

**Л.Є. Корнієнко, В.О. Бусол, В.В. Недосєков,
В.О. Ушкалов, А.М. Головка, Л.М. Корнієнко,
О.Б. Домбровський**

**ХРОНІЧНІ ІНФЕКЦІЙНІ
ХВОРОБИ
ТВАРИН**

**Л.Є. Корнієнко, В.О. Бусол, В.В. Недосєков,
А.М. Головка, В.О. Ушкалов, Л.М. Корнієнко,
О.Б. Домбровський**

**ХРОНІЧНІ ІНФЕКЦІЙНІ
ХВОРОБИ
ТВАРИН**

За редакцією Л.Є. Корнієнка

Біла Церква
2008

УДК 619 : 615

ББК

Д

Рецензенти: **Завірюха А.І.**, д-р. вет. наук, завідувач лабораторії бактеріології ІВМ УААН; **Чумаченко В.В.**, д-р. вет. наук, завідувач лабораторії відділу ДНКІБШМ; **С.І. Пономар**, канд. біол. наук, завідувач кафедри паразитології та фармакології Білоцерківського НАУ

Хронічні інфекційні хвороби тварин / **Л.Є. Корнієнко, В.О. Бусол, В.В. Недосєков та ін;** За ред. **Л.Є. Корнієнка.** – Біла Церква, 2008 – 348 с.

ПЕРЕДМОВА

Інфекційні хвороби з хронічним перебігом (туберкульоз, бруцельоз, лептоспіроз, сап, паратуберкульоз, інфекційний атрофічний риніт свиней, епізоотичний лімфангіт коней, копитна гниль овець, контагіозна плевропневмонія великої рогатої худоби, трихофітія, мікроспорія) належать до особливої групи захворювань. Вони мають певну специфіку поширення, розвитку, перебігу й згасання. Особливістю таких хвороб є надто тривалий інкубаційний період, який може тривати від декількох тижнів до декількох місяців і навіть років. Для них характерні приховані (латентні) форми прояву, за яких відсутні видимі (маніфестні) клінічні ознаки захворювання тварин. Спостерігається також персистування збудників в організмі уражених тварин. Така взаємодія макроорганізму з мікроорганізмами пояснюється, передусім, тривалою “кoeволюцією” (взаємодією) та формуванням певної взаємоадаптації.

Більшість розглянутих нами хронічних інфекційних захворювань (туберкульоз, бруцельоз, лептоспіроз, сап, трихофітія, мікроспорія) мають соціальне значення – вони є досить небезпечними зоонозами. Урбанізація як соціальний прогрес безсумнівно зумовлює значні особливості всіх явищ інфекційної патології незалежно від суб’єктів (людина або тварина). Передусім це стосується “соціалізованих” умов розвитку й механізмів прояву епізоотичного процесу. Саме ці дві передумови визначають усі інші найбільш важливі атрибути явищ – нозологічний профіль, джерела, трансмісію інфекції, типи паразитарних систем, фактори й механізми їх регулювання. Нині вплив антропогенних факторів є безсумнівним. З одного боку, вони об’єднують у нерозривну сукупність – паразитарну систему – популяції збудників і сприйнятливих людей, тварин, тим самим “перемішуючи” функції останніх як джерел інфекції, векторів тощо рушійних сил епізоотичного (епідемічного) процесу, компонентів єдиної паразитарної системи, елементарної комірки, ланцюга трансмісії патогенів. З іншого боку, антропогенний процесинг практично повністю ліквідує біологічні (точніше, окремі екологічні) основи

епізоотичного процесу як розповсюдження патогенних мікроорганізмів у популяції тварин, практично цілком підпорядковує його закономірностям соціального характеру, прибираючи біологічні межі між епізоотичним та епідемічним процесами. У сучасних умовах виникають зовсім прийнятні умови для виникнення, розповсюдження і навіть укорінення багатьох інфекційних захворювань зоонозного походження.

Виявити хворих тварин із латентним перебігом можна лише із застосуванням лабораторних методів діагностики, які включають імунологічне, гістологічне, патолого-анатомічне, бактеріологічне та дослідження на рівні геному. Важливого значення набуває алергічне дослідження, яке в умовах господарств дає можливість встановити ступінь інфікованості сприйнятливої поголів'я. Діагностика хвороб із хронічним перебігом за останній час набула певних якісних та кількісних змін, тобто нині розроблено більш сучасні, експресні та точні діагностичні тести, які дозволяють швидко й точно встановити діагноз на те чи інше захворювання. Вдосконалені існуючі методи діагностики, розроблені нові модифікації імунологічних тестів, які більш чутливі і дають можливість виявити латентний перебіг хвороби у тварин. Наявність розробленої на сучасному рівні діагностики хвороби (у тому числі і лабораторної) дозволяє кваліфіковано провести диференційну діагностику, тим самим виключити можливість перебігу інфекційних хвороб у певних асоціаціях та формах.

Проте у профілактиці таких захворювань чільне місце займає не лише своєчасна точна діагностика, а й розробка комплексу специфічних заходів, спрямованих на ліквідацію захворювання в кожному конкретному випадку. Для цілого ряду інфекційних захворювань із хронічним перебігом існують вакцини, які успішно використовуються для їхньої профілактики, для окремих хвороб (туберкульоз, сар) специфічна профілактика не є досконалою. Слід відмітити той факт, що майже всі хвороби з хронічним перебігом важко піддаються лікуванню. Тому постає питання апробації нових, більш дієвих

антибактеріальних препаратів і розробки та впровадження у ветеринарну практику схем лікування цих хвороб.

Спеціалісти ветеринарної медицини нашої держави працюють над вирішенням цілого ряду питань, зокрема розробки та впровадження нових, більш ранніх методів діагностики інфекційних захворювань із хронічним перебігом, удосконалення існуючих діагностичних тестів, апробації нових антибактеріальних препаратів для боротьби зі збудниками, створення вакцин нового покоління тощо.

Сучасні погляди на епізоотологію, перебіг і заходи боротьби з найбільш значимими інфекційними хворобами викладені на сторінках довідника. Позитивним є і той факт, що кожна хвороба розглядається в розрізі думки на цю проблему найбільш авторитетних учених, які значну частину своєї наукової діяльності присвятили вивченню цих проблем, та на наукові праці яких автори посилаються.

БРУЦЕЛЬОЗ

Бруцельоз (*Brucellosis*, син. мальтійська гарячка, хвороба Банга, епізоотичний аборт) – інфекційна зоонозна, переважно хронічна інфекційна хвороба, яка проявляється у самок здебільшого абортами, затримкою посліду, ендометритами, у самців – орхітами й епідидимітами, крім того у тварин реєструють розлади опорно-рухової системи (бурсити) та відтворювальної функції.

Історична довідка. Симптоми бруцельозу у людей описав Гіппократ. Ф.Марстон (1860–1861) описав бруцельоз як самостійне захворювання людей на острові Мальта – “мальтійська гарячка” (“середземноморська”). Англійський учений D. Bruce, встановлюючи причини захворювання людей на о. Мальта (1886), виділив у 1887 р. збудника цієї хвороби, назвавши його *Micrococcus melitensis* (мальтійський мікрокок). У 1897 р. датські вчені B. Bang і V. Stribolt виділили з навколоплідної рідини корови, що абортувала, мікроорганізми, які

назвали *Bacillus abortus bovis*. J. Traum (1914) від свиней, що абортували, виділив третій тип збудника – *Bac. abortus suis*. Американська дослідниця А. Evans у 1918 р. установила морфологічну і культуральну близькість *Micrococcus melitensis* і *Bacillus abortus* і довела неможливість диференціації останніх із застосуванням реакції аглютинації. В 1920 р. К. Mejer і М. Shaw об'єднали збудників мальтійської гарячки та інфекційного аборту в один рід. К. Mejer і Feusier запропонували в 1920 р. усі три типи збудника об'єднати в одну групу, названу на честь першовідкривача D. Bruce *бруцелами*. Патогенність виділеного від корів збудника для людини була доведена лише в 1921 р. Bevan у Південній Америці.

А.Райт і Д.Семпл (1897) установили здатність сироватки крові хворих людей до аглютинування культури мальтійського мікрокока. Ці розробки були використані у діагностиці бруцельозу. Дещо пізніше, Замміт (1904–1907) виявив протибруцельозні антитіла в молоці кіз, що дозволило знайти джерело й виявити фактори передачі збудника у людей.

У 1953 р. в Австрії Baddle було виділено 4-й вид бруцел, названий в 1956 р. *Br. ovis*. Через рік Н. Stoenner, D. Lackman (1957) від пустельних кущових щурів (*Neotoma lepida Thomas*) виділили ще один вид збудника, названий у 1966 р. *Br. neotomae*. 1966 року від гончих собак було виділено *Br. canis* (Carmichael L., 1966), а в 1968 р. описані 3 випадки захворювання людей, зумовлені цим видом бруцел.

Соціальне значення. Бруцельозом за рахунок виключно ефективної аерогенної та аліментарної передачі інфекції лише в країнах Середнього Сходу занедужує щорічно більше 90 тисяч людей (Макаров В., Макарова Г., 1998).

Характеристика збудника. Рід *Brucella* має 6 видів: *Br. abortus* – налічує 9 біоваріантів, *Br. melitensis* – 3, *Br. suis* – 5, *Br. neotomae* – 1, *Br. ovis* – 1, *Br. canis* – 1 біоваріант (Белозеров Е.С., 1985; Бусол В.А. и др., 1991). На початку 80-х років минулого століття з'явилися повідомлення, що під час дослідженні сироваток крові морських ссавців (китів, дельфінів, тюленів, фінвалів,

морських зайців, морських свиней) бруцельозні антитіла виявляються в 70–75% випадків. M. Tryland et al. (1999) від тюленів та беззубих китів виділили бруцели, які відрізнялись від існуючих класифікованих видів. Російські дослідники А.А. Дурьманова та ін. (2004) описали спалах бруцельозу серед каспійських тюленів та виявлення значної кількості серопозитивних тварин у стаді. Дослідження з виділення культури збудника не проводились. Починаючи з 90-х років, Axel Cloeskaert et al. (2000, 2003) під час дослідження морських свиней, дельфінів, китів ізолювали новий вид бруцел, який було віднесено в окрему групу *Br. maris* із двома субтипами – *Br. pinnepediae* та *Br. cetaceae*. Є повідомлення, що людина може бути інфікована *Br. maris* (Sohn A.H. et al., 2003).

Для видової диференціації бруцел враховують потребу в рості перших генерацій їхніх культур у вуглекислоті, здатності до утворення сірководню, росту на середовищах із деякими аніліновими фарбниками, аглютинацію моноспецифічними сироватками, стійкість до фагу “Тб”, а під час визначення біоваріанту – біохімічну активність та деякі інші показники. Є думка, що перманентна циркуляція бактеріофагів сприяє постійному обміну генетичною інформацією між бруцелами. Саме використання живих вакцинних штамів бруцел за імунізації тварин, особливо у вогнищах інфекції, може призвести до непередбачуваних результатів, із тих причин, що у разі контакту останніх зі специфічними фагами вони піддаються мінливості, у тому числі підвищується їхня вірулентність (Воробьев А.Л. и др., 2005).

Усі бруцели поліморфні, зустрічаються кокоподібні, овоїдні і паличкоподібні форми (0,6–2,5x0,4–0,8 мкм). Мікроби нерухомі, добре фарбуються аніліновими фарбами. Грамнегативні, деякі штами утворюють капсулу.

Збудників бруцельозу можна культивувати на сироваткових середовищах, МПА, МПБ, середовищі Хоттінгера. Однак найкращий ріст спостерігають на печінкових середовищах із додаванням гліцерину й глюкози.

За характером росту на щільних поживних середовищах розрізняють *S*-типові, гладенькі, *R*-змінені, шорсткі (між цими двома формами окремі автори виділяють також проміжні *SI*-форми), і *M*-слизові. *R*-форми можуть утворюватись за умови, коли збудник, наприклад, овечого типу проходить через організм м'ясоїдних. Однією із форм мінливості бруцел, які мають важливе клінічне та епізоотологічне значення, є *L*-трансформація. *L*-форми бруцел можна отримати *in vitro* під час вирощування на середовищах з антибіотиками (пеніцилін) (Жованик П.Н., 1975; Бусол В.А. и др., 1991).

Бруцели мають глибинний *O*- і поверхневий *S*-антигени. Останній існує у двох варіантах – *A* і *M*. Штами *Br. abortus* містять *A*-антиген, *Br. melitensis* – *M*-антиген. Збудник із колоній *R*-форм у тому чи іншому ступені втрачає *S*-антиген. Мінус-варіанти бруцел за *S*-антигеном повністю втратили останній.

Стійкість бруцел до фізичних і хімічних факторів не є високою. За температури 60 °С вони гинуть протягом 30 хв, при 70 °С – 5–10 хв, при 90–100 °С – миттєво. На одязі зберігаються до 14 діб; у сирах, маслі, солених шкурах – до 67 діб, в соленому м'ясі – до 3-х міс, у замороженому м'ясі і на шерсті – до 5 міс. У ґрунті, воді, гної, грубих кормах збудник може лишатись життєздатним до 4-х міс. Прямі сонячні промені вбивають його за 3–4 год, розчини креоліну, фенолу, формальдегіду (1%-ні) – за 0,5–1 год, глутарового альдегіду (0,5%-ний) і феноляту натрію (5%-ний) – за 1 год, 5%-не свіжогашене вапно – за 20–30 хв. Для дезінфекції використовують також розчини нейтрального гіпохлориту кальцію, текстаніту, які містять 3% активного хлору, глак, тіазон тощо.

Епізоотологічні відомості. До бруцельозу сприйнятливі і велика рогата худоба, вівці, кози, свині, олені, марали, яки, буйволи, бізони, коні, верблюди, собаки, коти, зайці, сайгаки, лисиці, гризуни і дикі кабани. Експериментально можна викликати хворобу у курей. Орли й круки не хворіють на бруцельоз, але можуть бути механічними переносниками збудника.

У великої рогатої худоби, яків, буйволів, верблюдів, коней бруцельоз викликають варіанти *Br. abortus*; у свиней, північних оленів – *Br. suis*; у кіз,

овець і буйволів – *Br.melitensis*; у собак – *Br.canis* (можливі інші види бруцел).

Певного епізоотологічного значення набуває можливість міграції різних видів бруцел від одних тварин до інших. Доведена міграція *Br. melitensis* від кіз та овець до корів і свиней, *Br. suis* – від свиней до кіз і овець (Белозеров Е.С., 1985). Хвороба є зоонозом (Баташев В.В. и др., 1998). Людина найбільш сприйнятлива до *Br. melitensis*, але ще П.Ф. Здродовський (1953) довів, в експериментальних умовах, що все залежить від кількості збудника, який потрапив у сприйнятливий організм, і в принципі кожен вид є потенційно небезпечним. Е.С. Белозеров (1985) вказує, що лише два види бруцел (з 6 відомих на той час) *Br. ovis* та *Br. canis* не відігравали суттєвої ролі у патології людини, хоча на той час уже були описані випадки зараження людей *Br. canis*. У 1994 р. російськими вченими також описано випадки зараження людей *Brucella canis* (Ананьина Ю.В., 2002). П.Н. Жованик (1975) вказує, що в період епізоотії бруцельозу на Україні випадки міграції бруцел козо-овечого типу на велику рогату худобу були зареєстровані в Луганській, Запорізькій і Донецькій областях. Бруцели трьох основних видів можуть мігрувати на собак і котів, які стають не лише механічними, але й біологічними переносниками (Бусол В.А. и др., 1991). Сучасний стан неблагополуччя з бруцельозу країн за видами тварин наведений в табл. 1.

Таблиця 1 – Кількість неблагополучних із бруцельозу країн за видами тварин на окремих континентах у 2001 р. (Бусол В. та ін., 2003)

Континент	Усього неблагополучних країн	Вид уражених тварин						
		ВРХ/ДРХ/Свині	ВРХ/ДРХ	ВРХ/Свині	ДРХ/Свині	ВРХ	ДРХ	Свині
Австралія та Океанія	3	0	0	0	0	1	0	2
Азія	26	2	10	2	0	4	7	1
Америка	20	5	1	4	0	9	0	0
Африка	19	1	4	1	0	13	0	0
Європа	15	5	3	0	0	2	1	4
Разом	83	13	18	7	0	29	8	7

Як видно з матеріалів табл. 1, за даними 2001 р., домінуючим видом

тварин, на яких паразитує збудник бруцельозу у світі, є велика рогата худоба: на неї припадає 67 із 83 (80,7%) усіх неблагополучних країн. Відповідно кількість неблагополучних країн із бруцельозу дрібної рогатої худоби сягає 39, а свиней – 27. Майже у половини всіх неблагополучних країн водночас діагностують бруцельозну інфекцію у двох (25 країн) і трьох (13 країн) видів тварин. Причому спостерігається виключно поєднання великої й дрібної рогатої худоби та великої рогатої худоби й свиней. У жодній неблагополучній країні не зустрічалось поєднання бруцельозу дрібної рогатої худоби й свиней. На думку авторів, основні рушійні сили епізоотичного процесу за бруцельозу сільськогосподарських тварин, напевно, пов'язані саме зі збудником бруцельозу великої рогатої худоби та овець. Д.А. Девришев, Ф.Ф. Яньшев (2007) вказують, що за останнє десятиліття бруцельоз людей і тварин реєстрували в 28 країнах Європи, у 18 – Америки, 12 – Азії, у 21 країні Африки і в 3-х країнах Океанії.

Основними воротами бруцельозної інфекції у сільськогосподарських тварин є слизові оболонки ротової порожнини, дихальних шляхів, статевих органів, кон'юнктива, а також ушкоджені й неушкоджені шкірні покриви.

Серед великої рогатої худоби, овець, кіз, свиней, північних оленів бруцельоз перебігає у вигляді епізоотичних спалахів, а у коней, собак, буйволів та інших тварин – спорадичних випадків.

Бруцельоз – це природновогнищева інфекція (у носійство збудника включаються комахи, птахи, гризуни, дикі кабани, лосі, косулі, зайці тощо). Природні епізоотичні вогнища, крім того, виявляють серед популяцій яків, бізонів, вівцебиків, північних оленів, сайгаків тощо. Ось чому ліквідувати хворобу дуже важко. Спорадичні спалахи бруцельозу реєструють в окремих областях нашої держави. У 2000 р. хворобу зареєстрували серед людей у Миколаївській області. Всебічне вивчення проблеми природної вогнищевості бруцельозу дозволило розподілити численну кількість видів домашніх і диких тварин, птахів, кліщів, інфікованих бруцелами, на дві основні групи

(Вершилова П.А., 1972). До першої групи належать більшість видів диких і свійських тварин, птахів, комах і кліщів, яким інфекція передається від провідних носіїв бруцел – сільськогосподарських тварин – і зникає після ліквідації вогнищ інфекції серед них. При цьому, як правило, серед представників дикої фауни виділяються культури бруцел, ідентичні культурам, розповсюдженим серед провідних носіїв цієї місцевості. До іншої групи належить незначна кількість видів тварин, серед яких бруцельоз існує незалежно від зберігання збудника інфекції в організмі провідних носіїв – сільськогосподарських тварин. До цієї групи можна віднести диких північних оленів, бізонів, диких кабанів, зайців, які можуть бути первинним джерелом зараження домашніх тварин (Ощепков В.Г. и др., 1997).

Джерелом збудника інфекції є хворі на бруцельоз тварини. Особливо небезпечні вони в період виражених клінічних ознак. Надзвичайно велику кількість збудника виділяють тварини з навколоплідними водами, плодовими оболонками, абортіваним плодом, витіканнями зі статевих органів. Виділяється збудник також із молоком, спермою, сечею, калом. У корів бруцели можуть зберігатись у молочній залозі до 7–9 років (Bang, 1934), в овець – до 2–3-х років, періодично виділяючись із молоком. Через 6–12 місяців після аборту у 75% корів спостерігається виділення бруцел із молоком, їх кількість, за даними Ewans, досягає 50 тис.см³. Після родів до 20–25 діб збудник у значній кількості виділяється з матки. У 68–78% корів, які позитивно реагують на бруцельоз, виділення бруцел із молоком не супроводжується проявом симптомів хвороби (Clark S., 1931; Gilman H., 1931). Іноді у хронічно хворих тварин виділення бактерій з організму може навіть зовсім припинятись, але пізніше поновлюється (Белозеров Е.С., 1985).

Факторами передачі збудника при бруцельозі є абортований плід, плідні води й оболонки, виділення зі статевих органів, фекалії, продукти, інфіковані бруцелами, й сировина тваринного походження, предмети догляду, корми, підстилка, вода, ґрунт, одяг і взуття людей, предмети догляду, ветеринарні та

акушерські інструменти. Епізоотичне значення останніх зумовлене відносно тривалим збереженням на них бруцел – від декількох тижнів до 3–4-х міс. Молодняк тварин, головним чином, заражається бруцельозом аліментарно, дорослі – аліментарно і контактно (статевим шляхом), через слизові оболонки й шкіру.

Хвороба в господарстві може виникати після вводу в стадо тварин з інших господарств, у разі недотримання основних правил карантинування поголів'я, сумісного випасання здорових і хворих тварин, використання для напування худоби інфікованих водних джерел тощо. Збудник може бути занесений у господарство собаками, щурами, м'ясоїдними, особливо, якщо вони мали доступ до послідів і абортіваних плодів, а також з молодняком із благополучних стад, де відсутній клінічний прояв захворювання. Відомі випадки, коли свійські свиноматки заражались від диких кабанів.

У свіжих епізоотичних вогнищах бруцельозу протягом декількох місяців може бути інфіковано до 60% і більше сприйнятливого поголів'я. У стаді спочатку з'являються поодинокі, а потім і масові аборти. Надалі (через 2–3 роки) у таких стадах аборти можуть не реєструватись, але у разі надходженні в них нових партій тварин (інтактних), епізоотичний процес активізується і хвороба загострюється, уражуючи, у першу чергу, нововведених, а іноді й раніше перехворілих тварин. Перегрупування тварин у господарстві призводить до появи нових вогнищ бруцельозу.

Виникненню бруцельозу сприяють незадовільні ветеринарно-санітарні умови утримання й вирощування поголів'я, які знижують резистентність організму тварин; несвоєчасне прибирання послідів, абортіваних плодів, гною; недотримання режимів дезінфекції тощо.

Бруцельозний епізоотичний процес являє собою виникнення, зростання, зниження і знову зростання кількості епізоотичних вогнищ і спалахів захворювання на певній території і не обмежується у часі. Бруцельозне епізоотичне вогнище може відрізнитись за розмірами, кількістю хворих і

сприйнятливих тварин, однак здебільшого обмежується межами впливу механізму передачі збудника сприйнятливим тваринам: тваринницькі приміщення, прифермська територія, пасовища з тваринами (свійськими), синантропними й дикими тваринами, гризунами. За стійлового утримання бруцельозне вогнище може обмежуватись лише тими приміщеннями, в яких уперше були виявлені хворі тварини. Нові (нещодавно) виниклі епізоотичні вогнища здебільшого виявляються у вигляді захворювання групи тварин і нечасто однієї тварини в гурті закупленої худоби, під час планових досліджень худоби індивідуального сектора тощо. Вогнища, де бруцельоз вкорінюється, називають *старими* або *стаціонарними* (Жованик П.Н., 1975; Бусол В.А. и др., 1991).

Патогенез. У всіх видів домашніх і сільськогосподарських тварин бруцельоз переважно перебігає за типом хронічної інфекції, зумовленої внутрішньоклітинним тривалим персистуванням збудника.

Розвиток захворювання багато в чому залежить від фізіологічного стану і загальної імунореактивності тварини, вірулентності й кількості збудника у процесі зараження, умов, в яких знаходиться хвора тварина. За будь-яких способів проникнення в організм бруцели лімфатичними шляхами входять у регіонарні лімфатичні вузли зони впровадження (*перша фаза – регіонарна інфекція*). Уже пізніше збудник пробивається в інші лімфовузли і паренхіматозні органи. Фагоцит захоплює збудника відразу після потрапляння його в організм тварини, однак фагоцитоз є неповним, і фагоцити виконують навіть транспортну роль у розповсюдженні збудника. У цій фазі морфологічні зміни характеризуються гіперплазією в синусах лімфовузлів, лейкоцитарною інфільтрацією й утворенням мікрогранул із лімфоїдних клітин і гістіоцитів, набряканням ретикулоендотелію в паренхіматозних органах. Більш тривала фаза регіонарної інфекції у телят, значно коротша – у дорослих тварин. У першу фазу бруцел вдається виділити лише з регіонарних лімфатичних вузлів, однак не в усіх тварин.

Через 15–30 днів розвивається бактеріємія і спостерігається розповсюдження збудника по кроночних і лімфатичних шляхах у всі органи, у першу чергу, багаті на ретикулоендотеліальні клітини (селезінка, печінка, кістковий мозок тощо), тобто інфекційний процес набуває характеру *генералізованої інфекції (друга фаза)*. Вірулентну культуру бруцел до 30–35 доби після підшкірного зараження вдається виділити не лише з лімфатичних вузлів, але й кісткового мозку, печінки тощо. У цей період у крові заражених тварин накопичуються високі титри антитіл, які можна виявити різними серологічними реакціями (РА, РБП, РЗК, ІФА) і клітинними імунобіологічними реакціями. Бруцели виділяються з організму в зовнішнє середовище з молоком, сечею, фекаліями.

Третя фаза – клінічне перехворювання (аборти, орхіти, артрити тощо) – проявляється не в усіх тварин. У цей період бруцели продовжують розмножуватись в клітинах ретикулоендотелію, руйнують макрофаги, продовжується виділення їх з організму в зовнішнє середовище. Фаза генералізації розвивається на фоні вагітності, зниження загальної резистентності, у разі погіршення умов утримання, годівлі. Вона здебільшого спостерігається у другій половині вагітності і характеризується бактеріємією, розвитком характерних клінічних ознак хвороби. У вагітних тварин збудник проникає в слизові оболонки матки, плідні оболонки та плід, спричиняючи запальні процеси і порушуючи живлення плода. Це призводить до загибелі плода й абортів. Запальний процес із явищами некрозу може розвиватись у різних тканинах і органах та клінічно проявляється у вигляді орхітів, бурситів, абсцесів під шкірою, а також іншими ознаками. Поряд із персистуванням збудника в крові у цій фазі виявляються сироваткові специфічні антитіла (рівень яких є високим протягом 2–3-х міс.), а також високий ступінь позитивних алергічних реакцій. Однак у ряді випадків навіть у перші дні після абортів в сироватках крові у тварин антитіла можуть не виявлятися, що необхідно враховувати у діагностиці бруцельозу.

Четверта фаза – клінічне одужання, характеризується клінічним одужанням тварини зі збереженням можливості протягом тривалого часу (іноді пожиттєво) виділяти збудника в довкілля (з цих причин окремі автори називають її – *фазою вторинної латенції*). Значна частина тварин після перехворювання може звільнитись від збудника. За наявності вираженої алергічної перебудови у багатьох хворих тварин у цей період антитіла в крові можуть не виявлятися; наявність високого їх рівня свідчить про хворобу або бактеріоносійство. Третя й четверта фази можуть тривати декілька місяців і навіть років.

Слід відмітити, що визначення фаз інфекційного процесу при бруцельозі хоча й має відносний та умовний характер і не обов'язково послідовно проявляється у кожної тварини, має важливе епізоотологічне й діагностичне значення в цілому по групі тварин. Дані з динаміки специфічної імунної відповіді, а також термінів виявлення в різних органах після зараження культур бруцел завжди враховують у практичній роботі. Відомо, що в окремих тварин спостерігається індивідуальна стійкість до бруцельозу. Такі тварини швидше звільняються від бруцел, інфекційний процес не проходить усіх фаз розвитку (Бусол В.А. и др., 1991).

Перебіг і симптоми. Інкубаційний період триває 2–4 тижні. Якщо серед сприйнятливого поголів'я відсутні вагітні тварини, захворювання перебігає безсимптомно (*латентна форма*). Розпізнати хворобу у таких тварин можна лише за допомогою серологічного або алергічного методів дослідження.

У вагітних тварин усіх видів бруцельоз характеризується абортами у другій половині вагітності. Корови абортують на 5–8-му місяці, вівці й кози – на 3–5-му місяці вагітності. Свиноматки можуть абортувати як у першій, так і в другій половині вагітності, собаки – на 40–50-й день. У *великої рогатої худоби* й овець повторні аборти відмічають рідко, у свиней вони можуть бути багаторазовими. За 1–2 дні до абарту у самиці набрякає вим'я, припухають зовнішні статеві органи, з'являються незначні виділення з піхви брунатно-

червоної слизової рідини. Аборти, як правило, супроводжуються затримкою посліду й розвитком слизово-гнійного, а пізніше гнійно-фібринозного ендометриту. В окремих тварин на фоні вираженого ендометриту нерідко виникають мастити, ураження яєчників і фалопієвих труб. За тяжкого перебігу у тварин піднімається температура, знижуються надої, вони втрачають масу. Ураження статевих шляхів викликає порушення відтворювальної функції, що призводить до неплідності, а іноді й до безпліддя. Найбільш вираженою ознакою захворювання на бруцельоз *овець* є масові аборти й народження нежиттєздатних ягнят під час свіжого занесення збудника. У значної частини овець аборти настають без передвісників. Після абортів спостерігається підвищення температури тіла, затримка посліду, ендометрит. У хворих баранів-плідників розвиваються орхіти та епідидиміти. Ураження суглобів супроводжується кульгавістю. Аглютиніни виявляються вже через 5–7 днів. Однак спостерігаються нестійкі показники РА при бруцельозі овець. *Кози*, поряд із вівцями, є резервуаром *B. melitensis*. Інфекційний процес за бруцельозу у них характеризується досить тривалою стадією генералізації, за свіжої форми інфекції у стаді у 50–90% кіз відбуваються аборти. Значна кількість бруцел виділяється з молоком (до 30 тис. мікробних клітин в 1 см³ молока). У самців розвиваються орхіти. У *свиней* інфекційний процес при бруцельозі характеризується або латентним перебігом, або гострими спалахами з масовими абортами й орхітами. За більш тривалого перебігу хвороби у тварин розвиваються виснаження, артрити, кульгавість, парези кінцівок, абсцеси в підшкірній клітковині, скелетній мускулатурі, в легенях, сім'яниках, лімфовузлах. У свиноматок після абортів спостерігаються метрити й сальпінгіти, слабкість задніх кінцівок. Гострий перебіг бруцельозу у свиней проявляється гарячкою з підвищенням температури тіла до 41°C, пригніченням, втратою апетиту. У значної частини кнурів розвиваються клінічно виражені орхіти. Збудник передається за статевого контакту. Свиноматки, паровані хворими кнурами, прохолостують або абортують на 1–2,5 місяцях супоросності

(аборти можливі і у більш пізній термін). Бруцельоз свиней відрізняється від бруцельозу великої рогатої худоби тим, що статевий шлях передачі збудника є провідним (можливе зараження свійських свиноматок дикими кабанями під час випадкових статевих контактів).

Інфекційний процес за бруцельозу *коней* може перебігати з проявом клінічних ознак (близько 25%) або латентно і виявляється серологічними реакціями. Захворювання може бути спричинене багатьма видами бруцел, але здебільшого *Br. abortus*. Клінічні ознаки бруцельозу в коней характеризуються запальними процесами в ділянці холки й потилиці у вигляді флюктуючих пухлин (“нагніт” холки, “тальпа”) з утворенням гнійних свищів. У разі захворювання на бруцельоз у коней спостерігається гарячка, артралгії, фіброзити, тендовагініти, синовіти. Уражені суглоби раптово припухають, розвивається кульгавість (Бусол В.А. и др., 1991). Перебіг усе ж таки здебільшого латентний. Абсцеси і бурсити не пов’язані з механічним ушкодженням і можуть спостерігатись у коней, яких ніколи не запрягали. Припухлості з’являються попереду хряща лопатки, з обох сторін холки, на передньому краї плеча, у місці прикріплення шийної зв’язки, в ділянці остистих відростків холки. Спочатку припухлості незначні, тверді, напружені, болючі і гарячі, поступово болючість слабшає й зникає після розкриття абсцесу, яке відбувається без будь-якого втручання. У разі неускладненого бруцельозного ураження холки на розрізі виявляють світло-маслянистий гній, бідний на форменні елементи. Після розкриття абсцесу утворюються фістули, гній стає густим, сирнистим, набуває неприємного запаху. Загальний стан коней пригнічений навіть за відсутності гарячки.

Бруцельозні артрити виникають раптово, уражений суглоб швидко припухає, стає болючим, гарячим. Кінь перестає опиратись на хвору кінцівку та утримує її у напівзігнутому стані, при ході спостерігається кульгавість. Жеребі кобили abortують переважно на 1–2-му місяцях жеребності. Іноді у коней спостерігають навіть нервові розлади (Юров К.П., 1991).

М'ясоїдні чутливі до всіх видів бруцел. У собак і кішок інфекційний процес за бруцельозу перебігає безсимптомно, хоча вони протягом тривалого часу є бруцелоносіями і постійно виділяють збудника в довкілля (джерело збудника інфекції для сільськогосподарських тварин).

Бруцелаовісна інфекція (*інфекційний епідидиміт баранів*) проявляється зниженням відтворювальної функції у хворих баранів-плідників на 25–45%, у маток зменшується збереженість двоен на 5–10%. У маток реєструються аборти та мертвонародження – до 2%, ембріональну смертність і розсмоктування ембріонів на ранніх стадіях реєструють у 20% запліднених вівцематок. Однак безплідні вівцематки згодом приходять в охоту і можуть бути повторно запліднені в цей же сезон здоровим бараном, що продовжує тривалість окоту на 3 міс. Ураження придатків і сім'яників призводить до вибраковки племінних баранів і втрати високоцінних порід (Бусол В.А. и др., 1991).

Отже, захворювання на бруцельоз в окремих особин може супроводжуватись серозними бурситами, гідромами, артритами, тендовагінітами, у чоловічої статі – орхітами й епідидимітами зі значним збільшенням сім'яників і припуханням мошонки. У свиней бруцельоз, окрім того, характеризується появою абсцесів у підшкірній клітковині й паренхіматозних органах, паралічами м'язів тазу й кінцівок, а у коней – бурситами в ділянці потилиці й холки. Характерною клінічною ознакою бруцельозу у північних оленів, маралів вважають бурсити кінцівок. Відмічають більш легке перехворювання бруцельозом буйволів і зебуподібних.

За хронічного перебігу бруцельозу розвивається хронічний спленіт, цироз печінки, явища загальної інтоксикації. Латентний стан бруцельозного процесу характеризується відсутністю або зворотним розвитком морфологічних змін в органах, які виникли в період генералізації.

Американські дослідники встановили, що бруцела любить глікозид еритритол, і залежно від того, яка кількість його є в організмі тварин, буде проявлятися ураження сім'яників (орхіти, епідидиміти). У чоловіків і бугаїв

кількість еритроциту незначна, тому у цих видів майже не реєструють орхітів, а у баранів реєструють значну кількість орхітів і епідидимітів.

Патолого-анатомічні зміни. У разі абортів в *корів* статеві губи та піхва перебувають в стані набряку й гіперемії. Матка значно збільшена, ніздрювата, стінки її потовщені, слизова оболонка – у стані гнійно-катарального запалення. Карункули набряклі, плідні оболонки також набряклі, пронизані крововиливами і вкриті пластівцями фібрину та ексудату. Аналогічно змінюються і котиледони. Між слизовою оболонкою матки й хоріоном накопичується ексудат брунатно-сірого кольору, який містить значну частину слизу й пластівців фібрину. Грануляція сполучної тканини призводить до зрощування плацент, що є причиною затримки посліду.

У *корів*, які абортували, виявляють інтерстиціальний (рідше паренхіматозний) мастит. Мікроскопією у внутрішніх органах, лімфатичних вузлах і селезінці встановлюють активацію макрофагальних і лімфоїдних клітинних елементів. У печінці виявляють інкапсульовані субміліарні і великі клітинні гранульоми. Часто знаходять серозні або фібринозні, рідше гнійні бурсити, особливо суглобів передньої кінцівки. Надвимв'яні лімфатичні вузли збільшені, набряклі, гіперемійовані.

На серозних і слизових оболонках абортованого плоду помітні численні крововиливи. Лімфатичні вузли у стані гіперплазії. Нерідко спостерігають жовто-червоні некротичні вогнища в печінці й вогнища гнійно-катаральної пневмонії, пуповина набрякла, з крововиливами.

У нетільних *корів* за бруцельозу виявляють бурсити, гігроми, заповнені рідиною, із домішками плівок фібрину. У бугаїв мають місце гнійно-некротичні орхіти, рідко епідидиміти. Оболонки мошонки зростаються, в їхній паренхімі виявляють сухі вогнища некрозу, абсцеси. Відмічають гіперемію й припухання статевого члена, на слизовій оболонці сечостатевого каналу – дрібні, щільні вузлики.

У *дрібної рогатої худоби* також можливі аборти. Гнійно-катаральний

процес у вагітній матці локалізується лише навколо карункулів. На відміну від корів гранульоми з некротичним центром частіше формуються в слизовій оболонці матки, що призводить до склеротичних явищ. У баранів, як правило, відмічають епідидиміти.

У свиней бруцельоз перебігає хронічно, у вигляді орхітів, серозно-фібринозних артритів, анкілозу, численних абсцесів у підшкірній клітковині і у внутрішніх органах. Аборти у них бувають рідше, ніж у корів, затримка посліду спостерігається нечасто. Плоди можуть муміфікуватись. У матці виявляють гранульоми у вигляді невеликих вузликів – міліарний бруцельоз (Бусол В.А. і др., 1991).

Типові ознаки бруцельозу коней: абсцеси, бурсити в ділянці холки, які супроводжуються гнійно-некротичними процесами (нагноєння), потилиці (тальпа), бурситами кінцівок, запаленням зв'язок потиличного суглоба і сухожилкових піхов, артритами, піометритами, ендометритами, сальпінгітами, оофоритами (Юров К.П., 1991).

Діагностика. Діагноз на бруцельоз встановлюють комплексним методом з урахуванням результатів епізоотологічного, клінічного, алергічного й лабораторного досліджень.

З епізоотологічних даних враховують стан благополуччя місцевості щодо бруцельозу й результати лабораторних та алергічних досліджень тварин за останні роки.

Під час клінічного обстеження тварин звертають увагу на наявність бурситів, орхітів (у самців), ендометритів, абортів (переважно у другій половині вагітності), затримки посліду. У випадку абарту обов'язково проводять лабораторне дослідження матеріалу.

Для бактеріологічного дослідження в лабораторію направляють абортований плід із плідними оболонками (від свиноматок беруть не менше 3-х плодів), або шлунок плода з умістом (шлунок перев'язують із боку стравоходу і дванадцятипалої кишки), шматочки печінки, селезінки, сім'яники з придатками,

змінені ділянки рогів матки й лімфовузли. Ці матеріали відбирають від кожної хворої тварини окремо відразу після аборту або забою тварини і відправляють до лабораторії у неконсервованому вигляді.

Якщо доставити патологічний матеріал для дослідження протягом доби неможливо, його консервують (за винятком плодів) стерильним 30%-ним водним розчином гліцерину. Одночасно до лабораторії направляють для серологічного дослідження молоко, сироватку крові від тварин, які абортували, або від вимушено забитих. Сироватку крові можна консервувати 5%-ним розчином фенолу, сухою борною кислотою до отримання насиченого розчину, заморожуванням.

У разі направлення молока для дослідження кожен пробу консервують додаванням однієї краплі 10%-ного розчину формаліну на 5–10 см³ молока.

За відбору проб і патологічного матеріалу для лабораторного дослідження необхідно дотримуватись заходів безпеки, які б виключали зараження людей та інфікування об'єктів довкілля.

Бактеріологічна діагностика ґрунтується на мікроскопії мазків, отриманні чистих культур збудника і, за необхідності, проведення біопроби на морських свинках. Мазки-відбитки з патологічного матеріалу фарбують за Грамом і спеціальними методами (за Козловським, Шуляком, Шином, К'юстеном, Стемпом, модифікованим методом Ціля-Нільсена), які дозволяють диференціювати бруцели від подібних бактерій. У всіх способах пофарбування бруцели червоні (рожеві), фон препарату або інші мікроорганізми зеленого чи синього кольорів. Лише у разі пофарбування за Романовським-Гімза вони фарбуються в ніжно-фіолетовий колір.

Виділення чистої культури відбувається за посіву патматеріалу на м'ясо-пептонному печінковому бульйоні (МППБ), м'ясо-пептонному печінково-глюкозо-гліцериновому бульйоні й агарі (ПГГБ), і ППГА з умістом 1% глюкози і 2–3% гліцерину, картопляному агарі, еритрит-агарі, альбімі-агарі, кров'яному агарі, сироватково-декстрозному агарі. Слід пам'ятати, що вирощують бруцел в

аеробних умовах або у присутності в атмосфері середовища вуглецю (CO₂) у концентрації 5–10%. Для окремих видів і штамів бруцел (*B. abortus*, *B. bovis*) потреба у підвищеній концентрації CO₂ є досить значною, особливо на перших пасажах у процесі виділення з патологічного матеріалу. Вірулентні типові штами (S-форми) на поверхні агару утворюють дрібні, 2–3 мм у діаметрі, круглі, випнуті, із гладенькою поверхнею і рівними кінцями прозорі, блакитного кольору колонії (Бусол В.А. и др., 1991). При природному зараженні бруцели можна легко висіяти передусім із регіонарних лімфатичних вузлів, зон упровадження збудника (ворота інфекції); за аліментарного – із мигдаликів, заглоткових, підщелепних, мезентеріальних лімфовузлів; за аерогенного – із середостінних і бронхіальних лімфатичних вузлів; після аборту – з матки, тазових, надвимв'яних лімфатичних вузлів, а також селезінки.

Для постановки біопроби використовують морських свинок (вважаються найбільш чутливою моделлю) масою 350–400 г, попередньо досліджених на бруцельоз у РА. Заражають їх підшкірно в ділянці паху або внутрішньочеревно. На 10-, 20- і 30-й дні у них відбирають кров для серологічного дослідження. Наявність у заражених тварин бруцельозних антитіл у титрах 1:10 і вище вказує на захворювання їх бруцельозом. Незалежно від результатів серологічного дослідження тварин на 30-й день убивають і з їхніх внутрішніх органів (лімфовузли, кров, кістковий мозок, печінка, нирки, селезінка) роблять посіви з метою виділення культур і за необхідності проводять гістологічне дослідження. Біопроба є цінним методом діагностики бруцельозу.

Серологічне дослідження. Наявність серед худоби, яку обстежують, реагуючих у РА в розведеннях 1:50 (для дрібних), 1:100 (для великих), 1:10 (для хутрових звірів і морських свинок) з оцінкою більш ніж у два хрести, вказує на захворювання тварин бруцельозом. Виявлення антитіл у більш низьких титрах оцінюється як сумнівний результат. Такі тварини підлягають повторному дослідженню через 15–30 днів. Якщо титри в РА наростають, то тварин визнають хворими, якщо ж їхній рівень не змінюється або знижується – тварин

визнають здоровими. РЗК та РТЗК вважають позитивними у разі затримки гемолізу на 2–4 хрести в одному чи двох розведеннях (1:5 або 1:10) та повному гемолізі еритроцитів.

Широке застосування в багатьох країнах знайшла запропонована англійськими вченими РА на платівці з бенгальською рожевою – рожбенгал тест (РБТ). Реакція являє собою варіант РА в кислому середовищі. Було встановлено, що неспецифічні аглютиніни за низької концентрації водневих іонів (рН) втрачають активність, а специфічні повністю зберігаються. Реакцію ставлять за температури 18–30 °С з бруцельозним антигеном, забарвленим бенгальською рожевою, на платівках із лунками. У разі позитивної реакції протягом 4 хв з'являються дрібні або великі пластівці аглютинату рожевого кольору. Сироватки крові тварин благополучних господарств, які прореагували позитивно в РБП, одразу ж досліджують у РА і РЗК для встановлення титру аглютинінів та наявності комплементзв'язувальних антитіл (Бусол В.А. и др., 1991). РБП є високоспецифічною реакцією, поступається за чутливістю РЗК, але перевищує РА. Позитивні результати РБП, РА та РЗК не залежать від форми інфекційного процесу (генералізована або регіонарна) і локалізації бруцельозу в організмі тварин (Ощепков В.Г. и др., 1997).

Для контролю за благополуччям стад щодо бруцельозу за кордоном широко застосовують кільцеву реакцію з молоком (КР). КР ставлять із незбираним свіжим або консервованим формаліном молоком корів з антигеном – суспензією вбитих бруцел, підфарбованих у синій колір гематоксиліном. За наявності в молоці специфічних антитіл відбувається агрегація антигену, утворений комплекс адсорбується вершками молока і піднімається з ними на поверхню, утворюючи чітке підфарбоване кільце синього кольору. Позитивним є те, що можна досліджувати змішане, консервоване молоко. Але цінність КР знижується у зв'язку з тим, що вона може давати позитивні реакції під час дослідження молока корів, хворих на мастит та інші хвороби, які супроводжуються гарячкою.

Для виявлення бруцел безпосередньо у патологічному матеріалі, а також на об'єктах довкілля запропонований прямий метод імуофлуоресценції (РІФ). Непрямий метод дозволяє виявити антитіла в сироватці крові хворих, перехворілих або щеплених тварин.

Алергічне дослідження має найбільшу діагностичну цінність на пізніх стадіях розвитку хвороби. Для алергічних досліджень застосовують бруцелін. Препарат уводять пальпебрально під шкіру нижньої повіки вівцям, козам і оленям у дозі 0,5 см³; великій рогатій худобі й буйволам – 1 см³. Облік реакції проводять через 36–48 год. У тварин, хворих на бруцельоз, на місці введення бруцеліну проявляється запальна реакція у вигляді щільного або тістуватого припухання, яке добре видно під час огляду; у свиней може розвиватись гіперемія, іноді крововиливи у вигляді темно-червоної цятки в центрі набряку. У здорових тварин місцевої реакції на місці введення препарату не спостерігають. Реакцію на бруцелін в овець, кіз, оленів, великої рогатої худоби й буйволів обліковують один раз через 48 год, у свиней – через 24 і 48 год після введення препарату шляхом огляду й пальпації місця ін'єкції. Позитивно реагуючих тварин визнають хворими, і вони підлягають забою. Повторно тварин досліджують алергічним методом через 25–30 днів. Тварин із захворюваннями очей або з густою шерстю в ділянці повік беруть на замітку. Бруцелін таким тваринам уводять у підхвостову складку, внутрішньошкірно в дозах: вівцям і козам – 0,2 і великій рогатій худобі – 0,3 см³ (внутрішньошкірна проба). Свиням препарат уводять внутрішньошкірно із зовнішнього боку вушної раковини, ближче до основи вуха, в дозі 0,2 см³.

Абортовані плоди, які надходять у лабораторію ветеринарної медицини для дослідження на трихомоноз, кампілобактеріоз, сальмонельоз, лептоспіроз, хламідіоз, підлягають обов'язковому дослідженню на бруцельоз.

Велику рогату худобу, яків, зебу, буйволів досліджують серологічним (РБП або РА, РЗК, РТЗК, КР) і алергічним методами.

Овець, кіз, оленів – серологічним (РБП, РА, РЗК, РТЗК) і алергічним.

Свиней – серологічним (РБП, РЗК, РТЗК) і алергічним методами.

Коней – серологічним методом (РБП, РА, РЗК).

Верблюдів – серологічним методом (РБП, РА, РЗК).

Планові профілактичні серологічні дослідження на бруцельоз бугаїв-плідників, корів, нетелей, телиць віком понад 1 рік, буйволів, баранів-плідників, вівцематок, які залишилися без приплоду, кнурів-плідників та основних свиноматок проводять у всіх господарствах один раз на рік за РБП. У разі одержання позитивних результатів за РБП діагноз уточнюють додатковим дослідженням за РЗК, РТЗК і РА.

Корів, бугаїв-плідників, телиць віком понад рік, свиноматок, від яких приплід продається населенню, овець та кіз громадян, які проживають на території господарств або в окремих населених пунктах, досліджують на бруцельоз 1 раз на рік комплексно за РБП та РЗК.

Обов'язковому комплексному дослідженню за РБП (РА) і РЗК (РТЗК) на бруцельоз піддають тварин усіх видів у період 30-денного профілактичного карантинування під час введення або виведення їх із господарства незалежно від форми власності, а також у разі їхнього продажу або купівлі.

У зоні можливого занесення бруцельозу планові серологічні дослідження маточного поголів'я проводять за РБП (РА) двічі на рік – навесні й восени.

У разі виявлення тварин, які позитивно реагують, повторне дослідження на бруцельоз усієї групи тварин проводять через 15–20 днів серологічними методами РБП, РА, РЗК (РТЗК) і алергічно. За потребою використовують також кільцеву реакцію з молоком.

Корів (нетелей), буйволиць, верблюдиць досліджують незалежно від терміну вагітності; вівцематок і свиноматок – через 1–2 міс. після окоту чи опоросу.

Серологічні та алергічні дослідження на бруцельоз проводять не раніше як через 45 днів після останнього щеплення проти інфекційних захворювань, протипаразитарних та інших профілактичних ветеринарних обробок.

У разі виявлення клінічних ознак захворювання бруцельозом (аборти, мертвонародження, орхіти, артрити тощо) хворих тварин ізолюють і обов'язково досліджують двічі за РБП (РА) і РЗК (РТЗК) – на бруцельоз з інтервалом 15–20 днів і алергічною пробою. За потреби цими ж методами досліджують інших тварин стада (ферми), а вівцеголів'я – додатково на інфекційний епідидиміт баранів. Нині, як додатковий метод діагностики бруцельозу овець, за кордоном використовують *ELISA* (Vigliocco A.M. et al., 1997).

Коней досліджують серологічно за РБП та РЗК на бруцельоз у разі виявлення клінічних ознак хвороби (бурсит, нагноєння холки, тендовагініт, артрит тощо), а також у разі контакту з неблагополучним поголів'ям інших видів тварин у бруцельозному вогнищі.

Диких тварин (лосі, кабани, козулі тощо) досліджують на бруцельоз серологічно за РБП і РЗК та бактеріологічно – після вибіркового діагностично-ліцензійного відстрілу.

У звірівництві контроль щодо бруцельозу проводять на підставі бактеріологічних досліджень абортіваних плодів.

Планові серологічні дослідження та клінічне обстеження на інфекційний епідидиміт баранів-плідників проводять один раз на рік до парувальної кампанії, а також перед формуванням отар для відгону на випас і після повернення під час профілактичного карантинування у разі продажу племінних баранів (баранчиків) чи вівцематок (ярок), або міжгосподарського обміну. Для дослідження застосовують РТЗК із бруцелаовісним антигеном або РІД.

Бактеріологічні дослідження на бруцельоз з обов'язковим проведенням біопроби на морських свинках проводять із біоматеріалом від сільськогосподарських тварин за наявності підозри на захворювання бруцельозом (аборти, орхіти, артрити тощо), а також під час діагностичного забою для уточнення діагнозу у серопозитивних тварин благополучного господарства.

На інфекційний епідидиміт баранів бактеріологічно досліджують статеві залози та їх придатки від клінічно хворих чи серологічно позитивних баранів після діагностичного забою або кастрації, а також абортів плоди, цервіко-вагінальні виділення у вівцематок після абортів.

Діагноз на бруцельоз вважають встановленим, якщо:

- виділено культуру бруцел із біоматеріалу або одержано позитивні результати біопроби на морських свинках;
- виявлено позитивні серологічні, алергічні реакції у тварин із клінічними ознаками бруцельозу;
- виявлено зростання титрів антитіл у РА і РЗК у повторних пробах сироваток крові, відібраних з інтервалом 15–20 діб, а також позитивну алергічну реакцію та збільшення загальної чисельності тварин, які позитивно реагують.

Діагноз на інфекційний епідидиміт баранів вважають встановленим, якщо виділено культуру збудника хвороби – *Br. ovis*, або виявлено позитивну РТЗК (РІД) із бруцелаовісним антигеном.

У неблагополучному щодо бруцельозу господарстві та загрозовій зоні тварини, які позитивно реагують, вважаються хворими і підлягають забою (Бусол В.А. и др., 1991).

Для виявлення серопозитивних тварин у корів, овець, кіз і свиней може бути використаний імуноферментний метод (ІФА) (Sting R., Ortmann G., 2000). В Україні і за кордоном для індикації бруцел застосовують ІФА та полімеразну ланцюгову реакцію (ПЛР) (Шумилов К.В. и др., 1996; Gallien P. et al., 1998; Amin A.S et al., 2001). Однак, ПЛР може бути використана лише як додатковий тест для виявлення бруцел у спермі тварин. Аналогічно імуноферментний метод поки що використовують, комбінуючи його з РЗК, РБП або РА.

Диференційна діагностика. Бруцельоз необхідно відрізнити від трихомонозу, кампілобактеріозу, інфекційного вагініту, лістеріозу і сальмонельозного абортів. Крім того, у свиней від туберкульозу, хламідіозу та

токсоплазмозу.

За *трихомонозу* аборт спостерігається на 1–3-му міс. тільності. Плід – здебільшого мацерований. У корів на слизовій оболонці піхви, особливо навколо шийки матки і в ділянці дна піхви виявляють вузлики. У бугаїв через 1–2 дні після зараження помітні запальні процеси і спостерігається болючість препуція. *Кампілобактеріоз* супроводжується високими показниками безпліддя, особливо в телиць. Аборти відмічають переважно у корів у першу і на початку другої половини вагітності. В овець переважають аборти в кінці другої половини вагітності. Для *інфекційного вагініту* характерне швидке розповсюдження набряковості навколо клітора. За *лістеріозу* крім абортів, виявляють симптоми ураження центральної нервової системи, підвищується температура до 42°C, з'являється жовтяниця, гемоглобінурія, некрози шкіри. *Сальмонельозний аборт* переважно супроводжується загибеллю мatok від сальмонельозної інфекції. *Туберкульоз* свиней не супроводжується абсцесами в органах і тканинах. Проводять туберкулізацію. За *хламідіозу* свиней спостерігають аборти, мертвонародження, народження нежиттєздатних поросят, у кнурів – уретрити. У молодняку спостерігають кон'юнктивіти, пневмонії, розлади травлення. Звертають увагу на набряклість внутрішніх органів на розтині. *Токсоплазмоз* у дорослих свиней спричинює аборти, мертвонародженість, потворності, часто з відсутністю або недорозвинутими очима. У поросят спостерігають гарячку, кашель, парези й паралічі, високий процент летальності. На розтині у дорослих свиней спостерігають фібринозно-некротичний ентерит, численні вогнища некрозу в печінці, нирках, селезінці, лімфатичних вузлах; у поросят – асцит, гідроторакс, гідроперикардит, вогнищеві некрози у внутрішніх органах.

Л.Б. Івановська (2001) зазначає, що у разі виявлення в стаді під час планових досліджень на бруцельоз поодиноких випадків позитивної реакції з бруцельозними антигенами, необхідно проводити додаткові серологічні дослідження цих тварин з ієрсиніозними антигенами для виключення

перехресних реакцій. Для диференціації цих збудників можна застосувати імуноферментний метод (Шумилов К.В. и др., 2000). Найбільш достовірні результати в цьому випадку отримують під час застосування діагностикумів, виготовлених на основі моноклональних антитіл (Михайлов Л.М. и др., 2000).

У всіх випадках підозри на бруцельоз проводять лабораторні (бактеріологічні, вірусологічні, мікологічні тощо) дослідження виділень від тварин, а також плідних оболонок і абортіваних плодів.

Імунітет. За бруцельозу встановлено три види імунної реактивності (гіперчутливість сповільненого типу, гуморальні антитіла та імунологічна пам'ять). Існує загальноприйнята уява про послідовність розвитку імунних реакцій: формування аглютининів, потім комплементзв'язувальних антитіл і алергічних реакцій. Г.А. Объедков (1989) на підставі власних досліджень вважає, що попередня думка не відображає первинну роль клітинних факторів в інфекційному процесі, і пропонує свою концепцію послідовності імунних реакцій за бруцельозу: перша стадія – клітинні імунні реакції, друга – гуморальні імунні реакції. За його даними, за бруцельозу найшвидше в крові з'являються специфічні сенсibilізовані бластні клітини, а потім повні й неповні гуморальні антитіла. Нова концепція дозволяє ефективніше використовувати в діагностиці феномен гіперчутливості сповільненого типу у вигляді шкірної алергічної проби, реакції лімфолізису, реакції ушкодження нейтрофілів. На підставі експериментальних досліджень автор дає наступну характеристику інфекційному процесу, спричиненому вірулентними штамми бруцел: на рівні організму при бруцельозі розвивається специфічна алергізація, аборти, мастити, поліартрити тощо; на рівні органів – гіперплазія органів лімфоїдної системи (збільшення маси й об'єму, розвиток вогнищ некрозу; на клітинному рівні – різко виражена активізація лімфоцитів, поява атипіваних і зруйнованих форм лімфоцитів, сенсibilізація лейкоцитів крові, збільшення фагоцитарної активності нейтрофілів, зниження вмісту в периферійній крові бластних форм лімфоцитів; на молекулярному рівні – синтез специфічних

антитіл протягом перших трьох місяців *IgM*, а надалі – *IgG*.

Перехворювання бруцельозом призводить до утворення специфічних бруцельозних антитіл, які виявляють серологічними методами. Однак наявність антитіл у сироватках крові тварин не захищає їх від повторного зараження. Бруцела – внутрішньоклітинний паразит, тому в захисті тварин від зараження певного значення набуває клітинний імунітет. У перехворілих тварин макрофаги мають більш виражену фагоцитарну активність ніж у здорових. Повне одужання за бруцельозу, яке супроводжується звільненням організму від збудника, спостерігають нечасто. Тому за бруцельозу імунітет відносний.

За бруцельозу виражена вікова стійкість. Хворіють лише дорослі, молодняк стійкий. Молодняк великої рогатої худоби несприйнятливий до 6-місячного віку, вівці, кози, свині – до 3–4-місячного віку, верблюди до 8-місячного віку. На цій особливості ґрунтується створення молоднякових стад у неблагополучних районах за відгінного тваринництва (Бакулов І.А. и др., 2000).

Щеплене поголів'я може протягом тривалого часу бути прихованим носієм збудника бруцельозу. Оздоровлені із застосуванням вакцинації господарства слід вважати вільними від збудника бруцельозу не раніше чотирьох років після припинення протибруцельозних вакцинацій. У зв'язку з тим, що щеплення вакцинами тою або іншою мірою пов'язують із прихованим носійством бруцел польових штамів у *R*- та *S*-формах, за кордоном і в Україні заборонено застосування живих та інактивованих вакцин у зонах, оздоровлених і протягом тривалого часу благополучних із бруцельозу. Відповідно до інструкції щодо профілактики й боротьби з бруцельозом вакцинація на території України заборонена.

Усі вакцини застосовують, щоб перервати інфекцію і протягом 3-х років здати тварин на забій, оскільки вакцинні штами виділяються з молоком і фекаліями. Коли формують гурти молодняку в неблагополучних районах, новонароджених 10 днів випоюють молоком від здорових корів, а надалі в 6-

місячному віці вакцинують (овець із 4-місячного віку). Перед осіменінням проводять ще одне щеплення. Більшість дослідників у різних країнах вважають, що вакцинопрофілактика є лише допоміжною у викоріненні бруцельозу. Успіх ліквідації бруцельозу в європейських країнах (Голландія, Польща, ФРН тощо) якраз пов'язують із ліквідацією бруцельозних вогнищ і повним припиненням вакцинації.

Протибруцельозні вакцини поділяються на *аглютинабельні* (*Br. abortus-19*, *Br. abortus-82*, *Rev-1*). Ці вакцини після застосування утворюють в організмі щеплених тварин аглютинабельні антитіла, які протягом тривалого часу циркулюють у крові щеплених тварин. Наприклад, корови, щеплені вакциною зі штаму *Br. abortus-19*, можуть мати такі антитіла протягом 8–9 років після застосування вакцини. Вівці, щеплені вакциною зі штаму *Rev-1*, можуть мати аглютинабельні антитіла протягом 1–3-х років. Слід відмітити, що надалі диференціювати вакцинні антитіла від польових (вироблених у тварин на збудника) неможливо; *слабоаглютинабельні* (ОГ-47, М-54, В-1, В-8). У разі застосування таких вакцин титри аглютинабельних антитіл з'являються на кілька місяців, а потім зникають; *неаглютинабельні* (16/4, К-24) (Джупина С.И., 1997; Корнієнко Л.Є. та ін., 2002). У цих вакцин є лише внутрішній О-антиген (S-антиген відсутній). Вони взагалі не утворюють в організмі щеплених тварин аглютинабельних антитіл. Застосовуючи такі вакцини у стаціонарно неблагополучних господарствах, провокували виникнення захворювання у тварин із латентними формами перебігу бруцельозу.

Профілактика й заходи боротьби. Планове вивчення благополуччя стад із бруцельозу в Україні шляхом проведення масових діагностичних досліджень худоби й організації систематичних протибруцельозних заходів було розпочато в 1949 р. Ліквідація бруцельозу великої рогатої худоби в Україні практично завершилась до 1975 р. За період епізоотії найбільшу кількість неблагополучних пунктів було зареєстровано в Київській – 498, Сумській – 328, Хмельницькій – 280, Полтавській – 280, Донецькій – 251, Дніпропетровській –

234, Одеській областях – 208. Аналіз епізоотичної ситуації й джерел збудника інфекції, географічне положення неблагополучних пунктів у разі спорадичних спалахів бруцельозу в після епізоотичний період в Україні свідчать, що поодинокі розрізнені спалахи бруцельозу великої рогатої худоби (діагноз встановлювали на підставі виділення культур бруцел) ще спостерігались протягом 1976–1985 рр. в Донецькій, Хмельницькій, Миколаївській, Луганській, Тернопільській, Чернігівській, Львівській областях здебільшого в старих вогнищах, раніше оздоровлених із застосуванням живих бруцельозних вакцин зі штамів *Br. abortus*-19 та 82. У цих господарствах у період повторних спалахів у віддалені строки утримувались раніше щеплені тварини, і під час аналізу не було встановлено фактів можливого занесення збудника (Бусол В.А. и др., 1991).

