфану (нітазол з сульфадимезином, фталазолом і глюкозою або сункцинатом натрію) в дозі 150–200 мг/кг; ясуніту (нітазол з фталазолом, сульфапіридазином і глюкозою) в дозі 30–40 мг/кг; нітафталу (нітазол з норсульфазолом і наповнювачем) в дозі 150–200 мг/кг живої маси. А.П. Брылин (2001) вказує на високу ефективність при колібактеріозі пролонгованих ін'єкційних форм окситетрацикліну (тетрокси-10%, в 1 мл препарату міститься 100 мг тетрацикліну) і амоксициліну (бімоксил Л.А., 15%-ний ін'єкційний розчин).

Слід пам'ятати, що останнім часом знизилась чутливість *E. coli* та сальмонел (ймовірно й інших бактерій) до стрептоміцину та тетрацикліну. Одночасно залишається високою чутливість до неоміцину, гентаміцину, байтрилу, колістину, флюомеквину. Авторами також встановлена різниця в чутливості *E. coli* до неоміцину, гентаміцину, байтрилу в межах одного господарства, що свідчить про необхідність дослідження мікрофлори з різних ферм господарства з метою розробки схеми лікування (Павлов Є.Г. зі співавт., 2001).

Непогані результати дає застосування ривицикліну (синергідна бактерицидна композиція рифампіцину з тетрацикліном), сульфадоксу (продовжений препарат, який містить доксицикліну гідрохлорид і сульфадиметоксин, що створює високу терапевтичну концентрацію через 1 год і упродовж 24-х годин після застосування), левотилазолу (посилена метронідазолом композиція левоміцетину з тілозином і широким спектром дії). Англійські дослідники також вказують на переваги суміші баквілоприму/сульфадимідину порівняно з данофлораксацином при колібактеріозі телят (White D.G. et al., 1998).

*Специфічна терапія.* В лікуванні колібактеріозу важливе місце належить терапевтичним препаратам, які містять специфічні антитіла (полівалентна антитоксична сироватка проти сальмонельозу і колібактеріозу, сироватка крові реконвалесцентів, сироватка крові і молозиво вакцинованих проти колібактеріозу корів. Дані препарати застосовуються для стимуляції захисних сил організму.

Полівалентну антитоксичну сироватку проти колібактеріозу і сальмонельозу застосовують внутрішньом'язово. Добові дози: телята віком до 5 днів – в дозі 30–45 мл; тваринам старшого віку – 50–60 мл. Добова доза вводиться в 2–3 прийоми з інтервалом 3–4 годин. За тяжкого перебігу хвороби, сироватку вводять повторно через 1–3 дні в тих же дозах внутрішньовенно, з попереднім застосуванням серцевих препаратів (Павлов Е.Г. и соавт., 1995).

Біологічна промисловість України виробляє антиадгезивну і антитоксичну сироватку проти ешерихіозів сільськогосподарських тварин (ААСПЕМ), призначену для пасивної профілактики ешерихіозів у телят, поросят, ягнят, лошат, цуценят хутрових звірів, а також для лікування тварин, хворих на колібактеріоз. Для профілактики колібактеріозу її вводять внутрішньом'язово тричі з інтервалом 3–4 доби, в дозі 1,0–2,0 см<sup>3</sup>/кг живої маси. Для лікування хворих тварин – тричі з інтервалом між ін'єкціями 2–3 доби, в дозі 2,0–3,0 см<sup>3</sup>/кг живої маси.

Добрий лікувальний ефект отримують при застосуванні сироватки крові телят старшого віку (1–1,5 міс.) і корів (5–8 років), щеплених проти колібактеріозу. Як донорів використовують тварин даної ферми, господарства. В сироватці крові таких тварин містяться антитіла не лише до патогенних ешерихій, але й до інших збудників, які приймають участь в патогенезі шлунково-кишкових захворювань телят конкретного господарства.

Для підвищення терапевтичної ефективності специфічних препаратів із них виділяють фракції імуноглобулінів шляхом висолювання білків крові сірчаноокислим амонієм і виділення IgG<sub>2</sub> за допомогою хроматографії на ДЕАЕ-целюлозі (Денисенко В.Н. и соавт., 1984).

При призначенні обережної дієти хворим телятам обмежують об'єм молозива для випоювання, тому доцільно використовувати молочну сироватку, яка має специфічну і стимулювальну дію. Її готують із збірного молозива перших удоїв від корів, які були щеплені проти колібактеріозу. Для осадження казеїну, в підігріте до 38°C молозиво додають 10%-й розчин пепсину із розрахунку 40–50 мл на 1 л. Сироватку відокремлюють за допомогою марлевого фільтру. Для парентерального застосування сироватку пропускають через фільтри Зейтца, розливають в стерильний посуд і закривають. З лікувальною метою препарат вводять підшкірно або внутрішньом'язово, 1 раз на добу в дозі 50–100 мл.



З цією ж метою можна також застосовувати сероколострин, який містить набір специфічних антитіл до збудників тих захворювань, проти яких вакцинували корів-донорів або до яких спостерігалась реконвалесценція. Сероколострин вводять підшкірно, в дозі 40–60 мл не більше 4-х разів через 24 години.

Високим терапевтичним і профілактичним ефектом володіють сироватки крові тварин-донорів, які відібрані за рівнем вмісту в них специфічних антитіл до збудників найбільш значимих вірусних інфекцій (ІРТ, ПГ-3, вірусна діарея, рота-, корона вірусні інфекції, факторні хвороби другої групи) і додатково гіперімунізовані антигенами *E.coli* з місцевих штамів (Головко А.Н. и соавт., 1994).

*Фаготерапія.* На ранніх стадіях хвороби телят позитивні результати дає фаготерапія.

Бактеріофаг являє собою фільтрат лізованих бульйонних культур збудників хвороб телят, який консервований хінозолом і фенолом. При лікуванні колібактеріозу телят у вигляді моноінфекції застосовують коліфаг, при змішаних інфекціях сальмонельозу і колібактеріозу – колігертнерфаг.

Перед застосуванням препарату тварин витримують на 4–8-годинній голодній дієті. Бактеріофаг задають через рот в дозі 30–50 мл, а у тяжких випадках – до 100 мл на один прийом 3 рази на день. Перед застосуванням його розводять в 100 мл кип'яченої води, охолодженої до 20–25°C. За 10–15 хв до застосування фагу, хворій тварині задають 25–30 мл 3–5%-го розчину харчової соди. Молозиво телятам до 8-денного віку при лікуванні бактеріофагом дають без додавання води, частинами, з інтервалом 1–2 год. Після 3-денної терапії роблять перерву на 1–2 дні і у випадку неповного одужання курс лікування повторюють. В тяжких випадках бактеріофаг вводять внутрішньом'язово в дозі 30–50 мл, повторно – через 24 години.

Фаготерапію проводять в комплексі з використанням симптоматичних препаратів і проведенням зооветеринарних заходів.

*Дезінтоксикаційна терапія.* З метою адсорбції токсичних продуктів життєдіяльності бактерій в шлунково-кишковому тракті, і тим самим зменшення їх патогенної дії, застосовують білу глину (каолін), карбонат кальцію, активоване вугілля, лігнін, аеросил.

Білу глину дають всередину у вигляді суспензії, із 3-кратним об'ємом води 30–50 г на добу.

Карбонат кальцію застосовують у вигляді порошку і в суміші з кормами, доза 10–30 г на добу.

Активоване вугілля застосовують всередину 2–3 рази на добу, в дозі 50–80 г.

Лігнін застосовують у вигляді пасти, яка містить 14–17% активної речовини. Разова доза для теляти складає 50–100 г, які розводять в 100–200 мл кип'яченої води. Лігнін дають 3 рази на добу до зупинки проносу.

При тяжких формах колібактеріозу необхідно використовувати препарати для боротьби з інтоксикацією організму: глюкозу, гексаметилентетрамін, тіосульфат натрію, гемодез.

Глюкоза вводиться підшкірно або внутрішньочеревно у вигляді 4,5%-го розчину, в дозі 200–400 мл. Для внутрішньовенного введення використовують 40%-й розчин в дозі 40–50 мл.

Гексаметилентетрамін застосовують всередину або внутрішньовенно у вигляді 40%-го водного розчину. Дози: всередину – 2–5 г, внутрішньовенно – 10–15 мл.

Тіосульфат натрію застосовують всередину у вигляді 10%-го розчину в дозі 5–10 г; внутрішньовенно – у вигляді 30%-го розчину в дозі 1–5 г.

Гемодез являє собою 6%-й розчин низькомолекулярного полівінілпіролідону в ізотонічному сольовому розчині. Препарат вводять крапельно, підігрітим до 35–56°C внутрішньовенно повільно (40–80 крапель за хв), 1–2 рази на добу. Доза для телят становить 50–100 мл.

*Препарати патогенетично-обґрунтованої терапії.* Препарати використовуються для молодняку великої рогатої худоби і свиней при багатьох інфекційних захворюваннях з симптомами діареї (колібактеріоз та інші). Вони відновлюють водно-мінеральний баланс, зв'язують і видаляють інфекційних агентів, зменшують рівень інтоксикації, стимулюють регенерацію слизових оболонок, підвищують місцевий імунітет (Ображей А. зі співавт., 1998). Наведені нижче препарати розроблено в ІВМ (м. Київ).

Сорбеліт – комплексний антидіарейний препарат на основі сорбенту, солей-електролітів та енергоносія. Втрати мінералів і води через шлунково-кишковий тракт і порушення співвідношень катіон-аніон на мембранах покривного епітелію при діареях коригуються шляхом набору солей електролітів в оптимальних, експериментально підібраних концентраціях. За рахунок енергоносія сорбеліт запобігає втратам енергії. Крім того, він має виражену антитоксичну дію завдяки сорбенту з великою поверхнею і потужною сорбційною активністю. Сорбеліт – порошок білого кольору, який розчиняють у питній воді безпосередньо перед вживанням та випоюють поросяттям 1–2 рази на день.

Новосорбеліт – комплексний антидіарейний препарат на основі пектину, сорбенту, солей-електролітів та енергоносія. При застосуванні новосорбеліту підвищується знижена місцева імунна відповідь при діареї внаслідок додаткового компонента – яблучного пектину. Останній збільшує проліферативний потенціал лімфоцитів кишкового лімфатичного апарату та стимулює диференціювання клітин лімфоїдних структур підслизового шару кишкової стінки. Препарат виявляє також регенеруючу, антитоксичну і сорбційну активність. Встановлено, що новосорбеліт діє подібно до сорбеліту.

Емелін – антидіарейний препарат на основі лікарських рослин. Він виявляє в'язучу, протизапальну, протигеморагічну, антимікробну дію і здатний стимулювати функціональну і структурну регенерацію кишкової стінки. Емелін містить біологічно активні компоненти: вісцерин, альфа-віскол,

холін, ацетилхолін, тирамін, каротин, вітамін С, цинеол, ефірні олії, галову кислоту.

Рубровітин – антидіарейний препарат на основі лікарських трав. Йому властиві виражена в'язуча, протизапальна, антимікробна, регенеруюча та протистрессова дії. До його складу входять: елагова та галова кислоти, кверцитин, каротиноїди, антиціаніди, карбонові кислоти, пектин, левулін, глюкоза і рослинні пептиди. При випробуванні у виробничих умовах ефективність препарату подібна до емеліну.

Баліз ветеринарний – антидіарейний, антимікробний та протизапальний препарат. Він є продуктом мікробіосинтезу і вміщує ряд органічних кислот, їх лактонів та глюкозу. Прискорює регенерацію кишкового епітелію, виявляє антимікробну, імуностимулювальну, в'язучу й антистрессову дії. Препарат являє собою готову до використання прозору рідину від жовтого до світло-коричневого кольору. Препарат ефективно підвищує активність Т-системи імунітету та нормалізує функціональний стан мононуклеарних фагоцитів.

*Регідратаційна терапія.* Колідиарея супроводжується, як правило, дегідратацією. Втрати води хворим організмом можуть сягати за 12 год до 10%. Для боротьби з даним явищем підшкірно, внутрішньовенно, внутрішньочеревно або орально застосовують розчини електролітів і інших речовин.

Як вказує В.Г. Зароза (1989), добова доза регідратаційного розчину залежить від ступеня зневоднення організму і дефіциту електролітів (іонів калію, натрію, хлору і бікарбонату). Потреба хворих телят в регідратаційному розчині з концентрацією електролітів, яка дорівнює їхньому вмісту в крові здорових телят, становить в перші 4–6 год лікування (мл/кг живої маси): при легкій дегідратації – 20, помірній – 50 і тяжкій – 100–140, в наступні 18–24 год – відповідно 80–100, 100–150 і 100–150.

Якщо у хворої тварини збережений смоктальний рефлекс, водно-електролітні розчини можна задавати всередину через кожні 2–4 год (до 4–5 л

на добу). В протилежному випадку розчини вводять парентеральним шляхом: внутрішньочеревно, підшкірно або внутрішньовенно.

Для орального введення водно-електролітних розчинів (в розрахунку на 1 л води) використовують такі речовини:

1. 113,6 г NaCl, 50,3 г KCl, 108,9 г NaHCO<sub>3</sub>, 535,1 г глюкози і 223 г гліцину (беруть 38,2 г порошку).

2. 5 г NaCl, 5 г NaHCO<sub>3</sub> і 20 г глюкози. Цей розчин особливо ефективний при легкому перебігу хвороби.

3. 7 г KCl, 7 г CaCl<sub>2</sub>, 4 г MnCl<sub>2</sub>, 62,5 г ацетату натрію і 100 г NaCl (беруть 25 г порошку).

4. 5 г хлориду натрію, 5 г оцтовокислого натрію, 0,9 г лимонно-кислого натрію, 0,4 г хлориду кальцію, 0,3 г хлориду магнію, 0,9 г оцтовокислого калію (Павлов Е.Г. и соавт., 1995).

На практиці також застосовують наступні регідратаційні розчини (іноді комбіновані препарати) для перорального введення:

1. Стартин: в 10 л гарячої води (70–80°C) розчиняють 240 г карбоксиметилцелюлози натрію, 250 г глюкози і 68 г порошку, до складу якого входять хлорид натрію, молочнокислий або оцтовокислий кальцій, аскорбінова кислота, лактат етакридину і фурацилін (Дольников Ю.Я., 1986).

2. Лерс: в 10 л гарячої води розчиняють по 200 г глюкози і полівінілпіролідону, 50 г хлориду натрію, 10 г молочнокислого або оцтовокислого кальцію, 5 г аскорбинової кислоти, 2 г етакридину лактату, 1 г фурациліну, 2 г хлориду калію і 30 г аміноуксусної кислоти (Дольников Ю.Я., 1983).

3. Ветглюкосан: в 10 л прокип'яченої води розчиняють 200 г глюкози і 5 г порошку, до складу якого входять хлорид натрію, гідрокарбонат натрію і хлорид калію (Зароза В.Г., 1989).

4. В 2-х л води розчиняють 3 г хлориду натрію, 1,8 г фосфорнокислого двозаміщеного безводного натрію, 8 г фосфорнокислого однозаміщеного

калію, 10 г глюконату кальцію в порошку, 2 г сірчанокиислого магнію, 2 г таніну, 2 г сульфацилу натрію і 100 г глюкози (Митюшин В.В., 1988).

5. В 1 л води розчиняють 14,4 г глюкози, 1,75 г хлориду натрію, 1,49 г хлориду калію, 0,35 г хлориду магнію, 3,27 г безводного ацетату натрію, 0,96 г пропіонату натрію і 0,68 г однозаміщеного фосфорнокислого калію (Remesy C., Demigne C., 1982).

6. В 1 л води розчиняють 35 г порошку, що складається з глюкози безводної (62,14%), хлориду натрію (7,54%), хлориду калію (6,4%), хлориду магнію (1,49%), ацетату натрію (14,06%), пропіонату натрію (4,11%) і однозаміщеного фосфорнокислого калію (2,92%) (Vallet A. et al., 1985).

7. В 1 л води розчиняють 32 г порошку, який складається з глюкози (69,69%), хлориду натрію (13,57%), цитрату калію (0,19%), однозаміщеного фосфорнокислого калію (6,36%), лимонної кислоти безводної (0,75%) і гліцину (9,64%) (Vallet A. et al., 1985).

8. В 1 л води розчиняють 42,5 г порошку, який складається з глюкози безводної (55,65%), гліцину (21,15%), хлориду натрію (11,66%), однозаміщеного фосфорнокислого калію (8,74%), глюконату кальцію (2,22%) і сульфату магнію (0,58%) (Vallet A. et al., 1985).

9. В 1580 мл води розчиняють 60 г глюкози, по одній чайній ложці хлориду натрію і хлориду калію, дві чайні ложки питної соди і додають 320 мл поживного бульйону з яловичини і дві столові ложки лимонного соку (Зароза В.Г., 1989).

10. В 1 л води розчиняють 5 г хлориду натрію, 5 г питної соди і 20 г глюкози (Elze K., 1983).

11. В 1 л води розчиняють 4,6 г хлориду натрію, 3,3 г гліцину, 0,24 г лимонної кислоти, 0,06 г цитрату калію, 2,2 г двозаміщеного фосфорнокислого калію і 21,6 г глюкози (Bywater R.J., 1980).

В ІЕКВМ УААН (Харків) розроблений і запропонований для впровадження у практику препарат “гліксан”. До його складу входять: 4,8 г

хлориду натрію, 4,8 г натрію оцтовокислого, 0,6 г хлориду калію, 20,2 г глюкози, 10,1 г гліцину і до 1 л кип'яченої води. Для підвищення лікувальної ефективності гліксану до нього додають 200 мл сироватки крові тварин-реконвалесцентів та підтитрують антибіотик. Застосовуються також і такі препарати як калінат, регідрат, ветглюкосалан.

У тяжких випадках зневоднення добрий ефект дає внутрішньовенне введення гіпертонічних (5–10%-х) розчинів хлориду натрію в чистому вигляді та з додаванням глюкози (5–40%-на) як енергетичної речовини (Шевцова И.Н., 1987). Через 15–20 хв після їх введення у телят, як правило, з'являється рефлекторна спрага і вони охоче п'ють гіпотонічний розчин. Повторно гіпертонічний розчин вводиться в окремих випадках обезводнення, але не раніше, ніж через 48 год після першої ін'єкції.

Із ізотонічних електролітів для парентерального введення використовують наступні прописи:

1. Хлорид натрію – 2,86 г, хлорид калію – 1,11, глюкоза – 19,8, лактат натрію – 3,69 г, вода – 1000 мл.

2. Бікарбонат натрію – 26 г, 0,5 N-го (0,425%-го) хлориду натрію – 4000 мл.

3. Розчин Рінгер-Локка. Містить 9 г натрію хлориду, по 0,2 г калію хлориду і натрію бікарбонату, до 1 л дистильованої води.

*Препарати бактеріальної терапії.* Після завершення курсу антимікробної терапії, з метою попередження дисбактеріозу і відновлення нормального мікробіоценозу шлунково-кишкового тракту телят застосовують бактеріальні препарати.

Для заселення шлунково-кишкового тракту корисною мікрофлорою і припинення гнильних процесів широко застосовують препарати на основі ацидофільної палички (АБК, ПАБК, сухий ацидофілін, пропіацид, ацидофільне молоко, біфацидобактерин тощо).

Найбільш простим препаратом даної групи є ацидофільне молоко, яке отримують шляхом скисання продукту молочно-кислою паличкою. Препарат впоюють телятам по 10 мл на 1 кг живої маси 3 рази на день.

Ацидофільні бульйонні культури (АБК) отримують шляхом вирощування ацидофільної палички на бульйоні, до складу якого входить кров тварин і сироватка молока. Телятам віком 1–60 днів АБК задають всередину 3–4 рази на день за 15–20 хв до впоювання молозива в дозі 50–80 мл.

З профілактичною метою краще застосовувати сухий ацидофілін. В 1 г даного препарату міститься 200 млн живих ацидофільних бактерій.

ПАБК являє собою асоційовану культуру пропіоновокислих і ацидофільних бактерій. Діє аналогічно АБК, містить вітаміни групи В. Застосовують препарат аналогічно як АБК, в дозі для телят 1–3-денного віку 50–100 мл.

Аналогічний склад і властивості має пропіацид, яким також можна профілактикувати у телят і А-, В<sub>1</sub>-, В<sub>12</sub>-гіповітамінози. Його призначають індивідуально або згодують групі тварин, змішуючи з молоком 1–2 рази на добу в дозі 0,25–0,50 г/кг маси тіла тварин.

Для лікування і профілактики шлунково-кишкових захворювань, в тому числі і колібактеріозу, застосовують бактерин-SL. Препарат являє собою висушену культуру живих бактерій двох штамів – антагоністів умовно-патогенної мікрофлори. З лікувальною метою телятам впоюють 250 мл суміші 2 рази на день між впоюваннями молозива або молока до одужання. Суміш готують шляхом розчинення вмісту ампули (300–400 млрд мікробних клітин) в 1 л кип'яченої води.

В УкрНДІ сільськогосподарської мікробіології створений і запроваджений у практику бацилярний препарат “субтилін” (БПС-44). Він являє собою висушену культуру сінної палички, яка приживається у шлунково-кишковому тракті теляти, тим самим відновлює мікробіоценоз, подавляє гнильні процеси. Лікувальна доза для телят–5 млрд мікробних



клітин, які вводять у вигляді водної суспензії (10 мл) 3 рази на день. Пропонують застосовувати як антагоністичні такі препарати: лактобrevіколібактерин, лактобактерин сухий, культура бифідумбактерій (Павлов Е.Г. и соавт., 1995).

О. Кальніцька (2000) для профілактики і лікування колібактеріозу поросят з успіхом використовувала пробіотичний препарат бифацидобактерин – ліофільно висушена культура штамів *Lactobacillus acidophilus* і *Bifidobacterium adolescentis* з наповнювачем (борошно, крохмаль). З профілактичною метою препарат задавали у дозі 0,2–0,3 г на 1 кг живої маси, попередньо розвівши його водою і випоюючи поросяттам щоденно протягом перших 5 днів життя.

Бифідобактерії і лактобацили, які переважають у травному каналі тварин (після випоювання) раннього віку, синтезують вітаміни групи В, мають антагоністичні властивості, покращують перистальтику, сприяють всмоктуванню кальцію, вітаміну D і заліза, мають імуномодулюючі властивості. Б.В.Тараконов и Т.А. Николичева (2001) при вирощуванні телят застосували пробіотик на основі *Lactobacillus casei* subsp. *pseudoplantarum*. Автори встановили, що адгезивність штаму *Lactobacillus casei* subsp. *pseudoplantarum* LBR 33/90 в 1,8–2 рази переважала таку патогенного і токсигенного для білих мишей штаму *E. coli* № 1111 (O149:K91:K78) і, відповідно, забезпечувала високу конкурентність лактобацили з потенційними патогенами за місця переживання у кишечнику. Штам *Lactobacillus casei* subsp. *pseudoplantarum* LBR 33/90 мав лікувально-профілактичну дію при шлунково-кишкових захворюваннях телят. Його застосування попереджало виникнення колібактеріозу у 51–57% новонароджених тварин, а при її виникненні його застосування послабляло важкість перебігу захворювання і на 1,3–3 доби скорочувало її тривалість, кінцево підвищувало збереженість молодняку на 5–6% (з 87–90,7 до 93–96,3%).

На основі штаму *E. coli* M17 (p74) було створено препарат, який отримав назву ромакол (Соколова Н.А. и соавт., 2001). Він являє собою живу, ліофільно висушену культуру виробничого штаму в певному наповнювачі. При впоюванні з профілактичною метою новонародженим телятам до приймання першої порції молозива, а потім через 5 діб, захворюваність на колибактеріоз знижувалась у 2 рази, а падіж – в 4,5 рази. Причому перебіг захворювання був більш легким, у тварин зберігався апетит, не знижувалась вгодованість, вони одужували через 2–3 дні без застосування інших лікарських засобів. Препарат успішно використовували також при лікуванні молодняку з кишковою і септичною формою захворювання.

*Дієтотерапія і ферментативні препарати.* Для покращення травлення, підвищення поживності кормів, попередження утворення щільних згустків казеїну в сичузі рекомендується використовувати різні ферментні препарати (екстракт дванадцятипалої кишки, абомін, натуральний шлунковий сік, штучний шлунковий сік, ентерофарм, пепсин).

Ентерофарм – борошно, яке виготовлене із 12-палої кишки здорових свиней і великої рогатої худоби. Препарат має антидіарейну, антиперистальтичну дію, а також регулює роботу травної, нервової і ендокринної систем. Його призначають телятам перед впоюванням молозива в розведеному кип'яченою водою вигляді в дозі 0,1–0,15 г/кг маси тіла тварини 3 рази на добу до одужання.

Для активації синтезу ферментів підшлункової залози (трипсину, хімотрипсину, інсуліну), відновлення функції травлення, нормалізації обміну речовин застосовують екстракт 12-палої кишки. Його впоюють 3 рази на день до одужання тварини в дозі 70–100 мл.

Абомін – ферментативний препарат, який містить комплекс протеаз, що приймають участь у процесах травлення. Його одержують із слизових оболонок шлунку поросят, сичугів ягнят і телят-молочників.

Сік шлунковий натуральний одержують на м'ясокомбінатах із шлунків свиней або коней. Для стимуляції і нормалізації функції травного каналу і гемопоетичної системи препарат призначають всередину 2–3 рази на день за 20 хв до годівлі в дозі 30–35 мл. З цією ж метою призначають і штучний шлунковий сік за 10–15 хв до випоювання молозива (3–4 дні поспіль) в дозі 100 мл.

Для підсилення гідролізу білків тваринного походження використовують пепсин, який вводять всередину 2–3 рази на день в суміші с хлористоводневою кислотою (1% пепсину і 0,5% кислоти) в дозі 0,5–1 г.

Апетит у хворих тварин покращують, призначаючи рослинні гіркоти: коріння кульбаби, траву полину гіркою, траву деревію тощо.

*Протизапальні, в'яжучі, обволікаючі препарати та новокаїнові блокади.* Як допоміжні препарати і доповнення до специфічних методів лікування і протимікробної терапії застосовують в'яжучі препарати: танін, танальбін, теальбін. Ці препарати призначають всередину по 2–5 г із 50–100 мл води 2–3 рази на день. Із рослинних препаратів застосовують відвари кори дуба (50–100 мл), настоянку квітів ромашки (50–100 мл), листя нагідок (10–15 г), трави звіробою (10–20 г).

З метою блокування всмоктування токсичних речовин із кишечника, збереження нервових рецепторів від подразнення застосовують слизові відвари (насіння льону, вівса, ячменю, жита, кисіль з крохмалю).

Для приготування слизового відвару із пластівців вівса або рисового борошна 225 г продукту змішують з 2 л холодної води, потім додають 5,5 л гарячої води і кип'ятять 15 хв. Відвар випоюють 2 рази на день по 500 мл.

Кисіль з крохмалю готують наступним чином: 80 г крохмалю змішують з холодною водою 80 мл, в суміш виливають до 900 мл гарячої води і ретельно розмішують до утворення слизової маси. Кип'ятять декілька хвилин. Після охолодження додають 20 г глюкози. Випоюють телятам в дозі 300–500 мл замість молозива.

З метою захисної дії на центральну нервову систему екзо- і ендотоксинів та зменшення патологічного впливу використовують новокаїнові блокади, а саме надплевральну новокаїнову блокаду за В.В.Мосіним (0,5%-ний розчин новокаїну, по 20 мл в надплевральну клітковину з кожного боку) та вісцеральну блокаду за К.Геровим (1%-ний новокаїн в черевну порожнину в дозі 1 мл/кг маси тварини).

*Вітамінотерапія і стимулювальні препарати.* Для підвищення природної резистентності, імунної активності, нормалізації кровотворення і посилення регенерації пошкоджених органів травлення застосовують вітамінні препарати. Бажано застосовувати комплексні вітамінні препарати: гексаніт, тривіт, тетравіт тощо.

Із стимулювальних застосовують гемолізат підшкірно 20 мл або орально в дозі 50–80 мл 1–2 рази в день протягом 4–5 діб. Рекомендують також застосовувати неспецифічні імуноглобуліни (гаммаглобуліни), виготовлені із крові великої рогатої худоби. Препарат застосовують у вигляді 10%-го розчину, в дозі 1 мл/кг маси тварини підшкірно або внутрішньом'язово 1 раз на добу, протягом 3–4-х діб.

**Імунітет і специфічна профілактика.** Біологічна промисловість до початку 80-х років випускала полівалентну гідроокисалюмінієву формолвакцину проти колібактеріозу птахів, хутрових звірів, телят і поросят. В 1 мл препарату містилось 4 млрд мікробних клітин, а на кожну серогрупу *E.coli* припадала незначна кількість бактерій. Цим пояснювалась необхідність введення великих доз препарату і його невисока імуногенна активність.

Нині специфічна профілактика колібактеріозу телят включає в себе використання гідроокисалюмінієвої формолтіомерсалової вакцини проти колібактеріозу (ешерихіозу) телят і ягнят, полівалентної антитоксичної сироватки, бактеріофагу і коліпротектану ВІЕВ.

Вакцину застосовують у господарствах, неблагополучних щодо колібактеріозу, для імунізації глибокотільних корів за 1,5–2 міс. до отелення.

Вакцину вводять внутрішньом'язово в ділянку шиї дворазово, з інтервалом 10–15 днів: перший раз – 10–15 мл, другий – 15–20 мл. Імунітет настає через 18–20 днів і зберігається протягом 5–6 міс.

Для підвищення рівня колострального імунітету можна застосовувати інтерферон (бовіферон). Препарат вводиться підшкірно в першу добу після народження в дозі 8000 МЕ, триразово з інтервалом 48 год.

Для профілактики колібактеріозу телят (Сидоров М.А., Курашвили Т.К., 1979) був запропонований протективний антиген із ешерихій (коліпротектан). Коліпротектан ВІЕВ призначається для пероральної імунізації новонароджених телят з метою профілактики колібактеріозу в неблагополучних господарствах. Препарат застосовують в дозі 10–15 мл за 30 хв до випоювання молозива, але не пізніше 30 хв після народження теляти і потім ще по 10 мл 5 разів з молозивом протягом 2-х днів. Всього на кожне теля витрачають по 60 мл коліпротектану.

Для профілактики колібактеріозу у свинарстві почали застосовувати вакцини, починаючи з 1933 року.

В 60–70-ті роки у зв'язку з переходом свинарства на промислову основу все частіше стали діагностувати колібактеріоз. Розпочали виготовлення вакцин проти колібактеріозу із місцевих (аборигенних) штамів збудника. Як правило, такі вакцини готували шляхом додавання до культури збудника формаліну. З позитивними результатами такі вакцини застосовували у великих господарствах Московської, Київської, Свердловської, Воронезької, Луганської, Ленінградської та інших областей колишнього СРСР.

На Україні вперше випробування вакцини проти колібактеріозу свиней із місцевих штамів проводилось в 1974 році. Вакцина показала добрий результат, і збереженість поросят від вакцинованих свиноматок сягала 96,9%.

В 1982–1983 роках проводились випробування автовакцини проти колібактеріозу поросят. Спочатку було проведено бактеріологічне дослідження трупів поросят-сисунів, які загинули від гастроентеритів. В

процесі досліджень були виявлені і культури *E.coli* серогруп: O8, O138, O139, O141, O142, O147, O149 (виділялись щорічно), O20, O26, O2, O15, O35 (в окремих спалахах). Із вказаних вище штамів були виготовлені декілька серій формолвакцин проти колібактеріозу. Ефективність даної вакцини становила 94,0%.

В СРСР до 1982 року виготовлялась лише одна вакцина проти колібактеріозу поросят. Це полівалентна вакцина проти паратифу і колібактеріозу. З 1982 року випускалась полівалентна гідроокисалюмінієва формолтіомерсалова вакцина проти колібактеріозу (ешерихіозу) поросят, телят і ягнят з певним набором серогруп *E.coli* (варіант для поросят – O8, O9, O78, O137, O138, O139, O141, O142, O149). Але як стара, так і нова вакцини часто не містили необхідних штамів збудника, а тому були низькоефективними.

Нині при застосуванні більшості комерційних вакцин рекомендується парентеральне введення препарату (одно- або дворазове). При цьому пропонуються різні строки вакцинації свиноматок (Павлов Е.Г. и соавт., 1995). Значне поширення в господарствах України і за її межами отримують препарати проти колібактеріозу поросят з місцевих штамів збудника. Встановлено переваги таких вакцин перед біофабричними (комерційними) препаратами проти колібактеріозу (Dobilas J.A., Varzelis L., 1998; Павлов Є.П., Айшпур О.Є., 2001).

Вітчизняними вченими для профілактики окремих факторних хвороб запропонована асоційована вакцина “Пасако”. Препарат містить штами ешерихій (*E. coli*, що продукує шигатоксин), пастерел (*P. multocida*, серотип D) та сальмонел (*S. cholerae suis* № 15). Вакцину вводять внутрішньом’язово порослим свиноматкам двічі за 30 та 15 днів до опоросу, по 5–10 см<sup>3</sup>, поросяткам тричі – два рази перед відлученням від свиноматок по 2 і 3 см<sup>3</sup> так щоб друге введення було не пізніше як за 7 днів до відлучення, і третє – по 3 см<sup>3</sup> після відлучення поросят від свиноматок (Волинець Л.К. зі співавт., 2001).

Нині добре вивчені і описані сім типів фімбріальних адгезинів – K99, F41, Att25, 987P, K88ab, K88ac, K88ad, хоча можливо, що їхній антигенний спектр у епізоотичних штамів *E. coli* значно ширший. Використання фімбріальних адгезинів у складі протиколібактеріозних вакцин значно підвищило їх профілактичну активність, а заходи з боротьби з цією хворобою підняли на якісно новий рівень. Однак тривале застосування таких вакцин призводить до витискування з етіологічної структури ешерихій із фімбріальними адгезинами, які входять до складу препарату, і заміни їх новими. У зв'язку з цим необхідно постійно проводити моніторинг факторів патогенності, зокрема фімбріальних адгезинів, у епізоотичних штамів *E. coli* в зонах, де використовують вакцини на основі даних антигенів для корекції їхнього складу (Головко А.Н., 1997).

Виробничими дослідженнями підтверджено виражену профілактичну ефективність субодиничної вакцини проти колібактеріозу на основі факторів патогенності збудника, а також можливість і доцільність її використання з метою специфічної профілактики цієї інфекції у молодняку сільськогосподарських тварин різних видів (Головко А., Ушкалов В., 1997). Препарат застосовують для профілактики колібактеріозу телят, поросят і ягнят. Вагітних тварин імунізують двічі, з інтервалом 14 днів з метою утворення колострального імунітету у новонароджених. Повторне введення вакцини проводиться за 2–3 тижні до пологів, препарат вводять внутрішньом'язово.

В Україні застосовується також формолвакцина полівалентна гідроокисалюмінієва проти колібактеріозу (ешерихіозу) поросят, телят, ягнят. Застосовують її в неблагополучних господарствах для вакцинації вагітних тварин за 1,5–2 місяці до пологів, а також поросят і ягнят перед відлученням. Вакцину вводять внутрішньом'язово з інтервалом 10–15 днів згідно настанови. Імунітет настає через 18–20 днів після введення препарату і зберігається у дорослих тварин 6 міс, у молодняку – 4 міс.

А.І. Завірюхою (1998, 1999) для профілактичної імунізації телят проти колібактеріозу запроновано вакцину “Метакол”. Перший раз вакцину вводять маточному поголів’ю за 30–60 днів до родів підшкірно у дозі 1 мл на 100 кг живої маси, другий – за 14–20 днів до родів внутрішньошкірно в дозі 0,4 мл. Якщо для внутрішньошкірної ін’єкції застосовують безголковий ін’єктор, то роблять дві ін’єкції по 0,2 мл. Якщо вказані оптимальні терміни щеплень пропущені, то корів вакцинують у будь-який час до родів. Імунітет починає формуватись вже через 3 год після введення вакцини. Вакцина “Метакол” сконструйована на основі екзотоксину вірулентного штаму *E. coli* IBM-1 та його інактивованих бактеріальних клітин. Екзотоксин *E. coli* контактує з макрофагами і лімфоцитами відразу ж після парентерального введення вакцини.

У спеціальній літературі є повідомлення про отримання вакцинного штаму *Escherichia coli* K-18 генноінженерним шляхом. Штам характеризується наявністю двох мутацій. Вакцина вводиться одноразово в дозі 1–2 мл. Імунітет у щеплених тварин формується до 14-ї доби і триває 12 міс. (Бияшев К.Б. и соавт., 1997).

**Профілактика і заходи боротьби.** При встановленні діагнозу на колібактеріоз у господарстві (ферма, комплекс, відділок тощо) контролюється дотримання ветеринарно-санітарного режиму. Обмежується круг осіб, які мають доступ у приміщення для отелів, опоросів, не допускаються особи які не пов’язані з доглядом за тваринами та їхнім лікуванням. Особливу увагу звертають на дотримання правил гігієни отелень та опоросів – обмивання тварин перед переводенням до родильного відділення (родами), дезінфекція станків, боксів, стійл тощо, обробка вимені дезінфікуючими розчинами, дотримання умов годівлі вагітних тварин та тварин під час родів. Для профілактики захворювання з раціону сухостійних корів слід виключити жом, знизити дачу силосу, дотримуватись цукрово-протеїнового співвідношення (1:1–1,2). Не пізніше 1–2 год після народження теляті випоювати молозиво



(імуноглобуліни молока матері проходять через стінку кишечника лише в перші 6–8 год після народження) і потім дотримуються кратності його вживання (4–6 раз в перші дні життя)(Иванова Л., Кокорина Е., 1996). Під час родів та протягом 10 днів після них необхідно проводити прибирання станків, боксів, стійл тощо не менше 2-х разів на добу і обробляти очищені місця 2–3%-ним розчином їдкого натру. Для дезінфекції приміщень при колібактеріозі можна застосовувати також 4%-ний розчин феноляту натрію лужний (ФНЛ) (Ощепков В.Г., Аржаков В.Н., 2001). Після прибирання проходів між станками, боксами, стійлами тощо, їх промивають 1%-ним розчином їдкого натру або посипають негашеним вапном (пушонкою). За наявності колібактеріозу операторам та іншим працівникам даного господарства видається щоденно чистий, продезінфікований одяг (Павлов Е.Г. и соавт., 1995).

Першочергове значення у боротьбі з колібактеріозом тварин набувають організаційно-господарські (годівля доброякісними і повноцінними кормами, підтримка мікроклімату у відповідності до технології тощо) і загальні ветеринарно-санітарні (дотримання принципу “приміщення вільне – приміщення зайняте”, якісна дезінфекція, своєчасне сортування поросят) заходи (Ленькова В.А. и соавт.,1986).

Важливим чинником у профілактиці захворювання є зміна місця перебування вагітних тварин, проведення родів та знаходження новонароджених протягом молочного періоду. Також потрібно враховувати належним чином проведену санацію приміщення, боксів, стійл, станків тощо.

При виникненні захворювання хворих тварин ізолюють і лікують. Решту (підозрілі в зараженні) піддають щепленню.

Для вакцинації проти колібактеріозу використовується полівалентна гідроокисалюмінієва формолтіомерсалова вакцина, яку виготовляють біофабрики України. Вакцину застосовують вагітним тваринам, дворазово, з інтервалом 10–15 днів, внутрішньом'язово, за 1,5–2 міс. до родів та

молодняку. Слабкий молодняк вакцинують у половинних дозах. Імунітет настає через 18–20 днів після першої дози вакцини і зберігається у дорослих тварин протягом 5–6 міс., у молодняку 3–4 міс. (Павлов Е.Г. и соавт., 1995). Застосовують також інші вакцини, які випускає біологічна промисловість України.

## **КОЛІЕНТЕРОТОКСЕМІЯ**

Коліентеротоксемія (набрякова хвороба) – інфекційна факторна хвороба свиней (переважно відлучених поросят) з гострим перебігом, яка супроводжується порушенням функції центральної нервової системи та утворенням набряків в різних органах і тканинах.

**Історична довідка.** У 1938 р. Шенкс і Ламонт у Північній Ірландії, а Гудзон в Англії вперше описали спалахи нового захворювання свиней, яке за властивими йому клінічними і патолого-анатомічними ознаками дістало назву “набрякова хвороба свиней”. За літературними даними, у Північній Ірландії це захворювання серед поросят спостерігали ще в 1932 р., а згідно з даними Шміда набрякову хворобу вперше зареєстрував Дойль у 1921 р. в США. Починаючи з 1947–1949 рр. відмічається значне поширення захворювання в ряді країн. Набрякову хворобу свиней після другої світової війни зареєстровано в Голландії, США, Канаді, Франції, Бельгії, Швейцарії, Угорщині, Польщі, Румунії, Італії, а також у Південній Африці та Австралії. Вперше хворобу відтворив Timoney в 1957 р. (Пономаренко Ф.М. зі співавт., 1976).

У зв'язку з тим, що в літературі не було точних даних про суть цієї хвороби, її, як правило, описували під різними назвами: водянка нутрощів, набряк кишечника, кишковий набряк, набряк нутрощів, шатун, хитка хвороба, лістерельозоподібне захворювання, помор поросят, ентеротоксемія поросят, набрякова хвороба свиней.

**Економічні збитки.** Набрякова хвороба свиней внаслідок поширення у більшості країн світу з розвиненим свинарством є однією з головних причин загибелі поросят, особливо в період відлучення від свиноматок.

Протягом останніх років набрякова хвороба знову вийшла на одне з перших місць серед інших інфекційних захворювань поросят до 5–6-міс. віку. Особливістю перебігу цієї патології є відсутність специфічних симптомів і швидкий розвиток захворювання (Пурич Н. зі співавт., 1997). За даними департаменту ветеринарії Російської Федерації питома вага коліентеротоксемії від загальної кількості всіх заразних захворювань свиней становить лише 1,63% (для порівняння дизентерія і баллантидіоз – 22,22%, сальмонельоз і колибактеріоз – 31,6, полісерозит і пастерельоз – 2,69 і 2,55%, однак збитки, яких завдає дана хвороба є значними (Коломьцев А.А., Лукьянов С.Б., 2002).

Значний ріст захворюваності в останні роки пов'язаний із збільшенням поголів'я свиней та інтенсивністю їхньої відгодівлі. Хвороба має характер ензоотичних спалахів, із значною захворюваністю (до 40%) і летальністю (28,8–100%). Найбільш відчутні збитки від набрякової хвороби спостерігають при ранньому відлученні поросят від свиноматок в 26-денному віці.

Розміри економічних збитків у кожному господарстві залежать від умов годівлі та утримання свиней, своєчасної діагностики хвороби, ступеня поширення та тяжкості перебігу, від організації на належному рівні заходів профілактики і боротьби з цим захворюванням (Брем А.К., 1986; Дворкин Г.Л., Гутковский А.А., 1989; Урбан В.П., Шнур В.И., 1985).

Особливо значних збитків від набрякової хвороби зазнають племінні господарства, в яких застосовують концентратний тип годівлі. У цих господарствах спалахи коліентеротоксемії повторюються щоразу після відлучення поросят від свиноматок, що негативно впливає на результати господарської діяльності внаслідок обмеження вивезення та реалізації племінного молодняку і порушення технології вирощування тварин.

Інші господарства витрачають значні кошти на профілактику даного захворювання, яка ґрунтується на проведенні вакцинацій, згодовуванні перед відлученням і після нього поросяткам кормових добавок, що містять антибіотики або препарати групи сульфадимезину тощо.

**Характеристика збудника.** У 50-х роках ХХ століття багато дослідників дійшли висновку, що етіологія набрякової хвороби пов'язана з токсигенною дією кишкової палички *Escherichia coli*, особливо бета-гемолітичних її штамів. Так, англійський дослідник Timoney ще в 1949–1950 рр. показав, що при зараженні поросят нативним матеріалом із тканин головного і спинного мозку, селезінки, лімфатичних вузлів та інших органів, а також сечею і рідиною з набряків та черевної порожнини поросят, що загинули від набрякової хвороби, не вдалося спричинити у них подібного захворювання. Проте, при внутрішньовенному введенні поросяткам надосадової рідини, одержаної при центрифугуванні вмісту кишечника поросят, які загинули від набрякової хвороби, можна відтворити типове захворювання як за клінічною картиною, так і за характером патолого-анатомічних змін.

Отже було доведено, що патогенний чинник, здатний викликати набрякову хворобу, не надходить в організм поросят ззовні, наприклад, з кормом, а утворюється у кишечнику під час спонтанного розвитку цієї хвороби. Такий чинник не виявляється в крові поросят, він не передається контактним шляхом при спільному утриманні хворих і здорових тварин. Очевидно, він не є якимось звичайним патогенним агентом, а своєрідним токсином, який накопичується у кишечнику поросят. Це припущення підтверджувалось і тим, що надосадова рідина, одержана при центрифугуванні кишкового вмісту поросят, які загинули від набрякової хвороби, втрачає свої патогенні властивості після 15-хвилинного прогрівання при температурі 60–65°C, а також після обробки формаліном.

Наступними дослідженнями вітчизняних і зарубіжних вчених було доведено, що токсичний патогенний чинник, здатний викликати набрякову хворобу у поросят, накопичується у вмісті кишечника за рахунок розвитку там бета-гемолітичних штамів *Escherichia coli*, і екстракт чистих культур цих бактерій діє таким же чином.

Згідно з рішенням Міжнародної асоціації мікробіологів, у 1963 р. кишкова паличка, що входить до величезної групи кишкових бактерій – *Enterobacteriaceae*, виділена в окрему видову групу *Escherichia coli*, яка, у свою чергу, складається з численної кількості типів, що відрізняються за антигенними і біохімічними властивостями.

*Escherichia coli* – це дещо поліморфні товсті палички із заокругленими кінцями, 1,5–3 мкм завдовжки і 0,6–0,8 мкм завширшки, які розташовуються в мазках поодиноці або довільними купками. Вони добре фарбуються аніліновими фарбами за методом Грама, сприймають додаткову червону фарбу, тобто є грамнегативними, мають перитрихіально розташовані джгутики, що зумовлює активну рухливість бактерій (хоча зрідка зустрічаються і нерухливі варіанти), не утворюють спор, а капсулу виявляють лише у окремих представників цього виду.

*Escherichia coli* росте на звичайних поживних середовищах як в аеробних, так і в анаеробних умовах, при широкому діапазоні реакції на температуру (оптимальна рН 7,2–7,4; температура – 37–38°C). На МПА через 16–18 год інкубації в термостаті, *Escherichia coli* утворює колонії середніх розмірів (до 2–3-х мм в діаметрі), сірувато-блакитні, сірувато-білі або трохи жовтуваті, з рівними краями і випнутою, вологою, блискучою поверхнею. При рості в бульйоні настає пишне рівномірне помутніння та утворення білуватого аморфного осаду, що легко розбивається при струшуванні. Іноді на поверхні бульйону може утворюватись дуже тоненька плівка. Желатина не розріджується, молоко зсідається без наступної пептонізації згустку.

*Escherichia coli* характеризуються виразною ферментативною активністю і здатна розкласти різні вуглеводи, зокрема глюкозу, лактозу, арабінозу, маніт, дульцит, а деякі штами і сахарозу, а також утворюють індол, але сірководню не виділяють або виділяють дуже мало. Найбільше практичне значення має здатність *Escherichia coli* ферментувати лактозу, що використовується для диференціації їх колоній за зовнішнім виглядом на спеціальних селективних середовищах. Так, на широко уживаному у лабораторній практиці середовищі Ендо кишкова паличка утворює колонії вишневого або малиново-червоного кольору з металевим блиском (зрідка без нього) за рахунок відновлення основного фуксину. На бактоагарі Ж (Плоскірева) колонії кишкової палички червоні, а на середовищі Левіна–сині або чорні.

Для з'ясування ролі різних типів кишкової палички в інфекційній патології сільськогосподарських тварин велике значення мали ґрунтовні роботи Матюшева (1976) та деяких інших дослідників з визначення антигенної будови ешерихій, виділених з фекалій здорових та хворих людей і тварин. Цими роботами було встановлено, що *Escherichia coli* має три типи антигенів: О-, К- і Н-. За даними Міжнародного бюлетеня бактеріологічної номенклатури і таксономії, у бактерій *Escherichia coli* встановлено 157 О-антигенів, 94 типи К-антигенів (L, B і A) і 50 Н-антигенів. Комбінації різних соматичних, поверхневих і джгутикових антигенів визначають специфічність окремих штамів *Escherichia coli*, їхні біологічні особливості та належність до певних серологічних груп або типів. Визначення специфічності серотипів кишкової палички проводиться за допомогою реакції аглютинації, головним чином з О-антигенами, які характерні для кожної серологічної групи або типу; в середині типу розрізняють окремі варіанти за К- (здебільшого В) антигенами та Н-антигенами.

Слід підкреслити, що такі ентеропатогенні серотипи *Escherichia coli*, як правило, мають гемолітичні властивості і здатні продукувати крім термостабільного ендотоксину, ще й термолабільні ентеротоксини.

Гемолітичні властивості *Escherichia coli* можна визначити при посіві досліджуваної культури на МПА з кров'ю кроля, на якому після інкубації в чашках Петрі в термостаті з'являються (під колоніями і навколо них) прозорі зони (дворики) повного просвітлення середовища за рахунок руйнування еритроцитів, так званий бета-гемоліз.

**Епізоотологічні відомості.** До набрякової хвороби сприйнятливі молоді поросята до 6-місячного віку, однак найбільш чутливі тварини в період перед і після відлучення. У стаціонарно-неблагополучних господарствах переважно хворіють 1-місячні поросята-сисуні, підсвинки. В спеціальній літературі є повідомлення про захворювання на набрякові хворобу навіть одноденних поросят (Левицкий М.А., 1957).

Однак слід зауважити, що серед поросят-сисунів і свиней віком понад 6–7 міс. хворобу практично не реєструють.

Дослідники вважають, що набрякова хвороба переважно вражає поросят 8–10-тижневого віку. Так, за спостереженнями Ф.М. Пономаренка зі співавт. (1976), вік хворих поросят коливався від 1,5 до 7 міс. У більшості випадків дослідники реєстрували захворювання через 3–10 днів після відлучення.

С. Бобруйко (1997) відмічає, що на набрякову хворобу хворіли поросята у віці 40–50 днів, в основному через 4–6 днів після відлучення та поросята у віці 3–4 місяці, при порушенні технології утримання та годівлі.

Відмічаючи підвищену чутливість до набрякової хвороби поросят 8–10-тижневого віку, більшість авторів підкреслює, що хворіють поросята лише доброї вгодованості (“хвороба ненажерливих поросят”) (Злонкевич Я., Олексюк І., 1997). Цей фактор, як і вік тварин, що уражуються, дослідники вважають характерним для набрякової хвороби.

Нерідко хвороба перебігає за типом ензоотичних спалахів незалежно від напрямку господарської діяльності. Тривалість спалаху коливається від 1 до 3 тижнів в господарствах з туровими опоросами і до 5–8 місяців у господарствах, де опорос проходить протягом усього року.

Ф.М. Пономаренко зі співавт. (1976) відзначали, що захворюваність свиней у господарствах коливалась у межах 7–80% від всього поголів'я поросят. Хвороба тривала 1–2 дні і лише в окремих випадках, при повільному розвитку клінічних ознак, тривала близько тижня.

Одночасно може захворіти кілька поросят в одному або кількох станках, але поширення захворювання на увесь приплід однієї свиноматки практично не спостерігають. Іноді спалах захворювання обмежується лише одним гніздом або станком, а в інших випадках інфекція поширюється на кілька станків, причому не обов'язково сусідніх.

Джерелом збудника інфекції при набряковій хворобі є хворі та перехворілі тварини-бактеріоносії і тварини-носії збудника з патогенними властивостями (ТГД-П). Ф.М. Пономаренко зі співавт. (1976) виділили 253 культури бета-гемолітичних штамів *Escherichia coli* від 57 трупів поросят, що загинули від набрякової хвороби, та з фекалій 837 хворих, підозрюваних у захворюванні на колієнтеротоксемію, та клінічно здорових свиней різних вікових груп.

У клінічно здорових свиней з господарств, неблагополучних щодо набрякової хвороби, у період, коли не реєстрували захворювань і загибелі тварин, носійство гемолітичних штамів *Escherichia coli* у поросят-сисунів становило 4,1%, у відлучених поросят – 18,5, у свиноматок – 13,6%; під час ензоотичних спалахів хвороби – відповідно 25,8 і 43,6% від загальної кількості хворих і підозрюваних у захворюванні тварин.

Перед спалахом хвороби в неблагополучних господарствах серед поросят-сисунів незадовго до відлучення та поросят через 2–10 днів після відлучення кількість носіїв зростає, а з появою клінічно хворих тварин



процент висіву гемолітичних *Escherichia coli* різко збільшується, досягаючи в деяких господарствах 100%.

Отже, крім явно хворих тварин, при загибелі яких у 100% випадків виділяються гемолітичні штами *Escherichia coli*, джерелом збудника інфекції можуть бути клінічно здорові свині-носії бактерій з трансмісивними генетичними детермінантами патогенності. Вони можуть бути причиною поширення гемолітичних штамів *Escherichia coli* в межах одного господарства і занесення їх в благополучні господарства. Спостереження підтверджують дані багатьох авторів про те, що факторами, які сприяють виникненню набрякової хвороби, є зміни і порушення годівлі та утримання свиней, стресові ситуації, як то: різка зміна раціону, відсутність мінерального підгодовування, згодовування недоброякісного корму, надмірне введення до раціону вуглеводистих та білкових кормів, утримання тварин у вологих приміщеннях з недостатньою вентиляцією, транспортування, переведення з одного станка в інший під час спалаху хвороби, раннє відлучення поросят, відсутність моціону, а також проведення вакцинацій, кастрацій тощо (факторність).

У літніх таборах поросята хворіють рідше, а в погано вентильованих приміщеннях часто і з більшим процентом захворюваності та загибелі (Матюшев П.С., 1976).

Ф.Ф. Порохов (1984) та П.С. Матюшев (1982) вказують на зв'язок набрякової хвороби з нестачею кобальту і марганцю. Повідомлення Ф.М. Пономаренка зі співавт. (1976), а також повідомлення практичних лікарів ветеринарної медицини свідчать, що сезонність при набряковій хворобі не виражена і спалахи її на Україні спостерігаються в усі пори року, але переважно вони пов'язані з періодом опоросу свиней, оскільки уражуються, головним чином, поросята перед відлученням і відлучені.

При набряковій хворобі тварини одужують рідко. Одужання настає повільно, протягом 8–10 днів. Якщо в господарстві захворювання виникає вперше, то гинуть майже всі хворі поросята. При повторних спалахах

захворювання в господарстві процент загибелі тварин дещо зменшується. Загибель свиней настає у перші 4–6 год після захворювання, але більшість поросят гине протягом 1–2-х днів, після виникнення хвороби.

Всі дослідники підкреслюють, що найбільш тяжкий перебіг набрякової хвороби спостерігається у добре вгодованих поросят 1,5–2-місячного віку.

Летальність при набряковій хворобі в цілому по Україні значно коливається і може становити від 25,7 до 54,2%, а в окремих господарствах – від 3,2 до 94,4%. Повторного захворювання одного й того ж поросяти не відмічають.

**Патогенез.** Бета-гемолітична кишкова паличка постійно виділяється із вмісту кишечника свиней та із фекалій при набряковій хворобі, а також зустрічається в мезентеріальних лімфатичних вузлах. Із інших внутрішніх органів, кісткового мозку та крові свіжих трупів поросят, що загинули від набрякової хвороби, кишкову паличку, як правило, не висівають. Бета-гемолітичні штами *Escherichia coli* при набряковій хворобі виділяють майже від 100% загиблих поросят. Особливо характерним є її наявність у тонкому відділі кишечника. Зокрема, в дванадцятипалій кишці вона зустрічається майже в чистій культурі. Нерідко бета-гемолітичні штами *Escherichia coli* виявляють у кишковому вмісті поросят разом з негемолітичними представниками цього виду бактерій, і лише в окремих випадках при набряковій хворобі виділяється взагалі негемолітичні *Escherichia coli*.

Ф.М. Пономаренко зі співавт. (1976) користуючись O-типоспецифічними моно- і полівалентними аглютинуючими колі-сироватками, виготовленими Армавірською біофабрикою, проводили серотипізацію культур *Escherichia coli*, яких виділили в господарствах переважно Київської, Черкаської, Житомирської та Чернігівської областей при набряковій хворобі. В дослідженнях авторів із 106 штамів *Escherichia coli* було типізовано 91 штам бактерій, які належали до серотипів O138 (27,9 %), O139 (24,8 %), O141 (14,8 %), O26 (10,1 %), O8 (6,5 %), O111 (5,2 %), O142 (4,9 %),

O55 (2,9 %), O127 (1,6 %) та O78 (1,3 %). Таким чином, в обстежених господарствах переважно зустрічались бета-гемолітичні штами *Escherichia coli* чотирьох серотипів – O138, O139, O141 та O26 (всього 77,6% досліджених культур). Часто реєструють також серологічні варіанти O111, O86, O78. При цьому на одній фермі, неблагополучній щодо набрякової хвороби свиней, як правило, виділялось більше 2–3-х серотипів *Escherichia coli*.

Т.К. Курашвили та Н.А. Соколова (1991) виділяли штами *Escherichia coli*, які мали адгезивний антиген K88ad, виявляли останні в крові серця (25,7%), фекаліях (20,0%), тонкому відділі кишечника (14,28%) і селезінці (11,4%), рідше – в нирках, легенях, головному мозку, печінці, жовчному міхурі. За допомогою комерційних O-колісироваток типізувалось лише сім (20%) культур. Деякі штами належали до серогрупи O2, O33, O139, O35 і O126. При наявності адгезивного антигену K88ad часто виявляли капсульний полісахаридний антиген K85 (6 культур), а також поверхневі антигени K30 і K56.

Н. Imberechts et al. (1997) встановили, що фімбрії F18 ab і F18 ac є антигенними варіантами колонізуючих фімбрій, яких часто виявляють у бета-гемолітичних штамів *Escherichia coli* при набряковій хворобі у поросят.

Іспанські вчені (Garabal J.I. et al., 1997) ізолювали 88 штамів ентеротоксигенних *E. coli* (ETEC) від 69 поросят з ознаками діареї і набрякової хвороби, які були досліджені ними на наявність антигенів колонізації: K88, K99, 987P і F41. Здебільшого зустрічався антиген 987P, який виявили у ETEC від 31,9% поросят, наступними за частотою виявлення були: антиген K99 – від 11,6%, K88 – від 10,1%, F41 – від 8,7%. Наявність антигенів 987P і K99 у ізолятів ETEC достовірно асоціювалось з проявом діареї у поросят молодших 15-денного віку. Антиген K88 експресували ETEC, виділені від поросят старших вказаного віку. У 90% ETEC, ізольованих від 90% поросят старших 15-денного віку, виявляли антигени 987P, K99 і F41, в той час як лише 31,3% ETEC, ізольованих від поросят старших 15-денного віку, були позитивні у

відношенні 987P, K99, F41 і K88 антигенів. Жоден із штамів ETEC від поросят з набрякової хворобою не продукував жодного з 4-х антигенів колонізації. Тобто, ETEC, які мали дані антигени, були асоційовані з певними серогрупами і токсигенними фенотипами.

За даними зарубіжних дослідників (Schimmelpfenning, 1970; Wittig, 1968) при набряковій хворобі переважно виділяється кишкова паличка серотипів O8, O13, O45, O98, O138, O139, O141, O149 та O157. Особливо часто зустрічаються серотипи O138, O139 і O141.

За свідченнями Pohl, Thomas (1971), Wittig (1968) наявність певних поверхневих антигенів, які зумовлюють гемолітичні та ентеротоксичні властивості у окремих штамів кишкової палички, контролюється відповідними генетичними факторами типу епісом або плазмід (трансмисивні генетичні детермінанти патогенності), що знаходяться в цитоплазмі бактерій і можуть передаватися від одних штамів іншим під час кон'югації. Таким чином, заселення патогенними гемолітичними *Escherichia coli* кишечника у свиней відбувається шляхом витіснення ними звичайної кишкової палички-коменсала, а також шляхом епісомної передачі останнім гемолітичних, ентеротоксичних та інших властивостей.

М.Н. Еремеев зі співавт. (1974) надавав великого значення коліцинам кишкової палички, які вперше виявив Грація ще в 1925 р. Коліцини – особливі речовини, які продукуються *Escherichia coli* і згубно діють на інші бактерії і бактерії цього ж виду. Вони мають білкову природу, до певної міри пов'язані з антигенною структурою штаму кишкової палички, а їхній синтез також зумовлюється відповідними епісомами. Коліциногенність може передаватись іншим, неколіциногенним бактеріям при кон'югації. За природних умов коліциногенія може бути одним із факторів, які впливають на формування характеру мікробного пейзажу в травному тракті тварин. Якщо звичайна кишкова паличка-коменсал напрацьовує коліцини, які діють на патогенні серотипи даного мікроба, то це сприяє захисту організму від розмноження в

кишечнику цих типів і запобігає їх ентеропатогенній дії. Навпаки, активне утворення коліцинів ентеропатогенними бактеріями може пригнічувати розмноження звичайних непатогенних *Escherichia coli* і, таким чином, сприяти переважному заселенню кишечника патогенними формами ешерихій, що створює відповідне підґрунтя для виникнення інфекційного або токсикоінфекційного процесу. У цьому випадку коліциногенність *Escherichia coli* виступає одним із факторів патогенності. Одночасно, коліциногенність може передаватись через епісоми і банальним представникам кишкових бактерій, що в свою чергу сприяє витісненню і заміщенню останніх ентеропатогенними серотипами ешерихій.

Розглянуті особливості бета-гемолітичних штамів *Escherichia coli* визнають можливість патогенної або точніше токсигенної їх дії на організм поросят, яка призводить до розвитку набрякової хвороби. Це настає тоді, коли бактерії починають дуже швидко і надмірно розмножуватись не лише в товстому відділі кишечника, а заселяють і тонкий кишечник аж до дванадцятипалої кишки включно, нагромаджуючись у них майже в чистому виді. При цьому, як уже зазначалось, особливо характерним для них є занурення в слизову оболонку тонких кишок, що дозволяє їм протягом тривалого часу утримуватись в тонкому відділі кишечника. Одночасно, внаслідок активної життєдіяльності бактерій та масового їхнього руйнування відбувається виділення різних токсичних речовин у такій кількості, що вони вже не можуть повністю знешкоджуватись у кишечнику, а тому руйнують захисні бар'єри кишкової стінки і, потрапляючи до загального кровообігу, викликають відповідні патологічні зміни в організмі.

Велике значення в патогенезі набрякової хвороби має термолабільний фактор, який виявляють в лізатах культур певних серотипів кишкової палички – O138, O141 і особливо O139. Цей фактор, виділений у чистому вигляді, викликає швидке підвищення кров'яного тиску, потім явища атаксії і, нарешті, характерні набряки підшкірної клітковини повік та ділянки лоба.

Ряд авторів прийшли до висновку, що набрякова хвороба спричиняється компонентами бактеріальної клітини *Escherichia coli* зокрема її стінки (ендотоксинами). Останні при руйнуванні або загибелі ешерихій проникають в кров, викликаючи шок протягом декількох годин (зміна кров'яного тиску, підвищення згортання крові, ушкодження клітинних мембран з блокуванням РЕС). Після появи певних кількостей ендотоксину в кров'яному руслі відлучених поросят спостерігаються тяжкі функціональні розлади серцево-легеневого кровообігу, що призводить до їх загибелі. Wachtel (1968) при швидкому введенні у вену свиням ендотоксину кишкової палички спостерігав явища гострого шоку, але якщо ендотоксин попадає в організм при тривалій краплинній інфузії, то це призводить до розвитку клінічних симптомів захворювання, які подібні до симптомокомплексу набрякової хвороби.

М.Н. Еремеев (1974) у патогенезі набрякової хвороби поросят надає перевагу гістаміну, який у значній кількості звільняється з тканин внаслідок розпаду клітинних елементів під впливом бактеріальних токсинів і пригнічення нейтралізуючої активності гістамінази. Окремі штами гемолітичних *Escherichia coli* можуть напрацьовувати фермент гістидиндекарбоксилазу, який каталізує утворення гістаміну. Під дією гістаміну руйнуються тканини, порушується функція наднирникових залоз, придушується функція РЕС, збільшується проникність кровоносних судин, з'являються набряки. Набряки призводять до підвищення внутрішньомозкового тиску, ушкодження клітин мозку і появи нервових розладів. Останнім часом отримано нові дані про роль в патогенезі набрякової хвороби фімбрій 107 і шигаподібного веротоксину.

Pohl, Thomas (1971) при вивченні питань носійства гемолітичних *Escherichia coli* у свиней прийшли до висновку, що новонароджені поросята заражаються ними від матерів. Відразу після народження спостерігають короткочасну появу різних штамів гемолітичної *Escherichia coli* в кишечнику поросят. Після відлучення поросят, як правило, розмножується лише якийсь

один тип бета-гемолітичної *Escherichia coli*, який не лише колонізує товстий відділ кишечника, а при сприятливих умовах поширюється на увесь тонкий відділ аж до дванадцятипалої кишки включно. Близько 40% таких тварин залишаються носіями бета-гемолітичних штамів *Escherichia coli*.

Слід підкреслити, що автори вказують на різні особливості годівлі поросят при відлученні, іноді прямопротилежні за характером і напрямком, але які, на їхню думку, саме і призводять до виникнення набрякової хвороби. Це наявність у раціоні значної кількості білків рослинного або тваринного походження, сухого корму, надмірне впоювання рідини, нестача або надлишок у раціоні вуглеводів, згодовування зіпсованих, запліснявілих кормів, вологого вівса, ячменю, люпинового борошна, нестача вітамінів (групи В та вітаміну А), мінеральних речовин, головним чином, мікроелементів (кобальту, цинку) тощо. Посиленню дисбактеріозу сприяє, очевидно, часте і безконтрольне застосування антибіотиків, зокрема, кормових, що може послаблювати перистальтику і пригнічувати нормальну кишкову мікрофлору; погані умови утримання і годівлі поросят або різка зміна їх одночасно з транспортуванням тварин; швидка зміна температури в докільлі (перш за все, перегрівання організму поросят) та інші стресові фактори. Певні умови для виникнення набрякової хвороби створює дуже швидке зростання маси поросят при посиленій годівлі.

Л.М. Дребот (1996; 2001) при дослідженні у 38% поросят у благополучному щодо набрякової хвороби господарстві відмічав повноцінний розвиток кишкової трубки, а саме, розвинуті і нормально функціонуючі кишкові залози, лімфоїдні структури і крипти. У неблагополучному щодо набрякової хвороби свиней господарстві, кількість поросят з такою оцінкою становила лише 4 %. В патогенезі набрякової хвороби у зв'язку із цим, одним із головних ланцюгів є слабкість морфофункціональної організації кишкової трубки.

Не відкидаючи тієї чи іншої ролі згаданих вище факторів в окремих господарствах чи групах тварин, вчені визнають, що найбільше значення для розвитку дисбактеріозу та надзвичайно сильного розмноження бета-гемолітичних штамів *Escherichia coli* має характер годівлі відлучених поросят, перш за все, надмірне і пожадливе вживання значної частини корму, переважно незвичного, важко перетравного. Пожадливе споживання корму часто призводить до переповнення і переобтяження шлунка, а відтак—до важкого розладу травлення. При цьому на першому місці буде умовно-рефлекторне порушення кишкової перистальтики, затримання нормальної дефекації, що супроводжується утворенням продуктів неповного розпаду білків. При цьому, в кишковому вмісті швидко розмножуються бета-гемолітичні *Escherichia coli*, проникаючи в товщу слизової оболонки. Токсини, які в значній кількості нагромаджуються в цей період, мабуть, дуже швидко зв'язують всі наявні в кишковому вмісті захисні антитіла і пошкоджують захисний механізм кишкової стінки, її проникність підвищується, що дозволяє токсинам і навіть бактеріям поширюватись за межі кишечнику.

В патогенезі набрякової хвороби прийнято розрізняти дві особливості. *Перша* з них полягає в інтоксикації організму поросят токсинами бета-гемолітичних *Escherichia coli* кишечнику, що власне й дало патогенетичну назву цьому захворюванню – колієнтеротоксемія. Самі ж токсикогенні бактерії хоча і можуть проникати в слизову оболонку кишечнику і, навіть, доходити по брижах до мезентеріальних лімфатичних вузлів, але далі по організму вони не поширюються і не викликають септицемію (Волинець Л.К., 1996; Козуб О., 2000).

Провідний патогенетичний вплив дії цих токсинів полягає у порушенні проникності стінок кровоносних судин шлунково-кишкового тракту, шкіри, легень та інших органів, а також центральної нервової системи. Сильне ураження клітин ретикуло-ендотеліальної системи з наступною неспроможністю її до інактивації токсинів ще більше посилює дію останніх.



Ймовірно, токсини призводять до ураження щитовидної залози та коркового шару наднирникових залоз, що також викликає відповідні патологічні зрушення в організмі. Ураження токсинами центральної нервової системи розладнує її регулюючу роль, спричиняє підвищену збудливість тварин, а потім розвиток парезів і паралічів. Внаслідок пошкодження стінок капілярів і їх високої проникності дрібнодиспергійовані альбуміни проходять у тканини, де завдяки своїй здатності зв'язувати воду сприяють утворенню набряків. Разом з цим, кількість рідини, яка циркулює в судинній системі, зменшується наполовину і більше, настає згущення крові, перевантаження серця, посилюється кисневе голодування тканин і розвиваються пов'язані з цим інші патологічні процеси, що врешті і призводять до смерті поросят. Безпосередньою ж причиною їх загибелі є асфіксія, яка розвивається на ґрунті застійної гіперемії та набряку легень.

Ф.Ф. Порохов (1984) і П.С. Матюшев (1982) пишуть, що при надмірному нагромадженні гістаміну в крові і тканинах організму порушуються основні нервові процеси, різко змінюється тонуус гладеньких м'язів кишечника, кровоносних судин і бронхів, збільшується проникність кишкової стінки, виникають спазматичні скорочення сфінктерів, посилюється перистальтика спочатку тонких, а потім товстих кишок, розвивається стійкий пілороспазм і переповнення шлунку вмістом. Крім того, надлишок гістаміну зумовлює розширення капілярів, застій крові і збільшення проникності їх стінок. У результаті цього зменшується загальна маса циркулюючої крові і розвивається гіпоксія, гостра серцево-судинна недостатність, утворюються серозні випоти в тканинах. Розвиваються астматичні явища та спазмофілія. Такі основні патогенетичні прояви набрякової хвороби (ентеротоксемії).

*Інша особливість* патогенезу набрякової хвороби полягає в появі алергії організму поросят, яку визнають дослідники. На алергічний характер захворювання вказують гіперемія, гемостаз і крововиливи в шкірі, легенях, під епі- і ендокардом, у печінці, нирках, лімфатичних вузлах, шлунково-

кишковому тракту та в інших органах. Різке збільшення проникності стінок кровоносних судин також пов'язується з алергічним компонентом патогенезу набрякової хвороби і саме воно сприяє розвитку набряків у різних органах і тканинах – найбільш характерної ознаки хвороби. Досить показовою з цього погляду є і еозинофілія та інфільтрація еозинофілами і лейкоцитами стінки кишечника, мезентеріальних лімфатичних вузлів і печінки, що теж вказує на алергію організму. Про це свідчить і розвиток різко виражених альтеративних змін у серці, печінці, скелетних м'язах, а також значне зниження альбуміноглобулінового індексу. Нарешті, раптовий і дуже бурхливий розвиток клінічних ознак набрякової хвороби теж характерний для алергічних захворювань.

Отже, набрякова хвороба поросят в етіопатогенетичному відношенні не відповідає всім критеріям звичайних інфекційних захворювань. Її розвиток неможливий без розмноження у кишковому тракту поросят певних серотипів бета-гемолітичної *Escherichia coli*, які несуть у собі генетичні трансмісивні детермінанти патогенності, і при певних умовах передають їх іншим представникам ешерихій (первинний епізоотичний процес), у подальшому такі збудники спричиняють захворювання у сприйнятливих тварин (вторинний епізоотичний процес). Збудники, які мають генетичні трансмісивні детермінанти патогенності, можуть бути постійними банальними мешканцями товстого відділу кишечника, а в окремих випадках попадають в нього ззовні. Визнання цього факту має важливе епізоотичне значення (Макаров В.В. и соавт., 2000).

Наявність ТГД-П і в цілому патогенність *Escherichia coli* корелює із їх сероваріантною належністю, тобто є атрибутом одного або декількох  $O : K : H =$  сероварів в межах однієї  $O$ -серогрупи. Зокрема, ЕТЕС, які викликають діарею у поросят належать до  $20 \sim O : K =$  серогруп і містять детермінанти патогенності в різних комбінаціях з адитивним ефектом, які зумовлюють специфічність уражень і симптомів. Така кореляція вказує на участь певних

антигенів (факторів колонізації, адгезії тощо) в первинному епізоотичному процесі стосовно ТГД-П *Escherichia coli*. Найбільш “загадково” в числі ешерихіозів набрякову хворобу поросят в цьому контексті можна охарактеризувати наступним чином. Етіологічним агентом першого порядку є ТГД-П (специфічний колифаг), який контролює утворення Vero-цитотоксину (VT). Її ендogenousним носієм і ампліфікатором є *Escherichia coli* категорії ETEEC чотирьох сероварів – O138 : K81: NM; O139 : K12 : H1; O141 : K85 a, в : H4 і O141 : K85 a, с : H4, яку частіше за інші виділяють при набряковій хворобі і вважають етіологічним агентом.

**Клінічні ознаки.** В природних умовах інкубаційний період триває 6–10 год, а при експериментальному зараженні – 5–6 днів (Матюшев П.С., 1982).

Залежно від ряду факторів (вік і вгодованість поросят, патогенні властивості *Escherichia coli* тощо), набрякова хвороба може перебігати блискавично, гостро, підгостро і хронічно (Kurtz et al., 1969).

Ф.М. Пономаренко зі співавт. (1976) підкреслює, що клінічні ознаки у свиней різних вікових груп проявляються неоднаково. У поросят спостерігають набряки повік, розлад функції шлунково-кишкового тракту та нервової системи (парези). Окремі автори як постійні ознаки відмічають застійну гіперемію судин, набряки і гіперемію повік (Зеленець П., 1997).

Підвищення температури тіла спостерігається лише на початку захворювання і триває недовго. З появою типових для набрякової хвороби ознак температура тіла приходить до норми, а незадовго до загибелі свиней знижується нижче норми.

Клінічні симптоми захворювання в окремих тварин можуть бути різними, але при масових захворюваннях вони зберігають свої загальні, характерні для набрякової хвороби ознаки. Однією з найбільш ранніх ознак цього захворювання є погіршення або повна втрата апетиту, однак у деяких поросят апетит зберігається протягом усієї хвороби.

*Надгострий, або блискавичний, перебіг* хвороби спостерігається у добре розвинутих вгодованих поросят. При цьому патологічний процес розвивається швидко і тварини гинуть протягом 0,5–1 год без характерних набряків, нервових явищ та інших симптомів. Нерідко надгострий перебіг захворювання має місце в тих господарствах, де поросят переводять на звичайну годівлю раптово, без попереднього підгодовування. Як правило, надгострий перебіг спостерігається на початку ензоотичного спалаху хвороби в господарстві.

Найбільш типовим для набрякової хвороби є *гострий перебіг*, при якому захворювання триває від кількох годин до 2–3-х днів. У окремих господарствах воно клінічно проявляється по-різному, що створює труднощі в постановці діагнозу. В одних господарствах клінічні ознаки у хворих тварин проявляються більш різко, спостерігаються типові набряки, нервові явища, в інших переважають симптоми розладів роботи шлунково-кишкового тракту.

На думку Я. Злонкевича, І. Олексюка (1997), Ф.М. Пономаренка зі співавт. (1976), при гострому, найбільш типовому, перебігу набрякової хвороби, слід розрізняти чотири форми захворювання: кишкову, набрякову, змішану та нервову. *Кишкова* форма спостерігається у поросят середньої та нижче середньої вгодованості і характеризується розладом функції шлунково-кишкового тракту. У хворих тварин спостерігається пригнічення, незначне підвищення температури тіла або вона в межах норми, зниження апетиту; з'являється пронос, який часто переходить в запор. Кал з домішкою слизу або крові, при запорах – затверділий. Інколи у хворих тварин спостерігається здуття живота. При пальпації ділянки товстого відділу кишок вона болюча. Відмічається болючість також при пальпації в ділянці верхньої частини шиї та спини. Зрідка у поросят реєструють блювання або позиви до нього. Після появи цих симптомів настає різке пригнічення загального стану та порушення функції серцево-судинної системи, яке характеризується ціанозом видимих слизових оболонок та шкіри в ділянці вух, п'ятачка, нижньої частини живота і

внутрішньої поверхні кінцівок, тахікардією, послабленням серцевих тонів, а інколи аритмією. Дихання у хворих тварин поверхневе.

Крім того, у добре вгодованих поросят хвороба характеризується *набряком* повік, кон'юнктивітом, набряком підшкірної клітковини в ділянці голови, грудної клітки, а іноді і в ділянці черевної стінки, слабкістю, хиткою ходою, збільшенням частоти серцевих поштовхів до 170–200 за 1 хв. Тривалість хвороби при цій формі становить 1–3 дні. Як правило, поросята гинуть.

При *нервовій* формі переважають явища, пов'язані з ураженням центральної нервової системи. Загальний стан тварин стає пригніченим, вони намагаються заритися в підстилку, більше лежать або стоять, впершись головою в стіну чи куток, і не реагують на зовнішні подразнення. При рухах у поросят спостерігається напружена хитка хода. Такий стан депресії змінюється різким збудженням тварин, у них відмічається гіперестезія шкіри, рухи по колу та намагання постійно рухатись вперед. Під час манежних рухів тварину дуже важко, майже неможливо, примусити рухатись у протилежний бік. У хворих тварин, які лежать, спостерігається стан заціпеніння, при якому вони навіть на незначне подразнення (доторкання до шкіри) реагують здриганням. Незабаром починають з'являтися ознаки ураження локомоторного апарату. Спостерігається тремтіння м'язів, хитка хода і спотикання під час руху. Потім, нерідко раптово, виникають епілептичні напади, які характеризуються судомними скороченнями жуйних м'язів та м'язів кінцівок. При цьому внаслідок ригідності м'язів, голова буває відкинута назад. Епілептичні напади тривають недовго, але повторюються часто. В проміжках між нападами у поросят іноді з'являється апетит. Незадовго до смерті настають парези і паралічі кінцівок, температура тіла знижується, пульс ледве відчутний. Одночасно з появою паралічів, а іноді й до цього, розвиваються симптоми асфіксії: тварина починає важко дихати, часто з широко розкритим ротом; видимі слизові оболонки, а також шкіра в ділянці нижньої частини шиї,

грудної клітки і кінцівок набуває синюшного відтінку; спостерігаються дрібні точкові внутрішньошкірні крововиливи.

При нервовій формі захворювання асфіксія триває до 8-ми годин і в більшості випадків закінчується загибеллю тварини.

При *змішаній* формі спочатку з'являються ознаки ураження шлунково-кишкового тракту і серцево-судинної системи. Більшість хворих поросят гине через 6–8 годин.

Якщо клінічні ознаки розвиваються поступово, захворювання перебігає *підгостро* і триває 5–7 днів, а іноді і довше. Підгострий і хронічний перебіги хвороби переважно бувають у свиней старших вікових груп та при повторних спалахах захворювання в господарствах.

З клінічних ознак слід відзначити зміну голосу або навіть відсутність його (афонія) у зв'язку із значним набряком гортані, розширення зіниць, екзофтальм і ністагм (судорожне скорочення м'язів очного яблука). Іноді відмічали досить значне набрякання повік і кровотечі з ніздрів та вух (Вишняков С.И. и соавт., 1957).

Більшість хворих свиней, якщо не застосовувати лікувальні засоби, гине. Самовидужування буває рідко. При повторних спалахах хвороби в господарстві процент загибелі тварин значно зменшується.

У деяких перехворілих свиней виникають різні ускладнення: хитка хода, кульгавість, викривлення ший з поворотом голови на бік, несиметричне відвисання вух. Такі поросята, як правило, відстають у рості і розвитку (Магомедов А.А., 1958; Нальотов А.В., 1962; Порохов Ф.Ф., 1984).

**Патолого-анатомічні зміни.** Однією з найбільш характерних ознак набрякової хвороби свиней є набряк повік і кон'юнктивіт.

За даними Larski (1955), набряк може поширюватись на всю голову, тому у Польщі цю хворобу називають “одутла хвороба свиней”. Іноді спостерігають набряк підшкірної клітковини підгруддя, живота, вимені,

промежини, а також набряк поверхневих пахвинних лімфатичних вузлів і суглобів кінцівок.

Поверхневі і глибокі лімфатичні вузли голови та шиї, поверхневі пахвинні лімфатичні вузли гіперемійовані, на розрізі вологі, соковиті. В окремих випадках спостерігаються ознаки набряку підслизового шару глотки і дрібні крапкові крововиливи під слизовою оболонкою стравоходу. Гортань і голосові зв'язки набряклі. Слизові оболонки носових ходів, носових раковин та гортані гіперемійовані.

Н.Е. Лаптев (1965), М.В. Нехотяев (1967) вважають, що при цьому захворюванні міокард має своєрідний строкатий вигляд (на зразок строкатості при ящурному міокардиті) як результат дистрофічних процесів.

Нерідко набряки виникають не лише в підшкірній клітковині але й в ділянці голови, носової частини, в підщелепному просторі, гортані, основі вух, слизовій частині шлунка. Іноді стінки шлунка можуть бути драгледоподібно інфільтровані і потовщені до 2–4-х см. Найбільш показовим для набрякової хвороби є виявлення інфільтрації мезентеріальних зв'язок петель клубової кишки (внаслідок чого вона набуває вигляду спортивного диску для метання) (Коломыцев А.А. и соавт., 2001).

Слизова оболонка тонкого кишечника переважно перебуває в стані гострого катарального запалення, яке іноді супроводжується дрібними крапковими та смугастими крововиливами, особливо в дванадцятипалій кишці. Іноді спостерігають геморагічне запалення клубової кишки, проте змін у тонкому відділі кишечника не відзначають. Під слизовою оболонкою товстого кишечника спостерігають смугасті крововиливи. Часто виявляють некроз слизової оболонки з наявністю висівкоподібних дифтеритичних нашарувань. Важливою ознакою при патолого-анатомічній діагностиці набрякової хвороби свиней є наявність серозного або фібринозного ексудату в перикардальній сумці, грудній та черевній порожнинах, хоча такі ексудативні

явища не завжди бувають різко вираженими (Пономаренко Ф.М. зі співавт., 1976).

С. Бобруйко (1997) відмічає, що при розтині загиблих від набрякової хвороби свиней спостерігав набряк гортані, незначну кількість (20–25 мл) жовтуватого трансудату в перикардіальному просторі, набряк легень, іноді з точковими крововиливами; шлунок переповнений кормовими масами, слизова оболонка шлунка з ознаками геморагічного запалення та точковими крововиливами у підслизовий шар. При розрізі шлунка по великій кривизні, майже у половини трупів поросят знаходили чітко виражений набряк підслизового шару з скупченням у ньому прозорої драглистої рідини. Внаслідок цього, товщина стінок шлунка досягала 0,5–1,5 см. У переважної більшості трупів виявляли набряк брижів між кільцями ободової кишки. В окремих випадках спостерігали гостре катаральне запалення тонкого відділу кишечника, що характеризується повнокров'ям судин брижів, збільшенням та гіперемією мезентеріальних лімфатичних вузлів.

А.Ф. Євтушенко (1996) при розтині 59 трупів поросят, які загинули від кишкової форми хвороби, вказує на домінування ознак ураження шлунково-кишкового тракту. В черевній порожнині знаходили 50–300 мл прозорого лимонно-жовтого або блідо-рожевого трансудату. Слизова оболонка шлунку, товстого і тонкого відділів кишечника була в стані гострого катарального запалення, дуже рідко – геморагічного, з дрібнокрапковими крововиливами.

Одночасно спостерігали венозне повнокров'я судин брижів, збільшення і гіперемію мезентеріальних лімфатичних вузлів. У деяких поросят реєстрували обмежений набряк брижів між кільцями ободової кишки, що вказувало на змішану форму прояву захворювання.

На розтині 28 поросят, що загинули від нервової форми колієнтеротоксемії, на перший план виступали зміни з боку нервової системи, що проявлялося в головному мозку гіперемією судин мозкових оболонок, набряком його субстанції, а також дрібнокраплинними крововиливами. При



розтині 64 трупів поросят, у яких клінічно і патолого-анатомічно констатували змішану форму хвороби, набряк повік, стінки шлунка та брижів ободової кишки спостерігали в 68,3% випадків; катаральний гастроентерит – в 83,6%, а набряк головного мозку був виражений в 48,7% випадків.

**Діагностика.** Для зажиттєвої діагностики набрякової хвороби в лабораторію ветеринарної медицини направляють фекалії тварин, відібрані із прямої кишки або одразу після їх виділення.

Для посмертної діагностики в лабораторію направляють свіжий труп тварин (не пізніше 6-ти год після загибелі) або тонкий відділ кишечника з вмістом і мезентеріальні лімфатичні вузли. При розтині трупа тварини в лабораторії, крім вказаного патологічного матеріалу, додатково досліджують кров з серця та паренхіматозні органи (Пономаренко Ф.М. зі співавт., 1976).

Зажиттєве бактеріологічне дослідження проводять з метою виявлення у фекаліях хворих тварин патогенних штамів кишкової палички. Методика дослідження полягає в тому, що спочатку фекалії розводять стерильним фізіологічним розчином хлористого натрію 1:10–1:100, а потім з кожної проби по 1–2 краплі суспензії калу висівають на поверхню агару Ендо в 2–3 бактеріологічні чашки. Засіяні чашки інкубують в термостаті при температурі 37–38°C. Через 18–24 год вираховують результати висіву. При відсутності росту мікробів чашки витримують у термостаті ще одну-дві доби.

Після одержання росту типових колоній на агарі Ендо проводять їхній відсів на МПА та МПБ, з наступним визначенням морфологічних, тинкторіальних, культуральних і біохімічних властивостей виділених культур, а також відсів ізольованих колоній на МПА з 5–7% крові кроля для визначення гемолітичних властивостей.

При проведенні посмертної бактеріологічної діагностики висів із вмісту кишечника та з товщі слизової оболонки тонких кишок необхідно проводити на диференційне середовище Ендо, а з мезентеріальних лімфатичних вузлів, крові, паренхіматозних органів – на МПА та МПБ.

Останнім часом проводять дослідження з виділення *Escherichia coli* від свиней та визначення її гемолітичних властивостей шляхом висіву на агар Ендо з 2–5% крові кроля. Методика приготування кров'яного агару Ендо досить проста. До виготовленого за звичайною методикою агару Ендо (можна використовувати також комерційний сухий препарат) при температурі 55–56°C додають 2–5% крові кроля, а потім розливають у бактеріологічні чашки. Після застигання та підсушування середовища проводять висів з досліджуваного патологічного матеріалу на 2–3 чашки з кров'яним агаром Ендо для одержання росту окремих колоній. Через 8–10 год інкубації в термостаті при температурі 37°C вже помітний гемоліз, але найбільш чіткі результати спостерігаються через 16–20 год.

Для ідентифікації ентеропатогенних культур кишкової палички, виділених з патологічного матеріалу, слід використовувати типоспецифічні моно- і полівалентні аглютинуючі колі-сироватки відповідних O- або OВ-груп у краплинній (на склі) та лінійній (в пробірках) реакціях аглютинації. Як антиген використовують найбільш типові колонії, що беруть платиновою петлею і вносять у сироватку (Павлов Е.Г. и соавт., 1995; Яскевич В.С., Подгол П.Н., 1999).

Таким чином, для діагностики набрякової хвороби свиней найбільш важливими методами є клінічний та патолого-анатомічний, а з лабораторних – експрес-метод (16–20 год) для виділення чистої культури *Escherichia coli* та визначення її гемолітичних властивостей при використанні кров'яного агару Ендо (Павлов Е.Г. и соавт., 1995).

**Диференційна діагностика.** Необхідно виключити *отруєння повареною сіллю*, яке перебігає гостро і супроводжується порушенням функції нервової системи і травного каналу. Типовим є слиновиділення, а на розтині зміни локалізуються, головним чином, в органах травлення. При *отруєнні госіполом* основні зміни локалізуються в травній і сечовивідній системах.

З інфекційних захворювань необхідно виключити – лістеріоз, хворобу Ауескі, чуму свиней, ентеровірусний енцефаломієліт (хвороба Тешена) тощо.

*Лістеріоз* уражує багато видів тварин, у тому числі птицю. Для цієї хвороби, на відміну від колієнтеротоксемії, характерні септичні явища і мастити. На розтині у хворих тварин з ознаками ураження центральної нервової системи виявляють гнійний енцефаліт. *Хвороба Ауескі* вражає всі вікові групи свиней. У інших тварин (крім свиней) збудник викликає свербіж і розчісування в місцях проникнення вірусу. Захворювання у поросят віком до 10 днів характеризується практично 100%-ною захворюваністю і летальністю. Колієнтеротоксемія на відміну від хвороби Ауескі практично не реєструється у поросят старших 3-міс віку. При хворобі Ауескі поряд з ураженням центральної нервової системи у більшості хворих може спостерігатись респіраторна форма цього захворювання. Кінцева діагностика може бути проведена із застосуванням біопроби на кролях. *Ентеровірусний енцефаломієліт* виникає переважно у свиней у віці 4–10 міс. (у дещо старших тварин). Звертають увагу на раптову появу хвороби (колієнтеротоксемії) серед поросят з доброю вгодованістю, появу типових ознак: набряків повік, міжщелепного простору, лоба, потилиці, відмову від корму і води. Слід пам'ятати, що для цих двох захворювань однаково може бути властива хитка хода й ураження центральної нервової системи, поява підвищеної збудливості і чутливості шкіри, тварини при доторканні вищать, падають на землю, здійснюють плавальні рухи. При хворобі Тешена, на відміну від колієнтеротоксемії, провідною ознакою є прогресуюче ураження центральної нервової системи у вигляді парезів і розвитку паралічів задніх, а потім і передніх кінцівок, м'язів ший, плавальні рухи, що можуть тривати декілька днів. Такі тварини, як правило, лежать на боці, іноді намагаються сісти. *Класична чума свиней* уражує всі вікові групи. При даному захворюванні спостерігаються явища геморагічного діатезу (крововиливи під шкіру, у внутрішніх паренхіматозних органах, на серозних покриттях). За хронічного

перебігу чуми реєструють крупозну пневмонію, наявність чумних бутонів (некротизованих солітарних фолікулів) у товстому відділку кишечника. Кінцеву диференціацію хвороби Ауескі, класичної чуми і ентеровірусного енцефаломієліту можна проводити із застосуванням вірусологічного дослідження.

**Імунітет.** Окремі автори (Матюшко В., Дозорець Е., 1996) для профілактики ешерихіозів свиней (у тому числі і колієнтеротоксемії) пропонують метод зворотного згодовування. Річ у тім, що до складу фабричних вакцин входить лише кілька найбільш поширених патогенних штамів *Escherichia coli*. Низька ефективність даних препаратів пов'язана з тим, що штами *Escherichia coli* у них не завжди збігаються з епізоотичними, тими, які є в господарстві. Відомо, що найкращий імунізуючий ефект буває тоді, коли антиген вводять тим самим шляхом, що й збудник при природному зараженні. Саме в цей період автори використали комплексне щеплення свиноматок фабричною вакциною і метод зворотного згодовування.

Останнє розпочали за шість тижнів, а вакцину проти колібактеріозу свиноматкам вводили за 30 і 15 днів до опоросу. Згодовували фекальні маси переважно від поросят-сисунів, а також інших вікових груп. Двічі на тиждень, з інтервалом у 3 дні, до корму супоросних свиноматок додавали зібрані фекальні маси, у яких містились місцеві штами збудників. За тиждень до опоросу свиноматок переводили в цех для опоросу, де зворотне згодовування вже не застосовували. Отже, протягом 5-ти тижнів свиноматка одержувала 10 доз цього вакцинного матеріалу. Зворотне згодовування повинне виконуватись під девізом “передозувати неможливо, головне дати достатню дозу”. Зібрані фекальні маси (1–2 відра) розбавляли водою у співвідношенні 1:3–1:5 і рівномірно вводили у корми під час годівлі. Якщо програма зворотного згодовування виконувалась чітко, то, як зазначають автори, через певний час навіть виникала проблема збирання цього вакцинного матеріалу, бо різко зменшується кількість проносів.

У господарствах, де використовують ящики для обігріву поросят як підстилку, можна застосовувати висівки, які через кілька днів стануть матеріалом для зворотного згодовування.

Метод зворотного згодовування ефективний лише за умови, що свині не заражені гельмінтами та іншими небезпечними збудниками хвороб, які розповсюджуються аліментарним шляхом. Якщо стадо вільне від патогенної мікрофлори, автори вважають цей метод найбільш доцільним.

У результаті проведення комплексу науково-дослідних робіт в Інституті ветеринарної медицини УААН під керівництвом В.П. Риженка зі співавторами було розроблено технологію виготовлення комплексної асоційованої інактивованої вакцини “Сердосан” проти колібактеріозу, набрякової хвороби, пастерельозу, сальмонельозу, анаеробної ентеротоксемії. Біопрепарат успішно пройшов виробничі випробування в господарствах Черкаської і Запорізької областей і нині випускається біопромисловістю України (Лемещенко Г. зі співавт., 1999).

Для профілактики набрякової хвороби поросят фірма “Інтервет” (Голландія) пропонує інактивовану вакцину “Порціліс Порколі”. Вакцина містить анатоксин LT, антигени K88ав, K88ас та 987P і призначена для вакцинації ремонтних свинок і свиноматок. Потомство щеплених тварин отримує імунітет через молозиво. Свиноматок та ремонтний молодняк, які не були щеплені раніше, імунізують двічі з інтервалом у 6 тижнів. Ревакцинацію проводять кожних 5–6 міс. (у період між опоросами), але не пізніше, ніж за 2 тижні до опоросу. Все батьківське поголів’я, що знаходиться на фермі, необхідно щепити одночасно. Тварин, яких раніше не щепили й увели в стадо, слід вакцинувати з інтервалом у 6 тижнів. Одна доза вакцини складає 2,0 см<sup>3</sup>. Вводять її свиноматкам і ремонтному молодняку внутрішньом’язово в ділянці шиї за вухом.

**Лікування, профілактика і заходи боротьби.** Лікування набрякової хвороби ефективно лише на початку захворювання. Основним заходом повинна бути профілактика (Романюк П., 1999).

С. Бобруйко (1997) для профілактики набрякової хвороби у поросят пропонує застосовувати метод дозованого ссання. Його застосовували при двофазному методі вирощування поросят: за допомогою спеціальних щитків з лазом поросяткам закривали доступ до свиноматок, утримували їх в “їдальнях” для поросят від 2–3-х годин до 3–5 діб, тобто відлучали їх від свиноматок поступово.

М. Бурлака (1997) для профілактики набрякової хвороби поросят протягом 4 днів до та після відлучення, на 100 кг корму пропонує додавати: 5 кг цукру та 60 г біоміцину кормового, 40 г фуразолідону, 200 г сульфадимезину, 20 г мідного купоросу та 10 г тілану; або на 100 кг корму додавати: 50 г хлортетрацикліну, 200 г сульфадимезину, 60 г мідного купоросу, 40 г фуразолідону, 50 г фармазину, 1 кг трикальцію фосфату та 3 кг цукру. Протягом 10 днів після відлучення автор рекомендує кількість загального корму зменшувати на 20%.

Добрі результати в профілактиці набрякової хвороби забезпечує згодовування суїбіколю польської фірми “Bioveta”, який містить сульфадиметоксин і оксид цинку.

У поросят імунітет щодо колібактеріозу пасивний. Вони лише після кількаразового ссання отримують імунний захист. У багатьох господарствах поросяткам відразу після народження сколюють ікла, що може завадити ссанням молозива. Цю процедуру доцільно проводити на другий день життя новонародженого. Тоді ж застосовують їм препарати заліза та з профілактичною метою—фармазин-200 на тривіті. Для цього змішують 5 мл фармазину-200 з 95 мл тривіту і вводять кожному поросяті внутрішньом’язово по 1,0 см<sup>3</sup>, тобто рекомендовану дозу фармазину-200 у 0,2 см<sup>3</sup>. Ці заходи сприяють зниженню рівня захворюваності та падежу поросят-сисунів.

В. Матюшко і Е. Дозорець (1996) з метою подібної профілактики вводили поросяткам по 3–5 мл фармазину-200 на тривіті. Місце ін'єкції – між останнім і передостаннім соскаками з будь-якого боку. Препарат вводили короткою голкою на глибину 1–1,5 см. Ефективність методу становила 98–99 %.

Російські дослідники, враховуючи той факт, що дана хвороба супроводжується алерготоксикозом (фактором розвитку якого є гістамінова інтоксикація), запропонували препарат гісталіт для нейтралізації шкідливої дії надлишку гістаміну (Петров В.Н. и соавт., 1999).

М. Nabuurs et al. (1982) для профілактики набрякової хвороби поросят з метою потенційної імунної відповіді на природні антигени, що з'являються в організмі, зокрема патогенні, аби запобігти проносам і набряковій хворобі, вводили поросяткам за 1–5 днів до відлучення стабільну водно-масляну емульсію, яка виконувала роль ад'юванту без інших компонентів. У досліді на 7-ми тисячах поросят така профілактика дала змогу знизити смертність від набрякової хвороби від 12 до 2%.

Непогані результати при лікуванні дає застосування 5–10 %-ного розчину глюкози внутрішньочеревно (В. Матюшко, 1999).

С. Бобруйко (1997) вказує, що при лікуванні набрякової хвороби свиней флоксатрилом (Голландія), апраланом (Німеччина), тримеразином (Польща), амурилом (Словаччина), бровасептолом (Україна) ефективність лікування була високою і становила 95–97 %.

Я. Злонкевич та І. Олексюк (1997) при спалаху набрякової хвороби всіх відлучених поросят, у тому числі й хворих, тримали 1–2 доби на голодній дієті з наступним переведенням на звичайні норми годівлі. Через 4–5 днів після голодування, протягом тижня, добову кількість концентратів збільшують на 50 г через кожні 2–3 дні, починаючи від 100 г. Після цього тваринам згодують бовтанку з висівок, вівсяну дерть, відвари з льону, листя конюшини (сіна),

терту моркву, буряки, картоплю, а влітку – зелену траву. Кращим кормом є кисле молоко.

Протибешихову сироватку або цитровану кров коня автори вводили внутрішньом'язово 1 раз, у дозі 30–40 мл; стрептоміцин – по 100–200 тис. ОД 2 рази в день протягом 2–3-х діб, будь-який вітамін із групи В – по 1 мл щоденно. Ефективне внутрішньом'язове застосування декавіту в дозі 2–4 мл 1 раз на тиждень. Внутрішньом'язово також вводили 10%-ний розчин  $\text{CaCl}_2$  на 40%-ному розчині гексаметилентетраміну у дозі 5–10 мл на день, 10%-ний розчин глюконату кальцію в дозі 15–20 мл. Враховуючи, що при колієнтеротоксемії порушується фосфорно-кальцієве співвідношення й виникає гіпокальціємія, необхідно застосовувати препарати кальцію. Позитивна дія цих препаратів пояснюється також детоксикаційними властивостями. Як антигістамінні та антиалергічні препарати автори вводили 2,5%-ний розчин піпольфену в дозі 0,002–0,003 г/кг маси двічі на добу; 1%-ний розчин димедролу по 1–2 мл 2 рази на день.

С. Бобруйко (1999) для лікування набрякової хвороби використовував енроксил. Препарат починали вводити внутрішньом'язово на 4-й день після відлучення поросят, з розрахунку 1 мл на 20 кг живої маси. Курс лікування тривав 4 дні. Ознаки набрякової хвороби (набряки повік, пригнічення, пронос), що спостерігали у поросят на 4-й день після відлучення, поступово зникали на 3-й день від початку лікування. Лікувальний ефект при набряковій хворобі поросят із застосуванням енроксилу становить 97%, а витрати на курс лікування однієї тварини – 0,56 грн. Про значну чутливість ентеротоксигенних ешерихій до цих препаратів повідомляють і зарубіжні дослідники (Kutić et al., 1997). О. Козуб (2000) зазначав, що енроксил 5%-ний ін'єкційний (КРКА, Словенія) за ефективністю не поступається байтрилу 5%-ному й енрофлоксу 5%-ному при лікуванні набрякової хвороби поросят.

Для лікування колібактеріозу і колієнтеротоксемії фірма “ВИК” пропонує такі препарати: гентаміцин (4%-ний ін'єкційний розчин, разова доза



0,6–1,0 мл/10 кг живої маси); стрептовик (стерильний порошок для ін'єкцій, 5–20 мг/кг живої маси); неоміцин (порошок для орального застосування, 10–20 мг/кг живої маси); енрофлон (5%-ний ін'єкційний розчин, 0,5–1,0 мл/10 кг живої маси); енрофлон (10%-ний оральний розчин, 0,25–0,5 мл/10 кг живої маси тіла); енрофлон (10%-ний порошок, 0,25–0,5 г/10 кг живої маси); сультеприм (комплексний порошок для орального застосування, 2,5 г/10 кг живої маси); ніфулін-форте (комплексний порошок для орального застосування, 500 мг/кг живої маси (Калмыкова Л.И., 2000).

На основі штаму *Escherichia coli* M-17 (р 74) було розроблено пробіотик Ромакол, відпрацьовані дози і схеми профілактичного і лікувального застосування при набряковій хворобі. З метою профілактики набрякової хвороби поросяттам згодують препарат за 5 днів до відлучення від матки, в день відлучення і через 5 днів після відлучення в дозі 15–20 умовних одиниць на тварину (Шегидевич Е. зі співавт., 1998).

О. Ковальов (1998) зазначає, що при появі клінічних ознак захворювання необхідно очистити годівницю від кормів, особливо від концентрованих, перевести поросят на голодну дієту на 18–24 год і негайно перорально задати 10 %-ний розчин хлористого кальцію в дозі 5,0 мл 3 рази на день. Підозрюваним у захворюванні поросяттам необхідно задавати високоефективний при переїданні препарат фестал у дозі 0,5–1 пігулка 2 рази на день, а також пепсин і шлунковий сік. У годівниці наливають 5%-ний розчин глауберової солі, яка сприяє покращенню травлення, прискорює евакуацію вмісту шлунково-кишкового тракту, зменшує всмоктування токсинів. Після голодної дієти до раціону поросят включають молочні відвійки, моркву та інші вітамінно-мінеральні підкорми.

А. Євтушенко (1998) для профілактики і лікування тварин, хворих на набрякову хворобу, рекомендує застосовувати антигістамінні або антиалергічні препарати. Ефективне використання 2,5%-ного розчину піпольфену, який вводять внутрішньом'язово 2 рази на добу з розрахунку

0,002–0,003 г на 1 кг маси; підшкірно 2–3 рази на день ін'єктують 1%-ний розчин димедролу в дозі 2 – 4 мл на голову, або підшкірно 2–3 рази на день вводять супрастин у дозі 0,5 мл. Ці препарати заспокійливо діють на центральну нервову систему, мають антигістамінну, спазмолітичну та холінолітичну дію. Під їх впливом зменшується рухливість поросят, проникність капілярів, активується функція ретикуло-ендотеліальної системи, пригнічується багато рефлексів. А це запобігає розвитку збудження і запалення. При серцевій слабкості підшкірно ін'єктують кордіамін по 0,07 мл/кг маси 2–3 рази на день або 20%-ну камфорну олію в дозі 2–3 мл на голову. Для профілактики і лікування хворих тварин використовують вітаміни, особливо групи В по 100–200 мкг. Вони впливають на регуляцію білкового обміну в організмі та виявляють антиневротичну дію.

З гормональних препаратів доцільно використовувати преднізолон, який вводять внутрішньом'язово з розрахунку 10–30 мг на голову 2 рази на день. Препарат підтримує і регулює сольовий, вуглеводний та білковий обмін, а також протидіє набрякам і судинним пошкодженням. Автор також вважає, що доцільним є кровопускання з вушних вен або хвостових судин, особливо при набряковій формі хвороби. Воно швидко знижує внутрішньочеревний тиск, зменшує об'єм циркулюючої крові, її в'язкість та поліпшує нирковий кровообіг.

А.П. Брылин (2001) вказує на високу ефективність при набряковій хворобі поросят пролонгованих ін'єкційних форм окситетрацикліну (тетроксид-10%, в 1 мл препарату міститься 100 мг тетрацикліну) і амоксициліну (бімоксил Л.А., 15%-ний ін'єкційний розчин).

А.А. Коломыцев и С.Б. Лукьянов (2002) для профілактики набрякової хвороби поросят запропонували антибіотик з групи фторхінолонів – абактан. Препарат задавали з кормом або водою в дозі 5 мг на 1 кг живої маси протягом 3-х днів після відлучення їх від свиноматок. Автори також пропонують в цей період зменшувати раціон поросят на 30% і застосовувати 0,1%-ний розчин

селеніту натрію (по 0,01–0,02 мг/кг живої маси) за 5 днів до відлучення і на 10–12-у добу після.

На свинарських фермах, де встановлено колієтеротоксемію, потрібно покращити годівлю і утримання тварин. З цією метою необхідно: організувати повноцінну і різнобічну годівлю свиноматок і поросят, звернувши особливу увагу на наявність в раціонах вітамінів, білків і мінеральних солей, особливо кальцієвих. Давати ці солі у вигляді мінеральної підкормки (крейда, трикальційфосфат, вугілля, м'ясо-кісткове борошно, премікси тощо) або призначати 3%-ний розчин кальцію хлориду з молоком із розрахунку по 1 столовій ложці 1 раз на день кожному поросяті; практикувати раннє підгодовування поросят-сисунів (з 10–15-денного віку) вітамінними кормами (листки конюшини, терта морква, дріжджі тощо); не допускати надраннього відлучення поросят і проводити його поступово протягом 4–5-ти днів; згідно з вимогою виробничих циклів проводити своєчасний ремонт і дезінфекцію у приміщеннях; при появі захворювання проводити поточну дезінфекцію, ізолювати хворих і піддавати їх лікуванню, підозрілих у зараженні з профілактичною метою обробляти антибіотиками; – заборонити продаж та інші переміщення свинопоголів'я з неблагополучних свинарських приміщень протягом 1 міс. після останнього випадку загибелі або одужання поросят.

## МИТ

Мит (лат. Adenitis equorum) – гостра інфекційна хвороба, яка характеризується гарячкою, гнійно-катаральним запаленням слизових оболонок порожнини носа, глотки й абсцедуванням підщелепних лімфовузлів.

**Історична довідка.** Стосовно тварин мит і мититись означає хворобу і перехворювання в ранньому, перехідному віці, линьку – своєрідний смисловий аналог обов'язкової і болісної “податі”. Збереглись вирази типу “лошата митяться на 4–5-му році”, “молодий кінь в митові” (В.И.Даль). Перші згадки про мит коней опублікував у 1664 р. Золлейзель. Однак протягом тривалого

часу цю хворобу ототожнювали із сапом. Збудник мита *Str. equi* вперше виявлений Рівольтом у 1873 р. Інфекційну природу мита встановили Шютц із співавт., виділивши в 1888 р. збудник хвороби – митний стрептокок. Пізніше, багато дослідників висловлювали думку про вірусну природу мита, а стрептококу визначали роль супутнього мікроба. Вчені І.Я. Садовський, С.І. Златогоров, Л.Л. Кандиба (1930) остаточно експериментально довели специфічність збудника шляхом зараження лоша митним стрептококом. Мит розповсюджений у всіх країнах світу.