Нині основним законодавчим актом, який регламентує боротьбу з бруцельозом на території нашої держави є «Інструкція про заходи з профілактики та боротьби з бруцельозом тварин» (Бабкин А.Ф. та ін., 2000). Залежно від епізоотичного стану поголів'я тварин ферму, гурт, господарство, населений пункт, район, область вважають неблагополучними чи благополучними щодо бруцельозу.

Благополучними щодо бруцельозу визнають ферми, гурти, господарства, населені пункти, райони, області, в межах яких під час досліджень на бруцельоз не виявляють жодної хворої тварини.

У разі виникнення захворювання неблагополучним оголошують господарство (ферму, гурт) і на період оздоровлення визначають зону загрози можливої міграції збудника.

На територію України не дозволяється завозити поголів'я великої рогатої худоби, овець, кіз, свиней або сперму, зиготи, ембріони з неблагополучних щодо бруцельозу господарств, а також – тварин, щеплених протибруцельозними вакцинами.

Імпортованих племінних тварин (велику рогату худобу, овець та свиней)

після карантину утримують відокремлено не менше 12 міс. до одержання благополучного щодо бруцельозу розтелення, окоту чи опоросу, негативних результатів реакцій серологічних досліджень.

Обов'язково досліджувати тварин на бруцельоз та інфекційний епідидиміт у період 30-денного профілактичного карантину, під час уведення або виведення з господарства.

У разі виявлення захворювання на бруцельоз окремі гурти, ферми, господарства, бригади, а також населені пункти оголошують у встановленому порядку неблагополучними на бруцельоз, в них за поданням головного інспектора державної ветеринарної медицини районів (міст), розпорядженням органу самоврядування негайно запроваджуються карантинні обмеження.

Заходи щодо профілактики та ліквідації захворювання тварин бруцельозом у неблагополучному пункті здійснюють згідно з планом, який розробляється головним державним інспектором ветеринарної медицини району, міста за участю фахівців районної, міської санітарно-епідеміологічної станції. Плани оздоровчих протибруцельозних заходів затверджує державна адміністрація (місцевий орган виконавчої влади).

Керівники господарств зобов'язані: на неблагополучній фермі терміново обладнати ветеринарно-санітарні об'єкти (санпропускник, дезбар'єри, параформалінову камеру тощо), обгородити її територію, обладнати побутові приміщення для персоналу зі складу обслуги; забезпечити працівників ферм спецодягом, взуттям та іншими речами особистої гігієни для захисту від зараження бруцельозом; забезпечити щоденне знезараження та прання спецодягу, встановити контроль за виконанням цієї роботи та заборонити винесення одягу за межі неблагополучної території; організувати регулярне проведення робіт з очищення, дезінфекції тваринницьких приміщень і території ферм; не вводити здорову худобу в приміщення неблагополучної ферми; організувати знезараження молокопродукції; забезпечити всім необхідним фахівців ветеринарної медицини для проведення оздоровчих заходів; у разі

необхідності – виділяти матеріально-технічні засоби для виконання заходів щодо оздоровлення від бруцельозу гуртів худоби, яка належить приватним власникам, що мешкають у населених пунктах на території цих господарств.

Тваринницьку ферму, господарство, населений пункт визнають оздоровленим від бруцельозу після забою всіх хворих і підозрюваних у захворюванні тварин разом із приплодом від цих тварин та після проведення комплексу завершальних організаційно-господарських, санітарно-протиепідемічних і ветеринарних заходів. Про оздоровлення неблагополучного пункту складається акт, на підставі якого головний державний інспектор ветеринарної медицини району (міста) надсилає у місцевий орган виконавчої влади подання про зняття карантинних обмежень на бруцельоз.

У господарстві після його оздоровлення й зняття карантинних обмежень зберігаються обмеження стосовно продажу або показу тварин на виставках протягом 24-х міс. для великої рогатої худоби і 12 міс. для овець, кіз, свиней.

При в'їзді на неблагополучну ферму господарство вивішує попереджувальний знак “Карантин! В'їзд заборонено”, обладнує санпропускник, дезбар'єр, установлює пост, на якому забезпечує цілодобове чергування.

Забороняється: 1) проводити (проганяти) тварин через територію ферми, вводити або виводити з неї сприйнятливих до бруцельозу тварин, крім вивозу на санітарну бойню м'ясокомбінату, із дотриманням вимог, що гарантують нерозповсюдження збудника хвороби в довкілля під час перевезення; 2) перегруповувати тварин без відома головного лікаря ветеринарної медицини господарства; 3) заготовляти на карантинній території корми для вивозу їх в інші господарства; 4) проводити ярмарки, аукціони, виставки тварин, включаючи хутрових звірів, собак, птицю; 5) проводити зоотехнічну роботу з відтворення тварин; 6) використовувати хворих, які позитивно реагують, або підозрюваних у захворюванні тварин та їх приплід для відтворення стада; 7) продавати населенню тварин з неблагополучної ферми для вирощування й

відгодівлі; 8) використовувати з неблагополучних щодо бруцельозу ферм “прифермських” коней і собак; 9) випасати або переганяти неблагополучне щодо бруцельозу поголів’я.

Тварин усіх видів, які під час дослідження позитивно реагують на бруцельоз, або у яких виникли клінічні ознаки захворювання (аборти), негайно ізолюють і здають на санітарну бойню м’ясокомбінату – незалежно від виду, вагових кондицій, вагітності. Категорично забороняється організація ферм-ізоляторів чи пунктів концентрації тварин, хворих на бруцельоз.

Уводити тварин на оздоровлену територію ферм дозволяється тільки з дозволу головного державного інспектора ветеринарної медицини району, міста не раніше як через 6 міс. після виводу неблагополучного поголів’я і проведення всіх дій, передбачених планом оздоровчих заходів. Худобу, закуплену з господарств, неблагополучних щодо бруцельозу, впродовж 6 міс. до встановлення діагнозу й накладання карантинних обмежень на господарство, негайно здають на забій незалежно від вагових кондицій.

Пасовища, на яких перебувало неблагополучне поголів’я худоби, або зібране з таких угідь сіно дозволяється використовувати не раніше як через 3 міс. для поголів’я тварин цього ж господарства.

Забороняється доїння овець і кіз, обробка незнезаражених смушкових шкірок, а також заготівля бринзи, тушок, сичугів на неблагополучних щодо бруцельозу фермах.

Стриження овець і кіз проводять після вилучення з отари тварин, які позитивно реагують на бруцельоз, із додержанням стригальями правил особистої гігієни. Вовну з неблагополучних на бруцельоз отар знезаражують у господарстві бромистим метилом під плівкою.

Забій у господарстві хворих на бруцельоз тварин забороняється. Неблагополучне поголів’я перевозять на м’ясокомбінат на автомашинах із водонепроникним кузовом.

Від тварин з неблагополучних щодо бруцельозу господарств та тих, що

реагують серологічно в благополучних господарствах, забороняється використовувати їхні м'ясо та продукти забою у неззараженому вигляді, зокрема, для годівлі птиці або звірів.

Абортовані плоди та посліди негайно збирають, засипають хлорним вапном і спалюють або закопують на скотомогильнику.

Корів із клінічними ознаками бруцельозу (аборти, ендометрити тощо) доїти забороняється. Молоко з неблагополучної щодо бруцельозу великої рогатої худоби ферми знезаражується у господарстві до повного ліквідування хвороби й зняття карантину. Молоко від корів, що позитивно реагують на бруцельоз, знезаражують кип'ятінням протягом 30 хв і використовують для годівлі тварин у межах господарства.

Молоко (вершки) від тварин, які не реагують на бруцельоз, із неблагополучного гурту знезаражують у господарстві шляхом пастеризації за t° 70 $^{\circ}$ C протягом 30 хв, 85–90 $^{\circ}$ C протягом – 20 хв або кип'ятінням. У разі використання пастеризатора інфрачервоного електронагрівання – за t° 77,5 $^{\circ}$ C (\pm 0,5 $^{\circ}$ C) без витримування. Молочні відвійки, одержані у процесі виготовлення топленого масла, використовують для годівлі тварин у межах неблагополучної ферми.

Для дезінфекції приміщень застосовують дезінфектанти в концентрації: 20%-ний розчин свіжогашеного вапна, або освітлений розчин хлорного вапна, або освітлений розчин хлорного вапна не менше як з 2% активного хлору, гарячий 2%-ний розчин їдкого лугу, гарячий 5%-ний розчин кальцинованої соди, 2%-ний розчин формальдегіду, 3%-ний розчин каустичної содопоташної суміші, розчин нейтрального гіпохлориту кальцію або текстаніту з 3% активного хлору.

Для аерозольної дезінфекції герметично зачинених приміщень і відсутності тварин та людей застосовують 2%-ний розчин формальдегіду. Поверхню ґрунту вигульних дворів обробляють 3%-ним розчином формальдегіду.

Гній, підстилку й рештки кормів, знищують або знезаражують біотермічним способом. Господарське використання гною дозволяється не раніше ніж через 24 міс. після закладання бурту.

У разі виявлення вперше захворювання на бруцельоз у неблагополучному пункті припиняють відтворення стада, й оздоровлення здійснюють методом повної заміни всього поголів'я ферми з приплодом. У першу чергу здають на забій тих тварин, які мають клінічні ознаки, і тих, які позитивно реагують. Решту поголів'я неблагополучної ферми (усіх видів тварин) не досліджують і також здають на забій разом із приплодом у термін до 30 днів. На свинокомплексах повну санітарну заміну неблагополучного поголів'я дозволяється проводити протягом 6 міс.

Поголів'я худоби, що утримується на неблагополучних фермах цього господарства, досліджується на бруцельоз серологічно за РБП (РА) і РЗК з інтервалом 30 днів до отримання двох підряд негативних результатів по всіх стадах. У подальший 6-місячний контроль серологічні дослідження проводять двічі з інтервалом 3 міс. У господарствах зони загрози (територіально суміжні, або ті, що продали худобу в дане господарство) проводять дослідження того виду тварин, які хворіють у цей час на бруцельоз у неблагополучному господарстві.

Щеплення протибруцельозними вакцинами забороняється.

На свинокомплексах із поголів'ям більше 12 тис. гол. У разі виявлення бруцельозу забивають усіх тварин тільки тих неблагополучних технологічних груп, які утримуються в блоках або свинарниках. Після санації та забою тварин неблагополучних приміщень технологічний цикл триває.

У разі встановлення захворювання на бруцельоз у сільськогосподарських тварин, що є в користуванні населення, хворих разом з іншими тваринами приватного господарства забивають, а поголів'я населеного пункту досліджують за РБП (РА) і РЗК з інтервалом 30 днів до отримання двічі підряд негативних результатів щодо всього стада. Надалі у межах 6-місячного

контрольного періоду серологічні дослідження проводять двічі з інтервалом 3 міс.

М'ясо від тварин неблагополучної на бруцельоз ферми (отари) переробляють на ковбаси або консерви, які потребують термічної обробки, незалежно від серологічних показників. Туші тварин, які мали клінічні ознаки бруцельозу або патологічні зміни в органах, підлягають проварюванню (патологічно змінені органи утилізують).

У разі встановлення бруцельозу в хутрових звірів проводять серологічне дослідження поголів'я за РА у розведенні сироватки 1:10 один раз на місяць до одержання двічі підряд негативних результатів. Звірів (самиць із приплодом), які позитивно реагують, утримують в ізоляторі до забою на хутро. Хутро дезінфікують. Карантинні обмеження знімають після забою тварин, які позитивно реагують, санації приміщень та інвентарю й одержання двічі підряд негативних результатів серологічних досліджень.

У разі виявлення бруцельозу серед диких тварин (кабани, козулі, лосі тощо) мисливських господарств, визначається зона заселення неблагополучної популяції тварин, а також усі шляхи їхньої можливої міграції. Рішенням обласної державної адміністрації збільшується квота ліцензійно-санітарного відстрілу дорослих тварин до 50% від їхньої оптимальної кількості щорічно за останні 3 роки.

У разі встановлення захворювання на інфекційний епідидиміт вівчарське господарство, ферму, племінну станцію штучного осіменіння, окрему отару оголошують неблагополучними й встановлюють обмеження з цього захворювання.

Забороняється: 1) реалізація племінної продукції (сперма, племмолодняк, дорослі тварини) за межі господарства; 2) використання баранів-плідників із неблагополучної отари для запліднення (парування) вівцематок та ярок; 3) використання баранів-пробників або баранів для парування вівцематок (ярок) із товарних отар, що їх утримують для одержання вовни.

Оздоровлення неблагополучних отар проводять шляхом виявлення й забою клінічно хворих тварин (епідидиміт, орхіт, аборт, прохолостіння), а також тварин, які позитивно реагують за РТЗК або РІД із бруцелаовісним антигеном.

У разі встановлення захворювання серед племінних баранів-плідників або серед племінного молодняку додатково серологічно досліджують вівцематок в отарах, які мали контакт із цими баранами, або від яких було одержано племмолодняк, що позитивно реагує.

Серологічне й клінічне дослідження баранів-плідників неблагополучної отари (пальпація сім'яних залоз та їх придатків) проводять з інтервалом 20 днів до одержання двічі підряд негативних результатів серологічних досліджень. Клінічно хворих або тварин, які позитивно реагують, терміново ізолюють і здають на забій. Надалі отару утримують на контролі протягом 6 міс., серологічно досліджуючи двічі з інтервалом 3 міс. до одержання негативних результатів.

Для оздоровлення неблагополучних отар вівцематок діагностичні дослідження проводять серологічно за РТЗК двічі – через 1 і 2 міс. після окоту, а також – за 1 міс. до покриття. Тварин, які позитивно реагують, разом із приплодом здають на забій, і також здають на забій тих тварин, що абортували, та «холостих» вівцематок.

Отару вівцематок вважають оздоровленою, якщо протягом року не було абортів бруцелаовісної етіології, а у разі дворазового дослідження сироватки крові овець після окоту не виявлено тварин, які позитивно реагують.

Ярок з 10–12-місячного віку досліджують у ті самі строки, що й вівцематок, якщо вони утримуються в одних отарах. У разі формування окремих ремонтних отар ярок їхнє оздоровлення проводять шляхом щомісячного дослідження до одержання двічі підряд негативних результатів та РТЗК.

Молодняк баранчиків від вівцематок неблагополучних отар товарних

господарств для відтворення не використовують, у 2–3-тижневому віці каструють і надалі не досліджують.

Молодих баранчиків у племінних господарствах утримують у відокремлених отарах ізольовано від дорослих тварин і оздоровлюють як зазначено вище (інтервал 20 днів, РТЗК і РІД до одержання двох негативних результатів і негативних контролів із 3-міс. інтервалом). Серологічні дослідження баранчиків в РТЗК проводять з 10–12-місячного віку.

У разі виявлення в отарах (групах) баранів-плідників або баранчиків 10–12-місячного віку 25% і більше хворих клінічно та таких, які позитивно реагують у РТЗК, всю отару (групу) здають на забій.

Відтворення стада в неблагополучній отарі вівцематок здійснюється штучним заплідненням після вилучення овець, які позитивно реагують та є безплідними. Для парування дозволяється вводити здорових баранів із благополучної отари баранів-плідників. Загальний строк парувальної кампанії не повинен бути більшим 2 міс. Після закінчення парувальної кампанії таких баранів утримують окремо від вівцематок та інших груп баранів. Через 1–2 міс. їх досліджують клінічно і серологічно.

М'ясо тварин, які позитивно реагують на інфекційний епідидиміт, за відсутності у них клінічних (аборту чи орхіту) ознак перед забоєм випускають без обмежень, м'ясо від клінічно хворих знезаражують проварюванням (Бакулов І.А. та ін., 2000; Корнієнко Л.Є. та ін., 2002).

САП

Сап (*Malleus*) – інфекційна хронічна зоонозна хвороба, яка характеризується виникненням у легенях, на слизовій оболонці носа і різних ділянках шкіри специфічних вузликів, схильних до розпаду з утворенням гнійних виразок.

Історична довідка. Клінічні ознаки сапу вперше описав як “дурну хворобу” або “епідемію” Аристотель у IV ст. до н.е. Apsyrtus (IV ст.) в

“Гіппіатриці” та Vegetius Renatus (V ст.) в “Муломедицині” описували хворобу як заразну. Саме Веґецій Ренат дав сапу назву *Malleus* (*Malleus humidus*) у своєму збірнику праць. Сап – слово східнослов’янського походження, яке утворене від кореня сап/соп (звідси сопіти, тобто тяжко дихати через ніс), є за походженням звуконаслідуваним (прирівнюється до хрип, сип). Звідси “сап” – “кінська хвороба із сильними ознаками нежиті”, і “сапятий кінь”, “сапатити” (Даль В.И.). Культуру збудника отримали Löffler і Schütz (1882). Російські вчені Х.И. Гельман у Петербурзі та О.И. Кальнінг у Дерпті в 1891 р. повідомили про виготовлення малеїну, який застосовується для алергічної діагностики сапу до нашого часу. В 1896 р. А.А. Владимиров запропонував реакцію аглютинації для діагностики сапу, А.В. Дедюлин в 1900 р. – реакцію преципітації. В 1907 р. Schütz і Schubert у Німеччині запропонували для діагностики сапу РЗК.

Сап у минулому мав широке розповсюдження в багатьох країнах світу. До початку Першої світової війни в російській армії виявляли до 20% коней, які позитивно реагували на сап. За даними И.А. Бакулова (1971), у 30–40-х роках минулого століття хворобу реєстрували на всіх континентах, крім Австралії та Антарктиди. На Європу припадало 1,05% спалахів, на Азію – 98,26, на Африку 0,17 і на Південну Америку – 0,52%. За даними Х.Г. Гізатуліна (1956), у період з 1925 по 1928 рр. під час дослідження 10 млн коней було виявлено 48 тис. хворих на сап. На початку організації масових оздоровчих заходів в СРСР захворювання на 10000 голів становило 7,19, а на Україні і в Криму відповідно 17,9 та 73,6%. Регулярна боротьба із сапом призвела до повної ліквідації хвороби в СРСР у кінці 50-х рр. ХХ ст. (Цветков Н.Е., Черняк В.З, 1947; Никольский Н.М., 1959; Лазарев П.С., 1976; Юров К.П., 1991; Корнієнко Л.Є. та ін., 2002; Галатюк О.Є., 2003; Галиуллин А.К. и др., 2003). Дані МЕБ за 2000 р. свідчать про персистування збудника в деяких країнах Східної Європи, Азії й Африки і широке розповсюдження хвороби в М’янмі, Монголії та Китаї. За період 1990–1997 рр. сап реєстрували в Беларусі (1997), Латвії (1996), в Індії (1990, 1991), Індонезії (1994), Китаї (1993, 1994), Лаосі (1994), Монголії (1990–

1997), М'янмі (1991–1996) і Пакистані (1995–1997); в Анголі (1992), Камеруні (1990–1995), Еритреї (1993–1996) та Ефіопії (1993–1996) (Галиуллин А.К. и др., 2003, 2007). Враховуючи зоонозний характер захворювання, вчені вказують, що даний збудник нині може бути використаний як можливий агент біотероризму (Антонов В.А. и др., 2004).

Збудник (*Burkholderia mallei*) – із заокругленими кінцями, нерухома бактерія, завдовжки 1–5 мкм, завширшки 0,3–0,8х2–6 мкм. Наприкінці минулого століття (1996 р.) більшість псевдомонад (26 видів) було віднесено до самостійного роду *Burkholderia*. Морфологічно збудник сапу являє собою поодинокі, паличкоподібні, прямі або вигнуті, циліндричні (але не спіральні) клітини, які зі старінням культури стають поліморфними з утворенням потовщень за рахунок накопичення полі- β -оксимасяної кислоти. У мазках із патологічного матеріалу і живильних середовищ мікроби частіше розміщуються у вигляді ланцюжків або ниток. Збудник сапу не утворює спор. У дослідах на морських свинках показана можливість капсулоутворення у штамів Ц-5, 10230 (Попов С.Ф. и др., 2001).

Збудник добре фарбується аніліновими фарбами, грамнегативний. За рахунок нагромадження поліоксимасяної кислоти у разі пофарбування синькою Лефлера і за Романовським-Гімза добре виявляється зернистість внутрішньої структури мікроба. На відміну від інших представників роду збудник сапу не має джгутиків і відповідно є нерухомим. Аероб (або факультативний анаероб), росте на середовищах із казеїнового гідролізату з додаванням 1–5% гліцерину за температури 27–38 °С. Як стимулюючу речовину до середовищ додають екстракти гороху і чорного альбуміну. Диференційним вважають картопляне середовище, на якому збудник сапу утворює слизові від янтарно-жовтого до брунатного кольору колонії, які мають вигляд медового нашарування. На гліцериновому агарі утворює плюсклі і в'язкі напівпрозорі колонії з перламутровим відтінком, які зливаються на 2–4-ту добу в суцільну вологу плівку. Крім того, у гліцериновому МПБ і рідкому

синтетичному живильному середовищі спостерігається помутніння, а через 2–3 тижні на його поверхні утворюється ослизла жирна плівка (залежно від характеристики штаму утворює плівки, пристінчасте кільце, тяжі та осад різної консистенції). На МПА з гліцерином утворює гладенькі й драглисті напівпрозорі колонії з перламутровим відтінком, які зливаються до 2–4-тої доби в суцільну вологу плівку. У процесі вирощування на картопляному середовищі Павловського з'являється характерна медовоподібна плівка, яка з часом темніє. Як зазначалось, мікроб є аеробом, енергетичний метаболізм його респіраторний, а не ферментативний. За повідомленнями Мошидо (1939), Еванса (1966) та інших авторів, крім гладеньких, існують шорсткі і слизові варіанти збудника, які мають різну вірулентність. За повідомленнями Редферна зі співавт. (1966), збудник сапу – бактеріальний вид, не здатний до вільного існування поза організмом тварини або людини.

Будова клітинної стінки і цитоплазматичної мембрани збудника сапу характерна для грамнегативних бактерій. У цитоплазмі є рибосоми, структури, пов'язані з цитоплазматичною мембраною, нуклеоїд, а також осміфільні та осміфобні кулеподібні сітчасті включення (Ряпис Л.Ф. и соавт., 1971; Алексеев В.В. и соавт., 1984; Галиуллин А.К. и соавт., 2007).

Стійкість. У воді й матеріалах, що загнивають, збудник зберігається до 30, у висушених носових витоках – до 15 днів, за нагрівання до 80 °С гине через 30 хв, за кип'ятіння – миттєво, сонячні промені вбивають збудника за 24 год, шлунковий сік – за 30 хв, у сечі гине через 4 год. У водопровідній воді, у вологих приміщеннях і в загниваючих речовинах може зберігатись до 15–30 діб. Суспензія хлорного вапна з умістом 5% активного хлору, розчини фенолу (2%-ний), їдкого натрію (1%-ний), лізолу, креоліну (3%-ний) убивають збудника сапу протягом 1 год (Вышелесский С.Н., 1940; Букова Н.К. и др., 1999; Авророва И.В. и др., 2004; Самыгин В.М. и др., 2001, 2004).

Епізоотологічні відомості. На сап у природних умовах, як правило, хворіють однокопиті тварини: коні, осли, зебри, мули, лошаки. Значно рідше

хворіють верблюди; сприйнятливі також леви, леопарди, тигри, пантери, рисі, бурі й білі ведмеді, вовки й собаки, які можуть заразитись під час поїдання м'яса від хворих тварин. Штучно вдавалось викликати захворювання у овець, кіз, антилоп, молодих собак, вовків, ховрахів, їжаків. З лабораторних тварин сприйнятливі до сапу коти, які гинуть за гострого перебігу захворювання на 10–14-й день, золотисті хом'яки, морські свинки, кролі, полівки, щурі. У разі введення великих доз збудника сап виникає також у білих мишей, пацюків, свиней, великої рогатої худоби. Хвороба є зооозною (хворіє і людина). Птиця і холонокровні тварини не чутливі до цього збудника (Галиуллин А.К. и др., 2003).

Джерелом збудника інфекції є хворі тварини, які виділяють збудник захворювання переважно з витіканнями з носа й гноєм шкірних виразок. Зараження здебільшого відбувається аліментарним шляхом з інфікованим кормом, водою, а також через ушкоджені шкірні покриви (поранення, потертості, садна) за безпосереднього контакту хворих тварин зі здоровими, рідше аерогенно (Алексеев В.В. и соавт., 2007). Експериментальним шляхом доведена можливість зараження сапом котів, морських свинок, кролів і коней через непошкоджену кон'юнктиву. Можлива передача збудника під час парування.

Сап серед сприйнятливих тварин розповсюджується порівняно повільно, тому що за хронічного перебігу, особливо за латентної форми, збудник не завжди виділяється в довкілля. У разі тісного розміщення коней у погано вентильованих стайнях, а також пасовищного утримання хвороба може за короткий проміжок часу охопити значну частину поголів'я тварин.

У стаціонарно неблагополучних щодо сапу країнах у частини тварин він перебігає в латентній формі, без прояву клінічних ознак. У частини коней при цьому не проявляється реакція на малеїн. Переведення таких коней в інші природнокліматичні зони, різка зміна умов утримання, посилена експлуатація призводять до загострення інфекційного процесу. Сезонності в розвитку

епізоотичного процесу за сапу не спостерігається, випадки захворювання тварин можливі у будь-яку пору року.

Патогенез. Збудник сапу, потрапивши в організм, проникає в лімфатичні шляхи та кров і паренхіматозні органи, у першу чергу в легені, де спричинює специфічне запалення, яке характеризується утворенням сапних вузликів (Галиуллин А.К. и соавт., 2007). В.П. Миловзоров и др. (1937) та Б.Г. Иванов (1938) зазначали, що частіше сапний процес локалізується в легенях (100% випадків), бронхіальних лімфатичних вузлах (до 84%), носовій порожнині з підщелепними лімфатичними вузлами (до 56%), печінці й селезінці (до 53%) і в шкірі (до 13%); інші органи уражуються значно рідше. У місцях розмноження збудника розвивається специфічне запалення ексудативного, продуктивного або ексудативно-продуктивного характеру. В уражених органах утворюються дрібні сапні вузлики, що швидко піддаються некротичному розпаду, навколо яких формується сполучнотканинна капсула. У більш резистентних тварин інкапсулювання сапних вузликів відбувається швидше і може завершуватись їх вапнуванням. Інфекційний процес при цьому набуває хронічного перебігу. Латентна форма перебігу іноді закінчується одужанням тварини.

У тварин із пониженою резистентністю обмеження сапних вузликів від здорової тканини відбувається слабше, навколо них з'являються інфільтрати, виникає численна кількість нових фокусів (міліарний сап). У легенях процес перебігає у вигляді лобулярно-лобарної пневмонії. У носовій порожнині некротичний розпад вузликів призводить до утворення виразок і навіть до розпаду носової перетинки. У разі ураження шкірного покриву в ділянці голови, шиї, тазових кінцівок утворюються дрібні вузлики й виразки, що гнояться.

Загальний стан тварини й характер прояву клінічних ознак сапу зумовлені надходженням у кров токсинів збудника й продуктів розпаду тканин, інтенсивністю розвитку сапного процесу й місцем його локалізації в організмі (легені, носова порожнина, шкіра, печінка, нирки, селезінка).

В ослів, мулів, лошаків, тигрів, левів і кішок сап перебігає у вигляді септицемії, із гарячкою, численними сапними вузликами й виразками в різних органах, тканинах, шкірі. У коней розвивається гіперчутливість сповільненого типу, яка виявляється через 2–3 тижні після зараження, одночасно виявляють антитіла.

Електронно-мікроскопічне дослідження ультратонких зрізів ушкоджених ділянок легень, печінки й селезінки показало, що прямого ураження бактеріями клітин паренхіматозних органів не відбувається. Однак на фоні загальної інтоксикації у цих клітинах розвивались дистрофічні зміни, які в ряді випадків закінчувались некрозом. Найбільш інтенсивно ці процеси перебігали в гепатоцитах. Іншою патогенетичною особливістю сапної інфекції є те, що збудник присутній переважно в клітинах системи мононуклеарних фагоцитів, а також у поліморфноядерних лейкоцитах. Позаклітинно збудник виявляється лише там, де відбувається розпад клітини-господаря на фоні вираженої внутрішньоклітинної проліферації патогену. Гістологічні дослідження показують, що під час виявлення на зрізах у клітині макроорганізму одиничних бактерій, виражених ультраструктурних змін клітини-господаря не відбувається (Попов С.Ф. и др., 2000; Fritz D.L. et al., 2000).

Тривалість перебігу сапного процесу у коней – від декількох днів до 7 років. Хронічний перебіг сапу спостерігають у 87 % хворих коней (Вышелесский С.Н., 1940). Періодично такий тривалий перебіг супроводжувався загостреннями інфекційного процесу й проявом більш чітких клінічних ознак хвороби. За рецидиву у хронічно хворих на сап коней температура тіла піднімається до 39–40 °С і зберігається від декількох днів до кількох тижнів, збігаючись із появою нових сапних фокусів. Періоди ремісії можуть продовжуватись багато місяців. За повноцінної годівлі і помірної експлуатації латентно хворі на сап коні можуть довго залишатись у доброму стані.

Перебіг і симптоми. Сапний процес у початковій стадії хвороби перебігає

без прояву клінічних ознак, локалізуючись лише у внутрішніх органах. Видимі клінічні ознаки хвороби проявляються через 4 тижні або значно пізніше. З цих причин початок хвороби визначається наявністю позитивної реакції на малеїн, яка за природного зараження настає через 2–3 тижні (інкубаційний період).

Сап може перебігати гостро й хронічно. Залежно від місця переважної локалізації патологічного процесу розрізняють легеневу, носову і шкірну форми клінічного прояву хвороби, а також латентний перебіг.

Гострий перебіг сапу характеризується гарячкою, підвищенням температури тіла до 41–42 °С, дрижанням м'язів. Видимі слизові оболонки й кон'юнктива гіперемійовані, пульс слабкий, 60–80 поштовхів за хвилину, дихання прискорене, переривчасте. Іноді уражується шкіра на внутрішній поверхні стегон, в ділянці препуцію, мошонки, шиї. Процес характеризується запаленням підшкірних лімфатичних судин, утворенням вузликів, а потім і виразок. Тварина пригнічена, апетит знижений. Залежно від резистентності тварин загибель настає через 2–3 тижні хвороби від асфіксії та інтоксикації (Алексеев В.В. и др., 2000).

Сап майже завжди супроводжується *ураженням легень*, однак процес у легенях розвивається повільно й клінічно малопомітно. Зрідка спостерігається кашель, посилене везикулярне дихання, вологі хрипи. За низької резистентності організму сапний процес у легенях може активізуватись, під час перкусії виявляють зони притуплення, під час аускультатії – бронхіальне дихання і хрипи. На ураження слизової оболонки гортані або трахеї вказують болючість під час пальпації, судомний кашель, хрипке дихання, афонія. Найбільш характерні клінічні ознаки проявляються за носової і шкірної форм сапу.

За *носової* форми сапу зміни в носовій порожнині виникають через деякий час після ураження легень. На слизовій оболонці носа виникають червоні цятки. Через 2–3 дні на почервонілих місцях утворюються дрібні жовтуваті вузлики, які через деякий час піддаються некротичному розпаду; на їх місці виникають круглої або овальної форми виразки. З виразок виділяється слизово-

гнійний ексудат, іноді з домішкою крові. Розширюючись, первинні виразки можуть зливатися, утворюючи значні виразкові поверхні. Якщо процес прогресує, відбувається дифузний розпад носової перетинки і носових раковин, який супроводжується значним витіканням гною з ніздрів і сиплуватим диханням. Якщо такий процес затягується, виразки заживають, на їх місці утворюються зірчасті рубці.

У разі ураження носової порожнини у процес, як правило, втягуються підщелепні лімфатичні вузли. Вони припухають, стають гарячими й болючими, а надалі стають щільними, нерухомими і неболючими.

За *шкірної* форми ураження переважно локалізуються в ділянці голови, шиї, кінцівок, препуція. Спочатку на шкірі з'являються набряклі болючі припухлості. Через 1–2 дні вони розсмоктуються, і на їх місці виникають щільні вузли, які незабаром піддаються розпаду з утворенням виразок, що гнояться. Підшкірні лімфатичні судини набрякають, за їх ходом розвиваються чітко окреслені утворення. Останні швидко розм'якшуються й розкриваються.

Н.Е. Цветков та В.З Черняк (1947) зазначають, що поряд із вказаними формами перебігу реєструють сепні лімфаденіти, артрити і синовіти, запалення сім'яників, кератити, сеп кісток і нервові розлади.

Гострий перебіг сапу триває 8–30 днів, закінчується смертю тварини або набуває хронічного перебігу.

Хронічний перебіг у коней спостерігається частіше, триває від декількох місяців до кількох років, часто перебігає непомітно. У 1925–1926 рр. в колишньому СРСР на хронічні форми сапу припадало 87 % усіх зареєстрованих випадків. У хворих тварин спостерігають сухий рідкий кашель, емфізему легень. У слизовій оболонці носа виявляють рубці зірчастої форми, що виникають на місці виразок, які зажили. Підщелепні лімфовузли можуть бути збільшеними, щільними і неболючими. За шкірної форми сапу на тазових кінцівках іноді розвиваються значні потовщення (слоновість). У разі хронічного сапу періодично настають рецидиви.

Латентну форму, як правило, спостерігають у стаціонарно неблагополучних пунктах. Вона триває протягом багатьох років без прояву клінічних ознак (Конопаткин А.А. и др., 1984; Бакулов И.А. и др., 2000; Корнієнко Л.Є. та ін., 2002). Виявити такий перебіг можна лише за допомогою специфічних методів діагностики. Латентний сап триває у коней протягом усього життя, однак погіршення умов утримання може загострити хворобу і навіть закінчитись летально.

Перебіг сапу в *мулів* подібний до такого в коней, але більш гострий. Sabaye, Colle і Lamarque (1919) відмічали на початку захворювання у цих тварин ригідність шиї, внаслідок чого тварина тримає голову як при правцеві, з'являється кульгавість на одну або обидві передні ноги. Такий стан тварини є передвісником гострого перебігу сапу.

В *ослів* перебіг сапу завжди гострий. Хвороба починається з підвищення температури тіла, зменшення апетиту, зниження працездатності; близько 10-ї доби з'являються зміни на слизовій носа і на шкірі. Загальний стан тварини швидко погіршується, і смерть настає через 3–4 тижні від початку захворювання (Цветков Н.Е., Черняк В.З., 1947).

Сап у *хижаків* перебігає гостро. У захворілих тварин спочатку спостерігають кульгавість, потім проявляються слизово-гнійні витікання з носа, на шкірі спинки носа, кінцівок і хвоста розвиваються виразки. Тварини гинуть до кінця 1–2-го тижня хвороби.

Патолого-анатомічні зміни досить різні, залежать від перебігу й форми прояву сапного процесу. На шкірі і в носовій порожнині можуть бути сапні вузлики й виразки, які гнояться, а також рубці. У легенях, печінці, селезінці, лімфатичних вузлах виявляють склоподібні, світлі, оточені пояском гіперемії сапні вузлики й вогнища з некротичним розпадом тканин (гострий перебіг) або інкапсульовані, просякнуті солями вапна фокуси (хронічний перебіг). Якщо діагноз буде встановлено за життя тварини, трупи піддавати розтину забороняється.

У разі внутрішньоклітинного паразитування навколо кожного такого мікроорганізму гістологічно виявляється чітка зона, яка відповідає капсулі, що складається переважно з полісахаридів. Частина інтактних бактерій знаходиться у фагосомах макрофагів, які в ряді випадків зливаються з лізосомами, однак при цьому капсула збудника перешкоджає проходженню лізосомальних ферментів до клітинної стінки мікроорганізму. Інша частина неушкоджених інкапсульованих бактерій, як правило, розміщується вільно в цитоплазмі і не вступає у взаємодію з лізосомами. Бактерії, які мають ультраструктурні ознаки деструкції, виявляються, як правило, в фаголізосомах макрофагів при відсутності у таких капсули.

Діагностика. За гострого перебігу захворювання, коли клінічні ознаки виражені достатньо чітко, діагноз на сап може бути встановлений на підставі аналізу клініко-епізоотологічних даних. Однак сап часто перебігає хронічно або латентно, без чітких клінічних ознак. З цієї причини проводять алергічні дослідження.

Для алергічного дослідження застосовують малеїн. У практиці застосовують очний, підшкірний і внутрішньошкірний методи малеїнізації.

Очна малеїнізація є основним методом діагностики сапу у коней, ослів, мулів і верблюдів. Малеїн уводять дворазово з інтервалом 5–6 діб. Малеїнізацію проводять зранку, під час природного освітлення. Малеїн наносять

стерильною піпеткою на кон'юнктиву здорового ока за відтягнутої нижньої повіки в кількості 3–4 краплі. Враховують реакцію після першого введення малеїну через 3, 6, 9 і 24 год. Реакцію визнають позитивною, якщо розвивається гнійний кон'юнктивіт. В очній щілині скупчується гній, який звисає у вигляді шнура із внутрішнього кута ока, або він знаходиться лише в кон'юнктивальному мішку. Поряд із цим у деяких коней спостерігають серозно-гнійні витікання з ніздрів. Іноді позитивна реакція може проявлятися в іншому оці.

У разі сумнівної реакції спостерігають гіперемію кон'юнктиви, припухання повік, сльозотечу і незначне скупчення (крапля) гною в куті ока.

За відсутності реакції кон'юнктива залишається незмінною, іноді в перші 2–4 год спостерігають лише слабе її почервоніння і незначну сльозотечу.

Тваринам, які показали сумнівну й негативну реакцію, малеїн вводять повторно через 5–6 днів у те ж око. Облік реакції проводять через 3–6–9–12 год. У період малеїнізації тварин утримують на конов'язі на короткій прив'язі або в стайні, прив'язаними врозтяж, головою до проходу. Верблюдам очну малеїнізацію проводять одноразово. Очна проба виявляє більше 95% хворих на сап тварин. У виснажених і ослаблених коней, а також тварин із сильно прогресуючим сапним процесом чутливість до малеїну знижена.

Підшкірну малеїнізацію проводять у тих випадках, коли не можна застосувати офтальмопробу (хвороби очей), а також у випадку нечітких показань очної малеїнізації. У коней попередньо вимірюють температуру тіла (зранку, вдень, ввечері). Середня температура не повинна перевищувати 38,5 °С. Малеїн вводять підшкірно в дозі 1,0 см³ у ділянці шиї. Температуру тіла починають вимірювати на другий день у 6 год ранку і продовжують через кожні 2 год до 18-ї год, потім на 24-й і 36-й годині. Оцінюють реакцію за показниками температури тіла й інтенсивності розвитку місцевої реакції.

Реакцію визнають позитивною, якщо температура тіла піднімається до 40 °С і впродовж 6–8 год утримується на цьому рівні, а потім поступово знижується до норми. На місці введення малеїну проявляється місцева реакція (може бути і незначна). Позитивною реакцію вважають також у тому випадку, коли на місці введення малеїну розвивається сильно виражена, гаряча, болюча припухлість і температура тіла піднімається вище 39,6 °С.

У разі сумнівного результату місцева реакція виражена слабо, температура тіла піднімається вище 39 °С, але не вище 39,6 °С, може бути відсутня місцева реакція, але температура тіла піднімається вище 40 °С.

Підшкірна проба вважається негативною, якщо на місці введення малеїну

запальна припухлість не утворюється або виникає незначна місцева реакція, температура тіла залишається в межах норми або підвищується, але не вище 39 °С. Підшкірна проба виявляє до 95% хворих на сап тварин, але за технікою виконання вона досить трудомістка.

Внутрішньошкірним методом досліджують напівдиких табунних коней, тоді як іншими методами досліджувати їх дуже важко. Малейн у дозі 0,2 см³ вводять внутрішньошкірно в ділянці шиї, й облік реакції і проводять через 48 год. Позитивна реакція характеризується розвитком на місці введення малейну суворо окресленої тістуватої консистенції, гарячої, болючої припухлості завбільшки 2x3,5 см або 14,5x25 см. Відібраних на експорт коней досліджують двічі. Нереагуючим коням другий раз малейн вводять через 48 год, облік реакції проводять через 24 год. Цей метод за діагностичною цінністю не поступається очному методу.

Дослідження сироватки крові в РЗК на сап проводять лише у коней, які позитивно реагують на малейн. Даний метод дозволяє виділити тварин з активним сапним процесом. У хронічно хворих тварин з інкапсульованими або обвапнованими вузликами в органах, РЗК є негативною. Крім того, до 20% коней з латентною інфекцією (приховане джерело збудника інфекції) не виявляють типових клінічних ознак хвороби і мають негативну РЗК. Позитивна реакція лише однієї РЗК за негативної реакції на малейн не може бути підставою для підтвердження діагнозу на сап. Діагностичним титром сироватки вважається розведення 1:10 (Цветков Н.Е., Черняк В.З, 1947; Поддубский И.В., Иванов Б.Г., 1954; Яримпил Б., Юдин Г.А., 1971; Лазарев П.С., 1976; Конопаткин А.А. та ін., 1984; Юров К.П., 1991; Бакулов И.А. и др., 2000; Корнієнко Л.Є. та ін., 2002).

У деяких випадках удаються до бактеріологічного й гістологічного досліджень, а також до біопроб на котах, золотистих хом'яках або морських свинках. Для дослідження використовують підщелепні, заглоткові, бронхіальні, середостінні лімфатичні вузли, носову перетинку, гортань, глотку, трахею, а

також змінені ділянки легень, печінки, селезінки, шкіри з підшкірною клітковиною.

З патматеріалу роблять висів за допомогою пастерівської піпетки з грушею або шприца з довгою тонкою голкою (окремою для кожного органу) в МПБ і МПА з 2–4%-го розчину гліцерину (МПГБ, МПГА), за концентрації водневих іонів – 6,8–7,0. Посіви інкубують за температури 37–38 °С. Ріст, як правило, починається на 2–4-ту добу. Під час росту збудника бульйон мутніє, на дні з'являється слизовий сіро-білий осад, що піднімається штопором під час струшування пробірки; деякі штами утворюють кільце біля стінки або плівку на поверхні бульйону. На агарі збудник сапу росте у вигляді гладких напівпрозорих колоній сірувато-білого кольору з перламутровим відтінком, що зливається потім у слизовий наліт на поверхні середовища.

Для ідентифікації збудника виділену культуру піддають мікроскопії, мазки фарбують за Грамом, синькою Леффлера (старою) або за Романовським-Гімзою, пересівають на картопляне середовище Павловського (знежирене молоко), визначають рухливість клітин у висячій краплі, а також ставлять РА на склі із сапною сироваткою в розведенні 1:10. Збудник сапу являє собою тонкі зернисті грампозитивні палички із закругленими кінцями, поодинокі або розміщені короткими ланцюжками. Під час пофарбування за Романовським-Гімзою і синькою Леффлера спостерігають добре виражену зернистість. У вирощуванні на картопляному середовищі Павловського через 2–3 доби з'являються дрібні напівпрозорі, з жовтуватим відтінком, колонії, які потім зливаються, утворюючи слизовий “вапняний” наліт. Колір нальоту змінюється від янтарно-жовтого в перші 3 доби росту до брунатно-коричневого й червонуватого до 6–8-ї доби.

Біопробу проводять на золотистих хом'яках або морських свинках. Суспензією патологічного матеріалу на фізіологічному розчині (1:10) підшкірно або в порожнину очеревини заражають золотистих хом'яків у дозі 0,1–1 см³, морських свинок – 3–5 см³. У випадках позитивної реакції через 3–4

доби на місці підшкірного введення утворюється виразка, тварини пригнічені, у них виникають риніт, кон'юнктивіт, у самців – орхіт. Золотисті хом'яки гинуть на 5–7-й, морські свинки – на 8–15-й день після зараження. У разі розвитку клінічних ознак тварин усипляють ефіром, із внутрішніх органів роблять висіви на живильні середовища.

Гістологічне дослідження. Для проведення гістологічного дослідження беруть змінні шматочки органів і тканин, з яких після фіксації готують зрізи на мікротомі або після заливки целоїдином (парафіном). Зрізи фарбують гематоксилін-еозином і проглядають спочатку за малого збільшення (окуляр x7, об'єктив x10), у разі виявлення вузликів розглядають їх за великого збільшення (об'єктив x40–x60). Типовою формою сапних змін є інфекційна гранульома (вузлик) специфічної будови. У центрі вузлика, що розвивається, виявляють нейтрофільні лейкоцити, лімфоцити й епітеліюїдні клітини. Диференційними ознаками є каріорексис (розпад ядер) лейкоцитів. У стадії інкапсуляції центр вузлика представлений глибоко-зернистим розпадом хроматину ядер лейкоцитів і забарвлений у темно-синій колір. Внутрішній шар кліткової зони складається з епітеліюїдних клітин блідо-рожевого кольору, а зовнішній (забарвлений темніше) – із лімфоїдних клітин із фібробластами і колагеновими волокнами. Центральна частина позбавлених вапна вузликів забарвлена в темно-синій, а некротична маса – в рожевий колір. Вапно виступає у вигляді острівців і зерен на загальному рожевому фоні зневапненої некротичної маси. За сполучнотканинною капсулою розміщуються лімфатичні клітини у вигляді синюватого краю. Крім вузликів, сапні зміни можуть проявлятися у вигляді дифузного запалення з ексудативним і продуктивним акцентами, що характеризуються наявністю осередків лейкоцитарних накопичень з явищами каріорексису або проліферацією лімфоїдних і епітеліюїдних клітин. Зміни слизової носової порожнини можливі у формі комбінації вузликів, первинних і вторинних виразок і рубців.

У разі позитивного результату хоча б одного з таких методів дослідження:

клінічного огляду, очної малеїнової проби, дослідження сироватки крові в РА або РЗК, тварин вважають підозрілими в захворюванні на сап. Діагноз на сап вважають встановленим у наступних випадках: наявність позитивної малеїнової проби, що підтверджена результатом патолого-анатомічного дослідження; специфічних для сапу змін у внутрішніх органах і тканинах; виділення культури з патологічного матеріалу з властивостями, характерними для збудника сапу; отримання позитивних результатів біологічного дослідження (якщо навіть культура збудника сапу не виділена) (Юров К.П., 1991; Корнієнко Л.Є. та ін., 2002; Галатюк О.Є., 2003).

У 1997 р. російські дослідники Н.К. Букова та А.Н. Шаров упровадили в практику своєї країни експрес-метод діагностики сапу – рож-бенгал тест (РБТ). Специфічність цього тесту порівняно з РЗК становить 99,8%, а діагностична ефективність більш ніж у 3 рази вища ніж у РЗК. РБТ виявляє ранні стадії хвороби, а також випадки загострення хронічного процесу, коли комплементзв'язувальні антитіла, і тим більше алергічна реакція на малеїн ще не проявляються. Тест може бути використаний як додатковий метод обстеження коней та інших сприйнятливих тварин у неблагополучних щодо сапу регіонах. У країнах, де сап не реєструється протягом багатьох років, РБТ може бути застосована як основний експрес-метод діагностики як нині прийнято в Російській Федерації (Инструкция по предупреждению и ликвидации сапа, РФ, 1997).

Нині відпрацьовані методи індикації збудника сапу із застосуванням хеміолюмінісцентного (ХЛІА) і кількісного імунофлуоресцентного аналізу (КІФА) (Алексеев В.В. и др., 1994, 2000), полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) (Антонов В.А. и др., 2004), різних модифікацій імуноферментного аналізу (ІФА) (Verma et al., 1990; Алексеев В.В. и др., 2000; Галиуллин А.К. и др., 2003). В.В. Алексеев и др. (2007) зазначають, що твердофазний ІФА і ХЛІА з метою індикації збудника дають можливість поставити діагноз на сап уже через 3–12 год. Однак отримання результатів лише в реакції ампліфікації або

імуноферментним методом не є підставою для постановки діагнозу на сап. У схемі лабораторної діагностики сапу ПЛР та ІФА можна проводити поряд із класичними епізоотологічними та бактеріологічними методами досліджень.

Диференційна діагностика. Носову форму сапу необхідно відрізнити від миту, а шкірну – від епізоотичного лімфангіту. Сап також необхідно диференціювати від меліоїдозу. За *мити* розвивається гнійне запалення слизової оболонки носової порожнини без утворення виразок і відбувається абсцедування підщелепних лімфатичних вузлів, під час мікроскопії гною виявляють *S. equi*. За *епізоотичного лімфангіту* в гної виразок (абсцесів) виявляють криптококів (*H. farciminosum*). У разі нез'ясованих випадків проводять очну малеїнізацію (Юров К.П., 1991). За виразкового лімфангіту (*псевдотуберкульозу*) виявляють *Y. pseudotuberculosis*. Для диференціації збудників *меліоїдозу* та сапу застосовують сироватки проти цетавлонового екстракту. Виявляється, що сироватка цетавлонового екстракту збудника сапу в розведенні 1:40–1:80 аглютинують всі штами цього мікроорганізму, тоді як бактерії меліоїдозу та інші мікроби цією сироваткою не аглютинуються (Самыгин В.М. и др., 2004). Крім того, для диференціації меліоїдозу застосовують біопробу на кролях, які внаслідок зараження патматеріалом гинуть на 2–3-тю добу.

Найбільш важливою ознакою, яка дозволяє відрізнити сапні вузлики від паразитарних, є будова центральної ділянки некрозу. За сапу є характерна особливість некрозу – каріорексис; у паразитарному вузлику некроз супроводжується пікнозом і каріолізисом. Нечасто в паразитарних вузликах можна виявити рештки паразита або порожнини, де він знаходився (Галиуллин А.К. и др., 2003).

Можна припустити, що тварини, які реагують під час серологічного дослідження на сап неспецифічно, містять у сироватці крові антитіла до збудників групи *Burkholderia* (внаслідок близької генетичної і тісної антигенної спорідненості). Підтверджують сказане випадки, коли у коней, які реагують

неспецифічно в РЗК, виявляють різні абсцеси на шкірі або у внутрішніх органах (Галиуллин А.К. и др., 2003).

Лікування тварин, хворих на сап, заборонене, їх знищують. Однак внаслідок того, що сап є зоонозом, розробка препаратів для лікування людей є актуальною.

Так, поєднання бісептолу з оксациліновою кислотою забезпечує найліпший антибактеріальний ефект у дослідах *in vitro* і виживаність 100% тварин за експериментального сапу. Це поєднання препаратів попереджає формування стійких до сульфаніламідів мутантів збудника сапу у приматів, що зі значною вірогідністю можна перенести на організм людини. Встановлена також лікувальна ефективність сульфаніламідів у поєднанні з триметопримом і фторхінолонами (Батманов В.АП., 1993; Манзенюк И.Н. и др., 1994, 1996).

Імунітет при сапі нестерильний. Сапні бактерії, які потрапили до організму, фагоцитуються нейтрофілами і макрофагами, але фагоцитоз під час сапі незавершений, а фагоцитовані бактерії не гинуть. Роль гуморальних факторів також незначна. Провідну захисну роль відіграє здатність організму обмежувати збудника в сапних вузликах наступним вапнуванням патологічного фокусу. Нині встановлено, що для ефективного знищення факультативних внутрішньоклітинних паразитів, якими є збудники сапу, потрібен розвиток реакції гіперчутливості сповільненого типу (Попов С.Ф. та ін., 2002). Авторами встановлено, що фракції капсульної речовини бактерій пригнічують не лише гуморальний імунітет, а також реакцію гіперчутливості сповільненого типу.

Засобів специфічної профілактики сапу не створено. Численні спроби захисту коней від зараження шляхом імунізації їх вірулентними, ослабленими, вбитими мікроорганізмами або продуктами їх обміну у період 1889–1928 рр. не мали успіху. До недавнього часу це питання майже не висвітлювалося в спеціальній літературі, і лише в останнє десятиліття вирішення цієї проблеми набуває конкретних обрисів. Так, встановлена здатність збудника сапу індукувати специфічний білок низької токсичності, перспективним є

використання “порину” як одного з компонентів хімічної вакцини (Супотницький М.В. и др., 1993, 1995). Пропонується використання плазмідних і хромосомних генів для конструювання генно-інженерних систем із детермінантами, які кодують синтез протективних антигенів, і наступного перенесення їх у клітини атенуйованих мутантів збудників сапу і меліоїдозу з репресованими в них генами імуносупресії (Бакулин М.К. и др., 1993). НДІМ ОМ РФ розроблена інактивована вакцина проти сапу, яка пройшла експериментальне випробування на лабораторних тваринах – золотистих хом’яках і мавпах (павіанах, гамадрилах). Препарат нині проходить випробування на конях (Аксенов В.А. и др., 1998; Васильев Н.Т. и др., 1998).

Профілактика й заходи боротьби. Профілактичні заходи направлені на попередження заносу збудника сапу на територію України. З цією метою здійснюють систематичний контроль за благополуччям поголів’я коней (ослів, мулів), запобігання поширенню хвороби й ліквідацію її у випадку появи. З метою попередження занесення сапу на територію України допускається ввезення лише здорових коней (ослів, мулів) із господарств (територій), благополучних щодо цієї хвороби, із виконанням ветеринарно-санітарних правил, встановлених Державним департаментом ветеринарної медицини України.

Усіх сприйнятливих до сапу тварин (коней, мулів, ослів, верблюдів) за 2 тижні до передачі в інші господарства, відправки на виставки, спортивні змагання, перевезення залізницею або іншим видом транспорту, а також до забою на м’ясо піддають клінічному обстеженню на сап і малеїнізації. Тих коней, що надійшли в господарство, утримують у профілактичному карантині, проводячи клінічний огляд і малеїнізацію. Усе поголів’я однокопитих тварин у всіх категоріях господарств піддають клінічному огляду на сап і малеїнізації один раз на рік.

У разі появи будь-яких ознак захворювання коней на сап, до встановлення кінцевого діагнозу проводять наступні заходи:

– усіх підозрілих у захворюванні на сап коней відокремлюють від здорових і ставлять їх в умови суворої ізоляції;

– для догляду за цими кіньми призначають окремий обслуговуючий персонал, не допускаючи його для догляду за здоровим поголів'ям коней;

– проводять дезінфекцію реманенту й приміщень, де знаходились підозрювані в захворюванні на сап коні.

У випадку підтвердження сапу господарство (ферму) оголошують неблагополучним і накладають *карантин*.

Забороняють: виїзд на конях карантинованого господарства або його частини за межі карантинованої території; в'їзд у карантиноване господарство на конях з інших господарств; передачу однокопитих тварин в інші господарства; вивезення кормів; перегрупування коней усередині господарства; обмін і продаж; забій сприйнятливих тварин на м'ясо; парування підозрюваних у захворюванні коней.

Тварин із характерними для сапу клінічними ознаками, а також тих, що не мають клінічних ознак хвороби, але позитивно реагують на малеїн, визнають хворими сапом, негайно ізолюють і знищують разом зі шкурами. Лошат-сисунів від кобил, хворих на сап, знищують без будь-яких досліджень. Розтин трупів явно хворих на сап коней і знімання з них шкур забороняють. Туші спалюють на місці забою без зняття шкіри й розтину. Інших коней (ослів, мулів), які були в контакті з хворими тваринами, відправляють автотранспортом із водонепроникним кузовом на санітарну бойню м'ясокомбінату. Продукти забою використовують відповідно до діючих "Правил ветеринарного огляду забійних тварин і ветеринарно-санітарної експертизи м'яса і м'ясних продуктів".

Тварин, підозрілих у зараженні, через кожні 15 днів досліджують на сап методом очної малеїнізації до отримання триразових негативних результатів по всій групі. Клінічні огляди проводять один раз на 5 днів (додатково можна досліджувати сироватку крові в РЗК).

Організують для коней індивідуальну годівлю й напування. Проводять механічне очищення та дезінфекцію неблагополучних приміщень і території навколо них. Гній, підстилку й залишки корму із приміщень, звідки було виділено хворих тварин, спалюють. Гній від тварин, підозрілих у зараженні, піддають біотермічній обробці протягом 2-х міс. Поточну дезінфекцію проводять через кожні 15 днів (після кожної малеїнізації), а в ізоляторах, де утримуються хворі тварини, – кожного дня.

Дезінфекцію проводять 3%-ним розчином формальдегіду, 4%-ним гарячим (70 °С) розчином їдкого натрію, 20%-ною суспензією хлорного вапна, яка містить 3% активного хлору (0,5 л на 1 м² приміщення) за 2-годинної експозиції. Після дезінфекції приміщення білять 20%-ним розчином свіжогашеного вапна. Предмети догляду й зброю дезінфікують шляхом занурення в ємності з 5%-ним розчином креоліну на 3 год, потім висушують на сонці, ділянки шкіри змащують дьогтем. Особистий одяг обслуговуючого персоналу дезінфікують у параформаліновій камері. Відкриті частини тіла дезінфікують 0,5–1%-ним розчином хлораміну, 70° спиртом. Чоботи обслуговуючого персоналу, калоші (можна упряж) протирають двічі з інтервалом 15 хв серветкою, змоченою 1–3%-ним розчином хлораміну.

Господарство оголошують благополучним і знімають карантин через 45 днів після знищення останньої хворої на сап тварини й проведення заключної дезінфекції (Бакулов І.А. та ін., 2000; Лазарев П.С., 1976; Корнієнко Л.Є. та ін., 2002; Галатюк О.Є., 2003).

Цікавими є розробки науковців РФ, на підставі яких розроблена нова “Інструкція по предупреждению и ликвидации сапа” (1997). Усіх дорослих коней, які знаходяться в суб’єктах Російської Федерації, розміщених на південно-східному й південному кордонах, обстежують на сап не менше 2-х разів на рік – навесні й восени шляхом клінічного огляду та дослідження сироватки крові в РБТ. Планові обстеження на сап тварин в інших суб’єктах країни проводять один раз на рік. У разі виявлення хворих на сап населений

пункт (за табунного утримання – табун) оголошують неблагополучним і запроваджують карантин. Усіх сприйнятливих до сапу тварин кожні 7–8 днів піддають клінічному огляду і досліджують сироватку крові в РБТ. Усіх тварин із позитивним результатом будь-якого дослідження вважають хворими і вбивають, туші спалюють на місці забою без зняття шкіри й розтину. Решту підозрілих у зараженні (ті, що були в контакті з хворими) відправляють автотранспортом із водонепроникним дном на санітарну бойню м'ясокомбінату. Населений пункт оголошують благополучним із сапу через 2 міс. після останнього випадку виявлення й забою хворих й підозрілих у зараженні тварин, за умови отримання за цей період негативних результатів клінічного огляду й серологічних досліджень в РБТ інших сприйнятливих тварин населеного пункту, а також після виконання комплексу заключних заходів, направлених на знищення збудника в зовнішньому середовищі (Галиуллин А.К. и др., 2003).

ТУБЕРКУЛЬОЗ

Туберкульоз (*Tuberculosis*) – хронічна інфекційна хвороба багатьох видів сільськогосподарських і диких тварин, хутрових звірів і птиці, яка характеризується утворенням у різних органах специфічних вузликів – туберкулів, схильних до сирнистого розпаду. Хвороба є зоонозом.

Історична довідка. Туберкульоз відомий з найдавніших часів. Клінічні ознаки хвороби у людини були описані Гіппократом у IV ст. до н.е. Термін “туберкульоз” вперше застосував французький лікар Леннек (1819), а заразливність захворювання доведена Ж.А. Віллеманом (1865). У 1882 р. німецький учений Р. Кох виділив збудник цього захворювання. Цей учений у 1891 р. у культуральному фільтраті поживного середовища, на якому вирощували збудник хвороби, виявив речовину, парентеральне введення якої в організм хворої на туберкульоз тварини зумовлювало підвищену чутливість сповільненого типу (алергічне запалення на місці введення). В 1921 р.

французькі дослідники Кальметт і Герен повідомили про одержання культури мікобактерій, після підшкірного введення якої в організмі не з'являються туберкульозні ураження, а у разі зараження цих тварин культурою збудника туберкульозу змін у лімфатичних вузлах, паренхіматозних і внутрішніх органах не виявляється. Одержана культура бичачого типу шляхом пересівів (більше 230 разів протягом 13 років) на картопляному середовищі з додаванням 5% гліцерину та жовчі була рекомендована Кальметтом як перша протитуберкульозна вакцина під назвою *BCG (Bacterium Calmette Guerin'a)*. Через три роки штам БЦЖ був завезений у Москву А.А. Тарасевичем. В Уельському університеті було виділено основні складові компоненти мікобактерій: полісахариди, віск і протеїн. Останній в інституті Рокфеллера детально вивчила Флоренція Зейберт (1941). Вона з'ясувала, що саме цей компонент зумовлює прояв алергії у хворих на туберкульоз, а також установила, що протеїн є продуктом метаболізму мікобактерій, який у процесі їх росту виділяється у синтетичне поживне середовище. Саме цю речовину автор назвала *Purifide Protein Derevative* – ППД (дереват чистого протеїну). Цей препарат став стандартом для контролю туберкуліну в країнах, де його готують. Туберкулін Коха ще називають *альттуберкуліном*, або *туберкуліном* 1-го покоління; ППД – туберкуліном 2-го покоління; очищені та специфічні препарати туберкуліну 3-го покоління – SPT (синтезовані в США на основі антигенів туберкулінового протеїну). У 1910 р. Фонтес відкрив фільтрівну форму, у 1954 р. М.А. Пешков – L-форму, у 1985 р. В.І. Голишевський – ультрадрібну форму збудників туберкульозу. Першими протитуберкульозними препаратами були ПАСК (парааміносаліцилова кислота), синтезована в 1943 р., стрептоміцин – в 1944 р., в 1946 р. – тибон (тіоацетазон), ізоніазид синтезований 1951 року.