**Збудник** – *Streptococcus equi* (митний стрептокок) – круглої або овальної форми мікроорганізм, діаметр клітин коливається в межах 0,5–1 мкм. У мазках із гною коки, як правило, розташовуються у вигляді довгих звитих ланцюжків (25–100 і більше коків), а з культур, вирощених на живильних середовищах, ланцюжки коків порівняно короткі. У мазках із органів зустрічаються переважно диплококи і монококи. Морфологічною особливістю збудника є та, що клітини в ланцюжках стиснуті з полюсів і нагадують зерна сочевиці. Митний стрептокок–нерухомий, спор не утворює, фарбується всіма аніліновими фарбами і за Грамом. Свіжовиділені штами утворюють капсулу, що добре виявляється при пофарбуванні модифікованим методом Бурі. Капсулу можна виявити лише протягом перших 6–10 год культивування; пізніше вона розпадається під впливом гіалуронідази, яку продукує сам мікроб. Під впливом деяких факторів докільця збудник піддається мінливості і перетворюється на L-форми, які мають форму великих куль, оточених лише плазматичною мембраною. Стрептокок–факультативний аероб, росте на звичайних поживних середовищах, але краще на середовищах, що містять 10–20% сироватки чи 5–10% крові коня; на кров'яному агарі викликає гемоліз. Глюкозу потрібно додавати обережно, тому що на початку вона стимулює ріст мікроба, а потім сприяє його загибелі під впливом кислоти, що утворилася. Збудник росте в аеробних і анаеробних умовах при оптимальній температурі 36–37°C і рН 7,2–7,6. На МПБ через добу виникає помутніння, з'являються

пухнасті пластівці, які осідають і сприяють просвітленню бульйону. На МПА утворюються дрібні росинчасті сірувато-білі колонії, схильні до ослизнення. На кров'яному МПА навколо колоній формується зона  $\beta$ -гемолізу, діаметр якої в кілька разів перевищує розмір колонії. Митний стрептокок виробляє такі ферменти, як гіалуронідазу, стрептокіназу, дезоксирибонуклеазу, екзотоксини типу гемолізину та лейкоцидину, токсини загальної дії, а також агресини.

*Стійкість.* У висохлому гної митний стрептокок зберігається до 6 міс, у гної – до 4-х тижнів, у сіні, соломі, на волосяному покриві коня – до 22-х днів. При нагріванні до 70–75°C він гине через 1 год, при кип'ятінні – миттєво. Розчини карболової кислоти (5%), формаліну (2%), креоліну (3%) надійно вбивають митний стрептокок за 10–15 хв (Конопаткин А.А. и соавт., 1984).

**Епізоотологічні відомості.** У природних умовах на мит хворіють лише коні, переважно у віці до 5-ти років. Випадки захворювання коней більш старших вікових груп спостерігаються рідко. Вирішальне значення у виникненні інфекції має стан природної резистентності організму і при її зниженні можуть захворіти лошата навіть 10-денного віку або ж тварини 20–26 річного віку (Демченко А.В. зі співавт., 1996).

До експериментального зараження найбільш чутливі кошенята і білі миші.

Джерелом збудника інфекції є хворі тварини, що виділяють збудника переважно з витіканнями з носа, з гноєм абсцесів, що розкрилися, іноді він виявляється в носовому слизі здорових коней. Перехворілі тварини більше року залишаються бактеріоносіями. Встановлено також бактеріоносійство у здорових, і тих, що не хворіли на мит коней. Цим пояснюють випадки виникнення хвороби без занесення збудника в господарство (факторна інфекційна хвороба).

Зараження коней переважно відбувається аліментарним і аерогенним шляхами (можливий трансмісивний). Основними факторами передачі збудника є корми, джерела водопостачання, пасовища, годівниці й інші

предмети, інфіковані виділеннями хворих тварин. Рідше передача збудника здійснюється шляхом прямого контакту – при обнюхуванні, паруванні, ссанні тощо.

Як правило, мит реєструється у вигляді спорадичних випадків і перебігає порівняно легко. Видужання настає через 2–4 тижні. Летальність не перевищує 5%. Однак іноді, виникнувши в табуні або серед молодняку, в стайні із значною кількістю сприйнятливого поголів'я, при несприятливих факторах мит може поширюватися досить швидко. У таких випадках ензоотія протягом 2–3-х місяців охоплює майже усе поголів'я сприйнятливих тварин, летальність при цьому може досягти 30–70%.

Випадки захворювання коней на мит спостерігають в усі місяці року, але значне збільшення захворюваності відзначають восени, узимку й особливо навесні внаслідок дії несприятливих факторів довкілля. Скупчене утримання, підвищена вологість у приміщеннях, неповноцінна годівля, стомлюючі перегони, переохолодження тварин (протяги, дощ, водопій з холодних водних джерел) та інші несприятливі фактори призводять до зниження резистентності тварин і сприяють поширенню хвороби й більш тяжкому перебігу ензоотії в господарстві.

**Патогенез.** Під впливом митного стрептокока і його токсинів на початку хвороби розвивається серозне, а потім гнійне запалення слизових оболонок порожнин носа і глотки. Внаслідок гострого запального набряку глотки приймання корму і води утруднюється, виникають кашель і задишка. Запалені підщелепні лімфовузли швидко збільшуються в об'ємі, стають щільними, болючими і гарячими. Через 6–10 днів від початку хвороби вони розм'якшуються, абсцедують і розкриваються. Запальний набряк незабаром розсмоктується, болючість зникає, порожнина абсцесу, що розкрився, заповнюється грануляційною тканиною. Витікання з носа припиняються, температура тіла знижується до норми. Тварина через 2–3 тижні видужує. Саме так, як правило, розвивається інфекційний процес при типовій формі

мита.

Однак, у лошах зі зниженою резистентністю іноді розвивається ускладнена (метастатична) форма миту. У таких випадках збудник хвороби лімфогенним шляхом проникає в заглоткові, білявушні, глибокі шийні лімфатичні вузли і викликає їхнє гнійне запалення. При потраплянні митного стрептокока в кров виникають метастатичні абсцеси в легенях, печінці, нирках та інших органах. Всмоктування токсинів збудника і продуктів розпаду тканин з вогнищ запалення приводить до порушення обміну речовин, появи гарячки, лейкоцитозу й ослабленню серцевої діяльності. Ускладнена форма миту, особливо при ураженні внутрішніх органів, часто приводить до летальних наслідків (Fintl C. et al., 2000).

**Перебіг і симптоми.** Інкубаційний період при миті триває 1–15, у середньому 4–8 днів. Перебіг хвороби гострий. Залежно від інтенсивності розвитку інфекційного процесу й особливостей клінічного прояву хвороби розрізняють типову, абортивну, ускладнену (метастатичну) і генітальну форми миту.

*Типова* форма миту, як правило, починається з підвищення температури тіла до 40–41°C. Тварина пригнічена, апетит знижений. Спостерігають гостре запалення слизових оболонок носа й глотки: вони гіперемійовані і припухлі. З носових порожнин рясно виділяється слизово-гнійний ексудат. Приймання корму і води утруднене. Іноді при напуванні коня вода з домішкою слизу і гною витікає з ніздрів. При пальпації ділянки глотки виявляється сильна болючість. Дихання прискорене і сип'яче. Якщо запалення переходить на гортань, з'являється кашель, подих стає утрудненим, хрипким. Підщелепні лімфатичні вузли збільшені, гарячі, болючі, їхня навколишня підшкірна клітковина набрякла, шкіра напружена. Іноді запальний набряк поширюється на ділянку шиї, внаслідок чого тварина тримає голову нерухомо, у витягнутому вперед положенні. До 4–5-го дня хвороби напруженість шкіри в ділянці підщелепних лімфатичних вузлів зменшується, з'являються

розм'якшені місця, відзначається флуктуація. Незабаром підщелепні лімфатичні вузли розкриваються і з них виділяється велика кількість густого, жовтуватого кольору гною. Після цього температура тіла знижується до норми, припиняються запальні процеси на слизових оболонках, порожнина абсцесу, що розкрився, поступово заповнюється грануляційною тканиною. Тривалість хвороби–15–25 днів, наслідки переважно сприятливі.

У конематок, заражених під час природного парування, може виникнути *генітальна* форма миту, що проявляється катарально-гнійним запаленням слизової оболонки піхви, регіонарних лімфатичних вузлів, іноді гнійним маститом. Хвороба нерідко починається ознаками охоти, що супроводжуються припуханням статевої петлі, почервонінням слизової оболонки піхви, а згодом – розвитком гнійного вагініту. У жеребців генітальна форма хвороби перебігає у вигляді гострого катарально-гнійного запалення голівки статевого члена й сечівника (Протасов А.И., Ледяев А.Д., 1952).

*Абортивну* форму миту переважно реєструють у підсисних лошат при доброму їхньому утриманні й у коней більш старшого віку (5–6 років). Вона супроводжується слабким запаленням слизової оболонки носової порожнини й набряканням підщелепних лімфовузлів без нагноєння. У хворих тварин відзначають слизово-гнійні витікання з носа, короткочасне підвищення температури тіла до 39–39,5°C, зниження апетиту. Хвороба перебігає доброякісно і через 5–7 днів закінчується одужанням тварини. На абортивну форму припадає 51,8% усіх випадків захворювання коней митом (Москалик Р.С., 1971).

При *ускладненій (метастатичній)* формі миту поряд із гнійним запаленням слизових оболонок носоглотки і підщелепних лімфатичних вузлів у патологічний процес втягуються заглиткові, привушні, шийні і мезентеріальні лімфатичні вузли, з'являються метастатичні абсцеси у внутрішніх органах. Хвороба супроводжується постійною або переміжною гарячкою, різким погіршенням загального стану тварини. Найбільш частим



ускладненням миту є гнійне запалення заглоткових і білявушних лімфатичних вузлів. Вони сильно збільшуються, заповнюються гноем, кінь тримає голову нерухомо у витягнутому положенні. Відзначають слинотечу, болючість при ковтанні, ознаки ядухи. Абсцеси нерідко розкриваються в порожнину глотки, і гній у таких випадках витікає через рот і ніс. При попаданні гною в трахею виникає аспіраційна бронхопневмонія. Гнійні фокуси виникають також у ділянці шиї. При ураженні глибоких шийних лімфатичних вузлів гнійний процес може перейти на плевру і спричинити плевропневмонію, що супроводжується високою гарячкою, кашлем, задишкою, хрипами в легенях і ослабленням серцевої діяльності. Розвиток метастатичних абсцесів у печінці супроводжується жовтяницею. Уражуються мезентеріальні лімфатичні вузли, порушується процес травлення, відзначаються напади колік, виникає гарячка. У випадку розкриття абсцесів розвивається перитоніт.

При ускладненій формі миту кількість лейкоцитів у крові збільшується до 25 тис/мкл, різко зменшується кількість еритроцитів (до 2 млн/мкл) і гемоглобіну до 20–30%, РЗЕ підвищується до 75 поділок на годину. Ускладнена форма миту здебільшого закінчується летально.

Іноді мит ускладнюється *петехіальною гарячкою (кровоцяткова хвороба, Morbus maculosus)*. Виникає вона у сильно ослаблених коней при затяжному перебігу миту. Хвороба спочатку проявляється утворенням холодних, щільних, безболісних припухань у ділянці нижньої частини голови. У наступні дні розвиваються значні застійні набряки кінцівок, підгруддя й живота. Припухлості на шкірі тулуба іноді нагадують кропив'яні висипання. На слизовій оболонці носа і кон'юнктиви з'являються точкові й плямисті крововиливи. Рясне носове витікання набуває червоно-брунатного кольору, повітря, що видихається набуває гнильного запаху. Відзначається кров'яниста сльозотеча, кон'юнктива жовтіє. Температура тіла у тварини підвищується до 40–41°C; виникає сильна задишка; ніздрі широко розкриті, часом настають ознаки ядухи; тварина упріває. При благоприємному прогнозі видужання

настає на 8–14-й день, при злоякісному – смерть може наставати на 3–7-й день хвороби.

**Патолого-анатомічні зміни.** При типовій формі миту відзначають катарально-гнійне запалення слизових оболонок носової порожнини й глотки, гнійні вогнища в підщелепних лімфатичних вузлах. При метастатичній формі виявляють гнійні вогнища різної величини в лімфатичних вузлах і внутрішніх органах (легені, печінка, селезінка, нирки тощо), в окремих суглобах, вимені; виявляється перитоніт. При петехіальній гарячці слизові оболонки носової порожнини, зіва, глотки і гортані набряклі, драглеподібно інфільтровані; в них виявляють численні крововиливи, вогнища некрозу й виразки. У підшкірній клітковині спостерігають синці і великі ділянки, просочені жовтуватим драглеподібним інфільтратом.

**Діагноз** встановлюють на підставі аналізу епізоотологічних даних, клінічних і патолого-анатомічних ознак хвороби й результатів лабораторного дослідження.

Мит проявляється досить характерними клінічними ознаками, постановка клініко-епізоотологічного діагнозу не становить труднощів. У випадку смерті тварини враховують і патолого-анатомічні зміни. Для дослідження в лабораторію ветеринарної медицини надсилають від хворих тварин гній з абсцесів підщелепних лімфатичних вузлів, гнійні носові витікання; від загиблих – шматочки уражених паренхіматозних органів (печінки, селезінки, легень), кров з серця, нерозкриті змінені лімфатичні вузли.

Виготовлені з патологічного матеріалу мазки фарбують методами Романовського-Гімза і за Грамом. Звертають увагу на наявність довгих ланцюжків коків у препаратах із гною і поодиноких диплококів – у мазках із внутрішніх органів.

Для виділення чистої культури збудника роблять висіви із патологічного матеріалу на МПА і МПБ, збагачених кров'яною сироваткою, дефібрированою кров'ю й глюкозою. Враховують характер росту, а також звертають увагу на

наявність у мазках із бульйонних культур ланцюжків різної довжини типу дипло-, стрептококів, а в мазках із МПА – поодиноких коків або коротких ланцюжків.

Ідентифікацію виділених культур здійснюють на підставі даних, одержаних при висіві на спеціальні середовища (МПБ з 40% жовчі, молока з 0,02% метиленової синьки й середовища Гісса з глюкозою, лактозою, мальтозою, сорбітом). *Str. equi* не росте в МПБ із жовчю, не змінює молоко з метиленовою синькою.

У випадку одержання негативних результатів мікроскопії, при сумнівних результатах ідентифікації виділених культур на фоні типової клінічної форми миту, проводять постановку біопроби. Білих мишей масою 12–15 г заражають підшкірно суспензією патологічного матеріалу або 18–20-годинною бульйонною культурою. У позитивних випадках миші гинуть через 2–7 днів після зараження (Конопаткин А.А. и соавт., 1984).

**Диференційна діагностика.** Необхідно виключити носову форму *сапу*. При сапі переважно спостерігають однобічні гнійні витікання з носа, виявляють специфічні вузлики й виразки на носовій перетинці. Підщелепні лімфатичні вузли при сапі збільшені, щільні і не абсцедують. Сап часто перебігає при нормальній температурі тіла і збереженому апетиті. У сумнівних випадках проводять малеїнізацію і ставлять РЗК. При розтині звертають увагу на наявність в легенях та інших органах білувато-сірих напівпрозорих сапних вузликів і виразок з нерівними краями і салоподібним дном, а також зірчастих рубців на слизових оболонках носової порожнини, гортані й трахеї. Для *групу* типовим ускладненням, що призводить до смерті, є гнійно-катаральна бронхопневмонія, а характерні для миту абсцеси в підщелепних та інших лімфатичних вузлах відсутні. Необхідно виключити також *контагіозну плевропневмонію* коней за епізоотологічними і показниками бактеріологічного дослідження.

**Лікування.** Хворих тварин негайно ізолюють в окреме сухе, тепле приміщення без протягів. У гарну погоду краще тримати їх на конов'язі. Тварин забезпечують поживними і легкоперетравними кормами: травою, м'яким сіном, плющеним зерном, фуражем, коренеплодами; при утрудненому ковтанні – бовтанкою з дерті; напувають теплою водою.

Застосовують місцеве й загальне лікування. Щодня проводять зрошення порожнини носа теплими розчинами перманганату калію (1:1000), фурациліну (1:5000), риванолу (1:1000), натрію гідрокарбонату (2%), лізолу (0,5–1%). Ці розчини, крім механічного видалення гнійного ексудату, мають протизапальну й антисептичну дію. Для прискорення процесу дозрівання абсцесу накладають на ділянку підщелепних лімфатичних вузлів зігрівальну пов'язку. Дозрілий абсцес (той, що флюктує) розкривають. Після видалення гною порожнину абсцесу промивають вищевказаними антисептичними розчинами, а потім зрошують йодоформним ефіром (1:10) або 20%-ним розчином АСД (фракція 2). Добрий ефект дає також застосування лініменту Вишневського. При типовій формі миту після розкриття абсцесу температура тіла швидко знижується до норми, поліпшується загальний стан, тварина видужує.

Рекомендують також застосовувати засоби загальної терапії. Внутрішньом'язово вводять бензилпеніцилін у дозі 2 тис. ОД на 1 кг живої маси тварини в 0,5%-ному розчині новокаїну, біцилін-3 у дозі 12 тис. ОД на 1 кг живої маси тварини по одному разу на добу протягом 3–4-х днів (можна використовувати й інші антибіотики після визначення чутливості до них митного стрептокока). Крім того, внутрішньовенно протягом 4–5 днів вводять 33%-ний спирт на 30%-ному водному розчині глюкози з додаванням 1% норсульфазолу – по 150–200 мл на день, а також 25 мл розчину Люголя (1 г кристалічного йоду, 2 г йодистого калію, 300 мл дистильованої води) з 100 мл фізіологічного розчину натрію хлориду. Внутрішньовенно вводять по 200–300 мл камфорної сироватки за Кадиковим і 100 мл 40%-ного розчину гексаметилентетраміну.

Разом з антибіотиками призначають сульфаніламідні препарати (норсульфазол, сульфадимезин, сульфадиметоксин тощо) у дозі 10–20 г на добу з кормом або водою. Всі препарати використовують до повного одужання тварини, але слід указати, що кращий результат вони дають, як правило, в початковій стадії хвороби.

Для прискорення дозрівання абсцесів застосовують зігріваючі компреси або теплі укутування. Абсцеси, що флюктують, розтинають широким, поздовжнім розрізом і одразу ж очищають порожнину рани, тому що в ній можуть залишатись гнійні фокуси, які не прорвали; гній, що витікає збирають і знешкоджують (Куриленко А.Н., Крупальник В.Л., 1986).

Як специфічний засіб лікування застосовують протимитний антивірус (фільтрат 18–20-добової бульйонної культури). Його готують у лабораторіях із місцевих штамів митного стрептокока. Для одержання антивірусу збудник миту вирощують у сироватковому МПБ із додаванням 1% глюкози протягом 21 дня. Верхню прозору частину бульйону зливають, пропускають через бактеріальні фільтри або 2–3 шари фільтрувального паперу, прогрівають при температурі 60°C протягом 1 год або автоклавують при 115–120°C 15–20 хв. Препарат у дозі 50–100 мл вводять підшкірно в декількох місцях у ділянці шиї, або у запалені лімфатичні вузли. При розвитку сильного запального набряку в ділянці глотки, що супроводжується асфіксією, проводять трахеотомію.

При ускладненні миту петехіальною гарячкою підшкірно вводять 20%-ний розчин кофеїну в дозі 20 мл, внутрішньовенно – 100 мл 10%-ного розчину хлориду кальцію, 100 мл 40%-ного розчину гексаметилентетраміну. У питну воду додають хлористоводневу кислоту (10 мл на цебро).

**Імунітет.** Перехворілі на мит коні набувають стійкого довічного імунітету. У коней старше 5 років виробляється стійкість до митного стрептокока без перехворювання внаслідок імунізуючої субінфекції. Встановлено, що високий рівень антитіл, який реєструють в секретах слизових оболонок хворих і перехворілих коней, сприяє значній резистентності тварин

до миту. Інактивовані вакцини, як правило, сприяють утворенню імунітету лише на гуморальному рівні.

Нині доведено, що антифагоцитарний М-подібний білок з молекулярною масою 58 кДа є провідним протективним антигеном. Високий рівень антитіл в секретах слизових оболонок (IgA) спостерігали в гострій період хвороби і в період одужання, тоді як у вакцинованих коней таких антитіл не виявляють. Специфічні IgG переважно виявляються в змивах носової порожнини і глотки в період гострої фази хвороби, а специфічний IgA з'являється в період реконвалесценції. Отже, вакцинація, хоча і індукує синтез антитіл до білку М, в кількісному і якісному відношеннях, подібних до таких при реконвалесценції, не призводить до утворення антитіл слизових, а як відомо, саме імунні реакції слизових оболонок є суттєвими у створенні несприйнятливості коней до миту.

Непогані результати для профілактики миту у коней отримані при застосуванні інактивованої вакцини зі штаму Н-34.

Російськими дослідниками розроблена і випробувана інактивована вакцина проти миту з імуномодулятором (поліриботан) (Неустроев М.П. и соавт., 1997; Неустроев М.П., Байшев А.А., 1998). Виробничі випробування вакцини проводились в неблагополучних щодо миту улусах. Імунізацію лошаг здійснюють на 2–3-ю добу після відлучення від кобил. Вакцину вводили внутрішньом'язово в ділянці лопатки, 2-разово з інтервалом 2 тижні, в дозі 2 мл. Ефективність застосування вакцини становить 98,7%. Результати дослідів, проведених з цією вакциною, довели, що імуномодулятор підвищує імуногенність вакцини на 20% (сприяє фагоцитозу мікробних клітин, стимуляції факторів природної резистентності і утворенню специфічних антитіл) порівняно з препаратом із штаму Н-34.

**Профілактика й заходи боротьби.** З метою профілактики миту молодняк коней необхідно забезпечити повноцінною годівлею, розміщувати їх у сухих, добре вентильованих стайнях, надавати щоденний моціон; постійно

оберігати лошат від впливу простудних факторів (протяги, водопій з холодних водних джерел, перебування під холодним дощем тощо).

Для запобігання можливого занесення збудника миту із завезеними кіньми і кормом, купівлю тварин і придбання фуражу проводять лише з господарств, благополучних щодо даної хвороби. Усіх новоприбулих коней розміщують окремо, в профілактичному карантині на 30 днів. Щоб попередити зараження митом лошат від дорослих коней, їх варто утримувати окремо. Цю вимогу витримують при пасовищному утриманні тварин і розподілі місць водопою на відкритих водоймах. Не рідше одного разу на місяць проводять клінічний огляд усіх коней. Навесні й восени стайні піддають профілактичній дезінфекції.

У випадку виникнення миту конеферму (табун) оголошують неблагополучною і накладають обмеження. Забороняють виведення коней з неблагополучної ферми і вивезення фуражу, перегрупування коней усередині господарства, допуск сторонніх осіб на ферму. Проводять поголівний клінічний огляд і термометрію коней. Хворих тварин ізолюють і лікують, інших – щодня оглядають, організують їм індивідуальне утримання, годівлю й водопій (за наявності вакцини – вакцинують). Стайню й територію навколо неї очищають і дезінфікують. Надалі поточну дезінфекцію проводять не рідше одного разу в тиждень, в ізоляторах – щодня. Гній знезаражують біотермічно (протягом 30 днів). Здорових коней неблагополучної ферми можна використовувати на роботах за умови виключення можливості їхнього контакту з кіньми благополучних ферм. Тварин, які видужали вводять в роботу поступово.

Господарство оголошують благополучним і знімають обмеження через 15 днів після видужання останньої хворої тварини й проведення заключних ветеринарно-санітарних заходів (поголівний клінічний огляд, заключна дезінфекція)(Конопаткин А.А. и соавт., 1984).

## **НЕКРОБАКТЕРІОЗ**

**Некробактеріоз** (лат. Necrobacteriosis) – інфекційна хвороба, яка характеризується гнійно-некротичними ураженнями, що локалізуються переважно на нижніх частинах кінцівок, а в окремих випадках – в ротовій порожнині, на вимені, статевих органах, в печінці, легенях, м'язах та інших тканинах та органах.

**Історична довідка.** Про заразливість даної хвороби відомо з 1858 р. В 60-х рр. XIX ст. у Франції та Італії її вперше описали як “копитну хворобу” овець. У подальшому про неї повідомляли під іншими назвами, які характеризували клінічні ознаки хвороби (копитна гниль, панарицій, парша губ, гангренозний дерматит, копитка, некротичний і дифтероїдний стоматит тощо).

Збудника некробактеріозу вперше виділив і вивчав R. Koch (1881), а детально описав Лоффлер (1884). Однак протягом тривалого часу паличку некрозу вважали мікробом-супутником, який розвивався на фоні вже виниклого патологічного процесу в тканинах. З цих причин багато вчених розподіляли некробактеріоз за клінічними ознаками захворювання на ряд самостійних захворювань. Лише у 1932 році А.Г. Ревнивих детально вивчив “копитну хворобу” північних оленів і кінцево встановив етіологічне значення палички некрозу.

**Економічні збитки.** У спеціальній літературі описані випадки тяжкого перебігу некробактеріозу свиней в окремих регіонах Америки, де збитки від цієї хвороби були вищими, ніж при класичній чумі. Смертність поросят на окремих фермах становила 60–100%. В Угорщині мали місце ензоотії некробактеріозу свиней з ураженням половини поголів'я та загибеллю 50% тварин (Риженко В., 1998).

**Збудник** – *Bacterium necrophorum*–анаеробний, нерухомий, неспороутворюючий, безкапсульний, надзвичайно поліморфний мікроорганізм. В мазках його можна побачити у вигляді нитки, кулеподібних форм, довгих або коротких паличок, біполярних овоїдів, коків. Довжина ниток



сягає 80–100 мкм і навіть 300 мкм, товщина – 0,75–1 мкм. Збудника некробактеріозу культивують в суворих анаеробних умовах, використовуючи середовище Кита-Тароці, бульйон Мартена, печінковий бульйон та напіврідкий агар, кров'яний агар, агар Вейона, глюкозо-агар. Оптимальна температура росту 36–37,5°C і рН середовища 7,4–7,6. На сироватковому агарі виростають білуваті колонії, діаметром 2–3 мм, а на кров'яному агарі і глюкозо-агарі розвиваються плоскі, прозорі або світло-сірі колонії з рівними кінцями, іноді з волокнистими відростками. В печінковому бульйоні ріст з'являється на 2–4-у добу, а іноді і пізніше. Бактерії добре фарбуються карболфуксином, карболтионіном і за Гімзою.

Збудник некробактеріозу здатний утворювати гемотоксин, який лізує еритроцити багатьох видів свійських тварин, морської свинки і голубів. Отримана антигемолітична сироватка. Некротоксин виділити не вдалося, тому вважають, що некроз настає в результаті безпосереднього впливу живих бактерій на тканини.

Стійкість збудника незначна. Бактерії зберігають життєздатність в сечі до 15 діб, в гної – до 50, в молоці – до 35 діб, в ґрунті вологих пасовищ – до 3-х місяців (Bathke W., 1981). При висушуванні інфікованих об'єктів в приміщенні (18°C) бактерії гинуть через 1–2 доби. Нагрівання до 100°C вбиває паличку некрозу за 1 хв, сонячні промені – за 8–10 год, при 60–65°C вона гине за 15 хв. Розчини марганцевокислого калію (1:100), риванолу, лізолу, фенолу, формальдегіду, їдкого натрію, креоліну тощо в загальноприйнятих концентраціях викликають загибель палички некрозу протягом 5–30 хв.

**Епізоотологічні відомості.** Некробактеріозом уражуються свійські тварини всіх видів і більшість диких. Найбільш сприйнятливі до *V. necrophorum*: північні олені, дрібна і велика рогата худоба, свині, коні, кролі, з птахів – кури. Молодняк чутливіший за дорослих тварин. З лабораторних тварин до штучного зараження сприйнятливі кролі і білі миші. Хворіє і людина.

Джерелом збудника інфекції є хворі тварини і бактеріоносії. Встановлене постійне носійство збудника некробактеріозу після перехворювання у жуйних тварин. Бактерії місяцями зберігаються у рубці і в кишечнику великої і дрібної рогатої худоби, їх постійно виявляють в частинках корму при жуйці і менш регулярно – в фекаліях. Палички некрозу виділяються в довкілля зі слиною, фекаліями, виділеннями з вогнищ некрозу. Збудник некробактеріозу широко розповсюджений в довкіллі (тваринницькі приміщення, вигульні двори, гній, ґрунт, пасовища, непроточні водойми тощо).

Зараження тварин відбувається при потраплянні збудника на травмовані ділянки шкіри або слизові оболонки тварин. Тяжкості перехворювання і широті розповсюдження хвороби сприяють ослаблення захисних функцій організму тварин в результаті незадовільних умов утримання і неповноцінної годівлі, незбалансованого силосно-концентратного типу годівлі (неприродного для великої рогатої худоби), виснажливих і тривалих перегонів, антисанітарний стан ферм, пасовищ, скотопрогінних трас, джерел водопостачання, значне скупчення гною і сечі в місцях утримання худоби, випасання тварин на заболочених ділянках пасовищ. Спалах хвороби відбувається не стільки завдяки мікробу, скільки залежить від загального стану організму тварини, зумовленого умовами годівлі і утримання. Такі хвороби називають “факторними”. Я.Р. Коваленко ще в 1954 р. переконливо довів, що збудник некробактеріозу міститься у фекальних масах як хворих, так і здорових тварин. Він акцентував увагу на тому, що патогенною мікрофлорою тварини оточені постійно, але зараження відбувається лише за певних умов. Доведено, що збудник некробактеріозу, як і інші хвороби з групи анаеробів, не розмножується ні в кров'яному руслі, ні в тканинах, які задовільно забезпечуються кров'ю. Провідну роль у виникненні захворювання відіграють мікроби, які перебувають у шлунково-кишковому тракті тварин і виділяються з екскрементами у довкілля, таким чином у забруднених приміщеннях

перебуває значна кількість збудника. Останній попадає в організм із довкілля через так звані “ворота інфекції”, якими виступають ушкодження шкіри в ділянці ратиць (рани, подряпини, садна) або її мацерування, розм’якшення внаслідок утримання тварин у вологому середовищі. Однак, для розвитку інфекційного процесу необхідно, щоб мікроб потрапив в організм тварини з пониженою резистентністю і слабкими можливостями протистояти прояву патогенності мікроба. Встановлено, що у тварин в неблагополучних господарствах показники бактерицидної, лізоцимної і фагоцитарної активності є зниженими. Під час стійлового періоду резистентність організму знижується через незбалансований силосно-концентратний тип годівлі, неприродний для великої рогатої худоби. Тварин із зниженою резистентністю у популяції більшість, тому хворіють не окремі, а велика група. Спалах хвороби спричиняє не стільки мікроб, скільки стан організму тварини, зумовлений умовами годівлі і утримання, тобто некробактеріоз є типовою “факторною” хворобою (Лопатин С.В., Самоловов А.А., 1993, 1997; Донченко А., Самоловов А., 1998).

Розмножується збудник у травмованих тканинах. Механічне ушкодження тканин – досить сприятливий фактор для проникнення збудника і розвитку інфекційного процесу. Тривале утримання тварин у вологих приміщеннях або випасання на вологих пасовищах призводять до мацерації дистальних частин кінцівок, розм’якшення рогових ділянок, набрякання шкіри. Кровообіг у цих ділянках порушується, і при виникненні тріщин, відшаруванні рогу і пораненнях створюються сприятливі умови для проникнення і розмноження даного збудника. Виникненню некробактеріозу кінцівок сприяють також незадовільний догляд за копитами, що призводить до зміни форми копитного рогу, появи тріщин, обламування його, забитих місць м’якуша і вінчика. Травмування часто відбувається у корівниках з решітчастими металевими підлогами (ланками) і самопливним видаленням гною. Травмуванню кінцівок тварин сприяють невідремонтовані дерев’яні підлоги, наявність цвяхів у підлозі тощо. Інфікування збудником

некробактеріозу може відбуватися при недотриманні правил асептики в момент кастрації тварин, обрізання вух і хвостів у собак, при акушерській допомозі, через пуповину у новонароджених тварин та іншими шляхами. У північних оленів хвороба, як правило, з'являється в період мінерального голодування тварин і масового нападу на них комах (гнусу). Часте травмування ротової порожнини тварин виникає при поїданні кормів, які містять сторонні предмети (дріт, цвяхи, скло), а також при випасанні на пасовищах з грубим, сухим травостоем. В зонах відгінного ведення тваринництва і в оленярстві чітко виражений сезонний характер захворювання. Максимальний прояв некробактеріозу у них припадає на весну (низька резистентність у оленів).

Однак, і при всіх перерахованих умовах епізоотичне розповсюдження некробактеріозу відбувається не завжди. Звертає увагу на себе той факт, що до цієї інфекції чутливі тварини багатьох видів, але навіть за масового захворювання тварин одного виду і сумісному їхньому утриманні з тваринами інших видів, інфекція до них не передається (Джупина С., 1998).

Лабораторне виділення збудника некробактеріозу, поряд зі стафілококами, стрептококами, кишковою паличкою, мікробами з групи протей при захворюванні кінцівок, ще не говорить про епізоотичне розповсюдження хвороби від тварини до тварини (збудник убіквітарний). З цієї причини лабораторне підтвердження і виділення збудника некробактеріозу при травмах кінцівок не є діагностичним.

А.А.Самоловов (1993) довів, що епізоотичне розповсюдження некробактеріозу відбувається лише при зниженому рівні вітамінів (особливо вітаміну А) і мінеральних речовин (особливо кальцію та фосфору) в сироватці крові тварин. Невипадково цією інфекцією часто уражується молодняк великої рогатої худоби при його відгодівлі жомом. Такою ж мірою вражаються тварини, які утримуються на раціоні, бідному на вітаміни і мінеральні речовини. Як указує автор, в окремих господарствах Новосибірської області в

70–80-х рр. хворіло на некробактеріоз до 70% відгодівельного молодняку і ремонтних телиць. Аналіз сезонної динаміки захворюваності показав, що основна маса захворілих тварин припадала на зимово-стійловий період, з переведенням тварин на пасовища кількість випадків захворювання різко скорочувалась. При аналізі за десятиліття 1961–1970 і 1971–1980 рр. захворюваність збільшилась більш, ніж в 13 разів, що пояснювалось різким збільшенням поголів'я тварин, обмеженістю пасовищ у зв'язку з їх розорюванням і тенденцією переведення худоби на цілорічне стійлове утримання на фоні дефіциту в раціоні вітамінів і мінеральних речовин.

Вивчення епізоотології захворювання показує, що при некробактеріозі необхідна не просто взаємодія макро- і мікроорганізму, як це відбувається при класичних інфекціях, тут потрібне певне ослаблення тварин різного роду факторами довкілля. Показниками, які вказують на вплив таких факторів, виявилось зниження вмісту в крові кальцію і каротину. Але оскільки між некробактеріозом, цими показниками, вживанням тваринами грубого корму і вмістом вітаміну D є тісний кореляційний взаємозв'язок, то останні також можна розцінювати як фактори, які сприяють виникненню і епізоотичному розповсюдженню цієї хвороби.

Некробактеріоз у тварин, як правило, перебігає у вигляді незначних ензоотичних спалахів, його розповсюдження обмежується окремими господарствами, фермами, стадами. Хвороба може перебігати як вторинна інфекція після перехворювання тварин ящуром, віспою, контагіозною ектимою і різними стоматитами. Особливо відчутних збитків некробактеріоз завдає вівчарству і оленярству.

У більшості господарств України, неблагополучних щодо некробактеріозу великої рогатої худоби, виникнення цієї хвороби пов'язане з імпортом тварин, які, переважно, не пристосовані до наших умов утримання й годівлі. У таких господарствах хворіє до 30–40% ввезеного поголів'я (Риженко В., 1999).

**Патогенез.** Зараження тварин, переважно, відбувається через ранові (запалені) ділянки шкіри або слизових оболонок. Однак можливі і інші шляхи зараження. На місці проникнення збудника некробактеріозу може виникнути патологічний процес лише у тому випадку, якщо бактерія знайде найкращі умови для свого розвитку. Сприятливими умовами для розмноження збудника некробактеріозу є ушкодження тканин (механічне, травматичне, токсичне, фізичне, хімічне, біологічне), при якому припиняється надходження до них кисню, відбувається розрив кровоносних судин, утворення гематом, тромбів, флегмон, змертвіння тканин, тобто створюється добре живильне середовище для палички некрозу. Початково у вогнищі проникнення бактерій утворюється невеличка виразка, потім у запальний процес утягуються оточуючі тканини, руйнуються стінки судин, відкладаються великі маси фібрину, виходить значна кількість білку, з'являються тромби; внаслідок цього настає змертвіння м'язів, зв'язок, хрящів, фаланг кінцівок.

З первинного некротичного вогнища палички некрозу проростають в тромби, і відриваючись від них частками, можуть заноситись з током крові в різні внутрішні органи, де осідають в капілярах. З'являються метастатичні ураження в легенях, кишечнику, печінці, селезінці, головному мозку та інших органах. Залежно від місця локалізації патологічного процесу розвивається бронхопневмонія, плеврит, перитоніт, абсцеси, флегмони тощо. Перебіг захворювання часто ускладнюється розвитком змішаної інфекції – стафілококів, стрептококів, збудників газової гангрені, гноєподібних мікрококів тощо. Хвороба в таких випадках набуває злякисного характеру. Описані випадки асоційованої інфекції некробактеріозу та сальмонельозу у свиней (Риженко В., 1998).

У разі благополучного закінчення хвороби, подальший розвиток патологічного процесу припиняється, первинне некротичне вогнище інкапсулюється і тварини одужують.

**Перебіг і симптоми.** Інкубаційний період становить 1–3 дні. Клінічний прояв залежить від форми перебігу хвороби, виду тварин, віку. У молодняку некробактеріоз нерідко перебігає гостро, у дорослих тварин – підгостро і хронічно. Розрізняють чотири провідних форми хвороби: шкірний некробактеріоз – з ураженням шкіри та глибоко розташованих тканин; некробактеріоз слизових оболонок і глибоко розміщених тканин; некробактеріоз внутрішніх органів; некробактеріозний остит і остеомієліт.

*Шкірний* некробактеріоз є найбільш розповсюдженою формою хвороби. Він перебігає з ураженням зовнішніх тканин і переважно локалізується на кінцівках тварин. У великої рогатої худоби і свиней зустрічаються ураження ший, тулуба і вимені, у молодняку – пуповини, кінчиків вух і хвоста. Нерідко уражуються задні кінцівки: спочатку одна, потім інша. У овець некротичні вогнища можуть з'являтися одночасно на декількох кінцівках. Патологічний процес виникає на місці невеликих ран та подряпин. В таких місцях з'являються почервоніння і набряклість. Тварини смикають хворою кінцівкою, вони стають пригніченими, відмовляються від корму, у них спостерігається підвищення температури тіла до 40°C і вище, яке тримається протягом 1–2-х днів і поступово приходить до норми. З'являється кульгавість. Запальний процес з міжпальцевих поверхонь і м'якушів розповсюджується на вінчик. Тварини більше лежать. При злякисному перебігу хвороби настає флегмонозне запалення, яке захоплює глибоко розташовані м'язи, зв'язки і сухожилки, утворюються виразки з гнійним вмістом неприємного запаху. Внаслідок утворення виразок і змертвіння тканин відбувається спадіння рогового чохла, можливе відторгнення фаланг. Хворі вівці малорухливі, спираються на путові або карпальні суглоби. У коней розвивається гангренозний дерматит з загальними септичними явищами.

*Некробактеріоз слизових оболонок* досить часто реєструють у молодняку в перші тижні життя у вигляді некротичного стоматиту і дещо рідше – у дорослих тварин. Уражуються слизові оболонки ротової порожнини,

носа, статевих органів і кишечника. Поранення слизових оболонок ясен, язика і щік у молодняку відбувається при прорізанні зубів, а зараження – через інфікований корм, підстилку і забруднені соски матерів. Хвороба перебігає гостро. Слизова оболонка ротової порожнини запалюється, набрякає, на ній утворюється дифтеритичне нашарування. В процес утягуються слизові оболонки гортані, трахеї і носа, а також сусідні тканини. З'являються некротичні виразки на щоках, яснах, піднебінні, губах та крилах носа. Тварини стоять з відкритим ротом, у них спостерігається задуха. З рота виділяється пінисто-тягуча слина з гнильним запахом. Розвивається періостит і періодонтит, спостерігається випадіння зубів. Уражений язик звисає з ротової порожнини. У зв'язку з розпадом тканин можуть виникати емболічні явища некрозу в легенях, печінці, мозку і перикарді. Хворі тварини гинуть на 7–10-у добу від виснаження, з явищами сепсису і серцевої недостатності.

При *некробактеріозі внутрішніх органів* хвороба проявляється високою температурою і сильним проносом (кал сіро-зеленого кольору). Відмічається болючість черевної стінки, особливо в ділянці печінки. Шерсть у тварин скуйовджена, живіт підтягнутий. Тварин з некротичним ентеритом, як правило, вбивають, тому що прогноз несприятливий.

При ураженні інших внутрішніх органів некробактеріоз перебігає без характерних ознак. Хворі тварини відстають від стада, пригнічені, погано поїдають корми, худнуть і втрачають продуктивність. За локалізації патологічного процесу в легенях, у хворих тварин розвиваються бронхопневмонія, плеврит, чутно хрипи, частий і глухий кашель. Некротичні вогнища в головному мозку викликають різні нервові розлади, а ураження серця супроводжується серцевою недостатністю. Встановити некробактеріоз вдається лише при вимушеному забої тварин за патолого-анатомічними змінами.

*Некробактеріозний остит і остеомієліт* спостерігається переважно у великої рогатої худоби у віці від шести місяців до трьох років. Досить рідко



хворіють коні. Палички некрозу знаходять у великій кількості в кістковому мозку і губчастій речовині кісток. Некротичний процес розвивається в кістках кінцівок (стегнових, тазових, плечових, зап'ястних і п'ястних), а також може бути виявлений в хребті. При ураженні кінцівок з'являється кульгавість, прискорюється пульс, підвищується температура (до 41°C). Хвора кінцівка знаходиться в напруженому стані і її важко зігнути. Тварини намагаються стояти на кінцях копита. У подальшому спостерігається здуття кісток і атрофія м'язів кінцівок, тварини худнуть, кульгавість стає постійною, відмічається переміжна гарячка. У буйволів на уражених ділянках кінцівок часто виникають абсцеси з гнійним вмістом і змертвілими тканинами. При локалізації некротичного вогнища в хребті настає параліч тулуба і кінцівок. У коней, кіз, свиней хвороба може супроводжуватись здуттям лицьових кісток. Прогноз хвороби, як правило, несприятливий.

Є видові і вікові особливості прояву некробактеріозу. Так, у дорослої великої рогатої худоби переважно реєструють ураження кінцівок (панарицій) і статевих органів (некротичний вагініт, ендометрит, метрит тощо). Сервіс-період у хворих і перехворілих тварин триває до 180 днів. Хворі корови втрачають в живій масі до 50–100 кг, надої знижуються в 2 і більше рази. В спеціальній літературі описані випадки тяжкого перебігу некробактеріозу у свиней в окремих регіонах Америки, де збитки від цієї хвороби були вищими, ніж при класичній чумі. Смертність поросят на окремих фермах становила 60–100%. В Угорщині мали місце ензоотії некробактеріозу свиней з ураженням половини поголів'я та загибеллю 50% тварин. Хворіють на некробактеріоз переважно поросята-сисуні, особливо в період прорізання зубів, відкушування іклів і до 4-місячного віку (Конопаткин А.А. и соавт., 1984; Ramos-Vara J.A. et al., 1998).

Дуже важко хворіють на некробактеріоз вівці за ураження слизових оболонок статевих органів. Захворілі тварини відстають від стада, пригнічені, відмовляються від корму. Спостерігається підвищення температури тіла до

40–42°C, набрякають срамні губи і навколо них з'являються некротичні виразки. З піхви витікає гнійна рідина, інколи з домішкою крові. У хворих тварин відмічаються часті позиви до сечовиділення, вони лежать, стогнуть і скрегочуть зубами. Некротичний процес у баранів розвивається на шкірі крайньої плоті і слизової оболонки статевого члену, потім переходить на мошонку. У корів ураження слизових оболонок статевих органів виникає в перші дні після отелення. Тварини інфікуються за тяжких родів і при наданні акушерської допомоги. Некробактеріоз статевих органів у корів переважно спостерігається одночасно з некротичними ураженнями кінцівок. Іноді відмічають захворювання тварин в останній період тільності. На цьому ґрунті у них відбуваються аборти на 8–9-му місяці вагітності, деякі плоди бувають муміфікованими, і аборт супроводжується виділенням значної кількості зловонної рідини. Після абарту послід протягом тривалого часу не виходить, розвиваються хронічні метрити і ендометрити. У окремих корів спостерігають розлитий некроз слизових оболонок піхви і матки, а також підшкірні емфіземи, діарею і кашель. Хвороба триває 8–10 днів і закінчується смертю тварин. Телята від хворих корів, як правило, гинуть в перші дні життя. При ураженні некробактеріозом пуповини падіж молодняку відбувається на 4–5-й день після народження, без будь-яких зовнішніх ознак захворювання.

У свиней проявляється кволість, виснаження, втрата апетиту, діарея, кашель, виразкове ураження в ротовій порожнині, відкладання брудного струпу, під яким міститься жовтуватий ексудат та зруйнована тканина. Можуть бути уражені слизові оболонки всього шлунково-кишкового тракту. Тварини, як правило, гинуть на 5–20-й день. Слід відзначити, що некротичний риніт некробактеріозного походження та некротичний ентерит у поросят в більшості випадків закінчується летально. Некротичний дерматит у свиней перебігає у вигляді абсцесів шкіри і підшкірної клітковини, які піддаються лікуванню.

Для овець властивий розвиток патологічного процесу на кількох кінцівках, на шкірі губ, крилах носа, слизових оболонках ротової порожнини і статевих органів (Риженко В., 1998).

Некробактеріоз у коней перебігає у вигляді гангренозних уражень кінцівок (гангренозний дерматит), у північних оленів – з флегмонозно-гнійним запаленням нижніх фаланг кінцівок, а також з гнійними артритами.

Некротичний процес у собак суворо локалізований, проявляється місцево, розвивається повільно. Уражуються хвіст, шкіра навколо ануса, лапи, скакальний суглоб, лікоть, передпліччя, крайня плоть, губи і ніс.

У кролів нерідко спостерігаються гнійно-некротичні ураження слизових оболонок ротової порожнини, шкірні і підшкірні абсцеси в різних частинах тіла.

Некробактеріоз у курей характеризується ураженням у курчат слизових оболонок, набряком міжщелепної ділянки і щік, сирнистим нашаруванням на корені язика, у дорослих курей уражаються підошви лап, як при хронічному пастерельозі.

**Патолого-анатомічні зміни.** У великої рогатої худоби, овець, оленів патологічні зміни часто локалізуються на кінцівках, в ділянці путового суглоба і вінчика. В початковій стадії процесу виявляють сильне почервоніння шкіри і її набряклість. У подальшому спостерігають флегмонозне запалення у вигляді обмеженої пухлини з нагноінням і некрозом прилеглих тканин. При розрізі такої пухлини виявляють гнійну некротичну масу зелено-сірого або брунатного кольору. Некроз шкіри і сполучної тканини переходить на зв'язувальний апарат суглобів: уражуються хрящі, сухожилки, кістки. Кісткова тканина стає губчастою, крихкою, сіруватого кольору масою, спостерігається глибокий некротичний розпад зв'язувального апарату, сезамоподібних кісток, третьої, другої і першої фаланг, можливе відпадання цілих фаланг.

Трупи тварин з некротичними процесом в ротовій порожнині, як правило, бувають виснажені. В роті виявляють велику кількість пінистої слини

і виразки на язиці, щоках і гортані з сирнистими плівками, структура тканин стирається і значні ділянки слизової оболонки перетворюються в жовтувато-сіру, крихку, неприємного запаху масу. В тяжких випадках процес охоплює м'язи язика, утворюючи некротичні вогнища. На піднебінні іноді відбувається некроз кісток, а в гортані – хрящів. Повністю або частково руйнуються голосові зв'язки. Некротичний процес нерідко переходить на легені і грудну порожнину. Діафрагма вкрита гнійно-фібринозною масою. Легенева тканина може приростати до грудної клітки, в легенях спостерігаються обмежені вогнища некрозу. Заглоткові і бронхіальні лімфатичні вузли, як правило, збільшені і гіперемійовані. В глибині м'язів щок можна виявити вогнищеві ураження завбільшки до волоського горіха. Некроз стравоходу нерідко реєструється у птахів. У великої рогатої худоби і оленів некротичні ураження виявляють в рубці і сітці, рідше – у книжці; листки книжки неначе з'їдені і розірвані.

При некрозі статевих органів задня частина тіла у самок забруднена гнилолистними витоками, на шерстному покриві видно засохлі кірочки. В піхві виявляють пластівцеподібні брунатно-сірі нашарування, слизова оболонка припухла і гангренозна, місцями вкрита виразками. Нерідко стінки піхви зростаються, що робить неможливим введення в неї зонду або катетеру. Сечовий міхур буває переповнений. Матка у корів сильно збільшена і займає всю черевну порожнину. Вона заповнена гнійно-фібринозною масою, на слизовій оболонці і в товщі виявляються гнійні нашарування. У вагітних тварин плід, як правило, некротизований і сильно здутий. При перитоніті в черевній порожнині виявляють мутнувату рідину. Печінка глиниста, суха і ламка. Селезінка і пахові лімфатичні вузли збільшені. В печінці, легенях, нирках, а також в кишечнику і головному мозку виявляють численні некротичні вогнища. Виявляють зміни суглобових поверхонь кісток. Зміни поверхонь розпилу епіфізу і діафізу свідчать про те, що одночасно з

некробактеріозом має місце кісткова патологія, яка проявляється клінічно у вигляді остеомалаяції, а патолого-анатомічно у вигляді остеодистрофій.

При некробактеріозі виявляють глибокі гістологічні зміни: вакуольна та зерниста дистрофія гепатоцитів з вогнищами некрозу; фрагментація та зерниста дистрофія м'язових волокон міокарду, проліферація між ними лімфогістоцитарних клітин, вогнища коагуляційного некрозу; потовщення інтерстицію і наявність вогнищ некрозу в легенях; некротичний нефрит; набряк субстанції головного мозку з некротичними вогнищами; фрагментація м'язових волокон; гіперемія судин і діapedезні крововиливи, паренхіматозна дистрофія та вогнища коагуляційного некрозу.

Гістологічно характерні зміни виявляють у слизовій оболонці кишечника. Некротичні зміни слизової оболонки кишечника і епітелію рубця призводять до втрати їхньої бар'єрної функції, що сприяє проникненню збудника некробактеріозу в кров'яне русло і рознесенню током крові по організму. В лімфатичних вузлах діагностують проліферацію лімфоїдних елементів (Конопаткин А.А. и соавт., 1984; Самоловов А.А., Смирнова В.В., 1997).

**Діагноз.** Первинний діагноз на некробактеріоз при ураженні нижніх частин кінцівок, шкіри лицьової частини голови, а також слизових оболонок ротової порожнини, статевих органів ставлять на підставі клінічних ознак хвороби. При цьому характерним вважається наявність гнійно-некротичних уражень зі специфічним запахом.

У випадку отримання нечіткого результату в лабораторних умовах, роблять висіви вмісту з некротичного вогнища на поживні середовища. Якщо патологічний матеріал сильно забруднений сторонньою мікрофлорою, заражають лабораторних тварин. Біологічну пробу застосовують для виділення чистої культури збудника некробактеріозу або з метою визначення його вірулентності і патогенності.

Отже, лабораторна діагностика некробактеріозу ґрунтується на результатах бактеріологічного, бактеріоскопічного, культурального та біологічного досліджень.

В лабораторію необхідно доставити труп дрібної тварини, а від великих тварин – уражені ділянки тканини та паренхіматозні органи з некротичними вогнищами. Вміст з останніх можна надсилати в запаяних пастерівських піпетках. Відбираючи патологічний матеріал, слід знати, що збудник переважно знаходиться у достатній кількості на межі між ураженими та неураженими ділянками.

Від хворих тварин беруть матеріал на межі здорової та ураженої ділянок. З тканин цих місць готують мазки-відбитки.

Мазки, зроблені з патологічного матеріалу, фарбують синькою Лефлера або за Муромцевим, а також за Грамом. В позитивних випадках у них виявляють поліморфні, грамнегативні (Гр“–”), нерівномірно пофарбовані палички.

Для виділення збудника здійснюють посіви на середовище Кіта-Тароці. Інкубують протягом п'яти діб при 37–38°C, вивчають культуральні властивості, мікроскопують пофарбовані препарати, зроблені з культури після появи ознак росту збудника. Проте одержати ріст збудника шляхом прямого посіву на поживне середовище надзвичайно тяжко. Це вдається зробити інколи при дослідженні матеріалу, відібраного з вогнищ, які розміщені у внутрішніх органах. Значно легше одержати культуру збудника некробактеріозу біологічним методом.

Кролів заражають підшкірно. Суспензію з патологічного матеріалу (1:10) у дозі 0,5–1 мл вводять у ділянці середньої третини зовнішньої поверхні вушної раковини. В аналогічній дозі інколи вводять 24-годинну культуру ізоляту. За зараженими тваринами спостерігають протягом 10 діб. Якщо у матеріалі є збудник, він на місці ін'єкції спричиняє некроз тканини, який виявляють на 3–4-ту добу після зараження. На 6–10-ту добу тварина гине. На

розтині виявляють некротичні вогнища в м'язах голови, серця, печінки. При посіві на поживне середовище цього матеріалу легко одержують ріст збудника в чистій культурі.

Білих мишей заражають також підшкірно. Матеріал в дозі 0,3–0,5 мл вводять біля кореня хвоста. На 7–8-му добу у місці ін'єкції спостерігається припухлість і нагноїння. Миші гинуть на 10–14-ту добу після зараження. При розтині трупів виявляють вогнища некрозу та скупчення гною у різних внутрішніх органах.

Слід пам'ятати, що лабораторними дослідженнями матеріалу від загиблих тварин можуть бути виявлені асоціації збудників *B. pasteurianus*, *C. perfringens*, *St. aureus*, *E. coli* тощо (Шевченко Е.А. зі співавт., 2001).