Значний внесок у вивчення туберкульозу і розробку оздоровчих заходів зробили С.М. Вишелеський, П.П. Вишневський, М.К. Юсковець, І.В. Піддубський, В.І. Ротов, А.В. Акулов, Н.А. Нальотов, Ю.Я. Кассіч, В.О. Бусол

та інші.

Аналіз інформаційних даних МЕБ щодо поширення туберкульозу великої рогатої худоби в країнах світу показує, що в 2000 р. хворобу не реєстрували в 36 країнах, 69 вважали неблагополучними (у 59 з них зареєстровано 20648 вогнищ туберкульозу, в яких виявили 42005 випадків хвороби), і в 23-х країнах реєстрували спорадичні випадки (Гусев В., 1998; Бусол В. та ін., 2002; Овдиенко и др., 2002).

Соціальне значення захворювання. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) третина населення інфікована збудником туберкульозу, а в деяких країнах інфікування досягає 80%. Щосекунди у світі хтось уражається й захворює на туберкульоз. Нині зареєстровано 30 млн хворих на активний туберкульоз, щорічно виявляється 10 млн нових випадків захворювання. Кожного року помирає від туберкульозу 3 млн людей. Смертність від туберкульозу досягає до 6% смертельних наслідків від усіх захворювань у світі. Загальна смертність за туберкульозу легень, якщо хворих не лікувати, наближається до 60%, а середня тривалість захворювання біля 2,5 років (Thomas M. Daniel, 1993; WHO, 1996). Нині прогресивно зростає і вже досягає 25% питомої ваги “суто” зооозна інфекція *M. bovis* (Макаров В., Макарова Г., 1998). А.М. Смирнов (2004) зазначає, що після другої світової війни за період від 1945 до 1993 рр. у світі в різних військових конфліктах загинули 23 млн військовослужбовців і цивільних осіб. За цей же період 150 млн людей (тобто в 6 разів більше) померли від трьох найбільш значимих інфекцій: туберкульозу, малярії, СНІДу. За критеріями ВООЗ, у 1995 р. в Україні зареєстровано епідемію туберкульозу (більше 1% хворих від загальної кількості населення держави) (Crofton J. et al., 1997; Феценко Ю.І., Мельник В.М., 1998; Карпов А.В., 2000; Якімова Т.П. и др., 2002). За офіційними даними нині на туберкульоз в Україні хворіють близько 700 тис. чоловік (з них в активній формі – 120 тис.). За експертними оцінками, реальна кількість хворих на туберкульоз в Україні є у півтора–два рази вищою. У 1993 р.

відкрито ген схильності до туберкульозу, і відтак саму хворобу вчені охрестили “хронічним інфекційним генетично детермінованим захворюванням” (Павлоцька О., 2007).

Збудник. Збудники туберкульозу належать до мікроорганізмів роду *Mycobacterium*. На сьогодні завершена їх класифікація, за якої визнано існування 48 видів та підвидів мікобактерій (Берджі, 1997). Основною різницею між ними є та, що мікобактерії бичачого, людського, пташиного, мишачого типів, мікобактерії паратуберкульоз (хвороба Іоне) і збудники лепри є патогенними, а решта 42 види умовно патогенними й непатогенними. Атипові мікобактерії широко розповсюджені в природі, і багато з них є сапрофітами. На деяких фермах України поширені 18 з існуючих у природі 42-х видів атипових мікобактерій (Кассіч Ю. та ін., 1999). Кожен з них в організмі великої рогатої худоби може зумовлювати сенсibiliзацію до туберкуліну у ссавців, однак усі вони є непатогенними. Відомо 4 основних види (типи) збудника туберкульозу: *M. tuberculosis* – збудник туберкульозу людини (людський вид); *M. bovis* – збудник туберкульозу великої рогатої худоби (бичачий вид); *M. avium* – збудник туберкульозу у птиці (пташиний вид); *M. microti* (*OVS* або *Oxford vole strain*) – збудник туберкульозу мишей-полівок (мишачий вид). Ю.Я. Кассіч та ін. (1990) указують на наявність *M. africanum*, виділеного від людини в тропічній Африці. Вид є проміжним між *M. bovis* та *M. tuberculosis*, і як окремий вид ще не зареєстрований.

За морфологією і культуральними властивостями мікобактерії туберкульозу багато в чому подібні між собою; це тонкі, прямі, частіше злегка зігнуті палички завдовжки 0,8–5,5 мкм, які розміщуються в мазках поодинокі або групами. Зустрічаються також гілкоподібні, ниткоподібні і кокоподібні форми мікроба.

Клітинна стінка тришарова. Мікрокапсула, яка оточує клітину, утворена полісахаридами, має фібрили і виконує багато функцій. Вона може оточувати цілу популяцію мікобактерій. В останньому випадку її не виявили в місцях

прилягання одне до одного мікобактерій. Під клітинною стінкою розміщена тришарова цитоплазматична мембрана. Цитоплазматична мембрана складається з ліпопротеїдних комплексів. Ліпіди (у тому числі воскові фракції – фтіоциролі) відіграють важливу біологічну роль у підвищенні резистентності мікобактерій до небагатоприємних впливів зовнішнього середовища й макроорганізму. Завдяки їм мікобактерії – стійкі до кислот, лугів, антисептичних речовин, висушування тощо. Розмножуються бактеріальні клітини двома шляхами: шляхом поперечного ділення та за рахунок складного циклу розвитку з участю зернистих включень (зерен) (Кассич Ю.Я. и др., 1990; Шишков В.П. и др., 1991).

Мікобактерії – суворі аероби, нерухомі, спор і капсул не утворюють, кислото-спиртостійкі: фарбуються за методом Ціля-Нільсена в яскраво-червоний колір, а інша мікрофлора в синій.

Мікобактерії туберкульозу не ростуть на простих поживних середовищах, вони потребують факторів росту, які не відрізняються від вітамінів групи В, що необхідні для метаболізму клітини. На середовищах без цих речовин за посіву матеріалу з незначною кількістю мікобактерій росту практично не відбувається, що пояснюється недостатнім напрацюванням бактеріями факторів росту. Ріст їх значно покращується, якщо в поживне середовище додаються фракції яєчного жовтка, гідролізат казеїну й аспарагін (або глікокол). У більшості лабораторій посів для виявлення мікобактерій туберкульозу, як правило, проводять на тверді поживні середовища, основу яких складають курячі яйця з додаванням сольових розчинів (середовище Левенштейна-Йенсена, Гельберга, Мордовського, Фінна тощо). Посіви оглядають кожні 4–5 діб протягом 3-місячної інкубації у термостаті за температури 37 °С. Враховують швидкість появи колоній, їх кількість і характер росту, що має значення для ідентифікації штамів, які виростають, а також для виявлення атипичних мікобактерій (Кассич Ю.Я. и др., 1990; Кузин А.И., 1992).

Патогенність окремих видів збудника туберкульозу для різних видів

тварин і людини неоднакова. Так, до збудника людського виду найбільш чутливі люди, сприйнятливі також свині, коти, собаки, велика рогата худоба, хутрові звірі, а птахи не хворіють (крім папуг). До збудника бичачого виду чутливі всі сільськогосподарські й дикі тварини, хутрові звірі й людина, але птахи несприйнятливі. До пташиного виду чутливі птахи, свині і дуже рідко заражаються ним інші ссавці та людина.

У 1946 р. були описані 14 випадків туберкульозу у людей, спричинених мікобактеріями пташиного типу (Драбкина Р.О., 1963). Згідно зі значними дослідженнями, які належать до періоду другої світової війни, приблизно 30% випадків туберкульозу у дітей, 10–15% випадків у дорослих було спричинено мікобактеріями бичачого типу. В 1948–1949 рр. у Швейцарії 50% випадків туберкульозу у дітей було спричинено збудником туберкульозу бичачого типу. Але, все ж таки найбільше епідеміологічне значення має людський тип збудника. Його розповсюдженість серед людей є найбільшою: 95–98% штамів, які виявляють у хворих на туберкульоз легень, належать до цього типу (виду) (Мясников В.Г., 1993).

Видову приналежність збудника туберкульозу визначають за особливостями їх росту на штучних поживних середовищах і шляхом постановки біопроб на морських свинках, кролях і курях (табл. 2).

Таблиця 2 – Диференціація видової приналежності збудника туберкульозу в біопробі

Вид збудника туберкульозу	Патогенність		
	Морські свинки	Кролі	Кури
Людський вид	генералізований туберкульоз	місцеве ураження	–
Бичачий вид	генералізований туберкульоз	генералізований туберкульоз	–
Пташиний вид	–	туберкульозний сепсис, рідше вогнищеві ураження	генералізований туберкульоз

Мікобактерії туберкульозу існують у вигляді: бактеріальної, *L*-форми, зернят Муха, фільтрівних і стійких до ліків форм (Макаров Ю.А., 1998; Липкан Г.Н., 1999; Журило О.А. та ін., 2002; Фещенко Ю.И., 2002; Перельман М.И.,

2003).

L-форми переважно зустрічаються у людей, хворих на деструктивний туберкульоз. *L-трансформація* – це поява форм із дефектом клітинної стінки під впливом різних причин, у тому числі й протитуберкульозних препаратів (Мясников В.Г., 1993). Установлена наявність стабільних і нестабільних *L-форм*. Вважають, що у стабільних *L-форм* клітинна стінка відсутня. Природа індукції *L-форм* мікобактерій та їх стабілізації до кінця не з'ясовані. Нестабільні й умовно стабільні *L-форми* зберігають здатність перетворюватися в бактеріальні форми, що є реальною загрозою реактивації туберкульозного процесу (Билько И.П., Матусевич В.Г., 1986). Утворення *L-форм* бактерій нині розглядається як один із механізмів бактеріального персистування. Так, за *L-трансформації* відбувається втрата пептидоглікану, найбільш важливої складової бактерій, яка є мішенню для імунної системи господаря. Структура клітинної стінки *Mycobacterium tuberculosis* є унікальною і не має аналогів серед інших прокаріотів. Зовнішній шар клітинної стінки (ліпідний матрикс) представлений гідрофільною капсулою, корд-фактором і міколовими кислотами, а внутрішній шар – пептидогліканом (у комплексі з арабіногалактаном), який прилягає до цитоплазматичної мембрани. За *L-трансформації* *Mycobacterium tuberculosis*, на відміну від інших бактерій, не відбувається повної втрати клітинної стінки: у більшості *L-форм* *Mycobacterium tuberculosis* виявляється внутрішній шар клітинної стінки, представленої пептидогліканом, який щільно прилягає до цитоплазматичної мембрани. Збереження пептидоглікану в *L-форм* *Mycobacterium tuberculosis* визначає їх деяку ригідність і надає останнім не кулькоподібної, а хвилястої форми. *L-форми* *Mycobacterium tuberculosis*, як і типові форми, протягом тривалого часу персистують в організмі, утворюють позаклітинні й внутрішньоклітинні мікроколонії, спричинюють млявий процес із розпадом тканин. Автори вказують, що *L-форми* *Mycobacterium tuberculosis* виявляють у хворих із первинно виявленим деструктивним туберкульозом легень (85% випадків), і в

100% – від хворих із хронічним деструктивним процесом.

Зернята Муха – одне з проявів типової мінливості мікобактерій. Останні під впливом захисних сил організму втратили свою форму, кислотостійкість і зберегли йодофільність, тобто здатність не знебарвлюватись під час пофарбування за Грамом.

Фільтрівні форми, як і зернята Муха, є своєрідною формою мінливості типових мікобактерій. Вони менші за типові бактеріальні форми в 20 разів, можуть зберігати вірулентність і здатність перетворюватись у типові бактеріальні форми. Одним із методів виявлення фільтрівних форм мікобактерій є зараження морських свинок фільтратами культури мікобактерій або фільтратом виділень, який ймовірно містить такі форми мікобактерій. Е.Ф. Чернушенко та М.Т. Клименко (1998) зазначають, що *L*-форми можуть бути своєрідною стадією переходу типових мікобактерій туберкульозу до фільтрівних форм.

Стійкі до ліків форми мікобактерій. З часу запровадження специфічної терапії туберкульозу в гуманітарній медицині із застосуванням антибіотиків та інших хіміотерапевтичних препаратів у мікобактерій з'явилась лікарська стійкість і хіміорезистентність. Виділяються такі штами досить часто, причому вони переважно мають високу вірулентність. Джерелом збудника таких форм мікобактерій є особи, які вже лікувались антибіотиками і хіміотерапевтичними препаратами, але їх терапія не була доведена до логічного завершення. Так, первинна стійкість збудника туберкульозу до відомих протитуберкульозних препаратів становить 30–32%, вторинна – до 75%. Фахівці називають цю проблему *рукотворною*. Такі хворі страждають на невиліковний туберкульоз, по суті, вони приречені на смерть. Здорові, які інфікуються від них, також мають невиліковну форму туберкульозу (Драбкина Р.О., Гинзбург Т.С., 1971; Гольшевская В.И. и др., 1995; Павлоцька О., 2007). В англійській літературі така форма має назву *MDR*-форма (від англ. *multidrug resistant*). На жовтневому симпозиумі з проблем туберкульозу в жовтні 2005 р. в танзанійському місті

Багамою називалась цифра, що в світі інфіковано *MDR*-туберкульозом більше 50 млн чоловік (Белоконев О., 2006). И.Г. Шемякин и др. (2004) зазначають, що інфекційний процес, зумовлений *M. tuberculosis* із множинною резистентністю до ліків, у 80–84% характеризуються гостро прогресуючим перебігом. Ефективність лікування таких хворих у разі застосування лише основних протитуберкульозних препаратів не перевищує 22–29%. Саме існування стійких до ліків форм пояснює той факт, що одні автори вказують найбільшу ефективність проти збудника туберкульозу таких препаратів як рифампіцин й ізоніазид (Сибірна Р.І., Яворська Г.В., 2001), інші вказують на високу стійкість збудника до них (Николаевский В.В. и др., 2005).

Стійкість. Мікобактерії досить стійкі до впливу різних факторів довкілля і хімічних речовин. Ця властивість пояснюється наявністю в мікробній клітині жировоскоподібних речовин.

Збудник туберкульозу зберігає життєздатність у гної 7 міс., висушених фекаліях великої рогатої худоби – до року, у ґрунті – більше двох років (у разі проникнення на глибину 5–12 см – до 4 років) (є дані до 10 років), річковій воді – до 2–5 міс.; в замороженому м'ясі, яке зберігається у холодильнику, – до року, в соленому м'ясі – 45–60 днів, маслі – до 45 днів, – сирі 45–100 днів (під час зберігання в холоді збудник залишається життєздатним у маслі – до 10 міс., в сирі – до 9 міс.), молоці – до 10 днів, у фекаліях – до 587 днів. Ділянки пасовищ, на яких випасалась велика рогата худоба, хвора на туберкульоз, залишаються інфікованими протягом усього літнього періоду. А.И. Кузин (1992) вказує, що нагрівання молока до 85 °С вбиває збудника туберкульозу протягом 30 хв, до 90 °С – через 4 хв. Під час кип'ятіння збудник інактивується через 3–5 хв. Збудник має здатність протистояти впливу високих концентрацій спирту, кислот, лугів та інших препаратів. Застосування таких засобів, як 5%-ний розчин фенолу, 4%-ний лізол і 15%-ний формалін, потребує для знезараження туберкульозного мокротиння експозиції від 24-х до 48-ми год. Кращими дезінфекційними засобами є лужний 3%-ний розчин формальдегіду

(експозиція 1 год), суспензія хлорного вапна, яка містить 5% активного хлору, 10%-ний розчин однохлористого йоду і 20%-на суспензія свіжогашеного вапна шляхом триразової побілки з інтервалом в 1 год. Ю.Я. Кассич та ін. (2001) установили, що “Дезокс” та надощтова кислота в концентрації 0,5% за експозиції 1 год, препарат “Дивозан форте” у концентрації 3% при експозиції 1 год, а також композиції 3%-ного баррисидалу з 1%-ною трихлороцтовою кислотою і 3%-ного баррисидалу з 1%-ним формальдегідом за експозиції 72 год повністю інактивували збудник туберкульозу бичачого виду.

Епізоотологічні відомості. До туберкульозу сприйнятливі багато видів домашніх і диких тварин, хутрових звірів і птиці (більше 55 видів ссавців і близько 25 видів птиці). А.И. Кузин (1992) відзначає, що сприйнятливими є близько 40 видів птиці. Найбільш часто це захворювання реєструють у великої рогатої худоби, свиней, норок і курей; рідше – у кіз, собак, качок і гусей; дуже рідко – в овець, коней і котів. Високочутливі до туберкульозу мавпи (Гусев В.В., 1998). Серед диких копитних частіше хворіють марали. Хворіє на туберкульоз і людина.

Епізоотологія туберкульозу є складною й своєрідною порівняно з епізоотологією інших інфекційних захворювань. Туберкульоз – це хронічне, латентне захворювання, для розвитку якого необхідний тривалий час, що пояснюється повільним розмноженням збудника й тривалістю інкубаційного періоду (більше 40 днів). Неповноцінна годівля, незадовільні умови утримання (скупченість, сирість) та інші несприятливі фактори знижують загальну резистентність організму тварин і сприяють швидкому розповсюдженню хвороби. Певної сезонності у прояві епізоотичного процесу під час туберкульозу не відмічається. Однак у великої рогатої худоби його частіше реєструють у стійловий період. У першу чергу уражаються високопродуктивні тварини.

Джерелом збудника інфекції є хворі на туберкульоз тварини, з організму яких збудник виділяється з усіма екскретами й секретами. Під час туберкульозі

патологічний процес може локалізуватись в легенях, вимені, статевих органах, шлунково-кишковому тракті, причому анатомічна будова всіх цих органів і систем сприяє безпосередньому виділенню збудника у довкілля. Часто ураженими можуть бути лише легені, а виділення мікобактерій, окрім дихальних шляхів, може відбуватися з фекаліями, оскільки мокротиння, яке містить збудник, заковтується й потрапляє в шлунково-кишковий тракт.

Факторами передачі збудника туберкульозу можуть бути забруднені виділеннями хворих тварин корми, вода, пасовища, підстилка, гній тощо. Молодняк, в основному, заражається збудником туберкульозу через молоко й відвійки, отримані з молока від хворих тварин. Можливе внутрішньоутробне зараження телят. Тварини можуть заражатися людським і бичачим типами збудника у разі контакту з людьми, хворими на туберкульоз (людину уражають обидва типи). Доросла велика рогата худоба в стійловий період заражається здебільшого аерогенним шляхом, на пасовищах – аліментарним. Свині заражаються здебільшого аліментарно при згодовуванні їм неззаражених кухонних відходів з лікарень, туберкульозних диспансерів або за контактів з хворою птицею. Собаки, коти – від хворих людей або за умови поїдання молока та м'яса від хворих корів (Донченко А.С., 1997; Донченко А.С., Донченко Н.А., 1999; Бусол В.О. та ін., 1994).

Тварини заражаються збудником переважно аліментарним шляхом (у разі перебування збудника у воді й кормах), але не виключається й аерогенний шлях зараження, особливо за сумісного утримання хворих тварин зі здоровими в закритих, погано провітрюваних приміщеннях із високим рівнем вологості.

У хворої великої рогатої худоби крапельки мокротиння вилітають на відстань до 2 м. В одній такій краплі може міститись до 250 мікобактерій. Знаходячись у мокротинні, вони залишаються у повітрі в завислому стані, утворюючи своєрідний бактеріальний аерозоль, який з потоками повітря може переміщатись на відстань до 10 м і потрапляти в органи дихання здорових тварин. Краплі мокротиння потрапляють на навколишні предмети, а після

висихання з пилом знову піднімаються в повітря у разі вдихання потрапляють в організм здорових тварин. Інфікований пил, виділення хворих, частинки гною, інфікований ґрунт можуть потрапляти на корми й воду. Вода, як фактор передачі збудника туберкульозу, має велике значення для його розповсюдження, оскільки в ній він зберігається більше 5 міс. і під час напування тварин потрапляє на слизові оболонки травного каналу.

Через сечостатеві шляхи інфекція передається за туберкульозу нирок, а також туберкульозу матки.

Хоча туберкульоз вимені реєструють лише у 1–2% хворих корів і в 4-х % корів, що реагують на туберкулін, збудник часто виявляють у молоці. В 1 см³ молока від заражених корів може міститися від 100 тис. до 5 млн мікобактерій туберкульозу. Найбільш важливе джерело зараження молодняку – інфіковане молоко, тому первинні зміни виявляють у шлунково-кишковому тракті молодняку, особливо в мезентеріальних лімфатичних вузлах (Шишков В.П. и др., 1991).

У коней і м'ясоїдних переважно не відмічають масового виділення збудника. Однак як у собак і котів, так і в хутрових та хижих звірів, яких утримують у неволі, додатковими джерелами передачі збудника є туберкульозні вогнища у ділянці голови (нориці), виразки в кишечнику і нерідко шкіра за шкірного туберкульозу.

Відомі випадки занесення збудника туберкульозу в благополучні господарства з інфікованими кормами (сіно, солома). Свині здебільшого заражаються під час згодовування їм сирих кухонних відходів, а також контакту з птахами, хворими на туберкульоз. Птахи заражаються аліментарним шляхом, у курей також установлена і трансваріальна (через яйце) передача туберкульозу. Хворі на туберкульоз птахи несуть заражені яйця. К.П. Юров (1991) описує казуїстичні випадки зараження жеребців-плідників під час згодовування їм яєць від хворих курей під час парувальної кампанії. У разі інкубації заражених яєць більшість ембріонів гинуть, а частина виведених

курчат стає джерелом збудника інфекції. Дикі птахи, у тому числі голуби, можуть бути носіями людського, бичачого і пташиного видів збудника туберкульозу.

Трупи загиблих від туберкульозу тварин становлять особливу небезпеку, оскільки несвоєчасне їх прибирання призводить до потрапляння збудника в ґрунт, воду і надовго виключає можливість використання пасовищ і водойм. Дикі м'ясоїдні і собаки можуть переносити їх на значні відстані.

Серед ссавців є види тварин із різко вираженою чутливістю до туберкульозної інфекції, а також із природною резистентністю. До чутливих видів належать: мавпи, морські свинки, велика рогата худоба, кролі та інші, а також людина. В.П. Шишков и др. (1991) зазначають, що у жуйних, приматів і свиней реєструють переважно ексудативний характер туберкульозних змін; у непарнокопитих і м'ясоїдних – проліферативний. Так, морські свинки, мавпи й людина чутливі до мікобактерій туберкульозу людського і бовісного типів; кролі – бовісного і пташиного; велика рогата худоба – бовісного типу; свині – бовісного і пташиного. Крім того, туберкульоз спричинений *M. bovis*, реєструють серед косуль, оленів, лосів, серн, маралів, верблюдів, диких кабанів, хутрових звірів (норки, нутрії, меншою мірою – песці та сріблясто-чорні лисиці), кролів, морських свинок, коней, кіз, ослів, мавп, ведмедів, левів, тигрів, гепардів, їжаків тощо. Зараження м'ясоїдних завжди пов'язане зі згодовуванням м'яса або органів хворих тварин і, таким чином, із туберкульозом великої рогатої худоби. Кури, водоплавні та інші птахи, здебільшого не заражаються *M. bovis* за природних умов і в умовах експерименту. До резистентних тварин належать буйволи, кози, віслюки, собаки, коні, щурі.

У разі інфікування великої рогатої худоби мікобактеріями туберкульозу пташиного виду здебільшого типові патоморфологічні ознаки не розвиваються, однак збудник спричинює короткочасну сенсibiliзацію у худоби до туберкуліну. Нечасто у разі зараження великої рогатої худоби *M. avium*

уражуються вим'я, мезентеріальні лімфатичні вузли і серозні покриви грудної й черевної порожнини.

Некроз клітин і казеоз – провідні ознаки туберкульозу у сприйнятливих тварин. Відсутність некрозу тканин, незважаючи на наявність в органах щурів великої кількості мікобактерій, пов'язують із відсутністю у них підвищеної чутливості до туберкуліну, до мікобактерій і до їх білків. Таким чином, в основі резистентності щурів є своєрідний симбіоз тканин із бактеріями без явищ некрозу, казеозу і тканинних порушень.

На розвиток туберкульозної інфекції впливають ступінь природного імунітету, функціональний стан організму, а також вірулентність, масивність дози збудника й частота інфікування (Драбкина Р.О., 1963).

Епізоотичне вогнище туберкульозу вважають діючим, поки зберігається розповсюдження хвороби. Обов'язковою умовою ліквідації цього вогнища є ліквідація й знезараження джерел збудника інфекції.

Як правило, туберкульоз великої рогатої худоби перебігає з ураженням паренхіматозних органів і лімфатичних вузлів. У деяких випадках інфекція може перебігати у формі *латентного мікробізму* (латентної інфекції). Цю форму інфекційного процесу вперше було описано у людей (Каграманов А.И., 1945, 1953; Пузик В.И., 1949), а в 1977 р. А.І. Кузіним – у великої рогатої худоби. При цьому збудник туберкульозу протягом тривалого часу знаходиться в макроорганізмі, але специфічні туберкульозні зміни у внутрішніх органах і тканинах відсутні. У разі зараження худоби мікобактеріями туберкульозу людського або пташиного типу також виникає латентна інфекція. Мабуть, за інфікування великої рогатої худоби різними видами атипівих мікобактерій інфекційний процес перебігає також за типом латентного мікробізму. Суть його полягає в тому, що в організмі великої рогатої худоби протягом тривалого часу персистує збудник туберкульозу, але туберкульозні ураження у внутрішніх органах і тканинах відсутні. Автору під час бактеріального дослідження матеріалу від тварин, які реагували на туберкулін і в яких були відсутні

туберкульозні зміни, вдалось виділити збудник туберкульозу з лімфатичних вузлів у 49% випадків. За перших пасажів на кролях і морських свинках ці збудники мали низьку вірулентність. Виникнення латентного мікробізму у великої рогатої худоби пояснюється зараженням мікобактеріями туберкульозу послабленої вірулентності і більш високою резистентністю тварин. Таке трактування перебігу туберкульозу в стадах підтверджується дослідженнями Vicard (1965), який указував, що в стаді, яке оздоровлене із застосуванням алергічних діагностичних проб, залишається приблизно 30% тварин, не реагуючих на туберкулін, одночасно маючи в крові специфічні аглютиніни. Таким чином, в неблагополучному з туберкульозу господарстві завжди знаходяться тварини, різні за імунологічним статусом: ті, що реагують на туберкулін, і в яких під час забою виявляють зміни, властиві туберкульозу; ті, що реагують без патологічних змін; не реагуючи на туберкулін, які є носіями збудника хвороби. Природно, у носіїв збудника після деякого періоду покою у випадку впливу неблагоприємних умов і стресу відбувається прояв хвороби.

Повторне виникнення туберкульозу в раніше оздоровлених стадах без занесення збудника зовні можливе у 80–89,5% господарств. У 70–90% випадків рецидив туберкульозу в господарствах реєструють у перші 3–5 років після оздоровлення (Шишков В.П. и др., 1991; Кузин А.И., 1992). Ю. Кассіч та ін. (2002) відзначають, що на тваринницьких фермах, у різний час оздоровлених від туберкульозу великої рогатої худоби, повторне захворювання тварин відбулося в 13,7–21,6% господарств. Серед них рецидив хвороби був у 5,3–11,1%, а реінфекція – у 88,8–94,7% господарств. Установлена пряма залежність повторного виникнення туберкульозу від тривалості неблагополуччя господарств і наявності в них хворої худоби, яка перетримувалась у них. Причинами повторних спалахів можуть бути: ремонтний молодняк (вирощений в умовах недостатньої ізоляції); присутність у стаді тварин у стані анергії (кількість таких тварин у стаді може становити, в середньому 4–6% і залежить так само від тривалості неблагополуччя господарства); хворі люди та коти,

собаки, які заразились збудником туберкульозу бичачого типу у вогнищі, а надалі самі стали джерелом збудника інфекції для великої рогатої худоби; переживання збудника в організмі інфікованих тварин у вигляді *L*-форм; вивезення незнезараженого гною на поля (враховуючи, що збудник зберігається у ґрунті роками, на ферму будуть надходити корми, забруднені збудником туберкульозу) тощо.

Основні причини виникнення захворювання великої рогатої худоби на туберкульоз у господарствах країни згідно з актами епізоотологічних обстежень, як відзначає М. Зелінський (2000), можна розподілити на п'ять основних груп:

- перша (45%) – порушення вимог під час проведення оздоровчих протитуберкульозних заходів (у стадах протягом тривалого часу залишається хвора на туберкульоз худоба; неякісне проведення санітарного ремонту приміщень, відсутність дезінфекції останніх і території ферм, а також використання незнезараженого гною; порушення правил у процесі вирощування ремонтного молодняку; закупівля кормів із неблагополучних господарств). Усе це призводить до повторного захворювання тварин на туберкульоз;

- друга (20%) – згодовування молодняку незнезаражених відвійок, що надходять із молокопереробних підприємств;

- третя (15%) – закупівля худоби з неблагополучних господарств, відгодівельних пунктів та у населення й розміщення її у загальному стаді;

- четверта (12%) – контакт на випасах і водопої з худобою індивідуального сектора і сусідніх господарств, у тому числі неблагополучних;

- п'ята (8%) – господарства, де шляхи занесення, як правило, не встановлені.

Аналіз епізоотичної ситуації показав, що основними факторами, які затримують оздоровлення господарств від туберкульозу, є:

- перетримання хворої худоби в неблагополучних із туберкульозу

господарствах;

- недотримання неблагополучними фермами закритого режиму роботи;
- невиправдане із санітарної точки зору та невідповідне теплій порі року утримання поголів'я великої рогатої худоби у тваринницьких приміщеннях і невикористання літніх таборів і загонів. Тому немає можливості ретельно проводити очищення приміщення й території ферм, дезінфекцію, дезінсекцію, дератизацію та санітарний ремонт приміщень;
- вивезення на поля гною, який недостатньо знезаражений (менше 2-х років);
- згодовування молодняку відвіток із молокопереробних підприємств, які в господарствах повторно не піддають пастеризації;
- недостатня робота з організації внутрішньогосподарських спеціалізованих ферм із вирощування ремонтних теличок для заміни маточного поголів'я;
- незадовільний зоотехнічний облік, що не дозволяє диференціювати молодняк, отриманий від хворих і здорових корів. Ця обставина вносить плутанину під час здійснення ветеринарних заходів;
- використання для поновлення й відтворення громадського стада закупленої у населення і відгодівельних господарствах худоби з невстановленими епізоотологічними характеристиками;
- змішування різних за епізоотологічними характеристиками груп худоби, ремонт оздоровлюваних маточних стад здоровими нетелями або первітками, найбільш сприйнятливими до захворювання тощо;
- обслуговування великої рогатої худоби тваринниками, які заздалегідь не пройшли обстеження на туберкульоз.

Поглиблені дослідження й досвід оздоровлення ферм переконливо свідчать, що за складного епізоотичного стану одночасна повна заміна неблагополучного поголів'я здоровими тваринами є єдино доцільною в епізоотичному й економічному відношенні. Оздоровлення неблагополучних

господарств методом одночасної повної заміни поголів'я інфікованих тварин здоровими в короткі строки є доцільним в епізоотичному відношенні, тому що розриває епізоотичний ланцюг і в даному випадку є більш економічно прийнятним.

Поряд з економічними аспектами туберкульозу завжди існують соціальні. Людина заражається мікобактеріями бичачого виду в першу чергу у разі споживання сирого молока і молочних продуктів, а також унаслідок контакту з хворою великою рогатою худобою. Від людей, хворих на туберкульоз, виділяють мікобактерії бичачого типу у 1–35% випадків. За зараження мікобактеріями бичачого виду частіше, ніж інфікування людським видом збудника, розвиваються різні позалегеневі форми туберкульозного процесу. Структура клінічних форм туберкульозу деякою мірою залежить від ступеня розповсюдження хвороби серед худоби. За високої інфікованості домашніх тварин у хворих на туберкульоз (особливо в дітей) порівняно часто виявляють мікобактерії бичачого виду. Слід указати й на зворотне явище – інфікуванні тварин хворими людьми. Часто джерелами мікобактерій бичачого виду можуть бути люди, хворі на позалегеневі форми, наприклад, за туберкульозу нирок. У корів, інфікованих мікобактеріями туберкульозу людського виду, здебільшого не розвиваються патологічні зміни (хоча вони сенсibiliзовані до туберкуліну) (Селиверстов В.В. и др., 2000), але тварини періодично виділяють збудник з молоком і стають джерелом розповсюдження туберкульозу серед людей. Дві третини випадків захворювань свиней, яких відгодовують харчовими відходами в містах, припадає на збудник туберкульозу людського виду. Значна кількість хворих собак у містах заражаються від людей, хворих на туберкульоз, і найчастіше собаки стають джерелом зараження людей, особливо дітей (Шишков В.П. и др., 1991).

Патогенез. Збудник туберкульозу, потрапивши в організм здебільшого через травний канал із кормом або респіраторним шляхом, мігрує по лімфатичних і кровоносних судинах, поки не затримується в якомусь капілярі,

проникає в легені або інші органи. На місці локалізації збудника розвивається запальний процес, який проявляється клітинною проліферацією й ексудацією; відбувається скупчення багатоядерних гігантських і епітеліоїдних клітин, оточених шаром лімфоїдних клітин, серед яких є фібробласти. Ексудат, який накопичується між клітинами, згортається, утворюючи сітку з фібрину; утворюється безсудинний туберкульозний вузлик – *туберкул (горбик)*. Він спочатку має сіруватий колір і округлу форму; величина його – від головки булавки до просяної насінини. Через певний проміжок часу вузлик оточується сполучнотканинною капсулою. Тканина в середині інкапсульованого вузлика через відсутність притоку поживних речовин та під впливом токсинів збудника відмирає й перетворюється в суху крихку масу, яка нагадує сир (*казеоз*). Отже, у класичній формі туберкул має типову будову: в центрі його розміщується некротичне вогнище, нерідко вапноване, а на периферії – грануляційна тканина, яка складається з двох зон (поясів): зони епітеліоїдних і гігантських клітин і зони лімфоїдних клітин.

У більш розширеному вигляді патогенез можна охарактеризувати наступним чином. На підставі сучасних електронно-мікроскопічних і гістохімічних методів дослідження у довогнищевий період розрізняють дві стадії туберкульозного запалення: інтерстиціальну (характеризується змінами в інтерстиції) і мононуклеарну (характеризується скупченням моноцитів, лімфоїдних елементів, розмноженням макрофагів).

Екзотоксини бактерій спричинюють подразнення, а потім і ушкодження тканин, міграцію нейтрофільних лейкоцитів, розмноження макрофагів. На заміну загиблим нейтрофілам з'являються лімфоїдні клітини. Лізосомні ферменти фагоцитів посилюють альтеративну фазу запалення, зокрема, руйнуються капіляри у вогнищі запалення, яке стає безсудинним. З ушкоджених судин виділяється плазма крові, вона згортається і в суміші зі змертвілими елементами місцевих тканин утворює масу, яка мікроскопічно нагадує сир, що є досить характерним для туберкульозних уражень. У

сирнистій масі досить швидко відкладаються брилки вапна, а згодом можливе значне обвапнування вогнища некрозу. За мікроскопічного дослідження в досить однорідній некротичній масі видно грудкуваті, зморшкуваті ядра та їх уламки – сліди каріопікнозу й каріорексису клітинних елементів. У разі специфічного пофарбування методом сріблення можна навіть виявити рештки строми ураженого органа.

Макрофаги, що зберігаються по периферії некротичного вогнища, перетворюються в епітеліальні клітини, які отримали таку назву за подібність із клітинами плаского епітелію. Це клітини з великим пухирцевоподібним ядром і значною масою цитоплазми, позбавлені міжклітинної речовини. Серед них зустрічаються гігантські клітини Пирогова-Лангханса, типові для інфекційних гранульом (сапних, бруцельозних тощо). Вони в декілька разів більші за епітеліоїдні клітини і мають значну кількість ядер (до 20–30), розміщених підковоподібно або кільцеподібно на периферії клітини. У цитоплазмі таких клітин можна побачити брилки вапна та уламки туберкульозних бактерій. Зовнішня зона туберкула представлена лімфоїдними клітинами – дрібними, із темним ядром і ледь помітним шаром цитоплазми.

Клітинні елементи туберкульозної гранульоми виконують спеціальні функції захисту: епітеліоїдні і гігантські клітини (активні фагоцити) не пропускають через свій стрій мікробів, лімфоїдно-клітинна зона виконує антитоксичні функції та продукує антитіла.

Такі захисні властивості туберкульозної гранульоми настільки міцні, що за межами її відсутні ознаки патологічних змін.

Згодом туберкульозний вузлик часто піддається значному обвапнуванню. У грануляційній тканині утворюються багатоядерні клітини – кальціокласти, які сприяють розсмоктуванню вапна і некротичної маси. Навколо туберкула утворюється сполучнотканинна капсула і може наставати навіть організація некротичного вогнища.

Як і будь-яке запальне вогнище, що характеризується трьома

обов'язковими компонентами: альтерацією (дегенеративно-некротичними змінами), ексудацією (випотіванням складових частин крові) і проліферацією (розмноженням клітинних елементів), туберкули можуть варіювати у своїй патоморфологічній структурі.

Альтеративні туберкульозні ураження характеризуються прогресуючими некротичними змінами (казеозом), причому грануляційна тканина не встигає формуватись. Цю форму туберкульозного запалення спостерігають у тварин, які не мають імунітету (мавпи, морські свинки), у новонароджених, виснажених і старих тварин, у разі високої вірулентності збудника.

Ексудативні туберкульозні ураження характеризуються також прогресуючим некрозом і різко вираженими ексудативними змінами у вигляді набряку, гіперемії, лімфоїдно-клітинної гіперплазії по периферії некротичної ділянки. Їх характеризують як гіперергічні реакції у разі бурхливого розвитку хвороби.

Продуктивна форма туберкульозного ураження характеризуються відсутністю або мінімальними некротичними змінами, розростанням епітеліоїдних і гігантських клітин. Її реєструють у високорезистентних видів (коні, щурі), у тварин, вакцинованих БЦЖ. Такі зміни згодом піддаються фіброзному перетворенню та іноді зовсім зникають.

Макроскопічно туберкульозні ураження розподіляють за розмірами і патоморфологічною характеристикою. Вогнищеві ураження можуть бути міліарними, субміліарними й великовогнищевими. Внаслідок недостатньої регенерації сполучної тканини відбувається розплавлення стінок туберкульозного вузлика, при цьому мікобактерії потрапляють у здорову тканину, що призводить до утворення значної кількості дрібних, напівпрозорих вузликів (*міліарний туберкульоз*; лат. *milium* – просо). Міліарні – круглі просоподібні дрібні вогнища, мають розмір 1–2 мм, із жовтувато-сірою казеозною масою і сірувато-білою вузькою грануляційною зоною. Вогнища меншого розміру, іноді на межі побаченого, називають *субміліарними*.

Великовогнищеві ураження досягають розмірів горошини (біля 0,5–1 см). Вони утворюються за гематогенної або ексудативної генералізації.

Можливі значні казеозні ураження внаслідок злиття окремих вогнищ або дифузного (розлитого) розвитку альтеративного або ексудативного процесів.

Клініко-морфологічно форма туберкульозу залежить від алергічного стану організму. Розрізняють *первинну (нормергічну)* і *вторинну (алергічну)* стадії туберкульозу.

Первинний туберкульоз включає первинний комплекс (повний, неповний, складний), і ранню генералізацію – міліарну і великовогнищеву.

Вторинний туберкульоз розвивається в організмі, який не мав раніше контакту зі збудником туберкульозу, тобто це початкова форма хвороби, яка не залежить від способу зараження та воріт інфекції.

Клініко-анатомічно первинний комплекс характеризують первинний афект, повний і неповний первинний комплекс. Якщо первинний туберкульозний вузлик розвивається лише в місці проникнення збудника (легені, кишечник), то таке свіже ізольоване вогнище називають *первинним афектом*. З нього збудник із течією лімфи, як правило, потрапляє у регіонарний лімфатичний вузол, де також розвиваються патологічні зміни. Одночасне ураження органа і регіонарного лімфатичного вузла називають *повним первинним комплексом*. Якщо ж процес розвивається лише у регіонарному лімфатичному вузлі, такий процес називають *неповним первинним комплексом*. *Складним* називають наявність повного й неповного первинного комплексу в декількох анатомічних системах, які виникають здебільшого одночасно (наприклад, у дихальній і травній системах).

У разі масивної інфекції і високої вірулентності збудника, слабкої резистентності організму тварини первинний комплекс утворюється у воротах інфекції. Наприклад, під час аліментарного зараження в ділянці глотки, підщелепних і заглоткових лімфатичних вузлах; аерогенного зараження – в легенях, бронхіальних і середостінних лімфатичних вузлах;

внутрішньоутробного зараження – у печінці та портальних лімфатичних вузлах; за ранової інфекції – у шкірі і відповідних лімфатичних вузлах.

За незначної маси інфекційного матеріалу бактерії, здатні до безслідного проникнення через ворота інфекції, мігрують по лімфатичних і кровоносних судинах і локалізуються в лімфатичних вузлах і органах, найбільш благоприємних для розвитку бактерій (легені), або в місці найменшого опору, яким може бути будь-який орган у стані фізичної напруги, перебудови (молочна залоза, вагітна матка) або ушкодження різної етіології.

Генезис первинних уражень у принципі подібний до описаного вище розвитку туберкулів, тобто становить собою вогнище ексудативного запалення з фібриноїдним випотом із судин, які руйнуються, з міграцією поліморфноядерних лейкоцитів, а потім лімфоїдних клітин, їх загибеллю й формуванням казеозної маси.

Вогнище первинного афекту може бути дуже маленьким (на межі побаченого); в легенях процес може охоплювати одну або декілька розміщених суміжно часточок, в кишечнику – частково або повністю солітарний фолікул або пейєрову бляшку, в печінці – окремі часточки.

Згодом за благоприємного перебігу процесу відбувається вапнування, інкапсуляція й організація первинних вогнищ.

У легенях первинні вогнища розміщуються в найбільш вентильованих частинах органа, переважно під плеврою головних часток, поблизу тупого краю; в кишечнику – у клубовій кишці, нечасто в інших відділах тонкого кишечника.

У регіонарних лімфатичних вузлах туберкульозні зміни можуть бути різними за розмірами, іноді захоплюють весь вузол або групу.

Утворення неповного первинного комплексу пояснюється здатністю проходження бактерій через орган, який є воротами інфекції, і затримкою збудника в процесі лімфогенної міграції. Первинні ураження здебільшого виявляють у підщелепних, заглоткових лімфатичних вузлах без ураження

глотки, у бронхіальних і середостінних лімфатичних вузлах без ураження легень, у брижових лімфатичних вузлах на місці впадання клубової кишки в сліпу, в порталних, надвим'яних лімфатичних вузлах. Тому під час забою тварин, які позитивно реагують на туберкулін, слід звертати особливу увагу на ці лімфатичні вузли. Поворотного співвідношення ураження паренхіматозних органів без ушкодження регіонарних лімфатичних вузлів не буває.

У тварин, яких тривало експлуатують, або в людини первинні ураження мають тенденцію до зворотного розвитку: піддаються вапнуванню, інкапсуляції та організації, але збудник зберігається протягом тривалого часу, підтримуючи алергічний стан і нестерильний імунітет. У неблагополучних випадках процес прогресує: можливе експансивне зростання туберкульозних змін, які захоплюють нові суміжні ділянки з первинним ураженням, але часто, у разі проривання інфекції з первинного вогнища в кровоносні, лімфатичні та природні канали органа, розвивається генералізований місцевий процес (у межах органа) або розповсюджується по всьому організму з виникненням міліарних і субміліарних уражень.

Генералізований процес за наявності сильного первинного комплексу має назву *ранньої генералізації* і здебільшого призводить до загибелі тварини. Вона є природним розвитком первинного комплексу і тому належить до поняття первинного туберкульозу.

Отже, за доброякісного перебігу хвороби первинне вогнище піддається вапнуванню, навколо нього утворюється щільна сполучнотканинна капсула, і подальший розвиток інфекційного процесу припиняється. В організмі з пониженою резистентністю процес інкапсуляції збудника в первинному вогнищі виражений слабо. Дрібні туберкули можуть зливатись між собою, утворюючи великі туберкульозні фокуси. Мікобактерії з туберкульозних фокусів можуть потрапити в кров, що призводить до генералізації процесу й розвитку в різних органах (печінка, селезінка, нирки тощо) туберкульозних вогнищ різних розмірів. За тривалого перебігу хвороби в легенях можуть

утворюються великі туберкульозні вогнища й каверни, які досягають іноді розмірів кулака. Навколо них розростається щільна сполучнотканинна капсула. Туберкульозні каверни можуть сполучатися з просвітом бронхів. У таких випадках уміст їх розплавляється й виділяється під час кашлю з мокротинням. У разі генералізованої форми туберкульозу і значних уражень у легенях порушується газообмін, пригнічується еритропоез, спостерігається анемія, знижується продуктивність, настає виснаження й смерть тварин.

Туберкульозу властивий хвилеподібний перебіг зі зміною фаз затухання й загострення процесу, можливим є навіть загоєння первинного вогнища. Однак бувають і спалахи туберкульозу внаслідок *ендогенної* або *екзогенної реінфекції*. Ендогенна реінфекція може бути спричинена спалахом туберкульозного процесу в тому вогнищі, яке начебто затяглося. Відбувається це внаслідок зниження резистентності та імунітету внаслідок загального або часткового голодування (білкового, мінерального, вітамінного тощо), фізіологічної перебудови (вагітність), внаслідок ураження іншими інфекційними та інвазійними хворобами. При цьому спостерігають розсмоктування вапняних відкладень із некротичної маси, стоншення грануляційної тканини, розвиток перифокального набряку, експансивного розростання вогнища, місцевої та загальної метастазії. Екзогенна реінфекція виникає у разі нового зараження туберкульозом, коли відбувається зниження резистентності або імунітету. Характерна особливість реінфекції – відсутність нового первинного комплексу. Генералізація розвивається усіма можливими шляхами: гематогенним, лімфогенним, інтраканалікулярним з утворенням міліарних, субміліарних і великовогнищевих уражень у всіх органах із помітними алергічними особливостями (казеоз, перифокальний набряк, недорозвинута грануляційна тканина).

Своєрідну форму вторинного туберкульозу становить *ізольоване ураження окремих органів* за відсутності генералізації. Цю форму пов'язують із проривом місцевого органного імунітету за відносно високої резистентності організму в

цілому. Прикладами цієї форми може бути тяжке ізольоване ураження легень, кишечнику, молочної залози, кісток за відсутності туберкульозних уражень в інших органах (Шишков В.П. и др., 1991).

Перебіг і симптоми. Туберкульоз нерідко перебігає хронічно і часто без яскраво виражених ознак. Позитивна реакція на туберкулін у тварин виникає на 14–40-й день після їх зараження (інкубаційний період). Більшість хворих на туберкульоз тварин за зовнішнім виглядом і загальним станом, особливо на початку хвороби, нічим не відрізняються від здорових. Хворих тварин виявляють в основному алергічним і серологічним дослідженням, туберкульозні ураження виявляють лише під час післязабійного огляду органів. Унаслідок систематичних планових досліджень худоби (туберкулізації) вдається виявити захворювання на початковій стадії. Поява клінічних форм туберкульозу свідчить про тривалий перебіг захворювання.

За місцем локалізації патологічного процесу розрізняють *легеневу* й *кишкову* форми туберкульозу; зустрічаються також *ураження вимені* і *серозних покривів (перлинна форма)*, *генітальна форма* і *генералізований туберкульоз*.

Умовно прийнято розрізняти *відкритий (активний)* туберкульоз, коли збудник хвороби виділяється в довкілля з молоком, фекаліями, мокротинням під час кашлю, і *закритий (латентний)* за наявності інкапсульованих вогнищ без виділення збудника у довкілля. У разі ураження кишечнику, молочної залози, матки процес завжди вважають відкритим.

У *великої рогатої худоби* за туберкульозу здебільшого уражуються легені. У разі їх сильного ураження відмічають незначне підвищення температури тіла (до 40 °С), нечастий, але глибокий і сильний кашель; якщо перебіг захворювання затягується, кашель стає слабким, беззвучним. Відхаркування у худоби майже не відбувається, слиз, який виділяється з бронхів під час кашлю, або заковтується, або виділяється через ніс. У хворих тварин відмічають задишку, зниження апетиту, вгодованості й продуктивності. Видимі слизові оболонки анемічні. За аускультатії легень виявляють хрипи, за перкусії ділянки

притуплення. Ураження кишечника, яке характеризується діареєю (пронос із домішкою слизу, крові, гною), супроводжується швидким виснаженням і слабкістю хворої тварини. Ураження матки та яєчників супроводжується абортами, безпліддям.

Ураження молочної залози характеризується збільшенням надвим'яних лімфовузлів, які стають щільними, горбистими, малорухливими, можуть з'являтися болючі ущільнення в одній-двох долях (здебільшого задніх), яке потім набуває вигляду горбистої пухлини, іноді розміром із дитячу голову. В уражених долях вимені пальпуються ущільнені неболючі фокуси, у разі значного ураження змінюється конфігурація ураженої долі. Під час доїння виділяється водянисте молоко з домішкою крові або сирнистої маси. У разі ураження статевих органів у корів спостерігають посилення статевої охоти, яловість, у бугаїв – орхіти.

За генералізованого туберкульозу уражуються внутрішні органи і лімфатичні вузли. Поверхнево розміщені лімфатичні вузли (підщелепні, передлопаткові, колінної складки, надвименні) збільшені, малорухливі.

Туберкульоз *свиней* перебігає безсимптомно. Іноді спостерігають збільшення підщелепних і заглоткових лімфатичних вузлів. В уражених вузлах можуть з'являтися абсцеси, після розтину яких виділяється гнійно-сирниста маса. За значного ураження легень виникають кашель, блювання, утруднене дихання, за ураження кишечника – проноси.

Вівці й *кози* на туберкульоз хворіють рідко і безсимптомно. У разі сильно вираженого процесу клінічні ознаки подібні до таких у великої рогатої худоби (виснаження, кашель, збільшення поверхневих шийних і пахових лімфатичних вузлів) (Шишков В.П. и др., 1991).

У *коней* здебільшого розвивається латентна інфекція, без прояву помітних функціональних розладів. Однак у разі значних ускладнень і загострення туберкульозного процесу виникає гарячка постійного типу. Здебільшого в розвитку хвороби спостерігають субфебрильну гарячку непостійного типу.

Хворі коні швидко втомлюються, потіють, шерсть втрачає блиск, шкіра грубішає, тварини худнуть. Спостерігають збільшення, ущільнення і горбистість підщелепних, заглоткових і шийних лімфатичних вузлів. Описані поодинокі випадки ураження слизової носа з утворенням сірих щільних вузликів і виразок. Ураження легень характеризується симптомами хронічної пневмонії, із непостійною гарячкою, зі слабким вологим кашлем. Під час руху у хворих коней швидко виникає задишка та ціаноз слизових. Перкусією іноді виявляють вогнища притуплення в легенях, а також вологі хрипи, шуми тертя. За туберкульозу кишечника виникають періодичні легкі коліки з прискоренням перистальтики й розрідженням калових мас, збільшенням селезінки і лімфатичних брижових вузлів. Нечасто уражується шкіра в ділянці підгруддя, живота та шиї. За шкірного туберкульозу в підшкірній клітковині утворюються неболючі вузли, розміщені в ряд, які після розкривання перетворюються у виразки (Юров К.П., 1991; Шишков В.П. и др., 1991).

У *собак* клінічна картина залежить від ступеня ураження органів і тяжкості перебігу хвороби. На початку захворювання ознаки нехарактерні: субфебрильна гарячка, зниження апетиту, поступове схуднення, пригнічення, прискорення пульсу й дихання. Пізніше проявляються ознаки ураження легень і кишечника. У першому випадку відмічається задуха, короткий, сухий кашель, витоки з носа, після приймання корму в деяких тварин виникає блювання. Під час аускультатії прослуховують сухі й вологі хрипи. За туберкульозу кишечника виникає пронос, анемія. Збільшені лімфатичні вузли можна пропальпувати через очеревинні покриви. Може виникати водянка черевної порожнини.

У *котів* спостерігають різке схуднення й анемію, утруднене дихання, збільшення й нагноєння білявушних, підщелепних і передлопаткових лімфатичних вузлів. Часто уражується шкіра на голові або шиї, особливо на повіках, спинці носа та щоках, де з'являються вузли, а також флукуючі пухлини, які містять жовту, крихку або слизово-склоподібну масу.

Серед *хутрових звірів* (лисиці, песці, норки, нутрії) туберкульозом переважно уражується молодняк. У хворих спостерігають слабкість і прогресуюче виснаження, за легеневої форми – кашель, задуху. Ураження кишечника супроводжується проносом, а печінки – жовтяничним пофарбуванням слизових оболонок. У норок у разі природного зараження не виявляють характерних клінічних ознак захворювання. За природного зараження молодняку туберкульоз перебігає особливо злоякісно. Генералізовані ураження спостерігають майже в усіх органах і тканинах аж до серцевої сорочки у цуценят у віці 15–20 діб, а в окремих випадках і раніше. Однак унаслідок надмірної активності й збудливості звірів у переважній більшості випадків симптоми непомітні до самої загибелі. У дорослих норок клінічні ознаки проявляються дещо яскравіше, особливо у разі глибоких і значних змін внутрішніх органів. У норок захворювання не завжди супроводжується втратою вгодованості. Генералізований туберкульоз часто виявляють у норок (особливо самців і цуценят), які мають середню і навіть вище середньої вгодованість. відмічають деяку різницю симптомів хвороби в літню й зимову пору року. Так, в літню пору року здебільшого спостерігають виснаження, рідко кашель, витоки з носа, абсцеси в ділянці голови й шиї, тьмяність хутра. За ураження органів черевної порожнини й водянці виникають проноси, рідше запори, різке виснаження. Узимку всі вказані ознаки виражені різкіше, особливо за дуже низької температури повітря та значних її коливань. У норок підвищується спрага (сніг на кормових поличках і лід у напувалках майже завжди з'їдені), кінчик носа сухий, слизові оболонки бліді, часто з'являються абсцеси в ділянці голови та шиї, а також передлопаткових і надколінних лімфатичних вузлів. На початку захворювання в ділянці голови та шиї і іноді лопатки й паху, з'являються щільні болючі вузли завбільшки з горошину або волоський горіх. Згодом відбувається розм'якшення й розкриття вогнищ із наступним утворенням нориць, з яких виділяється гній. Під час підсихання останнього на волосяному покриві утворюється жовтувато-сіра

кірка. В окремих норок такі абсцеси виявляють лише після зняття шкірки. У процесі проведення симптоматичного лікування у таких тварин спочатку відбувається покращення, але через деякий час абсцеси знову виникають на тому самому місці (або й на новому). Більшість таких звірів позитивно реагують на туберкулін, а на розтині виявляють генералізований туберкульоз.

У звірогосподарствах, неблагополучних із туберкульозу, різко знижується плідність норок, лисиць і песців, причому в лисиць і песців зниження плодючості є єдиною прогностичною ознакою. У таких звірів установлюють ураження органів розмноження. У таких випадках реєструють масові аборти, прохолостування, ускладнені щеніння, різке зниження активності самців у період гону тощо.

У лисиць і песців туберкульоз перебігає менш злоякісно ніж у норок. У разі ураження кишечника, печінки і лімфатичних вузлів спостерігають блювання, розлади роботи шлунково-кишкового тракту і різку втрату вгодованості (незважаючи на збережений апетит). Прогресуюче схуднення часто призводить до повного виснаження. У них так, як і в норок, за ураження легень спостерігають кашель, хрипи, утруднене прискорене дихання, задишку; печінки – жовтяничність слизових оболонок; центральної нервової системи – збудження, втрату зору, парези й паралічі кінцівок.

У лисиць за туберкульозу бувають ураженими очі. Хвороба реєструється серед 5–7-місячних цуценят. Хвороба починається зі змін очного яблука, яке збільшується в об'ємі, випинає з орбіт, рогівка мутніє, райдужна оболонка розчиняється, зіниця втрачає форму. Через 25–30 діб очне яблуко розкривається і з нього витікає брунатна рідина, іноді з домішкою крупинок крихкуватої (сирнистої) маси. Послідовно або одночасно уражуються обидва ока. За такої форми хвороба триває не більше 30 діб. У лисиць на шкірі також виникають виразки, які протягом тривалого часу не загоюються.

У нутрій захворювання триває не більше 1–2 міс. Звірі швидко худнуть і гинуть від виснаження. Хворіють як старі тварини, так і молодняк.

Туберкульоз у *птахів* перебігає хронічно, з нечіткими клінічними ознаками. Генералізована форма супроводжується загальним пригніченням, зниженням несучості, виснаженням (атрофією грудних м'язів). У разі ураження кишечника відмічають проноси; печінки – жовтяничне забарвлення слизових оболонок і шкірного покриву. Іноді спостерігається кульгавість, утворення пухлин на поверхні підошви кінцівок (Шишков В.П. и др., 1991; Кузин А.И., 1992; Бусол В.О. та ін., 1994; Бакулов И.А. та ін., 2000; Корнієнко Л.Є. та ін., 2002).

Патолого-анатомічні зміни. Характерною для туберкульозу є наявність у різних органах і тканинах тварини специфічних вузликів (туберкулів) завбільшки від просяної насінини до курячого яйця і більше. Туберкульозні вогнища оточені сполучнотканинною капсулою, їхній уміст нагадує суху, крихкувату, сирнисту масу (казеозний некроз). За тривалого перебігу захворювання туберкульозні вузлики можуть вапнуватися.

У *легенях* туберкульоз може проявитись *первинним вогнищем, міліарними і великовогнищевими ураженнями* (за генералізації) у вигляді *ацинозної, лобулярної й лобарної* пневмонії ексудативного й продуктивного характеру. Первинне вогнище виступає у вигляді вузла (рідше 2–3 фокуси) розміром в одну або декілька суміжно розміщених часток (лобулярна туберкульозна пневмонія). Центральна частина вогнища визначає собою жовту сирнисту масу з крупинками вапна, а по периферії видно світлий шар грануляційної тканини або сполучнотканинної капсули. За міліарного туберкульозу легені всіяні численними щільними вузликами завбільшки з просяне зерно. Свіжі вузлики – напівпрозорі, потім їх центр мутніє й набуває більш жовтуватого забарвлення (казеоз). Старі вузлики інкапсульовані, а їх центральна частина складається з вапнованої маси. За великовогнищєвого туберкульозу в легенях знаходять значну кількість світло-сірих або жовтуватого кольору вузликів завбільшки з велику горошину і більше. Центр вузликів піддається сирнистому некрозу й вапнуванню, а по периферії утворюється капсула. За ацинозної пневмонії легені

всіяні щільними білувато-жовтими вогнищами розміром 2–3 мм, з нерівними зубчастими кінцями, які нагадують за формою листок конюшини або виноградне гроно. Уражені ацинуси нерідко зливаються в більш великі вогнища. Лобулярна бронхопневмонія охоплює окремі частки. Уражені легені ущільнені й горбисті, на розрізі частки спочатку червонуватого кольору, потім в них з'являються сірувато-жовті фокуси казеозу. За лобарної казеозної пневмонії цілі частки легень піддаються казеозному переродженню. На місці казеозно-пневмонічних вогнищ можуть виникати каверни. Часто за туберкульозу легень виявляють поєднання різних форм уражень.

Туберкульоз серозних покривів (перлинна форма) плеври, очеревини, перикарду, епікарду характеризується утворенням численних щільних вузликів різних розмірів, вкритих зверху блискучою серозною оболонкою. На розрізі і під мікроскопом вони нагадують аналогічні вузлики в легенях або інших органах.

Кишкова форма туберкульозу проявляється виразками округлої форми з валикоподібними кінцями на слизовій оболонці порожньої й клубової кишок. У кишечнику вогнищеві ураження можуть переважно локалізуватись в лімфоїдних утвореннях – у пейєрових бляшках і солітарних фолікулах. Якраз ці вогнища розкриваються в порожнину кишки, і на їхньому місці утворюються виразки із піднятими кінцями, сіруватим дном і резорбтивними туберкулами по периферії. *Туберкульоз вимені* перебігає у вигляді міліарного або великовогнищового ураження (за генералізації), а також хронічного лобулярного або казеозного маститів. Хронічний лобулярний мастит, як правило, супроводжується розвитком продуктивного запалення нерідко з наступним казеозом і вапнуванням ураженої долі вимені, на розрізі видно різної форми й величини казеозні ділянки.

У печінці, нирках, селезінці та інших органах туберкульозні ураження мають вузликовий характер.

За туберкульозу переважно уражуються лімфатичні вузли. У випадку

розвитку первинного комплексу зміни завжди знаходять у регіонарних лімфатичних вузлах (заглоткові, бронхіальні, середостінні та брижові).

Туберкульозний лімфаденіт проявляється у вузликовій і дифузній формах. У першому випадку лімфатичні вузли дещо збільшені, ущільнені і горбисті. На розрізі видно поодинокі, або кілька вузликів, які концентруються, з казеозом у центрі. У разі дифузного ураження вони помітно збільшені й щільні, а на розрізі видно великі ділянки казеозу з брилками вапна й окремими острівцями живої тканини. Виявляють змішані форми ураження лімфатичних вузлів. Іноді дифузне ураження перебігає у формі великоклітинної гіперплазії без казеозного некрозу.

У *кістках* розвивається остеомієліт і формуються туберкули, казеозні зміни виявляють в ендості, захоплюють вони також окістя. Найбільш часто туберкульозом уражуються кістки, багаті на кістковий мозок (тіла хребців, особливо грудних, трубчасті кістки, ребра, грудна кістка). За *туберкульозу суглобів* спостерігають їхнє припухання, казеозні зміни і руйнування суглобових поверхонь, анкілози.

У хворої на туберкульоз великої рогатої худоби лімфатичні вузли грудної порожнини уражуються у 100% випадків, легені – 99, печінка – 8, селезінка – 5, вим'я – 3, кишечник – в 1% випадків (П.И. Кокуричев, 1950). Описана вище картина туберкульозних змін характерна для великої рогатої худоби, яка найбільш часто уражується цією хворобою.

Вівці заражаються туберкульозом нечасто, у них виявляють повний або неповний первинний комплекс у легенях, генералізація спостерігається рідко.

У *кіз*, крім того, описані ураження молочної залози у вогнищевій формі або у вигляді казеозного маститу.

Свині сприйнятливі до збудників туберкульозу бичачого і пташиного видів, причому бичачий вид спричинює казеозні зміни, а пташиний – зміни продуктивного характеру. Ці зміни проявляються часто у вигляді неповного первинного комплексу з ураженням підщелепних і заглоткових лімфатичних

вузлів. У легенях поряд із повним і неповним первинним комплексом можлива рання генералізація. У печінці у разі зараження бактеріями пташиного виду зміни нагадують вогнища інтерстиціального гепатиту, за якого окремі частки оточені сірувато-білою тканиною, що надає печінці сітчастого вигляду. Іноді туберкульозні ураження виявляють у лімфатичних вузлах брижів і голови, крім печінки можуть бути уражені й інші органи.

Собаки, досить стійкі до туберкульозу, заражаються здебільшого аліментарно через мокротиння хворих господарів. У них описано первинний комплекс у легенях, мигдаликах, кишечнику, рання генералізація. Некротична маса здебільшого не сирнистого вигляду, а гноєподібна.

У *курей* уражується печінка, селезінка, кістки, кишечник з утворенням міліарних і великовогнищевих уражень (вони локалізуються здебільшого у печінці – 90% випадків, селезінці – 70%, кістках і кишечнику). Казеозна маса в них нерідко має шарувату будову, а в зоні грануляційної тканини епітеліюїдні та гігантські клітини розміщуються парканоподібно, тобто мають витягнуту форму і перпендикулярні до центру часток. У кишечнику туберкульозні вузли захоплюють усю стінку органа, розміри їх коливаються від від горошини до горіха, і навіть курячого яйця, містять сухі сирністі маси, видаються у просвіт кишечника. Іноді ці вузли прориваються, вміст їх випадає у просвіт кишечника, і в стінці його утворюються дивертикули. Часто уражуються кістки (трубчасті, грудні хребці, грудна кістка) з утворенням усередині них вогнищ розміром із горошину, які містять казеозні маси.

Первинні патолого-анатомічні зміни у *коней*, особливо молодих, з'являються в кишечнику і в брижових лімфатичних вузлах. У старих коней можуть бути уражені легені, печінка, селезінка та інші органи. Лімфатичні вузли, особливо в ділянці глотки, кореня легень й брижів, здебільшого збільшені й подібні до лімфосаркоми із салоподібно-блискучою, соковитою, сіро-білою поверхнею розрізу. Казеоз та обвапнування в них спостерігають нечасто.

У *хутрових звірів* туберкульоз макроскопічно характеризується на кшталт прояву в інших видів тварин, у формі специфічних туберкульозних горбиків. Однак у кожного виду є свої особливості. Найбільшу розмаїтість патолого-анатомічних змін спостерігають у норок. У них вузликові ураження різної інтенсивності виявляють у легенях, печінці, селезінці, кишечнику. Збільшуються лімфатичні вузли, особливо брижові, підшлункової залози, яєчників і рогів матки. Примітною рисою туберкульозних горбиків у норок є відсутність інкапсуляції вогнищ і відкладання в них солей вапна. Часто, переважно у самиць, буває ураженням кишечник (Шишков В.П. и др., 1991; Кузин А.И., 1992).

Діагностика. Основними методами діагностики туберкульозу є алергічний і серологічний (РЗК із туберкульозним антигеном) – для дослідження живих тварин, патолого-анатомічний та бактеріологічний – для дослідження забитих та загиблих тварин.

З додаткових методів використовують симультанну алергічну пробу, внутрішньовенну туберкулінову пробу та гістологічний метод.

Для алергічних досліджень тварин застосовують ППД-туберкулін для ссавців, виготовлений у сухому або стандартному розчиненому вигляді, а для дослідження птахів – ППД-туберкулін для птахів.

Для внутрішньошкірного введення туберкуліну користуються безголковими ін'єкторами або шприцами ємністю 1,0–2,0 см³ із бігунком та голками для внутрішньошкірних ін'єкцій. Стерилізують шприци, голки та очні піпетки кип'ятінням протягом 10 хв у дистильованій або раніше кип'яченій воді без внесення дезінфекційних речовин. Безголкові ін'єктори стерилізують як показано в настанові з їх застосування. Кожній тварині туберкулін вводять окремою голкою. Норкам, мавпам та птахам туберкулін вводять лише шприцом із голкою. На кон'юнктиву ока туберкулін закачують очними піпетками.

Туберкулінізацію тварин дозволяється проводити лише лікарям ветеринарної медицини або фельдшерам ветеринарної медицини під контролем

лікаря.

Дослідження на туберкульоз тварин та птахів внутрішньошкірно та очною туберкуліною пробою проводять за строками, передбаченими інструкцією “Про заходи по профілактиці та ліквідації туберкульозу тварин” (Бусол В.О. та ін., 1994).

Для дослідження на туберкульоз застосовують:

– у ссавців – ППД-туберкулін для ссавців, виготовлений у сухому або стандартному розчиннику;

– у свиней – одночасно ППД-туберкулін для ссавців та птахів у сухому або стандартному розчиненому вигляді;

– у птахів – ППД-туберкулін для птахів.

Туберкуліною пробою досліджують велику рогату худобу, коней, яків, маралів, хутрових звірів із 2-місячного віку та птицю 6-місячного віку.

Доза туберкуліну для:

– великої рогатої худоби, яків, хутрових звірів – 5000 МО в 0,2 см³ розчинника або в стандартному розчиннику;

– тваринам інших видів – 10000 МО в 0,2 см³;

– птахам – 2500 МО в 0,1 см³ розчинника.

Не дозволяється досліджувати туберкулінами тварин:

– протягом 3-х тижнів після щеплення проти інфекційних хвороб та обробок проти гельмінтів;

– виснажених та хворих тварин у благополучних щодо захворювання на туберкульоз господарствах.

Стосовно тільної худоби (корови, нетелі) за 4 тижні до отелення і 3 тижні після отелення, а також кіз, вівцематок, свиноматок, кобилиць, маток хутрових звірів за 4 тижні після пологів досліджують на загальних підставах (раніше ці групи тварин із певним фізіологічним станом (у зазначений період) дослідженню не піддавались).

Забороняється досліджувати туберкуліною пробою протягом 3-х тижнів

птицю після щеплення проти інфекційних хвороб та обробки проти гельмінтів.

За внутрішньошкірного методу туберкулізації туберкулін вводять:

– великій рогатій худобі – у шкіру середньої третини шиї, або якщо в цьому є потреба, то у підхвостову складку. Є повідомлення, що чутливість методу введення туберкуліну в підхвостову складку може перевищувати внутрішньошкірний більше як на 20% (Кочмарский В.А., 1998); молодняку до 6-місячного віку – у шкіру на середній частині лопатки;

– бугаям-плідникам – у підхвостову складку;

– буйволам, зебуподібним, якам, оленям (маралам) – в середню частину шиї;

– свиням – у межах зовнішньої поверхні вуха на відстані 2 см від його основи, а поросятam 2–3-місячного віку туберкулін можна вводити безголковим ін'єктором у межах попереку на відстані 5–6 см від хребта;

– вівцям та козам – внутрішньопальпально в нижню повіку;

– собакам та хутровим звірам (крім норок) – у межах внутрішньої поверхні стегна;

– норкам – внутрішньопальпально у верхню повіку;

– кішкам – у межах внутрішньої поверхні вуха;

– курям у борідку;

– індикам у підщелепну сережку;

– гусям та качкам у підщелепну складку;

– фазанам (самицям), павам, папугам, чаплям, буслам, фламінго – в межах зовнішньої поверхні гомілки на 1–2 см вище гомілково-ступеневого суглоба, а фазанам (самцям) – у кавернозне тіло голови.

Перед уведенням туберкуліну шерсть (волосся) у місці ін'єкції вистригають (пір'я вищипують), шкіру протирають 70 %-ним розчином етилового спирту. Уводити туберкулін у пошкоджену шкіру забороняється.

Облік реакції проводять у великій рогатій худоби, буйволів, зебуподібних, яків, оленів – через 72 год після введення туберкуліну; у кіз, овець, свиней,

кішок, хутрових звірів – через 48 год; у птахів через 30–36 год.

У неблагополучних щодо захворювання на туберкульоз фермах (господарствах) великої рогатої худоби, за рішенням головного державного інспектора ветеринарної медицини району (міста), можна проводити *подвійну туберкулінову внутрішньошкірну та офтальмопроби*. Тваринам, що не реагували на перше введення туберкуліну, препарат у день обліку реакції вводять другий раз у тій же дозі та в те ж місце. Облік та оцінку реакції на друге введення туберкуліну проводять через 24 год. За рахунок подвійного введення туберкуліну чутливість методу збільшується й дозволяє виявляти додатково 17–19% реагуючих (у неблагополучному господарстві хворих) тварин.

Облік реакції у кожної досліджуваної тварини проводять шляхом пальпації місця введення туберкуліну. У кіз, овець та норок порівнюють повіки обох очей. У разі виявлення змін у місці введення туберкуліну у великої рогатої худоби, буйволів, зебуподібних, яків, оленів товщину складки вимірюють кутиметром у міліметрах та визначають різницю її потовщення порівняно з товщиною складки незміненої шкіри поблизу місця введення препарату.

У тварин реакція в місці введення туберкуліну проявляється у вигляді розливої пухлини тістуватої або м'якої консистенції, яка у більшості тварин не має чіткої межі з навколишніми тканинами. Утворення набряку супроводжується підвищенням місцевої температури, гіперемією та болючістю запаленої ділянки шкіри. У деяких тварин реакція проявляється у вигляді щільної неболючої, із чітким контуром пухлини.

Тварин вважають реагуючими на туберкулін:

- велику рогату худобу, буйволів, яків, зебуподібних, оленів – у разі потовщення складки шкіри на 3 мм та більше; бугаїв-плідників – на 2 мм та більше;
- кіз, овець, свиней, собак, кішок, мавп, хутрових звірів, птахів – у разі утворення пухлини в місці введення туберкуліну;

– норок – за набряку повік.

Очний метод туберкулізації (офтальмопроба). Офтальмопробу застосовують для дослідження коней та великої рогатої худоби. Очну туберкулізацію проводять дворазово з інтервалом 5–6 діб між першим та другим введенням ППД-туберкуліну. Очну туберкулізацію проводять після обліку та оцінки внутрішньошкірної реакції на друге введення туберкуліну. Препарат у кількості 3–5 крапель наносять піпеткою на кон'юнктиву, відтягуючи нижні повіки. За наявності будь-яких уражень очей дослідження тварин методом офтальмопроби забороняється.

Облік результатів офтальмопроби проводять через 3, 6, 9 та 12 год після повторного введення туберкуліну. Реакція характеризується виділенням із внутрішнього кута ока слизово-гнійного або гнійного секрету, який накопичується спочатку в кон'юнктивальному мішку ока, а потім витікає з нього у вигляді шнура. Спостерігається гіперемія та набряк кон'юнктиви. Під час обліку реакції потрібно оглядати кон'юнктивальний мішок.

Про проведену туберкулізацію складають акт, в якому зазначають кількість досліджених та реагуючих на туберкулін тварин. До акту обов'язково додається список реагуючих тварин та розмір установленого у них потовщення шкірної складки.

Патолого-анатомічні дослідження. Патолого-анатомічні зміни характеризуються утворенням в органах і тканинах гранульом (туберкулів). Вони щільні, сіруватого або сірувато-жовтого кольору із сирнистою масою у центрі (казеозний некроз), частково або повністю повапновані, оточені сполучнотканинною капсулою.

Під час діагностики туберкульозу обов'язковому огляду піддають:

– ссавців – підщелепні, заглоткові, бронхіальні, середостінні, брижові, порталні лімфатичні вузли, легені, печінку, селезінку, вим'я, плевру, очеревину, кишки та інші органи;

– птахів – печінку, селезінку, іліоцекальне з'єднання, трубчасту кістку.

Якщо під час забою худоби з благополучних господарств на м'ясокомбінаті (забійному пункті) знаходять патолого-анатомічні зміни, типові або схожі до туберкульозних, фахівці ветеринарної медицини цих підприємств негайно повідомляють головного інспектора ветеринарної медицини району (а також господарства) та ветеринарний відділ, які здійснюють комплекс діагностичних заходів.

Матеріал для бактеріологічного та гістологічного дослідження відбирають від кожної тварини окремо. Від тварин із типовими для туберкульозу патолого-анатомічними змінами матеріал для досліджень не направляють.

Для бактеріологічного дослідження в лабораторію направляють підщелепні, заглоткові, бронхіальні, середостінні, брижові і порталні лімфатичні вузли, лімфовузли паренхіматозних органів, у яких знаходять зміни. Парні лімфатичні вузли відбирають з обох боків. Брижі упаковують окремо. Туші птиці і дрібних тварин направляють повністю.

Бактеріологічне дослідження матеріалу на туберкульоз проводять під час постановки діагнозу тоді, коли у забитих тварин не виявлено патолого-анатомічних змін, характерних для туберкульозу, або вони не чітко виражені.

Для бактеріологічного дослідження в лабораторію направляють окремо від кожної тварини патологічний матеріал – лімфатичні вузли (заглоткові, підщелепні, бронхіальні, середостінні, брижові), шматочки органів з явними та підозрілими ураженнями на туберкульоз. Брижові лімфатичні вузли пакують окремо.

За необхідності досліджують молоко, пробу якого відбирають від кожної корови (150–200 см³) з усіх часток вимені. Трупі птахів та дрібних тварин направляють цілими.

Бактеріологічне дослідження патологічного матеріалу включає *бактеріологічний, культуральний і біологічний* методи дослідження.

Бактеріоскопію проводять методом світлової та люмінесцентної мікроскопії. Для світлової мікроскопії з кожного органа готують по два мазки,

які висушують просто неба, фіксують над полум'ям, фарбують за методом Ціля-Нільсена і розглядають під мікроскопом. Мікобактерії туберкульозу мають вигляд тонких, прямих та вигнутих червоних, інколи зернистих паличок різної довжини, які в полі зору розташовані поодинокі або окремими скупченнями.

Для люмінесцентної мікроскопії мазки готують та фіксують як сказано вище. Фарбують їх сумішшю флюорохромів і розглядають під середнім збільшенням. Мікобактерії у мазках мають вигляд сяючих золотисто-жовтогарячого кольору паличок.

Спосіб світлової мікроскопії дає позитивні результати за наявності 100000 та більше бактеріальних клітин в 1 см³ матеріалу. Люмінесцентний спосіб більш чутливий, але менш специфічний, тому ним користуються як сигнальним. Результати світлової та люмінесцентної мікроскопії не дають підстав для остаточного діагнозу на туберкульоз. Вони повинні бути підтверджені культуральними та біологічними дослідженнями.

У разі виявлення мікобактерій у мазках від птахів, в органах яких виявлені патолого-анатомічні зміни, типові для туберкульозу, діагноз на туберкульоз вважають встановленим і подальше дослідження не проводять. У випадку негативних результатів мікроскопії мазків проводять бактеріологічне дослідження матеріалу.

Культуральне дослідження дає позитивний результат за наявності в 1 см³ досліджуваного матеріалу 20–100 екземплярів мікобактерій.

Для посіву на поживне середовище патологічний матеріал піддають попередній обробці, метою якої є гомогенізація матеріалу для знищення сторонньої мікрофлори. З кожного лімфатичного вузла вирізають шматочки розміром 0,5% (якщо є патологічні зміни з підозрою на туберкульоз, шматочки вирізають на межі здорової та ураженої тканин). Загальна вага матеріалу має бути не менше 15–20 г. Брижові лімфатичні вузли обробляють окремо від іншого матеріалу. Відібраний матеріал кладуть у стерильну фарфорову ступку

або в склянку гомогенізатора й обробляють одним із перелічених методів: Гона-Левенштейна-Суміоші, А.П. Алікаєва, флотації, ферментативного збагачення біологічного матеріалу (консервованій матеріал відмивають спочатку дистильованою водою).

Для вирощування культур мікобактерій користуються твердими поживними середовищами Левенштейна-Йенсена, Фінн-2, Петраньяні тощо.

Посіви протягом 3-х місяців витримують у термостаті, оглядають їх кожні 7 діб для виявлення початкового росту мікобактерій. Ріст бактерій туберкульозу бичачого типу починається через 20–60 діб, людського – через 20–30, пташиного – через 10–20, атипових мікобактерій – через 5–30 діб.

Мікобактерії туберкульозу бичачого виду в перших генераціях ростуть повільно, у вигляді дрібних гладеньких, кулеподібних, кольору слонової кістки колоній. Рідше ростуть культури, що мають зморшкуваті колонії. Для мікобактерій туберкульозу людського виду властивий інтенсивний вузликоподібний, зморшкуватий, сухий ріст культури кольору слонової кістки. Це *R*-форми (шорсткі) колонії мікобактерій, іноді ростуть *O*-форми (гладенькі) колонії. Культури мікобактерій туберкульозу пташиного типу ростуть швидше мікобактерій бичачого та людського типів. Колонії їх – м'які, слизові, сіро-білого, рідше жовтуватого кольору, іноді з гудзикуватими підвищеннями та кратероподібним заглибленням (форма “тюрбана”). Мікобактерії туберкульозу усіх трьох типів не утворюють пігменту і ростуть на яєчних середовищах без саліцилату натрію (бичачого та людського типів – за температури 37–38 °С, пташиного – за температури 37–38 та 45 °С). Мікобактерії туберкульозу пташиного типу ростуть також на яєчному середовищі із саліцилатом натрію (Бусол В.О. та ін., 1994).

Нині відпрацьовані методи обробки матеріалу для виділення *L*-форм мікобактерій. Для виявлення таких форм збудника застосовують напіврідке середовище Школьниковой. Кожен посів на *L*-форми супроводжується обов'язковим паралельним посівом на щільні живильні середовища

(Левенштейна-Йенсена, Фінн-2) для виявлення бактеріальних форм збудника (Савченко П.Е., 1998).

Біологічне дослідження (біопроба) – застосовується для виявлення збудника хвороби в досліджуваному матеріалі та визначення його типової належності. Біопробу виконують на морських свинках, кролях і курях. Цей метод дає позитивні результати у морських свинок за наявності в ін'єктованому матеріалі 5 екземплярів мікобактерій туберкульозу. Його виконують паралельно з культуральним дослідженням (Свиридов В.Д., 1996).

Біопробу ставлять під час дослідження матеріалу від ссавців – на двох морських свинках, від птахів – на двох курях. Можна ставити одну пробу з матеріалу, отриманого не більш як від двох тварин одного стада. Для визначення типу збудника туберкульозу заражають двох морських свинок та двох кролів, а за необхідності ще і двох курей. Біопробу ставлять окремо з кожної культури, що вивчається. Для постановки біопроби беруть кролів масою не менш 2,0 кг, морських свинок масою 300–350 г (бажано світлої масті) та курей старше 5 міс.

Перед постановкою біопроби морських свинок та курей досліджують туберкуліном. У двох морських свинок на боці вищипують (вибривають) шерсть (краще за день до введення туберкуліну) і внутрішньошкірно їм уводять ППД-туберкулін для ссавців у дозі 25 МО (міжнародних туберкулінових одиниць), розчинений в 0,1 см³ розчинника або стерильного фізіологічного розчину.

Реакцію на туберкулін у морських свинок визначають через 24 та 48 год після введення алергену. Морську свинку вважають реагуючого на туберкулін, якщо на місці введення його знаходять гіперемію шкіри та припухання діаметром 5 мм і більше, іноді з некрозом у центрі. Н.П. Овдиенко и др. (1990) показали, що інтратестикулярний метод зараження морських свинок патологічним матеріалом від великої рогатої худоби на 18% чутливіший від підшкірного.

Курям уводять 0,1 см³ ППД-туберкуліну для птахів внутрішньошкірно в борідку, облік реакції проводять через 30–36 год. Курку вважають реагуючою за наявності набряку борідки в місці введення туберкуліну.

Біопробу ставлять на здорових, не реагуючих на туберкулін тваринах. Суспензію досліджуваного матеріалу вводять у дозі 2,0 см³ морським свинкам під шкіру в ділянці паху, курям – у підкрильцеву вену. Самцям морських свинок допускається інтестикулярно, суспензію вводять у паренхіму одного із сім'яників у дозі 0,2 см³. За лабораторними тваринами, яким уведено матеріал, ведуть спостереження протягом 3-х місяців. Якщо морська свинка захворіла на туберкульоз, то через 14–28 діб на місці введення матеріалу виникає набряк шкіри та тканин, із часом утворюється виразка, спостерігається також збільшення пахового лімфатичного вузла. Свинки швидко худнуть. Через 30 діб після зараження їх досліджують туберкуліновою пробою. За наявності у морських свинок клінічних ознак захворювання та реакції на туберкулін одну з них забивають та досліджують патолого-анатомічним методом на туберкульоз. У разі виявлення характерних туберкульозних змін з уражених органів та лімфатичних вузлів готують мазки, які фарбують за методом Ціля-Нільсена. За позитивного результату бактеріоскопії матеріалу від цієї тварини, роблять висновок про підтвердження діагнозу на туберкульоз, а біологічне дослідження припиняють (другу свинку теж забивають). Якщо у забитої морської свинки патолого-анатомічні зміни, властиві туберкульозу, відсутні або вони не чітко виражені, а результати бактеріологічного дослідження відібраних від неї органів негативні, спостереження за другою свинкою продовжують. Цю свинку забивають через 3 місяці, після зараження і на підставі результатів розтину та бактеріоскопії мазків роблять висновки. Загиблих під час досліду морських свинок та курей розтинають, проводять патолого-анатомічне дослідження, а відібраний від них матеріал досліджують бактеріоскопічним методом на туберкульоз.

Зараження тварин культурами мікобактерій, виділених із досліджуваного

матеріалу, проводять для визначення виду/типу збудника (типізація) (див. табл. 1). З цією метою двох морських свинок, двох кролів та за необхідності двох курей, заражають три–чотиритижневою культурою: морських свинок – підшкірно; кролів – внутрішньовенно в крайову вену вуха; курей – внутрішньовенно у підкрильцеву вену в дозах 1 мг мікобактерій, суспендованих в 1,0 см³ фізіологічного розчину.

Визначення виду мікобактерій здійснюють на підставі результатів патолого-анатомічного розтину заражених ними лабораторних тварин. Мікобактерії туберкульозу бичачого та людського типів викликають у морських свинок розвиток генералізованого туберкульозу в період від 3-х тижнів до 2–3-х міс. після введення їм досліджуваного матеріалу або зараження культурою. У місці введення матеріалу (культури) виникає виразка та збільшуються регіональні лімфатичні вузли. Морські свинки швидко худнуть. На розтині в убитих (загиблих) тварин у регіональних, до місця зараження, пахових лімфатичних вузлах знаходять казеозні вогнища, а також ураження інших лімфатичних вузлів. Селезінка та печінка збільшені, тверді, із сіруватими або жовтуватими дрібними вузликами. В легенях багато вогнищ сіруватого кольору.

Мікобактерії туберкульозу пташиного типу у морських свинок викликають лише абсцес у місці введення культури та збільшення регіонального лімфатичного вузла. У разі зараження їх патологічним матеріалом зміни в органах та тканинах у тварин не виникають (Савченко П.Е., 1998).

Збудник туберкульозу бичачого типу у кролів у період від 3-х тижнів до 2–3-х міс. після зараження викликає, як правило, генералізований процес, який характеризується збільшенням легень із багатьма ураженнями, часто з наявністю некрозу. У печінці та селезінці ураження спостерігаються як окремі невеликі вузлики. В нирках можуть розвиватися вогнища уражень.

Мікобактерії туберкульозу людського типу у кролів не викликають прогресивного процесу. Поодинокі ураження виявляють у легенях та інколи в

нирках, у більшості тварин їх не буває.

Мікобактерії туберкульозу пташиного виду у кролів викликають, як правило, сепсис, який характеризується різким збільшенням селезінки. Тварини гинуть через 11–30 діб.

Мікобактерії туберкульозу людського й бичачого типів у курей не викликають захворювання та будь-яких змін в організмі.

Мікобактерії туберкульозу пташиного типу викликають загибель курей протягом 30 діб. Іноді кури живуть 2–3 місяці. На розтині у загиблих (забитих) курей виявляють значну кількість сіро-жовтих вузликів на печінці та селезінці.

Належність мікобактерій туберкульозу до виду встановлюють за наступними ознаками:

- у разі генералізованого процесу в морських свинок та кролів – бичачий тип;
- за відсутності уражень або наявності поодиноких вогнищ у легенях у кролів та генералізованого процесу в морських свинок – людський тип;
- за наявності уражень у курей та септичного процесу у кролів – пташиний тип.

Серологічний метод застосовують як додатковий для захиттєвої діагностики туберкульозу. Він ґрунтується на постановці реакції зв'язування комплементу (РЗК) із комплексним туберкульозним антигеном, розробленим в ІЕКВМ. Якщо в сироватці крові великої рогатої худоби виявлено антитіла в титрах 1:20 і вище, то таких тварин забивають для проведення бактеріологічних і патолого-анатомічних досліджень. А.И. Кузин (1992) зазначає, що в цілому по групі тварин з патолого-анатомічними ураженнями туберкульозом позитивні результати РЗК (1:10) встановлювали лише в 47% випадків.

Симультанна алергічна проба належить до додаткових методів діагностики. Симультанною алергічною пробою користуються для діагностики туберкульозу у великої й дрібної рогатої худоби та у курей, для первинного встановлення діагнозу на туберкульоз, а також для контролю благополуччя

тварин із туберкульозу в господарствах, де реакція на туберкулін у тварин зумовлена сенсibiliзацією останніх мікобактеріями. Проба є груповою і дає можливість орієнтуватись в ситуації з туберкульозу лише в цілому по гурту або групі (не менше 6 голів) досліджуваних тварин.

Симультанна проба полягає в одночасному (симультанному) введенні тваринам двох алергенів – очищеного туберкуліну, відповідного виду досліджуваних тварин (для ссавців або птахів), та сухого очищеного комплексного алергену з атипових мікобактерій (КАМ, ААМ) і визначення достовірності інтенсивності (міри прояву реакцій на ці алергени). Під достовірністю вираження різниці розуміють такі відхилення у величині показників інтенсивності реакцій на туберкулін та КАМ (ААМ), які мають можливість з упевненістю не менш як на 95% робити висновки про стан досліджуваних на туберкульоз груп тварин. Симультанну пробу проводять не раніше 45 днів після останньої туберкулінізації тварин.

Якщо у всіх реагуючих на туберкулін тварин реакції інтенсивніше виражені на КАМ (ААМ) та отримані негативні результати бактеріологічних досліджень, проведених відповідно з діючою інструкцією з боротьби з туберкульозом тварин, досліджувану групу худоби вважають благополучною щодо захворювання на туберкульоз. Благополучним (чистим) щодо захворювання на туберкульоз також вважають поголів'я тварин, серед яких під час проведення симультанної проби не виявлено реагуючих на туберкулін. Ю. Кассіч та ін. (2001, 2003) зазначали, що під час дослідження реагуючих на туберкулін тварин кількість сенсibiliзованої (“компрометованої”) атиповими мікобактеріями худоби становила 63,3 і 80,9%. Р.А. Нуратинов та М.Н. Магометов (1996) зазначають, що під час контрольних забоїв великої рогатої худоби і подальшого бактеріологічного дослідження збудник туберкульозу не виявляли. Автори вказують, що таких тварин у стаді було від 0,5–60,2% і навіть 98,3% до загальної кількості обстежених.

Внутрішньовенна туберкулінова проба застосовується для визначення

серед реагуючої на туберкулін (сумнівної щодо захворювання на туберкульоз) великої рогатої худоби для діагностичного забою. У хворих на туберкульоз тварин після внутрішньовенного введення туберкуліну навколо туберкульозних уражень виникає реакція, що проявляється підвищенням температури тіла. Крім того, в перші 4–6 год після введення туберкуліну спостерігаються пригнічення, тремтіння м'язів, кашель, збільшення лімфатичних вузлів, набряк слизових оболонок. Критерієм оцінки внутрішньовенної туберкулінової проби є різниця показників температури тіла, виміряна до та після введення туберкуліну. Крім того проводять обстеження лімфовузлів (підщелепних, передлопаткових, пахових).

Внутрішньовенною пробою досліджують дорослу велику рогату худобу. Дослідження не проводять у хворих та виснажених тварин, у корів за 1 міс. до та після пологів, а також у тварин протягом 3-х тижнів після щеплення та протипаразитарних обробок.

Розчин туберкуліну по 20,0 см³ вводять у яремну вену досліджуваних тварин. Облік результатів реакції проводять шляхом вимірювання температури тіла через 4, 6, 8, 10 та 12 годин після введення алергену. Реакцію вважають позитивною за підвищення температури тіла на 1°C та вище. Таких тварин відбирають для діагностичного забою та подальшого патолого-анатомічного й бактеріологічного дослідження на туберкульоз.

Гістологічне дослідження за туберкульозу проводять із метою диференціації від уражень невідомого походження. Надісланий для гістологічного дослідження патологічний матеріал оглядають, підозрілі ділянки разом із прилеглими нормальними тканинами вирізають і фіксують в 10%-ному водному розчині нейтрального формаліну за кімнатної температури протягом 3–5 діб. Через одну добу фіксуючу рідину міняють. Із зафіксованого матеріалу вирізають шматочки розміром 10x15 мм, завтовшки 2 мм, промивають у проточній воді 2–3 год і піддають целоїдиновому або парафіновому заливанню. Зрізи готують на санному мікроскопі. Можна приготувати зрізи з фіксованого

матеріалу і на заморожувальному мікромомі. Фарбують зрізи гематоксилін-еозином, а за необхідності за Ціль-Нільсенем.

У позитивних випадках під час мікроскопічного дослідження знаходять гранульоми з некрозом у центрі, оточені зоною епітеліоїдних, гігантських і лімфоїдних клітин та сполучнотканинною капсулою. Поряд формуються дочірні вузлики.

Діагноз на туберкульоз вважають встановленим у разі отримання одного з наступних показників:

– *за туберкульозу тварин*: за наявності в органах і тканинах великої рогатої худоби патолого-анатомічних змін типових для туберкульозу; виділення з патологічного матеріалу культури мікобактерій з властивостями, характерними для даного виду збудника туберкульозу; загибель хоча б однієї лабораторної тварини із двох заражених (морських свинок, кролів) із типовою для туберкульозу патолого-анатомічною картиною та виявлення в мазках із уражених органів характерних мікобактерій, якщо навіть у посівах із первинного матеріалу культуру збудника не виділили;

– *за туберкульозу птахів*: виявлення у внутрішніх органах птахів характерних для туберкульозу патолого-анатомічних змін і типових кислотостійких мікобактерій; виділення з матеріалу мікобактерій пташиного типу (від папуг – людського або пташиного типів), або отримання позитивного результату біопроб.

У багатьох країнах світу розроблена імуноферментна діагностика туберкульозу, однак метод продовжує залишатись лише додатковим (недостатня специфічність) (Lightbody K.A. et al., 1998). Т.В. Гребенникова и др. (1999), А.Н. Шаров и др. (1998, 2000), В.Г. Ощепков (2001) показали можливість застосування ПЛР для діагностики туберкульозу. Автори зазначають, що чутливість цього методу знаходиться на рівні біологічної проби, а час отримання результату – 8–10 год. Перспективним є застосування цього методу у ветеринарній медицині для диференційної діагностики за

туберкульозу. Під час диференціації реакцій на туберкулін від тих, які спричинені атипovими мікобактеріями, непогані результати отримують у разі одночасного застосування туберкулінової проби та гамма-інтерферонового тесту (Buddle V.M. et al., 2001). Н. Kohler et al. (2000) зазначають, що внутрішньошкірний тест має високу специфічність (98,8%), але обмежену чутливість (65,6–72%). Пропонується як додаткові використовувати гамма-інтерферон-тест, тест трансформації лейкоцитів та метод ELISA. Гамма-інтерферон тест ґрунтується на здатності чутливих лімфоцитів продукувати гамма-інтерферон у разі 24-годинної інкубації зі специфічним антигеном. Клітини, отримані від хворих тварин (сенсibilізованих мікобактеріями), продукують гамма-інтерферон, а клітини здорових (несенсibilізованих мікобактеріями) його не синтезують. Як специфічний індуктор використовується бичачий туберкулін, а як неспецифічний – туберкулін для птахів. Специфічність методу становить 96,2–98,1%. Метод вигідно відрізняється від традиційних засобів діагностики туберкульозу високою специфічністю й чутливістю. До недоліків тесту можна віднести відсутність позитивного контролю та необхідність дослідження крові не пізніше як за 16 год після відбору (Зоценко В. та ін., 2002).

Диференційна діагностика. Необхідно виключити актиномікоз і актинобацильоз, паразитарні ураження, паратуберкульоз, а у коней – сап. *Актиномікозні* й *актинобацильозні* вогнища піддаються гнійному розплавленню. Гістологічно гранульоми відрізняються від туберкульозних горбиків наявністю в їх центрі друз і скупчень нейтрофілів. *Паразитарні вузлики* мають кількашарову будову (наявність еозиноклітинної проліферації). Навкруги загиблого й повапнованого паразита формується щільна фіброзна капсула. Важко відрізнити казеози брижових лімфатичних вузлів за *паратуберкульозу* великої рогатої худоби від туберкульозних. Паратуберкульоз реєструють у великої рогатої худоби здебільшого після 2–3-го отелу, в овець і кіз – після 1–2-го окоту, у верблюдів – після відлучення. Утворення казеозу

відбувається на фоні різкого збільшення мозкоподібного набрякання, втрати пігментації лімфатичних вузлів брижів, переважно ділянки клубової кишки, набряку брижів за рахунок запалення лімфатичних судин і утворення в них тромбів, тяжкого паратуберкульозного ентериту, який характеризується потовщенням стінки кишки. Гістологічними дослідженнями виявляють специфічну епітеліоїдноклітинну проліферацію в стінці кишки, лімфатичних судинах і лімфатичних вузлах. На відміну від туберкульозної клітинної реакції за паратуберкульозу проліферати є дифузними і не утворюють гранульом. У центральній частині *санного* вузлика – велика кількість брилок і зерен ядерного хроматину (каріорексис), які зберігаються протягом тривалого часу і за вапнування. Нерідко виникає необхідність у диференціації туберкульозних уражень від змін, які викликають у великої рогатої худоби деякі види *атипових мікобактерій (параалергічні реакції)*, що можуть у певних випадках спричиняти короткочасну сенсibilізацію організму до туберкуліну (компрометація). Під час забою у таких тварин відсутні зміни, властиві туберкульозу. Водночас в окремих випадках виявляють вогнищеві (0,5–3 мм у діаметрі) утворення в мигдаликах, заглоткових, підщелепних, бронхіальних і мезентеріальних лімфатичних вузлах, які під час дослідження горбиків представлені епітеліальними клітинами. Поряд із цим, іноді виявляють продуктивні процеси в інтерстиції легень і тонкому відділі кишечника, гіперплазію фолікулів селезінки і лімфатичних вузлів. Атипові мікобактерії спричиняють у свиней лімфаденіти, які патоморфологічно важко відрізнити від туберкульозних (Шишков В.П. и др., 1991). Параалергічні реакції на туберкульоз спостерігались у великої рогатої худоби господарств, неблагополучних із паратуберкульозу.

Ряд дослідників констатують в окремих тварин появу *псевдоалергічних* реакцій, причини яких трактуються по-різному. Ряд дослідників дотримуються думки, що псевдоалергічні реакції у великої рогатої худоби можуть спостерігатись за мікотичних уражень легень, ехінококозі, дикроцеліозі й

парамфістоматозі (Романова Л.Я. и др., 2005). Слід зазначити, що під час проведення всебічних досліджень такі дані не підтверджуються. М. Quarante (1970) указував на псевдоалергічні реакції у разі *фасціольозу* великої рогатої худоби, хоча в умовах експериментів такі дані не підтвердились. Підвищену чутливість до туберкуліну спостерігали у тварин, хворих на *актиномікоз*. На думку багатьох авторитетних учених, псевдоалергічні реакції у цілому не впливають на результати діагностичних алергічних досліджень на туберкульоз (Шишков В.П. и др., 1991). *Нокардії* та *родококи*, потрапляючи в організм тварин із кормами, також спричинюють короткочасну сенсibiliзацію тварин до туберкуліну (Прокопьева Н.И., 2005). Крім зазначених родів *Nocardia* та *Rhodococcus*, сенсibiliзувати організм тварин до туберкуліну можуть також *Corynebacterium*, *Caseobacter*, *Aurantiaca* (Нуратинов Р.А. и др., 2001).

Імунітет. Імунітет за туберкульозу нестерильний і забезпечується Т-лімфоцитами. Повного захисту організму, як правило, не спостерігається. Тезу про те, що імунітет існує доти, поки в організмі знаходиться збудник (явище премуніції) і зникає з виведенням чи знищенням його, підтримують одні дослідники (Конопаткин А.А. и др., 1984) і відкидають інші (Шишков В.П. и др., 1991).

За даними В.М. Сахна (1998), завершеність формування імунної реакції за туберкульозу визначається рівнем структурно-енергетичного стану організму і проявляється вираженістю реакції на внутрішньошкірне введення антигену. Повноцінний самозахист організму від мікобактерій туберкульозу може забезпечити лише персистентне гіперергічне гранулематозне запалення, ініційоване імунною системою в первинному афекті і підтримується в організмі наявністю слабкого, але діючого джерела антигену. Ослаблення організму призводить до порушення рівноваги між організмом і мікобактеріями на користь останніх із трансформацією продуктивно-гранулематозного запалення в ексудативне, а потім в альтеративне.

За туберкульозу розвивається клітинно-опосередкована форма імунітету,

зумовлена здебільшого макрофагами й Т-лімфоцитами. У процесі формування протитуберкульозного імунітету центральним клітинним елементом у системі міжклітинної кооперації є макрофаги (зокрема, клітини системи мононуклеарних фагоцитів – моноцити, макрофаги, епітеліоїдні клітини), які забезпечують індукцію, вираженість проявів і регуляцію імунної відповіді (імуногенез). Дійсно, мікобактерії туберкульозу поглинаються нейтрофілами і макрофагами, але лише у макрофагах можуть піддаватись інактивації, деструкції і кінцево – елімінації. Однак за недостатньої антимікобактеріальної активності збудники туберкульозу в макрофагах можуть розмножуватись і транспортуватись, підтримуючи хронічний перебіг хвороби. З цих причин функціональна активність макрофагів (а також нейтрофілів) об'єктивно відображує ступінь тяжкості й характер перебігу інфекційного процесу, а інтенсивність ГСТ корелює з напруженістю імунітету. Отже, в механізмі імунітету певна роль відводиться гіперчутливості сповільненого типу (ГСТ), яка перешкоджає поширенню інфекції в організмі і навіть сприяє видаленню бактерій. Підтвердженням клітинного механізму імунітету за туберкульозу виявився феномен Коха. Якщо у разі первинного підшкірного зараження збудником туберкульозу у морських свинок через 10–15 днів на місці введення матеріалу утворювалася незагоювана виразка, то після повторного зараження з інтервалом у 4–6 тижнів виразка швидко загоювалася.

Незважаючи на те, що у заражених тварин у сироватці крові з'являються антитіла, значення їх в імунітеті залишається остаточно нез'ясованим.

Для профілактики туберкульозу й у медичній практиці застосовують культуру Кальметта й Герена, вакцинний препарат отримав назву БЦЖ (BCG). За результатами значних клініко-популяційних досліджень вакцини БЦЖ у суворо контрольованих умовах, а також наступного мета-аналізу, медики зробили висновки, що її ефективність проти легеневого туберкульозу досить варіабельна, і в середньому незначна (Fine P.E., 2000). Найменша ефективність вакцинації спостерігається саме в ендемічних із туберкульозу тропічних і

субтропічних країнах, тобто там, де профілактичні засоби є найбільш потрібними (Colditz G.A. et al., 1994). Нині є повідомлення, що ефективність БЦЖ становить не більше 8%, тобто у разі інфікування збудником туберкульозу не захворіють лише 8 із 100 людей, щеплених у дитинстві. Таким чином, щеплення, проведене в пологовому будинку, практично є безрезультатним (Белоконева О., 2004). Д. Павлюк і В. Кашенко зазначають, що в анотаціях до зарубіжних вакцин БЦЖ, які нам пропонують, повідомляється про побічну дію – 3–4 випадки туберкульозних уражень кісток на 1000 щеплень (що означає тисячі потенційних дітей-інвалідів щорічно. У силу цих причин вітчизняні фтизіатри відмовились від таких пропозицій. Основними варіантами альтернативних БЦЖ профілактичних протитуберкульозних вакцин є субодичні вакцини й ДНК-вакцини, а також живі вакцини з покращеними характеристиками за рахунок експресії генів *M. tuberculosis* (Еремеев В.В., 2001; Карякина А.С. и др., 2004). У ветеринарній медицині цю вакцину поки що не застосовують, оскільки вона не гарантує створення належного імунітету, а щеплені тварини через деякий час після щеплення стають сенсibiliзованими до туберкуліну. І хоча окремі автори зазначають, що вакцина БЦЖ створює імунітет тривалістю до 3-х років, її з успіхом можна застосовувати за певних епізоотичних ситуацій, і здебільшого молодняку великої рогатої худоби (реакція на туберкулін у молодняку зберігається до 12 міс, тому через 1 рік після щеплення, всіх реагуючих на туберкулін здають на забій). Наразі жодна з країн не використовує в практиці ветеринарної медицини лікарські речовини і вакцини проти туберкульозу сільськогосподарських тварин (концепція викорінення хвороби несумісна з такими підходами) (Шишков В.П. и др., 1991).

Профілактика й заходи боротьби. Нині основним законодавчим актом, який регламентує боротьбу з туберкульозом на території нашої держави є “Інструкція про заходи з профілактики та оздоровлення тваринництва від туберкульозу” (Бусол В.О. та ін., 1994).

Неблагополучним вважають господарство (незалежно від форми власності), двір, ферму, бригаду, населений пункт, де виявлено хворих на туберкульоз тварин, а також райони й області за наявності в них таких господарств.

Ступінь неблагополуччя визначають за рівнем розповсюдження хвороби серед тварин: *обмежений* – у разі виявлення протягом року незначної кількості (захворювання менш як 25% тварин) хворих тварин у стаді (фермі) та *значний* – захворювання понад 25% тварин.

Дослідження тварин на туберкульоз здійснюються комісійно лікарями або фельдшерами ветеринарної медицини під контролем лікаря державної ветеринарної медицини відповідно до чинних настанов із застосування туберкулінів для діагностики туберкульозу тварин. Для профілактики і своєчасного виявлення хворих на туберкульоз тварин застосовують наступні методи діагностики:

велика рогата худоба: у благополучних господарствах неблагополучних районів досліджують на туберкульоз усе поголів'я худоби, починаючи з 2-місячного віку двічі на рік; після оздоровлення всіх господарств району перші чотири роки досліджують все поголів'я худоби, починаючи з 2-місячного віку один раз на рік, а маточне поголів'я (корови, нетелі, бугаї) – двічі на рік (навесні й восени); якщо область, район благополучні протягом чотирьох років і більше – досліджують усе поголів'я худоби, починаючи з 2-місячного віку, один раз на рік; в областях (районах), тваринництво яких благополучне понад 10 років, з дозволу управління державної ветеринарної медицини області, міських управлінь державної ветеринарної медицини контроль може здійснюватись на м'ясопереробних підприємствах за результатами післязабійної експертизи; в усіх держплемпідприємствах, племфермах, приватних племінних господарствах, незалежно від строків благополуччя, досліджують один раз на рік маточне поголів'я (корови, бугаї, нетелі) та весь молодняк, починаючи з 2-місячного віку.

Підлягає обов'язковому дослідженню поголів'я в карантині, яке реалізовуватимуть в інші господарства або ж завозять.

У всіх господарствах, що постачають молоко в дитячі та медичні заклади, санаторії, будинки відпочинку або безпосередньо в торговельну мережу, двічі на рік алергічно досліджують продуктивне стадо.

Свині: у племінних господарствах (фермах, відділках, бригадах) – один раз на рік маточне поголів'я (свиноматки, кнури). Обов'язково досліджують у карантині поголів'я, яке завозять або передають в інші господарства.

Птиця: у племінних птахівничих господарствах (племзаводах, племрепродукторах, племфермах) – один раз на рік маточне поголів'я у 6-місячному віці.

Кони, кози, вівці, собаки та хутрові звірі – залежно від епізоотичного стану господарства.

У благополучних господарствах (незалежно від форм власності), де вивчається епізоотична ситуація, тварин, які реагують на туберкулін, ізолюють, а молоко від них знезаражують (кип'ятіння й переробка на топлоне масло).

У разі виявлення до 10 реагуючих на туберкулін тварин, їх усіх піддають діагностичному забою з подальшим патолого-анатомічним та бактеріологічним дослідженнями на туберкульоз. Якщо виявлено понад 10 реагуючих на туберкулін тварин, із діагностичною метою забивають не менше 10 голів із кожного гурту (бригади, ферми), де їх виявлено. Для відбору тварин на діагностичний забій або визначення причин алергічних реакцій можуть застосовуватись допоміжні методи діагностики (серологічне дослідження і внутрішньовенна туберкулінова проба).

Діагностичний забій тварин і відбір матеріалу для бактеріологічного та морфологічного досліджень проводять не пізніше 5-го дня після обліку алергічної реакції.

Тварин у господарстві вважають благополучними щодо захворювання на туберкульоз, якщо: в усіх тварин, яких досліджували алергічним, патолого-

морфологічним та бактеріологічним методами, одержано негативні результати; результати патолого-морфологічних досліджень на туберкульоз негативні, під час бактеріологічних досліджень виділено культури непатогенних мікобактерій.

Діагноз на туберкульоз вважають встановленим, якщо під час забою хоча б в однієї тварини виявлено патолого-анатомічні зміни, властиві туберкульозу або під час бактеріологічного дослідження матеріалу, відібраного після забою реагуючих на туберкулін тварин, виділено збудник туберкульозу.

Якщо встановлено діагноз на туберкульоз, то всіх реагуючих на туберкулін тварин неблагополучного пункту вважають хворими і незалежно від їхнього фізіологічного стану (у тому числі тільності), виробничих або племінних показників здають на забій.

Тварин, які не реагують на туберкулін і не мають клінічних ознак захворювання, вважають умовно здоровими.

У випадку, коли під час планового забою тварин із благополучних господарств на конвеєрі м'ясопереробних підприємств у них виявлено патолого-анатомічні зміни, властиві туберкульозу, що зафіксовано фахівцями відділу виробничо-ветеринарного контролю м'ясокомбінату актом з участю лікарів державної ветеринарної медицини, начальник відділу виробничого ветеринарного контролю м'ясо-переробного підприємства терміново повідомляє про це головного лікаря ветеринарної медицини району та господарства. У такому господарстві проводять туберкулінізацію і заходи як у неблагополучному щодо туберкульозу.

Боротьба з туберкульозом тварин ґрунтується на одночасному виконанні організаційно-господарських та спеціальних заходів: виявлення хворих на туберкульоз тварин і негайне здавання їх на забій; знищення збудника туберкульозу в умовах довкілля; вирощування здорового молодняка для заміни неблагополучного поголів'я; знешкодження збудника туберкульозу в молоці та гної, одержаних від хворих та підозрілих у захворюванні на туберкульоз

тварин, а також у тваринницьких приміщеннях та інших місцях їх утримання.

У разі встановлення туберкульозу у сільськогосподарських тварин у господарстві, на фермі, населеному пункті, дворі, стаді, за участю епізоотолога державної ветеринарної медицини, спеціалістів господарства та працівників медичної служби району проводять епізоотичне розслідування, вивчають можливе джерело збудника інфекції й опрацьовують заходи з ліквідації хвороби.

За поданням головного лікаря ветеринарної медицини району, міста, району у місті, рішенням органів районної державної адміністрації – господарство, населений пункт, двір оголошують неблагополучним щодо туберкульозу, запроваджують у них *карантинні обмеження* та затверджують комплекс (план) організаційно-господарських і ветеринарно-санітарних заходів із ліквідації вогнища захворювання з установленням термінів та відповідальних осіб за їх виконання.

За умовами карантинних обмежень забороняється: вхід та в'їзд стороннім особам, транспорту в приміщення та на територію ферми; вивезення (виведення) із неблагополучної ферми (двору) тварин без дозволу головного лікаря ветеринарної медицини господарства, району; продаж тварин, кормів, проведення ярмарків, базарів, виставок, екскурсій на неблагополучній території; використання хворих на туберкульоз тварин для одержання від них молока та приплоду для відтворення стада; продаж населенню для вирощування й відгодівлі тварин з неблагополучних ферм; спільне випасання, водопій та інші контакти хворих тварин з благополучним щодо туберкульозу поголів'ям; вивезення на молокопереробні підприємства, у роздрібну торгівлю, використання в господарстві на харчові цілі й для годівлі тварин незнезараженого молока від корів із неблагополучних ферм; використання для годівлі звірів непровареного м'яса та інших м'ясних продуктів, одержаних під час забої хворих на туберкульоз тварин; використання гною, підстилки, залишків кормів від неблагополучної на туберкульоз худоби без попереднього

зnezараження їх відповідно до чинних ветеринарно-санітарних вимог.

Хворих на туберкульоз тварин перевозять на м'ясокомбінат у спеціально обладнаному автомобільному транспорті під контролем фахівця ветеринарної медицини.

У разі обмеженого розповсюдження хвороби (ступінь ураження до 25%) ферма (стадо) може бути оздоровлена шляхом систематичних алергічних досліджень, вилучення зі стада хворих і забою їх на м'ясопереробному підприємстві з дотриманням ветеринарно-санітарних вимог.

Поголів'я великої рогатої худоби з 2-місячного віку досліджують одноразово через кожні 45–60 днів внутрішньошкірною пробою.

Тварин, які реагують на туберкулін, або мають клінічні ознаки захворювання на туберкульоз, негайно вилучають зі стада, таврують літерою “Т” на шкірі щоки, ізолюють й не пізніше 15 днів здають на забій, незалежно від їх фізіологічного стану й строку тільності.

Щоразу після вилучення зі стада реагуючих на туберкулін тварин у приміщеннях ферм (табору), де вони утримувались, проводять ретельне механічне очищення та дезінфекцію.

Зазначалось, що кращими дезінфекційними засобами є лужний 3%-ний розчин формальдегіду (експозиція 1 год), суспензія хлорного вапна, яка містить 5% активного хлору, 10%-ний розчин однохлористого йоду і 20%-на суспензія свіжогашеного вапна шляхом триразової побілки з інтервалом в 1 год.

Російські дослідники А.П. Лысенко и др. (2004) запропонували й випробували під час проведення дезінфекції у неблагополучних із туберкульозу господарствах нові дезінфектанти: *вітан* (полігексаметиленгуанідин гідрохлорид, комплексоутворювачі, поверхнево-активні речовини, інгібітори корозії); *КДП* – комбінований дезінфектант поверхневий (глутаровий альдегід, ізопропіловий спирт, четвертинні амонійні сполуки, хлорид дидецилдиметил амонію, бензалконіум хлорид, алкілполіетиленгліколь, поверхнево-активні речовини, інгібітори корозії тощо); *глутекс* (глутаровий альдегід, гліоксаль,

хлорид дидецилдиметил амонію); *белстерил* (надоцтова кислота); *фінвірус* (висококиплячі вугільні кислоти, сульфурований детергент, органічні кислоти); *белопаг* (полігексаметиленгуанідин гідрохлорид); *вітмол* (сода каустична, сода кальцинована, карбоксилцелюлоза, синтанол). Базовий дезінфектант (3%-ний лужний розчин формальдегіду із 3%-ною концентрацією каустичної соди) надійно вбивав збудника туберкульозу в суспензії за прямого контакту. Повна інактивація (100%) досягалась 2%-ним розчином вітмолу у співвідношеннях: із 3%-ним розчином формальдегіду; з 1,5%-ним розчином белопагу; з 2,5%-ним розчином фінвірусу; з 3%-ним розчином вітану; з 2%-ним розчином КДП; з 2,5%-ним розчином глютексу; з 0,035%-ним розчином белстерилу (за АДР).

Під час виробничих випробувань задовільну якість дезінфекції спостерігали за проведення останньої: 2%-ним розчином вітмолу із 3%-ним розчином формальдегіду, з розрахунку 1 л/м² за температури розчину 45–60 °С і експозицією 2 год, із наступним обов'язковим миттям конструкцій; 1,5%-ним розчином белопагу з витратами дезрозчину 1 л/м², за температури розчину +6 °С та експозицією 1,5 год; вітаном у 3%-ній концентрації з нормою витрат 1 л/м², за температури розчину +6 °С та експозицією 1,5 год; 2,5%-ним розчином глютексу з нормою витрат 1л/м², за температури розчину +6 °С та експозицією 1 год; 2%-ним розчином КДП з нормою витрат 1л/м², за температури розчину +6 °С та експозицією не менше 2 год; 1,5%-ним розчином фінвірусу з нормою витрат 0,2 л/м², за температури розчину +6°С та експозицією 30 хв; 0,35%-ним розчином белстерилу з нормою витрат 0,75л/м², за температури розчину +6°С та експозицією 2 год.

Молоко від умовно здорових щодо захворювання на туберкульоз корів неблагополучного господарства та від реагуючих на туберкулін корів благополучного господарства (у період визначення у них сенсibiliзації до туберкуліну) знезаражують методом пастеризації у пастеризаторах існуючих систем за режиму 85 °С протягом 30 хв або 90 °С протягом 5 хв, на установках інфрачервоного нагрівання – за режиму 79,5°С±0,5°С, без витримання, після

чого воно може бути направлене на молокопереробне підприємство.

За відсутності в господарстві пастеризаторів молоко сепарують, вершки і відвійки кип'ятять. Вершки здають на молокопереробні підприємства, а відвійки використовують для годівлі худоби.

Молоко, одержане від хворих на туберкульоз корів (ті, що реагують у неблагополучному господарстві) у період їх перетримування в господарстві, знезаражують кип'ятінням і використовують для годівлі тварин відгодівельної групи або переробляють на топлене масло. Молоко від клінічно хворих корів забороняється вживати людям та згодовувати тваринам. Доїти таких корів небажано.

Худобу всіх статево-вікових груп із неблагополучних господарств виводять у літні табори, розміщені не ближче як за 500 м від тваринницьких приміщень та осель.

Гній, підстилку та залишки кормів на фермі піддають біотермічному знезараженню або знищують (спалюють). У приміщеннях проводять дезінфекцію. Гній як добриво використовують для вирощування технічних культур лише через 2 роки після зберігання його в буртах. Гноївку та сечу знезаражують із застосуванням формальдегіду (згідно з чинною настановою).

Отелення корів проводять у родильних приміщеннях. Телят вирощують ізольовано. До 7 днів їх випоюють молозивом від здорових корів, потім утримують у профілакторії й обов'язково випоюють пастеризованим (або кип'яченим) молоком та відвійками від умовно здорових та здорових корів. Із 2-місячного віку телят досліджують алергічним методом на туберкульоз, реагуючих здають на забій, а тих, що не реагують, перевозять на благополучну щодо туберкульозу спеціалізовану ферму для вирощування.

Пасовища, на яких випасали неблагополучну щодо захворювання на туберкульоз худобу, вважають благополучними через 2 місяці в зоні Степу та через 3 місяці в зонах Лісостепу й Полісся.

Якщо на фермі (у бригаді) великої рогатої худоби неблагополучного

господарства під час планового дослідження двічі поспіль не буде виявлено хворих тварин, цю ферму (бригаду) ставлять на 6-місячний профілактичний контроль. За цей час тварин двічі, з інтервалом 3 місяці, досліджують на туберкульоз алергічним та клінічним методами. Якщо тварини не реагували на туберкулін і не виявлялось клінічних ознак захворювання, то після проведення на фермі комплексу оздоровчих заходів її вважають оздоровленою від туберкульозу.

У разі виявлення під час першого або другого алергічного дослідження реагуючих тварин (на туберкулін), їх усіх піддають діагностичному забою. У випадку виявлення патологічних змін, властивих туберкульозу, здійснюють заходи як у неблагополучному пункті, за їх відсутності господарство (ферму) вважають оздоровленими.

Телиць та корів осіменяють лише штучно.

Телят, одержаних від корів, у яких протягом 90 днів після отелення встановлено захворювання на туберкульоз, здають на забій протягом 15 днів.

У разі значного розповсюдження хвороби у неблагополучному господарстві (ступінь ураження 25% і більше), а також тривалого (понад три роки) неблагополуччя господарства й виявлення значної кількості тварин, що реагують на туберкулін, усе поголів'я вважають хворим, припиняють його алергічне дослідження, осіменіння (парування), молоко кип'ятять або переробляють на топлене масло, а господарство оздоровлюють методом повної заміни неблагополучного поголів'я здоровими тваринами, вирощеними в благополучних щодо туберкульозу господарствах.

У разі виникнення туберкульозу в окремих господарствах району (області), де раніше не реєстрували хворобу (туберкульоз), оздоровлення проводять методом повної заміни неблагополучного поголів'я.

Племінні ферми, у разі встановлення захворювання худоби на туберкульоз, втрачають статус племінних.

Господарство з відгодівлі великої рогатої худоби при виявленні там

захворювання на туберкульоз, тварин оздоровлюють методом повної заміни всього поголів'я.

Якщо у господарстві (фермі, відділку) серед свинопоголів'я виявлено реагуючих на туберкулін, усіх тварин, що дали алергічну реакцію, піддають діагностичному забою. Незалежно від патолого-морфологічних змін відбирають матеріал для бактеріологічних досліджень.

У випадках виявлення збудника бичачого або людського типів у господарстві запроваджують карантинні обмеження, все поголів'я незалежно від племінної або виробничої цінності здають на забій. На території свиноферми (ферми, відділку) та у тваринницьких приміщеннях виконують всі зазначені вище заходи.

Коней, незалежно від епізоотичного стану господарства, досліджують офтальмопробою. Реагуючих тварин здають на забій. Решту тварин досліджують з інтервалом 60 днів до отримання по всій групі одночасного негативного результату. Після проведення заключних оздоровчих заходів усю групу тварин вважають вільною від туберкульозу.

Кіз і овець досліджують внутрішньошкірною туберкуліновою пробою. Реагуючих здають на забій. Решту тварин досліджують з інтервалом 60 днів до одержання по всій групі одночасного негативного результату. Після проведення заключних оздоровчих заходів усю групу тварин вважають вільною від туберкульозу.

Собак досліджують внутрішньошкірною туберкуліновою пробою; реагуючих на туберкулін тварин, у тому числі самиць із приплодом, забивають. Шкіру від них використовують без обмежень. У розплідниках тварин неблагополучної групи досліджують з інтервалом 60 днів до одержання по всій групі одночасно негативного результату. Після проведення заключних заходів усю групу тварин вважають оздоровленою щодо туберкульозу.

У разі встановлення туберкульозу патолого-анатомічним або бактеріологічним методом на фермі хутрових звірів, тварин клінічно обстежують і хворих

(самиць разом із приплодом) ізолюють. Під час дозрівання шкіри їм щоденно з кормом згодують препарат гідрозид ізонікотинової кислоти (тубазид) у лікувальній дозі. Хворих звірів забивають після дозрівання хутра, яке використовують без обмежень.

Решті тварин неблагополучної ферми до кормів додають препарат гідрозид ізонікотинової кислоти в профілактичній дозі. Звірівницьке господарство (ферму) вважають оздоровленим, якщо протягом одного виробничого періоду (від щеніння до забою на шкури) у звірів, що загинули та забитих, в органах не виявляють змін, властивих туберкульозу.

У птахівницьких господарствах у разі встановлення туберкульозу всю птицю неблагополучного пташника (ферми, господарства, зони, цеху) здають на забій, здійснюють заключні оздоровчі заходи, після чого формують нове стадо зі здорових молодок. Для контролю благополуччя щодо туберкульозу поголів'я цього господарства постійно обстежують внутрішні органи загиблої та забитої птиці. У разі виявлення патолого-анатомічних змін відбирають матеріал для бактеріологічного дослідження. Яйця від птиці неблагополучного пташника використовують для випікання хлібобулочних та кондитерських виробів.

Для профілактики захворювання тварин на туберкульоз керівники господарств, фермери, орендарі та власники худоби зобов'язані: — забезпечувати необхідні умови утримання, годівлі та використання сільськогосподарських тварин за нормативами, передбаченими для кожної технологічної та статевовікової групи; не допускати введення (ввезення) тварин з інших господарств і населених пунктів, а також переміщення їх у межах господарства без дозволу фахівців ветеринарної медицини; завезених у господарство тварин утримувати протягом 30 днів у профілактичному карантині, під час якого їх дослідити на туберкульоз та інші інфекційні захворювання згідно з ветеринарно-санітарними вимогами та чинним законодавством з цього питання.

У загальне стадо тварин переводять лише після закінчення строку карантину та одержання негативних результатів досліджень, про що складають відповідний акт. Якщо в період карантинування худоби в групі тварин будуть виявлені реагуючі на туберкулін особини, вся група підлягає поверненню в господарство-постачальник, або ж за згодою останнього здається на забій.