**Диференційний діагноз.** Необхідно виключити ящур, вірусну діарею, злоякісну катаральну гарячку великої рогатої худоби, поліартрит ягнят, піобактеріоз і копитну гниль тварин.

Для *ящуру* характерні утворення афт та виразок, тяжкі зміни у міокарді при злоякісній формі хвороби. Проводять вірусологічне дослідження і ставлять біопробу на морських свинках або білих мишах.

*Вірусна діарея* великої рогатої худоби проявляється ерозійно-виразковим ураженням слизових оболонок травного каналу у молодняку. Проводять вірусологічне дослідження.

*Злоякісна катаральна гарячка* великої рогатої худоби супроводжується ураженням слизових оболонок носових та придаткових порожнин (гайморових та лобних пазух) з поширенням процесу на кісткові відростки рогів. Одночасно з цими ознаками виявляють помутніння рогівки, кератит, ірит, іридоцикліт, скупчення випоту в передній камері ока, а також енцефаліт.

*Поліартрит ягнят* діагностують на підставі клініко-морфологічних змін та бактеріологічного дослідження.

*Піобактеріоз* викликається піогенною бактерією *Bac. pyogenes* і спостерігається у поросят і свиноматок після опоросу, а у корів після отелення

у вигляді щільних вузлів, які містять сметаноподібний або сирнистий гній. В органах спостерігають абсцеси з крихким вмістом. Лімфатичні вузли набряклі, а лімфатичні судини мають вигляд шнурів.

На відміну від *копитної гнилі* овець, до некробактеріозу сприйнятливі всі види тварин та вікові групи. Для копитної гнилі характерний прогресуючий розвиток численних фокусів ареактивного некрозу. Запальний процес спостерігається після втягування у патологічний процес дермісу.

**Лікування.** Хворих тварин лікують на спеціально обладнаних з цією метою майданчиках з сухою підлогою, захистом від вітру, дощу. Місця уражень очищають від змертвілих тканин, кірок, обробляють одним із антисептичних розчинів (перекису водню, калію перманганату, мідного купоросу, протарголу, повіарголу, процеолу) і наносять сульфаніламідні препарати, антибіотики тетрациклінового або пеніцилінового ряду. Застосовують розроблені спеціально для лікування некробактеріозу препарати: некрофар, некросептин, некротель, оксигель, терафузон, фузобарин, антисептин. Добрі результати дає лікування дибіоміцином. Уражену ділянку зрошують 15%-ною масляною суспензією дибіоміцину з наступним накладанням легкої марлевої пов'язки, яку знімають через 3–5 днів. Одночасно дибіоміцин застосовують для загального лікування у вигляді суспензії на 30%-ному гліцерині, виготовленому на 0,5–1%-ному розчині новокаїну. Вміст дибіоміцину в суспензії повинен становити 30 тис.ОД в 1 мл. Таку суспензію ін'єктують внутрішньом'язово в ділянці стегна із розрахунку 20 тис.ОД дибіоміцину на 1 кг живої маси тварини. Разову дозу емульсії вводять в декілька точок по 5–7 мл на ін'єкцію (Какоулин Т.Е., Лудыпов Ц., 1997; Какоулин Т.Е. и соавт., 1997).

За необхідності препарат вводять повторно через 6–8 днів в тих же дозах в ділянці стегна іншої кінцівки. Для лікування оленів дибіоміцин застосовують внутрішньом'язово, у вигляді 15%-ної суспензії на риб'ячому жирі в дозі 0,15 мл (14 тис.ОД) на 1 кг живої маси тварини. Найбільш придатне місце введення



суспензії – м'язи стегна. Разову дозу суспензії вводять в 2–3 точки. За необхідності лікування повторюють через 5–7 днів.

Обладнують лікувальні теплі ванни з 8–10%-м розчином мідного купоросу. Через цю ванну кожні 5 днів проганяють поголів'я неблагополучного стада, хворих тварин щодня від 2-х до 10 разів обробляють в ізоляторі. Хворим тваринам з ознаками загальної інтоксикації внутрішньовенно вводять: 10%-ний розчин норсульфазолу у дозі 100–150 мл через день, по 3–4 ін'єкції на курс лікування; 20%-ний розчин глюкози і 10%-ний розчин кальцію хлориду, загальна доза 150–200 мл на одну ін'єкцію, через день до одужання. Застосовують гемотерапію. Уражені місця після санітарної обробки змащують березовим дьогтем, накладають теплі іхтіолові компреси, які змінюють кожні 2–3 дні.

Добрі результати при лікуванні некробактеріозу дає застосування левотетрасульфіну, що являє собою рідку лікарську форму, до складу якої входять: левоміцетин, окситетрациклін, новокаїн, сульфадимезин, аскорбінова кислота, поліетиленгліколь, 1,2-пропіленгліколь. Левотетрасульфін, розведений на 0,5%-ному розчині новокаїну, вводять внутрішньовенно. Доза препарату – 0,1 мл на 1 кг живої маси тварини, розведення в новокаїні у співвідношенні 1:1. Даний препарат вводиться внутрішньовенно один раз на день, три дні поспіль. Одужання настає в 95% випадків (Хаперський Ю. и соавт., 2000).

В таблиці 10 наведені препарати, розчини яких застосовуються у вигляді ванн для кінцівок, їх переваги та недоліки (Сидорчук А.Л. и соавт., 1999). Всі представлені препарати мають безпосередню дію на збудника.

Таблиця 10 – Препарати, які використовуються для лікування кінцівок при некробактеріозі

Препарат	Концентрація розчину, періодичність	Переваги	Недоліки
Сірчаноокислий цинк (сульфат цинку)	10%-ний розчин, необмежено, оптимально 1 раз в 5–10 днів	Найбільш ефективний, має найвищу проникну здатність, тривало зберігає активність, не руйнує живі тканини	Відсутні (побічної дії не має)

Формалін (розчин формальдегіду)	5–10%-ний розчин (не більше 10%), не частіше 1 разу у 7 днів, оптимально 1 раз у 10 днів	Має добру ефективність	Подразнення органів чуття при застосуванні в приміщенні, при частому застосуванні висушування та руйнування рогу копитець, слабе проникнення в тканини рогу і деструкція (поверхневий ефект)
Сірчаноокисла мідь (мідний купорос, сульфат міді)	10%-ний розчин, необмежено, оптимально 1 раз у 1–10 днів	Діє аналогічно сульфату цинку, але слабше, добре проникає і не руйнує живі тканини копитець	Активність сильно знижується в присутності органічних речовин, викликає корозію металевих ванн, може спричинити отруєння при вживанні всередину, забруднює шерсть
Феносмолін (суміш фенольної смоли і 2%-ного їдкого натрію)	3%-ний розчин (широкий спектр дії)	Достатньо ефективний при ураженні копитець	Токсичний, необхідно дотримуватись заходів особистого захисту при роботі, не допускати потрапляння у корми, на слизові, в очі

З антибіотиків використовують тераміцин, енрофлоксацин, кламоксил згідно настанови. Можна застосовувати сульфаніламідні препарати в загальноуживаних дозах.

При ураженні слизової оболонки ротової порожнини для місцевого лікування використовують 3%-ний розчин перекису водню або мідного купоросу, настоянку йоду, повіаргол тощо; при ураженні губ – також йодгліцерин, синтоміцинову і цинкову мазі. При наявності глибоких уражень зв'язок і кісток лікування, як правило, позитивних результатів не дає (Конопаткин А.А. и соавт., 1984; Лопатин С.В., Хлыстунов А.Г., 1998).

В. Войпан (1999), крім загальних ветеринарно-санітарних заходів, застосовував теплі лікувальні ванни з 8–10%-ним розчином мідного купоросу. Через цю ванну кожні 5 днів проганяли поголів'я корів, а хворих тварин щодня від 2-х до 10 разів обробляли в ізоляторі. З цією метою застосовували спеціальний чобіт, який заповнюється дезінфікуючим розчином. У чобіт занурювали кінцівку тварини і витримували 10 хв. Хворим тваринам із

ознаками загальної інтоксикації внутрішньовенно вводили: 10%-ний розчин норсульфазолу у дозі 100–150 мл через день, по 3–4 ін'єкції на курс лікування; 20%-ний розчин глюкози і 10%-ний розчин кальцію хлориду, загальна доза 150–200 мл на одну ін'єкцію, через день до видужання. Крім того, автор застосовував автогемотерапію (в дозі 30–50 мл крові в декілька місць, через 3–4 дні до видужання, але не більше 3–4-х ін'єкцій) та антибіотикотерапію. Переважно вводили біцилін-3 через кожні 3 доби до видужання, оксистетр з розрахунку 1 мл на 10 кг живої маси 1 раз у 5 днів, а також комплекс вітамінів. Уражені місця після санітарної обробки змащували березовим дьогтем, концентрованим розчином перманганату калію. Залежно від тяжкості перебігу окремим тваринам накладали теплі іхтіолові компреси, які міняли через кожні 2–3 дні. Що важливо, у господарстві було налагоджено щоденне випасання худоби. Ефективність лікування становила біля 90%.

В Російській Федерації розроблено цілий ряд препаратів як загальної системної дії, так і місцевого застосування, зокрема, левотетрасульфін, некрофар, некросептин, некротгель, оксигель, терафузон (Самоловов А.А. и соавт., 1997; Донченко А., Самоловов А., 1998).

Е.А. Шевченко зі співавт. (2001) повідомляє, що всіх хворих тварин обробляють тетравітом в дозі 20,0 мл, який вводять внутрішньочеревно кожні 15 діб та вакцинують інактивованою вакциною проти некробактеріозу, клостридіозів та ешерихіозів. Крім того, всім тваринам застосовували імуномодулюючий препарат КАФІ. Внутрішньовенно застосовували 3%-ний розчин формаліну на 20%-ному розчині глюкози, в дозі 200–400 мл, розчин етакридину лактату 1:150–1:200 в дозі 150–200 мл, 10%-ний розчин тіосульфату натрію в дозі 150 мл. Щодня автори оглядали кінцівки та проводили відповідне хірургічне і консервативне лікування. Лікування тяжкохворих тварин у всіх випадках виявлялось неефективним, в групі уражених середнього ступеня (хвороби) ефективність становила 80%. Хворих тварин, крім того, лікували тетрацикліном, біциліном-3, енрофлоксом 5%-ним.

В.К. Смолянинов и В.В. Папазов (2001) на початку захворювання проводять ретельну хірургічну обробку уражених ділянок шкіри (видалення змертвілих тканин і зрошення ранової поверхні дезінфікуючими речовинами). Після хірургічної обробки ранову поверхню змащують 10–20%-ним дьогтьовим лініментом на риб'ячому жирі або накладають пов'язку з дьогтьо-ксероформною маззю А.А. Вишневського. Автори застосовували у вигляді присипок або додавали до лініментів сульфаніламідні препарати. При гнійно-некротичному ураженні вінчика некротизовану тканину видаляли до появи сукровиці, потім на кінцівку одягали спеціальний чобіт, в якому уражене копито залишали протягом 10 хв (у чобіт попередньо наливали 3%-ний розчин формаліну з мідним купоросом – 5%-ний розчин). Після цього чобіт знімали, і на копито накладали пов'язку. Протягом доби таку процедуру повторювали чотири рази. Одужання наставало у 70–85% тварин на 5–6-у добу. У решти тварин (25–30%) розвивалась змішана форма ураження (спостерігали гнійно-некротичне ураження вінчика і міжкопитної щілини). При такій патології застосовувалось комплексне лікування: після видалення некротизованих тканин на уражені ділянки накладали 50%-ну мазь мідного купоросу на свинячому жирі і туго перебинтовували, а навколо уражень вводили новокаїн з антибіотиками тетрациклінового ряду. На другий–третій день пов'язку змінювали новою, з обов'язковим накладанням 5%-ної мазі мідного купоросу. Курс лікування тривав шість днів. Одужання наставало у 95–96% хворих тварин. У решти 4–5% тварин процес ускладнювався утворенням флегмони вінчика, міжпальцевого склепіння і м'якуша з ураженням кісток копита. Таких тварин вибраковували.

**Імунітет.** В уражених ділянках формується зона некрозу і відсутній контакт макрофагів із збудником. Звідси утворення нестійкого імунітету. Погляд на утворення післявакцинального імунітету не є однозначним. Дехто з провідних вчених відкидає можливість застосування таких препаратів і загострює увагу на профілактиці некробактеріозу, яка ґрунтується на

повноцінній годівлі і доброму утриманні тварин (Самоловов А.А., 1993; Джупина С., 1998). Українські вчені наголошують на мінливості антигенної структури збудника і застосуванні препаратів проти некробактеріозу із місцевих штамів (Риженко В., 1998). Застосування вакцини “некросальм” (асоційована вакцина проти некробактеріозу і сальмонельозу) в Запорізькій області на декількох тисячах поросят сприяло зникненню клінічних ознак хвороби та різкому зменшенню загибелі тварин. В.П. Риженком зі співавторами (2001) запропонована до застосування також вакцина “некросан” – асоційована концентрована, інактивована проти некробактеріозу, некротичного гепатиту, злякисного набряку, анаеробної ентеротоксемії тварин. Застосовують препарат з профілактичною метою в неблагополучних господарствах. Вводять підшкірно, дворазово, з інтервалом 14–24 дні: коровам по 10,0 см<sup>3</sup>, телятам з 3-місячного віку – по 3,0–5,0 см<sup>3</sup>, вівцям – по 3,0 см<sup>3</sup>, ягнятам з 3-місячного віку – по 1,0; 2,0; 3,0 см<sup>3</sup> і ревакцинують через 3–6 місяців одноразово.

Російські дослідники при випробуванні 3-х серій вакцин, виготовлених з різних антигенів *V. necrophorum* встановили, що експериментальні серії вакцин проти некробактеріозу забезпечували напрацювання антитіл у корів протягом 3-х місяців з протиепізоотичною ефективністю 71%. Анатоксин-вакцина провокувала у тварин некробактеріоз, хоча імунологічна активність відповідала клітинній і комплексній вакцинам. Проводилось також випробовування анатоксин-вакцини і клітинної вакцини порівняно з полівалентною гідроокисалюмінієвою вакциною. Профілактична ефективність становила у полівалентної ГОА-вакцини – 9%, клітинної – 11 і анатоксин-вакцини – 30%. Випробовування різних вакцин показує, що вони створюють в організмі тварин деяку імунологічну перебудову і сприяють напрацюванню антитіл до збудника некробактеріозу протягом 5–6 місяців. Протиепізоотична ефективність вакцин виявилась недостатньо високою і становила лише 9–71%. Авторами було також проведене випробовування полівалентної вакцини

“ПАМАВАК” куди, крім антигену некробактеріозу, входили *St.pyogenes*, *Cr. pyogenes*, *Ristella nodosa* і *Cl. perfringens* А. В умовах господарства за результатами клінічного спостереження захворюваність становила в групі нетелів 26,7%, в контрольній – 31,1%. Аналіз результатів широкомасштабних досліджень показав, що вакцина “ПАМАВАК” не показала високого профілактичного ефекту в виробничих умовах. Рекомендується, крім специфічної профілактики, включати зоогігієнічні заходи, а також покращувати годівлю (Самоловов А.А., 1997; Самоловов А.А., Енин В.А., 1997).

Фахівці Всеросійського НДІ контролю, стандартизації і сертифікації ветеринарних препаратів повідомили про успішне випробування промислових серій асоційованих вакцин проти некробактеріозу великої рогатої худоби і копитної гнилі овець в умовах, неблагополучних з цих захворювань господарств. Вакцини застосували хворим і клінічно здоровим вівцям і коровам підшкірно в дозі по 5 мл дворазово з інтервалом 28–30 днів з лікувальною і профілактичною метою. Максимальний ефект проявляється через 1 місяць після повторного введення препарату. Тривалість імунітету – 6 місяців, ось чому одноразову ревакцинацію доцільно проводити через 6 місяців (Панасюк С.Д. и соавт., 1996; Соломаха О.И. и соавт., 1997).

Окремі автори повідомляють про успішне застосування гіперімунної сироватки проти некробактеріозу. Гіперімунну сироватку вводять внутрішньом’язово дворазово, з інтервалом 10–12 днів – коровам в дозі по 50,0 мл, телятам – 30,0 мл, вівцям і козам – 10,0 мл, ягнятам і козенятам – 5,0 мл. Автори повідомляють також про терапевтичну ефективність інактивованої вакцини. Вакцина виготовляється з високоактивного токсигенного штаму. Після проведення додаткової очистки і концентрування антигену доза препарату була знижена в 10 разів. Ін’єктором для туберкулізації вакцина вводиться одноразово внутрішньошкірно по 0,2 см<sup>3</sup> оленям і по 0,4 см<sup>3</sup>

дворазово великій рогатій худобі (Караваев Ю. и соавт., 1998; Соломаха и соавт., 1999).

**Профілактика і заходи боротьби.** Профілактика будь-якої факторної хвороби, як правило, ґрунтується на загальних ветеринарно-санітарних заходах. При некробактеріозі це збалансована годівля тварин, активний моціон, догляд за ратицями, попередження травмування тощо (Донченко А., Самоловов А., 1998).

Профілактика і заходи боротьби з некробактеріозом повинні включати комплекс заходів, направлених на підтримання належного санітарного стану на фермах, повноцінну збалансовану годівлю (згодовування тваринам грубих вітамінних кормів), догляд при утриманні, яке включає систематичну обрізку та чистку копит, своєчасне прибирання гною, забезпечення тварин підстилкою, облаштування для тварин зручних стійл (довжина стійла повина становити 170–190 см з покриттям гумовою стрічкою на 50%), достатній моціон протягом усього року, щорічний санітарний ремонт підлог і прибирання колючих предметів, недопущення випасання худоби на заболочених ділянках пасовищ, профілактика інших захворювань. Важливим моментом в системі заходів з некробактеріозом є своєчасне діагностування хвороби, виявлення, ізоляція і лікування хворих тварин.

З профілактичною метою необхідно не рідше 1 разу в 2 місяці проводити ветеринарний огляд і розчистку копит у тварин (ортопедичні обробки ратиць) і не менше двох раз на рік обробляти копита у дрібної рогатої худоби 10%-ним розчином формальдегіду або 5%-ним розчином параформу (з більшою кратністю застосовуються регулярні профілактичні і лікувальні ванни з 10%-ним розчином хлористого натрію і 3%-ним розчином сульфату міді). Потрібно своєчасно ізолювати та лікувати всіх тварин з ознаками кульгавості. Не допускати комплектування стад і отар тваринами, які раніше перехворіли на некробактеріоз. При підготовці маточного поголів'я до окоту (отелення) потрібно вистригати шерсть навколо вимені, а вим'я і проміжність обмивати

теплою водою з милом, обтирати ватою, змоченою 3%-ною борною кислотою, 1–2%-ним лізолом або марганцевокислим калієм. При народженні молодняку слід обробляти культу пуповини настоянкою йоду. Дотримуватись правил асептики і антисептики при кастрації, рододопомозі, обрізанні хвостів у ягнят і косметичних операціях у собак. Застосовувати заходи, направлені на захист тварин від нападів кровосисних комах, утримувати їх в період спеки і льоту комах під навісами у тіні або на підвищених ділянках пасовищ, використовувати репеленти.

При підтвердженні діагнозу на некробактеріоз господарство (ферму, відділок, отару) або населений пункт оголошують неблагополучним за вказаною хворобою. Рішенням райдержадміністрації за поданням головного лікаря ветеринарної медицини району запроваджують у ньому обмеження і до ліквідації захворювання забороняють вивезення тварин з неблагополучного стада для племінних та користувальних цілей. Проводять клінічний огляд всіх тварин, хворих ізолюють і лікують, за умовно-здоровими встановлюють нагляд і застосовують профілактичні заходи (профілактичні ванни, вакцинація). Всі масові ветеринарні і зоотехнічні обробки тварин в неблагополучному пункті здійснюють з дотриманням необхідних заходів безпеки; неблагополучне поголів'я обробляють в останню чергу. Хворих тварин, лікування яких визнане недоцільним (ураження зв'язок, суглобів, повний некроз фаланг), вбивають на санітарних бойнях. Ветеринарно-санітарну оцінку м'яса і м'ясопродуктів від таких тварин проводять у відповідності з діючими правилами ветеринарно-санітарної експертизи. Молоко від хворих тварин підлягає знешкодженню, а від умовно здорових – кип'ятінню.

Трупи тварин після зняття шкіри спалюють або направляють на утильзагод. Отриману від забитих і загиблих тварин сировину дозволяється вивозити з господарства: шкіри у висушеному вигляді, а шерсть – в тарі із щільної тканини, не раніше, ніж через 2 тижні після їх зняття (стрижки).



Приміщення, вигульні двори, майданчики, загоны, де утримували і лікували хворих тварин, а також реманент, предмети догляду, транспортні засоби ретельно очищають і дезінфікують. Для дезінфекції застосовують 3%-ний гарячий розчин їдкоого натрію, 3%-ний розчин формальдегіду, 3%-ну водну емульсію феносмоліну (з розрахунку 1 л на 1 м<sup>2</sup> поверхні). Періодичність дезінфекції – один раз у 7–10 днів.

Господарство (ферму, відділок, населений пункт) вважають благополучним щодо некробактеріозу через 1 місяць після останнього випадку одужання або забою (падежу) хворих тварин, проведення заключної дезінфекції та інших заходів з ліквідації вогнища захворювання.

## ПАСТЕРЕЛЬОЗ

Пастерельоз (лат. Pasteurellosis; геморагічна септицемія) – інфекційна хвороба багатьох видів ссавців і птиці, яка характеризується за гострого перебігу симптомами септицемії, за підгострого і хронічного – переважним ураженням легень. Дослідженнями встановлено, що в 80% випадків первинних бактеріальних пневмоній у телят перших місяців життя зумовлені *P. multocida* (Джупина С.И., Колосов А.А., 1992; Шегидевич Э.А., 1993; Масимов Н.А., 1998).

**Історична довідка.** Заразливість хвороби була встановлена в 1878–1887 рр., після того, як Болінгер (1878) описав пастерельоз у великої рогатої худоби, а Кітт (1885) виділив збудник. Були виявлені і описані збудники пастерельозу курей (Земмер Е., 1878; Пастер Л., 1880), кролів (Гафки, 1881), свиней (Лоффлер, 1886), буйволів (Гресте, 1887). В ці роки Л. Пастером були проведені перші досліди з ослаблення культур бактерій і здійснено імунізацію птахів. На честь його заслуг у вивченні цього захворювання збудник даної хвороби назвали пастерелою, а захворювання – пастерельозом.

Протягом тривалого часу серед вчених побутувала думка, що у кожного виду ссавців і птиці хворобу викликає самостійний вид пастерел. Лише у 1939

р. Розенбушу і Мерганту вдалося довести невідповідність такого погляду реальним умовам і описати збудник захворювання як самостійний вид – *Pasteurella multocida*. В роді пастерел також існує самостійний вид *P. haemolytica*, який здатен викликати хворобу, подібну до пастерельозу у великої рогатої худоби, особливо у овець.

**Етіологія хвороби.** Збудником захворювання є *Pasteurella multocida* – невелика, грамнегативна, нерухома бактерія, яка не утворює спор, розміщується ізольовано, парами і рідше – у вигляді ланцюжків. Розмір і форма мікробу варіюють залежно від походження штаму. Збудник фарбується всіма аніліновими фарбами. Бактерії, які знаходяться в тканинах хворих тварин, дрібні, мають кокоподібну форму (0,3–1,25x0,25–0,5 мкм), вони добре фарбуються біполярно, метиленовою синькою або за Романовським-Гімзою. В свіжих культурах клітини бактерій мають чітко помітну капсулу.

Пастерели є факультативними аеробами, які добре ростуть на звичайних поживних середовищах при 37°C. При пересівах свіжовиділених культур необхідно використовувати середовища з додаванням сироватки крові або середовища, отримані шляхом ферментативного гідролізу м'яса. Ріст бактерій в бульйоні викликає рівномірне помутніння середовища, на МПА утворюються три форми колоній: гладенькі (S), шорсткі (R) і мукоїдні (M). Ферментативні властивості слабкі. Найбільш характерним вважається утворення в бульйоні з триптофаном індолу і відновлення нітратів в нітрити.

Вважається, що пастерели мають декілька антигенів, основними є: К- (капсульний) і О-(соматичний) антигени. Перший поділяється на 5 серологічних типів: А, В, С, D і Е; інший має декілька сероварів, які позначають арабськими цифрами. В цілому антигенна формула позначається як 1 : А, 6 : В тощо. Пастерели мають близько 20 серологічних варіантів, деякі з них асоційовані з певними видами тварин. Так серовари 1 : А і 3 : А спричиняють пастерельоз у птахів, 2 : В і 2 : Е – геморагічну септицемію

великої рогатої худоби і буйволів, у свиней 3 : А, 3 : D, 10 : D тощо (Заерко В.И. и соавт., 2000; Заболотняя В.П., Сосницкий А.И., 2001).

За даними Т.Мазур (2000), пастерели в Україні представлені наступними групами: 3 : А, 5 : А, 7 : А, 6 : В, 1 : D, 2 : D, 3 : D, 10 : D. Встановлене значне поширення в популяції вірулентних штамів пастерел, які типуються як D-група, за особливостями структури капсульного антигену.

Сучасна уява про основні компоненти капсульних антигенів пов'язана з типоспецифічними полісахаридами ( $\beta$ -антиген); полісахаридобілковим комплексом ( $\alpha$ -антиген); ліпополісахаридами ( $\gamma$ -антиген). У кожного з цих компонентів є одна або більше антигенних детермінант, які відповідають за різні соматичні серологічні варіанти.

У пастерел спостерігається певна залежність між вірулентністю, капсулоутворенням і токсиноутворенням (ліпосахаридний ендотоксин). Епізоотичні штами пастерел високовірулентні для білих мишей.

Стійкість пастерел невисока. В умовах довкілля вони порівняно швидко гинуть. В гної, крові, холодній воді пастерели залишаються життєздатними протягом 2–3-х тижнів, в трупах – до 4-х місяців, в заморожених тушках птиці – протягом року. Прямі сонячні промені, загальноуживані дезінфікуючі розчини у невеликих концентраціях (3%-ний розчин фенолу, 2–3%-ні розчини їдконого натру, 1–2%-й розчин формальдегіду) вбивають пастерел за декілька хвилин, при температурі 70–90°C вони гинуть за 5–10 хвилин (Конопаткин А.А. и соавт., 1984). Результати досліджень щодо виживання пастерел у воді водоймищ та ґрунтах різного складу, проведених у лабораторних умовах, підтверджують здатність пастерел зберігатися протягом теплого періоду року в умовах відкритих водоймищ та в ґрунтах, а також у замороженому стані у ґрунтах протягом 4–7 міс., зберігаючи при цьому вірулентність протягом певного періоду (Тарасюк Т.І. зі співавт. 1999).

**Епізоотологічні відомості.** До пастерельозу сприйнятливі всі види свійських і диких ссавців та птиця. Хворіє на пастерельоз і людина. Серед

курей і кролів пастерельоз проявляється у вигляді значних ензоотичних спалахів. Серед інших видів тварин також нерідко зустрічаються ензоотичні спалахи хвороби, але їх реєструють нечасто. Певна стійкість до пастерельозу проявляється у м'ясоїдних і коней.

Встановлено, що серологічні варіанти А, D і E *P. multocida* виділяють від здорового молодняка сільськогосподарських тварин. Ці тварини – облігатні господарі цього паразита. Хворіють вони за стресових впливів та інших несприятливих факторів (факторна хвороба). Серовар В цього збудника в організмі тварин закономірно не переживає. У випадку, якщо цей збудник попадає в організм сільськогосподарських тварин, виникає геморагічна септицемія в гострій і надгострій формах (Конопаткин А.А., Владимиров В.В., 1993; Душук Р.В. и соавт., 1998; Джупина С.И., 2002). С.И. Джупина (2002) дотримується думки, що серовари А і Е спричиняють типову факторну хворобу, а серовар В – класичну.

Збудником пастерельозу у свиней є *P. multocida* (капсульні серовари А, В, D, Е), при цьому серовари В і Е викликають гострий перебіг захворювання (геморагічну септицемію), а А і D – підгострий і хронічний (інфекційну пневмонію) (Душук Р.В. и соавт., 1997; Колосов А.А. и соавт., 1997; Власкина О.В. и соавт., 1999). Серед бактеріальних патогенів, що спричиняють факторні пульмональні процеси, пастерела є найбільш патогенною, й зумовлює моно- і змішані інфекції, з фібринозно-некротичним компонентом в патогенезі, які тяжко піддаються лікуванню і характеризуються високою летальністю (Масимов Н.А., 1998; Hunt M.L. et al., 2000).

Значних збитків господарствам завдають спалахи пастерельозу, які спричинені пастерелами в асоціації з вірусами, збудниками респіраторних захворювань, у свиней, перш за все, – грипу, у великої рогатої худоби – інфекційного ринотрахеїту, парагрипу, вірусної діареї тощо. При респіраторних хворобах віруси відіграють роль пускового механізму (переважно збудники парагрипу-3, інфекційного ринотрахеїту, вірусної діареї),

вони руйнують біологічні бар'єри, відкривають ворота мікрофлорі. При вищезазначених вірусних хворобах пастерел (серовари *P. multocida* А, В і D) виявляють в 30% випадків (Глотов А.Г. и соавт., 2002). Н.Н. Андросик и соавт. (2001) виділяли пастерел від свиней, хворих на пневмонії, у 75–87% випадків. Із загальної кількості виділених культур 43,9% становили сероваріант D і 24,8% – сероваріант А. Економічні збитки особливо великі при гострому перебігу хвороби, коли здійснюють вимушений забій хворих тварин і птиці. Встановлено, що з віком ймовірність пастерелоносійства зростає і досягає серед поголів'я 30–80% (Волинець Л. зі співавт., 1997; Руденко А.Ф. и соавт., 2001).

Приблизно до 4-місячного віку провідним етіологічним фактором первинних пневмоній серед бактеріальних збудників займає *P. multocida*, потім її значення знижується з 75,3 до 38,8% випадків і збільшується роль гноєрідних мікроорганізмів, схильних до хронізації запального процесу і стійких до антибіотиків. За серотиповим складом серед *P. multocida* провідне значення у виникненні первинних пастерельозних пневмоній належить серотипу D, від 38,8 до 79,6% випадків, з наростанням етіологічного значення з часом. Серотипи А і В мають тенденцію до зниження етіологічного значення у більш старшому віці. Кількість випадків реєстрації серотипу А до 4–6-місячного віку знижується з 44,4 до 20,4%, а серотипу В з 16,6 до 0% (Заболотня В.П., 2002).

Джерелом збудника пастерельозу є хворі і перехворілі тварини – носії пастерел. Тривалість носійства може становити більше 1 року. Для пастерельозу властиве широке носійство непатогенних форм збудника серед здорових тварин. Носійство пастерел з наявністю трансмісивних генетичних детермінант патогенності в благополучних господарствах може бути причиною спонтанного спалаху пастерельозу без занесення збудника ззовні. Як правило, такі спалахи і реєструються в господарствах під впливом різних негативних факторів (факторні хвороби).

Епізоотичною особливістю пастерельозу є ензоотичність і формування стаціонарних епізоотичних вогнищ.

Велика і дрібна рогата худоба хворіють на пастерельоз у будь-якому віці, однак молодняк більш сприйнятливий. Часто хворіють буйволи, смертність у них в 2 рази вища, ніж у великої рогатої худоби. В тропічних країнах пастерельоз серед великої рогатої худоби, як правило, проявляється ензоотичними спалахами в період дощів, з великою захворюваністю і летальністю (70–100%). В регіонах з помірним кліматом спалахи пастерельозу переважно реєструють восени і навесні (захворюваність – 1–53%). Хворі тварини виділяють збудник з витоками із носа, повітрям, яке видихається, слиною, фекаліями. Фактори передачі збудника і шляхи розповсюдження пастерельозу – різнобічні. Серед факторів передачі найбільше значення мають інфіковані приміщення, повітря, корми і реманент. В передачі пастерельозу серед птахів певну роль можуть відігравати паразитуючі на них кліщі *Dermanyssus gallinae* і *Argas persicus*, в організмі яких збудник може зберігатися більше 60 днів. В неблагополучних господарствах механічними переносниками пастерел можуть бути миші і щурі.

Розповсюдженню пастерельозу сприяють масові переміщення тварин без урахування благополуччя господарств щодо пастерельозу, скупчене утримання тварин, порушення технології вирощування тварин і ветеринарно-санітарних правил тощо.

Захворюваність та летальність при пастерельозі можуть сильно варіювати залежно від вірулентності збудника, імунологічної структури стада, умов утримання і годівлі, наявності супутніх інфекцій і своєчасності проведення оздоровчих заходів (Конопаткин А.А. и соавт., 1984).

**Патогенез.** Провідними патогенетичними факторами *P. multocida* є інфективність (заразливність) і інвазивність (здатність долати захисні бар'єри організму і розмножуватись в ньому). Ось чому пастерели легко проникають з місця укорінення – первинного вогнища в кров, де інтенсивно розмножуються.

Розмноження збудника в первинному вогнищі (місці проникнення) супроводжується значним підвищенням його вірулентності. Коли вірулентність досягає певного рівня, інфект починає надходити в кров і до *sub finem vitae* вірулентність його залишається на цьому рівні, незалежно від того, що титр бактерій в крові стрімко збільшується.

Провідним фактором інвазивності *P. multocida* є фермент гіалуронідаза, який знаходиться в капсулі (фактор розповсюдження). Вірулентні культури пастерел мають активну систему дихання, показником якої є наявність дегідрогенази, мають високу фосфатазну, гіалуронідазну і екзонуклеазну активність, характеризуються наявністю ліпази, коагулази, лецитинази. Зниження вірулентності пастерел супроводжується зниженням активності одного або декількох ферментів або ж повним їхнім зникненням.

Встановлена пряма залежність між вірулентністю збудника і активністю вказаних ферментів, а це свідчить про значну роль останніх у патогенезі хвороби. Високовірулентні культури за допомогою гіалуронідази і ендонуклеази швидко розповсюджуються в тканинах і органах макроорганізму. Коагулаза захищає бактерії від фагоцитозу. Екзоліпаза є додатковим джерелом вірулентності. Під впливом гіалуронідази збільшується проникність судин, тканин і органів, що на розтині проявляється картиною гострого сепсису. Вогнища некрозу в печінці можна пояснити дією лецитинази. Фермент руйнує лецитин тканин, що призводить до розвитку значних некрозів на місці вкорінення збудника. В ділянках некрозу, де пастерели безперешкодно розмножуються, відбувається індукція гіалуронідази. Додаткова індукція збудником гіалуронідази сприяє подальшому розповсюдженню пастерел в організмі. Ендотоксин пастерел також є одним з факторів патогенності даного мікроба. Поряд з цими факторами патогенності великого значення в патогенезі пастерельозу набуває лейкотоксин (Борисенкова А.Н., 1978; Christenses J.P., Bisgaard M., 1997; Clarke C.R. et al., 1998; Попова Т.Е., 1998; Sun Y. et al., 2000).

Отже, в природних умовах пастерели переважно проникають в організм тварин респіраторним та аліментарним шляхами і рідше – через порушення шкірного покриву. В місцях впровадження пастерели розмножуються, проникають в лімфу і кров, викликають септицемію і смерть тварини в більшості випадків через 12–36 годин. Генералізації процесу сприяють придушення пастерелами фагоцитозу (неповний фагоцитоз), утворення ними токсичних речовин, що призводить до масового ушкодження капілярів. Внаслідок чого розвиваються значні набряки в підшкірній і міжм'язовій клітковині та геморагічний діатез. Септицемія розвивається швидко і у прямій залежності від вірулентності збудника. Провідний вплив на організм пастерели здійснюють своїми ендотоксинами, руйнуючи капіляри.

У високорезистентних тварин і при проникненні в організм слабовірулентних пастерел септицемія не розвивається. Хвороба у них має підгострий або хронічний перебіг, з локалізацією збудника в окремих органах, переважно в легенях, де розвивається крупозне або серозно-катаральне запалення. При надгострому і гострому перебігу крупозна пневмонія не встигає розвинути, і в легенях, в таких випадках, знаходять лише явища набряку та гіперемії.

**Перебіг та симптоми.** Інкубаційний період коливається від декількох годин до 2–3-х тижнів. У всіх видів тварин пастерельоз може перебігати надгостро, гостро, підгостро і хронічно.

У великої рогатої худоби і буйволів *надгострий* перебіг пастерельозу проявляється раптовим підвищенням температури до 41–42°C і загальними септичними явищами. Загибель тварини настає через декілька годин з симптомами швидко наростаючої серцевої недостатності, набряку легень а іноді кривавого проносу. Тварина може загинути і до появи будь-яких клінічних ознак.

Для *гострого* перебігу пастерельозу найбільш характерним є загальне пригнічення тварини, анорексія і гіпертермія (до 40°C і вище). Носове



дзеркальце холодне і сухе. Жуйка і лактація припиняються, на початку хвороби перистальтика і дефекація сповільнюються, надалі кал набуває водянистої консистенції, іноді з домішкою пластівців і крові. Нерідко спостерігають кров'яні носові витоки, гострий кон'юнктивіт і кров'янисту сечу. У тварин розвивається яскраво виражена картина септицемії, серцевої недостатності і вони гинуть протягом 1–2-х діб.

При більш тривалому перебігу захворювання, крім загальних ознак гарячки, можуть розвиватись місцеві ураження; за їхнім клінічним проявом розрізняють: набрякову, грудну та кишкову форми пастерельозу.

За *набрякової форми* з'являються набряклість підшкірної клітковини, яка швидко збільшується, гаряча, болюча і не крепітує. Ці набряки з'являються переважно в ділянці нижньої щелепи, шиї, черева і кінцівок. При набряках язика і шиї дихання хрипке і утруднене, виділяється тягуча слина; видимі слизові оболонки ціанотичні з численними крововиливами. У окремих тварин хвороба супроводжується збудженням (пастерельозний менінгіт телят).

Для *грудної форми* характерними є симптоми крупозної (фібринозної) пневмонії: пригнічення, анорексія, атонія рубця, часте і утруднене дихання, сухий болючий кашель і серозні пінисті носові витоки. У свиней проявляється характерна постановка передніх кінцівок внаслідок розвитку крупозної пневмонії. До кінця захворювання нерідко з'являється кривавий пронос. Більшість тварин гине на 5–8-му добу.

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

За *хронічного перебігу* у тварин функціональні порушення органів дихання і травлення виражені слабше. Іноді у корів, крім гнійно-некротичної пневмонії, ураження суглобів і вимені, відзначають кератокон'юнктивіти, іноді ентерит. Корови 3–9-го місяців тільності можуть абортувати.

У телят пастерельоз супроводжується ензоотичними субклінічними пневмоніями. При цьому відзначають депресію із зниженням апетиту і підвищенням температури, виділення із носа, кашель. Тварини гинуть від септицемії.

В.П. Заболотняя и соавт. (2000) зазначали, що початкову стадію респіраторного синдрому характеризувала поява кашлю, серозно-слизових витікань з носа. У деяких телят спостерігали слезотечу і незначне підвищення температури тіла (40,1–40,3°C). Гематологічні показники в цій стадії хвороби залишались у межах фізіологічної норми. При забої телят провідні патолого-анатомічні зміни локалізуються у верхніх дихальних шляхах (гіперемія слизових оболонок носової порожнини, трахеї, бронхів). У більшості випадків макроскопічні зміни в легенях не спостерігали. У окремих телят у верхівкових долях виявляли дрібні ателектази, розміщені по ходу бронхів. Тривалість хвороби не перевищувала 7–10 днів. При бактеріологічному дослідженні легень і середостінних лімфатичних вузлів бактерій не виявляли.

Друга стадія респіраторного синдрому характеризувалась різко вираженими ознаками пневмонії: температура тіла підвищувалась до 41,0–41,8°C, напади кашлю посилювались, спостерігалась задишка, значні серозно-слизові витікання з носа, різке пригнічення. Гематологічні показники характеризувались лейкоцитозом. При розтині таких тварин виявляли катаральну і фібринозно-некротичну бронхопневмонію. При бактеріологічному дослідженні із уражених легень постійно виділяли культури *P. multocida*.

В третій стадії хвороба перебігала хронічно і проявлялась різким виснаженням тварин, вираженою задишкою, переміжною гарячкою, лейкоцитозом (20–25 тис. в мм<sup>3</sup>). При патолого-анатомічному розтині діагностували катарально-гнійну пневмонію і плеврит, а при бактеріологічному дослідженні, поряд з пастерелами, із уражених легень телят виділяли різні види бактерій, переважно кокову мікрофлору.

У хворих *коней* відзначають депресію, анорексію, підвищення температури тіла, спрагу, розлади координації рухів, прискорене і утруднене дихання, дрижання м'язів, іноді короткочасні судоми. Відмічають також колікоподібні явища, сильне потіння, часте сечовиділення і дефекацію, витоки з носа і слъзотечу.

У *овець* гострий перебіг хвороби з властивими їй загальними клінічними ознаками септицемії відмічають досить рідко. Гарячковий стан і виражене пригнічення, як правило, супроводжується розвитком набряків підшкірної клітковини передньої частини тулуба і фібринозною плевропневмонією. Тварини, як правило, гинуть на 2–5-у добу. Для підгострого і хронічного перебігу хвороби властиві симптоми затяжної фібринозної плевропневмонії, кератиту, слизово-гнійного риніту, артритів і прогресуюче виснаження. Пастерельоз, спричинений *P. haemolytica*, здебільшого проявляється пневмоніями і рідше—маститами.

У *ягнят* пастерельоз перебігає у вигляді септицемії і плевропневмонії, а у дорослих овець – у вигляді гострої пневмонії з падежем до 20%.

У *свиней* хвороба перебігає у вигляді гострої септицемії (надгострий та гострий перебіг). Інкубаційний період триває 5–14 днів, потім з'являються пригнічення, гарячка (41°C і вище) і спрага. Іноді відмічають набряк підшкірної клітковини, особливо шиї і міжщелепного простору, задишку, сильний болючий кашель, спочатку сухий, потім вологий, виділення з носа. Дихання у свиней утруднене, тому вони приймають позу сидячої собаки з характерною постановкою передніх кінцівок, голова опущена, з розкритим ротом, спостерігається поза сидячої собаки та червоні плями на шкірі. Захворювання триває від декількох годин до 5-ти днів, на 5–8-й день тварини гинуть від асфіксії. Крім того, у свиней спостерігають менінгоенцефаліти, у супоросних свиноматок – аборти.

У *поросят* при введенні культури *P. multocida* внутрішньом'язово можна викликати клінічні ознаки поліартриту, полісерозиту або перикардиту, а при

інтраназальному зараженні – гострий риніт. Тривале пастерелоносійство у свиней призводить до атрофії тканин носа.

У *птиці* надгострий перебіг пастерельозу відзначають на початку епізоотії. Птахи раптово падають і махнувши кілька разів крилами, гинуть без будь-яких симптомів хвороби. Здебільшого хвороба перебігає гостро. Птахи стають пригніченими, сидять з опущеними крилами, пір'я скуйовджене, голова нерідко підвернута під крило або закинута назад. Температура тіла підвищується до 44°C і вище, розвивається анорексія і спрага. З носових отворів і дзьоба виділяється пінистий слиз. Потім з'являється профузний пронос, інколи кривавий. Гребінь та борідка набувають ціанотичного забарвлення. Дихання напружене, вологе, хрипке. Птахи гинуть з явищами судом або сонливості. При підгострому і хронічному перебігу поступово розвивається недокрів'я, виснаження, запалення суглобів з наступним їх абсцедуванням. У деяких птахів сережки припухають і стають щільними, а в подальшому утворюються абсцеси і некроз. При ураженні сережок загальний стан здоров'я птахів не погіршується (хвороба борідок). Хронічний пастерельоз іноді проявляється лише ознаками риніту, синуситу і скупченням в'язкого ексудату навколо носових отворів і на кон'юнктиві.

У *кролів* гострий перебіг хвороби характеризується гіпертермією, пригніченням, анорексією та симптомами ураження верхніх дихальних шляхів (нежить, чхання). Іноді розвивається пронос. Тварини слабнуть і через 1–2 дні гинуть. В стаціонарно-неблагополучних господарствах пастерельоз перебігає хронічно, з ознаками риніту і кон'юнктивіту. Часто реєструють пронос, фібринозно-гнійну пневмонію та підшкірні абсцеси.

У *хутрових звірів* (соболі, лисиці, норки, бобрі) при гострому перебігу захворювання відзначають різке пригнічення, анорексію, повільну та хитку ходу, підвищення температури до 42°C і вище. Як правило, розвивається симптомокомплекс геморагічного гастроентериту, особливо у сріблястих лисиць. У норок з'являються набряки підшкірної клітковини в ділянці голови,

парези і паралічі задніх кінцівок. Тривалість хвороби від 12 годин до 2–3-х діб (Конопаткин А.А. и соавт., 1984).

У 80% випадків при вивченні видового складу збудників, яких виділяли від нутрій при пневмонії, відзначали поєднання пастерел, пневмококів і стрептококів. При високих розведеннях мокроти  $10^5$ – $10^7$  Іg виявляли лише пастерели. *P. multocida* самотійно (31,8%) і в асоціації з пневмококами і стрептококами (50%) може викликати пневмонію у нутрій (Кадимов Р.А. и соавт., 1998). При цьому захворювання, викликане пастерелами у поєднанні з пневмококами, перебігало, як правило, тяжко, з яскраво вираженими клінічними ознаками і сепсисом.

**Патолого-анатомічні зміни** залежать від тривалості і форми перебігу хвороби. При гострому і надгострому перебігу у загиблих тварин виявляють геморагічний діатез (в більшості органів, на слизових і серозних оболонках чисельні крововиливи і запальна гіперемія), печінка і нирки перероджені, селезінка злегка набрякла, лімфатичні вузли припухлі, темно-червоного кольору. В підшкірній клітковині, особливо при набряковій формі хвороби, виражені в різних частинах тіла розлиті серозно-фібринозні інфільтрати.

Легені набряклі, із змінами, властивими початковим стадіям крупозної пневмонії.

При кишковій формі яскраво виражене фібринозно-геморагічне запалення шлунку і всього кишечника.

Трупи тварин, які загинули при підгострому і хронічному пастерельозі, сильно виснажені і анемічні. На серозних оболонках грудної і черевної порожнин можуть бути щільні фібринозні нашарування. Перибронхіальні лімфатичні вузли збільшені, гіперемійовані, з численними крововиливами. В легенях знаходять різні стадії червоної і сірої гепатизації, в окремих ділянках вогнища некрозу; при ускладненнях – гнійно-фібринозні фокуси. Селезінка незначно збільшена, в печінці та нирках відзначають дрібні вогнища некрозу.

При набряковій формі виявляють великі запальні набряки в підшкірній клітковині, міжм'язовій тканині, в ділянці глотки, міжщелепного простору, шиї, підгруддя. На серозних і слизових оболонках (особливо в грудній порожнині), паренхіматозних органах і шкірі – численні крововиливи. Лімфатичні вузли голови, шиї і грудної порожнини – з ознаками серозного або геморагічного запалення. Селезінка не змінена. Легені застійно повнокровні і набряклі, у паренхіматозних органах – зерниста дистрофія. Шлунок (сичуг) і тонкий кишечник в стані гострого катарального або геморагічного запалення. В природних порожнинах організму велика кількість серозної рідини з домішкою фібрину. Набрякову форму можна вважати ознакою стаціонарності захворювання в неблагополучному вогнищі.

Для грудної форми властиві лобарна (головним чином уражуються діафрагмальні доли) крупозна пневмонія з більш або менш інтенсивно вираженими гемораргіями та схильністю до некрозів, серозно-фібринозний або фібринозний плеврит (рідше ще й перикардит) і серозний або геморагічний лімфаденіт (особливо бронхіальних та середостінних лімфатичних вузлів). На серозних покривах грудної порожнини, слизових оболонках дихальних шляхів і рідше в інших органах відзначають крововиливи, в паренхіматозних органах – зернисту дистрофію. В печінці молодняку іноді знаходять вогнищеві некрози, в шлунково-кишковому тракті – гостре катаральне (рідше геморагічне) запалення.

Гістологічним дослідженням в легенях встановлюють зміни, які властиві різним стадіям крупозної пневмонії і некрози запаленої тканини. В печінці, окрім зернистої дистрофії, можливі некрози.

Патогномонічними, як вказують В.А. Салимов и А.В. Жаров (2000), при пастерельозі, спричиненому *P. multocida*, що перебігав в ентеритній, легеневій, менінгітній і набряковій формах, є взаємні переходи форм за наявності вогнищевої дистонії кровоносних судин серозних оболонок, притаманні всім формам захворювання.

За хронічного перебігу хвороби в легенях виявляють секвестри, оточені капсулою, спайки і зрощення між долями легень і серозними оболонками.

Надгостра форма пастерельозу у птиці характеризується раптовою загибеллю останньої без виражених змін, іноді виявляють лише точкові крововиливи на епікарді і скупчення в серцевій сорочці серозного ексудату.

Гостра форма характеризується інтенсивними крововиливами в шкірі, підшкірній клітковині, на серозних покривах органів дихання, травлення, на серці, в жировій клітковині, черевній порожнині. Слизова оболонка тонкого відділу кишечника геморагічно запалена. Печінка в стані зернистої дистрофії, під капсулою і в паренхімі виявляють некроз завбільшки з голівку булавки або макової насінини. У серцевій сорочці підвищена кількість серозно-фібринозного ексудату, серцевий м'яз кровонаповнений, ніздрюватий, кольору вареного м'яса. В легенях розвивається крупозна пневмонія, фібринозний плеврит, аеросакуліт. Селезінка здебільшого не збільшена (Конопаткин А.А. и соавт., 1984; Jones J.F. et al., 1998; Борисевич Б.В., Лісова В.В., 2001).

При гострому пастерельозі у качок виявляють крововиливи на серозі кишечника, на очеревині, брижах.

Хронічна форма пастерельозу у птахів супроводжується розвитком у печінці, легенях, селезінці жовто-сірих (казенозних) вогнищ і відкладанням фібрину на серозних покривах (перикардит, перигепатит, периспленіт). Ці зміни властиві генералізованій формі пастерельозу. У курей і качок відзначають також ураження суглобів, переважно гомілковоступневих, за типом фібринозно-некротичного запалення і розвиток абсцесів навколо суглобів.

При ураженні гребня, борідок і вушних мочок (хвороба борідок) відмічають набрякову інфільтрацію тканини, їх збільшення з наступною муміфікацією і відшаруванням. Рубець, який утворюється, деформує тканину, що залишилася. Ураження гребня, сережок і суглобів властиві локальній формі хронічного пастерельозу.

Гістологічно в паренхімі печінки встановлюють субміліарні і міліарні вогнища сухого некрозу з наявністю в них клітин цих тканин. В інших органах виявляють гемодинамічні, дистрофічні і запальні процеси.

**Діагноз** на пастерельоз встановлюють на підставі епізоотологічних даних, клінічних ознак і патолого-анатомічних змін з обов'язковим бактеріологічним дослідженням (виділення чистої культури пастерел, вірулентної для білих мишей)(Конопаткин А.А. и соавт., 1984). Слід пам'ятати, що на фоні застосування антибіотиків широкого спектра дії при пастерельозі свиней клінічно відсутні характерна постановка передніх кінцівок, опущена голова з розкритим ротом, поза сидячої собаки та червоні плями на шкірі. При патолого-анатомічному розтині не реєструється крупозна пневмонія з вогнищами некрозу і фібринозний плеврит. Постійно спостерігається емфізема легень, атрофія окремих часток печінки, ураження тимусу, селезінки і підшлункової залози (Борисевич Б.В., Лісова В.В., 2001).

Для лабораторного дослідження направляють кров із серця, шматочки селезінки, печінки, нирок, уражені ділянки легень з лімфатичними вузлами (розміри шматочків 5x5 см) і трубчасту кістку, які відібрані не пізніше 3–5 годин після загибелі тварини (від 2–3-х голів), що не піддавались лікуванню. Труп дрібних тварин направляють в лабораторію цілими. В літню пору року патологічний матеріал консервують 40%-ним водним розчином гліцерину.

Мазки фарбують за Грамом, синькою Лефлера або ж за Романовським-Гімзою.

Висів здійснюють на МПА та МПБ, інкубують протягом 24–48 годин, вивчають ознаки росту, роблять мазки, фарбують їх і мікроскопують. При цьому слід пам'ятати, що в мазках з культури пастерели кокоподібні і значно відрізняються від тих, які спостерігаються у мазках, зроблених з патологічного матеріалу.

У мазках-відбитках із пофарбованих за Грамом культур пастерели мають вигляд дрібних грамнегативних еліпсоподібних бактерій, розташованих



поодинці, рідше попарно, як хаотичні скупчення. У пофарбованих за Романовським-Гімзою мазках-відбитках із селезінки та печінки білих мишей і кроликів, заражених бульйонною культурою пастерел, збудник виглядає як біполярні овоїди, що перевищують за розмірами виділені від тварини культури (висхідна розплодка) з вираженою поліморфністю. На збагачених сироваткою поживних середовищах такі культури утворюють капсулу, яку можна виявити фарбуванням за Гінсом.

В рідких поживних середовищах вірулентні штами через 12–18 год викликають рівномірне слабке дифузне помутніння стовпчика бульйону з утворенням “муарових хвиль” при струшуванні. Через 48–72 год відбувається прояснення середовища з формуванням слизуватого осаду, що при погойдуванні піднімається у вигляді кіски. На щільних агаризованих середовищах через добу виростають дрібні (1–1,5 мм), опуклі, сіруватого кольору прозорі “росинчасті” колонії, що не зливаються і легко піднімаються петлею, а також ледь мутнішають і збільшуються до 3–3,5 мм через 3–4 доби. В напіврідкому агарі через 12–18 год за ходом посіву ріст виявляється у вигляді ворсинчастого димчатого тяжа. На кров’яних середовищах культура *P. multocida* гемолізу не викликає. На жовтково-сольовому агарі культури ростуть у вигляді суцільного сірого густого нашарування із сильним характерним запахом (Заболотня В., 1999).