Забезпечувати згідно з технологічними вимогами: виведення тварин у літні табори, не допускати контактів на випасах і водопоях із худобою, яка належить неблагополучним щодо туберкульозу господарствам, та з худобою, яка належить громадянам; профілактичний ремонт, дезінфекцію та дератизацію тваринницьких приміщень і території ферм; знезараження відвіток, молока, інших продуктів тваринного походження, які використовуються для годівлі тварин; систематичне вивезення з приміщень і території ферм гною та його знезараження; ізолюване вирощування молодняку.

Не допускати завезення на тваринницькі ферми молока, заготовленого у населення, й використання його для годівлі тварин на фермах.

Для обслуговування тварин допускати осіб, які пройшли медичне обстеження та за станом здоров'я мають дозвіл працювати на фермах.

На вимогу фахівців ветеринарної медицини, які обслуговують господарство, населений пункт, пред'являти тварин для огляду та діагностичних досліджень. Для проведення цих заходів виділяти допоміжних працівників.

Для міжгосподарського обміну, продажу на племінні та виробничі цілі, показу на виставках (виводках) дозволяється відбирати велику рогату худобу з господарств, благополучних щодо захворювання на туберкульоз упродовж не менше як чотири роки, свиней – один рік.

Не допускається комплектування молочнотоварних ферм телицями, нетелями, коровами з відгодівельних господарств і господарств, де епізоотична ситуація на туберкульоз вивчається.

ЛЕПТОСПИРОЗ

Лептоспіроз (лат. *Leptospirosis*, син. хвороба Васильєва-Вейля) – інфекційна природно-вогнищева хвороба багатьох видів тварин і птиці, яка проявляється короткочасною гарячкою, гемоглобінурією (гематурією), жовтяничним забарвленням і некрозами слизових оболонок та шкіри, атонією шлунково-кишкового тракту, абортами, народженням нежиттєздатного потомства, зниженням продуктивності тварин. Хвороба є зоонозом.

Історична довідка. Уперше хворобу описали у людини в Німеччині Weil (1886) і в Росії Васильєв (1888). Однак збудник хвороби було відкрито лише в 1914–1915 рр. в Японії Inada, Ido, Нокі, Канеко, яким вдалося виділити лептоспір із печінки морських свинок, заражених кров'ю хворих на “інфекційну жовтяницю” людей. Незалежно від них, німецькі дослідники Уленгут, Фроме, Гюбернер та Рейтер у 1915 р. встановили спірохетозну етіологію хвороби Васильєва-Вейля. Першу вакцину проти лептоспірозу запропонували в 1916 р. Wani, Ido, Нокі у Японії для профілактики цього захворювання у шахтарів. Uhlenhuth в 1918 р. описав інфекційну жовтяницю, а Lukes et al. в 1923 р. штутгартську хворобу в собак, які насправді були лептоспірозом. У 1935 р. С.Н. Никольский зі співавт. описали на Північному Кавказі гостре захворювання великої рогатої худоби, назване ними іктерогемоглобінурією. Роль лептоспір в етіології іктерогемоглобінурії згодом довели В.И. Терських (1939) і М.В. Земсков (1940). Від свиней лептоспір було виділено в 1937 р. Klazenbek і Winsser. Wirth у цьому ж році виділив збудник від кіз. В.И. Терських та В.С. Газарян у 1942 р. виділили лептоспір від овець. У 1945 р. С.Я. Любашенко та Л.С. Новикова виділили збудник від коней (Савченко Г.К., 1969; Малахов Ю.А., 1992; Панин А.Н. и др., 2002).

Характеристика збудника. У 1983 р. Міжнародний підкомітет із таксономії лептоспір і спірохет виділив лептоспіри в самостійну родину *Leptospiraceae* (*leptos* – тонкий, ніжний, тендітний, *speira* – завиток, спіраль) роду *Leptospira*, який включає три види: патогенні для ссавців – *L. interrogans*

(бактеріальні клітини в 1М-розчині хлористого натрію стають сферичними за 20–30 °С протягом 2 год; за температури 13 °С внаслідок присутності 225 мкг/мл 8-азагуаніну не ростуть); непатогенні і сапрофітні – *L. biflexa* (останні не трансформуються у сферичні клітини в 1М-розчині хлористого натрію за 20–30°С протягом 2 год, але ростуть і розмножуються за температури 13 °С внаслідок присутності 225 мкг/мл 8-азагуаніну); сапрофітні – *L. parva* (подібні за властивостями до *L. biflexa*, за виключенням відсутності здатності росту у присутності 8 азагуаніну) (Малахов Ю.А., 1992; Шуляк Б.Ф., 2007).

Морфологічно патогенні та сапрофітні види лептоспир мало відрізняються, їхня диференціація ґрунтується на оцінці культуральних, біохімічних та серологічних властивостей. Ці види у свою чергу поділяються на численні типи (варіанти). Нині відомо 230 серологічних варіантів патогенних лептоспир (25 серогруп: *australis*, *autumnalis*, *ballum*, *bataviae*, *canicola*, *celledoni*, *cynopteri*, *djasiman*, *grippotyphosa*, *hebdomadis*, *icterohaemorrhagiae*, *javanica*, *kirschneri*, *louisiana*, *lyme*, *manhao*, *mini*, *panama*, *potomona*, *pyrogenes*, *ranarum*, *sarmin*, *sejroe*, *shermani*, *tarassovi*) і понад 60 серологічних варіантів сапрофітних лептоспир (Бусол В.О. та ін., 2002; Шуляк Б.Ф., 2007). На території колишнього СРСР від людей та тварин було виділено 27 серологічних варіантів, які належать до 13 серологічних груп.

Типові лептоспирі являють собою спірохетоподібні мікроорганізми, які мають характерну прямолінійну та ротаційну рухливість, із чим пов'язана їхня висока інвазивність.

За допомогою електронної мікроскопії встановлені основні структурні елементи лептоспир: поверхнева оболонка, осьова нитка і цитоплазматичний циліндр, гвинтоподібно закручений навколо осьової нитки. Довжина лептоспир у середньому 7–14 мкм (є і більш короткі – 3–6 мкм; і довгі – довжина окремих особин може становити до 30 мкм), діаметр – 0,07–0,14 мкм, а амплітуда завитків – 0,25 мкм. Навіть за збільшення в 400–450 разів ці завитки не помітні, а клітини бактерій видаються гладкими циліндрами із загнутими у вигляді

крючків кінцями. У темному полі мікроскопу вони мають вигляд тонких сріблястих ниток, загнутих на одному, або обох кінцях (які булавоподібно потовщені) і рухливих. Активна рухливість є однією з найбільш суттєвих діагностичних ознак цього роду. Звичайними формами руху в рідких середовищах є: обертальне, прямолінійне поступальне з одночасним обертанням навколо власної вісі. Рух лептоспир припиняється після їхньої загибелі. Однак в усіх випадках утрату рухливості не можна ототожнювати із загибеллю мікробної клітини. За впливу антибіотиків і дезінфікуючих речовин вони можуть зберігати здатність до розмноження протягом деякого часу після втрати рухомості. У загиблих лептоспир кінцеві гачки можуть розпрямлятися.

Пептидоглікан (внутрішня оболонка) відрізняється від таких у інших спірохет відсутністю в своєму складі гліколіпідів, а також переважанням діамінопімелікової кислоти над орнітином. Він індукує адгезію нейтрофілів до ендотеліальних клітин, що є першим етапом міграції лептоспир із кровоносного русла в тканини. Важливими компонентами внутрішньої оболонки лептоспир є 2 групи ферментів, які проявляють активність транспептидаз і *D*-аланін карбоксипептидаз.

Незважаючи на своєрідне положення джгутиків (у периплазматичному просторі між зовнішньою і внутрішніми мембранами), їх антигени мають високу імуногенність. У сироватці крові хворих на лептоспіроз тварин і людей виявляють високі титри антитіл до цих білків, а антисироватка до них аглютинує цільні клітини бактерій. Їх поділяють на 2 класи: клас *A* асоційований з оболонкою джгутика, а клас *B* з його серцевиною.

Спор не утворюють. Хоча лептоспирі грамнегативні, однак вони погано фарбуються за цим методом і звичайними аніліновими фарбами. Частково це відбувається за рахунок морфологічних змін і втрати рухомості, яка відбувається під час фіксації й пофарбування мазків, тому метод пофарбування лептоспир у рутинній діагностиці проводять нечасто. Спеціальні методи (імпрегнація сріблом за Вартин-Старрі – коричнево-чорний колір;

пофарбування за Романовським, з попередньою фіксацією осьмієвою кислотою – блідо-рожеве пофарбування; за методом Кіктенка – червоно-фіолетове пофарбування; за методом Фонтана – темно-коричневе пофарбування) дають задовільні результати. Аналіз тинкторіальних властивостей з урахуванням наведених вище даних про структуру бактеріальної клітини не дозволяє віднести лептоспир до грампозитивних або грамнегативних бактерій – їх правомірно вважати перехідним типом бактерій. Тіло лептоспіра має коефіцієнт переломлення, близький до такого у скла. Лептоспіри в темному полі мікроскопу на відміну від інших мікробів не відбивають і не переломлюють світло, тому ми бачимо їх матовими, а не блискучими. У них розрізняють зовнішню оболонку (покрив, клітинна стінка), осьову нитку (аксистилю) і цитоплазматичний циліндр. Зовнішня оболонка має тришарову будову. Клітинна стінка лептоспіра за структурою і хімічним складом нагадує клітинну стінку грамнегативних мікроорганізмів. Нежиттєздатні сферичні форми лептоспіра з'являються в старих культурах або під впливом на клітини несприятливих умов, наприклад, підвищеної концентрації солей.

Лептоспіри – суворі аероби, на звичайних середовищах не ростуть. Класичним живильним середовищем для культивування лептоспіра є середовище Ногущі-Вейона. Для культивування лептоспіра також застосовують: а) сироваткові (водно-сироваткове середовище Уленгута, середовище ВДНКІ, середовище Ферворта-Вольфа в модифікаціях Кортгофа і Тарасова, напіврідке середовище Флетчера) б) напівсинтетичні (твін-альбумінові), в) синтетичні (синтетичні безбілкові середовища Шенберга й Торнея, а за консистенцією – рідкі, напіврідкі і щільні). Більш інтенсивно лептоспіри ростуть на рідких та напіврідких із 5–10% сироватки крові кроля або барана (замість сироватки часто застосовують сироватковий альбумін), концентрація водневих іонів – 7,2–7,4. Час розвитку однієї генерації лептоспіра у логарифмічній фазі становить 58–68 год, тому максимальний ріст спостерігають на 5–10-ту добу. Під час мікроскопії препаратів на 5–10-ту добу

культивування в одному полі зору (окуляр x10, об'єктив x40) здебільшого виявляють біля 100 рухомих бактерій. Культури лептоспир у рідких середовищах прозорі, не мають запаху, за активного росту опасцюють. Опалесценцію краще видно в світлі, що проходить за легкого струшування пробірки. Клітини свіжовиділених високовірулентних епізоотичних штамів бувають дрібнішими за клітини того самого штаму після тривалого культивування в лабораторних умовах. Дрібні, з активною рухливістю лептоспіри, здебільшого вірулентні, а великі ниткоподібні особини зі слабкою рухливістю – слабовірулентні або зовсім невірулентні (Малахов Ю.А., 1992; Белоусов В.И., Маслак А.А., 1996; Шуляк Б.Ф., 2007).

Найбільш оптимальною температурою для розмноження лептоспир є 38–39 °С, тобто температура тіла тварин і людини (Берджі, 1983). Однак у лабораторних умовах їх культивують за температури 28–30 °С. За температури нижче 13 °С патогенні лептоспіри не ростуть. Розмноження лептоспир, як правило, починається через 7–20 днів, іноді 1–2 міс. Середовище при цьому не змінюється і наявність росту визначають мікроскопією в темному полі. На щільних середовищах (Кокса, ВДНКІ) виявляють колонії *S*- (дископодібні), *O*- (точкові) і *R*-форм (пластівцеподібні). Отже, *S*-форма – типова вірулентна, її колонії прозорі, у вигляді диску з рівними кінцями. Саме такі штами лептоспир використовують для виготовлення біологічних препаратів.

Справжній екзотоксин лептоспіри не синтезують. Вони мають ендотоксин і ферменти патогенності: гемолізін, фібринолізін, плазмокоагулазу, гіалуронідазу, ліпазу, лецитиназу, які виділяються внаслідок лізису лептоспир. Вірулентними є свіжовиділені штами лептоспир, але під час культивування на поживних середовищах ця властивість відносно швидко втрачається.

Стійкість. Резистентність лептоспир до фізичних і хімічних факторів відповідає стійкості вегетативних форм бактерій. У сечі великої рогатої худоби, свиней і гризунів вони зберігаються від 4-х год до 6–7 днів, в абортіваних плодах свиней – декілька днів, у м'язовій тканині – 48 год, у свіжому молоці –

8–24 год, в замороженій спермі – 1–3 год, в замороженому м'ясі – 10 днів, в нирках забійних тварин за температури 0–4 °С – до 28 днів. Чутливі до дії кухонної солі; в засоленому (4,8% *NaCl*) м'ясі великої рогатої худоби гинуть через 15 хв. Лептоспіри – типові гідрофіли і гідробіонти. У воді річок і озер зберігаються до 200 днів, у стічній воді – до 10 днів, у гноївці – 24 год, у вологому ґрунті з нейтральною або слаболужною рН – до 43–279 днів, але швидко (0,5–12 год) гинуть у сухому ґрунті.

Під час кип'ятіння гинуть миттєво, 56–58 °С – протягом 25–30 хв. Сонячні промені й висушування вбивають лептоспір за 0,5–2 год. Розчини – 5%-ний фенолу, 0,25%-ний формальдегіду, 0,1%-ний хлористоводневої кислоти руйнують лептоспір за 5 хв, 0,5%-ний розчин їдкого натрію за 10 хв, а 1%-ний – майже одразу.

Епізоотологічні відомості. Лептоспіроз включено Всесвітньою організацією охорони здоров'я (ВООЗ) до числа зоонозів, які мають найбільше соціальне значення (поряд зі сказом, бруцельозом, туберкульозом тощо). Хвороба розповсюджена в усьому світі, уражуючи в групах ризику до ста людей на сто тисяч, у разі спалахів – до півтори тисячі (Макаров В., Макарова Г., 1998). Є повідомлення, що частота серопозитивних проб у населення Європи в 1995 р. досягала 9–12,3%. Якщо в 70-х рр. минулого століття найбільша кількість серопозитивних проб на 100 тис. населення реєстрували серед селян, то наприкінці 80-х рр. частота реєстрації була на одному рівні для сільського та для міського населення. Це пояснюється міграцією збудника від домашніх тварин до людей через продукцію тваринництва (Наконечний І., Наконечна Т., 2000). У РФ рівень захворюваності за 45 років (з 1956 р.) коливався у межах від 0,2 до 4,2 на 100 тис. населення (Карцев А.Д., 2002).

Актуальність цієї інфекції зумовлена збільшенням на багатьох територіях загальної захворюваності тварин і людей на лептоспіроз зі значним збільшенням етіологічної ролі найагресивнішої серологічної групи *L. icterohaemorrhagiae*.

За матеріалами секретаріату ФАО, лептоспіроз великої рогатої худоби, собак і свиней зареєстрований на всіх континентах і в багатьох країнах світу (виняток становить Австралійський континент, де крім 1998 р. хворобу не реєстрували взагалі). Значне поширення лептоспірозів серед сільськогосподарських тварин, особливо серед великої рогатої худоби та свиней, призводить до великих економічних збитків. Аналіз даних МЕБ показує, що на кінець 2000 р. зі 130 країн світу, які офіційно подали звіт про епізоотичну ситуацію відносно лептоспірозу, спостерігали наступне: 56 країн визнані неблагополучними щодо цієї інфекції; в 9 країнах хворобу реєстрували на обмежених територіях; у 19 країнах виявляли лише серопозитивність; 11 країн не надали достовірної інформації і в 35 країнах хворобу не реєстрували (Бусол В.О. та ін., 2002)

У 2004 р. в Україні зареєстровано 41 неблагополучний пункт з лептоспірозу. На думку практичних фахівців ветеринарної медицини, насправді ситуація є складнішою. На території держави щорічно реєструють біля 500–700 випадків захворювань людей. В Україні понад 60% усіх захворювань лептоспірозної етіології людей становить іктерогеморагічний лептоспіроз. Із цією етіологічною формою пов'язана значна частина летальних наслідків.

У природних умовах на лептоспіроз частіше хворіють свині і велика рогата худоба. Сприйнятливі також буйволи, коні, вівці, кози, собаки, лисиці, песці, норки, свійська й домашня птиця, білі миші та інші тварини із загону гризунів, комахоїдних, хижаків і сумчастих. Коти на відміну від собак є стійкими до лептоспірозу. Клінічні ознаки у цих тварин не описані, хоча окремі дослідники виявляли антитіла до лептоспір і навіть виділяли з організму носіїв збудник. Безсумнівно, що коти інфікуються лептоспірами від гризунів, але самі вони очевидно, як і люди є “біологічним тупиком” і не відіграють будь-якої ролі в епізоотичному процесі. Спалахи лептоспірозу, за яких джерелом збудника інфекції були б риби, амфібії, рептилії, птахи (свійські та дикі) або комахи, відомі, хоча лептоспіри виявлені в деяких представників кожної з цих груп,

роль цих тварин і особливо птахів як можливих переносників лептоспир вивчена недостатньо і разом із тим гіпотетична.

До експериментального зараження чутливі золотисті хом'яки, кроленята, морські свинки, цуценята собак, котенята, білі і сірі миші тощо. Антитіла до лептоспир різних серологічних груп виявляли у бобрів, ондатр, нутрій, червоних лисиць, колонків, горностаїв, соболів, єнотів, вовків, рисів, росомах, тигрів, білок, диких свиней, кажанів, зайців, шакалів, мавп, бабаків, ховрашків, степових і болотних черепах. Носії лептоспир зареєстровані серед представників 9 із 18 загонів класу *Mammalia*, однак переважно уражуються тварини родин, родів і видів із загонів: *Rodentia* (гризуни), *Insectivora* (комахоїдні), *Carnivora* (хижаки) і *Marsupialia* (сумчасті).

На лептоспіроз хворіють тварини будь-якого віку, але молоді є більш сприйнятливими, і хвороба перебігає у них тяжче, ніж у дорослих (явища “імунізуючої субінфекції”). Установлена виражена видова чутливість тварин до лептоспир певних серологічних груп і варіантів. Так, провідними збудниками лептоспірозу свиней є *L. pomona* і *L. tarassovi*, нечасто – *L. canicola*, *L. grippotyphosa*, *L. hebdomadis*, *L. icterohaemorrhagiae*; великої рогатої худоби – *L. hebdomadis* і *L. sejroe*, нечасто – *L. pomona*, *L. tarassovi* і *L. grippotyphosa*, *L. icterohaemorrhagiae*; дрібної рогатої худоби – *L. pomona*, *L. tarassovi*, *L. grippotyphosa*, *L. hebdomadis*, *L. icterohaemorrhagiae*, нечасто – *L. canicola*, *L. sejroe*; коней – *L. pomona*, *L. grippotyphosa*, *L. icterohaemorrhagiae*, *L. tarassovi*, нечасто – *L. hebdomadis*, *L. australis*, *L. ballum*, *L. bataviae*; собак – *L. canicola*, *L. icterohaemorrhagiae*, нечасто – *L. pomona*, *L. hebdomadis*, *L. grippotyphosa*, *L. autumnalis*, *L. javanica*, *L. australis*, *L. tarassovi* (Мельницкая Е.В. и др., 1990; Малахов Ю.А., 1992; Соболева Г.Л. и др., 2000; Федотов В. та ін., 2001; Зон Г.А., Шуршина В.М., 2001; Стеценко Ю.Ю., 2007; Меренкова Е.А., 2007). Однак слід пам'ятати, що цілком можливе міжвидове зараження, наприклад, свиней від великої рогатої худоби й великої рогатої худоби, ягнят і коней – від свиней тощо.

Окремі серогрупи і серовари лептоспір (*Pyrogenes*, *Cynopteri*, *Autumnalis*, *Bataviae*) є для нашої країни екзотичними.

Джерелами, ампліфікаторами і резервуарами патогенних лептоспір є як сільськогосподарські, так і дикі тварини (особливо гризуни). Вони виділяють збудник в довкілля із сечею, фекаліями, молоком, спермою, через легені, із витіканнями зі статевих органів (Малахов Ю.А., 1992; Heinemann N.C. et al., 2000). У середині 90-х рр. ХХ ст. пацюки, виловлені у великих містах Європи, у 80% випадків були серопозитивними до лептоспір 16 сероварів. Під час дослідження диких і синантропних популяцій гризунів у природних осередках лептоспірозу на території південного Китаю, Індії, Філіппін, у зонах рисосіяння Європи та Азії одержано аналогічні результати. Українські дослідники (Довгань та ін., 1998) установили, що полівки і сірі щури є носіями лептоспір у 29,5 і 33,6% випадків відповідно. Північноамериканські вчені повідомляли, що протягом 1967–1997 рр. виявляли постійну серопозитивність до лептоспір у диких популяціях ондатри, бобрів, оленів-вапіті, диких свиней (Наконечний І., Наконечна Т., 2000).

Собаки заражаються через інфіковану воду або під час обнюхування й облизування предметів, на які потрапила інфікована сеча, тому кобелі хворіють на лептоспіроз частіше ніж самиці. У цього виду тварин провідне значення має щільність популяції останніх у містах. Так, російські дослідники вказують, що зі зростанням кількості тварин-компаньйонів у містах підвищується ризик епідемічних проявів зоонозів (зокрема, лептоспірозу). Згідно з повідомленнями фахівців ветеринарної медицини в 90-х рр. минулого століття відмічено багаторазове підвищення показників розповсюдженості лептоспірозу серед собак, як правило, спричиненого збудниками серогрупи *canicola*. Лише з 1990 до 1997 рр. вони зросли з 4,5 до 32,6%, тобто майже у 8 разів. Г.Л. Соболева і др. (2000) указують, що собаки – найбільш інфіковані і найменш охоплені вакцинаціями тварини. Етіологічно структура лептоспірозу в них представлена сероварами *L. canicola* (62,45%), *L. icterohaemorrhagiae* (26,61%). В окремих

регіонах Росії інфікування собак *L. canicola* досягає 93,94% (саме звідси витікає теза російських дослідників про тотальне щеплення собак). Протягом майже 2-х століть роль основного збудника жовтяничної форми хвороби у собак відігравав серовар *icterohaemorrhagia*, а безжовтяничного летоспірозу – серовар *canicola*. Поряд із ними в популяції собак у США циркулюють серовари *bratislava*, *romona* і *grippotyphosa*, в Бразилії вперше у собак виявлені антитіла до серовару *butembo* і *pyrogenes*, в Європі – *grippotyphosa*, *romona*, *saxkoebing*, *sejroe*, *hardjo*, *poi* і *ballum*, на Барбадосі – *bim* і *grippotyphosa*, ПАР – *tarassovi* і *pyrogenes* (Шуляк Б.Ф., 2007). У зв'язку з інтенсивним переміщенням собак не лише по території окремих держав, але і за їх межами виникає ризик розповсюдження патогенних для собак серологічних варіантів у географічних районах, де вони раніше не зустрічались. Існуючі лептоспірозна вакцини для цього виду тварин і правила ввезення домашніх тварин, прийняті в різних країнах, не в змозі вирішити цю проблему. Крім географічного фактору, на широту розповсюдження сероварів лептоспір впливають і інші. В останні десятиліття в США у зв'язку з регулярним проведенням вакцинації собак препаратами, виготовленими із сероварів *canicola* та *icterohaemorrhagia*, відмічається поступове витіснення цих серологічних варіантів сероварами *romona*, *grippotyphosa*, *autumnalis*. На Барбадосі, в Австралії та Новій Зеландії в популяції собак раніше також домінували *canicola* та *icterohaemorrhagia*, які нині практично не реєструються, зате домінують серовари *australis*, *autumnalis*, *romona*. У Франції почастишали випадки лептоспірозного гепатиту, спричиненого сероваром *australis*. Рівень серопозитивності бродячих собак, які є основною групою ризику, варіює в широких межах, нерідко перевищуючи 38–60%. Цей показник слід розглядати як об'єктивний індикатор широти розповсюдження сероварів лептоспір у вогнищах інфекції.

Хутрові звірі (сріблясто-чорні лисиці, блакитні песці, норки) заражаються під час поїдання неззаражених продуктів забою сільськогосподарських тварин, хворих на лептоспіроз, або тварин-лептоспіроносіїв, а також під час

поїдання інфікованих кормів або заражених мишоподібних гризунів (в останні роки такі шляхи зараження майже не реєструють). Особливу епізоотичну та епідемічну небезпеку становлять приховані тварини-лептоспіроносії (Trembl F., 1998; Меренкова Е.А., 2007). Російські дослідники Г.Л. Соболева и др. (2000), узагальнюючи результати серологічних досліджень з 1990 до 1997 рр. більше як із 80 регіонів країни, встановили, що інфікованість у великої рогатої худоби становила – 16,55%, свиней – 8,36, овець і кіз – 2,2, коней – 12,45, собак – 19,59%. Кількість лептоспіроносіїв на неблагополучній з лептоспірозу фермі великої й дрібної рогатої худоби може досягати 14–20%, а серед свиней – 30–80% тварин і більше. Термін лептоспіроносійства становить у великої рогатої худоби до 6 міс., дрібної рогатої худоби – до 9, свиней – до 24, собак – до 36, котів – до 4, лисиць – до 17 міс. (Малахов Ю.А., 1992; Корнієнко Л.Є. та ін., 2002). Гризуни є позитивними носіями лептоспір, які й зумовлюють природну вогнищевість цієї хвороби.

В організм здорової тварини лептоспіри проникають через шкірний покрив, слизові оболонки ротової порожнини, дихальних і статевих шляхів, очей. Неабияке значення має аліментарний шлях зараження. Передача збудника інфекції від гризунів сільськогосподарським тваринам через контаміновану воду, корми, під час поїдання трупів гризунів тощо – це можливий шлях передачі лептоспір, господарі яких – гризуни. Свині-лептоспіроносії заражають лептоспірозом свиней і гризунів через об'єкти зовнішнього середовища (корми, підлоги, підстилка тощо) або через воду, яку вони інфікують лептоспірами із сечею. Обмін збудниками між свинями і сільськогосподарськими тваринами інших видів здійснюється здебільшого через воду. У великої й дрібної рогатої худоби передача збудника інфекції відбувається переважно водним шляхом. У гризунів, свиней і великої рогатої худоби доведений статевий шлях передачі збудника. Людина заражається лептоспірозом від сільськогосподарських і диких тварин водним шляхом, а у випадках недотримання заходів особистої профілактики – під час роботи на неблагополучній фермі, забою й переробки

продуктів забою від хворих тварин.

Менш чутливі види не відіграють самостійної ролі джерела збудника інфекції, хоча можуть втягуватися в епізоотичний процес на вершині його розвитку. Оцінюючи ролі різних видів диких ссавців, враховують їхню чисельність, швидкість розмноження, густоту розподілу по території, ступінь екологічної пластичності, здатність до міграції. У цілому носійство лептоспир доведене виділенням їх від 98 видів ссавців, у тому числі від 58 видів гризунів.

Патогенні лептоспири існують у природі у формі численних сероварів, кожний з яких паразитує на теплокровних тваринах певного виду або видів, і є його основними господарями (резервуаром) у природі. Тварин-резервуарів, які переважно є носіями певного серовару, ще називають *домінуючим* або *первинним резервуарним господарем*. Таким для сероварів *icterohaemorrhagiae* і *copenhageni* є щур, для серовару *grippytyphosa* – миша-полівка, для серовару *hardjo* – жуйні, для серовару *romona* – свині та корови, для серовару *interrogans* – гризуни. Собака виконує роль домінуючого резервуарного господаря сероварів *canicola* і *bataviae*. Перший із названих сероварів циркулює також у популяціях щурів, кротів, їжаків, єнотів, скунсів, мангустів, броненосців, великої рогатої худоби, коней і свиней, а інший – їжака, крота, землерийки, броненосця і великої рогатої худоби. Протягом останніх років виявлено екологічний взаємозв'язок ряду серологічних варіантів лептоспир з окремими видами ссавців (Шуляк Б.Ф., 2007). Так, носіями *L. grippytyphosa* та *L. saxkoebing* переважно буває полівка-економка і звичайна полівка, *L. tozdok* – польова миша, *L. sejourae* – домова миша, *L. bataviae* – дрібна миша і *L. icterohaemorrhagiae* – пацюк. Зараженість пацюків лептоспірами цієї серогрупи від загальної кількості досліджуваних тварин становила: в Японії – 40,2%, Франції – 40,0, Англії – 30,0, Греції – 27,3, Чилі – 37,0, Аргентині – 17,0, Бразилії – 29,6, США – 35,8, Новій Зеландії – 15,0, в Італії – 14,9% (Бусол В.О. та ін., 2002).

Нині основним резервуаром патогенних лептоспир на землі вважають

сільськогосподарських тварин. Території, на яких виявляють лептоспіроз у тварин, – це лептоспірознi осередки, які потенційно небезпечні для людини. Лептоспірознi осередки розподіляють на *природні, господарські (антропургічні) та змішані*. Розповсюдженість сероварів у природних, сільськогосподарських і змішаних вогнищах, територіальна приуроченість їх визначаються кліматогеографічними умовами й ареалом основних господарів. У природних вогнищах лептоспіри паразитують на дрібних ссавцях загону гризунів, комахоїдних, хижаків і сумчастих, у сільськогосподарських (господарських) вогнищах – на сільськогосподарських тваринах і синантропних гризунах. Природні вогнища є, безсумнівно, більш древніми (Малахов Ю.А., 1992). Такі осередки зустрічаються переважно в лісних ландшафтах. У лісостеповій та степовій зонах збудник розповсюджується, головним чином, руслами річок. Для природних осередків властиві зволожені біотипи у знижених рельєфах (заплави річок, приозерні котловини, вологі ділянки лісових вирубок). Провідними носіями лептоспір у природних осередках є різні види дрібних ссавців: полівки-економки, звичайні полівки, миші польові, миші домові, водяні полівки, землерийки, їжаки тощо. Антропургічні вогнища виникають за умови ввезення в господарства тварин-лептоспіроносіїв. В антропургічних вогнищах на лептоспіроз хворіють велика рогата худоба, буйволи, свині, коні, вівці, кози, олені, собаки, верблюди, коти, синантропні гризуни, хутрові звірі тощо.

Тривале безсимптомне лептоспіроносійство супроводжується виділенням збудника з організму в зовнішнє середовище (особливо із сечею), притаманне не лише гризунам, але й собакам, а також іншим видам тварин. Цей феномен, ймовірно, відіграє провідну роль у збереженні патогенних сероварів лептоспір у неблагополучному з цієї інфекції вогнищі і розповсюдженні інфекції за межі останнього. Сеча, яка містить збудника, контамінує ґрунт, водойми, оточуючі предмети і є фактором передачі збудника. Для собак, наприклад, такий шлях розповсюдження інфекції є досить актуальним з тих причин, що він

грунтується на їхньому уродженому рефлексі мітити “свою” територію сечею і регулярно “читати” чужі мітки. Контамінація об’єктів зовнішнього середовища лептоспірами можлива не лише описаним вище шляхом, але і через фекалії, оскільки ці бактерії регулярно потрапляють із печінки в кишечник із жовчі.

Лептоспіри, які виділяються з організму хворих тварин і мікробоносіїв, інфікують воду, корми, пасовища, ґрунт, підстилку та інші об’єкти довкілля, через які заражаються дорослі тварини. Серед указаних факторів передачі збудника водний шлях є провідним. Особливу небезпеку становлять невисохлі калюжі, стави (непроточні), болота, річки, вологий ґрунт.

Тварини заражаються лептоспірами в зоні природного вогнища під час водопою, поїдання трупів гризунів-лептоспіроносіїв і кормів, забруднених сечею цих гризунів. Промислові тварини за кліткового утримання інфікуються переважно під час поїдання продуктів забою хворих на лептоспіроз тварин, свині й корови – із відкритих водойм, молодняк – у разі випоювання молока від хворих матерів. Можливе й внутрішньоутробне зараження у великої рогатої худоби, овець і особливо у свиней. Доведена можливість передачі збудника статевим шляхом.

Лептоспіри проникають в організм тварин і людини через ушкоджені ділянки шкіри (подряпини, порізи, рани, укуси), слизові оболонки ротової й носової порожнин, очей, статевих шляхів і шлунково-кишкового тракту.

Лептоспіроз переважно реєструється в місцевостях, де ґрунт вологий, містить багато гумусу, має нейтральну або слаболужну реакцію. Хвороба реєструється у будь-яку пору року, але у тварин, головним чином, під час пасовищного періоду в літньо-осінній період. Хвороба проявляється у вигляді ензоотичних спалахів і спорадичних випадків.

Отже, головною епізоотологічною особливістю лептоспірозу сільськогосподарських тварин нині є переважання безсимптомних форм інфекції у вигляді лептоспіроносійства й лептоспірозої імунізуючої субінфекції. А.Н. Панин и соавт. (2007) зазначали, що в неблагополучному

господарстві виявляли 20–22% поросят, у яких не виявляли антитіл, однак вони є лептоспіроносіями.

Умовами, які сприяють виникненню й розповсюдженню хвороби, є: відсутність добрих пасовищ і обладнаних водопоїв, недоброякісні корми, незбалансовані за поживними речовинами раціони, дефіцит вітамінів і мікроелементів, антисанітарні умови утримання, наявність незаразних хвороб тощо (Малахов Ю.А., 1992; Корнієнко Л.Є. та ін., 2002).

Епідеміологічні дані останніх років свідчать, що за останні 10 років у Росії середньорічна летальність за лептоспірозу на окремих територіях становить до 20% і більше (Малахов Ю.А. и др., 1999; Ананьина Ю.В., 2001). Тяжкий перебіг захворювання з летальними наслідками у людей спостерігається переважно у разі інфекцій, збудники яких належать до серологічних груп *icterohaemorrhagiae* (переважно серовар *copenhageni*) та *canicola* (серовар *canicola*) (Ананьина Ю.В., 2001; Дранкин Д.И., Годлевская М.В., 1988; Лесніков О.П., Токаревич К.М., 1982). Епідеміологи вважають, що основною причиною зростання етіологічної ролі лептоспір *canicola* у загальній структурі захворюваності людей на лептоспіроз є підвищення в містах чисельності “тварин-компаньйонів”, особливо безпритульних собак та інших тварин (Гольденштейн З.А. и др., 2001). Цього ж збудника все частіше виділяють у корів, що свідчить про здатність подолання ним бар’єра гостальної специфічності, а це може мати негативні епідеміологічні наслідки. Складність виявлення й оздоровлення осередків лептоспірозу зумовлена вірогідністю не лише маніфестного, а й інтапаратного перебігу інфекції у собак, а також тривалим лептоспіроносійством, що розвивається у разі застосування недостатньо імуногенних вакцин і незадовільних схем вакцинації (Малахов Ю.А. и др., 1999; Соболева Г.А. и др., 2000). Отримані дані спонукали російських учених винести на обговорення питання про зміну композиції, впровадженної у практику охорони здоров’я людей нової концентрованої вакцини виробництва Ростовського НДІМіПМЗ РФ, що містить *L.*

icterohaemorrhagiae, *L. grippotyphosa*, *L. pomona*, *L. sejroe*, із додатковим включенням антигенів лептоспир серовару *canicola* (Малахов Ю.А. и др., 1999, 2001).

Патогенез. Патофізіологічна і патоморфологічна сутність лептоспірозої інфекції не залежить від серологічного варіанта збудника. Факторами вірулентності лептоспир, які мають більший вплив на розвиток патологічних процесів, є: *рухомість* (відіграє важливу роль у дисемінації по організму, у т.ч. приникненні в тканини; у патогенних лептоспир навіть виявлено хемотаксис відносно гемоглобіну); *адгезивність* (адгезивні властивості проявляють здебільшого зовнішні мембранні протеїни, які прикріплюються до фібронектину і колагену клітин господаря; між вірулентністю і ступенем адгезивності лептоспир є пряма залежність); *інвазивність* (патогенні лептоспіри, на відміну від непатогенних, здатні виживати навіть у фагоцитах. Процес інвазії клітин лептоспірами не супроводжується ушкодженням плазмолемі останніх, крім того, локалізуючись у цитоплазмі макрофагів, вони індукують фрагментацію ДНК, запускаючи механізми апоптозу); *ліпополісахарид* (властивості ендотоксину асоційовані з ліпідом А. Ліпід А індукує тромбоцитопенію і агрегацію тромбоцитів, що призводить до порушення згортання крові і запускає механізми дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові); *ферменти* (розповсюдженню в тканинах і захисту від фагоцитів сприяють ферменти, з яких найбільш вивчені фосфоліпази й гемолізін).

Основні риси патогенезу, які мають безпосереднє значення для розуміння найважливіших проявів інфекції, наступні. Збудник проникає в організм людини або тварини як через ушкоджену шкіру, так і через непошкоджені слизові оболонки рота, носоглотки, очей, травного каналу, статевих органів. Шлунковий сік не є перешкодою для зараження аліментарним шляхом, оскільки лептоспіри проникають вже через оболонки ротової порожнини.

Лептоспіроз – це інфекція, яка має циклічний перебіг. Збудник активно

рухається й проникає в кров через 5–60 хв. При цьому в місці проникнення лептоспир не залишається будь-яких змін загального характеру. Регіональні лімфатичні вузли не виконують ролі фіксуючого бар'єра, хоча у частини хворих тварин інколи спостерігають регіонарний лімфаденіт, який відображає локалізацію ураження.

Перебіг лептоспірозої інфекції характеризується наявністю лептоспіронемії і токсемії, відділених одна від одної короткотривалою ремісією. Можна розглядати патогенез лептоспірозу як процес, що складається з п'яти фаз.

Перша фаза по суті є безсимптомною, короткочасною лептоспіронемією з первинною дисемінацією збудника в організмі, що дорівнює інкубаційному періоду, який може коливатись у межах 3–20 днів.

Друга фаза є власне початком захворювання і пов'язана з повторним виходом лептоспир із місць первинної локалізації (печінка, нирки, інші паренхіматозні органи). З кров'ю, а, можливо, і лімфою лептоспир знов проникають у різні органи й тканини. Розмноження й накопичення лептоспир у крові, внутрішніх органах і тканинах викликає підвищення температури тіла. З 3–5-го дня хвороби в крові з'являються аглютинабельні й лізуючі лептоспир антитіла, в результаті чого лептоспир через тиждень після появи антитіл зникають із крові.

Третя фаза. Внаслідок руйнування під впливом літичних антитіл лептоспир виділяються ендотоксини лептоспир, які руйнують клітини крові і паренхіматозних органів. Це, у свою чергу, зумовлює появу патолого-анатомічних, біохімічних, гематологічних та інших змін. Внаслідок руйнування еритроцитів у тварин розвивається анемія, у крові накопичується значна кількість гемоглобіну, з якого утворюється білірубін. У нормальній печінці гемоглобін зв'язується з глюкороновою кислотою і тим самим виводиться із крові. В ураженій печінці цього не відбувається, білірубін адсорбується із крові тканинами, забарвлюючи їх у жовтий колір. У результаті порушення

фільтрівної здатності нирок у сечі з'являється гемоглобін, а іноді й еритроцити. Формується інша клінічна ознака – гемоглобінурія і гематурія. Через ураження ендотелію капілярів різних органів і тканин стінки судин стають крихкими, їхня проникність підвищується. З'являються крововиливи в нирках, легенях, ендокарді, епікарді, на слизових оболонках шлунково-кишкового тракту і в шкірі. Внаслідок інтоксикації капіляри шкіри і слизових оболонок звужуються, закупорюються тромбами. Це порушує живлення тканин і викликає появу некрозів. Аборти відбуваються внаслідок ураження плаценти й дії токсичних речовин лептоспір на плід, куди вони проникають через плаценту. В більшості випадків аборт настає через 2–5 тижнів після зараження тварини. Плоди, інфіковані у другій половині натального періоду, можуть виживати, тому що здатні продукувати власні антитіла.

Третя – “токсична фаза” хвороби може закінчитись смертю (що буває нечасто), або переходить у *четверту фазу* – нестерильного імунітету. Причиною смерті тварин може бути серцева недостатність через анемію або уремію внаслідок тяжкого ураження нирок. У четвертій фазі в резистентному організмі в крові збільшується кількість антитіл і відбувається активізація фагоцитозу, що призводить до поступового знищення лептоспір у всіх тканинах і органах, крім нирок. Тут лептоспіри можуть ще довго після клінічного одужання тварини розмножуватися й виділятися з організму, оскільки збудник знаходиться у звивистих каналцях нирок і захищений від впливу антитіл (Сосов Р,Ф., 1974). Л.Б. Борисов (2002) зазначає, що тривале персистування лептоспір призводить до ушкодження ендотеліальних клітин і появи геморагій, а також вогнищ некрозу в печінці. Ліпоглікопротеїд клітинної стінки синтезується в надлишку і включається в цитоплазматичну мембрану клітини господаря.

Таким чином, у більшості тварин заключна *п'ята фаза* – стерильний імунітет не настає або настає через кілька місяців (Корнієнко Л.Є. та ін., 2002).

Аборти і передчасні роди лептоспірознаї етіології відбуваються у тварин з

епітеліохоріальною й десмохоріальною плацентою: свиней, жуйних і коней. Характер зв'язку плаценти з материнським організмом не дозволяє антитілам проникати у плід, залишаючи його беззахисним від смертельного внутрішньоутробного ураження лептоспірами. У собак, які мають ендотеліохоріальну плаценту, а також у гризунів і людей з гемохоріальною плацентою плід не піддається такому ураженню із тих причин, що антитіла, які утворюються в материнському організмі, проникають через плаценту (Малахов Ю.А., 1992). Останнім часом у собак описані неврологічні явища, які можуть бути зумовлені рядом факторів, у тому числі дією на центральну нервову систему продуктів метаболізму і розпаду агента, гепато-енцефалічним синдромом, а також локальним розмноженням лептоспір, занесених кров'ю в центральну нервову систему (Шуляк Б.Ф., 2007).

Отже, стисло описати патогенез лептоспірозу можна в наступному вигляді. Лептоспіри проникають в організм через слизові оболонки або шкірний покрив, розмножуються в органах і крові, спричинюють короткочасну гарячку, а в найбільш сприйнятливих видів – іктерогемоглобінурію, проникають у ниркові каналці, розмножуються там, викликаючи деякі патоморфологічні зміни, та із сечею протягом тривалого часу виділяються в довкілля. У вагітних тварин спостерігають аборт, народження мертвого або нежиттєздатного потомства.

Перебіг і симптоми. Лептоспіроз перебігає гостро (іноді миттєво), підгостро і хронічно. Хвороба може проявитись характерними симптомами (типово) і атипово. Інкубаційний період може становити від 3–5 до 14–20 днів.

Велика рогата худоба, вівці, кози, буйволи, олені – за миттєвого перебігу лептоспірозу у тварин раптово підвищується температура тіла, спостерігається різке пригнічення й слабкість. Інколи спостерігається короткочасне збудження, яке переходить у буйство. Висока температура тіла тримається протягом перших кількох годин хвороби, надалі приходить до норми і знижується нижче норми. Пульс – 90–100 поштовхів за хвилину, ниткоподібний. Дихання часте, поверхнєве. Інколи спостерігається жовтяничність слизових оболонок, кривава

сеча, хоча гемоліз у хворих тварин розвивається особливо сильно. Смерть з явищами асфіксії настає, як правило, через 12–24 год.

Гострий перебіг хвороби спостерігається переважно у молодняку віком від 2-х тижнів до 1,5 року і характеризується гарячкою (40–41,5 °С), раптовою відмовою тварин від корму, кон'юнктивітом, сльозотечею, анемією, відсутністю жуйки, пригніченням, слабкістю й атаксією (часто діареєю, що змінюється запором внаслідок атонії передшлунків і кишечника). До кінця періоду гарячки (як правило, через 4–6 днів) з'являється різка жовтяниця шкіри, кон'юнктиви, слизових оболонок рота й піхви. У більш тяжких випадках розвивається гемоглобінурія. Сечовиділення утруднене, сеча виділяється невеликими порціями, має вишневий або брунатний колір (Савченко Г.К., 1969; Малахов Ю.А., 1992; Корнієнко Л.Є. та ін., 2002).

Надавлювання в ділянці попереку викликає у хворих телят болочість, вони вигинають спину, інколи стогнуть. На початку хвороби спостерігається пронос, який пізніше змінюється запором унаслідок атонії передшлунків і кишечника.

У вагітних тварин захворювання проявляється абортами переважно у другій половині вагітності (хоча різні автори наводять дані про аборти на 2–3, 4–6, 7–9 місяцях тільності) (Малахов Ю.А., 1992). У корів, що абортували внаслідок захворювання на лептоспіроз, спостерігається порушення відтворювальної функції, але повторні аборти бувають нечасто.

Іноді аборт є єдиною клінічною ознакою лептоспірозу. Різко знижується, а іноді зовсім зникає молоковіддача. Молоко набуває жовтуватого кольору. Шерсть скуйовджена, бліда. Через кілька днів від початку хвороби на слизовій ясен, язика, а також на шкірі спини, вух, шиї, хвоста, губ та інших місцях з'являються невеликі некротичні ділянки. Некроз призводить до утворення виразок і ерозій, краї їх нерівні, дно шорстке. На сосках вимені виникають пухирці, які швидко лопаються, потім утворюються брунатні суцільні кірки з поздовжніми й поперечними тріщинами.

Серцеві скорочення прискорені (до 100–120 поштовхів за хвилину),

поштовх, що стукає, тони глухі. Дихання прискорене, поверхнєве. Під час гематологічного дослідження відмічають зменшення кількості еритроцитів до 1–3 млн/мкл, гемоглобіну до 10–30% і кількість лейкоцитів збільшується до 13–18 тис./мкл. Виявляють нейтрофілію зі зрушенням уліво, еозинофілію, інколи моноцитоз.

Тривалість хвороби складає 3–10 днів. Летальність, якщо не надається лікувальна допомога, досягає 50–70%.

В агональному періоді можуть бути судомні скорочення м'язів кінцівок, спини й шиї. Смерть настає при явищах вираженої асфіксії. Некротичний дерматит розвивається за гострого перебігу лептоспірозу, спричиненого *L. pomona*, *L. grippotyphosa*, *L. autumnalis*, *L. icterohaemorrhagiae* (Ellis, 1984).

Підгострий перебіг лептоспірозу характеризується, в основному, тими ж симптомами, що і гострий, вони лише слабкіше виражені і розвиваються повільніше. Хвороба протікає триваліше і нерідко закінчується одужанням.

Хронічний перебіг лептоспірозу зустрічається рідко, характеризується прогресуючим схудненням тварин, анемічністю слизових оболонок, некрозами, збільшенням деяких лімфатичних вузлів, періодичним, короткочасним підвищенням температури тіла з одночасною появою кривавої сечі брунатного кольору. Спостерігається часте сечовиділення, різко прискорюється дихання (до 84–90 дихальних рухів за хвилину). Тварини уникають яскравого світла і ховаються в тінь. Молоковіддача у корів зменшується (іноді може наставати агалактія), знижується і процент жиру в молоці (до 1%). Лактація у більшості корів відновлюється через 2–3 тижні. Ю.А. Малахов (1992) описує *синдром втрати молочної продуктивності* за лептоспірозу корів, уражених серологічним варіантом *L. hardjo*. Хвороба характеризується короткотривалою гарячкою (яка здебільшого залишається непомітною), атиповим маститом, різким зниженням надою. Вим'я стає в'ялим і м'яким, холодним, а не щільним і гарячим як за маститу. Уражуються одночасно усі чотири долі. Молоко набуває жовтого забарвлення, іноді з домішкою крові, має густу як молозиво

консистенцію, містить згустки і значну кількість лейкоцитів. При цьому під час лабораторного дослідження збудників, яких, як правило, виділяють за маститу, не виявляють. Хвороба може протягом 6–8 тижнів уразити до 1–50 % лактуючих тварин і спричинити зниження продуктивності до 30 %, хоча клінічно хворими одночасно бувають 2–4 % тварин. Найбільш масові й тяжкі мастити лептоспірозої етіології розвиваються, коли збудник потрапляє в колишне благополучне господарство. У стаціонарно-неблагополучних господарствах агалактія проявляється у вигляді спорадичних випадків, а мастити перебігають субклінічно. Агалактія триває 2–10 діб, впродовж 2-х тижнів продуктивність відновлюється. Якщо мастит розвивається наприкінці періоду лактації, то молоко може зникати повністю, або ж відбувається різке зниження продуктивності.

У тварин затримується линька, з'являються поряд із некротизованими ділянками місця облісіння в ділянці крижів та інших частинах тіла. Хворі корови нерідко залишаються яловими або у них виникають аборти в різні строки тільності, відмічають народження мертвих плодів, спостерігаються передродові й післяродові ускладнення, атонія передшлунків і залежування. Телята від таких корів народжуються слабкими, іноді сліпими. Роди, як правило, викликають загострення хвороби. Тварини можуть одужати, але можуть гинуть від кахексії або з інших причин.

За *атипової (абортивної) форми* хвороба починається непомітно. Загальний стан тварини задовільний. Відмічають лише незначне (на 0,5 °С) і короткочасне підвищення температури тіла, легке пригнічення, блідість, іноді незначну жовтяничність слизових оболонок, короткочасну (від 12 год до 3–4-х діб) гемоглобінурію. Усі ці симптоми хвороби зникають через декілька днів і тварини одужують.

Перебіг захворювання у кіз та овець нагадує такий у великої рогатої худоби. Гострий перебіг захворювання зустрічається нечасто.

Лептоспіроз *свиней* перебігає, як правило, *латентно*. Між віком тварин і

гостротою прояву інфекційного процесу існує зворотна залежність, тобто чим молодша тварина, тим гостріше перебігає інфекційний процес. Так, у поросят до 1–3-місячного віку вдається навіть прослідкувати тривалість інкубаційного періоду (3–7 діб), за яким проявляється гарячка, пригнічення й окремі клінічні ознаки. У свиней старшого віку визначити тривалість інкубаційного періоду не вдається через відсутність клінічних проявів. Однак можна все ж виділити наступні клінічні ознаки, які мають діагностичне значення: короткочасна рецидивна гарячка, серозно-гнійний кон'юнктивіт, геморагічний діатез, жовтяниця, анемія, порушення і розлади роботи шлунково-кишкового тракту, некрози слизових оболонок і шкіри (почорніння кінчиків хвостів і вух у поросят, сосків у свиноматок), параліч кінцівок, іноді епілептичні напади, аборти і народження нежиттєздатного приплоду. Гемоглобінурія у свиней практично не реєструється. Численні дослідження підтверджують можливість внутрішньоутробного зараження поросят лептоспірозом. Новонароджені поросята, в яких відсутні значні ураження, можуть не гинути, тому що з молоком отримують достатню кількість специфічних імуноглобулінів, але залишаються носіями лептоспір. Загибель поросят-сисунів, які заразились після народження, здебільшого не перевищує 3–5%.

Слід враховувати, що гарячка за лептоспірозу свиней буває короткочасною, від декількох годин до 1–3-х діб, і не корелює з тривалістю бактеріємії, температура піднімається до 40,5–41,5 °С. За одноразового проведення термометрії протягом однієї доби підвищення температури може залишатись непоміченим. У свиней на відміну від великої рогатої худоби лептоспіроз практично не супроводжується жовтяницею, хоча окремі автори вказують, що серед захворілих свиней жовтяницю спостерігали в 6–8 і навіть до 30% випадків. Kemenes (1973) зазначає, що ліпаза лептоспір здатна розщеплювати лише ліпіди оболонки еритроцитів жуйних і не розщеплює ліпіди оболонки еритроцитів свиней (еритроцити руйнуються у разі сумісного впливу ліпази і гемолізину).

Спалахи лептоспірозу коней у гострій формі з яскраво вираженими клінічними ознаками проявляються рідко. Здебільшого гострий перебіг спостерігають у пасовищний період (травень–липень) у молодих тварин віком 2–3 роки, а у спортивних школах та на іподромах – після надходження збірного поголів'я кінних заводів. Клінічна картина характеризується підвищенням температури (до 40 °С і вище), погіршенням апетиту і різкою слабкістю, потім з'являється кон'юнктивіт із набряком повік, сльозотеча. Через 4–5 діб температура знижується, може з'явитися жовтяниця й гематурія, м'язова слабкість, депресія. У кобил лептоспіроз характеризується появою пізніх абортів на 11-му місяці жеребності, народженням мертвих та нежиттєздатних лошат (унаслідок внутрішньоутробного зараження). У жеребців-плідників клінічні ознаки можуть проявлятися у парувальний період (лютий–травень). За підгострого перебігу хвороби на шкірі спини, крупа, шиї, голови, у вухах спостерігаються злущування епідермісу, дерматити, з'являються алопеції, кон'юнктивіт, періодично виникає гарячковий стан. Хронічний перебіг характеризується тим, що напади гарячки тривають 3–5 діб і періодично повторюються через 3–4 міс. Коні ослаблені, виснажені. Слизові оболонки анемічні, в період рецидивів із жовтуватим відтінком (Галатюк О.Є., 2003). Як ускладнення у коней описують періодичну офтальмію (іридоцикліт, періодичне запалення очей) (Малахов Ю.А., 1992). Крім того, відмічаються швидка втомлюваність на роботі і надмірне потіння тварин, атаксія, панофтальмія, дерматити, сліпота, дрижання кінцівок, кульгавість і болючість м'язів (“коні-роботи”). Г.К. Савченко (1969) вказує, що за лептоспірозу коней можна виділити гострий, підгострий, хронічний та атиповий перебіги. За атипового перебігу клінічні ознаки хвороби виражені слабо або зовсім відсутні. Гарячка може тривати 2–4 доби (39,0–39,5 °С), апетит поганий, перистальтика послаблена. В 1990 р. індійські вчені Y.K. Kaur et al. описали сумісний перебіг лептоспірозу із сальмонельозом. При цьому позитивні на сальмонельоз і лептоспіроз сироватки коней реагували в серологічних реакціях із високими

титрами як у клінічно хворих, так і здорових тварин. Сироватка крові містила антитіла до сероварів лептоспир *L. intercodaus*, *L. canicola*, *L. autumnalis*, *L. icterohaemorrhagiae*, *L. pyrogenes*, *L. manrarsa* у титрах 1:100–1:800, *S. abortus equi* була виявлена в 30 із 35 абортіваних плодів у РА, сироватки мали титри 1:30–1:960. Hammelova et al. (1985) вважають, що лептоспіроз у скакових коней може супроводжуватись метритом, який передається статевим шляхом і супроводжується безпліддям. Л.Ф. Сотникова (2003) вважає, що причиною рецидивних увеїтів (“місячна сліпота”, офтальмія) у коней можуть бути лептоспіри різних серологічних варіантів. Причому лептоспіроз у коней здебільшого перебігав безсимптомно, реєстрували лише увеїти, однак під час серологічного дослідження завжди підтверджувалось лептоспіроносійство.

Лептоспіроз у *хутрових звірів* може перебігати має різну інтенсивність перебігу. Описаний гострий, підгострий перебіг і безсимптомне перехворювання. Інкубаційний період може становити 2–12 діб. Під час епізоотій найбільш частими є випадки гострого перебігу, коли звірі відмовляються від корму, у них спостерігається блювання й пронос. У перші години хвороби підвищується температура тіла до 40,5–41,5 °С, утримується на такому рівні декілька годин і стає нормальною. Частими є передсмертні судоми з пінистим виділенням слини. Тривалість такого перебігу складає до 2-х діб. Смерть настає раптово, через 12–24 год, жовтяниця не встигає розвинутись. Поряд із гострим перебігом відмічається й підгострий, коли ознаки лептоспірозу формуються повільніше, часто реєструється жовтяниця слизових оболонок, до неї додаються кератокон’юнктивіт, парез задніх кінцівок, збільшення лімфатичних вузлів. Стан звірів пригнічений. Вони більше лежать, погано їдять, худнуть. Пахові і шийні лімфатичні вузли збільшені, на слизовій рота утворюються виразки. Спостерігаються ознаки жовтяниці. Підгострий перебіг триває 10–14 діб, іноді до 20 діб. Летальність може становити 80–90%. Значна частина звірів хворіють безсимптомно і залишаються лептоспіроносійцями.

За лептоспірозу в *собак* реєструють дві основні форми хвороби:

жовтяничну (безгеморагічну) і геморагічну. Класичним прикладом безжовтяничної форми хвороби є геморагічний ентерит або тиф собак, який вперше було описано в 1850 р. Хофером. Через 48 років після цього хвороба стала причиною загибелі значної кількості собак у м. Штутгарт, де вона отримала назву штутгартська хвороба. Її збудником виявився серовар *L. canicola*. Інкубаційний період за жовтяничної форми становить 2–20 діб. Описані дві форми клінічної стадії – гостра й хронічна. В гострих випадках, які починаються з гарячки (40,5–41 °С), температура тіла захворілої собаки після короткочасного підйому часто знижується до або навіть нижче норми. Незважаючи на це, у тварини із самого початку спостерігають різку слабкість. Хворі собаки відмовляються від корму, але багато п'ють. Як правило, має місце кривавий пронос, але іноді розвивається запор. Блювання відсутні. Здебільшого явної жовтяниці не виявляють, хоча іноді може спостерігатись слабе пофарбування слизових оболонок тварини в жовтуватий колір. За хронічного перебігу цієї форми хвороба характеризується виснажливими блюваннями (блювота з кров'ю), втратою апетиту, іноді крововиливами з носа, посиленою спрагою, а також різким упадком сил, який переходить у сонливий або ступоровий стан. Нечасто виявляють дрібні геморагічні висипи на шкірі живота і в пахвині, сухість шкіри. Іноді спостерігають тонічні судоми на тлі уремії. Окрім указаних характерних клінічних ознак, геморагічний тип лептоспірозу собак відрізняється загибеллю тварин уже через кілька годин, в окремих випадках через 2–3 доби. З розвитком хвороби прогресує схуднення і дегідратація організму, шкіра стає сухою й втрачає еластичність. На 3–5-ту добу захворювання на ділянках сухої слизової оболонки рота (особливо яснах, язиці, губах) з'являються гіперемійовані ділянки неправильної форми, які вкриваються блідо-жовтими або брунатно-сірими струпами (часто геморагічний афтозний стоматит). У результаті некрозу на місці останніх виникають виразки, які проявляють тенденцію до злиття. Часто на яснах виявляється темно-червона кайма. Розвиток описаних змін слизової оболонки

супроводжується появою смердючого запаху з рота. Спостерігають спазми шлунково-кишкового тракту, за пальпації шийних м'язів і у ділянці живота – болючість. Діарея часто може переходити в запор. Збільшуються шийні лімфатичні вузли. Як за гострого, так і за хронічного перебігу цієї форми розвиваються клінічні ознаки гострої або підгострої ниркової недостатності: сеча виділяється невеликими порціями, має незвичний (від лимонного до оранжевого) колір, містить до 0,2% білка. Тяжке ураження нирок є причиною азотемічної уремії. З розвитком останньої пов'язана поява тремору, який переходить у клоніко-тонічні судоми, що починаються з м'язів голови, а потім розповсюджуються на м'язи всього тіла. Середня тривалість захворювання становить 8–10 діб, хоча описані також випадки загибелі тварин як в перші 3–6 діб, так і наприкінці 2–3-х тижнів захворювання. За відсутності своєчасного лікування летальність досягає 60–90%: на початку спалаху вона більш висока, а згодом дещо знижується. Незадовільними в прогностичному відношенні ознаками вважають швидкий розвиток симптомів, сильну депресію, пронос і високий титр сечовини у крові. Молоді тварини переносять хворобу легше ніж дорослі. Процес одужання здебільшого тривалий – може досягати 2–3-х тижнів. У частини собак, що одужали, довго зберігаються розлади травлення, хронічний нефрит, нечасто парез або параліч однієї тазової кінцівки.

Рівно через 20 років після спалаху штутгартської хвороби в Німеччині, в Англії було описано жовтяничну форму лептоспірозу собак, яку назвали хворобою Вейля. Етіологічним агентом хвороби виявився інший серологічний варіант *L. ichterohaemorrhagie*. Інкубаційний період інфекції триває 2–20 діб. Вона перебігає гостро, рідше – хронічно. На початку клінічної стадії захворювання відбувається підвищення температури тіла. Гарячка має ремітивний субфебрильний характер (39,5–40 °С) і не завжди виявляється власниками захворілих тварин. Здебільшого розвивається слабкість, апатія, міалгія, знижений апетит, часто проявляються блювання й діареї. Депресія з'являється переважно з проявом жовтяниці. Нарикінці першого тижня гарячка

припиняється (температура тіла тварин знижується іноді нижче нормального фізіологічного рівня) і з'являється характерний симптом хвороби – жовтяниця видимих слизових оболонок, а у собак з непігментованим шкірним покривом – змінюється колір шкіри. Іноді жовтяниця відсутня. У хворих собак, як правило, виявляють збільшення селезінки й печінки. Одночасно темніє і стає пінистою сеча. В ній виявляють еритроцити, епітелій нирок і сечового міхура, іноді ниркові циліндри на фоні підвищення концентрації білка і жовчних пігментів. На слизових оболонках і шкірі можуть з'являтися крововиливи. Часто в захворілих собак спостерігають носові кровотечі і домішку крові в блювотних масах. У найбільш тяжких випадках розвивається дисемінована внутрішньосудинна коагуляція, що призводить до загибелі тварини. Тривалість клінічної стадії інфекції в середньому становить 2–10 діб. За відсутності лікування хвороба може закінчуватись загибеллю тварини вже на 5–6-ту добу клінічної стадії, або вона набуває хронічного перебігу, за якого розвивається кахексія. До розробки ефективних методів лікування летальність собак за хвороби Вейля досягала 40–60% (Динченко О., 1996; Шуляк Б.Ф., 2007).

Перехворювання в собак супроводжується лептоспіроносійством, яке може тривати до 3-х років. Р. Rossi et al. (1953) першими виявили васкулярит у собак за лептоспірозу. Ж.П. Паге (2000, 2006) описав васкулярит приблизно у 50% собак, хворих на лептоспіроз. Причому, якщо тварини були щеплені проти лептоспірозу вакцинами із сероварів *L. canicola* та *L. icterohaemorrhagiae*, патологію виявляли у 80 % випадків *L. grippotyphosa* та *L. australis*.

Патолого-анатомічні зміни. У великої й дрібної рогатої худоби та коней за миттєвого, гострого й підгострого перебігів лептоспірозу виражені жовтяниця шкіри, видимих слизових оболонок, точкові крововиливи й виникнення виразок на слизовій оболонці ротової порожнини. Окремі автори вказують, що жовтяниця у свиней не постійною ознакою і спостерігають її не як правило, а як виключення. На шкірі виявляють ділянки облісіння (алопеції), а також некрози, особливо на дзеркальці, слизовій рота, губ, у ділянці вух,

повік, навколо очей.

Некрози в нирках і печінці постійно виявляють у тварин, які перенесли лептоспіроз, – це наслідки впливу на оточуючі тканини токсинів лептоспір, що виділяються після масової загибелі мікробних клітин під впливом антитіл. За лептоспірозу значно уражується ендотелій органів і тканин. Стінки судин стають крижкими, їх проникність підвищується. Внаслідок цього відбуваються крововиливи у нирки (у сечі з'являються еритроцити), серозні оболонки, легені, ендокард, епікард, слизові оболонки сечовивідних шляхів, шлунково-кишкового тракту, а також у шкірні покриви і кон'юнктиву очей (Малахов Ю.А., 1992).

За хронічного перебігу некрози охоплюють великі ділянки шкіри лопаток і спини, нерідко з муміфікацією й відторгненням окремих ділянок сухої гангренни.

Підшкірна та позачеревна клітковина серозно інфільтрована у вигляді драглеподібної маси, яка покриває всю поверхню трупа і забарвленої у яскраво-жовтий колір, із численними крововиливами. набряк виражений у міжщелепному просторі, біля глотки, на груднині, у пахових складках, промежині, під епікардом, навколонирковій тканині, брижах, а також навколо набряклих лімфатичних вузлів.

Жовтяницю спостерігають в апоневрозах м'язів, стінках великих судин, плеврі, очеревині, а також у головному й спинному мозку. Численні крововиливи зустрічаються на серозних покривах і черевній порожнині, на й під ендокардом, в нирках, на слизовій оболонці травного каналу, сечового міхура, у міжм'язовій тканині й навіть у головному й спинному мозку. У природних порожнинах міститься велика кількість блідо-жовтої, рідше червонуватого кольору рідини.

Заглоткові, шийні, пахові, середостінні, бронхіальні лімфатичні вузли й брижі збільшені, набряклі, сіро-червоного кольору з жовтуватим відтінком. З поверхні розрізу стікає серозна рідина жовтуватого кольору.

За хронічного перебігу вказані лімфатичні вузли ущільнені, помітно горбисті, на розрізі сухуваті, сірого кольору. Печінка збільшена, набрякла, темно-жовтого кольору, на розрізі малянок не чіткий, консистенція ніздрювата; із численними дрібними ділянками жовтуватого некрозу.

Жовчний міхур переповнений густою тягучою жовцю брунатно-зеленого кольору. Навколониркова тканина набрякла, переважно у великої рогатої худоби і рідше у овець та кіз.

Нирки збільшені, ніздрюваті, кровонаповнені, глинисто-вишневі з окремими вогнищами некрозу. За хронічного перебігу хвороби нирки значно збільшені, щільної консистенції, горбисті, сіро-жовтого кольору, капсула знімається важко. У паренхімі нирок виявляються одиничні або численні сіруваті вогнища різних розмірів. Межі кіркового й мозкового шарів стерті, кірковий шар розширений, блідо забарвлений, іноді містить дрібні крововиливи. Ниркова миска часто заповнена драглеподібною масою червонуватого кольору. Сечовий міхур розтягнутий каламутною сечею вишнево-червоного кольору з жовтуватим відтінком. Легені жовтяничні, набряклі, тістуватої консистенції, із поверхні розрізу стікає дрібнопіниста рідина. Перикард серозно-інфільтрований з точковими крововиливами. Серцевий м'яз у стані зернистої дистрофії.

У великої рогатої худоби, внаслідок атонії передшлунків спостерігають залежування кормових мас у книжці, а у коней – у шлунку. Кишечник геморагічно запалений. Судини мозкових оболонок кровонаповнені, мозок жовтяничний, набряклий, із крововиливами. Бокові шлуночки переповнені рідиною жовтого кольору.

У гістологічних зрізах нирок, імпрегнованих сріблом за Левадіті, лептоспіри виявляються на золотисто-жовтому фоні тканини у вигляді темно-брунатних звивистих утворень, переважно групами, одночасно в просвіті, на поверхні і в цитоплазмі епітелію звивистих каналців (Корнієнко Л.Є. зі співавт., 2002).

За жовтяничного лептоспірозу *собак* за гострого перебігу виявляють картину септицемії з яскраво вираженою жовтяницею. Видимі слизові оболонки, особливо кон'юнктива, часто набувають мідно-червоного кольору, що обумовлено застоєм крові і жовтяниці. Пофарбовані в жовтий колір і всі решта органів, крім головного мозку і його оболонок. Численні точкові крововиливи можна зустріти в різних органах, здебільшого в легеневій плеврі. Селезінка дещо збільшена, хоча її пульпа, як правило, не піддається помітним патоморфологічним змінам. Серцевий м'яз яскраво пофарбований внаслідок наявності сірих цяток на поверхні і на розрізі. Нирки збільшені, мають ніздрювату консистенцію і сіро-жовтий колір за відсутності різких кордонів між шарами, їхня капсула легко знімається.

Безжовтяничний лептоспіроз. У разі уремичної форми хвороби на розтині передусім знаходять виразковий стоматит – ущільнені ділянки некротизованої слизової оболонки локалізуються на задній поверхні язика, щок і губ. Вони мають сірий колір. Чим більше таких вогнищ, тим сильнішим є запах розкладеної сечі з ротової порожнини; такий же запах виявляють під час розтину інших порожнин тіла собаки. Майже завжди виявляють характерні для геморагічного гастроентериту зміни. Слизова оболонка шлунка, 12-палої, ободової і прямої кишок набрякла, різко почервоніла, часто чорно-червона і пронизана крововиливами. Такі самі, але слабко виражені зміни виявляють в тонкій і сліпій кишках. Характерним є набряк селезінки й лімфатичних вузлів (особливо брижових). Поверхня нирок дрібногорбиста, капсула знімається важко. На розрізі в корковому шарі видно сірі, радіально орієнтовані тяжі. Патолого-гістологічна картина характерна для гострого гломерулонефриту або (у разі затяжного перебігу хвороби) хронічного інтерстиціального. Печінка набрякла, може бути вкрита жовто-брунатними цятками і крововиливами. Під час гістологічного дослідження в ній виявляють некроз гепатоцитів і застій жовчі. Гіперемійована підшлункова залоза буває наче “поточена” дрібними жовтуватими вогнищами. Серцевий м'яз часто ламкий, на ньому видно

сірувато-жовті смуги. Ендокард лівого передсердя завжди потовщений, поверхня його шорстка, мутна, пофарбована в сірувато-жовтий колір, іноді вкрита сгустками крові. Виразковий парієтальний ендокардит локалізується виключно у лівому передсерді, а в інших відділах серця зміни виявляють нечасто. Зміни, які подібні до таких у ендокарді лівого передсердя, виявляють майже у третини випадків у легеневій артерії в формі некротизуючого ендоартеріїту. Вони мають вигляд брунатно-жовтих з поверхні і таких, що випинаються з ділянок на інтимі артерії біля її виходу із правого шлуночка. Зміни в органах дихання виявляють приблизно в 30% випадків. У слизовій оболонці гортані між голосовими зв'язками і у верхній третині трахеї на передній поверхні її стінки з'являється продольна складчастість, дрібна горбистість, а іноді утворюються щільні вузлики. В останніх на розрізі видно відкладання вапна. На реберній плеврі в міжреберних проміжках виявляють потовщення сірого кольору в формі бляшок і смуг. В окремих випадках в головному мозку виявляють легкий, дифузний негнійний менінгіт (Шуляк Б.Ф., 2007).

Діагностика. Клінічний прояв хвороби і патолого-анатомічні зміни не є достатньою підставою для постановки діагнозу, однак відіграють значну роль у діагностиці. Становить інтерес розроблена Faine (1982) схема постановки діагнозу на лептоспіроз за клінічними ознаками й результатами серологічних досліджень, виражених у балах: гарячка – 2; слабкість, депресія – 1; конвульсії – 1; кон'юнктивіт – 2; анемія – 2; геморагії – 5; гемоглобінурія – 10; жовтяниця – 5; аборт, мертвонароджений плід, жовтяниця і геморагії у плода – 20; мастит у корів – 10; для вакцинованих тварин високий титр антитіл у РМА у разі одноразового дослідження – 5; зростання титру антитіл за повторного дослідження – 20; для невакцинованих тварин високий титр антитіл – 10, зростання титру антитіл за повторного дослідження – 30. Тракткування результатів: 20 очок – лептоспіроз малоімовірний; 21–29 – діагноз сумнівний; 30 і більше очок – лептоспіроз. Таке трактування клінічних проявів хвороби

дозволяє з достатнім ступенем вірогідності використовувати отримані дані для постановки діагнозу. Однак у разі прояву будь-яких клінічних ознак (типових симптомів) хвороби і патолого-анатомічних змін для постановки діагнозу необхідне лабораторне підтвердження.

Бактеріологічне дослідження проводять методами мікроскопії, виділення культури лептоспир із наступною їх ідентифікацією і біопробою на лабораторних тваринах.

Матеріал для дослідження і лабораторної діагностики лептоспірозу відбирають згідно з чинними “Методичними вказівками з лабораторної діагностики лептоспірозу тварин”.

У хворих і підозрілих на захворювання тварин досліджують кров і сечу, а в загиблих – паренхіматозні органи. Кров беруть від усієї групи, але не менше як від 50 тварин. Повторне взяття крові за необхідності проводять через 7–10 днів у тих самих тварин.

Мікроскопію сечі здійснюють безпосередньо у господарстві не менш як від 100 тварин. Дослідження припиняють після виявлення лептоспир в одній пробі. На фермах із поголів’ям менш як 100 голів досліджують усіх тварин.

Патологічний матеріал досліджують із моменту відбору проби протягом 6 год улітку і 10–12 год за зберігання в охолодженому стані за температури 4–6 °С. Мікроскопію сечі проводять за температури довкілля 20–25 °С протягом 6–8 год, якщо ж температура становить 16–20 °С, то дослідження проводять протягом 10–12 год з моменту відбору проби. У більш віддалений час можливість виявити лептоспіри значно знижується.

Для дослідження матеріалів, які містять лептоспіри, використовують мікроскопією в темному полі зору з препаратами роздавленої краплі із суспензії тканин органу і рідше пофарбованими або імпрегнованими сріблом за методами Левадіті або Вартин-Старрі (виявлення в гістозрізах печінки або нирок) препаратами. Під час пофарбування за методом Бурі в препараті чітко видно сріблясто-білі рухомі лептоспіри з первинними завитками, які мають

вигляд щільно розміщених один до одного павучків.

У зрізах з органів (нирок, печінки тощо) лептоспіри виявляють після імпрегнації сріблом за методом Вартин-Старрі (коричнево-чорний колір), пофарбування за Романовським (блідо-рожеве пофарбування), за методом Кіктенка (червоно-фіолетове пофарбування), за методом Фонтана (темно-коричневе пофарбування).

Отримати культури лептоспір із крові, ліквору й сечі хворих, а також з органів загиблих тварин вдається не завжди. Кров і ліквор краще відбирати у хворих тварин у ранній період хвороби (на 3–5-й день) за наявності підвищеної температури тіла і вносити по 3–5 крапель у 5–7 пробірок із рідким поживним середовищем. Сечу для посіву відбирають у пізній стадії хвороби. Для посівів з органів загиблих або вимушено забитих тварин використовують лише свіжий матеріал (печінка, нирки тощо). Посіви витримують за температури 28–30 °С протягом 3-х місяців.

У разі появи росту лептоспір зовнішній вигляд середовища не змінюється. Ось чому, щоб побачити ріст лептоспір, через кожні п'ять днів культивування на рідких середовищах із кожної пробірки беруть кілька крапель середовища і проглядають їх під мікроскопом. Ріст лептоспір частіше виявляють на 5–20-й день, іноді через 1–2 міс. і рідко через 2–3 міс. культивування. З пробірок, де знаходять ріст лептоспір, роблять пересів в 3–5 пробірок зі свіжим живильним середовищем.

За оптимальних умов культивування культуру лептоспір пересівають через кожні 10–15 днів.

Біологічну пробу ставлять на золотистих хом'яках 20–30-денного віку, кролятах 10–20-денного віку, на молодих морських свинках 3–5-тижневого віку, степових пеструшках (10–30-денного віку) і ховрашках.

Указаних тварин заражають для виділення культур лептоспір із патологічного матеріалу й об'єктів довкілля, а також з метою визначення ступеня їх вірулентності й очищення культур лептоспір від сторонньої

мікрофлори. Для виділення культур досліджуваний матеріал (кров, сечу, суспензію з паренхіматозних органів тварин або абортваного плоду, сперму) уводять підшкірно або внутрішньочеревно: хом'якам – 0,5 см³, кролятам – 2,0–3,0, морським свинкам – 1,0–2,0 см³ (матеріал також закрпають в очі, вводять інтракардіально, перорально тощо). У кролятам і морських свинок після зараження вимірюють температуру. У період гарячки (на 3–5-й день) беруть кров із вуха або серця для мікроскопії й посіву. Якщо тварини не гинуть, їх забивають на 14–16-й день після зараження. Сироватку крові тварин досліджують у реакції мікроаглютинації з лептоспірами 23-х серологічних груп.

Позитивна реакція мікроаглютинації (РМА) у розведенні 1:10 і вище вказує на наявність лептоспір у досліджуваному матеріалі. Висіви з матеріалу від забитих і загиблих тварин роблять із серця, печінки, нирок. Золотисті хом'яки й кролята, заражені матеріалом із культурою патогенних лептоспір, яка має 70–80 лептоспір у полі зору, в дозі 0,1–0,2 см³ гинуть на 5–12-й день. Морські свинки гинуть лише після зараження їх *L. icterohaemorrhagiae*.

Серологічне дослідження ґрунтується на виявленні специфічних антитіл у сироватці крові тварин у реакції мікроаглютинації (РМА) і в реакції макроаглютинації (РА), РАЛ, РЛА, РЗК, ELISA.

За відбору крові у тварин для постановки РА слід враховувати, що антитіла в сироватці з'являються з 3–7-го дня хвороби і досягають максимуму до 12–14-го дня (титр 1:10000 і вище). У випадку одужання тварин антитіла в крові можуть зберігатись протягом тривалого часу (до двох і більше років). Для дослідження придатні сироватки: свіжі, заморожені, консервовані фенолом або борною кислотою, висушені на фільтрувальному папері. Сироватки для реакції розводять фізіологічним розчином у співвідношенні 1:10, 1:50, 1:100, 1:200, 1:400, 1:800 і далі.

Під час постановки реакції мікроаглютинації (РМА) використовують живі культури лептоспір різних серологічних груп віком 5–15 днів зі щільністю 60–

80 клітин у полі зору мікроскопа без ознак аглютинації й лізису. Реакцію ставлять в аглютинаційних плашках із плексигласу або в пробірках. Контролем слугує суспензія лептоспир у фізіологічному розчині. Після додавання культури лептоспир у кожне розведення сироватки плашки або пробірки струшують і витримують у термостаті 2 год за температури 30 °С. Потім із кожного розведення готують препарат “роздавлена крапля” і досліджують у темному полі мікроскопа у разі збільшення 20x10 або 20x7x1,5. Результат реакції оцінюють у хрестах за чотирибальною системою.

Аглютинація проявляється склеюванням лептоспир і утворенням “павучків”. У сумнівних випадках рекомендується повторне дослідження крові через 5–7 днів для виявлення наростання титру антитіл.

Реакцію макроаглютинації (РА) ставлять з інактивованими лептоспірозними антигенами різних серологічних груп. Реакцію ставлять за кімнатної температури на склі, на яке наносять краплю розведеної 1:50–1:100 сироватки і до кожної краплі додають таку ж кількість антигену. Сироватку з антигеном перемішують скляною паличкою. Аглютинація настає за наявності в сироватці специфічних антитіл у термін від кількох секунд до 10 хв. Облік РА проводять у пучку світла. Краплі освітлюють знизу освітлювачем типу ОІ-19. Оцінюють реакцію в хрестах за чотирибальною системою залежно від ступеня просвітлення рідини й утворення пластівців. Позитивною вважають реакцію у два хрести і вище, сумнівною – в один хрест.

Індикацію матеріалу можна проводити в РІФ. Використовується секційний матеріал, осад, отриманий після центрифугування сечі, крові та інших рідин.

Застосовується також авідин-біотин імунопероксидазний тест. Останній поєднує у собі переваги гістологічного й імунологічного досліджень. Цим методом досить легко виявити лептоспіри у тонких зрізах нирок, хоча можна проводити дослідження й іншого матеріалу (Шуляк Б.Ф., 2007).

Для індикації лептоспир у патологічному матеріалі (сеча, кров) застосовується ПЛР (Калмыкова М.С. и соавт., 2007).

Згідно з “Інструкцією про заходи профілактики та оздоровлення тварин від лептоспірозу” (1993), діагноз на лептоспіроз вважають встановленим, а господарство (ферму, відділок, підприємство, станцію, пункт штучного осіменіння тощо) неблагополучним у кожному з таких випадків:

- культуру лептоспір виділено з патологічного матеріалу або з органів лабораторних тварин, заражених досліджуваним матеріалом;

- лептоспіри виявлено під час мікроскопічного дослідження крові або суспензії з органів тварин, абортіваних плодів, сечі або органів лабораторних тварин, які загинули після зараження досліджуваним матеріалом;

- антитіла виявлено в сироватці крові у більш як 20% досліджуваних тварин у титрі 1:50 у невакцинованих, 1:100 і більше у вакцинованих. Якщо виявлено меншу кількість позитивних реакцій, проводять мікроскопію сечі.

У разі негативних результатів цього аналізу через 15–30 днів повторно досліджують сироватку крові й сечу тих самих тварин.

О. Кучерявенко та ін. (2003) зазначають, що для виявлення внутрішньоутробного інфікування лептоспірами поросят необхідно досліджувати сироватку крові останніх до отримання ними молозива. Діагностичними потрібно визнавати титри 1:4–1:16.

Реакції мікроаглютинації (РМА) та макроаглютинації (РА) дають змогу визначити належність збудника до певної серологічної групи; РЗК, РНГА, РІА, ІФА – до роду, не диференціюючи патогенні лептоспіри від сапрофітних (Малахов Ю.А., 1992). Нині для індикації лептоспір застосовують ПЛР (Heinemann M.V. et al., 2000), яка може бути використана також з метою диференціації видів і сероварів, вивчення генетичної мінливості всередині одного серовара (Гребенникова Т.А. и др., 2001).

Виявлення лептоспір або антитіл у разі повторного дослідження у тварин, які не мали їх за попереднього, чи наростання титру антитіл у 5 або більше разів, свідчить про неблагополуччя господарства.

Лептоспіроз вважають причиною абортів (мертвонародження), якщо

виявлено:

– лептоспіри в органах (тканинах, рідинах) плода або в навколоплідних водах;

– антитіла до лептоспір у сироватці крові плода в реакції мікроаглютинації у розведенні 1:5 (з антигеном 1:10) та більше.

Лептоспіроз вважають причиною загибелі тварин за наявності клінічних ознак у хворих тварин і патолого-анатомічних змін, характерних для цього захворювання, підтверджених виявленням лептоспір у крові чи паренхіматозних органах.

Диференційна діагностика. Необхідно виключити гемоспоридіози, тейлеріоз, інфекційну анемію коней, інфекційні енцефаломієліти коней, пастерельоз, бруцельоз, лістеріоз, хламідіоз, злоякісну катаральну гарячку, кампілобактеріоз, трихомоноз, сальмонельоз овець, піроплазмідози та отруєння.

Для *піроплазмозу* властиве різке збільшення й розм'якшення селезінки, поєднання жовтяниці з гемоглобінурією. У мазках крові виявляють паразитів. *Тейлеріоз* супроводжується збільшенням поверхневих лімфатичних вузлів передлопаткової ділянки, геморагічним діатезом, вузликовими ураженнями травного каналу, органів дихання і сечового міхура. Виявляють кліщів – переносників захворювання, а також тейлерій у мазках крові (у лімфоцитах “гранатні тіла”). *Інфекційна анемія* коней проявляється гемосидерозом та лімфоїдно-макрофагальною проліферацією у внутрішніх органах і продуктивним гломерулонефритом.

Інфекційні енцефаломієліти вірусного походження здебільшого характеризуються механічними травмами на шкірі, атрофією печінки, в якій гістологічно виявляють тяжкі некротично-дистрофічні зміни. Слід також враховувати, що на інфекційні енцефаломієліти можуть хворіти коні з показниками серопозитивності до лептоспір. Кінцева диференціація проводиться із застосуванням вірусологічного методу досліджень. Для

виключення *пастерельозу* достатньо провести бактеріологічне дослідження патологічного матеріалу від загиблих тварин. *Бруцельозу* властивий гранулематозний ретикулоендотеліоз. За бруцельозу аборти відбуваються здебільшого у другій половині тільності, а також супроводжуються затримкою посліду. Не спостерігають жовтяниці, некрозів і ерозій на шкірі, слизових оболонках ротової порожнини. Бактеріологічним методом виділяють відповідний тип збудника. *Лістеріоз* перебігає клінічно з ознаками енцефаліту (некоординовані рухи, втрата рівноваги, судоми, напади буйства, парези окремих груп м'язів, оглумоподібний стан). Гістологічними дослідженнями встановлюють гнійний енцефаліт із локалізацією в довгастому мозку. У тварин відмічають моноцитоз. Бактеріологічним методом виділяють лістерії. *Хламідіоз* у кнурів-плідників супроводжується епідермітами, орхітами, епідидимітами, у поросят ентеритами, кон'юнктивітами й пневмонією. В мазках-відбитках печінки, нирок і селезінки за пофарбування за Романовським-Гімзою виявляють елементарні тільця і цитоплазматичні включення збудника. *Трихомоноз* відрізняється припуханням срамних губ, катаральним запаленням піхви, утворенням вузликів на слизовій оболонці піхви, ендометритами, піометрою, абортами переважно на 2–4 міс. тільності. *Кампілобактеріоз* диференціюють на підставі бактеріологічних досліджень, а також симптоматично (вагініти, затримка посліду, ендометрити, сальпінгіти, аборти на 4–7 міс. тільності). *Злоякісна катаральна гарячка* супроводжується стаціонарністю і спорадичністю спалахів, відсутністю контагіозності, дифтеритичним ураженням слизових оболонок голови й шлунково-кишкового тракту, помутнінням рогівки, тяжким ураженням центральної нервової системи. Піроплазмідози характеризуються вираженою сезонністю, наявністю кліщів-переносників, відсутністю некрозів шкіри й виявленням у мазках крові піроплазм. У процесі диференціації *сальмонельозу* овець враховують те, що хворіють не лише матки, але й ягнята, ярки, барани, валухи з ознаками розладів травлення, ураження суглобів (Нахмансон В.М., Бурба Л.Г., 1990).

Імунітет. Перехворювання лептоспірозом супроводжується формуванням спочатку нестерильного, а потім стерильного (із закінченням терміну лептоспіроносійства) імунітету високої специфічності, напруженості і значної тривалості.

Вакцинують тварин проти лептоспірозу згідно з чинними настановами із застосування вакцин із тими серотипами й сероварами, які виявлені під час діагностики у тварин цього господарства:

- у неблагополучних щодо лептоспірозу господарствах;
- у відгодівельних господарствах, де поголів'я комплектують без дослідження на лептоспіроз;
- внаслідок випасання тварин на пасовищах у зоні природного вогнища лептоспірозу;
- у разі виявлення у господарствах тварин, сироватка крові яких реагує в РМА.

Для активної імунізації проти лептоспірозу застосовують полівалентну вакцину ВДНКІ у двох варіантах (Малахов Ю.А., Душук Р.В., 2001). Перший варіант містить серогрупи: помона, тарасові, іктерогеморагія й канікола. Цей варіант застосовують у свиней і собак. Другий варіант містить лептоспіри серогруп: помона, тарасові, грипотифоза і чотири варіанти групи гебдомадіс. Його використовують для імунізації великої й дрібної рогатої худоби. Залежно від етіологічної структури хвороби у вакцині можуть бути використані культури лептоспір інших серологічних груп.

Імунізують велику рогату худобу, верблюдів, коней, ослів і мулів у віці 1,5 місяці і старше, а тварин інших видів із 1-місячного віку і старше. В Україні для профілактики лептоспірозу у сільськогосподарських тварин застосовують: вакцину проти лептоспірозу тварин моновалентну (ІВМ УААН, Україна), вакцину ВДНКІ проти лептоспірозу тварин (ФДУП “Армавірська біофабрика”, РФ, а також Ставропольська біофабрика), вакцину проти лептоспірозу тварин, полівалентну (Новогалещинська державна біофабрика, Україна).

Полівалентну вакцину вводять внутрішньом'язово одноразово (за винятком поросят 1–3-місячного віку), їх щеплять дворазово в наступних дозах: ВРХ, верблюди, коні, осли, мули – 4,0 см³ (ревакцинація через 6 міс., 6-місячного віку в дозі 4,0), від 1 до 2-х р. – 8,0 (ревакцинація через 12 міс., в дозі 8,0); від 6 до 12 міс. – 4,0 (ревакцинація через 6 міс., доза 4,0), дорослі тварини – 10,0 (ревакцинація через 12 міс., доза 10,0); Свині: від 1 до 3-х міс. – 2,0+3,0 з інтервалом 12–14 діб (ревакцинація через 6 міс., доза 6,0); від 3-х до 10-ти міс. – 6 (ревакцинація через 6 міс., 6); кнурі й свиноматки – 10,0 (ревакцинація через 8 міс., 8); барани й вівцематки – 5 (ревакцинація через 12 міс., 5,0); собаки – 2 см³ (ревакцинація через 6 міс., 3,0). Специфічну активність вакцин контролюють за титром антитіл у щеплених кролів. Через добу титр антитіл у РМА має бути не нижче 1:400 (помона, тарасові, гебдомадіс, грипотифоза) або не нижче 1:100 (іктергеморагія, канікола).

НПО “Біо-Тест-Лабораторія” пропонує для профілактики лептоспірозу у свиней комплексну вакцину проти парвовірусної інфекції, лептоспірозу, хвороби Ауескі та хламідіозу (ПЛАХ).

Імунітет у тварин настає через 14–20 днів після введення вакцини і триває від 6 місяців у молодняку, до року у дорослої худоби.

Для пасивної імунізації використовують полівалентну протилептоспірозу сироватку, яку отримують шляхом гіперімунізації великої рогатої худоби сумішшю культур лептоспір, з яких готують вакцину. Сироватка визнається активною, якщо титр антитіл у РМА в ній буде 1: 25000 і вище.

Для активної імунізації собак проти лептоспірозу використовують вакцини фірм “Санофі” (вакцидог, вакцидог комбі), “Меріаль” (*Eurican DHPPI₂-L*, *Eurican DHPPI₂-LR*), “Пфайзер” (*Vanguard plus 5/L*, *Vanguard 7*, *Vanguard 5/CVL*), “Інтервет” (*Nobivac Lepto*, де крім двох основних збудників вакцина містить також *Leptospira interrogans*; *Nobivac RL*), “Рон-Пуленк” (тетрадог, гексадог), “Біовак” (біовак *L*, біорабік, біовак *PAL*), “Біовет” (*Canivac L*), НПО “Нарвак” (лептоспіроз собак, мультікан 6), ЗАО “Ветзвероцентр”

(гексаканівак, діпентавак) тощо. Усі вакцини містять лептоспіри груп *canicola* та *icterohaemorrhagiae* (Шуршина В., Зон Г., 2004). Останнім часом у зв'язку зі зміною епізоотичної ситуації намітилась тенденція включення до складу лептоспірозних вакцин сероварів *grippotyphosa* і *potona*. Першу 4-валентну протилептоспірозню вакцину (*Duramune Max 4L*) почала випускати фірма ФортДодж. Вони зареєстровані й сертифіковані на території України, відрізняються високою імуногенністю. Однак через високу інфікованість собак у містах схеми щеплень дещо змінюються. Фахівці рекомендують прищеплювати цуценят 7–8-тижневого віку, дворазово, з інтервалом у 2–3 тижні з наступною ревакцинацією через кожні 6 місяців, одноразово або дворазово з інтервалом в 14 днів 1 раз на рік. Така схема щеплень профілакує як клінічний прояв лептоспірозу, так і формування лептоспіроносійства (Рудь О.І., 2002; Корнієнко Л.Є. та ін., 2002).

Лікування. Засобами специфічної терапії є антисироватка, гамма-глобулін, антибіотики. Застосування останніх є найбільш ефективним у гострій стадії інфекції, коли у захворілих тварин рівень гуморального імунітету ще не досяг достатньо високого рівня, а в органах і тканинах ще не розвинулись тяжкі ураження. Антибіотиками вибору можуть бути стрептоміцин сульфат, депоміцин, комбісек, омнаміцин, неоміцин, неопен, біосол, спектиноміцин, лінкоспектин, спектолін, спектам тощо.

Протилептоспірознні сироватки або гамма-глобуліни вводять захворілій собаці підшкірно у поєднанні з антигістамінними препаратами дворазово з інтервалом 12–24 год. Кращий терапевтичний ефект дає застосування препарату на ранній стадії інфекції (не пізніше 4–6 діб від початку клінічної стадії інфекції). Лептоспіри чутливі до стрептоміцину, левоміцетину, тетрациклінів, фторхінолонів (байтрил, флоксацин, ципрофлоксацин, тосуфлоксацин), макролідів (еритроміцин, йозаміцин), бета-лактамів. Виключення становлять хлорамфенікол і рифампіцин, до яких летоспіри резистентні (Шуляк Б.Ф., 2007). У період лептоспіронемії антибіотиками

вибору є пеніцилін G, дегідрострептоміцин і стрептоміцин. Пеніцилін вводять тваринам внутрішньом'язово або підшкірно з інтервалом 24 год в дозі 40000–80000 ОД/кг (або у разі вираженої ниркової недостатності – в половинній дозі в 4 прийоми з інтервалом 12 год). Стрептоміцин та дигідрострептоміцин вводять тваринам внутрішньом'язово в дозі 10–15 мг/кг (один раз на день протягом 2-х тижнів). За тяжких уражень нирок застосовувати їх не рекомендується. Замість згаданих антибіотиків можуть бути використані ампіцилін або амоксицилін, які вводять внутрішньовенно в дозі 22 мг/кг кожні 6–8 год. Тривалість їх застосування за лептоспірозу, як правило, становить 14 діб, або курс завершується після після зникнення азотемії. Використання ампіциліну пролонгованої дії (альбіпен LA) дає подібний ефект, але препарат вводять один раз у два дні. Для попередження бактеріоносійства за відсутності протипоказань курс лікування цими антибіотиками може бути збільшений до 6 тижнів. Після 2-тижневого курсу лікування антибіотиками групи пеніциліну або стрептоміцином для попередження лептоспіроносійства доцільно протягом двох тижнів перорально 2 рази на добу давати собаці доксициклін в дозі 5 мг/кг живої маси. Препарат не застосовують у разі тяжких уражень нирок, а також сукам з цуценятами і вагітним, племінним цуценятам (негативний вплив на зубну емаль та зміна її кольору). Подібний ефект у більш короткий термін дає комбіноване застосування пеніциліну з антибіотиками групи фторхінолонів. Перспективними препаратами відносно лептоспір є макроліди (еритроміцин, йозаміцин, еритровет, лауцетин, джозаміцин тощо), які проявляють виражену лептоспіроцидність.

За кордоном під час лікування собак добрий ефект дає застосування гемодіалізу (наявність відповідного обладнання), який забезпечує очищення крові від збудника. Як симптоматичну терапію за лептоспірозу собак застосовують: а) спазмолітики (но-шпа, галідор тощо); б) гепатопротектори (карсил, есенціале форте, ЛІВ-52 тощо); в) препарати, що знижують запальну реакцію в печінці у разі гострої стадії хвороби – фламін, для системного ефекту

– дексафорт; г) препарати, що відновлюють функцію печінки – катозал, гомеобіл тощо; д) перекис водню або розчин Люголя для місцевої обробки некротизованих вогнищ на слизових оболонках; е) протиблювотні препарати (церукал, атропін тощо); ж) серцеві препарати; з) препарати, які підвищують згортання крові і покращують гемопоез (вікасол тощо); і) внутрішньовенне введення глюкози, що заважає розпаду глікогену в печінці; к) регідратаційна терапія (клізми, внутрішньовенні введення відповідних розчинів (Шуляк Б.Ф., 2007)).

Профілактика й заходи боротьби. Нині основним законодавчим актом, який регламентує боротьбу з лептоспірозом на території нашої держави є “Інструкція про заходи з профілактики та оздоровлення тварин від лептоспірозу” (Кучерявенко О.О. та ін., 1994).

З метою запобігання захворюванню тварин на лептоспіроз власники худоби, керівники господарств, спеціалісти ветеринарної медицини зобов’язані здійснювати контроль за клінічним станом тварин і у разі підозрі у захворюванні лептоспірозом негайно відібрати й переслати патологічний матеріал для лабораторного дослідження. Вони також зобов’язані:

– комплектувати господарства (ферми), підприємства, станції штучного осіменіння клінічно здоровими тваринами, в сироватці крові яких відсутні специфічні лептоспірознi антитіла;

– усіх тварин, які надходять або виводяться з господарства, карантинувати і в період карантину досліджувати їхню сироватку крові на лептоспіроз у РМА з лептоспірами семи груп: *pomona*, *tarassovi*, *hebdomadis*, *sejro*, *grippotyphosa*, *icterohaemorrhagiae*, *canicola*. Свиней, яких завозять у господарство для племінних цілей, обробляти стрептоміцином сульфатом у дозі 15–20 тис. ОД/кг з інтервалом 12 год протягом 5 днів незалежно від результатів досліджень. Слід зазначити, що обробка стрептоміцином є необхідною вимогою. Так, за повідомленнями Ellis et al. (1981), велика рогата худоба-лептоспіроносій у 46,4% має титр менше, ніж 1:100, і в 19,6 % менше, ніж 1:10;

– комплектувати відгодівельні господарства дозволяється клінічно здоровими тваринами з благополучних господарств без дослідження на лептоспіроз;

– не допускати контактів тварин із худобою неблагополучних щодо лептоспірозу господарств, ферм, орендарів, власників, населених пунктів, на пасовищі, у місцях водопою тощо, не випасати невакцинованих тварин на території природного вогнища лептоспірозу;

– систематично знищувати гризунів у тваринницьких приміщеннях, на території ферм, у місцях зберігання кормів тощо в терміни проведення дератизації санітарно-епідеміологічною службою.

Під час встановлення діагнозу на лептоспіроз органи місцевого самоврядування, місцеві органи державної виконавчої влади за поданням головного лікаря ветеринарної медицини району, міста, району в місті виносять рішення про оголошення господарства (його самостійної частини) або населеного пункту неблагополучним і вводять *карантинні обмеження* та затверджують план організаційно-господарських і ветеринарно-санітарних заходів із ліквідації цього захворювання.

Водночас головний лікар ветеринарної медицини району, міста, району в місті повідомляє про це управління державної ветеринарної медицини області та головного лікаря районної санепідемстанції.

Спеціалісти ветеринарної медицини здійснюють клінічний огляд тварин, вимірюють температуру тіла у підозрілих у захворюванні. Таких тварин ізолюють, лікують гіперімунною сироваткою згідно з настановою щодо її застосування й антибіотиками (стрептоміцин сульфат – внутрішньом'язово по 25 тис. ОД/кг маси тіла з інтервалом 12 год протягом 4–5 днів; свиням, крім того, застосовують дитетрациклін внутрішньом'язово по 30 тис. ОД/кг маси тіла двічі через 48–72 год; канаміцин також внутрішньом'язово в дозі 15 тис. ОД/кг маси тіла тричі на добу з інтервалом 8 год протягом 4–5 днів). Вивчаючи чутливість 75 штамів лептоспір 47 серологічних варіантів до 20 антибіотиків у

рідкому середовищі Кортгофа Fuzi (1973) установив, що лептоспіри досить чутливі до ампіциліну, карбеніциліну, еритроміцину, тетрацикліну, окситетрацикліну, гентаміцину, олеандоміцину, поліміксину; помірно чутливі до пеніциліну, оксациліну, метациліну, стрептоміцину, неоміцину та хлорамфеніколу. Усі лептоспіри виявились резистентними до ванкоміцину, новобіоцину, рифампіцину, біоміцину, D-циклозерину. Е.П. Бернасовська зі співавт. (1999) зазначає, що активними відносно лептоспір є амоксицилін, еритроміцин, ампіцилін, бакампіцилін, циклациклін, піперациклін, мезлоциклін, доксициклін, хлортетрациклін, цефотаксим, моксалактам. Уведення антибіотиків хворим тваринам бажано поєднувати з ін'єкціями комплексних вітамінних препаратів.

Лікувальну сироватку вводять підшкірно в разових дозах великій рогатій худобі 50–120 см³, телятам – 20–40, свиням, вівцям, лисицям – 5–30 см³. У тяжких випадках хвороби її ін'єктують повторно через 1–2 доби. Сироватку можна вводити і внутрішньовенно, але в половинних дозах.

Для знищення лептоспір у сечовивідних шляхах дають у середину гексаметилентетрамін з водою: великим тваринам – 5–20 г, дрібній рогатій худобі й свиням – 2–5 г, собакам – 0,5–2 г.

За умовами карантинних обмежень забороняється:

- виводити (вивозити) тварин із неблагополучного господарства, використовувати хворих тварин для відтворення, продавати їх населенню;
- перегруповувати тварин без дозволу головного лікаря господарства;
- виводити невакцинованих проти лептоспірозу тварин;
- випасати й напувати невакцинованих тварин на території, де перебували хворі на лептоспіроз тварини;
- використовувати м'ясо, продукти забою від хворих і підозрілих у захворюванні тварин без попереднього знезараження;
- використовувати молоко від хворих тварин на господарські цілі без кип'ятіння. Молоко від клінічно здорових тварин, сироватка крові яких дає

позитивну РМА без наростання титру, використовують без обмежень.

Плідників, інфікованих лептоспірами (позитивна РМА або наявність лептоспір у сечі), ізолюють, припиняють взяття у них сперми, обробляють лептоспіроцидними препаратами. Через 10–12 днів ефективність лікування контролюють шляхом мікроскопії сечі. У разі виявлення там лептоспір повторюють курс лікування й перевірку його ефективності. Запаси сперми, одержаної від плідників-лептоспіроносіїв, за шість місяців до встановлення діагнозу знищують.

О.Є. Галатюк (2003) зазначає, що серед коней спостерігається природна субімунізуюча інфекція, тому в благополучних господарствах за позитивної РМА з титрами 1:50 у частини коней і 1:100 не більше ніж у 20% поголів'я немає необхідності обробляти коней антибіотиками. У регіонах, стаціонарно-неблагополучних щодо лептоспірозу, вакцинації підлягає все конепоголів'я господарства, в тому числі лошата з 2-місячного віку. При цьому ревакцинацію молодняку до року необхідно провести через 6 міс, а старших року – через 12 міс. Конематок на останньому місяці жеребності і в перший тиждень після жереблення, а також протягом 7 діб після дегельмінтизації не вакцинують. Таких коней вакцинують після завершення вказаного вище періоду. На 10–14 день після вакцинації всім коням із титрами в РМА 1:200 і вище необхідно провести стерилізацію антибіотиками. Клінічно хворих коней також обробляють антибіотиками і проводять симптоматичне лікування. Коли в конегосподарстві виявлені різні серовари лептоспір, які відсутні в одному з варіантів вакцин, то необхідно первісно вакцинувати першим варіантом, а через 14–15 діб – другим варіантом вакцини. Після вакцинації проводиться дезінфекція денників, піддонів, вигульних майданчиків, де утримуються коні. Наступне дослідження в РМА проводять через 3 місяці після вакцинації. У більшості коней титри антитіл у РМА не виявляються в цей період, а у незначної частини залишаються на рівні 1:50. У разі виявлення коней з титрами 1:200 і вище їм необхідно провести антибіотикотерапію. Регулярне проведення

дератизацій, вакцинації молодняку та ревакцинації дорослих коней протягом 2–3-х років сприяє оздоровленню господарства.

Корми, до яких мали доступ хворі на лептоспіроз тварини, згодують вакцинованому поголів'ю.

Бугаїв-плідників на племпідприємствах (станціях, пунктах штучного осіменіння), розташованих у зонах природного вогнища лептоспірозу, вакцинують проти лептоспірозу.

Повторне дослідження сироватки крові в РМА і мікроскопію сечі всіх плідників на раніше неблагополучному підприємстві (станції) здійснюють через 3 місяці і у разі одержання негативних результатів – надалі кожні 6 місяців.

Забивають хворих тварин на санітарній бойні, а за її відсутності – у забійному цеху м'ясокомбінату в кінці зміни після видалення із залу всіх туш і субпродуктів. Приміщення та обладнання цеху після цього дезінфікують. Продукти забою використовують згідно з Правилами ветеринарного огляду забійних тварин і ветеринарно-санітарної експертизи м'яса й м'ясопродуктів.

У розплідниках службового собаківництва клінічно хворих і підозрілих у захворюванні тварин ізолюють, лікують гіперімунною сироваткою й стрептоміцином сульфатом, який уводять 1 раз на добу протягом 4–5 днів по 25 тис. ОД/кг маси тіла (або іншими антибіотиками, зокрема, клафораном).

Клінічно здорових собак усіх вікових груп вакцинують проти лептоспірозу. Продаж тварин із неблагополучних щодо лептоспірозу розплідників забороняється.

Після ізоляції хворих і підозрілих у захворюванні тварин у приміщенні та загонах проводять механічне очищення й дезінфекцію 1–2%-ними розчинами формаліну, 2%-ним розчином їдкого натру, освітленим розчином хлорного вапна, який містить 3% активного хлору.

Господарство (ферма, стадо) вважається оздоровленим від лептоспірозу після проведення ветеринарних заходів і за відсутності хворих тварин і тварин-

носіїв лептоспір.

Перед зняттям карантинних обмежень через один-два місяці після проведення заходів досліджують у РМА не менш як 50 проб сироватки крові молодняка (не повинно бути позитивних реакцій) і не менш як 100 проб сечі від кожної тисячі дорослих тварин, але не менш як від 100 тварин, серед яких не повинно бути носіїв лептоспір. Реакція мікроаглютинації у дорослих тварин може лишатися позитивною. Повторне обстеження на лептоспіроз у раніше неблагополучних господарствах проводять через 6 місяців після зняття карантинних обмежень.

Вивозити (виводити) тварин на племінні і користувальні цілі дозволяється з господарств, благополучних щодо лептоспірозу.

Призначених на продаж тварин утримують у карантині і досліджують їх сироватку крові на лептоспіроз у РМА; свиней, крім того, обробляють стрептоміцином сульфатом у дозі 15–20 тис. ОД/кг маси тіла з інтервалом 12 год протягом п'яти днів незалежно від результатів лабораторного дослідження. У разі одержання негативних даних досліджень по всій групі, виведення (вивезення) тварин дозволяється без обмежень

У разі виявлення у крові тварин антитіл усю групу залишають у господарстві і проводять додаткові дослідження для визначення благополуччя господарства щодо лептоспірозу (кров не менше від 50 гол. тощо).

Виведення (вивезення) молодняка з господарств, в яких є поодинокі (до 10%) тварини з позитивною РМА, за відсутності лептоспір у сечі дозволяється в межах області за згодою обласного управління державної ветеринарної медицини в господарства з аналогічною ситуацією щодо лептоспірозу після обробки стрептоміцином сульфатом (Бакулов І.А. та ін., 2000; Корнієнко Л.Є. та ін., 2002).

ПАРАТУБЕРКУЛЬОЗ

Паратуберкульоз (*Paratuberculosis*, паратуберкульозний ентерит, хвороба Іоне) – хронічне інфекційне захворювання жуйних тварин, яке характеризується стійкими проносами, помітним виснаженням, утворенням набряків у підщелепному просторі й зоні підгруддя. Більшість хворих тварин гине через 3–4 місяці, інколи через кілька тижнів з моменту появи клінічних ознак і лише деякі з них одужують.

Історична довідка. Уперше захворювання під назвою “діарея корів” описав у 1829 р. W.A. Cartwright в Англії. В 1831 р. W.A. Cartwright і Farrow детально описали клінічні ознаки в хворих тварин і назвали цю хворобу *паратуберкульозним ентеритом*. Учені зазначали, що хвороба з подібними змінами існувала на території Англії щонайменше 100 років тому до вказаної дати. В. Bang (1881) під час розтину загиблих від паратуберкульозного ентериту тварин указав на потовщення слизової оболонки кишечника й утворення на ній складок. Професор Дрезденської Вищої ветеринарної школи Н. Johne (Іоне) і G. Frothingam в 1895 р. у мазках зі слизової оболонки кишечника корови виявили велику кількість збудника, чисту культуру якого виділили в 1912 р. F. Twort і G. Ingram. Фільтрівні форми збудника виявив Ninni в 1931 р. (Вишне夫斯基 П.П., 1941; Строгов А.К., 1953).

Збудник. Це досить дрібні кислото-, спиртостійкі палички довжиною 0,5–1,5 мкм і шириною 0,2–0,5 мкм, у яких значно виражений поліморфізм. Поряд із типовими паличками зустрічаються інші їх різновидності у вигляді коків, диплококів, дрібних безструктурних утворень і фільтрівних форм.

Паратуберкульозні мікобактерії – нерухливі, не утворюють спор і капсул, фарбуються за Цілем-Нільсеном, Хальбергом і позитивно за Грамом, аероби. В мазках із патологічного матеріалу, особливо з підслизового шару ураженого кишечника, збудник виявляється у значній кількості й розміщується купками, гніздами, рідше – по три, чотири або парами. Поодинокі палички зустрічаються лише на початку хвороби. Інколи виявляють палички з одним потовщенням

кінцем, а також зернисті форми. Збудник паратуберкульозу вирощений на синтетичних живильних середовищах, порівняно з бактеріями, виділеними з патологічного матеріалу, має більшу довжину й зернистість (Вишневецький П.П., 1941; Строгов А.К., 1953; Конопаткин А.А. и др., 1984).

Збудник культивується з великими труднощами, особливо в перших генераціях, і потребує спеціальних середовищ, які містять фактори росту, що одержують екстракцією з мікобактерій тимофіївки – *M. phlei* (перша група кислотостійких сапрофітів), або інших кислотостійких бактерій. Використовують середовище Данкіна, до складу якого входить печінковий екстракт, інактивовані бактерії тимофіївки, вміст курячого яйця тощо. Застосовують також середовище Дюбо-Сміта, основними інгредієнтами якого є гідролізат казеїну, аспарагін, спиртовий екстракт бактерій тимофіївки, інактивована сироватка крові великої рогатої худоби й ряд солей. До всіх середовищ обов'язково додають гліцерин.

Після посіву пробірки витримують у термостаті за температури 38 °С. Якщо висів зроблено із тканини з значним обсіменінням збудником, то перші ознаки росту з'являються через 18–20 діб, а частіше через 3 міс. На щільних середовищах виникають ледь помітні сірувато-білі, пізніше – дещо зморщені сухі колонії, які зливаються в горбкувате нашарування з жовтуватим відтінком. На поверхні рідких середовищ (синтетичні середовища Вишневецького, Дорсе, Данкіна, Сотона, Лонга тощо) через 2–3 міс. з'являється надзвичайно тонка плівка, яка поступово потовщується й опускається на дно, утворюючи осад у вигляді великого сірувато-білого розпушеного скупчення. Як правило, на щільних середовищах спостерігається ріст у вигляді ледь помітних сірувато-білих дрібних, згодом – ледь зморщених сухих колоній. Вони чітко розмежовані, і збільшуючись у розмірах, часто зливаються, утворюючи бородавчасто-горбисті нашарування. Кращий ріст спостерігають на середовищі Дюбо-Сміта в модифікації А.П. Алікаєвої. Ріст перших генерацій на цьому середовищі виявляють на 50-ту добу у вигляді білуватих, дуже дрібних,

непрозорих колоній. Надалі розвиток колоній відбувається повільно, протягом 3–4 міс., утворюючи холестеринове нашарування на поверхні середовища, а на дні пробірки з часом випадають сухі жовтуваті зерна. Найбільш раціональним, швидким і надійним способом переведення *M. paratuberculosis* зі щільного середовища на рідке, є переведення через гліцеринове картопляне середовище Павловського. На шматочках картоплі збудник росте у вигляді сухих колоній, на гліцериновому середовищі утворює плівку, яку потім і пересівають на рідке середовище (Головченко М.В., 2006). На звичайних поживних середовищах *M. paratuberculosis* не росте. У процесі росту в рідких поживних середовищах накопичується токсична речовина – паратуберкулін, або іонін, який під час внутрішньошкірного введення викликає у заражених тварин алергічну реакцію. Біохімічна активність мікобактерій паратуберкульозу проявляється надзвичайно слабо (Вишневський П.П., 1941; Щуревский В.Е., 1971, 1974).

Стійкість збудника в умовах довкілля досить висока. У ґрунті, кормах і непроточних водоймах він може зберігатися 10–12 міс., у зв'язку з чим пасовища можуть бути фактором передачі інфекції протягом 2–3-х сезонів. За нагрівання до 85 °С мікроб гине через 5 хв, у молоці, нагрітому до 63 °С, інактивується через 3 год; сірчано-карболовою сумішшю – через 24 год, 5%-на емульсія дезінфекційного креоліну і 5%-ний розчин ксилонафту інактивують його через 6 год. Дезінфекційні розчини мають бути гарячими (70–80 °С).

Епізоотологічні відомості. Наприкінці минулого століття і нині паратуберкульоз у великої рогатої худоби реєструється спорадично в багатьох країнах Європи, Азії, Африки, Америки, а також Австралії і Нової Зеландії. В.Сетінкаєа et al., (1998) повідомили про часте виділення збудників паратуберкульозу великої рогатої худоби в різних районах Англії і прикордонних районах Уельсу. Під час серологічного обстеження (ELISA-метод) молочних стад штату Мічиган в США інфікованість тварин становила в середньому 6,9% (Johnson-Ifearulundu Y., Kaneene J.B., 1999). Нині паратуберкульоз реєструють у більшості провінцій Канади (Van Leeuwen J.A. et

al., 2001).

У природних умовах до паратуберкульозу найбільш сприйнятливі велика рогата худоба, вівці, буйволи, верблюди, рідше хворіють кози, олені, яки. Іноді уражуються дикі жуйні, яких утримують у зоопарках. У лабораторних тварин (кролів, ховрахів) експериментальне захворювання відтворюється не завжди. Чутливіші до інфекції чорні миші лінії С-57. Німецькі вчені (Hammer P., Knappstein K., 1998) повідомили про етіологічну роль *M. paratuberculosis* у виникненні зоонозної інфекції у людей.

Джерелом збудника інфекції є хворі тварини та бактеріоносії, які постійно виділяють збудник із фекаліями з різним ступенем інтенсивності. Голландські дослідники J. Muskens et al. (2001) довели можливість інфікування великої рогатої худоби від овець.

Хвороба проявляється у вигляді невеликих спалахів, а останнім часом часто спорадично. Молодняк великої рогатої худоби до 4-місячного віку хворіє нечасто. П.П. Вишневський (1941) описував паратуберкульозний ентерит у телят віком 3–6 міс, перехворілих у ранньому віці на сальмонельоз. Внаслідок тривалого інкубаційного періоду і латентного перебігу клінічно хворих корів виявляють частіше після 1–2-го отелення. Хворобу часто встановлюють також у робочих волів.

Паратуберкульозом уражуються здебільшого молоді верблюди у віці 2–3 р. Підсисні верблюденята і дорослі верблюди паратуберкульозом не хворіють. Якщо у великої рогатої худоби підвищена сприйнятливість до паратуберкульозу проявляється в період статевого дозрівання і перших двох отелів, то у верблюдів таким критичним моментом є період після відлучення. Відлучення верблюденят проводять восени, у 18-місячному віці. Через 5–6 місяців серед відлучених з'являються перші клінічні ознаки паратуберкульозу (Строгов А.К., 1953).

Незадовільні умови утримання і неповноцінна годівля (згодовування у значній кількості кислих кормів – барди, жому, силосу; мінеральне

голодування, гельмінтози, переохолодження або перегрівання) знижує стійкість організму і сприяє виникненню й поширенню хвороби. Інтенсивне розповсюдження паратуберкульозу відмічається під час акліматизації тварин, які завозяться на нові території з незвичними для них умовами. Виділення збудника хвороби з фекаліями починається через 3–5 міс. після зараження. Паратуберкульоз реєструють у будь-яку пору року, частіше в зонах із кислими (бідними на солі кальцію й фосфору), заболоченими або солончаковими ґрунтами, де корми бідні на солі кальцію й фосфору. Y. Johnson-Ifearulundu and J.V. Kaneene (1999) встановили, що вапнування кислих ґрунтів на пасовищах знижує на 72 % кількість позитивно реагуючих корів. Вони також виявили корелятивний зв'язок між концентрацією заліза, водневих іонів у ґрунтах і розповсюдженням паратуберкульозу.

Джерело збудника інфекції – хворі тварини і мікробоносії, які постійно виділяють *M. paratuberculosis* із фекаліями, плодовими водами, сечею і навіть із молоком. Факторами передачі збудника є контаміновані ним вода, предмети догляду. Тварини можуть заражатися і на пасовищі, де раніше знаходились хворі тварини і бактеріоносії. Молодняк заражається під час випоювання йому молозива або молока хворих тварин. Є повідомлення про внутрішньоутробне зараження телят (вертикальна передача збудника хвороби). Летальність може досягати 10–25 % (Корнієнко Л.Є. та ін., 2002).

Патогенез. Після аліментарного зараження паратуберкульозні мікобактерії проникають через пошкоджений епітелій у строму ворсинок тонких кишок і фагоцитуються ретикулярними клітинами. У зв'язку з наявністю стеаринових кислот та інших воскоподібних речовин на поверхні мікробної клітини (і на її оболонці) мікобактерії за фагоцитозу не перетравлюються, а відбувається їх внутрішньоклітинне розмноження. Внаслідок цього фагоцити сильно збільшуються у розмірі, ядро їх розміщується полярно. Уражені макрофаги об'єднуються в клітинні конгломерати і набувають вигляду епітеліоїдних клітин. Внутрішньоклітинне розмноження

бактерій призводить до руйнування клітин, а бактерії знову піддаються фагоцитозу. Виникають великі скупчення мікробів і уражених макрофагів, спочатку у ворсинках, пізніше – у глибоких шарах кишкової стінки і в брижах, викликаючи в них атрофію і характерне проліферативне запалення. Порушуються ферментативна, секреторна і всмоктувальна функції кишечника, а також мінеральний, сольовий і водний обмін. Усе це призводить до інтоксикації й виснаження організму. Іноді (частіше у молодняку) виникає бактеріємія; при цьому збудники хвороби проникають також у лімфатичні вузли, паренхіматозні органи, матку, плід, вим'я.

Перебіг і симптоми. Інкубаційний період триває 1–12 міс., іноді довше. Здебільшого уражуються тварини з 3-річного віку і старші. Характерним для хвороби є хронічний перебіг, в якому розрізняють безсимптомну (латентну, субклінічну) і клінічну стадії. *Безсимптомна стадія* залежно від фізіологічного стану тварини характеризується відставанням у рості, зниженням вгодованості і може затягнутись на декілька років. Її діагностують алергічним, серологічним і бактеріологічним дослідженнями. Перехід безсимптомної стадії у клінічну залежить від ступеня резистентності організму. За *клінічної стадії* спочатку виникає в'ялість, тварини багато лежать, відстають від стада, худнуть (незважаючи на збережений апетит), шкіра грубшає, скуйовджується шерсть, нормальне перетравлення змінюється проносами, знижується надій. У цей період окремі автори вказують на зміну голосу тварини і навіть його втрату (типова ознака загострення хвороби). Потім з'являється профузний пронос, набряки повік; у міжклітинному просторі, в ділянці підгруддя і нижньої частини черева прогресує схуднення, фекальні маси водянисті, зеленуватого або брунатного кольору, містять слиз і кров, пухирці газу, мають неприємний запах. Іноді пронос чергується появою нормально сформованих калових мас.

Унаслідок тривалого проносу настає сильне зневоднення організму (очі западають в орбіти, об'єм м'язів зменшується, особливо тазового пояса (“шилозадість”) і задніх кінцівок, посилюється спрага. Іноді відмічають параліч

сфінктеру ануса; виділення калових мас відбувається довільно і струменем, задня частина тіла тварини забруднена каловими масами. У корів зовсім припиняється молоковіддача. Температура тіла за весь період хвороби в межах норми (перед смертю знижується). У крові зменшується кількість еритроцитів і гемоглобіну, спостерігається лейкопенія, нейтрофілія зі зрушенням ядра вліво. У тварин з'являються набряки в ділянці підщелепного простору (типова ознака), черева, підгруддя, повік. Якщо швидко настає виснаження (часто м'язи крупа і задніх кінцівок начебто атрофуються), тварина гине через 10–15 днів, у разі проведення симптоматичного лікування пронос тимчасово припиняється і загальний стан покращується, але через деякий час настає рецидив зі сталим проносом. У старих тварин хвороба перебігає головним чином безсимптомно. П.П. Вишневський (1941) зазначав, що поступовість розвитку клінічних ознак та їхня інтенсивність, тобто прогресування хвороби, залежать від збалансованості та повноцінності раціонів, зоогігієнічних умов утримання тварин. З цих причин різні дослідники називають різні строки загибелі тварин після загострення хвороби: 2–3–4–6 міс, 1–2 роки. Автор описує два випадки паратуберкульозу, коли хвороба мала галопуючий характер, і тварини гинули протягом двох тижнів після появи в них перших клінічних ознак паратуберкульозу. З іншого боку, ще в 1906 р. В. Bang повідомляв, що окремі тварини з явною клінікою хвороби начебто одужують; у них повністю зникають симптоми на місяці і навіть роки (до 5 років), однак вони пожиттєво залишаються бактеріоносіями.

Паратуберкульоз в *овець* перебігає переважно в латентній формі (85%), рідше відмічаються клінічні ознаки: знижується вгодованість, порушується зір, з'являються набряки в ділянці підщелепного простору, шерсть у хворих тварин стає сухою й тьмяною, а у деяких овець вона випадає, утворюючи значні ділянки облісіння. Вівці більше лежать, настає виснаження за нормального апетиту, атрофуються м'язи, з'являються набряки в ділянці черева, спостерігається спрага. У клінічній стадії хвороби у овець іноді виникає діарея

(кал частіше розм'якшений і не оформлений у кульки). Така стадія хвороби триває декілька днів і закінчується смертю тварини. П.П. Вишневський (1941) вказує, що в овець знижується або може зовсім зникати апетит на відміну від великої рогатої худоби, яка майже до самої смерті не втрачає останнього. Клінічна стадія хвороби відмічається переважно у дорослих овець і баранів-плідників у віці 4–5 років.

У верблюдів клінічні ознаки хвороби проявляються здебільшого у віці 1–3 роки і характеризується діареєю, сильним виснаженням, синюшністю слизових оболонок, тьмяністю волосяного покриву, здуттям живота, збільшенням печінки. Кал неприємного запаху, темно-брунатного кольору, із пухирцями газу. Тазові кінцівки й хвіст забруднені рідкими каловими масами, анус вивернутий.

Перебіг захворювання у кіз, оленів і буйволів такий, як і у великої рогатої худоби.

Патолого-анатомічні зміни за паратуберкульозу виявляються переважно в задній ділянці тонкого відділу кишечника, рідше в товстих кишках, а також у мезентеріальних лімфатичних вузлах.

Ступінь патологічних змін не завжди відповідає тяжкості клінічного прояву хвороби, а за наявності змін збудник не завжди виявляється під час бактеріоскопічного дослідження матеріалу. Можливі різко виражені патологічні зміни у тварин, які не мають клінічних ознак хвороби.

Труп виснажений, слизові оболонки бліді, кров водяниста, погано згортається. У великої рогатої худоби переважно виявляють ураження в задньому відділку тонких кишок (порожня й клубова кишки) і в мезентеріальних лімфатичних вузлах. Стінки кишок щільні, потовщені (іноді в 5–20 разів), просвіт звужений, на розрізі видається виражена поздовжня й поперечна складчатість слизової оболонки, окремі складки гіперемійовані, на інших поверхнях може бути горбиста, вкрита в'язким, густим, сірувато-білого кольору слизом. У кишках міститься незначна кількість жовтуватої рідини,

харчові маси відсутні. Ілеоцекальна заслінка набрякла, темно-вишневого або багряно-червоного кольору. У сліпій кишці зміни виражені слабкіше, ободова кишка уражується нечасто, в прямій кишці зміни відсутні. Мезентеріальні лімфатичні вузли та лімфатичні вузли ділянки ілеоцекального з'єднання збільшені, набряклі, на розрізі вологі, мають обмежені жовтувато-білі саркомоподібні вузлики. Іноді виявляють набряки серозної оболонки кишечника й брижів, дегенеративні зміни в печінці, нирках, серці, наявність рідини в черевній і грудній порожнинах.