Біологічне дослідження проводять на білих мишах або ж кролях. Заражають їх суспензією з патологічного матеріалу або ж виділеною культурою. Білим мишам вводять підшкірно 0,2 мл, кролям 0,5 мл матеріалу. Важливо пам’ятати про можливе бактеріоносійство у кролів (перед проведенням дослідження їх перевіряють на бактеріоносійство, закрапуючи в ніс 0,05%-й розчин діамантової зелені, у позитивних випадках на 2–3-ю добу з’являються гнійні витоки з носа). Для проведення біопробі можна використовувати лише клінічно здорових, вільних від пастерел, тварин. При

наявності збудника у досліджуваному матеріалі, заражені тварини гинуть від сепсису через 18–72 год.

При діагностиці пастерельозу (холери) курей, біопробу ставлять на голубах або ж на 90–120-денних курчатах. Їм вводять 0,5 мл бульйонної культури збудника внутрішньом'язово.

Бактеріологічне дослідження вважають позитивним, якщо з патологічного матеріалу виділено вірулентні для лабораторних тварин пастерели. Для типізації серологічних варіантів збудника запропоновано діагностикум для постановки реакції Ко-аглютинації в крапельному та пробірковому варіантах (Брежнева А.М., 1997).

**Диференційна діагностика.** Необхідно виключити сибірку, стрептококоз (диплококову інфекцію), а у великої рогатої худоби, крім того, емфізематозний карбункул, пошестне запалення легень, парагрип; у овець – диктіокаульоз; у свиней – класичну чуму, сальмонельоз, грип, ензоотичну пневмонію.

Для *сибірки* характерні септична селезінка, наявність карбункулів, незгорнута кров, а у свиней серозно-геморагічний фарингіт з некрозом мигдаликів і серозно-геморагічним, некротизуючим запаленням регіонарних лімфатичних вузлів.

*Стрептококоз* – захворювання молодняка, яке характеризується катаральним запаленням верхніх дихальних шляхів, серозно-геморагічною, фібринозною або катарально-гнійною пневмонією з переважним ураженням верхівкових і серцевих долей. Селезінка збільшена в 2–3 рази і має характерну гумоподібну консистенцію.

При *емфізематозному карбункулі* набряки крепітують, а уражені м'язи темно-червоного або брунатно-червоного кольору з пухирцями газу.

При *пошестному запаленні легень* відсутні явища геморагічного діатезу, пневмонія має більш виражену мармуровість, знаходять секвестри.

*Парагрип* – швидко розповсюджується серед молодняку, висококонтagioзний, має порівняно незначну летальність.

За *диктіокаульозу* розвивається катаральна бронхопневмонія, а в просвітах бронхів, які підходять до уражених ділянок легень, виявляють скупчення паразитів.

Крупозна пневмонія за *класичної чуми свиней* (грудна форма) перебігає з вираженим геморагічним запаленням (особливо в інтерстиції органу) і некрозами. Для неї характерний системний геморагічний лімфаденіт, інфаркти селезінки і негнійний енцефаліт (гістологічно).

*Сальмонельоз* – захворювання молодняку з ураженням кишечника, особливо його лімфатичних вузлів (гострий катаральний ентерит, а в хронічних випадках виразково-дифтеритичний коліт). Здебільшого пневмонія має катаральний характер.

При *грипі поросят* (реєструється в холодну пору року) відзначають гостре катаральне запалення дихальних шляхів і легень.

*Ензоотична пневмонія* – хронічне захворювання, яке характеризується катаральною бронхопневмонією з переважним ураженням верхівкових і серцевих долей.

У птахів слід виключити спірохетоз, сальмонельоз і псевдочуму. *Спірохетоз* виключають за показниками епізоотологічних і патолого-анатомічних даних, а також досліджень мазків крові. Для спірохетозу характерне різке збільшення селезінки з розм'якшенням пульпи і некрозами під капсулою. Некрози знаходять в печінці, на слизовій оболонці кишечника, фоном для них є катаральний ентерит. Хронічний спірохетоз супроводжується виснаженням, анемією і жовтяницею шкірного покриву. Мікроскопічно в мазках крові і органах виявляють спірохети. Голуби і білі миші до спірохетозу несприйнятливі. Гострий перебіг *сальмонельозу* у птахів нагадує пастерельоз (утворення некротичних вогнищ в печінці, крововиливи під епікардом і ендокардом), однак геморагічні явища (крововиливи в шкірі, підшкірній

клітковині, грудних м'язах тощо) при останньому вираженні інтенсивніше. При хронічному сальмонельозі яєчники у птиці горбисті, деформовані, з крововиливами. Іноді вони розриваються, що викликає розвиток серозно-фібринозного перитоніту. Яєчники і яйцеводи запалені. Гострий перебіг *псевдочуми* супроводжується синюшністю гребня і сережок, а також точковими крововиливами на шкірі. На розтині в апікальній частині залозистого шлунка і на кордоні з м'язовим шлунком виявляють крововиливи. Кутикула м'язового шлунка вкрита виразками різних розмірів, а під нею виявляють скупчення слизово-фібринозного ексудату і крововиливи (Конопаткин А.А. и соавт., 1984).

**Лікування.** Хворих тварин переводять в теплі, сухі станки, забезпечують повноцінними кормами і застосовують фторхінолони (енроксил, енрофлоксацин), макроліди (мікотил-300), тетрацикліни (доксициклін, егоцин- $\alpha$ ). Окремі автори з успіхом застосовували доксициклін, вводячи його у премікс у дозі 250 мг/кг, що забезпечує розрахункову потребу тварин на рівні 10–12,5 мг/кг живої маси тварин на день. Згодовування преміксу тваринам може тривати 7–9 днів залежно від тяжкості перебігу хвороби (Bousquet E. et al., 1998). В. Симонович та М. Козлов (1997) при лікуванні парагрипу-3 ускладненого пастерелами і диплококами, з успіхом застосовували антибіотик кламоксил, який вводили в грудну порожнину в дозі 5 мл/голову дворазово з інтервалом 48 годин.

Застосування протипастерельозної сироватки може бути ефективним при гострому перебігу хвороби у тварин лише на початку захворювання, при появі перших клінічних ознак. Її вводять внутрішньом'язово або внутрішньовенно в подвійній профілактичній дозі згідно настанови із застосування препарату. Телятам, буйволятам, ягнятам і поросяткам вводять по 20–60 мл препарату, великій рогатій худобі, буйволам, вівцям і свиням – 60–80 мл. За необхідності сироватку вводять повторно. Кращий ефект отримують при одночасному застосуванні протипастерельозної сироватки з

продовжувати антибіотиками та сульфаніламидами. Можна застосовувати 4,5%-ний розчин гентаміцину сульфату в дозі 1,1 мл на 10 кг живої маси тварини два рази на добу протягом 5–10 днів (Щербаков П.Н., Гусев А.Г., 2002). В.Д. Соколов и П.Б. Должанов (2002) повідомили про застосування пневмоніну (препарат, до складу якого входять хіноксалін і імуномодулятор, що активує фактори специфічного і неспецифічного імунітету) при лікуванні пневмоній пастерельозного походження. З лікувальною метою препарат вводять в дозах 0,2 мл/кг живої маси тварини, двічі на добу, протягом 5–7 днів.

Для лікування пастерельозу, здебільшого ускладненого вірусами парагрипу-3, адено- і респіраторно-синтиціальним вірусом можна застосовувати наступні прописи аерозольних препаратів: 1) АСД фракція-2 – 50 мл, етоній – 2,5 г, натрію хлориду 9 г, глюкози – 20–40 г, гліцерину – 20–30 мл, 1000 мл дистильованої або кип'яченої води, підігрітої до 50–55°C; 2) розчинний білий стрептоцид – 50 г, сульфантрол – 50 г, скипідар (очищений) – 50 мл, дистильована або кип'ячена вода, підігріта також до 50–55°C – 1000 мл, гліцерин – 0,5; 1,0 г; 3) біцилін-5 або -3 – 300, 500, 700 тис. ОД; стрептоцид – 0,5; 1,0; 1,5 г; трипсин – 0,25–0,5 мг; метіонін – 150 мг; скипідар – 0,5 мл; АСД-фракція-2 – 1,5–2 мл; тривітамін – 10–20 мл; гідролізін – 10–20 мл; глюкоза – 0,5–1,0 г; гліцерин – 0,5; 1,0 г (Орешкин А.С., Пономарев В.В., 2001). Вся ця кількість компонентів у прописах розрахована на 1 м<sup>3</sup> камери, розчиняється у воді. Розчини готують безпосередньо перед застосуванням і використовують не пізніше, ніж через 2 години з моменту виготовлення. Розчин розливають в два стакани струменевого аерозольного генератора (САГ-1) по 500 мл в кожен, ретельно розмішують. Розчини розпилюють з розрахунку 5 мл на 1 м<sup>3</sup> камери. В приміщеннях попередньо проводять механічне очищення. Аерозольній груповій обробці телят і ягнят піддають 1 раз на добу наступним чином: з профілактичною метою тварин обробляють у 2 цикли по 3 дні поспіль з інтервалом 5–10 днів між ними; з лікувальною метою аерозолі застосовують упродовж 5–7 днів поспіль, а потім після перерви через

5 днів повторно обробляють до їхнього одужання: експозиція аерозолу як з профілактичною, так і з лікувальною метою – 60 хв.

Непогані результати при лікуванні пастерельозу отримують при застосуванні левотилазолу (посилена метронідазолом композиція лемоміцетину з тилозином і широким спектром дії) і сульфадоксу (продовжуваний препарат, що містить доксицикліну гідрохлорид і сульфадиметоксин), який створює стійку високу терапевтичну концентрацію через 1 год і упродовж 24 год після застосування).

Для лікування пастерельозу фірма “ВІК” пропонує такі препарати: стрептовик (стерильний порошок для ін’єкцій, 5–20 мг/кг живої маси); тіланік (5%-ний ін’єкційний розчин, 0,4–2,0 мл/10 кг живої маси); тіланік (20%-ний ін’єкційний розчин, 0,1–0,5 мл/10 кг живої маси); тіланік (порошок для орального застосування, 5 мг/кг живої маси); енрофлон (5%-ний ін’єкційний розчин, 0,5–1,0 мл/10 кг живої маси); енрофлон (10%-ний оральний розчин, 0,25–0,5 мл/10 кг живої маси тіла); енрофлон (10%-ний порошок, 0,25–0,5 г/10 кг живої маси); сультеприм (комплексний порошок для орального застосування, 2,5 г/10 кг живої маси); ніфулін-форте (комплексний порошок для орального застосування, 500 мг/кг живої маси)(Калмыкова Л.И., 2000).

Птахів, хворих на пастерельоз, не лікують. Їх вибраковують. Решті згодують антибіотики (флоксатрил) 3–4 дні поспіль. Добрі результати отримують при застосуванні поліміксину-М сульфату в дозі 100 тис.ОД і сульфапіридазину – 0,3 г на голову; їх додають в корм протягом 5-ти днів 2 рази на добу.

Кролів лікують антибіотиками тетрациклінового ряду згідно настанови із застосування препаратів.

При пастерельозі хутрових звірів із специфічних засобів добрі результати дає підшкірне введення хворим звірам гіперімунної сироватки проти пастерельозу: дорослим лисицям – 20–30 мл, дорослим соболям та норкам 10–15 мл, цуценятам до 4-місячного віку – 5–10 мл. Поряд із

застосуванням сироватки доцільно вводити антибіотики тетрациклінового ряду і окситетрациклін 3 рази на день по 25 тис. ОД на 1 кг живої маси звіра. Найбільш ефективними при пастерельозі нутрій виявились біцилін-3, який вводять внутрішньом'язово одноразово; стрептоміцину сульфат – дворазово внутрішньом'язово через 12 годин по 30 тис. ОД на 1 кг живої маси звіра. Для лікування також застосовують норсульфазол перорально в дозі 0,02–0,05 г на 1 кг живої маси тварини.

**Імунітет.** Тварини, які переохворіли на пастерельоз, набувають імунітету (6–12 місяців). Штучний активний імунітет можна створити за допомогою живих та інактивованих вакцин (Effendy A.W.M. et al., 1998). Можливість створення штучного імунітету у птиці була доведена ще Л.Пастером (1890).

В Україні нині використовують: формолвакцину проти пастерельозу овець і свиней преципітовану. Вводять препарат лише клінічно здоровим тваринам підшкірно, двічі, з інтервалом 12–15 днів, в дозах згідно настанови. Імунітет настає через 10–15 днів і зберігається 5–6 міс. В неблагополучних господарствах через 5–6 місяців тварин ревакцинують одноразово; формолвакцину проти пастерельозу великої рогатої худоби і буйволів, напіврідку гідроокисалюмінієву. Використовують з профілактичною метою в неблагополучних господарствах. Імунізують клінічно здорових тварин двічі внутрішньом'язово, в дозах незалежно від віку і живої маси тварин. При першому щепленні вводять 5,0 см<sup>3</sup>, при другому – 10,0 см<sup>3</sup> з інтервалом 12–15 днів. Імунітет настає на 10-й день після першого введення і триває не менше 8 місяців.

Найбільш широко використовують емульсовані препарати у зв'язку з їхньою високою імуногенністю та нешкідливістю. Широкого застосування набули, зокрема, формолвакцина масляна проти пастерельозу великої рогатої худоби, буйволів та овець і аналогічна вакцина проти пастерельозу свиней. Емульсовану вакцину проти пастерельозу великої рогатої худоби, буйволів і овець та аналогічну проти пастерельозу свиней застосовують з

профілактичною метою і для вимушених щеплень. Вводять препарат з 3-місячного віку одноразово, внутрішньом'язово в дозах: великій рогатій худобі та буйволам 3 мл, вівцям – 2, свиням – 3 мл. Імунітет триває протягом 12 місяців.

В.П. Риженком зі співавторами (2001) було розроблено технологію виготовлення комплексної асоційованої інактивованої вакцини “Сердосан” проти колібактеріозу, набрякової хвороби, пастерельозу, сальмонельозу, анаеробної ентеротоксемії. Препарат успішно пройшов виробничі випробування і застосовується нині в господарствах багатьох областей України.

Для профілактики пастерельозу у свиней застосовується асоційована – (СПЕ) вакцина проти сальмонельозу, пастерельозу і ентерококової (диплококової) інфекції поросят. Вакцину вводять внутрішньом'язово з внутрішньої поверхні стегна: свиноматкам за 15–40 днів до опоросу, поросят у віці від 20 до 30 днів, дворазово, з інтервалом в 5–7 днів (вакцину, що випускає Вітебська біофабрика, молодняку вводять тричі). В неблагополучних господарствах свиноматок вакцинують триразово.

Дніпропетровська дослідна станція ІЕіКВМ виробляє емульсовану інактивовану вакцину для профілактики пастерельозу качок і гусей (до складу вакцини входять найбільш поширені пастерели серотипу А). Станція виробляє також новий варіант інактивованої вакцини – пастерельозний бактерин, який з успіхом застосовується в Україні для профілактики пастерельозу у птахів. Препарат суттєво відрізняється від попередніх варіантів вакцин і являє собою концентровану суміш 3–4-х вакцинних штамів пташиних пастерел, суспендійованих в буферному розчині з масляним ад'ювантом. Біопромисловість України також виробляє інактивовану сорбовану вакцину проти пастерельозу птахів (Сумська біофабрика). Дозволений для застосування на території держави пастерельозний бактерин проти пастерельозу індиків і курчат фірми “Solvey” (США).



Для профілактики пастерельозу серед птиці в РФ застосовують також живі вакцини, які виготовлені з французьких авірулентних штамів збудника та зі слабовірулентних штамів АВ і К. Живі вакцини із штамів АВ і К застосовують в неблагополучних щодо пастерельозу господарствах, у яких вирощують водоплавну птицю. Качок вакцинують з 1-місячного віку одноразово, а старшим (2-місячного віку) препарат вводять два рази. Спочатку вводять вакцину з штаму АВ в синус голови в дозі 0,2 мл, а через 7 днів – другу вакцину із штаму К у тій же дозі в протилежний синус. Живі вакцини із штамів АВ і К можуть спричиняти ускладнення, тому застосовують їх дуже обережно. Забороняється, зокрема, вакцинувати хвору і ослаблену птицю.

Однак при проведенні вакцинації проти пастерельозу слід враховувати мінливість збудника і наявність великої кількості серологічних варіантів.

Т.Мазур (1998) вказує, що всі вакцини і єдина сироватка, які мають забезпечувати протипастерельозний імунітет у поголів'я свиней, містять захисний потенціал лише проти гострої форми хвороби – геморагічної септицемії, яка викликається серотипом *V. P. multocida*. Через недостатню вивченість питання принцип поліморфізму збудників пастерельозів свиней не враховується при виробництві протипастерельозних профілактичних засобів. Нині полівалентні та асоційовані вакцини цієї групи протектантів виробляють лише за кордоном, а саме: фірми “Dessay” (Німеччина), “Biovet” (Польща), “Diamond” (США) тощо.

Результати зарубіжних дослідників (Schimmel D. et al., 1997; Ruffolo S.G. et al., 1998) доводять, що через 2–2,5 роки від початку застосування вакцини із місцевих штамів вони показують дуже низьку ефективність. Ці низькі результати пояснюються мінливістю штамів пастерел (риботипи, білковий профіль) у вказаному проміжку часу. Таким чином, застосування вакцин проти пастерельозу повинне здійснюватись з урахуванням постійної типізації штамів пастерел.

Ще одним перспективним напрямом у розвитку вакцинопрофілактики пастерельозу є створення рибосомних вакцин. Інтенсивне застосування рибосомних препаратів проти пастерельозу птахів показало їх високу протективну активність і економічність.

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

Не дозволяють контактів тварин господарств різних форм власності. На фермах обов'язково обладнують санітарні пропускники і забезпечують обслуговуючий персонал змінним одягом та взуттям. Особливу увагу приділяють дотриманню загальних ветеринарно-санітарних правил і забезпеченню тварин відповідними зоогігієнічними умовами утримання та раціональною годівлею. Якщо раніше на фермах господарства реєстрували захворювання, всіх тварин вакцинують проти пастерельозу протягом 1 року. Такі господарства протягом 1 року комплектуються лише вакцинованими тваринами.

При встановленні діагнозу на пастерельоз тварин та птиці, господарство (ферму, бригаду тощо) оголошують неблагополучними щодо пастерельозу і рішенням райдержадміністрації за поданням головного лікаря ветеринарної медицини району в ньому запроваджують обмеження. Цим же рішенням затверджується план організаційно-господарських і ветеринарно-санітарних заходів з ліквідації даного захворювання.

В неблагополучному щодо пастерельозу тварин господарстві забороняється: виводити (вивозити) за межі господарства тварин для племінних і користувальних цілей, за виключенням вивезення на

м'ясокомбінат клінічно здорових тварин; вводити (ввозити) в господарство сприйнятливих до пастерельозу тварин; перегруповувати, таврувати тварин, а також проводити хірургічні операції і вакцинацію проти інших захворювань; використовувати м'ясо і м'ясопродукти від вимушено вбитих тварин без попередньої переробки; випасати тварин неблагополучної групи і напувати їх з відкритих водойм; реалізовувати молоко від хворих тварин у незнезараженому вигляді. Молоко пастеризують при 90°C протягом 5 хв і використовують для годівлі тварин. Молоко від здорових тварин використовують без обмежень; виносити (вивозити) з приміщень неблагополучної ферми реманент, обладнання та будь-які інші предмети, а також грубі, соковиті і концентровані корми; вивозити на поля гній і гноївку від груп тварин, серед яких встановлене захворювання; гній складають окремо і піддають біотермічному знезараженню, а в гноївку додають на 1 м<sup>3</sup> 0,5 л освітленого розчину хлорного вапна, яке містить 25% активного хлору, перемішують і витримують 12–18 годин.

Фахівці ветеринарної медицини господарства піддають клінічному огляду і термометрії всіх тварин неблагополучної групи. Хворих і підозрюваних у захворюванні тварин ізолюють в окремі приміщення і закріплюють за ними обслуговуючий персонал, реманент для догляду; забезпечують осіб, закріплених для обслуговування хворих тварин, змінним санітарним одягом і взуттям, рукомийниками, рушниками, милом і дезінфікуючими розчинами для обробки рук, а також аптечкою першої медичної допомоги.

Всім хворим та підозрюваним у захворюванні тваринам вводять гіперімунну протипастерельозну сироватку в лікувальній дозі і антибіотики: тетрациклін, макроліди, фторхінолони тощо. Антибіотики вводять в дозах, вказаних у настановах з їх застосування. З лікувальною метою застосовують також сульфаніламідні препарати, глюкозу та інші симптоматичні засоби.

Поросяткам і ягнятам, які знаходяться під хворими на пастерельоз матками, вводять гіперімунну протипастерельозну сироватку в лікувальній дозі і проводять курс лікування антибіотиками тетрациклінового ряду. Телятам до 3-місячного віку, які знаходяться на території неблагополучної ферми, вводять гіперімунну сироватку і випоюють молоко лише від здорових корів.

Всіх підозрюваних в зараженні (умовно здорові) тварин піддають щепленню вакцинами у відповідності до настанов із застосування. Через 14 днів після обробки сироваткою піддають щепленню підозрюваних у захворюванні, хворих через 14 днів після одужання.

В неблагополучних щодо пастерельозу господарствах поряд з вакцинацією тварин систематично проводять дератизаційні заходи з метою знищення мишоподібних гризунів, як можливих джерел і механічних переносників збудника інфекції.

Поточну дезінфекцію проводять у приміщенні при виявленні нових випадків захворювання або загибелі тварин від пастерельозу, а у приміщенні де утримуються хворі та підозрювані у захворюванні тварини – щоденно (під час прибирання приміщення зранку).

Дезінфекції піддають все, з чим стикались хворі тварини (підлоги, стіни, станки, годівниці, взуття і спецодяг обслуговуючого персоналу), проходи у приміщеннях тощо. При вході в приміщення, де утримуються хворі і підозрювані у захворюванні тварини, обладнують дезінфекційні бар'єри для обробки взуття.

Приміщення і вигульні майданчики, де утримуються підозрілі в зараженні (умовно здорові) тварини, піддають дезінфекції після кожного випадку виділення хворої тварини і надалі через кожні 10 днів до зняття обмежень.

Із дезінфікуючих засобів застосовують: 10–20%-ну суспензію свіжогашеного вапна або розчин хлорного вапна, який містить 2% активного

хлору, або 2%-ний розчин їдкого натру, або 3%-ний розчин гарячого креоліну, або 0,5%-ний розчин формальдегіду.

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

Шкури від загиблих або вбитих тварин дезінфікують в 1%-ному розчині HCl, розведеної в 20%-ному розчині NaCl. На 1 вагову частину шкур беруть 4 вагові частини розчину. Шкури витримують в розчині 48 годин при температурі 17–20°C, після чого в непроникній тарі відправляють на завод.

Хвору і підозрювану у захворюванні птицю піддають вимушеному забою. Іноді доцільно піддавати забою все поголів'я неблагополучного пташника.

Трупи птахів, які загинули від пастерельозу, спалюють. Яйця дезінфікують парами формальдегіду. Птиця, яка знаходиться під загрозою зараження, негайно піддається щепленню. При широкому розповсюдженні хвороби перед вакцинацією проводять термінову профілактичну обробку здорової птиці, шляхом групового застосування антибіотиків і сульфаніламідних препаратів.

В неблагополучних щодо пастерельозу кролівницьких господарствах проводять жорсткі обмежувальні заходи. Хворих кролів піддають забою, клітки і приміщення дезінфікують. Всіх здорових кролів піддають обробці антибіотиками. Клінічно здорових тварин, старших 45-денного віку, імунізують дворазово, з інтервалом 7 днів екстракт-формолвакциною проти пастерельозу кролів.

В звірівницьких господарствах при появі пастерельозу, тварин забезпечують доброякісними кормами, які задають лише у провареному вигляді. З профілактичною та лікувальною метою застосовують антибіотики і специфічну сироватку. При захворюванні норок і нутрій рекомендовані для профілактичних та вимушених щеплень емульсовані вакцини.

Шерсть, волосся і щетину перед знезараженням нещільно запаковують в мішки (тюки) і розміщують в паровій дезінфекційній камері з розрахунку 50 кг на 1 м<sup>3</sup> камери. Дезінфекцію проводять рідкою парою при температурі 109–111°C протягом 30 хв.

Для дезінфекції спецодягу використовують рідку пару при експозиції 1,5 години в парових камерах, або кип'ятять його в 2%-ному розчині кальцинованої соди протягом 1 години, або занурюють на 2 години в 1%-ний розчин хлораміну при витратах 5 л розчину на 1 кг речей. Гумове та шкіряне взуття дезінфікують шляхом занурювання на 2 години в 5%-ний розчин хлораміну або в 4%-ний розчин формальдегіду.

Перед зняттям обмежень в господарстві (на фермі, бригаді, відділку) проводять організаційно-господарські і ветеринарно-санітарні заходи: ремонт приміщень, де утримувались хворі і підозрювані на захворювання тварини; очищення вигульних майданчиків, кошар, загонів і території ферми від гною та сміття; дезінфекцію, дератизацію і заключну дезінфекцію в тваринницьких приміщеннях.

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

Після зняття обмежень протягом року проводять вакцинацію тварин проти пастерельозу. Поголів'я, яке надходить в дане господарство, піддають щепленню в господарстві-постачальнику або в період профілактичного карантинування (Третьяков А.Д., 1988).

## **САЛЬМОНЕЛЬОЗ**

Сальмонельоз (лат. Salmonellosis, паратиф) – інфекційна хвороба молодняку сільськогосподарських тварин перших днів життя і до 6-місячного віку, переважно відлучених, яка характеризується при гострому перебігу

гарячкою і розладами травлення, а при хронічному – ураженням легень і суглобів. У дорослих тварин захворювання перебігає безсимптомно, у маток реєструють аборти. У качок, гусей і голубів у віці від 1 до 30-денного віку сальмонельоз характеризується проносом, кон'юнктивітом, виснаженням і нервовими явищами, у дорослої птиці перебігає в латентній формі.

**Збитки і соціальне значення.** Економічні збитки від сальмонельозу надзвичайно великі. Вони зумовлені високою летальністю, витратами на лікування, додатковими витратами на відгодівлю перехворілих тварин, які відстають у рості і розвитку, та іншими ветеринарно-санітарними заходами з профілактики та лікування даного захворювання. Крім того, перехворілі тварини протягом тривалого часу залишаються носіями і джерелом збудника інфекції (Ахмедов А.М., 1983).

Сальмонельози сільськогосподарських тварин вважаються токсикоінфекціями і небезпечні із санітарної точки зору. Туші тварин, яких піддали вимушеному забою, обов'язково повинні досліджуватись на сальмонельоз. При недотриманні правил ветеринарно-санітарної експертизи м'ясних туш, вимушено забитих, хворих на сальмонельоз, а також сальмонелоносіїв (при вторинних сальмонельозах), можливе виникнення спалахів харчових токсикоінфекцій серед людей (Максимович В.В., 1994; Макарова Г., 1996). В останні роки захворювання на сальмонельоз тварин і людей має сталу тенденцію до збільшення практично у всіх країнах світу. Глобальне поширення сальмонельозів, висока контагіозність збудників, широкий спектр організмів, що їх сприймають, здатність до накопичення у довкіллі, наявність некультивованих форм, безліч сероварів, різноманітність шляхів передачі, складність профілактики – все це зумовлює низку проблем ветеринарного, економічного і екологічного характеру (Наконечний І. зі співавт., 1996; Госоионов Р., 2000; Литвин В.Ю и соавт., 2001).

**Історична довідка.** Перший представник цього численного роду сальмонел був виділений американськими ветеринарними лікарями

Сальмоном і Смітом у 1885 р. Автори, досліджуючи органи загиблих від чуми свиней, виділили збудник, якому помилково приписували етіологічну роль при цьому захворюванні. Однак пізніше було встановлено, що виділені ними бактерії є збудниками зовсім іншої хвороби свиней, названої у подальшому сальмонельозом.

На честь заслуг Сальмона та за пропозицією Лін'єра збудників цієї хвороби було запропоновано називати сальмонелами, а захворювання – сальмонельозом. В 1934 р. Міжнародна номенклатурна комісія затвердила цю назву.

**Збудники** сальмонельозу належать до родини Enterobacteriaceae. Ця родина вміщує 5 груп, які, у свою чергу, містять кілька родів, у тому числі рід *Salmonella*. Цей рід містить один вид, який поділяють на 7 підвидів. Патогенними для теплокровних є, переважно, сальмонели I і II підвидів, рідше – решта підвидів.

Бактерії сальмонельозної групи морфологічно не відрізняються одна від одної. Це палички довжиною 2–4 мкм, завширшки 0,2–0,6 мкм, рухомі (за виключенням *S. gallinarum-pullorum*), Гр. “–”, спор не утворюють, аероби, мають велику кількість джгутиків, за допомогою яких рухаються. Добре фарбуються всіма аніліновими барвниками, розміщені поодинокі, іноді попарно.

Антигенна будова сальмонел дуже складна. Бактеріальна клітина складається із соматичного О-антигену і джгутикового Н-антигену. О-антиген термостабільний, не руйнується при кип'ятінні протягом 2-х годин, пов'язаний з клітинною стінкою бактерії. Локалізується він в проміжному мукополісахаридному шарі і являє собою фосфоліпідний полісахаридний комплекс, який містить 60% полісахариду, 20–30% ліпиду і 3,5–4,5% гексозаміну. В серологічних реакціях специфічність О-антигену зумовлена дидезоксигексозами, які розміщені по краях полісахаридних ланцюжків. Н-антиген термолабільний і руйнується при кип'ятінні, він пов'язаний з



джгутиковим апаратом, складається із білку. Розрізняють два види джгутикових Н-антигенів: так звані антигени першої фази (специфічні) і другої фази (неспецифічні). Н-антигени мають неспецифічні властивості, властиві багатьом видам сальмонел. Деякі види сальмонел містять Vi-антиген, який є одним з компонентів О-антигену і не є носієм вірулентності. Присутність Vi-антигену на поверхні бактеріальної клітини запобігає аглютинації її відповідною О-сироваткою (Максимович В.В., 1994).

Поряд з перехованими антигенами, у сальмонел встановлені поверхневі К-антигени, які являють собою білково-полісахаридний комплекс з вираженими антигенними властивостями. Очищені К-антигени нетоксичні, але мають виражені антигенні властивості. На думку Б.Ю.Шустера (1987), К-антигени відповідають за здатність сальмонел проникати в макрофаги з наступним розмноженням в них (пенетрація). У штамів, які мають у своєму складі лише О-антиген, виражена виключно цитопатична дія.

З цієї причини антитіла, утворені на К-антиген, запобігають внутрішньоклітинному розмноженню сальмонел, а О-антитіла забезпечують антитоксичний імунітет (Пак С.Г. зі співавт., 1988).

Пізніше у сальмонел були виділені М- і Т-антигени. Незважаючи на численну кількість антигенів при серологічній ідентифікації сальмонел, беруть до уваги лише три основних антигени – О-, Н- і Vi.

У групі сальмонел за станом на 31.12.96 р. в схемі Кауфмана-Уайта, яка є каталогом відомих сальмонел, нараховували 2435 серологічних варіантів (з яких 1435 мали спеціальні назви), об'єднаних за ступенем антигенної родинності в 50 серогруп. Кількість нових сероварів і груп продовжує збільшуватись. Міжнародний центр з вивчення сальмонельозу щорічно реєструє по 10–20 раніше невідомих сероварів сальмонел (Шустер Б.Ю., 1981; Литвин В.П. и соавт., 1992; Гусев А.А., Чурукба Т.Х., Козак С.С., 1997; Куликовский А., 1996; Табаева А.А., Котова А.Л., 2001).

Захворювання у сільськогосподарських тварин і птахів спричиняють сальмонели з серогруп В, С, D і E: *S. dublin*, *S. typhimurium*, *S. cholerae suis*, *S. abortus equi*, *S. abortus ovis*, *S. gallinarum* та деякі інші.

Збудниками сальмонельозу у свиней є: *S. cholerae suis*, *S. dublin* і *S. typhimurium*. Всі вказані серовари сальмонел, які спричиняють захворювання у свиней, патогенні для людини. За даними В.В. Максимовича (1994), сальмонельоз у свиней можуть викликати *S. cholerae suis*, *S. dublin*, *S. typhimurium*, *S. typhisuis*, *S. muenchen*. Аналогічні дані наводить Ю.Н. Анисимова и соавт. (1988). За їх повідомленнями, свині є резервуаром великої кількості різних серологічних варіантів сальмонел, серед яких найбільш розповсюджені *S. cholerae suis*, *S. dublin*, *S. typhimurium*, *S. muenchen* тощо.

При серологічному обстеженні свиней у господарствах Харківської області на сальмонельоз, із 83 свиноматок і кнурів А.В. Гайдамака (1990) виявляв у 85% досліджуваних сироваток антитіла до *S. cholerae suis*.

Провідними збудниками сальмонельозу телят є *S.dublin*, *S.enteritidis*, рідко *S.typhimurium*. Сальмонельоз у овець спричиняють збудники – *S.abortus ovis* і рідше *S.typhimurium*. У коней викликають захворювання *S.abortus equi*, і рідше *S.typhimurium* (Литвин В.П. и соавт.,1992), дуже рідко *S. messina* (Рухляда В. зі співавт., 1997). Збудниками сальмонельозу у птиці є *S.typhimurium*, рідше *S.anatum*, *S.enteritidis*, *S.essen*, *S.london* (Демченко А.В. зі співавт.,1996).

У сальмонел встановлено антигенну перехресну спорідненість з представниками родів *Escherichia*, *Citrobacter*, *Listeria*, *Pasteurella*, *Brucella*, що особливо необхідно враховувати при діагностиці хвороб, спричинених збудниками названих родів.

Сальмонели добре ростуть на звичайних поживних середовищах (МПА і МПБ) при температурі 37°C і рН середовища 7,2–7,6 (розмноження можливе при рН не нижче 4,1 і не вище 8), тривалість культивування 18–24 год. Для виділення та ідентифікації сальмонел запропоновано ряд поживних середовищ

збагачення (селенітове середовище, селенітовий бульйон з амінопептидом, магнієве середовище, середовище Мюлера, середовище Кауфмана, середовище Кіліана, 20%-ний жовтковий бульйон) і диференційно-діагностичних середовищ для первинних посівів матеріалу та висівів з середовищ збагачення (вісмут-сульфідний агар, середовище Плоскірева, слаболужний поживний агар, середовище Ендо і Левіна тощо).

Як середовища для первинної ідентифікації використовують: агар Клиглера, комбіноване середовище за Олькеницьким і середовище Ресселя.

На МПА сальмонели утворюють сіро-білі, яскраві, соковиті, круглі, блакитні колонії діаметром 1–3 мм. Плоскі S-форми–яскраві, куполоподібні, з рівними кінцями. Шорсткі R-форми матові, з нерівними кінцями і плоскою нерівною поверхнею. S-форми в МПБ утворюють рівномірне помутніння, а R-форми – осад з помутнінням бульйону, іноді пластівцеподібний ріст і осад.

На середовищах Плоскірева, Ендо, Левіна сальмонели утворюють дрібні (1–2 мм в діаметрі), злегка випнуті з рівними кінцями і плоскою поверхнею вологі колонії. На середовищі Плоскірева колонії прозорі, мутні, ущільнені; на Ендо – мають вигляд прозорих, злегка блакитних або рожевих тендітних колоній; на середовищі Левіна – прозорі з легким фіолетовим відтінком; на слаболужному поживному агарі – тендітні, прозорі, ледь блакитні. На вісмут-сульфідному агарі сальмонели ростуть у вигляді чорних колоній з характерним металевим відтінком, оскільки середовище під колоніями профарбовується в чорний колір. Виключення становить лише *S. cholerae suis*, колонії якої набувають зеленуватого кольору.

Для підтвердження вірулентності сальмонел в окремих випадках ставлять біопробу на білих мишах, яких заражають підшкірно, змивами добової агарової культури (в концентрації 50–100 млн мікробних клітин в 1 мл) в дозі 0,2–0,3 мл.

Сальмонели гинуть при існуючих технологічних режимах пастеризації, не ростуть при температурах нижче 5°C і вище 45°C; при високих концентраціях солі і цукру ріст сальмонел припиняється.

Сальмонели надзвичайно стійкі до низьких температур, вони не гинуть при мінус 10°C протягом 115 днів. *S. cholerae suis* при заморожуванні в фізіологічному розчині залишається життєздатною протягом 2–3-х місяців і витримує 5–6-разове розморожування та заморожування. Заморожені з сироваткою вони зберігаються протягом 7 місяців і витримують 10 розморожувань та заморожувань (Ахмедов А.М., 1983).

Відносно стійкі сальмонели також і до дії високих температур. При 60°C вони гинуть протягом 1 год, при 80°C – протягом 15 хв, при 100°C – миттєво (Емельяненко П.А., 1987; Матвиенко Б.А., 1986). В бульйоні при температурі 60°C сальмонели гинуть протягом 1 год, при 70°C – протягом 25 хв, при 75°C – протягом 5 хв (Лебедев Н.И., 1980).

На тривале зберігання сальмонел в ґрунті, воді, гної і харчових продуктах вказували Н.И. Лебедев и соавт. (1986). В ґрунті й гної вони зберігаються до 9–10 міс. і можуть розмножуватись, в сухих фекаліях – більше 4-х років (Литвин В.П. и соавт., 1992).

За повідомленнями В.В. Максимовича (1994), при впливі сонячного світла сальмонели зберігаються в ґрунті до 66 днів, у вологих чорноземах – 75–135 днів, в ґрунті пасовищ збудник сальмонельозу переживає 57–64 дні. На більш тривале (від 1 до 9 міс.) збереження сальмонел в ґрунті вказують В.И. Покровский и соавт. (1981) і Б.А. Матвиенко (1986).

В гноївці збудник сальмонельозу зберігається досить довго, а іноді, навіть, при тривалому зберіганні гноївки не знезаражується. Є дані, що сальмонели можуть зберігатись в сухому гної великої рогатої худоби до 4-х років (Щур И.В., 1970). В даному випадку проявляється феномен “некультивованих форм”.

Протягом тривалого часу сальмонели зберігаються в м'ясних і молочних продуктах. В ковбасних виробках вони зберігаються від 60 до 130 днів, в замороженому м'ясі – від 6 до 13 міс., в яйцях – до 13 міс., в яєчному порошок до 9 міс., на заморожених овочах і фруктах – від 2-х тижнів до 2,5 міс.

У відповідності з правилами ветеринарного огляду забійних тварин і ветеринарно-санітарної експертизи м'яса і м'ясних продуктів, якщо у м'ясі або внутрішніх органах знаходять сальмонели, то внутрішні органи направляють на утилізацію або знешкоджують, а туші випускають після проварювання шматками масою не більше 2 кг, завтовшки 8 см, у відкритих котлах – протягом 3 год, а в закритих котлах при тискові пари 0,5 мПа – протягом 2,5 год. М'ясо вважається знезараженим, якщо в середині куска температура досягла 80°C.

Сальмонели чутливі до левоміцетину, синтоміцину, біоміцину, тераміцину, неоміцину, норсульфазолу, дисульфану, етазолу, фурациліну, етонію, сульфадимезину та інших препаратів (Максимович В.В., 1994; Тутов И.К., Потапова О.А., 1998; Уколова Е.М. зі співавт., 1998).

За стійкістю до хімічних дезінфікуючих речовин збудники сальмонельозу належать до групи малостійких (перша група). Інактивують сальмонел за 20–60 хв їдкий натр в 2%-ній концентрації; 2%-ний розчин формальдегіду; розчин хлорного вапна з вмістом 2% активного хлору, глутаровий альдегід в 0,5%-ній концентрації; 3%-ний розчин фенолмоліну; 5%-ний розчин однохлористого йоду; препарати надцтової кислоти в 0,3%-ній концентрації (Емельяненко П.А. и соавт., 1982) і димеру етиленіміну в 0,1%-ній концентрації (Русалеев В.С. и соавт., 1998).

Стресор-індуцибельні білки сальмонел в прояві вірулентності. Представники роду *Salmonella* належать до факультативних внутрішньоклітинних паразитів, здатних проникати через епітеліальний бар'єр шлунково-кишкового тракту для ініціації інфекції і, розмножуючись переважно в макрофагах власної пластинки слизової оболонки, спричиняють

розвиток вираженого запалення, яке супроводжується генералізацією інфекційного процесу. Інфекційний процес розпочинається з інвазії сальмонелами ентероцитів і/або М-клітин куполів Пейєрових бляшок. Внутрішньоклітинна локалізація сальмонел захищає їх від бактерицидного впливу гуморальних факторів і кваліфікується як стратегія виживання.

Фактори патогенності сальмонел, які забезпечують інвазивні властивості і здатність розмножуватись в клітинах мононуклеарно-макрофагальної системи, контролюються як хромосомними, так і плазмідними генами. В спеціальній літературі є повідомлення про можливість передачі плазмід, що кодують синтез фімбрій, від ешерихій до сальмонел (Дідок Ю.В., Головка А.М., 1999). Трансмисивні генетичні детермінанти патогенності сальмонел описані детально в загальній частині цієї книги.

Для повної експресії вірулентності *S. typhimurium* необхідна функція як хромосомних, так і плазмідних генів. Основна частина хромосомних генів інвазії *S. typhimurium* і частина генів, пов'язаних із здатністю сальмонел до розмноження в клітинах мононуклеарно-макрофагальної системи, згруповані у блоки, які називають "островами" патогенності сальмонел (SPI – salmonella pathogenicity island). У сальмонел описано 5 островів патогенності. SPI-1 складається з 12 *inv* (invasion)-генів, 7 генів *spa* (surface presentation of antigens), генів *iac*, *sip*, *sic*, локусів *hil* і *prd*, загалом визначаючих інвазію сальмонел в епітеліальні клітини та індукцію апоптозу (Баснакьян И.А. и соавт., 2001).

**Епізоотологія.** В Україні серед тварин і птиці різних видів поширені сім основних серотипів сальмонел: *S. pullorum*, *S. gallinarum*, *S. typhimurium*, *S. cholerae suis*, *S. typhi suis*, *S. dublin*, *S. enteritidis*, яким притаманне зональне поширення. Сальмонельозною інфекцією менше забруднені західні області, а східні – досить сильно; центральні, північні й південні забруднені помірно (Волинець Л. зі співавт., 2001).

Дорослі тварини виділяють збудник в довкілля й протягом тривалого часу є бактеріоносіями. Іноді у великої рогатої худоби, хворої на інфекційний ринотрахеїт, пастерельоз, спостерігають вторинний сальмонельоз.

Основним джерелом збудника інфекції при сальмонельозі є хворі й перехворілі телята, які з фекаліями, носовими витоками, а іноді з сечею й слиною виділяють збудник в довкілля. Тривалість бактеріоносійства може тривати до 10–12 міс. Важливе значення в розповсюдженні збудника інфекції в довкіллі відіграють корови-годувальниці, домашні й дикі птахи, гризуни і навіть людина, яка сама часто є носієм. Захворювання може розповсюджуватись також через забруднені молочні продукти, при згодовуванні рибного й м'ясокісткового борошна.

У телят природне зараження відбувається через травний канал і дихальну систему. Спочатку захворювання проявляється у більш слабких, недорозвинутих телят, в яких знижена природна резистентність під впливом неповноцінної годівлі, перегрівання або різкого переохолодження їх організму, наявності гельмінтозної інвазії і негативного впливу інших факторів довкілля (факторність). Поряд з цим, незадовільний стан приміщень сприяє накопиченню збудника в довкіллі й інфікуванню здорових телят. Сприяє цьому також безпосередній контакт хворих і здорових телят.

Результати епізоотологічних обстежень господарств, неблагополучних щодо сальмонельозу, свідчать про те, що захворювання здебільшого виникає спонтанно, без занесення інфекції ззовні (типова факторна хвороба) і перебігає у вигляді ензоотії. В таких господарствах, як правило, не виконуються санітарно-гігієнічні умови утримання і годівлі маточного поголів'я й молодняку. Основними факторами довкілля, що є передумовою для виникнення захворювання серед телят, є коливання температури в телятниках, підвищена відносна вологість (85–90%), надмірний вміст у повітрі вуглецю (0,31–0,47%), аміаку (25–61 мг/м<sup>3</sup>), контакт новонароджених з коровами-бактеріоносіями й гризунами, переохолодження організму при утриманні

телят на забруднених вигульних майданчиках під дощем або перегрівання в літню пору року.

На сальмонельоз здебільшого хворіють телята у віці від 10 до 60 днів, дуже рідко в перші дні життя і старші 2–3-місячного віку. Хворіють і дорослі тварини, хоча симптоми захворювання у них не проявляються (Литвин В.П. и соавт., 1992).

До сальмонельозу сприйнятливі також вівці, кози і молодняк у віці від 1-го дня до 2-місячного віку. Джерелом збудника інфекції є хворі тварини, які виділяють сальмонел з фекаліями, сечею, а при абортах – з плідними оболонками, плацентою й плодом. В розповсюдженні сальмонельозу серед овець провідна роль належить сальмонелоносіям, контамінованим збудником кормам, пасовищам і вододжерелам.

До сальмонельозу сприйнятливі жеребні кобили молодого віку. Лошата заражаються внутрішньоутробно і хворіють одразу після народження. Рідше хворіє на сальмонельоз молодняк 2–3-тижневого віку. Провідним джерелом збудника інфекції є кобили, які абортували, і виділяють збудник в довкілля з навколоплідними водами і плідними оболонками, а також жеребці й лошата. Факторами передачі збудника є контаміновані корми, вода, предмети догляду за тваринами. Зараження тварин відбувається переважно через травний канал, дихальну систему й при паруванні. Виникненню сальмонельозу серед кобил і лошат в господарстві сприяють незадовільні умови утримання й годівлі тварин (Конопаткин А.А. и соавт., 1984; Литвин В.П. и соавт., 1992).

Сприйнятливість поросят до сальмонельозу залежить від віку. За даними В.В. Максимовича (1994), поросята сприйнятливі до сальмонельозу з 4-денного віку. Найбільш сприйнятливі до сальмонельозу, на думку А.Ф. Блюгера зі співавт. (1975), поросята з 2-тижневого до 5–6-місячного віку. Однак автори відмічали, що здебільшого випадків сальмонельоз свиней, який спричиняє *S. cholerae suis*, спостерігається у поросят віком від 1,5 до 6-місячного віку. А.М. Ахмедов (1983) зазначає, про найвищу сприйнятливість



поросят до сальмонельозу в 15–60-денному віці (64,1%). Аналогічну точку зору в питаннях вікової сприйнятливості поросят до сальмонельозу висловлюють В.Г. Слинко та Н.М. Соболев (1984). За їхніми повідомленнями, зараження поросят сальмонельозом може відбуватися у віці 12–15 днів, коли послаблюється колостральний імунітет, однак масово захворювання проявляється у віці 1–3 міс., тобто, при відлученні і формуванні груп.

За повідомленнями В.П.Урбана та И.Л.Найманова (1984), до 3-тижневого віку знижується стійкість поросят до дії несприятливих факторів, у вигляді будь-яких інфекційних агентів, у тому числі і збудника сальмонельозу. В цей час, з одного боку, відчувається потреба в життєво важливих речовинах, а з іншого – знижується або повністю зникає колостральний імунітет. В цей період розвитку в організмі поросят створюються небажані тенденції, які характеризуються наступними трьома моментами: 1) апарат травлення не має пристосувань до захисту від дії токсичних речовин; 2) можливий вплив з боку інфекційних і токсико-інфекційних факторів; 3) недостатність поживних речовин і окремих елементів не може бути компенсована за рахунок самого організму. Автори також відмічають, що в останні роки, навіть в товарних господарствах, стала помітною тенденція до скорочення підсисного періоду – до 20 днів (надраннє відлучення) і до 21–35 днів (раннє відлучення). Надраннє відлучення, на думку авторів, не виправдане, призводить до зниження резистентності організму поросят і сприяє захворюванню їх на інфекційні хвороби, у тому числі і на сальмонельоз.

Більшість дослідників вказують на найбільшу сприйнятливість поросят до сальмонельозу в період відлучення. Так, В.В. Максимович (1994) відзначає, що на сальмонельоз, головним чином, хворіють поросята в період після відлучення і до 4-місячного віку. Це пояснюється тим фактом, що в цей час відбувається імунологічна перебудова реактивності організму, зумовлена різким переходом тварин до нових умов годівлі і утримання. В період відлучення відсутній пасивний колостральний імунітет, внаслідок чого у

тварин нерідко виникають розлади травлення і різко послаблюється резистентність організму.

Основними факторами, що сприяють поширенню сальмонел, є: недотримання ветеринарних вимог при вирощуванні молодняку; порушення правил вакцинації молодняку (вакцинація в перші дні життя не є ефективною, в результаті чого введені антигени нейтралізуються колостральними антитілами, або ж вакцинація ослаблених шлунково-кишковими хворобами поросят призводить до виникнення захворювання); несвоєчасність або ж низька ефективність антибіотикотерапії зумовлює дисбактеріоз та сальмонелозносіть; внутрішньоутробна передача інфекції свиноматками-сальмонелозносіями; соціально-економічні фактори, які знижують імунний статус організму свиней; концентрація значної кількості свинопоголів'я на обмежених площах; концентратний тип годівлі, надлишок вмісту нітратів та нітритів в кормах, раннє відлучення поросят, інтенсивне використання маточного поголів'я, безсистемне застосування антибіотиків, порушення екологічних норм, застосування живих вакцин на свинопоголів'ї з низьким імунним статусом тощо (Яблонська О.В., 1997).

Аналогічної точки зору про зниження резистентності організму поросят і захворюваність їх на сальмонельоз у період відлучення дотримується В.С. Бузлама зі співавт. (1989). Автори встановили, що при відлученні поросят виникає стрес, який призводить до збільшення на 0,4% падежу поросят, відбувається зниження приросту маси тіла впродовж наступних 10 діб після відлучення на 16,3%, гіпертрофія наднирників на 25%, інволюція селезінки (24%) і підвищення на 20–50% використання аскорбінової кислоти, проявляється еозинопенія, нейтрофільний лейкоцитоз і зменшення коефіцієнту лімфоцити/нейтрофіли.

На вікову сприйнятливість поросят до сальмонельозу впливає і колостральний імунітет. Дослідженнями В.В. Максимовича (1994) встановлено, що вакцинація свиноматок в другій половині супоросності проти

сальмонельозу супроводжується напрацюванням колостральних антитіл, які забезпечують імунний захист поросят від цієї хвороби в перші 14–20 днів життя. Аналогічні відомості отримані В.С. Прудниковим и соавт. (1980; 1990; 1992). Порода і стать поросят не мають значення у сприйнятливості до сальмонельозу.

Таким чином, до сальмонельозу сприйнятливі поросята з перших днів життя до 6 міс. Вбачається зв'язок між сприйнятливістю поросят до сальмонельозу і рівнем їхньої резистентності. При цьому найбільша сприйнятливість поросят до сальмонельозу пов'язана з критичними періодами життя поросят. Перший такий критичний період припадає на 3-тижневий вік, коли клітинні та гуморальні фактори імунітету, які надійшли з молозивом, піддаються напіврозпаду, а імунна система функціонує ще недостатньо; другий критичний період пов'язаний з відлученням поросят.

З лабораторних тварин до збудника сальмонельозу сприйнятливі білі миші і голуби, рідше—морські свинки і кролі.

На сальмонельоз хворіє птиця (кури, гуси, качки, індики, голуби, горобці, папуги тощо), гризуни (миші, щурі тощо), хутрові звірі (нутрії, сріблясто-чорні лисиці, песці, норки).

Можливе наступне взаємне перезараження сальмонелами: міжвидове між тваринами; тварина – людина; тварина – птиця; птиця – людина. В.Г. Іванов (1978) вказує на можливість інфікування поросят сальмонелами при контакті їх із хворими на сальмонельоз телятами. Про можливість передачі збудника сальмонельозу від телят поросят і навпаки вказує А.М. Ахмедов (1983).

И.С. Загаевский (1977) наводить дані, які вказують на спільність сальмонельозної інфекції для великої рогатої худоби, свиней і птиці.

За повідомленнями Н.И. Лебедева (1980), Б.А. Матвиенко и соавт. (1986), найбільший епідеміологічний вплив у виникненні сальмонельозу серед людей здійснюють свійські тварини, особливо велика рогата худоба і свині.

При цьому, особливу небезпеку для людей становлять продукти харчування, які отримують від тварин-сальмонелозносіїв. Такі тварини зовні не відрізняються від клінічно-здорових і підлягають забою на м'ясокомбінатах на загальних підставах.

При повноцінній годівлі і правильному утриманні молодняку свиней сальмонелозносії рідко є причиною виникнення масових захворювань тварин на сальмонельоз. Фіксують спорадичні випадки захворювання серед молодняку, який відстає у рості і розвитку. У випадках зниження резистентності організму внаслідок недоброякісної годівлі, неправильного утримання, транспортування тощо, сальмонелозносії можуть бути джерелом збудника інфекції для поросят (Конопаткин А.А. и соавт., 1984).

При перебігу респіраторних вірусних захворювань телят (інфекційний ринотрахеїт, парагрип-3, вірусна діарея) як секундарну мікрофлору в більшості випадків (60%) виділяють саме сальмонел – вторинний сальмонельоз (Глотов А.Г. и соавт., 2002).

Таким чином, джерелом збудника інфекції при сальмонельозі у тварин є хворі і перехворілі на це захворювання особини, а в деяких випадках – і сальмонелозносії. Хворі і перехворілі на сальмонельоз, а також сальмонелозносії можуть бути джерелом цієї інфекції для людей і навпаки.

В процесі еволюції збудники сальмонельозу пристосувались не тільки до паразитування в їхньому організмі (джерело збудника інфекції), але й до переміщення від одного організму до іншого, що реалізується через механізм передачі збудника. Цей механізм складається з трьох фаз (складових): а) виділення сальмонел із організму тварин; б) перебування їх у довкіллі (пригадаємо про наявність у сальмонел некультивованих форм збудника); в) потрапляння їх в організм нового господаря (тварини).