В овець і кіз зміни локалізовані переважно в клубовій, сліпій і ободовій кишках (потовщення стінок і складчастість слизової оболонки). Однак у цих видів тварин зміни бувають виражені дуже слабо. Серозні оболонки кишечника й брижів набрякають, а лімфатичні судини щільні, у вигляді тяжів. Мезентеріальні лімфатичні вузли збільшені, на розрізі соковиті, білого або жовтувато-білого кольору. В лімфатичних вузлах бувають інкапсульовані, іноді вапновані, вогнища.

У верблюдів зміни подібні до таких, як у великої рогатої худоби, але можуть бути більш вираженими. Спостерігається атрофія тонкого відділку кишечника, особливо дванадцятипалої кишки, стінка якої сильно витончена. Разом із тим, спостерігаються вогнищеві потовщення стінки тонких кишок і дифузне потовщення стінки всього товстого відділу кишечника. В патологічний процес утягуються сичуг і сітка. Мезентеріальні лімфатичні вузли сильно збільшені (до розмірів кулака дорослої людини). В окремих тварин виявляють зміни на слизовій оболонці глоткового кільця й гортані, на слизовій сітці у вигляді щільних вузлів. Підщелепні, заглоткові і пахові лімфатичні вузли бувають так само сильно збільшені. У селезінці під капсулою і в товщі паренхіми виявляють значну кількість щільних вузликів сіро-білого кольору. Печінка дещо збільшена, глинистого кольору. Селезінку й печінку можливо пронизують тяжі.

Під час гістологічного дослідження матеріалу, відібраного від тварин із

клінічними ознаками паратуберкульозу, зміни виявляють у кишечнику і брижових лімфатичних вузлах (Щуревский В.Е., 1974). У слизовій оболонці кишечнику виявляють значну кількість епітеліоїдних клітин, які або утворюють скупчення у вигляді гранульом, або розміщуються дифузно по всій товщі слизової оболонки. Внаслідок проліферації кількість епітеліоїдних клітин збільшується і слизова оболонка потовщується, ворсинки збільшуються, що призводить до їхнього здавлювання й атрофії. Розмножуючись, епітеліоїдні клітини заповнюють увесь простір слизової оболонки і підслизового шару. Кишкові залози внаслідок здавлювання атрофуються, і в окремих випадках можна виявити лише їхні рештки. Серед епітеліоїдних клітин зустрічаються гістіоцити, гігантські та лімфоїдні клітини, еозинофіли тощо. Розміщені тут лімфатичні вузли перебувають у стані запалення. Уражаються також лімфатичні судини, які йдуть від кишечнику до брижових лімфатичних вузлів. Їх внутрішня стінка потовщена внаслідок розростання епітеліоїдних клітин, які утворюють бляшки або повністю закривають лімфатичні судини. Між клітинами виявляють відкладання фібрину. У брижових лімфатичних вузлах по крайових і центральних синусах розміщені епітеліоїдні клітини, які утворюють різні за розмірами гранульоми (останні, зливаючись, іноді утворюють суцільні ділянки). Часто серед епітеліоїдних зустрічаються і гігантські клітини. У зрізах із кишечнику і брижових лімфатичних вузлів, пофарбованих за Ціль-Нільсеном, усюди видно мікобактерії паратуберкульозу, пофарбовані в темно-червоний колір. Іноді їх буває так багато, що увесь зріз (препарат) виглядає червоним. Мікобактерії паратуберкульозу фагоцитовані і розміщені в епітеліоїдних і гігантських клітинах, і дуже рідко поза ними.

Гістологічні зміни у тварин із латентним перебігом паратуберкульозу такі ж, як і у тварин із клінічним проявом (відрізняються лише інтенсивністю прояву). Однак серед цих тварин іноді виявляють таких, у яких зміни знаходяться на початковій стадії і мають вигляд незначних епітеліоїдних гранульом, що розміщуються у верхній третині або апікальній частині ворсинок

і в стадії згасання, що свідчить про одужання тварин (Щуревский В.Е., 1971).

Діагноз. Первинний діагноз на паратуберкульоз великої рогатої худоби встановлюють на підставі аналізу епізоотологічних даних, характерних клінічних ознак хвороби (діарея, прогресуюче виснаження за збереженого апетиту, набряки в ділянці підщелепного простору, підгруддя, спрага, температура тіла в межах норми). Діагноз обов'язково підтверджують результатами патолого-анатомічного розтину вбитих із діагностичною метою хворих тварин, бактеріоскопією і гістологічним дослідженням патологічного матеріалу.

У лабораторію ветеринарної медицини від хворих тварин надсилають їхні фекалії із пластівцями слизу, обривками слизової оболонки, а від убитих тварин або трупів відбирають 3–5 уражених ділянок тонкого відділу кишечника і 2–4 збільшених лімфатичних вузли. Матеріал для бактеріологічного дослідження консервують 30%-ним водним розчином гліцерину або заморожуванням, а для гістологічного дослідження – 10%-ним розчином формаліну.

З грудочок слизу або обривків слизової оболонки, а також лімфатичних вузлів готують 4–6 мазків, які фарбують за методом Ціля-Нільсена. Виявлення в мазках дрібних кислотостійких паличок темно-червоного кольору, розміщених характерними скупченнями на синьому фоні, є підставою для попереднього позитивного висновку. З цією метою застосовують також метод люмінесцентної мікроскопії.

Під час застосування імуногістохімічного пофарбування встановили, що кількість тканинних макрофагів (гістіоцитів) у клубовій кишці інфікованих тварин буває в 3 рази більшою, ніж у неінфікованих. Натомість тканини клубової кишки контрольних тварин (здорових) на відміну від хворих містили в 1,5 рази більше нейтрофілів (Lee H. et al., 2001; Storset A.K. et al., 2001).

У процесі дослідження фекалій і слизової оболонки слід враховувати, що в препараті можуть зустрічатись крім бактерій Іоне й інші кислотостійкі мікобактерії. Для виділення культури збудника (іноді диференціації)

патологічний матеріал з метою пригнічення сторонньої мікрофлори обробляють 3–6%-ним розчином сірчаної кислоти, відмивають стерильним фізіологічним розчином і здійснюють висів на модифіковане казеїнове середовище Дюбо-Сміта, синтетичне середовище Сотона, середовище 2А, середовище Петраньяні, середовище Левенштейна-Ієнсена, середовище ФАСТ-3Л. Посіви витримують у термостаті за температури 38 °С протягом 3–4 міс. За кордоном для кльтивування і виділення збудника паратуберкульозу застосовують середовище Герольда (матеріал в цьому випадку попередньо обробляють хлористим бензалконіумом) У позитивних випадках вдається виділити культуру, яку ідентифікують за характером росту та іншими ознаками (Алиев А.И., Фадеева Н.Г., 1990).

Культури атипичних мікобактерій виростають відносно швидко і протягом перших 3-х діб, іноді через 10 діб. Мікобактерії туберкульозу, що знаходяться в матеріалі, відрізняються від паратуберкульозних своїм розміщенням, а також специфічною патогенністю для лабораторних тварин.

Гістологічні зміни за паратуберкульозу характеризуються наявністю проліфератів з епітеліоїдних клітин, які розміщуються дифузно і у вигляді гранульом у слизовій оболонці кишечника, а іноді в підслизовому шарі. Серед них іноді зустрічаються і гігантські клітини типу Ланганса. Ворсинки слизової оболонки збільшені, часто зливаються й мають вигляд колбоподібних здуттів. Окремі ворсинки здавлені та атрофовані. Ліберкюнові залози також піддаються атрофії. У брижових лімфатичних вузлах епітеліоїдні клітини розміщуються переважно в крайових і центральних синусах, а в лімфатичних судинах – у їхніх стінках (продуктивний ендолімфангіт). У верблюдів аналогічні епітеліоїдні проліферати виявляють також у печінці та селезінці. У зрізах, пофарбованих за методом Циля-Нільсена, мікобактерії паратуберкульозу виявляють в епітеліоїдних і гігантських клітинах, і нечасто поза ними. В окремих випадках мікобактерії виявити не вдається.

Біопробу не ставлять.

У господарствах, неблагополучних щодо паратуберкульозу великої рогатої худоби, виявлення тварин із доклінічною формою хвороби проводять внутрішньошкірною пробою туберкуліном для птахів (із 10-місячного віку) і дослідженням сироватки крові в РЗК (із 18-місячного віку). Реакцію вважають позитивною у разі затримки гемолізу в три або чотири хрести, і сумнівною за реакції у два хрести. Реакція вважається негативною у разі затримки гемолізу в один хрест або повної відсутності гемолізу еритроцитів.

Паратуберкульозна худоба реагує на альттуберкулін для птахів у 80 і на паратуберкулін (іонін) в 94% випадків. Паратуберкулін, виготовлений Вишневським, є оригінальним препаратом. Це – фільтрат убитої кип'ятінням 2–3-місячної культури паратуберкульозних мікобактерій, вирощеної на спеціальному безбілковому середовищі, але нині його знято з виробництва.

Отже, алергічне дослідження тварин на паратуберкульоз проводять сухим очищеним (ППД) туберкуліном для птиці.

Алергічному дослідженню піддають велику рогату худобу з 6-місячного віку, овець і кіз – із 3-місячного, верблюдів – з 1-річного віку. Не дозволяється досліджувати туберкуліновою пробою тварин протягом трьох тижнів після вакцинації. Великій рогатій худобі ППД-туберкулін застосовують у дозі 2500 МО в 0,2 см³ розчину. З цією метою вміст флакону з туберкуліном (500000 МО) розчиняють у двох флаконах розчинника мікобактеріальних алергенів. У місці введення волос вистригають, шкіру дезінфікують 70%-ним етиловим спиртом. Розчин туберкуліну вводять тваринам (крім бугаїв) внутрішньошкірно в середній третині шиї, бугаям – у підхвостову складку. Для внутрішньошкірного введення туберкуліну використовують безголкові ін'єктори або шприци з бігунком місткістю 1–2 см³ та голки для внутрішньошкірних ін'єкцій.

Облік та оцінку реакції проводять через 72 год, при цьому в кожній тварини пальпують місце введення туберкуліну. У разі виявлення припухлості вимірюють кутиметром товщину шкірної складки в місці ін'єкції та визначають величину її потовщення в міліметрах порівняно з товщиною складки незміненої

шкіри поблизу від місця введення туберкуліну.

Реагуючими на туберкулін вважають тварин у разі утворення набряклої болючої припухлості і потовщення шкірної складки на 6 мм і більше.

Вівцям і козам ППД-туберкулін застосовують у дозі 5000 МО в 0,2 см³ розчину. З цією метою вміст флакону з туберкуліном (500000 МО) розчиняють в одному флаконі розчинника мікобактеріальних алергенів. Розчин туберкуліну вводять лише шприцом із бігунком місткістю 1–2 см³ та голками для внутрішньошкірних ін'єкцій у товщу нижнього повіка, відступаючи від його краю на 1,5–2 см. Місце ін'єкції попередньо дезінфікують 70%-ним етиловим спиртом. Облік реакції проводять через 48 год, при цьому в кожній тварини пальпують місце введення туберкуліну і порівнюють повіки обох очей. Реагуючими на туберкулін вважають тварин у разі утворення відчутної припухлості в місці введення препарату.

Верблюдам ППД-туберкулін вводять як вівцям і козам, в дозі 5000 МО в 0,2 см³ розчину. Туберкулін вводять безголковим ін'єктором або шприцом із бігунком місткістю 1–2 см³ із голками для внутрішньошкірних ін'єкцій у шкіру безшерстної ділянки черевної стінки в ділянці паху на рівні горизонтальної лінії сідничного горба. Місце ін'єкції попередньо дезінфікують 70%-ним етиловим спиртом. Облік і оцінку реакції проводять через 72 год, при цьому у кожній тварини пальпують місце введення туберкуліну. У разі виявлення припухлості вимірюють кутиметром товщину шкірної складки та визначають величину її потовщення в мм порівнянням із товщиною складки незміненої шкіри поблизу від місця ін'єкції препарату. Реагуючими вважають тварин у разі утворення набрякової болючої припухлості й потовщенні шкірної складки на 7 мм і більше.

Діагноз на паратуберкульоз вважають встановленим: за наявності у тварин характерних клінічних ознак і отримання одночасно позитивних результатів бактеріологічного або гістологічного дослідження біоматеріалу від цих тварин; у разі виявлення характерних патолого-анатомічних змін у кишечнику і

мезентеріальних лімфатичних вузлів тварин із гістологічним або бактеріологічним підтвердженням хвороби, незалежно від наявності або відсутності клінічних ознак хвороби (Наставление по диагностике паратуберкулеза животных, МСХ РФ, 2001).

Діагноз на паратуберкульоз інших видів тварин встановлюють на підставі клініко-епізоотологічних даних, результатів патолого-анатомічного розтину, гістологічного й бактеріологічного досліджень патологічного матеріалу, алергічного й серологічного методів (Конопаткин А.А. и др., 1984; Бакулов И.А. и др., 2000; Корнієнко Л.Є. та ін., 2002).

Стосовно чутливості діагностичних методів за паратуберкульозу вчені вважають РЗК малоефективною, алергічний метод є більш інформативним, але чутливість його недостатньо висока і не задовольняє вимог практики (Тырина В.С., 1996). У ФРН розроблений ELISA-тест, який повністю корелює з клінічними й патолого-анатомічними показниками (Jark U. et al., 1997). У багатьох країнах розроблена полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР) (Gwozdz J.M. et al., 1997; Sotohy A.S., Awad-Masalmeh M., 1999). Рівень визначення мікобактерій із застосуванням ПЛР становив 72% у зразках-дублікатах лімфатичних вузлів сліпої кишки, 90 – печінки, 100 – клубової кишки і 66% в крові у овець з ознаками паратуберкульозу. За даними цих дослідників чутливість РЗК порівняно з гістологічним методом становила 33%, 2-х модифікацій ELISA – 75 і 83% відповідно (Gwozdz J.M. et al., 1997). V. Peres et al. (1999) повідомили про можливість застосування методу визначення рівнів інтерферону в крові для діагностики паратуберкульозу.

Диференційний діагноз. За паратуберкульозу слід виключити туберкульоз, аліментарні ентерити, гельмінтози, кокцидіоз і недостатність міді. *Туберкульоз* виключають алергічним дослідженням і біопробою. Крім того, туберкульоз кишечнику характеризується здебільшого виразковими ураженнями кишкової стінки й утворенням у брижових лімфатичних вузлах вогнищ із сирнистим або обвапнованим вмістом, оточених грануляційною

тканиною з епітеліоїдних, лімфоїдних і гігантських клітин. У разі пофарбування за методом Циля-Нільсена у вмісті вогнища виявляють поодинокі червоні палички. Гельмінтози (*стронгілоїдоз* і *кокцидіоз*) диференціюють копрологічним дослідженням. Крім того, враховують, що стронгілоїдозом хворіють здебільшого молоді тварини і можливе одночасне перехворювання паратуберкульозом і стронгілоїдозом; для кокцидіозу притаманний кривавий пронос, хвороба триває від 2-х до 7-ми діб, сприйнятливі телята у віці до 2-х років. Під час виключення *аліментарних ентеритів* враховують результати даних анамнезу і симптоматичного лікування, також відсутність проліфератів з епітеліоїдних клітин у стінці кишки і лімфатичних вузлах. За *недостатності міді* відмічають випадіння волосу навколо очей і некоординованість рухів унаслідок атаксії. Симптоми недостатності міді зникають після введення в раціон солей цього елемента (Строгов А.К., 1953; Бакулов І.А. та ін., 2000; Корнієнко Л.Є. та ін., 2002).

Лікування. Ефективних засобів лікування хворих на паратуберкульоз тварин не розроблено.

Імунітет. За паратуберкульозу нестерильний і ґрунтується на гуморальних і клітинних механізмах. У сироватці крові хворих тварин з'являються аглютиніни та комплементзв'язувальні антитіла. Підвищена чутливість сповільненого типу спостерігається через 1–2 міс. після зараження. Валле й Ренжер (1926) запропонували живу вакцину проти паратуберкульозу (мікобактерії паратуберкульозу емульсовані у вазеліновому маслі). Застосування її у Франції й Англії дало позитивні результати, однак вона сенсibiliзує тварин до туберкуліну. З цих причин її застосування обмежене. Сигурдсон та Тригвадоттир (1949) запропонували для профілактичної імунізації овець інактивовану емульсовану вакцину. Однак препарат не знайшов широкого застосування в практиці ветеринарної медицини (Щуревский В.Е., 1971, 1974).

Профілактика й заходи боротьби. З метою охорони ферм від занесення

збудника паратуберкульозу не дозволяють ввезення в них тварин і кормів із неблагополучних щодо цієї хвороби пунктів. Усіх нових тварин, які надходять у господарство, утримують протягом 30 днів на профілактичному карантині. Не допускають контактів великої рогатої худоби з тваринами неблагополучних із паратуберкульозу господарств, із худобою, яка належить громадянам, а також сумісного випасання різних видів і вікових груп тварин. Забезпечити клінічні огляди тварин не менше 2-х раз на рік; навесні перед вигоном на пасовище, і восени перед постановкою на зимівлю і, крім того, корів після розтелення. Слід утримувати в належному ветеринарно-санітарному стані пасовища, місця водопою, тваринницькі приміщення.

У разі встановлення паратуберкульозу господарство (відділення) оголошують неблагополучним, накладають обмеження і проводять оздоровчі заходи.

У неблагополучних із паратуберкульозу господарствах (стадах, фермах, дворах) хворими вважають *велику рогату худобу*: із вираженими клінічними ознаками хвороби незалежно від результатів алергічного й серологічного досліджень; у разі слабовиражених клінічних ознаках хвороби й одночасно позитивного результату серологічного або бактеріоскопічного досліджень; за відсутності клінічних ознак, але збігу позитивних результатів серологічного або бактеріоскопічного досліджень. *Овець* і *кіз* вважають хворими: за наявності клінічних ознак хвороби, або позитивних результатів алергічного й серологічного, або бактеріоскопічного досліджень. *Верблюдів*: за наявності клінічних ознак хвороби, та позитивного результату алергічного або бактеріоскопічного досліджень. *Північних оленів*: за наявності клінічних ознак хвороби і позитивного результату бактеріоскопічного дослідження. Хворих тварин ізолюють і здають на забій.

Решту тварин досліджують на паратуберкульоз у наступному порядку:

– від тварин старше 18-міс. віку досліджують сироватку крові в РЗК. Тварин із сумнівною РЗК ізолюють і через 2–3 тижні досліджують повторно

серологічним методом і подвійною внутрішньошкірною пробою туберкуліном для птиці; тварин, які дали позитивну реакцію (РЗК або алергічну), визнають хворими на паратуберкульоз і здають на забій (здають на забій також тварин, які в РЗК двічі дають сумнівний результат); решту тварин ферми, яка оздоровлюється, що не мають клінічних ознак хвороби і дають негативні результати за серологічного й алергічного досліджень, залишають у стаді; надалі їх досліджують серологічним і алергічним методами два рази на рік (навесні і восени);

– молодняк у віці 10–18 міс. досліджують подвійною внутрішньошкірною пробою туберкуліном для птиці; тих, що позитивно й сумнівно реагують на туберкулін, ізолюють й через 30–45 днів повторно досліджують алергічним методом; тварин з позитивною або сумнівною реакцією здають на забій, решту повертають у загальне стадо.

Телят, які народились від хворих на паратуберкульоз корів, здають для забою на м'ясо. Телят, які народились від здорових корів неблагополучної ферми, вирощують ізолювано від дорослих тварин. Перші 5 днів їх випоюють молозивом, а надалі пастеризованим молоком і відвійками. У 10–12-місячному віці їх досліджують на паратуберкульоз подвійною внутрішньошкірною пробою туберкуліном для птахів. Здорових телят цієї групи дозволяють передавати в інші господарства.

У неблагополучних із паратуберкульозу господарствах забороняють перегрупування тварин, організують щоденне знезараження доїльного обладнання, молочного посуду. Проводять механічне очищення на фермах і території навколо них; гній знезаражують біотермічним способом. Молоко, отримане від корів із клінічними ознаками хвороби, знешкоджують; від корів, які позитивно й сумнівно реагують на туберкулін, кип'ятять або пастеризують; від здорових корів неблагополучної ферми – випускають без обмежень.

М'ясні туші виснажених тварин піддають утилізації, середньої й доброї вгодованості – піддають промисловій переробці; уражений кишечник

утилізують.

Поточну дезінфекцію проводять після кожного виділення хворих тварин і проведення планових серологічних та алергічних досліджень. Пасовища, на яких випасались хворі тварини, вважають благополучними через один пасовищний сезон. Пасовища з кислими ґрунтами піддають вапнуванню.

Господарство вважають оздоровленим від паратуберкульозу через 3 роки після останнього випадку виділення хворої тварини й проведення заключних ветеринарно-санітарних заходів.

Ліквідацію паратуберкульозу серед овець, кіз, верблюдів та інших тварин здійснюють шляхом забою хворих і проведення комплексу ветеринарно-санітарних заходів (Щуревский В.Е., 1974; Кадымов Р.А. и др., 1987; Бакулов И.А. и др., 2000; Корнієнко Л.Є. та ін., 2002).

ІНФЕКЦІЙНИЙ АТРОФІЧНИЙ РИНИТ

Інфекційний атрофічний риніт свиней (*Rhinitis atrofica infectiosa*, ІАР, атрофічний риніт, бордетельоз свиней) – хронічна респіраторна хвороба, що характеризується серозно-гнійним ринітом, атрофією носових раковин, деформацією кісток черепа. У переважної більшості поросят спостерігається катаральна пневмонія й затримка росту.

Історична довідка. Хвороба вперше описана в Німеччині (Franck, 1830). Протягом тривалого часу її вважали неінфекційною. На межі ХІХ–ХХ ст. з'явилися повідомлення про можливість розвитку атрофії раковин після гострого риніту, спричиненого *P. multocida* і *S. pyogenes*. В США і Канаді хвороба відома з 1932 р. Багато дослідників висловлювали думку лише про хронічний перебіг інфекційного атрофічного риніту свиней, але експериментально змогли довести інфекційність риніту тільки в 1938 р. (Radtko L.) шляхом зараження новонароджених поросят нативним патологічним матеріалом. У різні періоди уява про причину хвороби нерідко різко змінювалась (спадкоємна, незаразна, інфекційна, інфекційно-генетична тощо).

Багато дослідників експериментально обґрунтовували й доводили етіологічне значення трихомонад, мікоплазм, деяких вірусів, пастерел, бордетел та інших збудників із широким спектром дії. Особливо довгий час вважали найбільш імовірними збудниками хвороби віруси і пастерели. Висловлювалася думка і про поліетіологічну природу хвороби (Сосов Р.Ф., 1974).

Нині доведено, що провідним збудником інфекційного атрофічного риніту є *Bordetella bronchiseptica*, чисті культури якої викликають типові клінічні ознаки хвороби. Не виключено, що інші перераховані збудники і хімічні подразники можуть сприяти прояву хвороби і лише в деяких випадках мають самостійне значення (наприклад, *P. multocida*).

Інфекційний риніт розповсюджений у багатьох країнах Європи й Америки. У Росії інфекційний атрофічний риніт свиней уперше описав А. Базарянинов у 1895 р.

Збудник – *Bordetella bronchiseptica* – дуже близький у таксономічному відношенні до збудника коклюшу у дітей. Це один із трьох видів роду *Bordetella*, родини *Brucellaceae*, патогенний для тварин.

Bordetella bronchiseptica невелика (0,2–0,5x1,5–2,5 мкм), нерухома, грамнегативна паличка, що не утворює спор і капсул, суворий аероб. Має метаболізм дихального типу.

Добре росте на простих живильних середовищах. Деякі дослідники повідомляли про можливість росту збудника в солоній воді без додавання будь-яких поживних речовин. Росте на простому МПА, свіжовиділені культури через 18–24 год інкубації при 35 °С утворюють гладкі, напівпрозорі, блискучі дрібні колонії з рівними кінцями, опуклою поверхнею від 0,5 до 1,0 мм в діаметрі, які через 48–72 год набувають сірувато-білого забарвлення. Добре розмножується при 20–37 °С на рідких середовищах (сироватковий бульйон) і щільних середовищах (агар кров'яний, сироватковий, МПА, курячий з кінською сироваткою, молочно-кров'яний агар за Гартохом, картопляно-гліцеринний агар, агар Мак-Конкі, казеїново-вуглецевий агар, середовище Борде-Жангу,

бордетел-агар). На рідких середовищах спричинює рівномірне помутніння з наступним утворенням пристінкового кільця. На кров'яному агарі росте у вигляді колоній золотавого кольору з утворенням *B*-гемолізу. Колонії округлі, випуклі, з рівними краями, гладкі, діаметром 0,5–1 мм. Гемолітична активність найбільш чітко проявляється на середовищі Борде-Жангу за рН 6,2–6,8, за рН 8,2 ці властивості втрачаються. Дрібні округлі, куполоподібні, блискучі, напівпрозорі колонії з'являються на 1–2-у добу, бурий пігмент *Bordetella bronchiseptica* на відміну від *B. parapertussis* не утворює. На агарі Гартоха колонії *Bordetella bronchiseptica* набувають білуватого забарвлення. На агарі Мак-Конкі дрібні, гладкі колонії *Bordetella bronchiseptica* мають рожеве пофарбування зі світлим центром. Збудник добре росте на МПА з тирозином без зміни кольору середовища, колонії дрібні, блискучі, сірі, вологі з рівними краями і випуклою поверхнею. На бордетелагарі утворює дрібні, маслянисті, непрозорі, блискучого кольору, іноді сріблясті, які нагадують крапельки ртуті. *Bordetella bronchiseptica* росте на сальмонел-шигел агарі.

Морфологічно розрізняють три фази розвитку колоній: I фаза відповідає S-формі, колонії круглі, випуклі, вологі, мікроби мономорфні, дрібні. Свіжовиділені культури майже всі знаходяться у I-фазі. II – SR-форма і III – R-форма є перехідними, морфологія мікробу змінюється, він являє собою поліморфні утворення. У другій фазі виявляють палички різних розмірів, у третій – кокоподібні утворення, скупченнями у вигляді груп. Колонії дещо більші, у II фазі їхній діаметр становить 1–1,5 мм, колонії пласкі, слизові, зі схилянням до злиття. У III фазі кокоподібні утворення скупчуються у вигляді груп. Рухомість *Bordetella bronchiseptica* добре виявляється на напіврідкому агарі за 30 °С (Свекалова Д.Г. и соавт., 2007).

В антигенному відношенні *Bordetella bronchiseptica* неоднорідна. Збудник має термолабільні *K*- і *H*- і термостабільні (соматичний) *O*-антигени, серед яких *O*1 і *K*1 є спільними для всіх штамів. Ізоляти збудника, виділеного від свиней, містять *O*1,2 і *K*1,2 антигени. У деяких випадках їх мають і штами, виділені від

гризунів. Спостерігається антигенна спорідненість між *Bordetella bronchiseptica* та *B. pertussis* і *B. parapertussis*.

Bordetella bronchiseptica утворює дермонекротичні екзо- і ендотоксини і ліпополісахаридний комплекс, володіє адгезивністю до клітин слизової оболонки дихальних шляхів.

В умовах лабораторії хворобу можна експериментально відтворити у поросят 1–15-денного віку, кроленят, котенят і цуценят шляхом інтраназального введення чистої культури *Bordetella bronchiseptica* чи змивів зі слизової оболонки носової порожнини хворих свиней.

Стійкість. В умовах тваринницьких приміщень збудник зберігає життєздатність не менше 16 днів. Заморожування консервує його до чотирьох місяців і більше. Розчини їдкого натру (3%-ний), формальдегіду (1%-ний) і суспензія свіжогашеного вапна (20%-на) інактивують збудник протягом трьох годин (Пашов Т.В., 1967; Зубец Н.А., 1975; Конопаткин А.А. и др., 1984; Бакулов И.А. и др., 2000).

Епізоотологічні відомості. У природних умовах інфекційний атрофічний риніт найбільше яскраво проявляється у свиней, особливо в поросят і підсвинків. Дорослі свині порівняно стійкі. Маючи яскраво виражений тропізм до органів дихання, *Bordetella bronchiseptica* у природних умовах може викликати атрофічний риніт і пневмонію в кролів, пацюків, мишей, морських свинок та інших гризунів. Спорадичні випадки хвороби реєструють у собак, лошат і овець.

Джерелом збудника інфекції є явно хворі ринітом свині, що виділяють збудник в довкілля під час чхання, кашлю і з носовими витоками. Нерідко дорослі тварини, особливо свиноматки, хворіють безсимптомно і становлять головну небезпеку в поширенні хвороби серед новонароджених поросят. Усередині господарства збудник хвороби передається, головним чином, повітряно-крапельним шляхом, тому що інфекційний атрофічний риніт – це типова респіраторна інфекція; між господарствами збудник поширюється з

новими завезеними тваринами з неблагополучних господарств. Особливо велика небезпека поширення збудника хвороби з племінними свинями – бордетелносіями, що серед неблагополучних стад становить 25–50% (Харрис, 1968), а також із тваринами інших видів (резервуар збудника).

Епізоотичний процес під час інфекційного атрофічного риніту розвивається повільно і досягає найбільшого розвитку через 2–4 рр. після завезення в господарство свиней носіїв бордетел. Господарство, як правило, стає стаціонарно неблагополучним. Спочатку спостерігається захворювання поросят у гніздах окремих свиноматок, потім – у більшості гнізд, особливо серед поросят, отриманих від свиноматок, що перевіряються. Максимальний підйом епізоотії припадає на період одержання й відлучення поросят.

Виникнення й поширення хвороби нерідко визначаються порушеннями сформованої рівноваги між збудником, господарем (свинями) і довкіллям. Масовані й багаторазові дози збудника за природного зараження, низький рівень загальної резистентності й запалення слизових оболонок верхніх дихальних шляхів, генетична схильність і наявність мопсоподібності, погані умови годівлі й утримання поряд із вірулентністю збудника визначають широту поширення й інтенсивність хвороби. Несвоєчасність і безсистемність оздоровчих заходів призводять до прояву секундарних інфекцій і тяжкого перебігу хвороби. У разі відсутності боротьби з хворобою, безсистемності оздоровчих заходів господарство може залишатися неблагополучним кілька років. Захворюваність серед поросят може досягти 50–80%.

У традиційних свинарських господарствах у разі усунення несприятливих факторів, особливо під час організації табірному утримання свиней, забезпечення тварин повноцінними кормами й створення нормального мікроклімату епізоотичний процес вщухає, й інфекційний атрофічний риніт проявляється без виражених клінічних ознак, зі слабкою атрофією раковин і навіть безсимптомно. Але й у таких випадках економічні втрати можуть досягати до 20% і більше через низький приріст поросят. Водночас, у

відгодівельних господарствах з інтенсивною технологією вирощування, де загальні ветеринарно-санітарні заходи систематично забезпечуються самою технологією виробництва свинини, інфекційний атрофічний риніт більше не є настільки важливою епізоотологічною й економічною проблемою, як це спостерігається в традиційних господарствах з екстенсивною системою ведення свинарства (Пашов Т.В., 1967; Гавшин О. та ін., 1997).

Патогенез. Бордетели потрапляють в організм із повітрям, що видихається, осідають на слизовій оболонці носової порожнини, розмножуються в ній і викликають катаральний, а згодом катарально-гнійний риніт. Тяжкість запальної реакції залежить від багатьох факторів. Зміни нерідко визначаються станом загальної резистентності організму свиней, порушенням фосфорно-кальцієвого обміну й участю секундарної мікрофлори.

Як правило, в патологічний процес утягуються глибокі шари підслизової оболонки, хрящі носових раковин і лицьові кістки черепа. Запальні процеси, місцеве порушення кровопостачання призводять до різних змін росту лицьових кісток, що зовні виявляється мопсоподібністю, криворилістю й іншими деформаціями верхньої щелепи. За вираженої атрофії носових раковин порушується газообмін і може виникнути бронхопневмонія. Глибокі кісткові ураження перешкоджають нормальному прийманню й жуванню корму і на цьому ґрунті виникає катаральний гастроентерит. У тварини змінюється нейрогормональний статус, знижується природна опірність, а хронічний перебіг хвороби, як правило, призводить до затримки росту і розвитку тварин.

Атрофічний катар слизової оболонки носової порожнини виникає не лише як результат дегенеративних змін верхніх шийних симпатичних гангліїв, але і внаслідок міліарного некрозу слизової оболонки назальних і синусних порожнин, що спричиняється екзо- і ендотоксинами *Bordetella bronchiseptica*. Такий некроз перешкоджає контакту збудника з клітинами імунної системи, а з цієї причини у природно хворих на інфекційний атрофічний риніт тварин специфічні антитіла в крові або не накопичуються, або їх виявляють у

незначній кількості.

Симптоми і перебіг. Інкубаційний період триває 3–15 днів. Хвороба перебігає хронічно. Клінічні ознаки до появи скривлення лицьових кісток черепа нехарактерні.

Як правило, поросята-сисуни заражаються в перші дні життя. Перші ознаки хвороби в них з'являються через 7–12 днів у вигляді частого чхання і серозних витоків із носа (катаральний риніт). За сильного ураження можлива носова кровотеча. Потім виділення стають слизово-гнійними, з'являються набряклість нижніх повік, слъзотеча з утворенням у внутрішніх кутах очей темних плям. У цей період у 10–90% поросят можуть розвинути клінічні ознаки бронхопневмонії й діареї, появі яких сприяють погані умови годівлі й утримання свиноматок і поросят. Частина поросят з ускладненнями гине, а інші перетворюються в замірків. У деяких поросят після зникнення ознак гострого катарального риніту, який триває не більше 2–3-х тижнів, хвороба набуває латентного перебігу. У таких випадках атрофія раковин або не розвивається, або виявляється слабо, лицьові кістки черепа не змінюються, і лише в окремих тварин вдається виявити ненормальний прикус щелеп. У решти тварин поступово розвивається атрофія носових раковин і лицьових кісток черепа, верхня щелепа стає коротше і з'являється розбіжність різців між щелепами у 1–2-місячному віці на 0,5–1 см, а в 3–6-місячному – на 1–3 см. У більшості хворих поросят утворюється складка шкіри на носі за п'ятачком, нижня губа випинається вперед, приймання корму різко порушується. За двостороннього ураження носових порожнин у тварин розвивається мопсоподібність, а одностороннього – скривлення верхньої щелепи вправо або вліво (криворилість). Такий стан може бути в 50% хворих тварин у віці 3–4 міс.

У хворих із характерними клінічними ознаками інфекційного атрофічного риніту постійно спостерігають гнійні витікання з носа, сип'ячий подих, нерідко виникає чхання й кашель, а іноді і напади ядухи. Якщо в запальний процес будуть утягнуті решіткова кістка і мозкові оболонки, то з'являться ознаки

ураження нервової системи, клінічно схожі з ознаками хвороби Ауескі. Досить часто у хворих тварин виникають сверблячка в ділянці п'ятачка і сильні кровотечі з носа. Запалюється середнє вухо, що виявляється неприродним положенням голови, круговими рухами, напруженою ходою, косоокістю й судомою. Як правило, ріст явно хворих поросят істотно сповільнюється, вони помітно відрізняються за живою масою у великих відгодівельних групах від здорових тварин. В окремих тварин виникають отити, нервові збудження (тварини риють землю, кусають себе за хвіст тощо), проноси, пневмонії.

Патолого-анатомічні зміни. Для виявлення патологічних змін проводять подовжній (сагітальний) і поперечний (на рівні других премолярів) розпили лицьових кісток черепа. У початковій стадії хвороби знаходять гіперемію слизової оболонки носової порожнини й скупчення густого слизу. У пізніх стадіях за субклінічної і латентної форм хвороби виявляють різний ступінь атрофії носових раковин, можливе вкорочення верхньої щелепи. У тяжких випадках хвороби носові раковини бувають цілком зруйновані, слизові оболонки вкриті гноєм і стоншені, асиметричні і деформовані; у регіонарних лімфовузлах виявляються абсцеси. Нерідко знаходять вогнища катаральної або катарально-гнійної пневмонії й гіперемію мозкових оболонок (Пашов Т.В., 1967; Ребенко Г.І., 2002).

Діагноз. Клінічний діагноз надійний лише у випадках розвитку типових ознак, властивих інфекційному атрофічному риніту свиней. Тому під час постановки первинного діагнозу необхідно враховувати епізоотологічні відомості, клінічні ознаки хвороби (риніт, деформація лицьових кісток черепа) і результати розтину (атрофія раковин і лицьових кісток). Для життєвої діагностики і своєчасного виявлення латентно інфікованих тварин рекомендована рентгенографія лицьової частини голови і лабораторне дослідження носового слизу на наявність *Bordetella bronchiseptica*. Метод бактеріологічного дослідження дозволяє максимально виявляти (до 90% і більше) хворих тварин і бордетелоносіїв у стаді. У практичних умовах із цією

метою найбільш широко використовують метод ретельного клінічного дослідження лицьового черепа тварин з метою виявлення початкових ознак риніту й порушень прикусу різців (Пашов Т.В., 1967; Зубец Н.А., 1975; Конопаткин А.А. и др., 1984; Бакулов И.А. и др., 2000).

Диференційний діагноз. Необхідно виключити грип, фіброзну остеодистрофію (некротичний риніт). Спалахи *грипу* мають гострий характер, хвороба швидко поширюється в стаді. За *некротичного риніту* виникає розпад м'яких тканин, хрящів і кісток носа з утворенням виразок. У всіх сумнівних випадках проводять додаткові патолого-гістологічні, бактеріологічні, вірусологічні й серологічні дослідження (Нахмансон В.М., Бурба Л.Г., 1990).

Лікування доцільно проводити лише в початковій стадії хвороби. Специфічні лікувальні засоби відсутні. Рекомендовано індивідуальне зрошення носової порожнини розчинами антибіотиків і сульфаніламідних препаратів (пеніцилін, біоміцин, хлорамфенікол тощо) у поєднанні з внутрішньом'язовими ін'єкціями вітаміну В.

Бордетели особливо чутливі до сульфаметазину й сульфатіазолу. Ці та інші препарати (біовіт-40-80-120, тераміцин, біоміцин, тіакат-І) доцільно згодовувати з кормом за визначеними схемами.

Лікування попереджає розвиток атрофії носових раковин. Однак, тварини, які одужали, можуть залишатися носіями збудника інфекції, їх не можна використовувати в племінній роботі. Таких тварин відгодовують і здають на забій.

Імунітет за інфекційного атрофічного риніту свиней майже не вивчений. Відомо, що у перехворілих і дорослих тварин експериментальна інфекція інфекційного атрофічного риніту не відтворюється, а цитрована кров свиноматок із неблагополучних стад викликає в поросят профілактичний ефект. У ряді країн (Японія, США) для специфічної профілактики інфекційного атрофічного риніту свиней розроблені живі й інактивовані вакцини, виготовлені з польових і атенуйованих штамів *Bordetella bronchiseptica*. Такі

вакцини в комплексі із загальними ветеринарно-санітарними й лікувально-профілактичними обробками сприяють швидкій і надійній санації стада від носійства бордетел. Голландський учений Я. Баарс повідомляв про застосування вакцини *Nobi-vac AR-T(Porcilis AR-T)* у системі заходів боротьби з цим захворюванням. Ця інактивована вакцина проти атрофічного риніту становить собою препарат на основі токсигенного штаму *Pasteurella multocida* серотипу *D*, рідше *A* і антигенів *Bordetella bronchiseptica*, емульсованих у масляному ад'юванті. Інтенсивні польові випробування показали, що вакцинація поросят *Porcilis AR-T* дозволяє попередити економічні втрати, пов'язані зі збільшенням тривалості періоду відгодівлі, при цьому відсутня необхідність постійного застосування антибактеріальних препаратів, знижується можливість виникнення інфекційних захворювань, а також бактеріальної контамінації докільля новонародженими поросятами. Дозування препарату – 2 см³ внутрішньом'язово (за вухом). Супоросних свиноматок імунізують не пізніше ніж за 2–4 тижні до опоросу, з наступною ревакцинацією через 3 міс. Імунітет настає на 21-й день. Свиноматок вакцинують перед кожним опоросом.

Нині фірма “Intervet” для застосування на відгодівельному поголів'ї свиней також пропонує асоційовані вакцини: *Porcilis BPE/4/3* (як ад'ювант використовується гідроксид алюмінію, препарат містить інактивовані *Bordetella bronchiseptica*, *Clostridium perfringens* типу *C*, *Erysipelothrix rhusiopathiae*, *Escherichia coli* (K88, K99, 987P, F41), *Pasteurella multocida* нетоксигенні типи *A* і *D*). Вакцинація свиней проводиться під час кожної супоросності. За проведення першої вакцинації супоросних свиноматок та ремонтних свинок щеплять двічі, вводячи внутрішньом'язово або підшкірно 2 см³ вакцини за 5 і 2 тижні перед запланованою датою опоросу. У кожен наступну супоросність цих тварин щеплять одноразово тим же способом введення ідентичною дозою препарату за 1–2 тижні до запланованої дати опоросу; *Porcilis BPM (Bordetella bronchiseptica, Pasteurella multocida* нетоксигенні типи *A* і *D*, *Mycoplasma*

hyopneumoniae). Первинне щеплення супоросних свиноматок та ремонтних свинок проводять, уводячи внутрішньом'язово або підшкірно одну дозу (2 см³) препарату за 5 та за 2 тижні перед запланованою датою опоросу. У кожную наступну супоросність щеплять цих тварин одноразово таким же шляхом по 2 см³ препарату за 1–2 тижні до запланованої дати опоросу. Поросятам уводять 1 см³ вакцини у віці 5–7 днів. Ревакцинують однією дозою препарату через 3 тижні. Альтернативна схема вакцинації поросят: уводять 1 см³ вакцини одразу після відлучення. Ревакцинують тварин однією дозою препарату через 3 тижні. Кнурам одну дозу вакцини (2 см³) уводять щорічно.

Профілактика й заходи боротьби. У профілактиці інфекційного атрофічного риніту особливе значення мають правильна генетична селекція і повноцінна годівля свиноматок, дотримання ветеринарно-санітарних і зоотехнічних правил відтворення, вирощування й відгодівлі свиней.

Племінних тварин, яких закупають в інших господарствах, піддають ретельному клінічному огляду, карантинують і за необхідності проводять патолого-анатомічні й лабораторні дослідження. Порісних свиноматок, що надійшли у господарство, додатково розміщують в ізоляторі протягом двох місяців після опоросу. Регулярно проводять клінічні огляди тварин і дезінфекцію свинарників.

Значну увагу варто приділяти контролю за відтворенням поросят та їх здоров'ям. Попереджають близькородинне розведення, не допускають раннього парування молодих і слаборозвинених свиноматок. Організують своєчасну й постійну підгодівлю поросят, у раціони вводять білкові, вітамінні й мінеральні добавки, а також лікарські препарати у вигляді преміксів.

Під час встановлення діагнозу на інфекційний атрофічний риніт свиней господарство оголошують неблагополучним. Усе поголів'я ретельно клінічно оглядають і тварин розподіляють на 3 групи:

- 1) групу хворих свиней, що мають характерні клінічні ознаки хвороби, ізолюють, відгодовують і здають на забій;

2) групу умовно здорових свиней, з якої були виділені хворі, клінічно оглядають кожні 5–6 днів; хворих ізолюють і ставлять на відгодівлю; у разі виявлення в гнізді хоча б одного поросяти, хворого на риніт, усіх поросят разом зі свиноматкою ізолюють, відгодовують і здають на забій;

3) групу здорових свиней, серед яких не виявлені хворі на риніт, утримують під особливим спостереженням, налагоджують зоотехнічний облік і вживають заходів з охорони від зараження.

Якщо хвороба набуває широкого поширення (занедужало понад 50% поголів'я), відтворення стада припиняють, усіх свиней ставлять на відгодівлю. Для племінних цілей залишають свиноматок старшого віку. Впроваджують систему ступеневого ізолюваного вирощування молодняку для відтворення стада, яка ґрунтується на біологічній перевірці свиноматок за якістю потомства. Свиноматок і кнурів, у потомстві яких реєструють хворих ринітом поросят, доцільно відправляти на забій.

Для неблагополучного господарства з профілактичною й лікувальною метою економічно виправданий груповий спосіб застосування кормових антибіотиків і сульфамідних препаратів у вигляді преміксів. Індивідуально обробляти слід лише поросят-сисунів раннього віку. Для цього використовують 1%-ний солянокислий біоміцин, суспензію дибіоміцину, цитровану кров клінічно здорових свиноматок тощо.

З неблагополучного господарства заборонено вивозити свиней в інші господарства для відтворення стада, а також передавати свиней із клінічними ознаками хвороби для відгодівлі. Свинарники й територію ферм систематично очищають і дезінфікують розчинами їдкого натру, формальдегіду, свіжогашеного вапна тощо.

Обмеження з неблагополучного за інфекційним атрофічним ринітом господарства знімають через рік після припинення виділення хворих і за умови відсутності інфекційного атрофічного риніту серед поросят останніх двох опоросів від основних маток умовно благополучного стада. Перед

оголошенням господарства благополучним проводять повний комплекс заходів, передбачених інструкцією (Бакулов І.А. і др., 2000).

КОНТАГІОЗНА ПЛЕВРОПНЕВМОНІЯ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

Контагіозна плевропневмонія великої рогатої худоби (*Pleuropneumonia contagiosa bovis*, пошесне запалення легень, перипневмонія великої рогатої худоби) – хронічне висококонтагіозне захворювання, що характеризується серозним запаленням інтерлобулярних лімфатичних судин, серозно-фібринозним плевритом, крупозною пневмонією з утворенням у легенях анемічних осередків некрозу (секвестрів), скупченням значної кількості ексудату в грудній порожнині.

Історична довідка. Перше повідомлення про пошесне запалення легень (1696) зробив Валентині. Інфекційну природу встановили, незалежно один від одного, у 1765 р. Буржеля і у 1792 р. Хаберст. У 1898 р. Нокар і Ру одержали культуру збудника. Віллемс у 1850–1852 рр. першим провів щеплення корів проти контагіозної плевропневмонії, використавши для цього лімфу з легень хворих тварин (метод і нині використовується в окремих африканських країнах). У ХІХ ст. хвороба набула значного поширення в Європі, де перебігала у вигляді епізоотій з високою летальністю. У дореволюційній Росії контагіозна плевропневмонія була стаціонарним захворюванням і лише завдяки широким плановим заходам та уведенню в практику масових щеплень була ліквідована у 1928 р. Нині високий ступінь неблагополуччя щодо захворювання на контагіозну плевропневмонію спостерігається в багатьох країнах Африканського континенту, на частку яких припадає 98,17% усіх зареєстрованих у світі спалахів, в Азії (0,68%), Австралії (0,46%), де переважає відгінно-пасовищне тваринництво, а також у Європі (0,68%). Американський континент вільний від цієї хвороби. Економічні втрати, заподіювані захворюванням, досить значні і складаються з надзвичайно великих витрат на

організацію карантинно-обмежувальних та профілактично-ліквідаційних заходів через високу летальність та вимушений забій хворих і підозрюваних у захворюванні тварин.

Збудник хвороби – *Mycoplasma mycoides* – належить до роду *Mycoplasma*, класу *Mollicutes*. Збудник досить поліморфний, має кокову, диплококову, гілчасту й зірчасту форми. Розмір мікоплазм – у межах 0,2–0,8 мкм. Поліморфізм збудника пов'язаний з тим, що у мікоплазм відсутня ригідна клітинна стінка, а є лише тристулкова цитоплазматична мембрана.

Збудник контагіозної плевропневмонії нерухомий, аероб. Добре фарбується за Романовським-Гімзою, за Грамом – негативно. Усі штами в антигенному відношенні однорідні.

Збудник не росте на звичайних живильних середовищах. Для його культивування використовують бульйон Мартена, триптичний перевар серцевого м'яза з додаванням до 10% сироватки крові тварин. До щільних середовищ додають до 30% сироватки крові, також до 0,2% глюкози, ацетату талію (1:1000) та кристалвіолету (1:1000000). На щільних живильних середовищах утворює дуже дрібні, росинчасті колонії з цільним центром і рівними краями, що вростає в агар. На кров'яному агарі спричинює зміну кольору середовища з червоного на зелений. У бульйоні Мартена із сироваткою крові спостерігається спочатку слабка опалесценція, потім незначне помутніння. Збудник контагіозної плевропневмонії вдається культивувати на курячих ембріонах.

Збудник хвороби є малостійким у зовнішньому середовищі, і так само не стійким до дії дезінфікуючих речовин. Висушування і сонячне світло вбивають його через 5 годин, нагрівання до 58 °С – через 1 годину. У загнилому матеріалі зберігається 9 діб, у заморожених легенях – до 1 року. Дезінфікуючі засоби (сірчано-карболова суміш, хлоровмісні препарати) у прийнятих концентраціях досить швидко інактивують збудник контагіозної плевропневмонії (Бакулов І.А. и др., 2000; Каришева А.Ф., 2002).

Епізоотологія хвороби. У природних умовах на контагіозну плевропневмонію хворіють: велика рогата худоба, буйволи, яки, бізони, зебу. Експериментально можна заразити овець, кіз, верблюдів і північних оленів.

Експериментальне введення лімфи, отриманої від хворих тварин, спричинює на місці введення значне запалення підшкірної сполучної тканини (флегмону), яке перебігає з ураженням регіонарних лімфатичних вузлів і загальною інтоксикацією організму. Телята гинуть на 15–17-ту добу після зараження.

Підшкірне зараження в ділянку кінчика хвоста спричинює незначну місцеву реакцію. Іноді спостерігається некроз і відпадання хвоста, навіть загибель тварини. Інші способи зараження (аліментарний, внутрішньовенний, внутрішньотрахеальний, внутрішньопульмональний) не спричинюють типової картини контагіозної плевропневмонії. Внутрішньоплевральне зараження призводить до ексудативного плевриту без ураження легень. Спричинити захворювання, яке відповідає природній клінічній картині контагіозної плевропневмонії вдається лише шляхом з'єднання через мішок голів здорової та хворої тварини.

Джерелом збудника інфекції є хворі тварини, хронічно хворі тварини з неявно вираженими клінічними ознаками та худоба з латентним перебігом інфекції. Тварини останніх двох груп є особливо небезпечними з тих причин, що в них відсутні типові клінічні ознаки хвороби. Збудник хвороби виділяється з витіканнями з носа, краплями слизу під час кашлю, рідко – з молоком, сечею, калом, навколоплідними водами при абортах. Отже, від хворих здоровим тваринам збудник інфекції передається аерогенним та контактним шляхами, причому достатньо навіть короткочасного спільного їх утримання. Описано випадки інфікування худоби через контаміновані збудником корми, статевим шляхом; не виключається також трансмісивний шлях передачі цього збудника. Особливу небезпеку становлять тварини з хронічним і латентним перебігом хвороби, в яких збудник у вірулентному стані може роками зберігатися в

інкапсульованій легеневій тканині (до 12–14 міс.) (Лазарев П.С., 1939), а під час загострення процесу виділятися у довкілля. Такі тварини часто стають джерелом збудника інфекції у благополучних господарствах після завезення худоби.

Сприйнятливість великої рогатої худоби до контагіозної плевропневмонії різна. У зонах, де хворобу реєструють протягом тривалого часу, місцева худоба значно стійкіша ніж тварини, що завозяться з благополучних територій.

Для контагіозної плевропневмонії характерний повільний, поступовий розвиток інфекції, особливо у разі пасовищного утримання тварин. Епізоотія з перемінною інтенсивністю може тривати впродовж багатьох років. Захворюваність за контагіозної плевропневмонії може становити 25–70%, летальність – 20%. Ці показники значною мірою залежать від умов утримання тварин – за стійлового утримання на обмеженій території вони значно вищі, ніж на пасовищах. У стаціонарно неблагополучних господарствах у більшості тварин специфічних уражень легень може не бути, а інфікованість худоби може бути встановлена лише серологічним дослідженням.

Патогенез. Після проникнення в легені мікоплазми спричинюють серозно-фібринозне запалення бронхіол, дрібних бронхів, а також перибронхіальної та інтерстиціальної сполучної тканини. Поряд із цим виникає запалення лімфатичних і кровоносних судин, а згодом і альвеол. Спочатку запалення має лобулярний характер, а з розвитком хвороби розвивається лобарна пневмонія. По лімфатичних судинах збудник хвороби потрапляє у плевру та регіонарні лімфовузли. Внаслідок одночасного запалення й тромбозу лімфатичних і кровоносних судин легень виникає анемічний некроз уражених ділянок легень та утворення секвестрів, оточених щільними сполучнотканинними тяжами. У процес утягуються медіастинальні й бронхіальні лімфовузли та плевра. У зв'язку з тим, що поширення збудника лімфогенним шляхом відбувається дуже повільно, розміщені в легенях поряд перипневмонічні осередки перебувають на різних стадіях запалення, що

створює типовий для хвороби мармуровий вигляд легень. У механізмі розвитку цієї хвороби значну роль відіграє поява гіперчутливості сповільненого типу (Коваленко Я.Р., 1952; Конопаткин А.А. и др., 1990).

Разом з ураженням легень мікоплазми, що проникають у кров і разносяться по всьому організму, спричинюють дегенеративні зміни в печінці, нирках та міокарді, зумовлюють внутрішньоутробне зараження плоду. Латентна інфекція не супроводжується ураженням легень. Однак такі тварини позитивно реагують у реакції зв'язування комплементу з перипневмонійним антигеном або в ІФА.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 2–4 тижні (іноді 4–6 міс.). Перебіг хвороби надгострий (нечасто), гострий, підгострий та хронічний. Розрізняють типову, атипову і латентну форми хвороби. За *надгострого* перебігу спостерігають підвищення температури тіла до 41 °С, припинення жуйки, сильне пригнічення, важке дихання, інколи діарею. Дуже швидко розвивається запалення плеври й легень, що призводить до загибелі тварини впродовж 2–8-ми діб.

За *гострого* перебігу на початку хвороби виявляють сухий, короткий, болючий кашель, а також незначне (на 0,5–1 °С) підвищення температури тіла, пригнічення. Згодом пульс прискорюється до 80–100, дихання – до 55 за хвилину, температура різко підвищується до 41–42 °С і утримується на цьому рівні до самої загибелі. Загальний стан тварини різко погіршується, дихання стає поверхневим, кашель сильним, глухим, вологим, з носа виділяються слизисто-гнійні витікання. Перкусією в ділянці легень виявляють притуплений або тупий звук, аускультациєю – жорстке везикулярне чи бронхіальне дихання, вологі хрипи. У разі ураження плеври з'являються шуми тертя, а за наявності в легенях каверн чути звук падіння краплі. Хворі тварини намагаються не рухатись, стоять на широко розставлених ногах, із витягнутою вперед шиєю, відкритим ротом. Вони болісно реагують на натискання в ділянці міжреберних проміжків і хребта. У ділянці підгруддя, нижньої частини живота й на кінцівках

з'являються набряки. У корів зменшується молоковіддача, можливі аборти. Надалі лімфогенним шляхом до процесу залучаються медіастинальні та бронхіальні лімфовузли й плевра. Ураження плеври супроводжується шумами тертя, за наявності каверн у легенях чути звук падаючої краплі. Спостерігають двосторонні витікання з носової порожнини. Ураження легень здебільшого одностороннє, але іноді виникає й двостороння пневмонія. Нечасто спостерігають пронос, що змінюється запором. Загибель тварин настає впродовж 10–25 діб. Летальність за гострого перебігу хвороби досягає 50–74%. Іноді відмічається одужання. Проте в будь-який час можливий рецидив.

При *підгострому* перебігу спостерігають гарячку, рідкий кашель, діарею, які періодично можуть зникати.

При *хронічному* перебігу спостерігають виснаження, пригнічення, мінливість апетиту, блідість слизових оболонок, періодичний розлад діяльності шлунково-кишкового тракту. Характерною клінічною ознакою є непостійний кашель, під час якого іноді виділяються гнійні маси. Нерідко в ділянці кінцівок, шиї та черева виникають набряки. Спостерігається підвищення температури тіла, погіршення загального стану, діарея. Перкусією та аускультациєю виявляють притуплення перкутанного звуку, відсутність дихальних шумів. Хвороба триває близько 6 місяців, одужання настає лише у 30% хворих тварин.

Атипова форма хвороби проявляється короткочасною гарячкою, пригніченням, кашлем, зниженням апетиту. За цієї форми хвороби досить часто настає повне видужання тварини. *Латентна* форма хвороби характеризується відсутністю будь-яких клінічних ознак, виявляється під час серологічних досліджень.

Патолого-анатомічні зміни. За контагіозної плевропневмонії великої рогатої худоби виявляються в легенях та грудній порожнині і є настільки характерними, що мають істотне значення для встановлення діагнозу.

Здебільшого спостерігають ураження однієї частини легень, процес локалізується в середніх і задніх частках легень, вони виступають над

поверхнею, тверді під час пальпації, збільшені в об'ємі. Такі лобарні ураження залежно від давності запалення перебувають на різних стадіях гепатизації і забарвлені в темно-червоний, сіро-червоний або сірий колір, що надає тканині характерного вигляду строкатого мармуру. На поверхні розрізу легень виступають широкі сполучнотканинні тяжі сіро-білого кольору, що розділяють уражену тканину на окремі ділянки, в яких виявляються оточені капсулою широкі осередки зі змертвілої тканини – секвестри. У набряклих і потовщених сполучнотканинних прошарках розміщуються сильно розширені лімфатичні судини, переповнені рідкою прозорою лімфою, що стікає на розрізі. Лімфатичні вузли грудної порожнини набряклі, збільшені в об'ємі, пронизані дрібними вогнищами некрозу. На плеврі спостерігаються фібринозні нашарування, серозно-фібринозне запалення; у плевральній порожнині відмічається значне накопичення (до 10 л) серозно-фібринозного трансудату. Інколи між легень та плеврою, перикардом та епікардом утворюються сполучнотканинні спайки. Зазначені патолого-анатомічні зміни виявляються лише у разі хронічного перебігу хвороби. У гострих випадках зміни в легнях нетипові й характеризуються лише численними пневмонічними осередками в стадії червоної та сірої гепатизації, різким розширенням міжчасточкової сполучної тканини. Рідко виявляють серозний або фібринозний перикардит, у телят – серозно-фібринозне запалення суглобів, драглеподібні інфільтрати в підшкірній клітковині.

Діагноз ґрунтується на епізоотологічних (хворіє переважно велика рогата худоба; епізоотія має повільний розвиток), клінічних ознак (пневмонія, плеврит), патолого-анатомічних даних (характерні ураження легень, плеври, наявність секвестрів) та результатах лабораторних досліджень (біопроба на телятах, серологічні дослідження).

У зв'язку з тим, що зажиттєва діагностика інколи пов'язана зі значними труднощами (відсутність діагностикумів для серологічного дослідження), виникає необхідність у контрольному забої хворих або підозрюваних у

захворюванні тварин із наступним лабораторним дослідженням відібраного від них патологічного матеріалу.

У лабораторію ветеринарної медицини надсилають консервовані в гліцерині або в замороженому вигляді середостінні лімфатичні вузли, плевральну та легеневу запальну рідину, а також шматочки (4–5 см) уражених легень та секвестрів. Для гістологічного дослідження направляють проби патологічного матеріалу, зафіксовані 10%-ним розчином формаліну, для серологічного дослідження – сироватки крові.

Для проведення біопроби телят із благополучних щодо контагіозної плевропневмонії господарств підшкірно заражають легеневою лімфою або ексудатом із грудної порожнини, які відбирають від загиблих або забитих із діагностичною метою хворих тварин. У разі позитивних результатів у заражених телят на місці введення патологічного матеріалу спостерігають значне запалення підшкірної сполучної тканини (флегмона), ураження регіонарних лімфовузлів, загальну інтоксикацію організму й загибель дослідних телят на 15–17-ту добу після зараження. Бактеріологічні дослідження проводять рідко у зв'язку з труднощами, що виникають під час виділення чистої культури збудника хвороби. На спеціальні живильні середовища проводять посіви плеврального ексудату й лімфи, відібрані з уражених ділянок легень. У гострий період хвороби проводять посіви крові.

Серологічні дослідження передбачають виявлення тварин із латентною формою інфекції за допомогою реакції зв'язування комплекменту (діагностичний титр 1:10). Слід мати на увазі, що позитивна РЗК може бути отримана під час дослідження тварин, яких піддавали щепленням проти контагіозної плевропневмонії (комплементзв'язувальні антитіла зберігаються в організмі щеплених тварин протягом 8-ми місяців). Використовують також РІД, РНГА, РІФ, реакцію конглютинації, пластинчасту РА з кольоровим антигеном, ІФА.

В окремих африканських країнах для виявлення інфікованих тварин

проводять дослідження сироваток крові в РЗК, а також алергічні дослідження. Алерген вводять внутрішньошкірно в дозі 0,1 см³ у середній частині шиї. Збільшення через 24 год шкірної складки на 4 мм і більше вважають позитивним результатом.