Механізм передачі забезпечує зараження і безперервність епізоотичного процесу.

Фаза виділення сальмонел з організму пов'язана з фізіологічними процесами (дефекація, сечовиділення, дихання) і з патологічними явищами (аборт тощо).

При сальмонельозі у більшості тварин локалізація збудника обмежується, здебільшого, двома анатомо-фізіологічними системами: травлення і дихання. При сепсисі сальмонели можуть знаходитись у крові, а при забрудненні (контамінації) поверхонь тіла – на шкірних покривах. У зв'язку з цим, при сальмонельозі розрізняють такі основні способи передачі збудника інфекції: фекально-оральний, респіраторний і дуже рідко – контактний (Максимович В.В., 1994).

Виділення інфекційного агента у довкілля відбувається з екскрементами: фекаліями, сечею, а іноді виділеннями з органів дихання. У дорослих тварин збудник може виділятися з витоками із піхви (Урбан В.П., Найманов І.Л., 1984), при абортах – з навколоплідними водами і плодами.

Фаза перебування сальмонел у довкіллі найбільш важлива в механізмі передачі. Переміщення сальмонел від джерела збудника інфекції до сприйнятливої тварини, його розповсюдження на великі території здійснюється при безпосередній участі факторів довкілля. У зв'язку з цим в розвитку епізоотичного процесу при сальмонельозі у тварин важлива роль належить факторам передачі збудника інфекції, якими є об'єкти неживої природи (корми, стічні води, гній, інфіковане молоко, вода, підстилка, реманент тощо), де збудники сальмонельозу можуть переживати і які приймають участь у передачі сальмонел від джерела збудника інфекції до сприйнятливої тварини.

Важливим фактором передачі інфекції при сальмонельозі у свиней є корми тваринного походження, які багаті на білок, особливо рибне борошно. Але і рослинні корми, зокрема, залишкові продукти виробництва олії і соєва макуха також можуть містити сальмонели. Останні дослідження доводять

формування збудником в умовах довкілля так званих “біоплівок”, які так само сприяють тривалому зберіганню сальмонел у довкіллі.

Роль забруднених сальмонелами кормів у виникненні цього захворювання настільки велика, що деякі європейські країни проводять на кордонах контроль з сальмонельозу продуктів тваринного походження (якщо такі завозяться) (Максимович В.В., 1994).

Крім рибного борошна, важливим фактором передачі є м'ясокісткове борошно. Обсіменіння м'ясокісткового борошна сальмонелами відбувається тоді, коли порушуються правила гігієни і санітарії з переробки, збереження і транспортування продуктів.

До факторів передачі при сальмонельозі належать також забруднені збудником молоко, вода, підстилка, реманент тощо.

З метою встановлення ролі води в інфікуванні людей сальмонелами Н.И. Лебедев (1980) провів бактеріологічні дослідження декількох відкритих водоймищ. Досліджено було 482 проби. Сальмонели було виявлено у всіх водоймах.

Крім об'єктів неживої природи (факторів передачі збудника інфекції), важливу роль в передачі сальмонел від джерела збудника інфекції сприйнятливій тварині і в забезпеченні безперервності епізоотичного процесу при сальмонельозі належить живим організмам (гризуни, мухи, жаби тощо). Живі вектори можуть здійснювати механічне перенесення сальмонел (коли між збудником і переносником відсутній біологічний зв'язок) і специфічне (коли збудник розмножується і накопичується в переноснику, виконуючи роль ампліфікатора). Отже, в механізмі передачі збудника сальмонельозу у тварин беруть участь кілька факторів, але найбільш суттєве значення має кормовий, водний, а також повітряно-крапельний шляхи передачі збудника інфекції.

Третьою фазою механізму передачі збудника інфекції при сальмонельозі у тварин є попадання сальмонел в організм.

Зараження відбувається переважно аліментарним шляхом при поїданні інфікованого сальмонелами корму. Можливе також зараження (свиней) при поїданні ними інфікованих трупів гризунів. Провідну роль в зараженні свиней сальмонелами відіграють недостатньо термічно знезаражені харчові відходи, особливо тваринного походження. Небезпеку в епізоотичному відношенні для всіх видів тварин може становити забруднена сальмонелами вода. Можливий також аерогенний шлях зараження, підтвердженням якого є достатньо висока ефективність аерозольної вакцинації поросят проти цієї хвороби (Максимович В.В., 1994).

Для сальмонельозу властивий горизонтальний шлях передачі збудника (з виходом його назовні). Разом з тим, в спеціальній літературі є повідомлення про прямовисний шлях передачі сальмонел (від матерів плодам через плаценту).

Безперервність епізоотичного процесу при сальмонельозі у тварин забезпечується не лише наявністю і взаємодією джерела і специфічного механізму передачі збудника хвороби, але й третьою ланкою епізоотичного процесу (сприйнятливою твариною). Від рівнів загальної і специфічної резистентності організму сприйнятливих тварин залежить інтенсивність епізоотичного процесу при цій хворобі. В свою чергу, резистентність сприйнятливої тварини як третьої ланки епізоотичного процесу залежить від багатьох факторів.

Нині, особливо в господарствах з інтенсивним веденням тваринництва, створюються штучні екосистеми, в яких загострюються взаємовідносини між умовно-патогенною мікрофлорою, у тому числі сальмонелами і організмом тварини. Нові взаємовідносини переростають із симбіотичних в антагоністичні (паразитичні), внаслідок чого різко збільшується кількість хвороб тварин, які спричиняє умовно-патогенна мікрофлора (Карпуть І.М., 1981; 1985; Жаков М.С. зі співавт., 1990; Прудников В.С. зі співавт., 1990; Джупина С.І., 1991).

Хвороби, збудники яких належать до умовно-патогенних, називають ще факторно-інфекційними (факторними). Такі хвороби можуть спричиняти клінічні симптоми захворювань лише в комплексі з неспецифічними факторами, які знижують резистентність тварин, або при асоціативній взаємодії збудників.

Основними причинами виникнення цього захворювання є значна концентрація тварин на обмежених площах, висока мікробна забрудненість повітря і високий вміст в ньому шкідливих речовин, інтенсивне використання маточного поголів'я, обмеженість руху, концентратний тип годівлі, недостатність в раціонах вітамінів, мікроелементів і мінеральної підкормки, надлишок вмісту нітратів і нітритів в кормах, порушення екології, безсистемне застосування антибіотиків, раннє відлучення (у поросят), несвоєчасне випоювання молозива, переохолодження або перегрівання, часте переведення тварин з одного цеху в інший, недотримання принципу “все порожньо–все зайнято”, різкий перехід від одного виду корму до іншого, недостатня інсоляція, вплив інших стресорів.

Таким чином, всі три ланки епізоотичного процесу при сальмонельозі (джерело збудника інфекції, механізм передачі збудника і сприйнятливі тварини) зумовлюють не лише виникнення, але й подальший розвиток цього процесу. Однак, як і при всіх факторних хворобах, найбільша активність епізоотичного процесу визначається саме третьою ланкою – сприйнятливими тваринами.

Сальмонельоз належить до факторних інфекцій і тому це захворювання може виникати у будь-яку пору року, при умові зниження імунного статусу організму і наявності сальмонелозносіїв або заносу вірулентного збудника в господарство.

Проте, часті спалахи сальмонельозу спостерігають в господарствах з традиційним веденням тваринництва, головним чином, в зимово-весняну та осінню пори року. В цей час умови доквілля (висока вологість, коливання



температур тощо) сприяють послабленню резистентності тварин. Крім того, в цю пору року має місце дефіцит вітамінів в кормах, відсутність моціону, перехід на інший вид корму, тобто в цей час в господарствах виникають всі необхідні умови (комплекс несприятливих факторів), які знижують імунний захист організму і у подальшому призводять до виникнення даного захворювання.

Сальмонельозу властива стаціонарність, яка зумовлена надзвичайно тривалим сальмонелозносіємством серед тварин і зберіганням збудника в довкіллі.

**Патогенез.** С.Г. Пак и соавт. (1988) вказують на наявність кількох етапів розвитку інфекційного процесу при сальмонельозі: колонізація (заселення) збудником хвороби ділянки тіла в місці проникнення; інвазія його в сприйнятливий організм з наступним розмноженням; загибель збудника і звільнення ендотоксину.

На першому етапі інфекційного процесу при сальмонельозі спостерігається взаємодія двох клітин (мікробної та ентероциту), яка починається з біологічного розпізнавання, що за сучасною уявою є основним принципом функціонування всіх біологічних систем. Попадання сальмонел в ентероцити забезпечується системою біологічного розпізнавання ліганд-рецепторів. Ліганди – це особливі структури бактеріальної клітини, які забезпечують специфічну взаємодію з клітинами макроорганізму. Лігандно-рецепторне розпізнавання забезпечує існування на поверхні клітини особливих рецепторів, здатних сприймати сигнал, що надходить, трансформувати його в певну дію клітини. Крім лігандрецепторної взаємодії мікробної клітини та ентероциту, цей феномен можуть доповнювати вадер-ваальсові сили, сили електростатичної взаємодії, вуглецеві зв'язки і гідрофобні сили. При цьому ліганд-рецепторний контакт разом з гідрофобними взаємодіями направлений на подолання електростатичного відштовхування між мікробом та

ентероцитом. В бактеріальній клітині функцію розпізнавання і адгезії забезпечують особливі компоненти стінки – адгезини.

Та частина рецептору ентероциту, яка розпізнає, знаходиться на зовнішньому боці мембрани клітини, а ефекторна може розміщуватись поза мембраною, в мембрані або її частині, направленій до цитоплазми.

Адгезини взаємодіють з рецепторами ентероциту за типом групи речовин рослинного походження, названої лектинами. Підґрунтям цього процесу є принцип вуглеводно-білкового розпізнавання, що стало підставою для визначення адгезинів, як бактеріальних лектинів.

Попадаючи в шар слизової оболонки тонкого кишечнику, сальмонели інтенсивно руйнуються імунокомпетентними клітинами. Процес руйнування сальмонел супроводжується звільненням ендотоксину.

Безпосередньо в стінці кишечнику сальмонели попадають в Пейєрові бляшки і солітарні фолікули. В них збудник розмножується і викликає патоморфологічні зміни. Пейєрові бляшки і солітарні фолікули збільшуються в розмірах, окреслено виступають над слизовою оболонкою, утворюючи горбики, які нагадують за своєю формою гребні, що тягнуться вздовж кишечнику (Пейєрові бляшки) або наполовину округлі утворення (солітарні фолікули).

В кишечнику роль бар'єру на шляху інфекційних агентів виконують також стінки капілярів, де особливу роль відіграють ендотеліальні клітини з їхнім мукополісахаридним шаром (Хазенсон Л.Б. и соавт., 1987). Внаслідок антигенного впливу ендотеліальні клітини потовщуються, збільшується їхня цитоплазма, ендо- і екзоцитозні везикули, потовщується базальний шар.

Подальша доля сальмонел, які попадають в слизову оболонку кишечнику, визначається рівнем імунних реакцій: розвивається місцевий захисний процес або відбувається прорив кишкового і лімфатичного бар'єрів і виникає бактеріємія.

В організмі тварин при слабкій вірулентності сальмонел відбувається імунологічна перебудова, яка гальмує розвиток інфекційного процесу. У такому випадку інформацію про антиген макрофаги передають Т- і В-лімфоцитам, що переважно трансформуються відповідно в імунні Т-лімфоцити (кілери), яким властива цитотоксична дія, і плазматичні клітини, які синтезують імуноглобуліни (антитіла), а також частково в Т- і В-лімфоцити імунної пам'яті. Вторинний антигенний вплив сальмонел на організм призводить до утворення плазматичних клітин і імунних Т-лімфоцитів (кілерів), переважно, із лімфоцитів пам'яті, зумовлюючи стадію фагоцитозу макрофагами (Жаков М.С., Прудніков В.С., 1992).

При низькому рівні імунного захисту організму тварин і високій вірулентності сальмонел імунні реакції виражені слабо. В цьому випадку імунний бар'єр шару слизової оболонки кишечника може бути прорваний, сальмонели з власне шару слизової оболонки кишечника потрапляють в мезентеріальні лімфатичні вузли і печінку.

За повідомленнями С.Г. Пака и соавт. (1988), саме з печінки (основне місце накопичення сальмонел) і мезентеріальних лімфатичних вузлів відбувається вторинна дисемінація збудника.

З моменту надходження сальмонел в кров починає розвиватись продромальний період, а потім проявляються клінічні ознаки хвороби. З кров'ю збудник проникає в інші органи.

В патогенезі сальмонельозу значну роль відіграють екзо- і ендотоксини. При цьому вважається, що найбільш характерні для сальмонельозу клінічні і патолого-анатомічні ознаки розвиваються під впливом сальмонельозного ендотоксину.

Руйнування сальмонел імунокомпетентними клітинами і звільнення ендотоксину відбувається вже на початку інфекційного процесу – у власне шарі слизової оболонки тонкого кишечника. В процесі бактеріємії і наступної

фіксації мікробів в клітинах системи мононуклеарних фагоцитів сальмонели також руйнуються і вивільнюються нові порції ендотоксину.

За сучасними даними (Ушкалов В., 1998), сальмонели у фагоцитах не розмножуються, а, навпаки, піддаються швидкій деструкції. Однак масово розмножуються за межами клітин у перитонеальному ексудаті. Автор дійшов висновку, що патогенність сальмонел пов'язана з їхньою здатністю до розмноження в тканинах макроорганізму, що зумовлено антифагоцитарною активністю збудника.

Проникнення сальмонел в епітелій не є безпосередньою причиною симптомів діареї і токсикозу, які зумовлюються дією бактеріальних токсинів. Так, при тестуванні штамів *S. typhimurium* щодо утворення ентеротоксинів було встановлено, що 87% досліджених культур утворювали термолабільний ентеротоксин, 59% культур – термостабільний ентеротоксин і лише у 10% бактерій не було виявлено токсиноутворення.

Накопичені певні факти про роль фімбрії у розвитку сальмонельозної інфекції в процесі інвазії збудником епітелію та поширенні в тканинах господаря. Експериментально доведено, що сальмонели, які синтезували фімбрії, при оральному введенні дослідним тваринам, інтенсивно колонізували кишечник, обсіменяли лімфатичні вузли, печінку, селезінку. А штами сальмонел, позбавлені цих органел, при оральному введенні мишам, не були спроможні колонізувати слизову кишечника, відбувалася лише транзиторна їх колонізація. З паренхіматозних органів в цьому випадку ізолювати бактерії не вдалося. Тобто, наявність фімбрії дає можливість збуднику адгезуватися з мукоїдною поверхнею кишкового тракту. Крім того, було показано, що сальмонели ізольовані від хворих людей з діагнозом “токсикоінфекція”, мали адгезивні фімбрії різних типів.

Загибель сальмонел і звільнення ендотоксину відбувається переважно у лімфатичних вузлах і крові, внаслідок фагоцитозу і під дією протисальмонельозних антитіл.

Дія ендотоксिनного комплексу на організм визначається ліпосахаридом, який входить до його складу (Пак С.Г. и соавт., 1988).

За повідомленнями Н.И. Лебедева (1980), ендотоксин разом із живими сальмонелами ймовірно діє, передусім, на судинно-нервовий апарат кишечника і викликає параліч вазомоторів, внаслідок чого падає тонус судин, порушується теплорегуляція, з'являється пронос тощо.

А.Ф. Блюгер и соавт. (1975) також вказують, що розлад водно-сольової рівноваги і гемодинаміки, порушення діяльності серцево-судинної системи і апарату її нервової регуляції, порушення гормональної регуляції, патологія найбільш важливих функцій нирок та інші порушення, які відіграють провідну роль в патогенезі сальмонельозу, всі ці наслідки значною мірою визначаються саме дією ендотоксину.

Аналіз вищезазначеного показує, що нині, на думку більшості дослідників, відповідальними за розвиток інфекційного процесу є наявність фімбрій і ендотоксिनного комплексу.

Вважаючи вище наведені чинники провідними, більшість дослідників недооцінюють ролі адаптаційно-приспосувальних механізмів макроорганізму в патогенезі цього захворювання. С.Г. Пак и соавт. (1988) сформулювали нову концепцію синдрому інтоксикації при сальмонельозі, яка пояснює роль активації біосинтезу простагландинів в розвитку патофізіологічних і клінічних проявів даного захворювання. В дослідях на кролях, а потім і на людях, автори довели, що введення їм на фоні сальмонельозної інтоксикації ендотоксином сальмонел, інгібітора біосинтезу простагландинів (індометацину) попереджає розвиток як клінічних проявів сальмонельозної інтоксикації, так і порушень в системі гомеостазу. На думку авторів, генез цих порушень пов'язаний з посиленням синтезу простагландинів під впливом ендотоксину.

При тривалому перебігу інфекційного процесу може наставати виснаження факторів імунокомпетентності лімфоцитів і фагоцитарної активності мікро- і макрофагів. В цьому випадку інфекційний процес також

може набути септичного характеру. Якщо не відбувається швидкої загибелі тварин, то в подальшому починають розвиватись дистрофічні процеси в слизовій оболонці кишечника, в печінці, селезінці, нирках, що призводить до появи некрозів. В патологічний процес можуть утягуватись легені, суглоби, головний мозок, у супоросних свиноматок – матка і плід. Як результат запалення слизової оболонки кишечника, розвивається провідний симптом захворювання – діарея, яка призводить до порушення всмоктувальної здатності кишечника і зневоднення організму, розвитку набутого імунодефіциту, а посилене розмноження сальмонел в ньому – до звільнення великої кількості ендотоксину, і як наслідок – до інтоксикації. Загибель тварин настає внаслідок зневоднення організму та інтоксикації.

**Клінічні ознаки й перебіг.** За повідомленнями В.Г. Іванова (1978), поросята до 4-місячного віку (особливо до 2-місячного) найбільш сприйнятливі до сальмонельозу і інкубаційний період у них триває від 2 до 7-ми днів. У більш дорослих тварин інкубаційний період може становити 15 днів. При природному зараженні тварин в господарствах, неблагополучних щодо сальмонельозу, майже неможливо з'ясувати тривалість інкубаційного періоду.

Й.С. Загаевский и О.П. Жорницкий (1977) вважають, що інкубаційний період у поросят в середньому дорівнює 4–5 дням.

На думку Б.Ю. Шустера (1981), інкубаційний період при сальмонельозі у поросят триває 12 днів.

Тривалість інкубаційного періоду може коливатись у значних межах і залежить від багатьох причин: вірулентності і дози сальмонел при зараженні, віку тварини, способу зараження, факторів довкілля, рівнів колострального імунітету, імунного захисту організму тощо.

Сальмонельоз у *свиней* перебігає гостро, підгостро і хронічно, а у дорослих тварин – латентно (Симонович В., Пермяков В., 1996).

Захворюваність поросят при сальмонельозі становить 20–60 %, летальність при гострому перебігу –50–80%, при підгострому і хронічному – 40–50%.

*Гострий* перебіг характеризується підйомом температури до 41°C, пригніченням, відсутністю апетиту. На шкірі черева і внутрішніх боків стегон з'являються фіолетові цятки або смуги. Кінчики вух (а іноді все вухо) червоніють а потім синіють. Через 2–3 дні з'являються ознаки ентериту (часта дефекація, фекалії світло-жовтого кольору, рідше кров'янисті). Для *підгострого* перебігу сальмонельозу характерна невисока температура і симптоми ентериту. Пронос змінюється запором або періодами нормального функціонування системи травлення. У окремих поросят спостерігають кашель, задишку і прискорене дихання.

При *хронічному* перебігу сальмонельозу спостерігаються тривалі ентерити і нерідко бронхопневмонія (Потоцький М., 1998).

Інкубаційний період при сальмонельозі *телят* триває від декількох годин до 5–8-ми днів, що залежить від вірулентності збудника, а також резистентності організму. Залежно від тривалості і прояву патологічного процесу у телят розрізняють гострий, підгострий, хронічний і абортівний перебіги.

*Гострий* перебіг захворювання у телят характеризується підвищенням температури тіла до 40–41°C і більше. Апетит погіршується, з'являється слабкість. Телята часто лежать або стоять, вигнувши спину догори. Одночасно з підвищенням температури тіла спостерігається порушення серцевої діяльності, частота пульсу досягає 110–150 поштовхів за 1 хв, серцевий поштовх розлитий, часто виявляють аритмію. Хворі телята не реагують на зовнішні подразники, тяжко піднімаються, при рухові хитаються, широко розставляють передні кінцівки. Іноді спостерігають фібрилярне скорочення м'язів в ділянці стегон і лопаток.

У перші два дні захворювання характеризується запором, який на 2–3-й день змінюється проносом. Фекалії рідкі, сірувато-жовтого кольору з домішкою слизу, іноді крові і пухирців газу. Значно рідше спостерігається профузний пронос, який супроводжується тенезмами. Дихання прискорене, черевного типу й сягає 60–90 дихальних рухів за хвилину. Очі у телят напівзакриті, спостерігається сльозотеча, кон'юнктивіт. При тяжкому перебігу спостерігаються ознаки ураження нирок, часте і болісне сечовиділення, зменшення кількості сечі. В ній з'являється білок, епітеліальні клітини, еритроцити, гіалінові циліндри, сеча стає мутною. На 4–5-й день хворі тварини гинуть.

При легкому перебігу захворювання і своєчасному лікуванні хворих телят пронос припиняється, температура тіла поступово знижується до норми і тварини одужують. При несвоєчасно розпочатому або неефективному лікуванні захворювання переходить в підгостру і хронічну форму.

При *хронічному* перебігу сальмонельозу телят поступово припиняються патологічні процеси в травному каналі, з'являється апетит, однак в процес поступово утягується легенева тканина. Ураження органів дихання супроводжується сухим, а пізніше вологим болісним кашлем, з носової порожнини виділяються слизові або слизово-гнійні витоки. У хворої тварини легко спричинити кашель, надавивши на трахеальні кільця в ділянці переходу трахеї в грудну клітку або примусивши її пробігти. При аускультатії прослуховується жорстке везикулярне дихання з сухими хрипами. З розвитком пневмонії з'являється пригнічення, погіршується апетит, витоки з носової порожнини стають гнійними, кашель глухим і болючим. Поряд з цим температура тіла підвищується до 40–41,5°C, тварина більше лежить з витягнутою головою. Іноді спостерігають припухання зап'ясткових, колінних і скакальних суглобів. Вони потовщуються, стають гарячими й болючими. Телята поступово худнуть і, якщо не надається лікувальна допомога – гинуть. Тривалість хронічного перебігу сальмонельозу до 1,5–2 міс.



Нечасто виникає *абортивна форма* сальмонельозу, яка характеризується пригніченням, погіршенням апетиту, незначним підвищенням температури тіла (не більше 40°C) з легкими розладами травлення. В цих випадках хвороба триває кілька днів і закінчується одужанням.

А.В.Синев (1962), А.И.Протасов и А.С.Панферов (1949) описали *екламптичну форму* сальмонельозу телят, яка розвивалась на фоні А-гіповітамінозу. Характерними ознаками був рух хворих телят по колу, нашттовхування на перепони, голова закинута на спину, очі широко розкриті, зіниці розширені, з рота виділяється піна, з'являються загальні клонічні судоми.

В.В. Шимко и соавт. (1998) описали *нозопаразитичну форму* сальмонельозу – це змішаний, асоціативний автоімунний процес, при якому сальмонельоз розвивається у тварин, хворих на інші інфекційні захворювання. Дослідження авторів виявили деякі особливості цієї форми сальмонельозу у молодняку великої рогатої худоби. Захворювання зустрічається часто, так при дослідженні матеріалів із 161 господарства в 97 (60,2%) виділяли сальмонели в асоціації з пастерелами. Хвороба виникала, переважно, в господарствах з порушенням зоогігієнічних умов утримання телят. Основним захворюванням в обстежених господарствах автори вважали пастерельоз, що був спричинений *P. multocida* (серотипи А і D) і *P. haemolitica*. У новонароджених телят переважав синдром ураження шлунково-кишкового тракту. У телят старших 14 днів – ознаки ураження органів дихання, гіпертермія. При розтині виявлялись ознаки крупозної пневмонії, збільшення середостінних і бронхіальних лімфатичних вузлів, розширення правого шлуночка серця, атрофія його стінки, іноді точкові крововиливи під епікардом.

*У корів* спорадично реєструють аборти й ендометрити.

*У суягних вівцематок і кіз* сальмонельозні аборти проявляються на 4-му місяці вагітності. Попередньо спостерігають набряклість статевих органів і слизові витоки з піхви. Аборт здебільшого супроводжується затримкою

посліду, розвитком піометриту, ендометриту й нерідко–загибеллю тварини через 4–10 днів. У ягнят при гострому перебігу температура тіла підвищується до 41–42°C, пульс і дихання прискорені, з'являється пронос. Ягнята перестають ссати, більше лежать і на 2–5-й день гинуть. Сальмонельоз у молодняку старше 1-місячного віку перебігає менш гостро, з розвитком пневмонії й артритів.

Інкубаційний період у жеребих *кобил* становить 2–3 тижні. Аборту передують неспокій тварини, підвищення температури тіла і виділення слизу з піхви. Кобили абортують на 4–8-му міс. вагітності. Хвороба може ускладнюватись метритами, артритами і бурситами. Лошата заражаються внутрішньоутробно і сальмонельоз у них проявляється гостро, температура тіла підвищується до 40–41°C, з'являється пронос, фекалії водянисті з наявністю слизу й неперетравлених згустків молока. Тварини переважно лежать, не в змозі рухатись, і на 2–5-й день гинуть. У лошат, старших 1-місячного віку, хвороба перебігає довше і з розвитком артритів. Вони поступово худнуть і відстають у розвитку й рості (Литвин В.П. и соавт., 1992).

**Патолого-анатомічні зміни.** Патолого-анатомічні зміни при гострому перебігу, який характерний для телят до 2-місячного віку, головним чином, локалізуються в черевній порожнині. У тварин молодшого віку сальмонельоз викликає зміни, властиві бактеріемії. Внаслідок інтоксикації в шлунку і тонкому відділі кишечника спостерігається гостре катаральне запалення, гіперплазія солітарних фолікулів, лімфатичних вузлів, селезінки й дегенеративні зміни в паренхіматозних органах. У молодняку старшого віку процес розвивається менш гостро (розвивається переважно хронічна форма сальмонельозу) і характеризується запально-некротичними змінами в печінці, легенях, лімфатичних вузлах, суглобах і стінках судин (ендофлебіїти). В клубовій кишці і частково в товстому відділку кишечника спостерігається крупозно-дифтеритичне запалення.

Найбільш характерною патолого-анатомічною ознакою при сальмонельозі телят здебільшого (90%) є збільшення селезінки. Вона сіро-червоного або вишневого кольору, із заокругленими кінцями, напруженою капсулою, часто під нею помітні крововиливи. Печінка при гострому перебігу, як правило, залишається без макроскопічних змін. Іноді на її поверхні спостерігають точкові крововиливи і сірувато-жовті вогнища некрозу, які є важливою патолого-анатомічною ознакою сальмонельозу. Жовчний міхур заповнений жовчю жовто-зеленого кольору і на його слизовій оболонці вдається виявити виразки і крововиливи. Легені при гострому перебігу уражуються лише у 30–35% хворих телят. Передні і задні долі легень ущільнені, темно-червоного кольору, з крововиливами. Нирки можуть бути набряклими, під капсулою виявляють точкові крововиливи. На слизовій оболонці сечового міхура також спостерігають точкові або значні крововиливи. Подібні зміни спостерігають на поверхні серцевої сорочки й під ендокардом. Слизові оболонки сичуга, тонкого й товстого відділів кишечника гіперемійовані, набряклі, густо вкриті слизом, місцями помітні точкові й смугасті крововиливи. При гістологічному дослідженні в тонкому відділі кишечника спостерігають геморагічну інфільтрацію, дегенерацію і десквамацію епітеліальних клітин залоз.

При хронічному перебігу сальмонельозу у телят патолого-анатомічні зміни переважно виявляються в легенях. Уражені ділянки стають горбистими і часто з'єднуються фіброзними спайками і грудною плеврою. Спостерігається також фібринозний плеврит. На розрізі уражених частин легень помітно гнійно-некротичні вогнища, а в просвіті бронхів – слизово-гнійні пробки. Характерною для хронічного перебігу є наявність в печінці міліарних вогнищ некрозу.

Патолого-анатомічні зміни при сальмонельозі у ягнят характеризуються геморагічним запаленням слизової оболонки кишечника, розвитком пневмонії, збільшенням селезінки. У абортіваних плодів спостерігають наявність

набряклості підшкірної сполучної тканини, крововиливи на ендо- і епікарді, збільшення печінки.

У абортіваних лошат шкіра, підшкірна сполучна тканина і слизова оболонка жовтяничні. В паренхіматозних органах виявляють крововиливи й некрози (Литвин В.П. и соавт.,1992).

За повідомленнями М.С. Жакова зі співавт. (1992), патолого-анатомічні зміни, які знаходять при гострому перебігу сальмонельозу у свиней, можна навести у вигляді таких ознак: 1) гострий катаральний або крупозний гастроентерит; 2) геморагічний діатез; 3) септична селезінка; 4) гіперплазія брижових лімфовузлів; 5) зерниста дистрофія печінки, нирок, серця; 6) міліарні гранульоми і некрози у печінці.

Хронічний перебіг сальмонельозу у свиней можна представити у вигляді наступних патолого-анатомічних ознак: 1) фолікулярно-виразковий коліт; 2) дифузні або вогнищеві некрози слизової оболонки клубової, сліпої і ободової кишок; 3) гіперплазія і вогнищеві некрози в брижових і середостінних лімфовузлах; 4) гіперплазія селезінки; 5) зерниста і жирова дистрофія печінки, міліарні гранульоми і некрози в ній; 6) катаральна бронхопневмонія, серозно-фібринозний плеврит і перикардит; 7) виснаження і загальна анемія.

**Діагностика.** Діагноз на сальмонельоз встановлюють на підставі епізоотологічних даних, клінічних ознак, патолого-анатомічних змін і результатів серологічних і бактеріологічних досліджень.

Патологічний матеріал для бактеріологічного дослідження відбирають від тих тварин, яких не піддавали лікуванню, не пізніше 12 год після їх загибелі. В лабораторію направляють печінку з жовчним міхуром і лімфатичними вузлами, селезінку, нирку, мезентеріальні лімфатичні вузли, трубчасту кістку; при хронічному перебігу – сліпу кишку з вмістом і лімфовузли брижів. Трупни ягнят (абортівані плоди) і поросят можна направляти в лабораторію ветеринарної медицини цілими.

Для зажиттєвої діагностики використовують фекалії і кров. Вказаний матеріал направляють в охолодженому вигляді або його консервують 30%-ним стерильним розчином гліцерину. З об'єктів довкілля дослідженню піддають комбікорми і м'ясо-кісткове борошно. Для серологічного дослідження в лабораторію направляють сироватку крові. Серологічні методи (РА, РНГА) є допоміжними, результати їх враховуються в комплексі з іншими діагностичними дослідженнями на сальмонельоз (Черкаський Б.Л. и соавт.,1990). Для отримання гемокультур кров у телят і ягнят беруть з яремної вени стерильним шприцем в кількості 5–10 мл і одразу ж висівають на поживні середовища (МПА, МПБ). Кров рекомендують відбирати в перші дні захворювання телят і до застосування антибіотиків. На 7–10-й день від початку захворювання у хворих і перехворілих телят беруть кров для постановки реакції аглютинації з сироваткою крові і паратифозним антигеном S.dublin або S.typhimurium. Позитивні титри РА в розведенні 1 : 200 і більше свідчать про сальмонельозну природу захворювання (Литвин В.П. и соавт.,1992). Цю реакцію рекомендують ставити при дослідженні тварин з хронічним перебігом хвороби. Особливе значення має дослідження парних сироваток крові, коли в другій пробі, відібраній через 2–3 тижні після першої, виявляють значний приріст антитіл, титри яких можуть досягати величин 1:1600–1:3200 і вище.

П.И.Притулин (1980) запропонував прискорений метод виявлення сальмонел в органах і тканинах загиблих тварин шляхом люмінісцентної мікроскопії із застосуванням мічених антитіл. За його даними, ефективність запропонованого методу досягає 97%, а на одне дослідження витрачається в 15–20 раз менше часу, ніж при проведенні бактеріологічного дослідження.

Метод імунофлуоресценції можна застосовувати для швидкого виявлення сальмонел у мазках із патологічного матеріалу і м'яса. Комплексна протисальмонельозна сироватка виявляє сальмонел, що входять у серологічні групи В, С1, С2, D1 і E1. Групові сироватки дають змогу віднести знайдені

сальмонели до однієї із серологічних груп. Реакцію імунофлуоресценції ставлять за прямим варіантом.

Діагноз на сальмонельоз встановлюють з урахуванням результатів бактеріологічного дослідження абортів плодів і витікань із статевих органів у кобил, які абортували. На 8–10-й день після абортів у кобил беруть кров для дослідження в РА. Позитивним вважають титр 1 : 600 і вище.

Діагноз на сальмонельоз у свиней вважається встановленим при наявності характерних епізоотологічних відомостей, клінічних і патолого-анатомічних ознак, виділення з патологічного матеріалу культури з властивостями, характерними для сальмонел, і дають позитивні результати в реакції аглютинації з певними монорецепторними сироватками.

Ю.А. Белая и соавт. (1996) при випробуванні коаглютинуючих діагностиків основних серогруп В, С1, С2, D і Е вказують на їхню високу специфічність і чутливість. Реакція коаглютинації з використанням вказаних діагностиків дозволяє виявляти сальмонели в досліджуваному матеріалі після його культивування протягом 16–18 годин у 88–100% випадків. Результати РКА співпадають з даними бактеріологічного дослідження.

У ВНДІЗТ (м. Владимир, Російська Федерація) розроблений “Набір для виявлення антител к бактериям *Salmonella enterica subspecies enterica* в сыворотке крови иммуноферментным методом”, який можна використовувати для моніторингу і ретроспективної діагностики сальмонельозу в свинарських господарствах. Він є особливо зручним для спостереження за значним поголів'ям, з тих причин, що один комплект набору дозволяє легко і швидко дослідити 180 проб сироватки (Прунтова О.В. и соавт., 2001).

Діагноз на сальмонельоз птиці ставлять на підставі комплексних даних і повного бактеріологічного дослідження. Перед початком інкубації яєць дорослу птицю перевіряють на сальмонелозність шляхом постановки РА з сальмонельозним антигеном.

В діагностиці сальмонельозу слід враховувати, що широке застосування синтетичних миючих засобів, дезінфектантів, гербіцидів, інсектицидів, добрив, застосування антибіотиків у ветеринарії і медицині, а також постійний антропогенний вплив на природу постійно збільшує ймовірність гетероморфного росту мікроорганізмів з появою бактерій L-форм в довкіллі. Це, в свою чергу, утруднює їх індикацію, вимагає обов'язкового застосування збагачених середовищ (з попереднім вирощуванням) при виявленні їх на об'єктах довкілля, а також пояснює хронічний перебіг багатьох інфекцій (Куликовський А.В. зі співавт., 1996).

**Диференційна діагностика.** Сальмонельоз свиней необхідно диференціювати від класичної чуми, вірусних гастроентеритів (рота-, корона- і ентеровірусного), дизентерії, колінтеротоксемії, пастерельозу і від неспецифічних гастроентеритів.

Провідними в диференціації сальмонельозу свиней від інших захворювань є результати бактеріологічного і серологічного досліджень. Необхідно також враховувати епізоотологічні відомості, клінічні ознаки і патолого-анатомічні зміни, характерні для хвороби.

*Класична чума*, на відміну від сальмонельозу, уражує всі вікові групи свиней, виникає у будь-яку пору року, супроводжується гарячкою постійного типу, катарально-гнійним кон'юнктивітом, крововиливами в шкіру. Для цієї хвороби характерні: геморагічний діатез, загальна анемія, геморагічний лімфаденіт з мармуровим малюнком, інфаркти селезінки, при ускладненні сальмонельозом – в ободовій кишці виявляють струпи, некротизовані солітарні фолікули (чумні бутони). При гістологічному дослідженні знаходять негнійний лімфоцитарний енцефаломієліт (в усіх відділах головного мозку).

Вірусні *гастроентерити*: *ротавірусний*, *коронавірусний* у поросят до 14-денного віку і *ентеровірусний* у поросят старших вікових груп характеризується, як і сальмонельоз, запаленням шлунково-кишкового тракту. Для вірусних гастроентеритів характерна висока контагіозність (протягом 3–4-

х днів можуть захворіти всі поросята свиноферми), летальність 100% у поросят до 5-денного віку, відсутня сезонність. При вірусних гастроентеритах характерним є короткий інкубаційний період (в середньому 1–3 дні), короткочасне підвищення температури тіла.

Корона- і ентеровірусний гастроентерити поросят супроводжуються гострим катаральним або катарально-геморагічним гастроентеритом, некрозом, виразками на слизовій кишок, відсутністю змін у селезінці. Ротавірусна інфекція у поросят супроводжується гострим катаральним або катарально-геморагічним гастроентеритом, наявністю згустків молозива або молока в шлунку, застійною гіперемією і набряком легень, відсутністю змін у селезінці або її атрофією.

Кінцева диференціація вірусних гастроентеритів і сальмонельозу свиней проводиться на підставі вірусологічних досліджень.

На *дизентерію* хворіють здебільшого поросята від 1 до 6-місячного віку. Основною ознакою цієї хвороби, як і при сальмонельозі, є пронос. Калові маси при дизентерії спочатку жовто-сірого кольору, потім в них виявляють слиз, прожилки крові, слизово-фібринозні плівки. Надалі калові маси набувають консистенції олії і характерного темно-брунатного кольору. При розтині трупів, загиблих від дизентерії свиней виявляють катарально-геморагічний, некротичний коліт і тифліт, гострий катарально-некротичний виразковий гастроентерит, серозне запалення брижових лімфовузлів, зернисту дистрофію нирок і серця, виснаження, загальну анемію і зневоднення. Селезінка і печінка без змін.

Кінцева діагностика дизентерії свиней та її диференціація від сальмонельозу здійснюється на підставі мікроскопічного дослідження фекалій (зажиттєво) або суспензії, виготовленої із з скрібань великої ободової кишки загиблих або вбитих з діагностичною метою свиней. Здебільшого у хворих на дизентерію свиней при дослідженні краплі вмісту знаходять 5–10 і більше (залежно від тяжкості процесу) середніх або великих борелій. В пофарбованих



за методом Грама, фіксованих препаратах знаходять Гр “–” мікроби з характерною для борелій морфологією.

*Коліентеротоксемія* (набрякова хвороба) реєструється переважно у поросят за кілька днів до відлучення або після нього. В етіології хвороби важливе значення має одноманітна годівля концентрованими кормами і різке відлучення поросят від свиноматок. Провідну роль в етіології набрякової хвороби відіграють бета-гемолітичні штами ешерихій (серогрупи O134, O140, O141 тощо). Хворіють, переважно, найбільш вгодовані поросята. Основні симптоми: нервові явища (збудження, парези, паралічі, судоми) і набряки повік, голови, гортані, пахвини, кінцівок. У більшості поросят підвищується температура тіла, відзначається блювання і пронос. Летальність висока. При розтині трупів свиней, які загинули від набрякової хвороби, виявляють серозні набряки підшкірної клітковини в ділянці голови, черева, суглобів кінцівок, стінки шлунку і брижів товстого кишечника, серозно-катаральний гастроентерит, серозно-фібринозний перитоніт і плеврит, серозне запалення брижових лімфовузлів, гостру венозну гіперемію печінки і легень.

*Пастерельоз* від сальмонельозу диференціюють переважно за результатами бактеріологічного дослідження. Одночасно слід враховувати, що до пастерельозу сприйнятливі всі вікові групи свиней. При розтині свиней, які загинули від пастерельозу, знаходять геморагічний діатез, незмінену селезінку, серозне запалення лімфовузлів, гострий катаральний або катарально-геморагічний гастроентерит, зернисту дистрофію печінки, нирок і міокарду. При грудній формі, крім цього, виявляють лобарну крупозну пневмонію з некрозами, серозне запалення бронхіальних і середостінних лімфовузлів, серозно-фібринозний плеврит і перикардит, при набряковій формі – серозний запальний набряк підшкірної і міжм'язової клітковини голови, шиї, груднини, серозне запалення підщелепних, заглоткових і передлопаткових лімфовузлів.

При диференціації сальмонельозу поросят від *незаразних гастроентеритів*, в першу чергу, слід виключити отруєння, особливо сіллю. В

цьому випадку у свиней спостерігають порушення координації рухів, зниження апетиту, посилену спрагу, часте сечовиділення, послаблення зору. Диференціацію сальмонельозу від інших отруєнь проводять на підставі хіміко-токсикологічних досліджень кормів, вмісту шлунку і кишечника (Максимович В.В., 1994).

Сальмонельоз жеребих кобил необхідно диференціювати від *ринопневмонії і вірусного артеріїту* шляхом виділення вірусу і його ідентифікації в РН і РЗК, а у лошат – від *колібактеріозу й стрептококозу*.

Сальмонельоз овець необхідно диференціювати від *колібактеріозу, бруцельозу, кампілобактеріозу й хламідійного аборту овець*.

Сальмонельоз у телят необхідно диференціювати від *стрептококової інфекції, колібактеріозу, пастерельозу й лістеріозу* (Литвин В.П. и соавт., 1992).

**Імунітет** після перенесення хвороби активний, тривалість його залежить від індивідуальних особливостей організму. В механізмах імунітету беруть участь як гуморальні, так і клітинні фактори. В організмі з'являються різні типи антитіл: бактеріолізینی, аглютинабельні, преципітувальні, комплементозв'язувальні антитіла. Незважаючи на те, що через 3–4 міс. титри антитіл починають знижуватись, імунітет зберігається завдяки клітинним механізмам захисту.

Імунітет у птиці виникає з віком. Доросла птиця досить стійка до природного зараження.

Для профілактики захворювання у різних видів тварин в Україні застосовують вакцини (табл. 11), які містять відповідні штами (Виговська Л. зі співавт., 1997).

Таблиця 11 – Біопрепарати для лікування і профілактики сальмонельозу в Україні

Біопрепарати	Штами
Вакцина полівалентна проти сальмонельозу і колібактеріозу хутрових звірів	S.cholerae suis № 370, S.typhi murium № 371, S. dublin № 373, штами кишкової палички
Формолвакцина проти паратифу поросят	S.cholerae suis № 370, S.typhi murium № 371, S. dublin № 373

Вакцина проти сальмонельозу свиней із супресорного ревертанта № 9	S.cholerae suis № 9, супресорний ревертанта стрептоміцин залежного мутанта
Суша жива вакцина проти сальмонельозу (паратифу) свиней штаму ТС-177	S.cholerae suis (вакцину можуть випускати у двох варіантах, у вищезгаданому і з наявністю штамів S.cholerae suis, S.typhi suis)
Концентрована формол-галунова вакцина проти сальмонельозу (паратифу) телят	S. dublin № 373
Вакцина проти сальмонельозу телят із атенуйованого штаму № 6	S. dublin № 6, селекційований із популяції стрептоміцинзалежного мутанта
Вакцина проти сальмонельозу, пастерельозу та ентерококової (диплококозу) інфекції поросят асоційована	S.cholerae suis № 370, пастерели, стрептококи
Вакцина жива суша проти сальмонельозу водоплавних птахів	S.typhi murium № 371, супресорний ревертанта
Сироватка антитоксична полівалентна проти сальмонельозу телят, поросят, ягнят, овець і птахів	S.cholerae suis № 370, S.typhi murium № 371, S.abortus ovis № 372, S. dublin № 373

Українські вчені повідомили про розробку СПС (субодиничної проти сальмонельозу) вакцини проти сальмонельозу поросят і телят (Ушкалов В., Головка А., 2001). Попередні дослідження на поросятах, коровах і нетелях дають обнадійливі результати. Вакцинації піддають вагітних тварин і молодняк старше 20-денного віку, дворазово з інтервалом 14 днів.

В Україні застосовуються також: асоційована концентрована вакцина “вельшисальм” (проти анаеробної ентеротоксемії і сальмонельозу тварин); концентрована інактивована вакцина “сальмосан” (застосовують з профілактичною метою дворазово, з інтервалом 2 тижні; самок вакцинують за 30 і 15 днів перед пологами, молодняк з перших днів життя й ревакцинують через 6 міс.); вакцина інактивована проти сальмонельозу тварин – “сальмовак” (виготовлена з продуктів життєдіяльності високовірулентних штамів збудника сальмонельозу свиней і телят, ревакцинація молодняку проводиться через 3–4 міс.); вакцина концентрована формол-галунова проти сальмонельозу телят (застосовують клінічно здоровим тільним коровам двічі за 50–60 днів до отелу в дозах 10,0–15,0 см<sup>3</sup>, з інтервалом 8–10 днів. Телятам з 17–20-денного віку двічі по 1,0 і 2,0 см<sup>3</sup> з інтервалом 8–10 днів, імунітет настає через 10–12 днів після другої ін’єкції й триває 6 міс.); вакцина проти сальмонельозу телят з

атенуйованого штаму *Salmonella dublin* № 6 (застосовують для профілактики сальмонельозу телят в неблагополучних господарствах, препарат вводять підшкірно, імунітет настає на 10–12-й день і триває 6 міс.); асоційована формолгідроокисалюмінієва вакцина проти гемофільозів і сальмонельозу свиней (вакцинують поросят і супоросних свиноматок двічі. Свиноматок вакцинують в середню третину шиї за 30–15 днів до опоросу – в дозі 15,0 см<sup>3</sup> і 10,0 см<sup>3</sup>, поросят – 2,0 і 3,0 см<sup>3</sup>, імунітет настає через 14–15 днів і зберігається 7–8 міс.); формолвакцина проти паратифу поросят (з профілактичною метою тварин вакцинують дворазово, з 5–8-денним інтервалом, в дозі 4,0–5,0 см<sup>3</sup>, поросят, старших 2-місячного віку, в дозі 5,0 см<sup>3</sup>. При спалаху клінічно здорових тварин вакцинують 3-разово через 5–8 і 10–20 днів в дозі 3,0–5,0 см<sup>3</sup>); вакцина жива суха проти сальмонельозу свиней з штаму ТС-177 (застосовується з профілактичною метою в неблагополучних господарствах, де виявлено збудники *S. choleraesuis* і *S. typhisuis*. Вакцинують лише здорових поросят – дворазово, підшкірно: поросят 40–45-денного віку з інтервалом 10–15 діб. Імунітет настає через 10–14 діб й триває до 6 міс.); вакцина проти сальмонельозу свиней з супресорного ревертанта *S. choleraesuis* № 9 (застосовують в неблагополучних господарствах для імунізації клінічно здорових тварин, імунізують перорально триразово; за умови благополуччя господарства поросят вакцинують внутрішньом'язово, дворазово, згідно настанови. Імунітет у поросят формується: при пероральній імунізації – на 5–7-й день після третього введення вакцини. При внутрішньом'язовому введенні на 8–10-й день після введення вакцини, імунітет зберігається протягом 6 міс. після вакцинації); вакцина проти сальмонельозу, пастерельозу і ентерокової (диплокової) інфекції поросят асоційована (СПЕ). Вводять вакцину внутрішньом'язово, з внутрішньої поверхні стегна: свиноматкам за 15–40 днів до опоросу, поросятам у віці від 20 до 30 днів дворазово, з інтервалом в 5–7 днів. В неблагополучних господарствах свиноматок вакцинують триразово.

В 1993–1995 рр. в ряді господарств Московської області і Краснодарського краю (Російська Федерація) було проведено випробування асоційованої вакцини ОКЗ проти сальмонельозу, колібактеріозу, клебсієльозу і протейної інфекції молодняку сільськогосподарських тварин (Девширов Д.А. и соавт., 1999). Захворюваність молодняку шлунково-кишковими інфекціями, отриманими від вакцинованих тварин, знизилась в середньому на 40–60%, а у захворілих тварин захворювання перебігало у легкій формі. В середньому збереженість молодняку внаслідок вакцинації становила 92–97%.

В стаціонарно неблагополучних щодо сальмонельозу господарствах добрі результати дає застосування імуностимулюючих гуморальний і клітинний імунітет препаратів (вестин, поліведрим, міксоферон, поліоксидоній, левамізол), при сумісному їхньому застосуванням з вакцинами (Прудников С.И., Прудникова Т.М., 1997).

К.Б. Бияшев и соавт. (1997) повідомляють про отримання генноінженерним шляхом вакцинного штаму *Salmonella dublin-20*, що характеризується наявністю двох мутацій. Вакцина вводиться одноразово (1–2 мл), імунітет утворюється на 10–14-й день і триває біля одного року. Автори встановили також більш виражену імуногенність даної вакцини порівняно з інактивованими.

**Лікування** при сальмонельозі повинно бути комплексним і передбачати використання етіотропної, патогенетичної, симптоматичної і замісної терапії.

Для специфічного лікування застосовують антитоксичну полівалентну гіперімунну сироватку проти сальмонельозу телят, поросят, ягнят, овець і птиці. Поросятам-сисунам сироватку вводять з профілактичною метою в дозі 20–25 мл, а з лікувальною – 30–60 мл. Відлученим пороссятам з профілактичною метою сироватку вводять в дозі 30–40 мл, а з лікувальною 50–80 мл. Телятам сироватку вводять внутрішньом'язово в дозах: у віці до 10 днів – 30–40 мл, від 10 до 30 днів – 50–60 і телятам старше 30 днів – 60–80 мл

на голову. Хворим телятам рекомендують вводити сироватку частками 2–3 рази з інтервалом 8–12 год.

Непогані результати отримують при застосування бактеріофагу. Застосування сироватки проти сальмонельозу в комплексі з бактеріофагом дає добрий лікувальний ефект при 2–3-разовому введенні. При гострому перебігу захворювання сироватку вводять у поєднанні з антибіотиками і нітрофурановими препаратами (Слинько В.Г., 1981). Бактеріофаг краще задавати через рот, а не вводити внутрішньом'язово. Хворих тварин попередньо витримують на 4–6-годинній голодній дієті, а за 10–15 хв до введення фагу випоюють 30 мл 3–5%-ного розчину соди. Такий захід є необхідною умовою, тому що бактеріофаг в шлунково-кишковому тракті проявляє свою активність за наявності лужного середовища. Безпосередньо перед введенням 50 мл бактеріофага розводять в 100–150 мл прокип'яченої і охолодженої до 30°C води, а потім випоюють телятам тричі, через кожні 2 год протягом трьох днів.

При лікуванні свиней, хворих на сальмонельоз, слід також враховувати, що ряд антимікробних препаратів, крім дії на сальмонели, самі здатні нейтралізувати ендотоксин, який утворюється при розкладанні бактерій. До таких препаратів належить поліміксин, діарекс, метіонін, глютамінова кислота тощо.

Важливого значення в комплексній терапії набуває застосування симптоматичних засобів. З цієї метою, для зменшення токсикозу і припинення діарей використовують сорбенти (гідрат окису алюмінію, активоване вугілля, білу глину, лігнін, ентеросгель тощо) і в'язучі (відвари кори дуба, препарати таніну тощо) в загальноприйнятих дозах. Для підвищення реактивності організму тварин рекомендують застосовувати амінокислоти, білкові препарати, тканинні препарати тощо. З вказаних препаратів застосовують цистин, метіонін, неспецифічний або нормальний імуноглобулін, тіоглобулін, альбумет, гідролізін ферментний, гідролізат Л-103, лейкоцитарну плазму,

препарат АСД (Ф-2), достим тощо (Максимович В.В., 1994; Рахманін П.П. и соавт., 1989).

Як результат розладів травлення при сальмонельозі відбувається порушення обмінних процесів і недостатнє напрацювання ферментів. В таких випадках застосовують такі ферментні препарати: амілосубтилін в кількості 0,02 % в комбікорм; протосубтилін в кількості 0,03% також в комбікорм; гемолізат підшкірно по 20–40 мл 1–2 рази на день протягом 2–4-х днів; абомін в середину 3000–5000 ОД; натуральний або штучний шлунковий сік; 1%-ний розчин пепсину в суміші з 0,5%-ною хлористоводневою кислотою. Замість води можна використовувати 1%-ний розчин хлористоводневої кислоти.

На базі штаму *E. coli* М-17 (р 74) був розроблений пробіотик “Ромакол”, відпрацьовані оптимальні дози і схеми профілактичного і лікувального застосування препарату при масових діареях (Шегидевич Є. зі співавт., 1998; Соколова Н.А. и соавт., 2001). Автори встановили, що пробіотик “Ромакол” ефективно санує кишечник тварин від сальмонел, у зв’язку з чим він з успіхом застосовується з профілактичною метою в господарствах стаціонарно неблагополучних щодо цієї хвороби, до і в період активної імунізації телят та поросят. Телята і поросята, отримані від маточного поголів’я, щепленого вакцинами проти сальмонельозу, набувають колострального імунітету. Однак, у зв’язку з тим, що рівень колостральних секреторних антитіл у молодняку знижується приблизно у 2 рази швидше, ніж рівень сироваткових антитіл, інфікування молодняку сальмонелами можливе вже з 12–15-денного віку. Випоювання пробіотику у відповідних дозах молодняку з вказаного віку профілакує раннє інфікування тварин і забезпечує формування у них більш напруженого імунітету після активної імунізації.

Апробована й запронована для практики схема лікування телят і поросят, хворих на сальмонельоз, із застосуванням лактобрилу і біобактону. Лактобрил містить фурацилін, діамантовий зелений, калію йодід. Біобактон є пробіотиком і містить чисту культуру *Lactobacterium acidophilum*. Протягом 3–

4-х днів телятам і поросяткам задають всередину свіжовиготовлений розчин лактобрилу (0,4–0,8 г на тварину). В наступні 2–3 доби цим тваринам випоюють біобактон у вигляді водної суспензії молочнокислих бактерій в дозі 20–40 млрд мікробних клітин на тварину. Обидва препарати задають двічі на добу (Тутов І.К., Потапова О.А., 1998).

Високоєфективним і дешевим методом лікування телят з розладами травлення є регідратаційна терапія. В 1 л прокип'яченої води розчиняють 32 г порошку: 22 г глюкози, 4,5 хлориду натрію, 0,064 – цитрату калію, 0,32 – лимонної кислоти, 3,14 – гліцину і 2,03 – однозаміщеного фосфорнокислого калію. Далі отриманий розчин випоюють хворим телятам 3 рази на день по 1–1,5 л (Іванова Л., Кокорина Е., 1996).

При пероральному застосуванні антибіотиків, сульфаніламідів і нітрофуранів розвиваються кількісні і якісні зміни мікрофлори шлунково-кишкового тракту (дисбактеріози) (Ковальов В.Ф. зі співавт., 1982; 1988). У зв'язку з чим, призначення пробіотиків (бактеріальні препарати, які поновлюють нормальний склад мікрофлори травного тракту) сприяє швидкому одужанню тварини за рахунок корекційної їх дії на біоценоз кишечника. У ветеринарній медицині молодняку різних видів тварин при сальмонельозі застосовуються АБК, ПАБК, біфідумбактерин (ентеробіфідин), колібактерин, біфікол, лактобактерин.

Нині ринок ветеринарних засобів, спрямованих на блокування і знищення збудника в організмі хворих тварин, представлений переважно сироваткою проти паратифу та досить широким асортиментом хіміотерапевтичних протимікробних препаратів вітчизняного та іноземного виробництва.

В.О.Фортушний і соавт. (1969) розробили рекомендації із застосування при сальмонельозі телят комплексних неоміцинового й поліміксинового препаратів. Своєчасно розпочате лікування цими препаратами призводить до покращення загального стану, нормалізації роботи травного каналу і повного



одужання (95–98%). До складу неоміцинового препарату входить неоміцин (10 тис.ОД на 1 кг живої маси), хлортетрациклін (20 мг/кг), фуразолідон (7 мг/кг) і аскорбінова кислота (5 мг/кг). До складу поліміксинового препарату входять: поліміксин-М сульфат (20 тис.ОД на 1 кг живої маси), хлортетрациклін (20 мг/кг), фуразолідон (7 мг/кг), аскорбінова кислота (5 мг/кг). Препарати готують у вигляді простої суміші залежно від живої маси хворої тварини. До визначеної дози додають по 100–150 мл прокип'яченої охолодженої води, перемішують, а потім випоюють телятам. Препарати задають перед годівлею двічі на день (зранку і ввечері) протягом 6 діб.

И.М. Гараев и соавт. (1985; 1987) для лікування поросят, хворих на сальмонельоз, рекомендують застосовувати внутрішньом'язово суспензію дибіоміцину на 40–50%-ному поліетиленгліколі або гліцерині в дозі 40–50 мг/кг живої маси і антибіотик гентаміцину сульфат – внутрішньом'язово у дозі 14–16 мг/кг живої маси, а також суміші гентаміцину і антибіотиків групи тилозину – тілан 20–25 мг/кг.

Останніми роками з'явилося чимало публікацій, автори яких доводять, що антибіотик байтрил (виробляє фірма “Байєр АГ”, діюча речовина – енрофлоксацин) має високу бактеріостатичну дію проти збудників сальмонельозів різних видів та досить ефективний при лікуванні тварин, хворих на сальмонельоз (Головко А. зі співавт., 1998; Головко А., Ушкалов В., 1999). Поросятам і телятам 5%-ний розчин байтрилу вводять у терапевтичній дозі (1,0 мл на 20 кг маси 1 раз на день, або 2,5 мг на 1 кг маси з паралельним введенням полівалентної сироватки проти паратифу згідно з настановою).

М. Айшпур і О. Глушак (1996) для лікування сальмонельозу у поросят застосовували байтрил у дозі 0,5 мл/10 кг (1,25 мг/кг) раз на добу п'ять днів поспіль. З метою профілактики сальмонельозу ці ж автори рекомендують застосовувати премікс Байо-н-окс 10%-ний (фірми “Байєр АГ”) з розрахунку 1,5 г препарату на 1 кг корму. Премікс Байо-н-окс 10%-ний регулює мікрофлору у кишечнику і стимулює краще засвоєння кормів. На практиці це

проявляється збільшенням добового приросту поросят і припиненням проносів.

При появі у телят ознак пневмонії поряд з антибіотиками внутрішньовенно ін'єктують 1%-ний розчин норсульфазолу на 33%-ному спирті і 10%-ній глюкозі в дозі 30–50 мл щоденно, до зниження температури тіла. Непогані результати в цьому випадку дає застосування гентаміцину сульфату з розрахунку по 0,08 г два рази на добу протягом 5 діб (Литвин В.П. и соавт.,1992).

В. Сімонович і В. Пермяков (1996) для лікування хворих на сальмонельоз телят застосовували наступну схему: внутрішньом'язово біцилін-5 – 500 тис. ОД одноразово, протипаратифозну сироватку в дозі 1,5 мл на 1кг живої маси тварини і 20%-ний розчин трихополу – 5,0 мл на голову, один раз на день протягом 3–5 діб.

В.В. Максимович (1994) визначає, що найбільш ефективним є поєднання застосування двох і більше антибіотиків (краще застосовувати такі, у яких виражені синергідні властивості), гіперімунної сироватки, сульфаніламідів, нітрофуранових препаратів, вітамінів, мікроелементів тощо. Непогані результати дає застосування ривицикліну (синергідна бактерицидна композиція рифампіцину з тетрацикліном), левотилазолу (метронідазол і левоміцетин) та сульфадоксу (доксицикліну гідрохлорід з сульфадиметоксином).

В.Д. Соколов и П.Б. Должанов (2002) з успіхом застосовували пневмонін (препарат хіноксаліну) для лікування хворих на сальмонельоз тварин у дозах 0,2 мл/кг живої маси тварини протягом 5–7 діб. С.М. Сулейманов и соавт.(1999) при сальмонельозі свиней пропонують застосовувати леномак (нітазол, еритроміцин, левоміцетин) в дозі 0,2 мл/кг живої маси внутрішньом'язово, один раз на добу, протягом 4–6 днів. П.А.Паршин зі співавт.(1996, 1997) при сальмонельозі телят і свиней відмічали високу

ефективність препаратів нітазолу з сульфаніламидами (80–93,3%): сульфаніту, есульфану, ясуніту, нітафталу.

А.П. Брылин (2001) вказує на високу ефективність при сальмонельозі пролонгованої ін'єкційної форми окситетрацикліну (тетрокси-10%, в 1 мл препарату міститься 100 мг тетрацикліну).

Для лікування сальмонельозу фірма “ВИК” пропонує наступні препарати: гентаміцин (4%-ний ін'єкційний розчин, разова доза 0,6–1,0 мл/10 кг живої маси); стрептовик (стерильний порошок для ін'єкцій, 5–20 мг/кг живої маси); неоміцин (порошок для орального застосування, 10–20 мг/кг живої маси); енрофлон (5%-ний ін'єкційний розчин, 0,5–1,0 мл/10 кг живої маси); енрофлон (10%-ний оральний розчин, 0,25–0,5 мл/10 кг живої маси тіла); енрофлон (10%-ний порошок, 0,25–0,5 г/10 кг живої маси); сультеприм (комплексний порошок для орального застосування, 2,5 г/10 кг живої маси); ніфулін-форте (комплексний порошок для орального застосування, 500 мг/кг живої маси) (Калмыкова Л.И., 2000).

Створений комплексний препарат для лікування сальмонельозу телят, що складається з етонію і нітроксоліну. Терапевтична ефективність етонію в дозі 1 мг/кг живої маси тварини складала 80% при 60%-ній ефективності фтазину, біциліну, канаміцину (Уколова Е.М. и соавт., 1998).

Для лікування птиці використовують хлортетрациклін, який додають до корму із розрахунку 0,015 г на одне каченя двічі на добу. Фуразолідон також згодовують 2–3 рази на добу у дозах 0,004 г для каченяти і 0,003–0,005 г для каченяти до закінчення захворювання.

**Профілактика і заходи боротьби** із сальмонельозом свиней ще й досі регламентуються інструкцією, яка затверджена в квітні 1958 р.

При виявленні в господарстві (комплексі, цеху, секторі) хворих на сальмонельоз свиней фахівець ветеринарної медицини, який обслуговує господарство, негайно повідомляє про це керівника господарства і головного лікаря ветеринарної медицини району.

Свинарське господарство (комплекс, цех, сектор), в якому діагностовано сальмонельоз, у встановленому порядку оголошують неблагополучним і на нього накладають обмеження.

Спеціаліст ветеринарної медицини господарства, в якому діагностовано сальмонельоз, разом з керівником господарства розробляє план проведення організаційно-господарських і ветеринарно-санітарних заходів щодо ліквідації сальмонельозу, який затверджує головний державний інспектор ветеринарної медицини району.

В господарствах, неблагополучних щодо сальмонельозу свиней, забороняється: перебування на свинофермі людей, які не пов'язані з роботою по догляду за тваринами; перегрупування свиней без дозволу фахівців ветеринарної медицини; виводити (вивозити) за межі господарства свиней для племінних і користувальних цілей, за виключенням вивезення на м'ясокомбінат клінічно здорових тварин та введення (ввезення) в господарство свиней, не вакцинованих проти сальмонельозу; використовувати в їжу людям м'ясо і м'ясопродукти вимушено забитих свиней в неззараженому вигляді і які не були піддані бактеріологічному контролю; виносити (вивозити) з неблагополучних приміщень (секторів) неззаражений реманент, обладнання та інші речі; вивозити на поля неззаражений гній і гноївку із свинарських приміщень.

Всіх поросят неблагополучної свиноферми (цеху, секції) піддають клінічному огляду і термометрії. Хворих і підозрюваних у захворюванні ізолюють (поросят-сисунів разом із свиноматками) в окремі станки в тому ж свинарнику або в окреме приміщення і лікують гіперімунною сироваткою, бактеріофагом, антибіотиками (після визначення чутливості збудника до них), сульфаніламідними і нітрофурановими препаратами, симптоматичними засобами і пробіотиками. Слаборозвинених і хронічно хворих поросят піддають вимушеному забою.

Перехворілих поросят утримують окремими групами і після відгодівлі здають на забій.

Поросятам, які мали контакт з хворими тваринами, після поголового вимірювання у них температури тіла вводять гіперімунну протисальмонельозну сироватку, а через 14 днів їх вакцинують. Поросятам, у яких температура була в межах норми, відразу вводять вакцину, відповідно з настановою щодо її застосування.

В секторах (свинарниках), де є лише клінічно здорові тварини і вони не мали контакту з хворими та підозрюваними в захворюванні, проводять профілактичну вакцинацію проти сальмонельозу.

При захворюванні на сальмонельоз поросят перших днів життя, а також при широкому розповсюдженні цієї хвороби серед відлучених, імунізують також свиноматок, яким вводять вакцину за 60–70 днів до опоросу. Поросят, отриманих від імунних свиноматок, вакцинують в 14 і 21-денному віці.

Для імунізації поросят проти сальмонельозу використовують одну з вказаних вакцин у відповідності з настановою щодо їх застосування і з урахуванням серологічного варіанту сальмонел, виділеного в господарстві: вакцину проти сальмонельозу свиней з супресорного ревертанта *S. cholerae suis* № 9 (застосовується в господарстві, де виявлено саме цей варіант); суху вакцину із штаму ТС-177 проти сальмонельозу свиней (застосовується в господарстві, де встановлено збудники *S. cholerae suis*, *S. typhi suis*); вакцину проти сальмонельозу (паратифу) поросят (застосовують в господарствах, де встановлено збудники: *S. cholerae suis*, *S. typhimurium*, *S. dublin*) тощо.

Асоційовану (полівалентну) вакцину проти сальмонельозу, пастерельозу і ентерококової (диплококової) септицемії поросят (застосовують в господарствах неблагополучних щодо сальмонельозу, пастерельозу і стрептококозу поросят, де виявлено збудник *S. cholerae suis*) (Виговська Л. зі співавт., 1997).

Для контролю напруженості післявакцинальної імунної відповіді на 14 – 20-й день після повторного щеплення відбирають від імунізованих поросят не менше 20 проб сироватки крові і надсилають в лабораторію ветеринарної медицини для визначення титру специфічних антитіл. Імунізація вважається ефективною, якщо в сироватці крові 80% обстежених поросят будуть виявлені протисальмонельозні аглютиніни в титрі 1: 100 і вище.

Тваринницькі приміщення і територію навколо них утримують в належному санітарному стані і покращують умови утримання, догляду та годівлі підсисних свиноматок і поросят (особливо протягом 2–3-х декад після відлучення).

В неблагополучних свинарниках (секторах) проводять дератизацію і щоденну дезінфекцію в присутності тварин 1%-ним розчином їдкого натрію, аж до ліквідації захворювання.

На комплексах одночасно піддають дезінфекції: галереї поєднання, ветеринарні приміщення, реманент (відра, шкребки, віники тощо).

Для дезінфекції застосовують наступні дезінфікуючі засоби: 2–4%-ний гарячий розчин їдкого натрію, розчин хлорного вапна, який містить: 2% активного хлору; 2%-ний розчин формальдегіду; 0,5%-ний розчин глутарового альдегіду; 5%-ний розчин дезомолу; 3%-ний розчин феносмоліну; 4%-ний технічний розчин фенолятів натрію; 5%-ний розчин однохлористого йоду; 20%-ний розчин свіжогашеного вапна.

Для проведення аерозольної дезінфекції використовують 37%-ний розчин формальдегіду з розрахунку 20 мг/м<sup>3</sup> приміщення при експозиції 12 годин. Для нейтралізації його аерозолів застосовують 2,5%-ний розчин аміаку.

Гній знезаражують шляхом витримування його в заповненій секції гноєсховища 12 місяців: рідкий (до розподілу на фракції), напіврідкий гній, гноївку, стічні води або їх осад дезінфікують рідким аміаком з розрахунку 30 кг аміаку на 1 м<sup>3</sup> маси гною при експозиції 5 діб (Інструкція щодо проведення ветеринарної дезінфекції об'єктів тваринництва, 1989).

Про всі випадки виявлення на м'ясопереробних підприємствах свиней, хворих на сальмонельоз, служба ветеринарної медицини повинна повідомити (у встановленому порядку) головного державного інспектора ветеринарної медицини, під контролем якого знаходиться дане переробне підприємство.

Туші і продукти забою свиней, хворих і підозрюваних в захворюванні на сальмонельоз, випускати в незнезараженому вигляді забороняється.

При наявності дистрофічних або інших патолого-анатомічних змін в м'язах (абсцеси тощо) туші з внутрішніми органами направляють на утилізацію.

Якщо патолого-анатомічні зміни в туші і у внутрішніх органах відсутні, рішення про використання їх приймають після бактеріального дослідження на сальмонельоз. При цьому, якщо у внутрішніх органах виявили сальмонел, тоді їх піддають утилізації, а м'ясо переробляють на консерви.

При відсутності сальмонел тушу, шпик і внутрішні органи дозволяється переробляти на варені, варено-копчені ковбаси та консерви, або направляти на проварювання.

Трупи загиблих від сальмонельозу свиней переробляють на утильзаводах або знезаражують в біотермічних ямах.

Господарство (свинарський комплекс, свиноферму, цех, секцію) вважають оздоровленим від сальмонельозу свиней через 30 днів після припинення виділення хворих тварин, проведення повного комплексу ветеринарно-санітарних заходів і проведення заключної дезінфекції.

Після зняття обмежень вакцинацію свиней проти сальмонельозу продовжують проводити протягом року. Нових свиней, які надходять в господарство, вакцинують в господарствах-постачальниках або в період карантинування.

Проведення ветеринарно-санітарних заходів, дотримання принципу "все порожньо–все заповнено" дозволяє успішно попереджати виникнення сальмонельозу свиней (Dahl J. et al., 1997).

Для попередження появи сальмонельозу в благополучному щодо сальмонельозу господарстві великої рогатої худоби, особливу увагу слід приділяти чистоті в родильних приміщеннях, профілакторіях, телятниках. Маточне поголів'я забезпечують повноцінною годівлею. При відсутності в раціоні кормів, що містять достатню кількість вітамінів і мікроелементів, тільним тваринам призначають внутрішньом'язово ін'єкції масляних або водорозчинних вітамінів.

При спалаху сальмонельозу хворих і підозрілих у захворюванні телят необхідно негайно виявити і відділити від загального поголів'я в окремі приміщення або станки. Хронічно хворих і тих, що відстають у рості й розвитку, вибраковуюють і піддають забою. Решту розподіляють на три групи після клінічного огляду з обов'язковою термометрією. В першу групу виділяють молодняк із симптомами сальмонельозу і підвищеною температурою тіла. Таких тварин ізолюють й призначають лікування. Тварин з нечіткими ознаками (відсутність апетиту, пригнічення) і без підвищення температури тіла виділяють в окремі станки. Їх бажано обробляти бактеріофагом в комплексі з антитоксичною полівалентною сироваткою проти паратифу телят, поросят, овець і птахів. Через 10–12 днів для закріплення пасивного імунітету тварин другої групи двічі вакцинують концентрованою формолгалуновою вакциною проти паратифу в рекомендованих дозах. Всіх інших тварин неблагополучного телятника (третья група) вважають підозрюваними в зараженні. Їх також вакцинують протисальмонельозною вакциною, перший раз в дозі 1–1,5 мл, а другий – 1,5–2 мл. За вакцинованими тваринами другої і третьої груп протягом 7–10 днів проводять клінічні спостереження з обов'язковою щоденною термометрією. При появі тварин з клінічними ознаками сальмонельозу і з постійною температурою тіла їх ізолюють і лікують.

На період спалаху сальмонельозу в господарстві забороняється: переводити з неблагополучної ферми молодняк в інші господарства; вводити в



неблагополучну ферму молодняк з благополучних щодо сальмонельозу відділень господарства, а також новонароджених в приміщення, де знаходяться хворі тварини; використовувати м'ясо від вимушено вбитих тварин без попереднього бактеріологічного дослідження; відвідувати ізолятор стороннім особам без спецодягу й спецвзуття; випоювати молодняку непастеризоване молоко і відвійки.

В комплексі з вакцинацією та іншими ветеринарно-санітарними і зоогігієнічними заходами неблагополучні приміщення ретельно очищають. Гній і рештки підстилки вивозять і піддають біотермічному знезараженню. Для дезінфекції використовують ті ж препарати що й при сальмонельозі свиней. Молочний посуд, який використовували для випоювання телят, обробляють гарячим 5%-ним розчином кальцинованої соди з щоденним наступним обдаванням кип'ятком. Після проведення дезінфекції приміщення білять 20%-ною суспензією свіжогашеного вапна (Литвин В.П. и соавт., 1992). Для дезінфекції приміщень при сальмонельозі можна застосовувати також 4%-ний розчин феноляту натрію лужний (ФНЛ) (Ощепков В.Г., Аржаков В.Н., 2001).

Враховуючи, що перехворілі телята протягом року можуть залишатись сальмонелозноносіями і навіть виділяти збудника в довкілля, після одужання тварин з метою санації обробляють бактеріофагом в дозі 25–30 мл на голову з інтервалом 5–7 днів. Найбільш раціональним заходом в боротьбі з бактеріоносіями є ізольоване вирощування перехворілого молодняку з наступним забоєм на м'ясо. При виникненні захворювання в телятнику з профілактичною метою умовно здоровим телятам рекомендується випоювати етоній. Попередньо готують препарат 0,1%-ної концентрації і тричі, з інтервалом в 5–7 днів, задають тваринам з молоком по 300 мл на голову.

В господарствах, неблагополучних щодо сальмонельозу, з метою профілактики захворювання телят в наступні 2–3 роки обов'язковою є вакцинація корів на 7–8-му місяці тільності. Їх вакцинують двічі

концентрованою формолгалуновою вакциною в дозах, мл: перший раз – 10, другий – 15 з інтервалом у 8–10 днів. Вводять її підшкірно в середній третині шиї. За відсутності моновакцини можна використовувати формолтіомерсалову вакцину проти колібактеріозу і сальмонельозу хутрових звірів, птахів, телят і поросят, або інші препарати.

В системі заходів із профілактики сальмонельозу ягнят передбачають суворе дотримання ветеринарно-санітарних і зоогігієнічних вимог, оптимальні умови утримання і годівлі тварин, регулярну чистку і дезінфекцію приміщень.

При появі сальмонельозу проводять клінічний огляд стада з обов'язковим вимірюванням температури тіла. Хворих ягнят, вівцематок, які абортували, хворих баранів ізолюють і лікують антибіотиками, сульфаніламідними і нітрофурановими препаратами. Тваринам з нечіткими клінічними ознаками вводять антитоксичну сальмонельозну сироватку. Після одужання і відгодівлі тварин здають на забій. Умовно здорову групу овець і кіз вакцинують полівалентною формолтіомерсаловою вакциною. Комплекс протиєпізоотичних заходів проводять у відповідності із законодавством.

Для профілактики сальмонельозу жеребих кобил і новонароджених необхідно турбуватись про створення в господарстві нормальних умов утримання й годівлі тварин.

У випадку виникнення сальмонельозу хворих кобил ізолюють і лікують. Для посилення тонусу матки підшкірно вводять 0,5%-ний розчин прозерину по 2–3 мл. Тваринам призначають антибіотики і сульфаніламідні препарати. Плід і плідні оболонки, підстилку і рештки кормів спалюють. Гній знезаражують біотермічним методом, приміщення і територію дезінфікують.

Кобил після сальмонельозного аборту парують не раніше 60 днів після аборту, спеціально виділеним для цієї групи жеребцем або осіменяють штучно (Литвин В.П. и соавт., 1992).

## ЛІТЕРАТУРА

1. Абилов А.И., Кононов В.П. Действие левомизола на иммунный ответ и прирост поросят в период вакцинации (вакцинация против рожи) // Актуал. пробл. свиноводства России. – пос. Персиановский, 1999. – С. 80–81.
2. Абовян А.В., Мишурян Л.С. Об антигенных свойствах возбудителя диплококковой инфекции // Агропром: наука и производство. – М., 1990. – Т. 3. – С. 60–65.
3. Абовян А.В. О диплококковом аборте у свиноматок // Свиноводство. – 1984. – № 12. – С. 28–29.
4. Авраменко О.А. Диплококкоз та його значення серед інфекційних хвороб свиней // Вісник Сумського ДАУ. – Суми, 1999. – Вип. 4. – С. 6–9.
5. Авраменко О.А. Методи діагностики диплококкозу свиней // Науково-методичний журнал: Вісник Сумського ДАУ, 2001. – Вип. 6. – С. 6–8.
6. Авраменко О.А. Особливості епізоотології диплококкозу поросят / Міжвідомчий тематичний науковий збірник “Ветеринарна медицина”, присвячений Міжнародній конференції молодих учених: стан та перспективи розвитку ветеринарної науки. – Харків: ІЕКВМ УААН, 1999. – № 76. – С. 76–78.
7. Авраменко О.А., Міланко О.Я. Епізоотологія, діагностика та терапія диплококкової інфекції свиней // Вісник Сумського ДАУ. – Суми, 1999. – Вип. 3. – С. 5–8.
8. Авраменко О.А., Міланко О.Я., Калашник Л.М. Особливості клінічного перебігу, діагностики та профілактики диплококкозу свиней у сучасних умовах // Вісник Сумського ДАУ. – Суми, 1998. – Вип. 2. – С. 140–142.
9. Агаева Э.М. Иммунохимические свойства капсульного антигена и серологические типы *Pasteurella multocida*: Автореф. дис....канд. биол. наук.–М., 1981.–18 с.
10. Айшпур О.Є. Гемофільозний полісерозит в свинарських комплексах (перебіг, діагностика, специфічна профілактика): 16.00.03 / Нац. аграрн. ун-т. – К., 2000. – 23 с.
11. Айшпур О., Курило М. Особливості перебігу гемофільозного полісерозиту свиней // Ветеринарна медицина України. – 1999. – № 3. – С. 28–29.
12. Айшпур О.Є., Курило М.Ф. Особливості перебігу бактеріальних інфекцій поросят // Вісник Сумського ДАУ: Науково-методичний журнал. – 1999. – Вип. 4. – С. 27–30.
13. Айшпур М., Глушак О. Байтрил та байонокс 10 %-й у лікуванні сальмонельозу і профілактиці проносів молодняку свиней // Тваринництво України. – 1996. – № 3. – С. 20.
14. Айшпур О. Роль бактерій в патології відтворення свиней // Ветеринарна медицина України. – 1998. – № 7. – С. 17.
15. Алешкевич В.Н., Солоненко А.А., Дереза А.Ф. Профилактика анаэробной энтеротоксемии телят // Тез. докл. Всесоюзн. научн. конф.: Повышение продуктивности с/х животных и усовершенствование мер борьбы с болезнями в условиях интенсивного ведения животноводства и создания фермерских хозяйств. – Харьков, 1991. – С. 104–105.
16. Аналіз спалаху некробактеріозу та підходи до лікування / Е.А. Шевченко, М.В. Темний, П.Г. Мінасян, В.П. Риженко // Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини: Зб. наук. праць Харківської ДЗА. – 2001. – Вип. 9, ч. 1. – С. 100–102.
17. Анисимова Ю.Н., Фильчаков И.В. Протективный эффект интерферона при сальмонеллезной инфекции // Эпизоотология, эпидемиология, средства диагностики, терапии и специфической профилактики инфекционных болезней, общих для человека и животных: Мат-лы Всесоюзн. конф. – Львов, 1988. – С. 249–250.
18. Антибиотики, сульфаниламиды и нитрофураны в ветеринарии: Справочник / В.Ф. Ковалев, И.Б. Волков, Б.В. Виолин и др. – М.: Агропромиздат, 1988. – 223 с.
19. Апатенко В.М., Ливощенко М.Г., Косенко Г.Н. Иммуноморфологическая характеристика пастереллёза бройлеров // Материалы 8 Всесоюзн. конф. “Актуальные вопр. патоло-анатом. диагностики болезней животных” (Витебск, 15 – 17 сентября 1981 г.).– Л., 1982.– С.202–204.

20. Аржаков В.Н. Терапевтическая эффективность пролонгированных лекарственных форм антибиотиков при колиэнтеротоксемии поросят-отъемышей / В кн.: Инфекционные болезни животных. – Сб. науч. работ Сиб. НИВИ. – 1979. – Вып. 34. – С. 105–117.
21. Аржаков В.Н., Сребный В.К. Новые препараты при лечении колибактериоза новорожденных поросят / В кн.: Незаразные болезни животных. – Сб. науч. работ Сиб. НИВИ. – 1979. – Вып. 36. – С. 38–48.
22. Ассоциированная вакцина против сибирской язвы и клостридиозов овец / К.Р.Ургуев, М.А.Нажалов, Р.А.Нуратинов, И.А.Бакулов // Ветеринария. – 1999. – № 8. – С. 30–32.
23. Ахмедов А.М. Сальмонеллезы молодняка. – 2-е изд., испр. и доп. – М.: Колос, 1983. – 240 с.
24. Бияшев К.Б., Ахметсадыков Н.Н., Макбузов А.Ж. Разработка эффективных живых вакцин против сальмонеллеза и эшерихиоза крупного рогатого скота // Эпизоотология, диагностика, профилактика и меры борьбы с болезнями животных. – Новосибирск, 1997. – С. 174–176.
25. Блюгер А.Ф., Новицкий И.Н., Терёбкова З.Ф. Сальмонеллёз. – Рига: Зинатне, 1975. – 330 с.
26. Бобруйко С. Егоцин та енроксил у комплексі заходів проти хвороб, зумовлених патогенними серотипами *Escherichia coli* // Ветеринарна медицина України. – 1999. – № 3. – С. 35.
27. Бобруйко С. Набрякова хвороба: прояви, лікування та профілактика // Ветеринарна медицина України. – 1997. – № 4. – С. 13–14.
28. Бойко П.К. Браздот овець в Україні. Епізоотологічні аспекти проблеми // Науковий Вісник Львівської ДАВМ. – Львів, 2000. – Т. 2. – Ч. 1. – С. 21–27.
29. Болезни молодняка сельскохозяйственных животных: Справочник / В.П. Литвин, В.П. Береза, В.Г. Скибицкий и др. – К.: Урожай, 1992. – 168 с.
30. Болезни молодняка свиней / Никольский В.В., Божко В.И., Бортничук В.А. и др. – 2-е изд. перераб. и доп. – К.: Урожай, 1989. – 192 с.
31. Бондаренко В.М. “Острова” патогенности бактерий // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунологии. – 2001. – № 4. – С. 67–74.
32. Бондаренко В.М. Факторы патогенности бактерий и их роль в развитии инфекционного процесса // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунологии. – 1999. – № 5. – С. 34–39.
33. Борисевич Б.В., Лісова В.В. Клінічні ознаки і патолого-анатомічні зміни при пастерельозі свиней на фоні застосування антибіотиків широкого спектра дії // Науковий вісник НАУ. – 2001. – Вип. 36. – С. 128–131.
34. Борисенкова А.Н. Современные меры борьбы с пастерельозом индек. – М., ВНИИТЭИСХ, 1978. – 50 с.
35. Брежнева А.Н. Реакция коагутинации для серотипизации *P. multocida* // Ветеринария. – 1997. – № 9. – С. 16–20.
36. Брем А.К. Отёчная болезнь поросят в хозяйствах промышленного типа и совершенствование мер борьбы с ней : Автореф. дис. ... канд. вет. наук. – Новосибирск, 1986. – 18 с.
37. Брылин А.П. Новое поколение препаратов – ветеринарной практике // Ветеринария. – 2001. – № 2. – С. 14–15.
38. Бублов А.В. Анаэробная энтеротоксемия поросят (этиология, эпизоотология, специфическая профилактика): 16.00.03./ БелНИИЭВ. – Мн., 2000. – 21 с.
39. Бублов А.В. Определение оптимального интервала между двукратным введением поливалентного анатоксина *Cl. perfringens* типов В, С і D супоросным свиноматкам // Технология получения и выращивания здорового молодняка сельскохозяйственных

животных и рыбопосадочного материала: Тезисы докладов Республиканской научно-практической конференции. – Мн., 1993. – С. 114–115.

40. Бузлака В.С., Тауритис А.К., Рецкий М.И. Механизм развития и профилактики стресса у поросят при отъёме // Ветеринария. – 1989. – № 7. – С. 57–61.

41. Бурлака М. Профілактика загибелі новонароджених поросят // Ветеринарна медицина України. – 1997. – № 6. – С. 9.

42. Бурлаков В.А., Рябов Д.А., Чувило Г.В. Иммунологические аспекты возникновения заболеваний желудочно-кишечного тракта у молодняка крупного рогатого скота (колибактериоз и сальмонеллез) // Современ. аспекты диагност., проф. и леч-я инфекц. и инваз. болезней. – М., 1998. – С. 22–28.

43. Бусол В., Бойко П., Павленко М. Анаеробна ентеротоксемія тварин. Епізоотологічні аспекти проблеми в Україні протягом останніх десятиріч // Ветеринарна медицина України. – 2001. – № 5. – С. 16–18.

44. Буткин Е.И. Пастереллёз (холера) птиц. – М.: Колос, 1972. – 183 с.

45. Вакцина ассоциированная против анаэробной энтероксемии и эшерихиоза поросят / Л.В.Кириллов, Ю.А.Малахов, О.А.Тугариков и соавт. // Сб. матер. научн. сессии РАСХН: Состояние, проблемы и перспективы развития ветеринарной науки России. – М.: Россельхозакадемия, 1999. – С. 236–237.

46. Вакцинопрофілактика та імунітет при гастроентеритах телят / А. Завірюха, Т. Гопка, Г. Завірюха, Р. Козій // Ветеринарна медицина України. – 1999. – С. 18–19.

47. Ветеринария. Большой энциклопедический словарь / Гл. ред. В.П. Шишков. – М.: НИ “Большая Российская энциклопедия,” 1998. – 640 с.

48. Ветеринарна мікробіологія та імунологія / А.В. Демченко, В.О. Бортнічук, В.Г. Скибіцький, В.М. Апатенко. – К.: Урожай, 1996. – 368 с.

49. Ветеринарная микробиология / П.А. Емельяненко, Г.В. Дунаев, Д.Г. Кудлай и др. – М.: Колос, 1982. – 304 с.

50. Ветеринарное законодательство. Т.4. Ветеринарный устав Союза ССР: положения, указания, инструкции, наставления, правила по ветеринарному делу/ Под общ. ред. А.Д. Третьякова. – М.: Агропромиздат, 1988. – 671 с.

51. Ветеринарные препараты: Справ. / Сост.: А.П. Маланин и др.; Под ред. А.Д. Третьякова. – М.: Агропромиздат, 1988. – 319 с.

52. Вивчення стану циркуляції сальмонел у регіонах України / Волинець Л., Олійник Л., Тарасюк Л. та ін. // Ветеринарна медицина України. – 2001. – № 12. – С. 12–13.

53. Виолин Б.В., Абрамов В.Е., Ковалев В.Ф. Химиотерапия при бактериальных и паразитарных болезнях // Ветеринария. – 2001. – № 1. – С. 42–46.

54. Вишняков С.И., Новиков А.П., Иванов М.Н. О заболевании поросят с клинической картиной поражения центральной нервной системы // Свиноводство. – 1957. – № 3. – С. 41–42.

55. Власенко В.М., Оненко В.І. Присадибне свинарство // Бібліотека ветеринарної медицини. – Київ, 2000. – № 4. – 63 с.

56. Власкина О.В., Шубин В.А., Федотов В.В. Патогенность серовариантов А, В и D *R. multocida* и фильтратов надосадочной жидкости их бульонных культур // Ветеринария. – 1999. – № 5. – С. 30–32.

57. Войпан В. Система лікувально-профілактичних заходів при некробактеріозі // Ветеринарна медицина України. – 1999. – № 4. – С. 8.

58. Волинець В., Козловська Г., Степанюк О. Вивчення факторів патогенності епізоотичних штамів збудника колибактеріозу телят // Ветеринарна медицина України. – 1997. – № 4. – С. 21–22.

59. Волинець Л.К. Колибактеріози тварин // Ветеринарна медицина України. – 1996. – № 7. – С. 28–29.

60. Волинець Л., Мазур Т., Москалюк В. Поширення, економічні збитки та профілактика пастерельозу свиней // Ветеринарна медицина України.–1997.– №8.– С.16–17.
61. Волинець Л., Мілько Л. Небезпечні ешерихії // Ветеринарна медицина України. – 1997. – № 11. – С. 5.
62. Волкова А.А., Джамгырчиева Т.Д. Энтеротоксемия овец, вызванная типом А // Ветеринария. – 1976. – № 12.
63. Воронин Е.С., Шахов А.Г. Современная концепция этиологии, профилактики и лечения болезней молодняка сельскохозяйственных животных // Сб. мат-лов научн. сессии РАСХН: Состояние, проблемы и перспективы развития ветеринарной науки России. – М., 1999. – Т. 1. – С. 210–213.
64. Воронин Е.С., Романова М.В. Рожа свиней // ВНИИТЭИагропром. – 1987. – 48 с.
65. Вплив факторів зовнішнього середовища на виживання збудника пастерельозу / Тарасюк Т.І., Волинець Л.К., Москалюк В.І. та ін. // Вісник Сумського ДАУ: Науково-методичний журнал. – 1999. – Вип. 4. – С. 181–182.
66. Вскрытие животных и патологические диагнозы болезней / М.С. Жаков, В.С. Прудников, И.А. Анисим и др. – М.: Ураджай, 1992. – 126 с.
67. Гайдамака А.В. Состояние иммунитета у вакцинированных поросят при экспериментальном сальмонеллёзе // Ветеринария. – 1990. – № 7. – С. 30–31.
68. Геведзе В.И. Пастереллёз лошадей // Ветеринарная наука – производству.–1986.– №24.– С.30–33.
69. Геведзе В.И., Андросик Н.Н., Ленькова В.А. Рожа // Профилактика болезней свиней на комплексах. – Мн., 1982. – С. 30–34.
70. Гисталит – синтетический препарат для профилактики отечной болезни поросят / Петров В.Н., Дудников С.А., Рыбаков С.С. // Ветеринария. – 1999. – № 2. – С. 46–48.
71. Голиков А.В., Скворцов В.Н., Голиков И.А. Использование такелана при дизентерии свиней // Ветеринария. – 2000. – № 3. – С. 24–25.
72. Голулянов М.Г. Из опыта ликвидации заболеваний телят диплококковой септицемией // Ветеринария. – 1958. – № 1. – С. 73–74.
73. Головкин А.Н. Антигенная вариабельность фимбриальных адгезинов *E. coli* // Ветеринария. – 1997. – № 8. – С. 23–25.
74. Головкин А.Н., Гнатенко Г.В., Красников Г.А. Реакция агглютинации в латексе для обнаружения адгезивного антигена у *E. coli* // Ветеринария: Сб. науч. тр. – К., 1986. – Вып. 61. – С. 38–40.
75. Головкин А., Ушкалов В. Економічна ефективність байтрилу в системі протисальмонельозних терапевтичних заходів // Ветеринарна медицина України. – 1999. – № 1. – С. 8.
76. Головкин А., Ушкалов В. Імунопрофілактика ешерихіозів тварин // Ветеринарна медицина України. – 1997. – № 2. – С. 18–19.
77. Головкин А., Ушкалов В., Сєдих Т. Перспективи використання байтрилу при сальмонельозах телят // Ветеринарна медицина України. – 1998. – № 6. – С. 37.
78. Госонов Р. Некультивируемые формы микроорганизмов // Ветеринарная газета. – 2000. – № 5. – С. 5.
79. Гриценко В.А., Бухарин О.В. Экологические и медицинские аспекты симбиоза *Escherichia coli* и человека // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунологии. – 2000. – № 3. – С. 92–99.
80. Гриценко В.А., Шухман М.Г. Внекишечные эшерихиозы и проблема репродуктивного здоровья человека // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунологии. – 2000. – № 2. – С. 111–115.
81. Гулюкин М.И., Замараева Н.В., Коромыслов Г.Ф. Лейкоз крупного рогатого скота – одна из важнейших проблем ветеринарии // Ветеринарная газета. – 2001. – № 5 (198). – С. 1–2.

82. Гусев, А.А., Чурукба Т.Х., Козак С.С. Профилактика сальмонеллёзов и снижение микробной обсеменённости на тушках птицы // Ветеринария. – 1997.– №10.– С.24–26.
83. Гутковский А.А., Дворкин Г.Л. Колибактериоз телят и поросят. – Мн., 1989. – 160 с.
84. Дворкин Г.Л., Гутковский А.А. Колибактериоз телят и поросят. Факторы вирулентности возбудителя, эпизоотология, диагностика, меры борьбы. – М.: Бел. НИИНТИ, 1989. – 71 с.
85. Дереза А.Ф., Бублов А.В. Динамика антитоксических антител в молозиве свиноматок, иммунизированных полианатоксином *Cl. perfringens* В, С и D // Технология получения и выращивания здорового молодняка сельскохозяйственных животных и рыбопосадочного материала: Тезисы докладов Республиканской научно-практической конференции. –Мн., 1993. – С. 119–120.
86. Деякі диференційні ознаки ентеротоксичної форми ешерихіозу телят / Головка А., Ушкалов В., Дідок В. та ін. // Ветеринарна медицина України. – 2000. – № 2. – С. 32–33.
87. Джупина С. Всегда ли нужны вакцины? // Ветеринарная газета. – 1998. – № 19–20. – С. 5.
88. Джупина С. О диагностике и профилактике // Ветеринарная газета. – 1998. – № 8–9. – С. 4.
89. Джупина С.И. Методы эпизоотического исследования и теория эпизоотического процесса. – Новосибирск: Наука. Сиб. отд-ние, 1991. – 142 с.
90. Джупина С.И. Рациональная эпизоотологическая классификация инфекционных болезней сельскохозяйственных животных // Вест. РАСХН. – 2001. – № 2. – С. 71–74.
91. Джупина С.И. Теория эпизоотического процесса // Ветеринария.–1997.–№2.– С.15–19.
92. Джупина С.И. Паразит и хозяин // Ветеринарная газета. – 2002. – № 8 (225, апрель). – С. 2.
93. Джупина С.И. Эпизоотолог подает сигнал “SOS” // Ветеринарная газета. – 2001. – № 9 (202). – С. 7.
94. Джупина С.И., Колосов А.А. Особенности эпизоотологии, клинического проявления и диагностики пастереллёза в Новосибирской области // Профилактика и лечение болезней крупного рогатого скота. – Новосибирск, 1984.– С.15–22.
95. Дідок Ю.В., Головка А.М. Передача плазмід, які кодують синтез фімбрій від ешерихій до сальмонел // Вісник Сумського ДАУ: Науково-методичний журнал. – 1999. – Вип. 4. – С. 33–35.
96. Долгосрочное прогнозирование эпизоотической ситуации как результат эпизоотологического мониторинга (геморрагическая септицемия и пастереллез крупного рогатого скота) / А.А. Колосов, С.И. Джупина, В.М. Ефимов, С.А. Юрик // Эпизоотология, диагностика, профилактика и меры борьбы с болезнями животных. – Новосибирск, 1997. – С. 24–26.
97. Дольников Ю.Я. Препарат “лерс” при желудочно-кишечных болезнях телят // Ветеринария. – 1983. – № 3. – С. 55.
98. Дольников Ю.Я. Стартин для профилактики и лечения желудочно-кишечных болезней новорожденных телят // Научно-технический бюллетень. – 1986. – Вып. 20. – С. 12.
99. Донченко А., Самоловов А. Некробактериоз или копытная гниль? // Ветеринарная газета. – 1998. – № 8–9. – С. 4.
100. Дребот Л.М. Набрякова хвороба свиней і морфофункціональні особливості криптального апарату стінки кишкової трубки // Актуальні питання вет. патології: Мат-ли 1-ї Всеукр. наук.-виробн. конф. вет. патологів.– Київ, 1996. – С. 78–79.

101. Дребот Л.М. Патоморфологічна характеристика лімфогландулярного апарату кишкової трубки у свиней при набряковій хворобі : Автореф. дис. ...канд. вет. наук.: 16.00.02/ ХЗВІ. – Харків, 2001. – 18 с.
102. Дремач Г.Э. Влияние на выживаемость культуры рожи свиней из матрикса Конева различных иммуностимуляторов // Молодежь, наука, аграрн. образован. и производство: Сб. статей научн.-практ. конф. – Витебск: ВГАВМ, 1999. – С. 80–82.
103. Дульнев В. Телята: иммунодефицит и алгоритм развития диарей // Ветеринарная газета. – 1996. – № 19 (107). – С. 4.
104. Душук Р.В., Семенов Л.В. Вакцина против рожи свиней из штамма ВР-2 // Науковий вісник НАУ. – 2001. – Вип. 36. – С. 174–177.
105. Євтушенко А.Ф. Патолого-анатомічні зміни у поросят при колієнтеротоксемії в промислових комплексах // Актуальні питання вет. патології: Мат-ли 1-ї Всеукр. наук.-виробн. конф. вет. патологів. – Київ, 1996. – С. 88 – 89.
106. Євтушенко А. Колієнтеротоксемія свиней: діагностика та заходи боротьби // Ветеринарна медицина України. – 1998. – № 6. – С. 18–19.
107. Емельяненко П.А. Иммунология животных в период внутриутробного развития. – М.: ВО Агропромиздат, 1987. – 215 с.
108. Емельяненко П.А. Энтеротоксины кишечных бактерий // Ветеринария. – 2000. – № 2. – С. 25–27.
109. Ефективність вакцинопрофілактики гемофільозного полісерозиту свиней (хвороби Глессера) / Є. Павлов, О. Айшпур, О. Степанюк, М. Курило // Ветеринарна медицина України. – 2000. – № 7. – С. 20.
110. Ефективність щеплення свиней вакциною “Пасако” / Волинець Л.К., Мазур Т.В., Тарасюк Т.І. та ін. // Науковий вісник НАУ. – 2001. – Вип. 36. – С. 111–114.
111. Еремеев М.Н. Об отечной болезни поросят // Ветеринария. – 1974. – № 6. – С. 54–56.
112. Жаков М.С., Жуков А.И. Влияние В-активина на противосальмонеллезный иммунитет у поросят // Профилактика и меры борьбы с болезнями молодняка сельскохозяйственных животных: Тез. докл. респ. науч.-произв. конф. – Витебск, 1990. – С. 57–58.
113. Заболотня В. Порівняльне випробування нативних властивостей *Pasteurella multocida* // Ветеринарна медицина України.–1999.–№8.– С.17–19.
114. Заболотня В.П. Біологічні властивості та клініко-епізоотологічне значення *P.multocida* в респіраторній патології телят: Автореф. дис... канд. вет. наук /16.00.03: ІЕКВМ. – Харків, 2002. – 19 с.
115. Завірюха А. Захист молодняка від хвороб // Ветеринарна газета. – 1998. – № 15. – С. 5–7.
116. Загаевский И.С., Жорницкий А.Л. Сальмонеллезы животных . – Киев: Урожай, 1977. – 144 с.
117. Заболотня В.П., Сосницький А.И. Изучение антигенных и вирулентных свойств полевых изолятов *P. multocida* // Науковий вісник НАУ. – 2001. – Вип. 38. – С. 152–155.
118. Заерко В.И., Ситьков В.И., Тутов И.К. Совершенствование специфической профилактики пастереллеза // Ветеринария.– 2000.– № 6.– С.20–22.
119. Загальна епізоотологія / Б.М. Ярчук, П.І. Вербицький, В.П. Литвин та ін.; За ред. Б.М. Ярчука, Л.Є. Корнієнка. – Біла Церква, 2002. – 656 с.
120. Законодавство України про ветеринарну медицину / За ред П.П. Достоевського та В.І. Хоменка. – К.: Урожай, 1999. – 592 с.
121. Зароза В.Г. Профилактика и лечение желудочно-кишечных болезней новорожденных телят // ВНИИТЭИагропром. – 1989. – 57 с.
122. Зароза В.Г. Энтеротоксемия крупного рогатого скота, вызываемая *Clostridium perfringens* // Сельское хозяйство за рубежом. – 1984. – № 8.



123. Зеленець П. Дешевше попередити, ніж вилікувати // Ветеринарна медицина України. – 1997. – № 4. – С. 9.
124. Злонкевич Я., Олексюк І. Профілактика набрякової хвороби поросят // Ветеринарна медицина України. – 1997. – № 9. – С. 32–33.
125. Иванова Л., Кокорина Е. Болезни телят: профилактика и лечение // Ветеринарная газета. – 1996. – № 24 (112). – С. 5–6.
126. Иванов В.Г. Сальмонеллёзы в импортной рыбной муке // Ветеринария. – 1978. – № 11. – С. 48–49.
127. Иммуногенность вакцин против пастереллёза свиней / Душук Р.В., Белкин З.П., Егорова Г.П. и соавт. // Ветеринария. – 1997. – № 10. – С. 18–20.
128. Инструкция по проведению ветеринарной дезинфекции объектов животноводства: Утв. Главным управлением ветеринарии при Гос. комиссии СМ СССР по продовольствию и закупкам 25 августа 1988 г. – М., 1989. – 68 с.
129. Инъекционная форма метронидазола при дизентерии свиней / В.А. Сидоркин, С.В. Семенов, Д.А. Жемеричкин, О.А. Тыщенко // Ветеринария. – 2000. – № 8. – С. 10–12.
130. Каган Ф.И. Сыворотка против анаэробной дизентерии ягнят и инфекционной энтеротоксемии овец // Биологические и химиотерапевтические ветеринарные препараты. – М., 1963.
131. Каган Ф.И. Анаэробная энтеротоксемия // Болезни свиней. – М., 1970. – 211 с.
132. Каган Ф.И., Кириллов Л.В. Специфическая профилактика клостридиозов животных. – М., 1976. – 154 с.
133. Кальницька О. Застосування пробіотичного препарату біфацидобактерину при колібактеріозі поросят // Ветеринарна медицина України. – 2000. – № 10. – С. 32.
134. Кальченко М.М. Диплококова інфекція телят. – К.: Урожай, 1972. – 56 с.
135. Кадымов Р.А., Агаева Э.М., Дунямалиев Г.Э. Роль микробных ассоциаций при пастереллёзе нутрий // Ветеринария. – 1998. – № 4. – С. 27–29.
136. Кадымов Р.А., Ахмедов Ч.А. Комплексная вакцинация овец против нескольких инфекций // Ветеринария. – 1999. – № 4. – С. 13–16.
137. Какоулин Т.Е., Лудыпов Ц., Аутова С.Н. Профилактика и лечение некробактериоза крупного рогатого скота в Иркутской области // Эпизоотология, диагностика, профилактика и меры борьбы с болезнями животных. – Новосибирск, 1997. – С. 120–122.
138. Какоулин Т.Е., Лудыпов Ц. Некробактериоз // Ветеринарная газета. – 1997. – № 13 (127). – С. 1.
139. Калмыкова Л.И. Препараты фирмы “ВИК–здоровье животных” при бактериальных болезнях и микоплазмозах свиней // Ветеринария. – 2000. – № 9. – С. 7–11.
140. Кампилобактериоз животных / Шумилов К.В., Скляров О.Д., Мельниченко Л.П. и др. // Ветеринария. – 1999. – № 9. – С. 6–13.
141. Каменская Т.Н. Качественные показатели мяса свиней, больных гемофиллезным полисерозитом // Вет. наука – производству. – 1998. – Вып. 33. – С. 203–205.
142. Кампилобактериоз собак / К.В. Шумилов, О.Д. Скляров, А.Л. Каравайчук, В.В. Белик // Ветеринария. – 2001. – № 10. – С. 46–51.
143. Карпуть И.М. Иммунная реактивность свиней. Мн.: Ураджай, 1981. – 143 с.
144. Карпуть И.М. Иммунная реактивность и устойчивость организма свиней к заболеваниям // Вет. наука – пр-ву: Межвед. сб./ Бел НИИЭВ. – Мн., 1985. – Вып. 23. – С. 28–35.
145. Кириленко А.Н., Крупальник В.Л. Лечение сельскохозяйственных животных при инфекционных болезнях. – М.: Агропромиздат, 1986. – 191 с.

146. Кирпиченок В.А., Мисник А.М., Есепенок В.А. Пути решения стрептококкоза крупного рогатого скота // Ученые записки ВГАВМ: Мат-лы III Междунар. научн.-практ. конф. – Витебск, 1999. – Т. 35. – Ч. 1. – С. 62–64.
147. Ковальов О. Деякі особливості етіопатогенезу набрякової хвороби поросят та засоби її профілактики // Ветеринарна медицина України. – 1998. – № 8. – С. 35.
148. Ковальов О. Вплив факторів довкілля на внутрішньоутробне зараження і захворювання телят на колибактеріоз // Ветеринарна медицина України. – 2000. – № 6. – С. 17.
149. Ковалёв В.Ф. Комплексное применение окситетрациклина и канамицина при сальмонеллёзе свиней // Контроль качества и стандартизации биопрепаратов, фармакологических средств, кормовых добавок, применяемых в ветеринарии и животноводстве. – М., 1982. – С. 140–144.
150. Козуб О. Щодо етіопатогенезу набрякової хвороби поросят // Ветеринарна медицина України. – 2000. – № 2. – С. 5.
151. Колибактериозы молодняка сельскохозяйственных животных и птицы / Е.Г. Павлов, Л.К. Волинец, А.Н. Головкин, П.А. Нарожный / – К.: УкрИНТЭИ, 1995. – 184 с.
152. Коломыцев А.А., Лукьянов С.Б. Что имеем – не храним // Ветеринарная газета. – 2002. – № 4 (221). – С. 7.
153. Коломыцев А.А., Яременко Н.А., Валегова К.Т. Диагностика отечной болезни свиней // Ветеринарная газета. – 2001. – № 16 (209). – С. 3.
154. Комиссионные испытания сальмонеллёзных диагностикумов для реакции коагулирования / Ю.А. Белая, С.М. Быстрова, О.Ф. Белая и др. // Ветеринария. – 1996. – № 9. – С. 22–27.
155. Кран И.П. Опыт ликвидации паратифа и диплококковой септицемии телят // Ветеринария. – 1955. – № 12. – С. 24–25.
156. Кулешова И.А. Использование гидролизата фибрина в качестве основы питательной среды для выращивания рожистой палочки // Ученые записки ВГАВМ: Мат-лы III Междунар. научн.-практ. конф. – Витебск, 1999. – Т. 35. – Ч. 1. – С. 71–72.
157. Куликовский А.В. Кампилобактериоз: пищевая зоонозная инфекция // Ветеринарная газета. – 1997. – № 14 (128). – С. 2–3.
158. Куликовский А. Пищевая микробиология // Ветеринарная газета. – 1996. – № 17. – С. 3.
159. Куликовский А.В., Касьяненко А.И., Соснина В.В. Экология *S. enteritidis* во внешней среде // Ветеринария. – 1996. – № 3. – С. 24–27.
160. Куликовский А.В., Панин А.Н., Соснина В.В. Токсигенные эшерихии – актуальная проблема ветеринарии и медицины // Ветеринария. – 1997. – № 3. – С. 25–27.
161. Курашвили Т.К., Соколова Н.А. Адгезивный антиген K88 ad *Escherichia coli* // Ветеринария. – 1991. – № 3. – С. 26–28.
162. Лабораторная диагностика сальмонеллёзов человека и животных, обнаружение сальмонелл в кормах, продуктах питания и объектах внешней среды (Методические указания) / Б.Л. Черкасский, С.Ш. Рожнова, Ю.Я. Тендетников и др. – М.: ВО Агропромиздат, 1990. – 60 с.
163. Лаптев Н.Е. Патоморфологические изменения и некоторые вопросы патогенеза при отечной болезни поросят: Автореф. дис. ...канд. вет. наук. – Казань, 1965. – 21 с.
164. Лебедев Н.И. Сальмонеллёзы. – Мн.: Беларусь, 1980. – 100 с.
165. Лебедев Н.И., Плахотя Л.П. Значение серовара сальмонелл и биологические свойства возбудителя в эпидемиологическом процессе сальмонеллёзов // ЖМЭИ. – 1986. – № 8. – С. 23–24.
166. Левицький М.А. Набрякова хвороба поросят // Соціалістичне тваринництво. –

1957. – № 10.

167. Лечение желудочно-кишечных болезней бактериальной этиологии у молодняка свиней препаратами нитазола (колибактериоз, сальмонеллез и дизентерия) / Паршин П.А., Шабунин С.В., Шахов А.Г. и др. // Сб. науч. трудов Всерос. гос. НИИ контроля, стандартизации вет. препаратов. – 1996. – Т. 60. – С. 94–98.

168. Лікування телят при стрептококовій інфекції / І.І. Олексюк, Я.Д. Злонкевія, Б.А. Корж, А.І. Падовський // Наук. вісник Львівської державної акад. вет. медицини. – Львів, 1999. – Вип. II. – С. 105–109.

169. Литвин В.П., Поживіл А.І. Особливості перебігу, діагностики та заходи боротьби з чумою свиней в господарствах України / Актуальні питання ветеринарної патології: Матеріали Першої Всеукраїнської науково-виробничої конференції ветеринарних патологів. – Київ, 1996. – С.164–165.

170. Лопатин С.В., Самоловов А.А. Динамика естественной резистентности организма крупного рогатого скота при некробактериозе // Эпизоотология, диагностика, профилактика и меры борьбы с болезнями животных. – Новосибирск, 1997. – С. 105–108.

171. Лопатин С.В., Хлыстунов А.Г. Использование повияргола для лечения некробактериоза крупного рогатого скота // Материалы науч.-практ. рос.-монгол. конф. по пробл. развития АПК Монголии. – Новосибирск, 1998. – С. 83–84.

172. Львов В.М. Анаэробные инфекции и борьба с ними. – Л.: Колос, 1971. – С. 45–48.

173. Магомедов А.А. Отечная болезнь свиней. – Курган, 1958. – 67 с.

174. Мазур Т. Випадки пастерельозної пневмонії свиней у господарствах Полісся // Ветеринарна медицина України.–1998.– №10.– С.28.

175. Мазур Т. Характеристика антигенних компонентів збудників пастерельозу свиней // Ветеринарна медицина України.–2000.– №3.– С.18.

176. Макарова Г. О сальмонеллезе // Ветеринарная газета. – 1996. – № 2. – С. 7.

177. Максимович В.В. Сальмонеллез свиней // – Мн.: Ураджай. – 1994. – 158 с.

178. Макарян Э.А., Лезоэритроциклин при пастереллезе кроликов // Ветеринария.– 1984.– №11.– С.37–38.

179. Максимов Н.А., Есепенок В.А., Конопаткин А.А. Смешанная инфекция пастереллеза и стрептококкоза / Мат-лы II-й Междунар. научн.-практ. конф.: Актуальные проблемы ветеринарной медицины. – Москва, 1997. – Ч. 2. – С. 169–170.

180. Максимов Н.А. Этиологическое и эпизоотологическое значение пастерелл при смешанных респираторных инфекциях крупного рогатого скота: Автореф. дис. ... д-ра. вет. наук.: 16.00.03./ ВНИИВВиМ. – Покров, 1998. – 44 с.

181. Маринин Е.А. Эффективность дибиомицина при пастереллезе овец // Бюлл. ВНИИ эксперимент. ветеринарии.–1984.– №54.– С.76–77.

182. Масимов К.А. Значение пастерелл (*P. multocida*) при остром респираторном синдроме парагриппа-3 у телят в откормочных хозяйствах промышленного типа: Автореф. дис... канд. вет. наук.– М., 1982.–29 с.

183. Матвиенко Б.А. Актуальные вопросы иммунопрофилактики сальмонеллезов животных / Алма-Атинский зоовет. ин-т. – Алма-Ата, 1986. – С. 53–66.

184. Матвиенко Б.А. Сальмонеллезы животных // Болезни сельскохозяйственных животных. – Алма-Ата, 1986. – С. 32–53.

185. Матюшев П.С. Влияние колибактериоза на кишечную микрофлору поросят при отечной болезни // Ветеринария. – 1976. – № 1. – С. 56–59.

186. Матюшев П.С. К этиопатогенезу отечной болезни свиней // Ветеринария. – 1982. – № 1. – С. 28–30.

187. Матюшко В. Покрашуйте збереження свиней // Ветеринарна медицина України. – 1999. – № 11. – С. 35–36.

188. Матюшко В., Дозорець Е. Ешерихіози свиней // Тваринництво України. – 1996.

– № 7. – С. 15–16.

189. Матюшко В., Дозорець Є. Проліферативна геморагічна ентеропатія (ПГЕ) свиней // Ветеринарна медицина України. – 2000. – № 7. – С. 21.

190. Меры борьбы с сальмонеллезом на комплексах / Гараев И.М., Бессмельцев Н.Е., Столяренко В.Г. и др. // Свиноводство. – 1987. – № 5. – 37–38.

191. Міланко Г.О. Пневмонії свиней інфекційної етіології / Міжвідомчий тематичний науковий збірник “Ветеринарна медицина”, присвячений Міжнародній конференції молодих учених: Стан та перспективи розвитку ветеринарної науки. – Харків: ІЕКВМ УААН, 1999. – № 76. – С. 74–76.

192. Міланко О., Авраменко О. Особливості епізоотології, діагностики та профілактики диплококової інфекції поросят // Ветеринарна медицина України. – 1999. – № 1. – С. 30–31.

193. Мисник А.М. Специфическая профилактика стрептококкоза крупного рогатого скота экспериментальной формолгидроокись-алюминиевой вакциной // Молодежь, наука, аграрн. образован. и производство: Сб. статей науч.-практ. конф. – Витебск: ВГАВМ, 1999. – С. 161–163.

194. Михайлец Р.М., Артеменко И.А., Москаленко А.Н. Применение тетрациклина и синтомицина при диплококковой инфекции у телят // Ветеринария. – 1962. – № 1. – С. 49–50.

195. Митюшин В.В. Диспепсия новорожденных телят. – М.: Россельхозиздат. – 1988. – 111 с.

196. Мозжугин Ю.П. Особенности эпизоотологии инфекционных заболеваний сельскохозяйственных животных в Приамурье, Приморье и Забайкалье. – Хабаровск, 1968. – С. 18–23.

197. Москалюк В. Вплив метеорологічних факторів на частоту спалахів пастерельозу свиней // Ветеринарна медицина України. – 1999. – № 8. – С. 22.

198. Наконечний І., Кіщак І., Карпенко А. Залежність циркуляції сальмонел на півдні України від екологічних факторів // Ветеринарна медицина України. – 1996. – № 9. – С. 19–20.

199. Налетов А.В., Порохов Ф.Ф. Диагностика, профилактика и лечение отечной болезни свиней // Ветеринария. – 1962. – № 3. – С. 42–45.

200. Наукове обґрунтування розробки та ефективність застосування асоційованих вакцин / Риженко В.П., Риженко Г.Ф., Акименко Л.І. та ін. // Науковий вісник НАУ. – 2001. – Вип. 36. – С. 43–49.

201. Неустроев М.П., Баишев А.А. Напряженность иммунитета при мыте лошадей // Пробл. адаптации с.-х. животных. – Новосибирск, 1997 (1998). – С. 134–136.

202. Неустроев М.П., Баишев А.А., Ордахов И.А. Опыт иммунопрофилактики мыта лошадей // Материалы науч.-практ. рос.-монгол. конф. по пробл. развития АПК Монголии. – Новосибирск, 1998. – С. 80–81.

203. Нехотяев М.В. Патоморфология отечной болезни свиней // Тр. Горского с/х ин-та. – 1967. – т. 27. – С. 111–115.

204. Никаноров Б.А. Рожа свиней // Краевая эпизоотология Нечерноземной зоны РСФСР. – М., 1980. – С. 95–105.

205. Нитазолсодержащие препараты при желудочно-кишечных заболеваниях молодняку / Паршин П.А., Шабунин С.В., Рецкий М.И. и др. // Ветеринария. – 1997. – № 9. – С. 38–41.

206. Ображей А., Квачов В., Сокирко Т. Нові лікувально-профілактичні препарати // Ветеринарна медицина України. – 1998. – № 6. – С. 12–13.

207. Олексюк І.І., Івасик Б.Д., Злонкевич Я.Д. Прижиттєва бактеріологічна діагностика стрептококозу телят // Розвиток ветеринарної науки в Україні: здобутки та проблеми: Зб. мат-лів. Міжнар. наук.-практ. конф. – 1997. – С. 203.

208. Орешкин А.С., Пономарев В.В. Профилактика и терапия при пневмогастроэнтеритах // Ветеринария. – 2001. – № 2. – С. 12–13.
209. Основи виробництва та ефективність нової вакцини проти бешихи свиней живої сухої / Ображей А.Ф., Остапець М.Г., Тарасов О.А. та ін. // Науковий вісник НАУ. – 2001. – Вип. 36. – С. 199–205.
210. Особенности диарейных болезней крупного рогатого скота / Мищенко В.А., Яременко Н.А., Гетманский О.И. и др. // Ветеринария. – 2001. – № 5. – С. 5–7.
211. Отечная болезнь поросят / Ф.М. Пономаренко, И.П. Ревенко, А.И. Яцышин, А.Ф. Евтушенко // К.: Урожай, 1976. – 112 с.
212. Ощепков В.Г., Аржаков В.Н. Дезинфицирующая активность новых препаратов // Ветеринария. – 2001. – № 4. – С. 44–45.
213. Павлов Є.Г., Айшпур О.Є. Ефективність вакцини з місцевих штамів *E. coli* в профілактиці колібактеріозу поросят // Науковий вісник НАУ. – 2001. – Вип. 36. – С. 114–116.
214. Павлов Ф., Ображей А., Остапець М. Вивчення імуногенності експериментальної живої вакцини проти бешихи свиней в умовах господарства // Ветеринарна медицина України. – 2000. – № 11. – С. 16–17.
215. Павлов Є.Г., Павлова Ю.Г., Когут В.І. Результати вивчення чутливості *E. coli* та сальмонел до лікувальних засобів // Науковий вісник НАУ. – 2001. – Вип. 36. – С. 117–120.
216. Пак С.Г., Турьянов М.Х., Пальцев М.А. Сальмонеллез. – М.: Медицина, 1988. – 304 с.
217. Панин А., Душук Р. Рожистая инфекция // Ветеринарная газета. – 1998. – № 15. – С. 4.
218. Перцов С.С., Сосновский А.С., Пирогов Т.В. Мелатонин и язвообразование в желудке крыс при остром эмоциональном стрессе // Бюл. эксп. биол. и мед. – 1998. – № 1. – С. 12–17.
219. Полианатоксин для профилактики клостридиозов овец / К.Р.Ургуев, Л.В.Кириллов, Ф.И.Каган и др. // Ветеринария. – 1976. – № 6.
220. Польшковский М.Д. Анаэробная дизентерия поросят // Болезни свиней. – М., 1970.
221. Польшковский М.Д., Ардатова А.Н. Браздот овец в Центральной зоне РСФСР // Ветеринария. – 1972. – № 7.
222. Покровский В.И., Килессо А.В., Ющук Н.Д. Сальмонеллезы, результаты и перспективы их научных исследований // Сов. мед. – 1981. – № 5. – С. 3–8.
223. Попова Т.Е. Свойства поверхностных антигенов *P. multocida* сероварианта В // Ветеринария. – 1998. – № 3. – С. 24–26.
224. Порівняльна характеристика вакцинних і епізоотичних штамів сальмонел / Л. Виговська, В. Прискока, О. Степанюк, М. Павленко // Ветеринарна медицина України. – 1997. – № 12. – С. 18–19.
225. Порохов Ф.Ф., Матюшев П.С. Отечная болезнь поросят // Ветеринария. – 1984. – № 8. – С. 36–38.
226. Порохов Ф.Ф., Матюшев П.С., Никитишин П.К. Опыт профилактики отёчной болезни поросят // Ветеринария. – 1977. – № 12. – С. 77–79.
227. Потоцький М. Пастерельоз // Ветеринарна медицина України. – 1998. – № 4. – С. 24–25.
228. Потоцький М. Сальмонельоз // Ветеринарна медицини України. – 1998. – № 5. – С. 23–25.
229. Правила відбору патологічного матеріалу, крові, кормів і пересилання їх для лабораторного дослідження: Метод. вказівки для студентів фак. вет. медицини / Б.М. Ярчук, Л.Є. Корнієнко, Л.М. Корнієнко та ін. – БДАУ: Біла Церква, 1995. – 36 с.

230. Профилактика и лечение желудочно-кишечных заболеваний / Э. Шегидевич, И. Хмель, Н. Соколова, Л. Коврук // Ветеринарная газета. – 1998. – № 10. – С.6.
231. Профилактика некробактериоза животных / Соломаха О.И., Кириллов Л.В., Меньшенин В.В. и др. // Ветеринария. – 1997. – № 5. – С. 15–17.
232. Протективная активность вакцины ОКЗ / Д.А. Девширов, Е.С. Воронин, З.М. Бедоева, В.В. Шведов // Ветеринария. – 1999. – № 4. – С. 23–25.
233. Прудников В.С. Иммуноморфологические изменения у поросят при пероральной вакцинации против сальмонеллёза // Ветеринария. – 1990. – № 10. – С.24–28.
234. Прудников В.С. Применение тиосульфата натрия при вакцинации свиней против сальмонеллёза у поросят // Вопросы теории и практики ветеринарии и зоотехнии: Сб. науч. тр. Витеб. вет. ин-та. Н.: Ураджай, 1992. – т. 29. – С. 48–50.
235. Прудников В.С., Большакова Е.И. Влияние тиосульфата натрия на морфологические показатели крови и напряженность активного иммунитета против сальмонеллёза у поросят // Вопросы теории и практики ветеринарии и зоотехнии: Сб. науч. тр. Витеб. вет. ин-та. Н.: Ураджай, 1992. – т. 29. – С. 50–52.
236. Прудников С.И. Изучение некоторых свойств препарата “инарсол” для лечения дизентерии свиней // Эпизоотология, диагностика, профилактика и меры борьбы с болезнями животных. – Новосибирск, 1997. – С. 162–166.
237. Прудников С.И., Прудникова Т.М. Влияние иммуностимуляторов на поствакцинальный иммунитет у поросят, иммунизированных против сальмонеллеза // Эпизоотология, диагностика, профилактика и меры борьбы с болезнями животных. – Новосибирск, 1997. – С. 139–145.
238. Прунтова О.В., Русалеев В.С., Гневашев В.М. Применение ИФА для выявления противосальмонеллезных антител у свиней // Ветеринария. – 2001. – № 12. – С. 18–20.
239. Пурич Н., Наконечний І., Кіцак І. Етіологія значення ентеробактерій при захворюваннях поросят // Ветеринарна медицина України. – 1997. – № 10. – С. 18–19.
240. Разработка вакцины против сальмонеллёза свиней инактивированной сухой бивалентной с растворителем (опыты на белых мышках, морских свинках и свиных) / В.С. Русалеев, О.В. Прунтова, В.М. Гневашев и др. // Современ. аспекты вет. патологии животных. – Владимир, 1998. – С. 238–245.
241. Распространение вирусных респираторных болезней крупного рогатого скота / Глотов А.Г., Петрова О.Г., Глотова Т.И. и др. // Ветеринария. – 2002. – № 3. – С. 17–21.
242. Рахманин П.П., Куликовский А.В. Эпизоотологическое состояние и меры борьбы с сальмонеллёзом // Ветеринария. – 1989. – № 7. – С. 40–44.
243. Результати виробничих випробувань нових інактивованих вакцин / Г. Лемещенко, В. Прискока, В. Горжеев та ін. // Ветеринарна медицина України. – 1999. – № 8. – С. 7–8.
244. Результаты производственного испытания вакцины против мыта лошадей / М.П. Неустроев, И.А. Ордахов, А.А. Кычкин, А.А. Баишев // Эпизоотология, диагностика, профилактика и меры борьбы с болезнями животных. – Новосибирск, 1997. – С. 249–250.
245. Риженко В. Імунопрофілактика некробактеріозу // Ветеринарна медицина України. – 1999. – № 5. – С. 18–20.
246. Романюк П. Щодо лікування набрякової хвороби свиней // Ветеринарна медицина України. – 1999. – № 1. – С.38.
247. Рогожин П.С. Рожа // Инфекционные и инвазионные болезни свиней в Узбекистане. – Ташкент, 1985. – С. 44–51.
248. Руденко А.Ф., Доценко В.А., Сосницкий А.И. Бактериологическая индикация возбудителей бронхо-легочной патологии телят 1–6-месячного возраста // Проблемы зооинженерії та ветеринарної медицини: Зб. наук. праць Харківської ДЗА. – 2001. – Вип. 9, Ч. 1. – С. 125–128.

249. Риженко В. Актуальні питання профілактики некробактеріозу // Ветеринарна медицина України. – 1998. – № 11–12. – С. 15.
250. Рягузов В.С. Эризипелоиды // Ветеринарная микробиология. – М., 1982. – С. 198–203.
251. Салимов В.А., Жаров А.В. Особенности проявления и патолого-анатомической диагностики энтеротоксемий, эшерихиозов и пастереллезов у молодняка животных // Сб. научн. трудов: Матер. Всеросс. начн.-метод. конф. патолого-анатомов вет. медицины. – Омск, 2000. – С. 134–136.
252. Сальмонеллез (паратиф) лошадей / Рухляда В., Папченко І., Кулеша І. та ін. // Ветеринарна медицина України. – 1997. – № 2. – С. 22–23.
253. Самоловов А.А., Енин В.А. Лабораторно-клиническое испытание противонекробактериозной вакцины ПАМАВАК (опыты на кроликах и крупном рогатом скоте) // Эпизоотология, диагностика, проф-ка и меры борьбы с болезнями животных. – Новосибирск, 1997. – С. 118–120.
254. Самоловов А.А., Лопатин С.В., Цурбанов В.А. Лечение крупного рогатого скота при разных стадиях некробактериозного процесса // Эпизоотология, диагностика, проф-ка и меры борьбы с болезнями животных. – Новосибирск, 1997. – С. 122–124.
255. Самоловов А.А., Смирнова В.В. Патолого-анатомические и гистологические изменения органов крупного рогатого скота при некробактериозе // Эпизоотология, диагностика, проф-ка и меры борьбы с болезнями животных. – Новосибирск, 1997. – С. 114–118.
256. Светоч Э.А., Гусев В.В., Попов Е.И. Биологическая и генетическая характеристика возбудителя колибактериоза телят / Ветеринария. – 1999. – № 5. – С. 20–24.
257. Селье Г. Стресс без дистресса. – Рига: Виеда, 1992. – 109 с.
258. Семенов Л.В. Активность сыворотки против рожи свиней, полученной гипериммунизацией волов // Ветеринария. – 2002. – № 4. – С. 19–21.
259. Сидоров М.А., Скородумов Д.И. Гемофилезы животных. – М.: Агропромиздат, 1986. – 176 с.
260. Сидоров М.А., Панасюк Д.И., Шахмурзов М.М. Заболевание крупного рогатого скота, вызываемое ассоциацией пастерелл (*P. multocida*) и диктиокаул (*D.viviparus*) в экспериментальных условиях // Паразитоценозы и ассоциативные болезни. – 1984. – С. 179–195.
261. Сімонович В., Козлов М. Профілактика гострих респіраторних захворювань телят // Тваринництво України. – 1997. – № 3. – С. 22.
262. Сімонович В., Пермяков В. Сальмонеллез поросят // Тваринництво України. – 1996. – № 7. – С. 16.
263. Слинько В.Г. Борьба с сальмонеллезом в специализированном хозяйстве // Ветеринария. – 1981. – № 7. – С. 35–36.
264. Слинько В.Г., Соболев Н.М. Методические рекомендации по диагностике сальмонеллеза свиней в специализированных свиноводческих хозяйствах и комплексах / Укр. НИИ экспер. ветеринарии. – Харьков, 1984. – 11 с.
265. Синицин В. Використання методу імуноферментного аналізу при бешисі свиней // Ветеринарна медицина України. – 1997. – № 6. – С. 38.
266. Система мероприятий по борьбе с некробактериозом крупного рогатого скота и копытной гнилью / Сидорчук А.А., Панасюк С.Д., Кружнов Н.Н. и др. // Ветеринария. – 1999. – № 6. – С. 23–27.
267. Ситравас В. Опыт лечения крупного рогатого скота от пастереллеза в хозяйствах Шяуляйской зоны: Сб. научн. тр. // Литовская вет. академия. – 1982. – № 15. – С. 108–110.

268. Скородумов Д.И., Костенко Т.С. Методы хранения культур *H. parasuis* і *A. pleuropneumoniae* в лабораторных условиях // *Соврем. аспекты диагностики, проф. и лечения инфекц. и инваз. болезней животных.* – М., 1998. – С. 6–8.
269. Скрыпник Е.И. Итоги шестилетнего наблюдения за диплококковой инфекцией // *Ветеринария.* – 1949. – № 1. – С.62.
270. Смирнов А.М. Состояние и перспективы научных исследований по актуальным проблемам ветеринарной медицины // *Ветеринария.*–1997.– №9.– С.3–9.
271. Смирнова Н.И. Возбудитель рожи // *Ветеринарная микробиология.* – Мн., 1979. – С. 144–146.
272. Смолянинов В.К., Папазов В.В. Сравнительная эффективность методов лечения при некробактериозе крупного рогатого скота // *Проблемы зооинженерії та ветеринарної медицини: Зб. наук. праць Харківської ДЗА.* – 2001. – Вип. 9, Ч. 1. – С. 102–104.
273. Соколова Н.А., Хмель И.А., Шегидевич Э.А. Использование ромакола в ветеринарии // *Ветеринария.* – 2001. – № 11. – С. 46–48.
274. Соколов В.Д., Должанов П.Б. Использование пневмонина в ветеринарии // *Ветеринария.* – 2002. – № 3. – С. 16–17.
275. Специфическая профилактика инфекционных болезней конечностей крупного рогатого скота и овец / Панасюк Л.Д., Кружнов Н.Н., Кириллов Л.В. и др. // *Сб. трудов Всерос. НИИ контроля, стандартизации и сертификации вет. препаратов.* – М., 1996. – Т. 59. – С. 76–82.
276. Справочник по болезням свиней / Собко А.И., Романенко В.Ф., Божко Г.К. и др.; под ред. А.И. Собко. – 2-е изд. – К.: Урожай, 1988. – 360 с.
277. Справочник ветеринарных препаратов / П.П. Достоевский, П.Ф. Корниенко, Д.М. Вовк и др.; Под ред. П.П. Достоевского. – К.: Урожай, 1986. – 352 с.
278. Справочник по патолого-анатомической диагностике болезней сельскохозяйственных животных / А.И. Кривутенко, М.С. Жаков, П.П. Урбанович и др.; Под ред. А.И. Кривутенко. – К.: Урожай, 1983. – 168 с.
279. Стрессор-индуцибельные бактериальные белки и вирулентность / И.А. Баснакьян, В.М. Бондаренко, В.А. Мельникова, В.А. Белявская // *Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунологии.* – 2001. – № 5. – С. 101–108.
280. Сулейманов С.М., Дорожкин В.И., Омаргаджиева А.В. Эффективность леномака при желудочно-кишечных болезнях поросят // *Ветеринария.* – 1999. – № 4. – С. 12–13.
281. Табаева А.А., Котова А.Л. Вопросы таксономии и номенклатуры бактерий рода *Salmonella* // *Журнал микробиол., иммунол. и эпидемиол.* – 2001. – № 6. – С. 110–113.
282. Тараканов Б.В., Николичева Т.А. Пробиотический потенциал *Lactobacillus casei* subsp. *pseudoplantarum* при выращивании телят // *Ветеринария.* – 2001. – № 3. – С. 9–11.
283. Таршис М. Нет, наверное, более важной проблемы // *Ветеринарная газета.* – 1996. – № 15 (103). – С. 1–2.
284. Терехов В.И. Аспекты этиологии диарей новорожденных телят // *Вест. ветеринарии.* – 1998. – № 11 (5). – С. 38–42.
285. Тканевой тропизм *R. Multocida* при респираторном синдроме / В.П. Заболотная, В.Л. Ковалев, В.С. Русалеев, А.И. Сосницкий // *Ветеринарные науки: Научные труды Крымского ГАУ.* – 2000. – Вып. 64. – С. 145–154.
286. Терапевтическая и профилактическая эффективность инарсола при дизентерии свиней / С.И. Прудников, Т.М. Прудникова, В.Н. Павлов, А.К. Брем // *Эпизоотология, диагностика, профилактика и меры борьбы с болезнями животных.* – Новосибирск, 1997. – С. 158–162.
287. Трансмиссивные генетические детерминанты патогенности / Макаров В.В., Гусев А.А., Панин А.Н. и др. // *Ветеринария.* – 2000. – № 3. – С. 16–21.



288. Тришкина Е.Т. Применение антибиотиков в борьбе с инфекционными болезнями сельскохозяйственных животных // Новое в инфекционной патологии сельскохозяйственных животных: Труды ВИЭВ. – М., 1983. – Т. 58. – С. 114–120.
289. Тутов И.К., Олиферова Э.В. Распространение и этиологическая структура колибактериоза в Ставропольском Крае // Вест. ветеринарии. – 1997. – № 2. – С. 68–71.
290. Тутов И.К., Потапова О.А. Наставление по комплексному применению лактобрила и биобактона для лечения молодняка сельскохозяйственных животных, больного сальмонеллёзом // Вест. ветеринарии. – 1998. – № 8 (2). – С. 59–62.
291. Федоров Ю.Н. Иммунопрофилактика болезней новорожденных телят // Ветеринария. – 1996. – № 11. – С. 3–6.
292. Федюк В.И., Лысухо А.С. Лечение и профилактика респираторных болезней телят // Ветеринария. – 1997. – № 8. – С. 20–23.
293. Уколова Е.М., Сидоров И.В., Костромитинов Н.А. Терапевтическая эффективность этонита при сальмонеллёзе телят // Современ. аспекты диагностики, профилактики и лечения инфекц. и инваз. болезней животных. – М., 1998. – С. 47–53.
294. Урбан В.П., Найманов И.Л. Болезни молодняка в промышленном животноводстве. – М.: Колос, 1984. – 207 с.
295. Урбан В.П., Шнур В.И. Инфекционные болезни в промышленном свиноводстве и система профилактических мероприятий // Вет. проблемы пром. животноводства: Тез. докл. респ. научн.-произв. конф. – Белая Церковь, 1985. – С. 81–82.
296. Ургуев К.Р. Клостридиозы животных. – М.: Россельхозиздат, 1987. – 183 с.
297. Ургуев К.Р. Энтеротоксемия крупного рогатого скота // Ветеринария. – 1965. – № 4.
298. Ургуев К.Р. Инфекционная энтеротоксемия овец // Болезни овец. – М., 1973.
299. Ушкалов В. Патогенні властивості сальмонел // Ветеринарна медицина України. – 1998. – № 11–12. – С. 18–19.
300. Ушкалов В., Головка А. Результати випробування вакцини інактивованої субодичної проти сальмонельозу тварин // Ветеринарна медицина України. – 2001. – № 12. – С. 27–28.
301. Уколова Е.М., Сидоров И.В., Костромитинов Н.А. Терапевтическая эффективность этонита при сальмонеллезе телят // Современ. аспекты диагностики, профилактики и лечения инфекц. и инваз. болезней животных. – М., 1998. – С. 47–53.
302. Федосеев В.С., Меркулов Б.В., Сарымсаков Е.С. Пастереллэз среди табунных лошадей // Совершенствование ветеринарных мероприятий в борьбе с инфекционными болезнями с.-х. животных в Казахстане. – 1981. – С. 146–150.
303. Сидоров М.А., Субботин В.В. Основы профилактики желудочно-кишечных заболеваний новорожденных животных // Ветеринария. – 1998. – № 1. – С. 3–7.
304. Соломаха О.И., Кириллов Л.В., Лавченко Е.Г. Специфическая профилактика некробактериоза северных оленей // Пробл. развития и науч. обеспечение агропром. комплекса сев. регионов России. – М., 1999. – Ч. 2. – С. 190–195.
305. Субботин В.В., Сидоров М.А. Профилактика желудочно-кишечных болезней новорожденных животных с симптомами диареи // Ветеринария. – 2001. – № 4. – С. 3–7.
306. Феномен трехклеточной кооперации макрофаг – Т-лимфоцит – кроветворная клетка в гемопозитическом островке костного мозга при стрессе / В.П.Шахов, Б.Ю.Гумилевский, С.С.Шахова и др. // Иммунология. – 1999. – № 3. – С. 25–27.
307. Хазенсон Л.Б., Чайка Н.А. Иммунологические основы диагностики и эпидемиологического анализа кишечных инфекций. – Л.: Медицина, 1987. – С. 40–53.
308. Хаперский Ю., Гоан В., Терентьев В. Эффективное средство лечения некробактериоза крупного рогатого скота // Ветеринарная газета. – 2000. – № 11. – С. 3.
309. Франгулян Л.В. Лечение диплококковой инфекции телят норсульфазолом // Ветеринария. – 1958. – № 1. – С. 73.

310. Чепуров К.Н. Диплококкоз и болезни свиней / Под ред. Ф.М. Орлова. – М.: Колос, 1970. – С. 103–107.
311. Чепуров К.П. Изменчивость *D. septicus* // Труды Дальневосточного НИВИ: Благовещенск. – 1949. – Т. 2. – С. 36–37.
312. Чепуров К.П. О диплококковой инфекции животных // Ветеринария. – 1949. – № 1. – С. 55–56.
313. Чепуров К.П. Эпизоотология диплококковых заболеваний крупного рогатого скота, овец и свиней // Труды Дальневосточного НИВИ: Благовещенск, 1949. – Т. 2. – С. 33–34.
314. Чепуров К.П., Кальченко М.М. Бактеріологічна діагностика диплококової септицемії // Соціалістичне тваринництво. – 1964. – № 12. – С. 46–47.
315. Чепуров К.П., Кальченко М.М. Властивості штамів септичного диплокока, виділених на території України // Мікробіологічний журнал АН УРСР. – 1964. – Т. 26. – Вип. 3. – С. 42–43.
316. Чепуров К.П., Черкасова А.В. Диплококковые и стрептококковые заболевания животных. – Госсельхозиздат УССР. – Киев, 1963. – 160 с.
317. Шимко В.В., Скибо В.Н., Шимко О.В. О нозопаразитической форме сальмонеллеза у молодняка крупного рогатого скота // Вет. наука – пр-ву. – 1998. – Вып.33. – С. 95–98.
318. Шлегель Г. Общая микробиология: Пер. с нем. – М.: Мир, 1987. – 567 с.
319. Шур И.В. Заболевание сальмонеллезной этиологии–2-е изд. перераб. и доп. – М.: Медицина, 1970. – 225 с.
320. Шустер Б.Ю. Перспективы профилактики сальмонеллеза вакцинами из мутантов с двойным блоком вирулентности // Разработка, апробация и государственный контроль ветеринарных препаратов: Тез. докл. Всесоюзн. научн. конф. – М., 1981. – С. 119–120.
321. Шустер Б.Ю. Сальмонеллез свиней // Инфекционные болезни животных: Справ. / Сост. Ю.Ф. Борисович, Л.В. Кириллов; Под ред. Д.Ф. Осидзе. – М.: Агропромиздат, 1987. – С. 197–198.
322. Щербаков П.Н., Гусев А.Г. Профилактика и лечение при желудочно-кишечных и респираторных болезнях телят // Ветеринария. – 2002. – № 3. – С. 15–16.
323. Эколого-генетические механизмы перехода *Salmonella typhimurium* в покоящееся состояние в окружающей среде / Литвин В.Ю., Пушкарева В.И., Солохина Л.В. и др. // Журнал микробиол., иммунол. и эпидемиол. – 2001. – № 6. – С. 32–36.
324. Эпизоотология и инфекционные болезни сельскохозяйственных животных / А.А. Конопаткин, И.А. Бакулов, Я.В. Нуйкин и др.; Под ред. А.А. Конопаткина. – М.: Колос, 1984. – 544 с.
325. Эффективность вакцинации против гемофиллезной плевропневмонии свиней / Сидоров М.А., Лаврентьев Н.И., Субботин В.В. и др. // Ветеринария. – 1991. – № 4. – С. 25–27.
326. Эффективность дибимицина при сальмонеллезе / И.М. Гараев, В.Г. Столяренко, А.В. Голиков и др. // Свиноводство. – 1985. – № 6. – С. 28.
327. Эффективность протективного антигена из эшерихий при колибактериозе новорожденных телят / Сидоров М.А., Курашвили Т.К. и др. // Тр. ВИЭВ. – М., 1979. – Т. 49. – С. 47–52.
328. Этиологическая структура и специфическая профилактика инфекционных респираторных болезней свиней / Н.Н. Андросик, Л.Д. Андросик, Ю.Г. Лях, Г.Е. Толяронок // Науковий висник НАУ. – 2001. – Вип. 36. – С. 65–68.
329. Юрков Г.Г. Рожа свиней // Эпизоотология с микробиологией. – М., 1981. – С. 271–275.

330. Яблонська О.В. Деякі особливості бактеріальної флори тваринницьких ферм Поділля // Ветеринарна медицина України. – 1997. – №12. – С.12–13.
331. Ярцев М.Я. Разработка технологии вакцин против пастереллёза животных и птиц // Ветеринария. – 1996. – №2. – С.17–19.
332. Яскевич В.С., Подгол П.Н. Колибактериоз поросят-сосунов старше 10 дней // Ученые записки ВГАВМ: Мат–лы III Междунар. научн.-практ. конф. – Витебск, 1999. – Т. 35, ч. 1. – С. 37–38.
333. Agarwal S.K., Marshall G.D. Glucocorticoid-induced type 1/type 2 cytokine alterations in humans: a model for stress-related immune dysfunction // J. Interferon Cytokine Res. – 1998. – Vol. 18. – № 12. – P. 1059–1068.
334. Bergey's manual of Determinative Bacteriology. – Baltimore. – The Williams and Wilkins Company. – 1984. – 1268 p.
335. Billey L.O., Ericson A.K., Francis D.H. Multiple receptors on porcine intestinal cells for the three variants of Escherichia coli K88 fimbrial adhesin // Vet. Microbiol. – 1998. – Vol. 59. – № 2/3. – P. 203–212.
336. Blanc-Potard A.B., Kayser J., Groisman E.A. The SPI-3 pathogenicity island of Salmonella enterica // J. Bacteriol. – 1999. – Vol. 181. – P. 998–1004.
337. Brunder W., Schmidt H., Karch H. KatP, a novel catalase-peroxidase encoded by the large plasmid of enterohaemorrhagic Escherichia coli O157:H7 // Microbiology. – 1996. – Vol. 142. – P. 3305–3315.
338. Brunder W., Schmidt H., Karch H. EspP, a novel extracellular serine protease of enterohaemorrhagic Escherichia coli O157:H7 cleaves human coagulation factor V // Mol. Microbiol. – 1997. – Vol. 24. – P. 767–778.
339. Bywater R.J. Comparison between milk deprivation and oral rehydration with glucose-glycine-electrolyte formulation in diarrhoeic and transported calves // Vet. Rec. – 1980. – Vol. 107. – № 24. – P. 549–551.
340. Clarke C.R., Confer A.W., Mosier D.A. In vivo effect of Pasteurella haemolytica infection on bovine neutrophil morphology // Am. J. Vet. Res. – 1998. – Vol. 59. – № 5. – P. 588–592.
341. Christenses J.P., Bisgaard M. Avian pasteurellosis: taxonomy of the organisms involved and aspects of pathogenesis // Avian Pathol. – 1997. – Vol.26. – №3. – P.461–483.
342. Colonization antigens of enterotoxigenic Escherichia coli strains isolated from piglets in Spain / Garabal I.J., Vazquer F., Blanco J. et al. // Vet. Microbiol. – 1997. – Vol. 54. – № 3/4. – P. 321–328.
343. Chicken egg yolk antibodies against F18ab fimbriae of Escherichia coli inhibit shedding of F18 positive of Escherichia coli by experimentally infected pigs / H. Imberechts, P. Deprer, E. Van Driessche, P. Pohl // Veter. Microbiol. – 1997. – Vol. 54. – № 3/4. – P. 329–341.
344. Deletions of chromosomal regions coding for fimbriae and haemolysins occur in vivo and in vitro in various extraintestinal Escherichia coli isolates / Hacker J., Bender L., Ott M. et al. // Microb. Pathog. – 1990. – Vol. 8. – P. 213–225.
345. DeVinney R., Stein M., Reinscheid D. Enterohemorrhagic Escherichia coli produces tir, which is translocated to the host cell membrane but is tyrosine phosphorylated // Infect. Immun. – 1999. – Vol. 67. – № 5. – P. 2389–2398.
346. Dibbons P.I., van Houfe Y. Bacterial adherence in oral microbial ecology // Ann. Rev. microbiol. – 1975. – Vol. 29. – P. 19–44.
347. Distribution and characterization of faecal necrotogenic Escherichia coli CNF1(+) and CNF2(+) isolated from healthy cows and calves / M. Blanco, J.E. Blanco, A. Mora, J. Blanco // Vet. Microbiol. – 1998. – Vol. 59. – № 2/3. – P. 183–192.
348. Dobilas J.A., Barzelis L. Kolibakteriozes paplitimas ukiuose ir is vietiniu kamienu sukurtos parseliu E. coli vakcinose efektyvumo tyrimai // Veterinarija ir zootechnica. Kaunas. – 1998. – т. 5 (27). – S. 5–11.

349. Efficacy of doxycycline in feed for the control of pneumonia caused by *Pasteurella multocida* and *Mycoplasma hyopneumonia* in fattening pigs / Bousquet E., Pommier P., Wessel-Robert S. et al. // *Vet. Rec.* – 1998. – Vol. 143. – № 10. – P. 269–272.
350. Efficacy of intranasal administration of formalin –killed *Pasteurella haemolytica* A<sub>2</sub> against intratracheal challenge in goats / A.W.M. Effendy, M. Zamri-Saad, R. Pupsa, S. Rosiach // *Vet. Rec.* – 1998. – Vol. 142. – № 16. – P. 428–431.
351. Elimination of *Salmonella typhimurium* infection by the strategic movement of pigs / Dahl J., Wingstrand A., Nielsen B. et al. // *Vet. Rec.* – 1997. – Vol. 140. – № 26. – P. 679–681.
352. Elliot S.J., Wainwright L. The complete sequence of the locus of enterocyte effacement (LEE) from enteropathogenic *Escherichia coli* E2328/69 // *Mol. Microbiol.* – 1998. – Vol. 28. – P. 1–4.
353. Elze K. Rationelle Behandlung Durchfalls beim Kalbern // *Mh. Vet. Med.* – 1983. – Bd. 38. – № 8. – S. 296–298.
354. Endoscopic and bacteriological findings in a chronic outbreak of strangles / Fintl C., Dixon P.M., Brazil T.J. et al. // *Vet. Rec.* – 2000. – Vol. 147. – № 17. – P. 51–56.
355. Flossmann K.D., Muller G., Heilmann P. Wirkung parenteraler Eisengaben auf die experimentelle Infektion mit *Pasteurella multocida* bei Maus und Schwein // *Arch. exp. Veterinarmed.* – 1983. – Bd. 37. – № 2. – S. 111.
356. Frank G.H., Smith P.C. Prevalence of *Pasteurella haemolytica* in transported calves // *Am. J. Veter. Res.* – 1983. – Vol. 44. – № 6. – P. 981–985.
357. Gaastra W., de Graaf F.K. Host –specific fimbrial adhesins of noninvasive enterotoxigenic *E. coli* strains // *Microbiol. Rev.* – 1982. – Vol. 46. – № 2. – P. 129–161.
358. Galan J.E. Molecular genetic bases of *Salmonella* entry into host cells // *Ibid.* – 1996. – Vol. 20. – P. 263–271.
359. Genes encoding putative effector proteins of the type III secretion system of *Salmonella* pathogenicity island 2 are required for bacterial virulence and proliferation in macrophages / Hensel M., Shea J.E., Waterman S.R. et al. // *Ibid.* – 1999. – Vol. 30. – P. 163–174.
360. Hunt M.L., Adier B., Townsend K.M. The molecular biology of *Pasteurella multocida* // *Vet. Microbiol.* – 2000. – Vol. 72. – № 2. – P. 3–25.
361. Identification of a pathogenicity island required for *Salmonella* enteropathogenicity / Wood M.W., Jones M.A., Watson P.R. et al. // *Mol. Microbiol.* – 1998. – Vol. 29. – P. 883–891.
362. Infection of gnotobiotic calves with *Escherichia coli* O157: H7 strain A84 / Woodward M.J., Gavier-Widen D., McLaren I.M. et al. // *Vet. Rec.* – 1999. – Vol. 144. – № 17. – P. 466–470.
363. Influence of the *Salmonella typhimurium* pathogenicity island 2 type III secretion system on bacterial growth in the mouse / Shea J.E., Beuzon C.R., Gleeson C. et al. // *Ibid.* – 1998. – Vol. 66. – P. 480–485.
364. Jones J.F., Feeney D.A., Mews C. Comparison of radiographic and necropsy finding of lung lesions in calves after challenge exposure with *Pasteurella multocida* // *Am. J. Vet. Res.* – 1998. – Vol. 59. – № 9. – P. 1108–1112.
365. Kaper J.B., Hacker J. Pathogenicity islands and other mobile virulence elements // AMS, Washington D.C. – 1999.
366. Katitch R. Les maladies des animaux domestiques, causes par microbes anaerobies Therapeutique. – Prophylaxie/Diagnostic. – Paris, Vigot. – 1965.
367. Katitch R. Les oedemens malins. (Pathogenie – therapie – prophylaxie). – Paris, Office International des Epizooties. – 1973.
368. Kizaki T., Ohishi S., Ohno H. Acute cold stress induces suppressor macrophages in mice // *J. Appl. Physiol.* – 1996. – Vol. 81. – № 1. – P. 393–399.
369. Khansari D.N., Mugro A.J., Faith R.E. Effects of stress on the immune system // *Immunol. Today.* – 1990. – Vol. 11. – № 5. – P. 170–175.

370. Larski Z. Choroba obrzekowa u swin // *Med. Veteryn.* – 1955. – Vol. 11. – № 6. – S. 337–339.
371. Lee C.A. Pathogenicity islands and the evolution of bacterial pathogens // *Infect. Agents Dis.* – 1996. – Vol. 5. – P. 1–7.
372. Made D. Untersuchungen zur Koliinfection des Kalbes // *Monatsch. Vet. Med.* – 1969. – Vol. 24. – № 10. – S. 366–372.
373. McDaniel T.K., Kaper J.B. A cloned pathogenicity island from enteropathogenic *Escherichia coli* confers the attaching and effacing phenotype on *E. coli* K-12 // *Mol. Microbiol.* – 1997. – Vol. 23. – P. 399–407.
374. Mills D.B., Bajaj V., Lee C.A. A 49 kilobase chromosomal fragment encoding *Salmonella typhimurium* invasion genes is absent from the corresponding region of the *Escherichia coli* K-12 chromosome // *Mol. Microbiol.* – 1995. – Vol. 15. – P. 749–759.
375. Mitians O.P., Swart N.L., Rosendal S. Cross protection among *Haemophilus parasuis* strains in immunized gnotobiotic pigs // *Can. J. Vet. Res.* – 1991. – Vol. 55. – № 1. – P. 37–41.
376. Moon H.W., Whipp S.C. Systems for testing the enteropathogenicity of *E. coli* // *Ann. N.L. Asad. Sci.* – 1971. – Vol. 176. – P. 197.
377. Moon H.W., Whipp S.C., Skartvedt S.C. Etiologic diagnosis of diarrheae diseases of calves: frequency antigen production by *E. coli* // *Amer. J. Vet. Res.* – 1976. – Vol. 36. – № 9. – P. 1025–1029.
378. Nataro J.P., Kaper J.B. Diarrheagenic *Escherichia coli* // *Clin. Microbiol. Rev.* – 1998. – Vol. 11. – P. 142–201.
379. Necrotising stomatitis associated with *Fusobacterium necrophorum* in three sows / J.A. Ramos-Vara, O. Duran, J.A. Render, Patterson J.S. // *Vet. Rec.* – 1998. – Vol. 143. – № 10. – P. 282–283.
380. Nielsen N., Santter I. Infection of ligated intestinal loops with hemolytic *E. coli* the pig // *Y. Can. Vet.* – 1968. – № 9. – P. 90–97.
381. Novak S., Kornadova A. Podiel zorodkov *Pasteurella multocida* a *Corynebacterium pyogenes* na ochorene respiracneho aparatu telift // *Veterinarctvi.* – 1986. – Vol. 36. – № 9. – p. 408–409.
382. Nucleotide sequence analysis and comparison of the structural genes for shiga-like toxin I and shiga-like toxin II encoded by bacteriophages *E. coli* EDL933 / Jackson M.P., Neill R.J., O'Brien A.D. et al. // *FEMS Microbiol. Lett.* – 1987. – Vol. 44. – P. 109–114.
383. Pathogenesis of porcine reproductive and respiratory syndrome virus-induced increase in susceptibility to *Streptococcus suis* infection / Thanawongnuwech R., Brown G.B., Halbur P.G. et al. // *Vet. Pathol.* – 2000. – Vol. 37. – № 2. – P. 143–152.
384. Pathogenicity islands of virulent bacteria: structure, function and impact on microbial evolution / J. Hacker, G. Blum-Oehler, I. Muhldorfer, H. Tschape // *Mol. Microbiol.* – 1997. – Vol. 23. – P. 1089–1097.
385. Parvanta M.F. Durch *Campylobacter cryaerophila* und *Campylobacter fetus* ssp. *Venerealis* verursachte Aborte in niederrheinischen Rinderbetrieben // *Tierarztl. Umsch.* – 1999. – Jg. 54. – № 7. – S. 364–371.
386. Pohl P., Thomas I. L'Enterotoxemie a colibacille hemolytique chez le porc. I. Donnees statistiques. 2. Proprietes de l'agent pathogene // *Ann. Med. Veter.* – 1971. – Vol. 115. – № 4. – S. 245–265.
387. Remesy C., Demigne C. Interet de l'utilisation de rehydrotants par voie orale dans le traitement des diarrhees neonatales // *Les gastroenterites diarrheiques des veaux.* – Paris. – 1982. – P. 87–102.
388. Ruffolo C.G., Jost B.H., Adler B. Iron-regulated outer membrane proteins of *Pasteurella multocida* and their role immunity // *Vet. Microbiol.* – 1998. – Vol. 59. – № 2/3. – P. 123–137.

389. Salmonella SirA is a global regulator of genes mediating enteropathogenesis / Ahmer B.M., vanReeuwijk J., Watson P.R. et al. // *Vet. Microbiol.* – 1999. – Vol. 31. – P. 971–978.
390. Savage D.C. Microbiol ecology of the ligated intestinal segment and oral inoculation ols, lanbs and rabbits // *Y. Pathol. Bacteriol.* – 1967. – Vol. 93. – P. 499–529.
391. Schimmelpfenning H. Untersuchungen zur Aetiologie der Oedemkrankheit des Schweines // *Dt. tierarztl. Wschr.* – 1970 – Vol. 77. – № 11. – S. 263–264.
392. Sedlinska M., Smola J., Jahn P. Hribeci a jeho komplikace // *Veterinarstvi.* – 2000. – R. 50. – c. 7. – S. 259–262.
393. Selye H. General adaptation syndrome and the diseases of adaptation. – Monreal: Acta Inc., 1950. – 120 p.
394. Selye H. The stress of life. – New York–Toronto–London: McGraw-Hill, 1956. – 246 p.
395. Sheng Peiliang, Li Guaping, Yao Junshui, Yuan Jingzhan et al. An outbreak of swine pasteurellosis infected by a convalescent carrier man // *J. Fujian Agr. Coll* – 1986.– Vol.15.– №2.– P.158–161.
396. Slocombe R.F., Derksen F.J., Robinson N.E. Interactions of cold stress and Pasteurella haemolytica in the pathogenesis of pneumonik pasteurellosis in calves: Changes in pulmonary function // *Amer. J. Vet. Res.*–1984.–Vol.45.–№9.– P.1764–1770.
397. Smith H.W., Halles S. Obstrvations by the ligated intestinal segment and oral inoculation ols, lanbs and rabbits // *J. Pathol. Bacteriol.* – 1967. – Vol. 93. – P. 499–529.
398. Smith H.W., Huggins M.B. The influence of plasmid dermined and other characteristics of enteropathogenic E. coli on their ability to proliferate in the alimentary tract of piglets, calves and lambs // *J. Med. Microbiol.* – 1978. – № 11. – P. 471–492.
399. Streptococcus suis serotypes associated with different disease conditions in pigs / Luque I., Tarradas C., Arenas A. et al. // *Veter. Rec.* – 1998. – Vol. 142. – № 26. – P. 726–727.
400. Stress, opioid peptides, the immune system and cancer / Y.Shafit, G.W.Terman, F.C.Martin et al. // *J. Immunol.* – 1995. – Vol. 135. – № 2. – P. 834–837.
401. Swimming training preventes generation of supressor macrophages during acute cold stress / T.Kizaki, S.Hara, I.Sakata et al. // *Med. Sci. Sports Exerc.* – 2000. – Vol. 32. – № 1. – P. 143–148.
402. Timoney J.F. Oedema disease in swine // *The Veterinary Record.* – 1957. – Vol. 69. – № 49 (2). – P. 1160–1171.
403. The efficacy of enrofloxacin in feed medication, by applying different programmes for the control of post weaning diarrhoea syndrome of piglets / Kyriacis S.K., Tsiloyiannis V.K., Lekkas S. et al. // *J. Veter. Med. Ser. B.* – 1997. – Vol. 44. – № 9. – P. 513–521.
404. Torremorel M., Pijoan C. Prolonged persistence of an epidemic Streptococcus suis strain in a closed pig population // *Veter. Rec.* – 1998. – Vol. 143. – № 14. – P. 394–395.
405. Turnbull A.V., Rivier C.L. Regulation of the of the Hypothalamic–Pituitary–Adrenal Axis by Cytokines: Actions and Mechanisms of Action // *Physiol. Rev.* –Vol.79. – № 1. – P. 1–72.
406. Ultrastructural characterization of apoptosis in bovine lymphocytes exposed to Pasteurella haemolytica leukotoxin / Sun Y., Clinkenbeard K.D., Ownby C.L. et al. // *Am. J. Vet. Res.* – 2000. – Vol. 61. – № 1. – P. 51–56.
407. Uzal F.A., Kelly W.R. Protection of goats against experimental enterotoxaemia by vaccination with Clostridium perfringens type D epsilon toxoid // *Vet. Rec.* – 1998. – Vol. 142. – № 26. – P. 722–725.
408. Uzal F.A., Nielsen K., Kelly W.R. Detection of Clostridium perfringens type D epsilon antitoxin in serum of goats by competitive and indirect ELISA // *Vet. Microbiol.* – 1997. – Vol. 57. – № 2/3. – P. 223–231.
409. Vallet A., Grenet N., Gauthier D. Influence des conditions d’elevage sur la frequence des diarrhees veaux nouveau-nes et sur l’efficacite de leur traintement par voie orale // *Ann. Rec. Vet.* – 1985. – Vol. 16. – № 4. – P. 297–303.

410. Wachtel W. Uber die Wirkung bactirieller Endotoxine auf das System des Blutkreislaufers unter Beruck-Sichtigung der Beziehungen zur Koli-enterotoxamie (Odemkrankheit) der Schweine // Mh. F. Vet. – med.– 1968. – Bd. 23. – № 19. – S. 750–757.
411. Willis W.L., Murray c., Talbott C. Effect of delayed placement on the incidence of Campylobacter jejuni in broiler chickens // Poultry Sc. – 2000. – Vol. 79. – № 10. – P. 1392–1395.
412. Wittig W. Aetiologie und Prophylaxe von Koli-Infektionen beim Schwein // Mh. Veter. Med. – 1968. – Bd. 23. – № 9. – S. 326–331.
413. White D.G., Johnson S.C., Cracknell V. Comparison of danofloxacin with baquiloprim/sulphadimidine for the treatment of experimentally induced Escherichia coli diarrhoea in calves // Vet. Rec. – 1998. – Vol. 143. – № 10. – P. 273–276.
414. Zha H., Ding G., Fan S. Serum factors induced by restraint stress in mice and rats supresses lymphocyte proliferation // Brain Behav. Immun. – 1992. – Vol.6. – № 1. – P. 18–31.
415. Zur Bedeutung des Ribotyping von Pasteurella multocida / Schimmel D., Etlar W., Hotzel H. et al. // Tierarztl. Umsch. – 1997. – Jg. 52. – № 10. – S. 614–616.

## ЗМІСТ

Вступ.....	.....
Роль факторності в епізоотичному процесі.....	.....
Анаеробна ентеротоксемія молодняку.....	.....
Анаеробна ентеротоксемія овець.....	.....
Бешиха свиней.....	.....
Брадзот.....	.....
Гемофільозний полісерозит.....	.....
Дизентерія.....	.....
Стрептококоз.....	.....
Кампілобактеріоз.....	.....
Колібактеріоз.....	.....
Коліентеротоксемія.....	.....
Мит.....	.....
Некробактеріоз.....	.....
Пастерельоз.....	.....
Сальмонельоз.....	.....
Література.....	.....

Наукове видання

**Литвин** Володимир Петрович  
**Олійник** Людмила Василівна  
**Корнієнко** Леонід Євгенійович  
**Ярчук** Броніслав Миронович  
**Домбровський** Олександр Борисович  
**Корнієнко** Любов Миколаївна

ФАКТОРНІ ХВОРОБИ СІЛЬСЬКОГОСПОДАРСЬКИХ ТВАРИН

*Редактор* О.М.Трегубова

*Комп'ютерна верстка:*.....

Здано до складання .....2002. Підписано до друку .....2002. Формат 60x84<sup>1</sup>/<sub>16</sub>  
Папір офсетний № 1. Гарнітура Times New Roman. Друк офсетний  
Ум. друк. арк. .... Зам..... Тираж .

09117, м. Біла Церква, Соборна площа, 8/1  
Білоцерківський державний аграрний університет



Сектор оперативної поліграфії РВІКВ БДАУ  
09117, Біла Церква, Соборна площа, 8/1, тел. 3-11-01