Диференційна діагностика. Передбачає виключення пастерельозу, туберкульозу, парагрипу, ехінококозу, крупозної пневмонії незаразного походження, травматичного перикардиту. *Пастерельоз* може перебігати як ензоотія або у вигляді спорадичних випадків, має гострий, швидкоплинний перебіг, спостерігаються явища геморагічного діатезу. Крім легеневої і набрякової форм, реєструється кишкова форма перебігу. Бактеріологічні та біологічні дослідження дають змогу швидко й безпомилково визначити збудник інфекції. *Туберкульоз* як і контагіозна плевропневмонія є хронічною хворобою, тому процес може розвиватись повільно. Крім легень, можуть бути ураженими (рідше) вим'я та статеві органи. Диференціювати ці хвороби можна на підставі внутрішньошкірної алергічної проби, виявлення збудника в патологічному матеріалі (мокротинні, молоці) та його подальшої ідентифікації. *Парагрип-3* уражує здебільшого телят, інкубаційний період короткий (до 30 годин), хвороба перебігає переважно надгостро і гостро. Для диференціації можна провести вірусологічні й серологічні дослідження. За *ехінококозу* легень не уражується плевра. Для диференціації можна використати алергічне дослідження на ехінококоз. *Крупозна пневмонія незаразного походження* характеризується спорадичністю, більш гострим перебігом, відсутністю секвестрів і характерним тільки для контагіозної плевропневмонії мармуровим малюнком на розтині уражених легень. *Травматичним перикардитом* хворіють лише окремі тварини; спостерігають характерну болючість у ділянці серця, підгруддя; під час розтину – ураження перикарду, зрощування сітки і діафрагми, сторонні тіла (Нахмансон В.М., Бурба Л.Г., 1990).

Лікування. Згідно з інструкцією з боротьби з контагіозною плевропневмонією хворих тварин забивають. Лікування тварин через небезпеку

поширення інфекції заборонено. Для лікування поствакцинальних ускладнень застосовують неосальварсан (внутрішньовенно по 2–3 г у вигляді 10%-го розчину 2–3 рази через 2 доби), сульфамезатеннатрій (внутрішньовенно або підшкірно у вигляді 33,3%-го розчину), бронхоцилін (по 100000 ОД упродовж 3-х діб підряд), тилозин (внутрішньом'язово 7,5–15 мг/кг 2 рази на добу), хлорамфенікол (11–13 мг/кг 3 доби підряд) (Конопаткин А.А. и др., 1990).

Імунітет. Перехворілі на контагіозну плевропневмонію і щеплені вакциною тварини набувають імунітету. Про це було відомо здавна. Жителі Африки застосовували своєрідний метод щеплень – ніж змочували легенеvim соком убитої тварини і вологим лезом робили надрізання шкіри в ділянці лоба здорової тварини. Пізніше цей метод було науково обґрунтовано бельгійським лікарем Віллемсом (1852). Л. Пастер запропонував використовувати з цією метою лімфу з підшкірного інфільтрату експериментально заражених тварин.

З часом для профілактичних щеплень тварин стали використовувати чисту культуру *M. mycoides*, вирощену на живильних середовищах. Інактивовані вакцини мали слабку імуногенність. Застосування живих культур часто призводило до ускладнень. З цих причин культуру збудника вводили в суворо визначеній зоні тіла (під шкіру внутрішньої поверхні кінчика хвоста), що дозволяло уникнути ускладнень і забезпечити імунітет тривалістю до 1–2-х років. Вибір описаного місця ін'єкції зумовлений тим, що в цій ділянці сполучна тканина слабше реагує на введення збудника і, крім того, частина або й увесь хвіст у разі ускладнень можна ампутувати. Дієвість вакцинації контролювали за титрами антитіл в РЗК або реакції конглютинації. У щеплених тварин комплементзв'язувальні антитіла виявляють упродовж 8–12 міс., однак згодом було встановлено, що кореляції між висотою титрів специфічних антитіл та стійкістю організму проти зараження не встановлено.

Нині для профілактичних щеплень застосовують вакцини з живих ослаблених мікоплазм (авіанізовані, атенуйовані або природно ослаблені штами збудника хвороби). У країнах Африки та Австралії такі вакцини вводять

великій рогатій худобі підшкірно в кінчик хвоста чи внутрішньошкірно у верхню половину зовнішньої поверхні вушної раковини, зебу – у глибину носового дзеркальця на 1,5 см. Після застосування живих вакцин у тварин упродовж 12 міс виявляють комплементзв'язувальні антитіла. У зв'язку з цим перед вакцинацією проводять контрольні серологічні дослідження всього стада для своєчасного виявлення та видалення спонтанно інфікованих тварин.

Профілактика та заходи боротьби. Україна благополучна щодо контагіозної плевропневмонії, тому заходи мають бути спрямовані на захист кордонів від занесення збудника. Останній може бути занесений із великою рогатою худобою, яка надходить з-за кордону. Контроль здійснює прикордонна служба ветеринарної медицини. У разі виявлення приховано інфікованих мікоплазмами тварин здійснюють негайний їх забій на спеціально відведених для цього забійних майданчиках із наступною утилізацією туш разом зі шкурою. Територію та приміщення, де під час карантину тимчасово перебували приховано інфіковані тварини, старанно очищають та дезінфікують. Для дезінфекції приміщень, обладнання, автомашин та іншого транспорту застосовують освітлений розчин хлорного вапна, що містить не менш як 4% активного хлору, або гіпохлориту натрію, що містить не менш як 2% активного хлору, а також 2%-ний розчин їдкового натру, 2%-ний розчин формальдегіду. Одяг і взуття знезаражують у параформаліновій камері, гній – біотермічним методом. Усі профілактичні заходи мають здійснюватися згідно з діючою в нашій країні інструкцією.

У разі встановлення діагнозу на контагіозну плевропневмонію господарство оголошується неблагополучним і на нього рішенням районної державної адміністрації накладається *карантин*. Тварин досліджують клінічно і серологічно (РА, РЗК, ІФА тощо). Усіх тварин із клінічними ознаками і підозрілих у захворюванні убивають, не чекаючи результатів серологічних досліджень. Забій проводять безпосередньо у господарстві, на спеціально обладнаному майданчику. М'ясо після охолодження використовують без

обмежень. Уражені внутрішні органи і вибракувані частини туші знищують. Шкіри знезаражують висушуванням. Приміщення й територію навколо них піддають ретельному механічному очищенню й дезінфекції (зазначеними вище препаратами). Гній знезаражують біотермічним методом.

Тварин, клінічно здорових і не реагуючих під час дослідження серологічними методами, клеймують на правій щоці літерою “П” і щеплять дворазово з інтервалом 20–30 діб культурою збудника. Якщо хвороба виникла серед малоцінних тварин, чисельність яких незначна, їх із дозволу органів ветеринарної медицини обласного управління забивають на м’ясо. Карантин з неблагополучного господарства знімають через 3 місяці після зникнення реакції у тварин на друге щеплення культурою збудника за умови, що за цей час серед щепленої худоби не виявлено хворих і підозрілих у захворюванні тварин (Каришева А.Ф., 2002).

КОПИТНА ГНИЛЬ

Копитна гниль (*Paronychia contagiosa*) – хронічна контагіозна хвороба овець і кіз, що характеризується запаленням шкіри міжкопитної щілини з наступним гнильним розпадом основи шкіри, тканини рогу та відшаруванням рогового башмака копита і кульгавістю.

Історична довідка. Протягом тривалого часу копитну гниль ототожнювали з некробактеріозом. Уперше цю хворобу описав у Франції Гойє 1810 року. Збудника лише у 1938–1941 р. виділив і описав австралійський дослідник Беверидж. У колишньому СРСР копитну гниль овець вперше описав Н.Г. Нахлупін (1950). Копитна гниль реєструється в усіх країнах світу з розвиненим вівчарством. В Україні хвороба зустрічається в південних регіонах у разі утримання овець у сирих забруднених кошарах.

Економічні збитки визначаються вимушеним забоєм та загибеллю хворих тварин, зниженням їх продуктивності, значними витратами на проведення лікувальних і оздоровчих заходів.

Збудник хвороби – *Bacteroides nodosus* (*Fusififormis nodosus*) – належить до родини *Bacteroidaceae*, роду *Bacteroides*. Це пряма або ледь зігнута, велика, 6–8 x 0,6–1,2 мкм, нерухома, грамнегативна, анаеробна, що не утворює спор і капсул паличка, із потовщеннями на одному або обох кінцях. За зовнішнім виглядом збудник дещо нагадує гантелі (Шлегель Г., 1987).

Відомо 11 серотипів цього збудника, що зумовлюють захворювання у овець, але не патогенні для лабораторних тварин. У мазках із патологічного матеріалу іноді виявляються скупчення дрібних грамнегативних паличок, які розміщуються перпендикулярно до бактеріальних клітин на зразок частоколу, так званий “феномен Беверіджа”. Слід враховувати, що збудник копитної гнилі в мазках із патологічного матеріалу займає незначну питому вагу серед іншої мікрофлори – здебільшого не більше 8–10 паличок у полі зору. У разі пофарбування метиленовою синькою виявляють зерна червоного кольору вздовж усієї палички або на її кінцях.

Bacteroides nodosus – це облигатний анаероб. Культивуються бактероїди лише на спеціальних живильних середовищах – середовищі Кітта-Тароцці, Бактемирова, Масалекі, Клаубса, в рідкому середовищі з екстракту головного мозку з додаванням 2–5%-ного триптичного перевару порошку копитного рогу. На цих середовищах мікроби ростуть у вигляді тяжів, на дні пробірки утворюють осад; газоутворення відсутнє або слабе. На щільних середовищах утворює великі плоскі колонії з вдавленим центром та нерівними, торчастими краями, або дрібні колонії з конусоподібно піднятим центром та гладенькими краями. На кров'яному агарі ростуть у вигляді круглих, плоских, безбарвних, напівпрозорих колоній з рівними, злегка піднятими краями і блискучою поверхнею. На лактальбуміновому агарі утворюють плоскі, блискучі, шорсткі колонії діаметром до 1 мм, вдавнені в середовище. У печінково-мозковому бульйоні, казеїново-гідролізатному та пептоно-печінковому бульйонах спричинює поступове помутніння з наступним проясненням.

Збудник має виражені протеолітичні властивості, розріджує желатину,

згорнуту сироватку. Фермент протеаза (еластаза) мікроба руйнує значну кількість білкових субстратів: фібрин, желатин, кератин, казеїн, спричинює перетравлювання кусочків м'яса. Мікроб не розкладає адоніт, арабінозу, дульцит, галактозу, левульозу, манніт, рафінозу, саліцин і сорбіт; ферментує сахарозу, глюкозу, лактозу; утворює сірководень, не утворює індол. Нітрати не переводить у нітрити (Кадымов Р.А. и др., 1987).

Бактерії містять поверхневий термолабільний *K*-антиген, що утворює бавовневий аглютинат (легко розбивається під час струшування), і соматичний термостабільний *O*-антиген, який утворює тонку гранулярну аглютинацію у присутності сироватки (Архангельський І.І. зі співавт., 1976).

Збудник не патогенний для лабораторних тварин. На курячих ембріонах не розмножується.

В уражених тканинах копитець збудник хвороби залишається життєздатним роками, на пасовищі зберігається від кількох годин до 15 діб. Звичайні дезінфектанти – 2–3%-й розчин формальдегіду, 2%-й розчин фенолу, 3%-й розчин їдкого натру, 3%-й розчин креоліну, розчини хлорного вапна, що містять 3–5% активного хлору, інактивують *Bacteroides nodosus* упродовж 15–20 хв, нагрівання до 90 °С – через 1–2 хв. В ураженому копитному розі збудник зберігається до трьох років. У разі доступу повітря гине через 24 год (Кадымов Р.А. и др., 1987).

Епізоотологія хвороби. На копитну гниль хворіють вівці та кози незалежно від віку, статі й породи. Найбільший процент хворих реєструють серед вівцематок старше трьох років і баранів-плідників. Ягнята під матками до збудника малочутливі, до 6-місячного віку вони навіть за сумісного утримання з хворими тваринами не хворіють. Ягнята більш старшого віку заражаються легше, але хвороба в них набуває доброякісного перебігу. Тонкорунні породисті вівці (мериноси) більш сприйнятливі до захворювання, ніж грубошерсні аборигенні. За повідомленнями зарубіжних дослідників хворобу реєстрували в телят.

Хвороба частіше трапляється в районах із низинними вологими пасовищами (низинні та передгірські території) та значною кількістю опадів. У неблагополучних господарствах збільшення захворюваності спостерігається в дощові, холодні періоди року (осінь, рання весна). У високогірних районах, а також у місцевостях, де ранньої весни і восени буває сухо хворобу не реєструють.

Джерелом збудника інфекції є хворі та перехворілі вівці та кози, а також мікробоносії. Збудник з уражених тканин копит виділяється в довкілля з гнійно-некротичними виділеннями. Поява й розвиток копитної гнилі здебільшого спостерігається одразу після введення в отару хворих тварин, потім хвороба може набувати стаціонарного характеру.

Зараження здорових тварин відбувається за безпосереднього контакту з хворими, а також через контаміновані збудником хвороби підстилку, гній, ґрунт, здебільшого на пасовищі або під час водопою. Виникненню хвороби сприяють травми, сирість і фактори, які знижують загальну резистентність організму. Значно більшу кількість хворих на копитну гниль овець реєструють у тих вівчарнях, де під час зимівлі спостерігається висока вологість, підвищена температура у приміщеннях, відсутня вентиляція, раціон не збалансований за солями кальцію, фосфору, вітамінами та іншими життєво важливими речовинами.

Особливо швидко копитна гниль розповсюджується навесні під час танення снігу, дощовим літом і восени за сумісного утримання хворих і здорових овець в угноєних кошарах або тирлах. Вологий гній набуває підвищеної лужності (рН 8,0), що спричинює руйнування копитного рогу і цим самим відкриває ворота інфекції. За високої вологості шкіра склепіння міжкопитної щілини і копитний ріг стають в'ялими, губчастими і проникними для збудника.

В умовах напівпустельної й пустельної зон, де в літній період опадів випадає мало, гній на тирлах сухий, пилоподібний і нейтральний хімічно,

розповсюдження хвороби не відбувається. Однак можливі спорадичні випадки захворювання навіть у цих умовах, якщо запалюється сальна залоза між пальцями внаслідок закупорювання її вивідної протоки жиропиловою пробкою.

Хвороба висококонтагіозна, і за епізоотичних спалахів захворюваність у неблагополучних отарах сягає 90%, летальність – 5–12% (Кадымов Р.А. и др., 1987), в стаціонарно-неблагополучних вогнищах уражується 10–25% поголів'я.

Патогенез. Збудник копитної гнилі, потрапивши на мацеровану поверхню шкіри склепіння міжкопитної щілини починає інтенсивно розмножуватись, виділяє протеолітичні ферменти (протеазу, що руйнує білок епідермісу шкіри – кератин) й токсичні речовини, які спричинюють запалення й гнійно-гнильний розпад тканини рога. Патологічний процес розповсюджується через зернистий і остистий шари епідермісу медіальної стінки або м'якуша у напрямі подошви. На ранніх стадіях спостерігається вакуолізація і некроз епітеліальних клітин указаних шарів із вираженим пікнозом і хроматолізісом ядер уражених клітин. Останні під впливом протеази набрякають, піддаються вологій дегенерації й некрозу, що призводить до відшарування копитного рогу. Сосочки основи шкіри набрякають та інфільтруються лейкоцитами.

Після відшарування і гнильного розпаду рогового башмака легко травмуються м'які тканини копита, і на фоні зниження загальної резистентності організму можуть виникати тяжкі ускладнення, спричинені вторинною мікрофлорою (клостридії, коринобактерії, синьогнійна паличка тощо). Розвиваються глибокий гнійний пододерматит, флегмона вінчика, гнійний артрит копитного суглоба, сепсис. Р.А. Кадымов и др. (1987) вказують, що важливу роль у виникненні копитної гнилі відіграє *B. necrophorum*.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 3–6 діб. Перебіг хвороби *хронічний*. Розрізняють початкову, легку й тяжку форми хвороби. Основною клінічною ознакою *початкової форми* хвороби є алопеція, мацерація, гнійне запалення шкіри міжкопитної щілини, наявність на ній поверхневих ерозій та слизу з характерним неприємним запахом гнилого

копитного рогу (запах гнилого сиру). За *легкої форми* хвороби відбувається відшарування рогу внутрішніх бічних стінок копитець, за середньої – відшарування рогу у ділянці п'яток, іноді й на значній частині підошви. За *тяжкої форми* спостерігається значний гнильний розпад основи шкіри, повне відшарування від неї внутрішніх бічних стінок копитця й підошви на одній або кількох кінцівках у разі відсутності абсцесів та виразок у ділянці вінчика. Під відшарованим рогом виявляють сіро-жовтий ексудат із неприємним гнильним запахом. Характерною клінічною ознакою копитної гнилі є дуже велика болючість у ділянці копитець і пов'язане з нею кульгання (на одну або обидві кінцівки). Спостерігають також підвищення температури шкіри у ділянці міжкопитної щілини, гнильний розпад рогу, гнійне запалення сальної залози (за відсутності абсцесів, виразок, свищів у ділянці вінчика), прогресуюче виснаження тварини, випадання шерсті, роговий башмак спадає з одного або обох копитець. Хворі вівці не приходять в охоту або народжують слабких, нежиттєздатних ягнят.

У ряді випадків копитна гниль перебігає у змішаній формі з некробактеріозом (20,8%), що проявляється гарячкою – до 40–40,5 °С, карієсом копитної кістки, утворенням у ділянках вінчика й пути абсцесів, виразок та нориць, змертвінням сухожилків і зв'язок, запаленням суглобів, а також некрозом слизової оболонки ротової порожнини, губ, лицьової частини голови, вимені та інших ділянок тіла. За відсутності лікування хворі вівці нерідко гинуть від виснаження або сепсису. У вівцематок спостерігають аборти. В неблагополучних отарах захворюваність овець може досягати 40–90%. Хвороба може тривати місяцями, що зумовлює необхідність вимушеного забою тварин.

Патолого-анатомічні зміни. Виявляються у ділянці копитець. Основа шкіри підошви й бічних внутрішніх стінок перебуває в стані гнійно-некротичного розпаду, рогова стінка деформована, роговий шар підошви відшарований майже до відокремлення рогового башмака копитець.

Діагноз встановлюють на підставі епізоотологічних і клінічних даних,

патолого-анатомічних змін, а також результатів лабораторних досліджень (бактеріоскопічних і бактеріологічних досліджень, а за необхідності і біологічної проби).

Лабораторна діагностика. Включає мікроскопічне та імунофлуоресцентне дослідження патологічного матеріалу, а в разі потреби – біологічну пробу на ягнятах. У початковій стадії хвороби для дослідження в лабораторію ветеринарної медицини надсилають не пізніше ніж через 24 год від часу відбору гнійний ексудат, що вкриває міжкопитну щілину, а пізніше – ексудат із глибини порожнини, що утворився внаслідок відшарування рогу, а також шматочки тканини, взятої зі свіжоуражених ділянок основи шкіри копитець, або копитце від забитої хворої тварини.

Для мікроскопічної діагностики хвороби готують мазки-відбитки зі свіжоуражених ділянок основи шкіри копитець та зі слизу, який укриває шкіру міжпальцевих щілин. Висушені просто неба мазки фіксують над полум'ям спиртівки (пальника), фарбують за Грамом і проводять мікроскопію. В мазках, виготовлених із ділянок з активним гнильним процесом, кількість паличок *Bacteroides nodosus* досягає 20 і більше в полі зору мікроскопа.

Для отримання первинної культури збудника рекомендують використовувати бульйон Вейберга в модифікації Куриленка з додаванням 2% порошку рогу копитець овець і 0,01% цистеїну.

Для постановки біопробы відбирають із різних ділянок хворих копитець свіжоуражені тканини й слиз, які в нативному стані або у вигляді суспензії 1:5–1:10 на стерильному фізіологічному розчині втирають дослідним вівцям (ягням) у скарифіковану шкіру міжпальцевих щілин обох кінцівок. Додатково в копитні щілини поміщають тампони, просякнуті інфікованою суспензією, бинтують копита і залишають так на 2–3 доби. Тварин утримують на вологій підстилці. Через 4–6 днів (у випадку позитивного результату) у дослідних овець виявляють одночасне відторгнення рогового й виробляючого шарів епідермісу разом з основною мембраною від основи шкіри міжпальцевої щілини. Надалі

відбувається відшарування внутрішніх бокових стінок копитець, а через 2–3 тижні гнійно-некротичний процес захоплює підшву і зовнішні бокові стінки. В мазках-відбитках зі слизу і свіжовиготовлених суспензій тканин завжди виявляють *Bacteroides nodosus* у значній кількості.

Для серологічної діагностики хвороби запропонована РЗК, чутливість якої становить 80%. Комплементзв'язувальні антитіла у тварин з'являються на початку захворювання, досягають максимальних значень (1:10–1:20) у розпал хвороби і згасають зі зникненням клінічних ознак. Ідентифікувати збудник копитної гнилі в патологічному матеріалі і в культурі клітин можна за допомогою непрямой РІФ або ІФА (Кадымов Р.А. и др., 1987). Окремі дослідники вказують про можливість постановки діагнозу на копитну гниль із застосуванням гематологічних і клінічних методів (Komar E. et al., 2001). Австралійські дослідники R.L. Whittington et al. (1997) запропонували діагностикуми для постановки ІФА на основі пілі-антигену (препарату фімбріального антигену). За чутливістю і специфічністю метод переважав усі існуючі модифікації ІФА.

Лабораторний діагноз на копитну гниль вважають установленим у разі позитивної біопроби на ягнятах, виявлення в мазках, забарвлених за Грамом, характерних паличок збудника хвороби, отримання позитивних результатів люмінесцентної мікроскопії або індикації збудника в ІФА.

Диференційна діагностика. Від копитної гнилі потрібно диференціювати некробактеріоз, віспу, ящур, контагіозну ектиму, різні захворювання копит незаразної етіології. За *некробактеріозу* кінцівок патологічний процес локалізується, в основному, на вінчику й виявляється ураженням суглобів, зв'язок, сухожилків, утворенням виразок, абсцесів, фістульних ходів. Тяжко й завжди з летальним кінцем хворіють ягнята перших днів життя, у яких нерідко спостерігається некроз слизової оболонки ротової порожнини, губ, лицьової частини голови. На розтині виявляють некротичні осередки в паренхіматозних органах, на слизовій оболонці кишок.

Бактеріологічне й біологічне дослідження (зараження кролів, білих мишей) дають змогу встановити достовірний діагноз (вказані лабораторні тварини нечутливі до збудника копитної гнилі). Слід пам'ятати про можливість змішаної інфекції некробактеріозу й копитної гнилі, а також те, що до некробактеріозу сприйнятливі всі види та вікові групи тварин, а нозологія копитної гнилі розповсюджується лише на овець (Донченко А., Самоловов А., 1998; Литвин В.П. та ін., 2000). Під час диференціації цього захворювання можна користуватись відповідною таблицею, запропонованою І.І. Архангельским зі співавт. (1986) (табл. 3).

Таблиця 3 – Диференційний діагноз копитної гнилі і некробактеріозу

Методи діагностики	Копитна гниль	Некробактеріоз
Епізоотологічні відомості	Хворіють дорослі вівці та ягнята після відлучення. Висока контагіозність, широке розповсюдження. Джерело збудника інфекції – хворі тварини; фактор передачі – забруднені приміщення, пасовища	Хворіють тварини багатьох видів (ягнята з перших днів життя). Хвороба неконтагіозна, виникнення її пов'язане з травмуванням, годівлею та утриманням тварин (факторність) (прим. авторів). Джерело збудника інфекції – хворі тварини, фактор розповсюдження – ґрунт
Клінічні ознаки	Запалення міжкопитної щілини, гнильний розпад тканин, стопи й стінок основи шкіри	Ураження вінчика і бокових зовнішніх стінок копитець, суглобів, зв'язок сухожилків; виразки й нориці. Некроз шкіри повік і губ. Загибель молодняку
Патоморфологічні зміни внутрішніх органів	Відсутні	Некротичні вогнища в печінці та інших паренхіматозних органах
Морфологія збудника, виділеного матеріалу	Великі, грамнегативні поодинокі або парні палички з потовщеннями на кінцях, часто спостерігають феномен Беверіджа (інші мікроби оточують збудник)	Тонкі, грамнегативні палички, ланцюжки, нитки, нерівномірно пофарбовані. Феномен Беверіджа відсутній
Ріст на живильних середовищах	МПБ – ріст відсутній. МППБ з 0,1% агару – дрібні білуваті вертикальні штрихи. Щільні середовища – дрібні гладенькі або шорсткуваті безбарвні колонії, не утворюють зони гемолізу	МПБ – нерівномірне помутніння. Щільні середовища (кров'яний агар) – гладенькі, злегка зазубрені сіро-білі колонії зі слабким зеленуватим гемолізом навкруги
Біохімічна та протеолітична активність збудника	Не ферментує цукри і багатоатомні спирти, розріджує желатин, згортає і пептонізує молоко	Ферментує ряд цукрів і багатоатомних спиртів, желатин не розріджує, молоко згортає, але не пептонізує

Лабораторні тварини	Не сприйнятливі	Сприйнятливі кролі і білі миші (гинуть за підшкірного введення збудника)
Непряма РІФ із сироваткою <i>nodosus</i>	Позитивна	Негативна

Перебіг *віспи* гострий, із високою температурою тіла. Знаходять характерні віспяні висипання на голові, губах, крилах носа, внутрішній поверхні кінцівок, вимені, міжкопитній щілині, а також ураження внутрішніх органів. Під час мікроскопічного та вірусологічного досліджень виявляють вірус віспи. *Ящур* перебігає гостро, у вигляді епізоотій, з одночасним захворюванням інших видів тварин. На шкірі міжкопитної щілини та краях вінчика виявляють характерні афти й ерозії. У ягнят спостерігається пронос, висока летальність. Вірусологічними й серологічними дослідженнями визначають вірус ящуру.

Контагіозна ектима супроводжується майже 100%-ним ураженням поголів'я, у тому числі молодняку віком до року. У тварин разом із кульганням виявляється ураження слизової оболонки рота, губ, а також у ділянці носа, вух, повік, статевих органів. На шкірі вінчика та міжкопитної щілини спостерігають папули, везикули, пустули й кірки. Вірусологічне й мікроскопічне дослідження та біопроба дають змогу надійно диференціювати контагіозну ектиму та копитну гниль овець (Бакулов І.А. и др., 2000; Каришева А.Ф., 2002).

Лікування. Усіх тварин з ознаками копитної гнилі, а також із травмами в ділянці вінчика, пута, тріщинами й заломами рогу копитець, запаленням вивідної протоки міжкопитної сальної залози та іншими ураженнями в ділянці нижніх частин кінцівок ізолюють, лікують або вбивають. За цією групою овець закріплюється окремий обслуговуючий персонал.

Лікування проводять груповим методом або індивідуально (Zmuda P., 2001). Для групового лікування застосовують ванни для ніг з 5–10%-ним розчином формаліну впродовж 1,5–2 хв один раз на 7 діб, 5%-ним розчином параформу – по 2 хв через кожні 2–3 доби впродовж 2-х тижнів, розчином

мідного купоросу (5–30% сульфату міді) по 1–2 хв один раз на 7 діб, 10–20%-ними розчинами сульфату цинку по 1–2 хв багаторазово. Перед ванною копитця слід ретельно промити, обрізати відшарований ріг, видалити уражені тканини. Після ванни тварин упродовж 1–2-х год витримують на бетонованому майданчику, а потім переводять у сухий загін зі свіжою підстилкою або на благополучне пасовище.

Для індивідуального лікування застосовують (після туалету й ретельної хірургічної обробки уражених вогнищ) 5–10%-ні спиртові розчини антибіотиків (левоміцетин, хлормітецин, тераміцин, пеніцилін) у вигляді зрошень або пов'язок упродовж 3–5 діб, 10–15%-ні емульсії (на риб'ячому жирі) пеніциліну, тераміцину, трициліну, дибіоміцину, неотетраміцину у вигляді мазей, краще з використанням пов'язок (закладають під пов'язку суміш порошоків борної кислоти, йодоформу, стрептоміцину – 5:3:2), аерозолі різних медикаментозних засобів та антибіотиків (хлорамфенікол, окситетрациклін, тераміцин). Особливо ефективні препарати на основі левоміцетину. Копита можна обробляти препаратом АСД-3, сумішшю скипидару та риб'ячого жиру в однакових пропорціях, водною емульсією пеніциліну на риб'ячому жирі. У разі легких уражень копитець одужання овець настає через 3–10 діб після 2–3-х обробок, у тяжких випадках – через 15–20 діб після 4–5 обробок. У разі ускладнення хвороби застосовують тетрацикліни пролонгованої дії – тетроксид-10 або тетроксид-100 (одноразово внутрішньом'язово по 30–50 тис.ОД/кг), дибіоміцин (підшкірно одноразово по 30–50 тис.ОД/кг у вигляді 10%-ної емульсії на 30%-му стерильному гліцерині) (Кадымов Р.А. и др., 1987; Бакулов И.А. и др., 2000). Непогані результати отримують під час застосування тіакату-І (препарат містить окситетрациклін – 100 мг/см³ та тіамулін – 50 мг/см³) у дозі 0,5 см³ на 10 кг живої маси тварини. Ефективним методом лікування овець, хворих на копитну гниль, у поєднанні з антибіотикотерапією, є надплевральна блокада за В.В. Мосіним. Застосовують свіжовиготовлений розчин 0,5%-ного новокаїну з розрахунку 2 см³ на 1 кг живої маси тварини (Чеходариди Ф.Н., 1998). А.

Байдевлятовим та ін. (1998) розроблено та запропоновано виробництву новий препарат “КГ” для групової та індивідуальної обробки копит за копитної гнилі.

У боротьбі з копитною гниллю можна застосовувати цинку сульфат, який володіє антисептичними й протизапальними характеристиками. У разі дефіциту цинку в організмі підвищується сприйнятливість овець до копитної гнилі, а в захворілих тварин його кількість у крові значно знижується. Лікувальна ефективність 10–20%-них розчинів цинку сульфату, які дають вівцям всередину, досягає 64,3–71,4% (Каришева А.Ф., 2002).

Для профілактики й лікування копитної гнилі запропоновано полікомпозиційний засіб – педілайн. З профілактичною метою використовують цей препарат методом ванн або спрею з 5%-ним розчином препарату, протягом 5 днів на місяць. Для ефективної обробки копитець розробники рекомендують постійно, не рідше одного разу на день, ванни з 2%-ним робочим розчином педілайну. Для видалення уражених ділянок, некротизованих тканин використовують 10%-ний розчин препарату методом спрею дворазово з інтервалом 24 год. Потім переходять до обробок 5%-ним розчином препарату. Під час глибоких втручань з обрізанням уражених тканин застосовують метод перев'язки. Пов'язку при цьому змочують 10%-ним розчином педілайну. Проводять таку маніпуляцію через день, не менше 3-х разів, потім переходять до обробок 5%-ним розчином препарату. Для прискорення лікувального процесу й економії препаратів за сумісного застосуванні з ін'єкційними препаратами використовують залежно від ступеня ураження 5–10%-ний розчин педілайну, роговий башмак обробляють 5%-ним робочим розчином або спреєм, використовуючи 10%-ний розчин препарату (Банников В.Н., 2007).

Імунітет вивчено недостатньо. Встановлено, що в окремих випадках після одужання вівці можуть захворювати повторно. У сироватці крові хворих і вакцинованих тварин з'являються аглютиніни до *O*- і *K*-антигенів збудника, а також комплементзв'язувальні антитіла. Для активної імунізації у ряді зарубіжних країн (Великобританія, Австралія, Чехія, Німеччина, Словачія,

Росія) застосовуються інактивовані вакцини (Кадымов Р.А. и др., 1987; Кононов А.Н. и др., 2001). Фахівцями ВДНКІ (РФ) створені асоційовані вакцини проти некробактеріозу і копитної гнилі овець. Вакцину застосовують хворим і клінічно здоровим тваринам підшкірно в дозі 5,0 см³, дворазово з інтервалом 28–30 діб (з лікувальною й профілактичною метою). Максимальна ефективність препарату після застосування хворим тваринам проявляється приблизно через місяць після повторного введення. Тривалість імунітету складає шість місяців (Панасюк С.Д. и др., 1996). Німецькі дослідники створили високоефективну вакцину, яка містить збудників, що постійно виділяються за копитної гнилі – *Dichelobacter nodosus*, *Porphyromonas levii*, *Prevotella ssp.*, *Bacteroides ssp.*, *Clostridium ssp.* та *Fusobacterium nucleatum* (Urbanek D. et al., 1998).

Профілактика та заходи боротьби. Щоб запобігти виникненню копитної гнилі, потрібно: завозити овець для комплектування отари тільки з благополучних господарств; підвищувати стійкість тварин проти захворювання; поліпшувати умови утримання та запобігати травматизму; недопускати випасання тварин на заболочених пасовищах; своєчасно діагностувати хворобу; ізолювати та лікувати тварин з ознаками кульгавості; профілактичні (не менше 2-х разів на рік – перед початком пасовищного періоду та перед переведенням на стійлове утримання) ножні ванни; технологічні дезінфекції приміщень, вигульних майданчиків, предметів догляду, транспортних засобів тощо; не рідше одного разу в 2 міс. – огляд та розчищення копит тощо. У період 30-денного карантину слід провести ретельний огляд і розчищення копитець, обрізування зайвого відрослого рогу. Перед переведенням в основне стадо завезене поголів'я пропускають через дезінфекційну ванну з 5%-ним розчином формаліну, 10%-ним розчином сульфату міді, 5%-ним розчином параформу. Створюють відповідні умови для утримання тварин, які виключають тривале перебування їх на низинних заболочених пасовищах, у кошарах із високою вологістю та забрудненням. Не

менш як двічі на рік проводять очищення й обрізування копитець, ретельний клінічний огляд і профілактичну їх дезінфекцію.

У разі встановлення захворювання овець або кіз на копитну гниль отару оголошують неблагополучною, в господарстві запроваджують *карантинні обмеження*. Забороняють вивезення овець для племінних та господарських цілей, їх перегрупування. Проводять ретельний клінічний огляд усієї отари, хворих тварин ізолюють в окрему групу і лікують. Решту тварин неблагополучної отари після розчищення копитець пропускають через дезінфекційну ванну з 10%-ним розчином формаліну або мідного купоросу, 5%-ним розчином параформу за температури 25–35°C, витримують на чистій сухій підстилці впродовж 1,5–2 год, потім переводять на нове пасовище з обладнаними підхідцями до водопою. Щодня проводять ретельний огляд копитець умовно здорового поголів'я, регулярне їх обрізування, профілактичну дезінфекцію. Трупні загиблих тварин після знімання шкури спалюють. Шкури та шерсть забитих або загиблих овець і кіз висушують у господарстві в ізольованому приміщенні. Вивезення шкур дозволяється тільки у висушеному вигляді, а шерсті – в тарі з цупкої тканини не раніше ніж через 2 тижні після їх знімання чи стриження. Молоко від умовно здорових овець і кіз дозволяється вживати в їжу після кип'ятіння; молоко, одержане від хворих тварин, знищують. Сухі пасовища через 15 діб після випасання на них хворих тварин можна використовувати без обмежень. Кошари, вигульні двори, загони, де утримували хворих тварин, очищують від гноївки та дезінфікують. Якщо впродовж місяця після ізоляції й забою всіх хворих овець в умовно здоровій групі не виділяються тварини з ознаками копитної гнилі, то після проведення ветеринарно-санітарних заходів отару вважають оздоровленою.

Господарство вважають благополучним щодо копитної гнилі через 30 діб після останнього випадку одужання або забою хворих овець і кіз та проведення заключної дезінфекції. Для дезінфекції з експозицією 1 год застосовують 2%-ний розчин формальдегіду, 2%-ний гарячий розчин їдкового натру, 5%-ну

емульсію дезінфекційного (фенольного) креоліну, 5%-ний розчин параформу, просвітлений розчин хлорного вапна, що містить 5% активного хлору, 20%-ну суспензію свіжогашеного вапна. Підлогу кошар, вигульні двори й тирла через кожні 3 доби посипають тонким шаром гашеного вапна. Гноївку знезаражують біотермічним способом (Кадымов Р.А. и др., 1987; Каришева А.Ф., 2002; Леончик Я.В., 2007).

ЕПІЗООТИЧНИЙ ЛІМФАНГІТ

Епізоотичний лімфангіт (*lymphangitis epizootica*, африканський сап, бластомікоз, епізоотичне запалення лімфатичних судин) – хронічна хвороба однокопитих тварин, що характеризується гнійним запаленням лімфатичних судин шкіри й підшкірної клітковини та регіонарних лімфовузлів з утворенням гнійних фокусів та виразок.

Історична довідка. Історик часів монгольського завойовника Тимура повідомляє, що в 1399 р. Тимур повернувся в Самарканд з Індії з конем, хворим на бадам, – так називали епізоотичний лімфангіт у Середній Азії. Епізоотичний лімфангіт протягом тривалого часу ототожнювали із сапом. Збудник хвороби був виявлений у 1873 р. італійським ученим Рівольта в гної виразок від хворих коней, підозрюваних у захворюванні на сап. Хворобу вперше описали Рівольта й Міччелоне в 1883 р. У Росії у 1897 р. М.Г. Тарковський опублікував наукову роботу, в якій чітко провів диференціацію епізоотичного лімфангіту від сапу. У роки Першої світової війни захворювання набуло значного поширення на Балканах, під час Другої світової війни знову з'явилося у країнах Середньої Європи, спостерігалось також у колишньому Радянському Союзі до 1960 р. Нині хвороба у вигляді спорадичних випадків продовжує реєструватися в ряді країн Азії та Африки. В Україні не реєструється (Сосов Р.Ф., 1976; Каришева А.Ф., 2002).

Економічні збитки, яких завдає хвороба, визначаються значними втратами, пов'язаними з вимушеним забоєм інфікованих тварин, проведенням

карантинно-ліквідаційних та профілактичних ветеринарно-санітарних заходів (Конопаткин А.А. та ін., 1984; Каришева А.Ф., 2002).

Збудник хвороби – дріжджоподібний грибок *Histoplasma farciminosum* (*Cryptococcus farciminosum*) – в організмі тварин трапляється тільки у формі криптококів. У міцелярній формі грибок знаходиться в зовнішньому середовищі та під час вирощування його на спеціальних живильних середовищах. У мазках із гною виразок збудник хвороби має вигляд овальних клітин – криптококів розміром 2,5–4 мкм, із чітко вираженою двоконтурною оболонкою та цитоплазматичними включеннями. Криптококи часто розміщуються всередині лейкоцитів або купками чи поодиночі поза клітинами. Забарвлюються усіма аніліновими фарбами (краще фарбуються за методами Романовського-Гімза і Новикова), за Грамом – позитивно. Двоконтурна оболонка криптокока і мертві клітини не зафарбовуються.

Раніше вважалось, що для лабораторних тварин грибок не є патогенним. А.А. Гусев и др. (1998) установили можливість зараження кролів і білих мишей. Автори стверджують, що дикі тварини цих видів навіть можуть бути резервуаром цього збудника в природі.

У культурі криптококи мають круглу або овальну форму, інколи зустрічаються хламідоспори та короткі нитки міцелію. Міцелярна форма грибка вирощується на агарі Сабуро, пептонно-печінковому агарі, яєчних середовищах, краще з додаванням 2% глюкози, 1% гліцерину та конячої чи бичачої крові за температури 22–37 °С. Ріст грибка виявляється через 15–20 діб у вигляді сіро-жовтих пухких нашарувань на поверхні живильних середовищ. Згодом колонії грибка стають щільними, складчастими, набувають жовто-брунатного кольору. Під час мікроскопічних досліджень виявляють септований міцелій і хламідоспори збудника хвороби.

Стійкість. Міцелярні форми грибка в замороженій культурі, а також у гною та землі зберігаються до 3-х міс. Пряме сонячне проміння інактивує грибок через 10 діб, а нагрівання до 60 °С – через 5 хв. Криптококова форма

грибка більш стійка і не руйнується в угноєній землі за $t^{\circ} 30^{\circ} \text{C}$ упродовж 11–18 діб, у піску – 2–3 міс., у сухому стерильному гною – 9 міс. і довше. Суспензія хлорного вапна з умістом 1% активного хлору вбиває криптококів через 2 хв, розчини креоліну (3%-ний) – через 5 хв, їдкого натрію (3%-ний) – через 25 хв. Міцелярна форма збудника дещо стійкіша, розчин, що містить 1% активного хлору, вбиває останню через 10 хв, 3%-ний розчин креоліну – через 20 хв (Сосов Р.Ф., 1976; Головина Н.П. и др., 2001). А.М. Литвинов (2000) вказує, що на збудників дерматофітів діють 2%-ний розчин формальдегіду (вбиває їх за 3–5 хв), 5–8%-ні розчини лугів інактивують їх за 20–30 хв, 15%-ний розчин березового дьогтю – за 4 год, 1%-ний розчин йоду – за 1 год, 10%-ний розчин мідного купоросу – за 2 год. Більшість дерматофітів гине в культурах за $t^{\circ} 100^{\circ} \text{C}$ практично миттєво, в сухому патологічному матеріалі – за 5–7 хв. Елементи грибів у патологічному матеріалі, який поміщають у киплячу воду, гинуть за 30–60 сек. Вплив сухого жару з температурою 58–62 $^{\circ} \text{C}$ убиває збудників дерматофітозів у патологічному матеріалі за 2 год.

Епізоотологічні відомості. До захворювання сприйнятливі однокопитні тварини – коні, мули, віслюки, лошаки; іноді хворіють верблюди та велика рогата худоба (Петрович С.В., 1989). Епізоотичний лімфангіт здебільшого уражує дорослих тварин. Робочі коні хворіють на лімфангіт переважно у віці 5–8 років, серед табунних коней реєструють хворобу у віці від 1 до 4-х років. Лошата, незважаючи на контакт із хворими кіньми, хворіють рідко, а захворювань тварин до 6-місячного віку не спостерігають. Однорічні лошата хворіють частіше ніж дорослі коні.

У спеціальній літературі описані випадки захворювання людей (Окунцов И.В., 1953).

Джерелом збудника інфекції є хворі тварини, які виділяють величезну кількість криптококів разом із гноєм абсцесів та виразок. В організм сприйнятливих тварин збудник проникає переважно через ушкоджену шкіру. Можливі аліментарний і аерогенний шляхи зараження, також контактний (у

разі парування). Факторами передачі є зброя, предмети догляду, ґрунт, рідше – гній, підстилка, сіно, контаміновані виділеннями хворих тварин. Механічними переносниками збудника можуть бути кровосисні комахи (ураження виникають у ділянці мошонки і препуція). Виникненню й розповсюдженню хвороби сприяють масовий травматизм і незадовільні умови утримання тварин. Деякі автори навіть вважали лімфангіт рановою інфекцією. У робочих коней унаслідок травмування зброєю здебільшого уражується голова, шия, тулуб; у коней, що знаходяться на лісозаготівлях, частіше уражується шкіра живота й боків (травмування сучками); у коней, яких випасають на гірських пасовищах, – нижня частина голови, кінцівки (травмування жорсткою травою, чагарником); у молодняку, який знаходиться в табунах, переважно спостерігають травми на тулубі – це результат бійок. Травми можуть також виникати внаслідок захворювання коней на онхоцеркоз і коросту (Сосов Р.Ф., 1976; Потоцький М., Козачок В., 2004).

Зараження виникає переважно у разі використання знеособлених предметів догляду та зброї, що були контаміновані гноем хворих коней, а також при спільного утримання здорових тварин із хворими. Захворювання спостерігається впродовж усього року, однак частіше восени та взимку. Хвороба поширюється повільно, трапляється спорадично або у вигляді невеликих спалахів. Проте за незадовільних умов утримання та експлуатації коней (відсутність індивідуального догляду за кіньми, тяжкі травми шкірного покриву, випасання на жорсткій траві, чагарниках, надмірна робота) хвороба може набувати швидкого поширення і злоякісного прояву. Летальність коливається в межах 10–50%.

Патогенез. Збудник проникає до організму через дрібні дефекти шкіри (садна, потертості, надрізи, рани) здебільшого в ділянці холки, спини, голови, кінцівок, де розмножується і спричинює місцеве запалення у вигляді гнійних вузликів завбільшки від просяного зерняти до горошини. При цьому криптококи фагоцитуються макрофагами.

У хворих коней клінічно виражений лімфангітний процес перебігає двофазно. У першу фазу переважають ексудативні процеси, запалення лімфатичних судин, утворення гнійних фокусів і перетворення останніх у виразки. У другу фазу на перший план виступають проліферативні процеси. Лімфангітні вузли здебільшого інкапсулюються і розсмоктуються, відбувається прискорене рубцювання виразок.

Отже, на місці проникнення збудника (холка, спина, голова, кінцівки) виникає специфічний запальний процес з ураженням лімфатичних судин та утворенням вузликів і гнійних фокусів завбільшки із просяну зернину чи горошину. Фагоцитовані криптококи не гинуть, а можуть навіть розмножуватись в макрофагах (пенетрація).

У резистентному організмі подальше поширення патологічного процесу не відбувається, гнійні фокуси розсмоктуються або інкапсулюються (в інкапсульованих фокусах криптококи гинуть протягом 14–45 діб), виразки швидко загоюються (Сосов Р.Ф., 1972). У разі зниження резистентності організму збудник проникає в підшкірну клітковину, зумовлює виникнення численних нових гнійних фокусів розміром від лісового горіха до гусячого яйця. Після їх розкривання утворюються глибокі виразки, які, зливаючись, уражують значні ділянки шкіри, слизових оболонок дихальних шляхів, рота, статевих органів. Одночасно уражуються регіонарні лімфовузли, які збільшуються в розмірі, стають щільними, болючими, в них утворюються гнійні фокуси та нориці. Нерідко захворювання ускладнюється умовно-патогенною мікрофлорою. У разі проникнення криптококів у кров відбувається генералізація процесу, виникнення гнійних фокусів у внутрішніх органах (легені, печінка тощо), що зумовлює сепсис і швидку загибель тварини.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 1–3 міс. Перебіг хвороби – хронічний – від 2-х до 8 міс. (іноді до року). Розрізняють дві форми хвороби – доброякісну й злякисну. За *доброякісної форми* хвороби ураження у вигляді дрібних плоских круглих вузликів, що виступають над

поверхнею шкіри, спостерігаються тільки у верхньому мальпігієвому шарі шкіри в ділянці холки, спини, шиї, голови, рідше – в ділянках мошонки, препуція та на слизових оболонках. Згодом вузлики перетворюються на гнійні фокуси, які розкриваються й оголюють поверхневі виразки, що швидко загоюються без утворення глибоких рубців. Підшкірні лімфатичні судини здебільшого не уражуються. Рідко лімфатичні судини в уражених ділянках шкіри потовщені, щільні, добре помітні, за їхньою ходою пальпуються гнійні фокуси. Регіонарні лімфатичні вузли уражених ділянок, як правило, збільшені, щільні, болючі. В інших випадках ураження локалізуються у шкірі, вузлики бувають розміром від горошини до лісового горіха, тверді й болісні під час пальпації. Поступово вузлики в центрі розм'якшуються й розкриваються з виділенням назовні жовтуватого зеленого гною. На їх місці утворюються круглі або овальні кратероподібні виразки, які повільно загоюються. Поступово з'являються і повільно загоюються нові ураження, іноді із залученням лімфатичних судин та вузлів, за ходом яких виявляються шнури та потовщення. На загальний стан тварин і вгодованість зазначені вище зміни, як правило, не впливають.

Ураження слизових оболонок носової й ротової порожнин, зовнішніх статевих органів супроводжуються гіперемією, слизово-гнійними виділеннями, утворенням сірувато-жовтих вузликів, які здебільшого розсмоктуються, а виразки, в разі їх утворення та розкриття, незабаром загоюються. Виявляється також збільшення підщелепних лімфовузлів, які стають твердими та горбистими. Хвороба триває 3–6 міс. і більше, закінчується видужуванням.

За *злаякісної форми* хвороби ураження спостерігаються не лише у шкірі, а й у підшкірній клітковині, лімфатичних судинах та лімфатичних вузлах, за ходою яких утворюється велика кількість вузлів із наступним розвитком гнійних виразок. У захворілих тварин спостерігають гарячку, пригнічення, порушення апетиту. Тривалість хвороби – 6–8 міс., іноді рік і більше. Нерідко хвороба ускладнюється гноєрідною мікрофлорою, яка зумовлює піємію або

сепсис. Іноді на кінцівках спостерігається розростання сполучної тканини, так звана “слоновість”, з утворенням багатьох виразок, що не загоюються. Злоякісна форма хвороби майже не піддається лікуванню і часто закінчується загибеллю тварини.

Патолого-анатомічні зміни. Шкіра потовщена (місцями до 5–6 см). Так звані *шкірні шнури* становлять собою уражені лімфатичні судини. Під час розтину трупів за ходом уражених лімфатичних судин виявляють різного розміру вузли, гнійні фокуси та виразки. Сірувато-жовті вузлики та виразки спостерігаються і на слизових оболонках носової порожнини, гортані, трахеї, статевих органів. За злоякісної форми в лімфатичних вузлах (підщелепних, передлопаткових, колінної складки) виявляють абсцеси, нориці. Іноді на слизовій оболонці носової порожнини виявляють тверді вузли й виразки різного розміру. За генералізації процесу з’являються ураження лімфатичної системи внутрішніх органів. Г.Б. Олейник знаходив гнійні фокуси також у легнях, тонкому відділі кишечника, печінці, селезінці та нирках. К.И. Плотников (1949) наводить дані клінічного обстеження 62-х клінічно хворих тварин і 10 трупів, які піддавались розтину. Крім змін шкіри і лімфатичних судин, виявляли зміни слизової оболонки носової порожнини в 12 випадках, гортані – у 8, трахеї – в 3, бронхів – у 2, легень – у 2, язика – в 6, кишечника – в 6, селезінки – в 2, нирок – в 2, м’язів – у 15, очей – в 4, суглобів – в 4, кісток голови – в 2, лімфатичних вузлів – в 20 і наявність лімфатичних шнурів – у 29 коней (Окунцов В.И., 1953).

Діагноз встановлюють на підставі епізоотологічних даних, клінічних ознак хвороби та результатів лабораторних досліджень.

Для дослідження на епізоотичний лімфангіт у лабораторію ветеринарної медицини надсилають гнійні витоки виразок, вміст лімфангітних фокусів, відбитки виразкових поверхонь або зрізів інкапсульованих фокусів. Останні отримують наступним шляхом. Виразкову поверхню очищають від гною змоченою фізіологічним розчином серветкою, потім сухою марлевою

серветкою, не травмуючи при цьому дрібні кровоносні судини. До очищеної від гною поверхні прикладають знежирені предметні скельця (мазки не роблять). Кількість відбитків – 5–10. Узимку для попередження деформації клітин відбитки відразу підсушують над полум'ям спиртівки і загортають у чистий фільтрувальний папір. Для дослідження в лабораторію у стерильних пробірках також можна направляти проби гною, відібраного з нерозкритих гнійних фокусів та виразок.

Лабораторна діагностика. Передбачає мікроскопічні й бактеріологічні дослідження патологічного матеріалу з метою виділення та ідентифікації збудника хвороби. Відбитки виразкових поверхонь і зрізів інкапсульованих фокусів фарбують за Романовським-Гімзою протягом доби.

Мікроскопія збудника. З гною виразок або флукутуючих фокусів готують суспензію на фізіологічному розчині (1:10), роблять роздавлену краплю і мікроскопують здебільшого у непофарбованому вигляді, користуючись імерсійною системою. Криптококи виявляють як у клітинах тканин, так і у вільному стані. Під час проведення мікроскопії пофарбованих відбитків добре видно клітини – лейкоцити (різні) і макрофаги, а також криптококи в цих клітинах або поза ними. Звертають увагу чи присутні криптококи в нейтрофілах, моноцитах і макрофагах. За злорякисної форми хвороби макрофаги заповнені криптококами і майже в 100% випадків дегенеровані. У період одужання клітини (у складі тканин) слабо або зовсім не дегенеровані, а криптококи в них піддаються фаголізу. За особливостями пофарбування криптококів і станом клітин оточуючих тканин можна характеризувати стадію патологічного процесу. Отже, наявність у гною криптококів підтверджує попередній клініко-епізоотологічний діагноз. Для проведення мікроскопії також можна взяти краплю гною, нанести її на предметне скельце, додати 1–2 краплі 50%-ного водного розчину гліцерину, накрити предметним скельцем і проглянути під мікроскопом. У полі зору за позитивного результату виявляють овальної форми криптококи, із двоконтурною оболонкою і дещо загостреним

кінцем. У разі активної проліферації клітин криптококи можуть зустрічатись не лише розміщеними вільно, але й усередині макрофагів.

Для виділення чистої культури збудника, краплі гною висівають на печінковий агар, м'ясопептонний агар з 2% глюкози і 1% гліцерину, пептоно-печінкрвий агар, м'ясопептонний бульйон та інші середовища. Для збагачення середовища можна додавати 10% крові коня, вівці, великої рогатої худоби. Через 15–20 діб під час інкубування при 25–30 °С виявляють ріст гриба у вигляді напівпрозорих жовтуватих колоній. Згодом колонії стають шкірястими, щільними, жовтого або брунатного кольору. Під час мікроскопії культури в полі зору спостерігають міцелій і численні хламідоспори.

Опсоно-фагоцитарна реакція застосовується для виявлення тварин з атипovими клінічними ознаками та в інкубаційному періоді. Реакція ґрунтується на тому, що в крові тварин, які захворіли на епізоотичний лімфангіт, з'являються тропіни, які адсорбуючись криптококами, прискорюють їхній фагоцитоз лейкоцитами здорового коня в 3–9 разів порівняно з контролем (Петрович С.В., 1989).

Для діагностики епізоотичного лімфангіту (передклінічних стадій, атипovих проявів) у свій час було запропоновано три алергічних препарати: гістоплазмін (Носков А.И.), бластоміцин (Таранюк П.С.) та криптококовий алерген (Боголепов Б.И.), які виготовляли з бульйонної культури гриба або з криптококової його форми. Алергічні препарати вводять внутрішньшкірно в ділянці середньої третини шиї у дозі 0,3–0,4 см³. Реакцію оцінюють за наявністю на місці введення препаратів припухань із підвищеною місцевою температурою й чутливістю. Розмір припухань вимірюють кутиметром через 48–72 год після введення. У разі позитивної реакції на гістоплазмін шкірна складка збільшується на 5 мм і більше. Вивчення препаратів показало, що вони характеризуються відносно високою специфічністю: клінічно хворі коні реагують позитивно в 90–95% випадків. Перехворілі коні реагують на введення алергенів через 6 і навіть 12 місяців після зникнення клінічних ознак.

Диференційна діагностика. Обов'язково виключають сап та виразковий лімфангіт. *Сап* виключають алергічною пробою (офтальмопроба) та за необхідності серологічним дослідженням крові. У спеціальній літературі були навіть описані випадки одночасного ураження тварин збудником сапу та епізоотичного лімфангіту (Окунцов В.И., 1953). С.М. Вишелеський вказував, що в досліджах із зараження коней сапом підвищення температури здебільшого спостерігалось протягом 2–3-х діб. За епізоотичного лімфангіту підвищення температури тіла не буває, за виключенням випадків сильного ступеня ураження з наявністю великих виразкових ділянок. За епізоотичного лімфангіту ураження шкіри й підшкірної клітковини є домінуючими. Шкірна форма сапу спостерігається не так часто. Автор наводить дані, що із 350 сапних коней з ураженнями шкіри виявлено лише 40. Слід також виключити захворювання коней на *виразковий лімфангіт*, який реєструється нечасто порівняно з епізоотичним лімфангітом, крім того, тут уражуються переважно кінцівки, а в гної виразок виявляється грампозитивна паличка. На відміну від епізоотичного лімфангіту, за виразкового лімфангіту в процес не втягуються регіонарні лімфатичні вузли. Бактеріологічним дослідженням виключають *псевдотуберкульоз*. Епізоотичний лімфангіт має деякі спільні клінічні ознаки з *митом*. У разі миту майже завжди уражуються підщелепні лімфатичні вузли, з наступним рясним гноєвиділенням із ніздрів. Подібними до епізоотичного лімфангіту ознаками є ураження шкіри й підшкірної клітковини. На мит хворіють коні усіх вікових груп, але переважно молодняк у віці до року й старше. На епізоотичний лімфангіт дуже рідко хворіє молодняк у віці до 1 року і особливо рідко молодняк підсисного періоду. Ураження регіонарних лімфатичних вузлів у коней, хворих на мит, відбувається за наявності високої температури, чого не буває за епізоотичного лімфангіту. Митний стрептокок легко може бути виділений із гною на штучних поживних середовищах, і ним легко можна заразити білих мишей і щурів. Диференціюють захворювання також від *підшкірного оводу* (вузли розміщені підшкірно, досить великі,

нерухомі, болючі, локалізуються вони переважно на тулубі й крупі; вузли добре окреслені, ланцюжків і шнурів не утворюють), *парафіляріозу* (хворобу реєструють лише навесні і влітку, припухлість болюча, нерухома, розміщується в товщі шкіри, ланцюжків і шнурів не утворює, під час розтину такох пухлини виявляють паразита), *укусів комах і травм*.

Лікування хворих і підозрюваних щодо захворювання тварин в Україні не проводять, таких коней знищують (Каришева А.Ф., 2002). У державах, де реєструється епізоотичний лімфангіт, основний метод лікування – хірургічне втручання. Вирізають вузли, виразки, уражені лімфатичні судини і лімфатичні вузли з одночасним видаленням (на 0,5 см) оточуючих здорових тканин. Виразки необхідно щоденно змащувати 1%-ним розчином генціанвіолету. Застосовують стимулювальні засоби: автогемотерапію, препарат АСД (фракція 2), у вигляді 20%-ного розчину внутрішньовенно в дозі 50–100 см³ щоденно 5 днів поспіль. С.В. Петрович (1989) вказує, що для місцевої терапії можна застосувати формалін, скипідар, іхтіол, амарген, розчини йоду тощо. Поряд із місцевим лікуванням за незначного ураження застосовують хірургічні методи, а також внутрішньовенні введення 4%-ного розчину формальдегіду і хлористої ртуті (1:1000). Позитивно зарекомендувало себе лікування із застосуванням алергенів (бластоміцин). Після перерви у три доби курс лікування продовжують. Російські дослідники А.А. Гусев и др. (1998) для лікування хворих коней використовували гамма-глобулін виготовлений з гіперімунних сироваток великої рогатої худоби. Отриманий імуноглобулін мав титр в РДП 7 log₂, а в ІФА – не менше 10 log₂. Останній було використано для лікування 56 коней, хворих на епізоотичний лімфангіт, і показано його високу терапевтичну ефективність (87%).

Імунітет. Після перехворювання коні набувають тривалого, іноді зажиттєвого імунітету. Засобів специфічної профілактики епізоотичного лімфангіту не розроблено (Сосов Р.Ф., 1974, 1976).

Профілактика та заходи боротьби. Для запобігання появі епізоотичного

лімфангіту потрібно постійно стежити за епізоотичним станом тих держав і територій, звідки завозять коней. Новоприбулих тварин слід витримувати у профілактичному карантині й досліджувати за всіма тестами, передбаченими відповідними інструктивними документами. У спеціалізованих господарствах із розведення та експлуатації коней важливо стежити за виконанням вимог відносно індивідуального утримання й закріплення за кожним конем зброї та предметів догляду. Шкіру коней треба постійно підтримувати в чистому стані й запобігати травмам, ретельно припасовуючи зброю. Стайні, зброю, інвентар та предмети догляду потрібно утримувати в чистоті, піддавати профілактичній дезінфекції.

У разі появи захворювання в господарстві запроваджують *карантинні обмеження*. Хворих і підозрюваних щодо захворювання коней знищують. Гній, підстилку та залишки кормів від них спалюють. Здорових коней (ослів, мулів) неблагополучної ферми через кожні 5 днів піддають клінічному обстеженню. Їх допускають до роботи всередині господарства за умови виключення контакту з тваринами благополучних ферм. Стайні (конов'язі, загони) і територію навколо них піддають поточній дезінфекції з інтервалом 15 днів. Об'єкти дезінфекції ретельно очищають і дезінфікують 10%-ним розчином сірчано-карболової суміші, 10%-ним гарячим розчином їдкового натрію, просвітленим розчином хлорного вапна, що містить 5% активного хлору, 5%-ним формальдегідом. Зброю очищають і дезінфікують у параформалінових камерах за $t^{\circ} 60^{\circ} \text{C}$ протягом однієї години. Гній, підстилку й залишки кормів від хворих і підозрілих у захворюванні тварин спалюють.

Карантинні обмеження з господарства знімають через 3 міс. після знищення останнього хворого коня, ретельного очищення території та проведення заключної дезінфекції приміщень і стаєнь (Каришева А.Ф., 2002).

ТРИХОФІТІЯ

Трихофітія (лат. *Trichophytia*; син. трихофітоз, стригучий лишай) –

хронічна грибкова зоонозна хвороба, яка характеризується появою на шкірі різко обмежених, тих, що лупляться, ділянок з обламаним біля основи волосом або розвитком вираженого запалення шкіри, із виділенням серозно-гнійного ексудату й утворенням товстої кірки.

Історична довідка. Трихофітія належить до групи дерматомікозів – грибкових хвороб багатьох видів тварин, які проявляються ураженням шкіри та її похідних. Захворювання, що спричиняються патогенними грибками, відомі з давніх часів. Арабські вчені у XII ст. описували подібні ознаки в людей. В 1820 р. швейцарський військовий ветеринарний лікар Ернст повідомив про захворювання жінки, яка заразилася стригучим лишаєм від корови. У 1845 р. Грубі і Мальмстем відкрили й описали збудник трихофітії, а французький дослідник Сабуро запропонував класифікацію збудників дерматомікозів. Перші ефективні вакцини проти трихофітії були виготовлені О.Х. Саркісовим, В.В. Петрович, Л.І. Никифоровим, Л.М. Яблочниковим (1971) і здобули всесвітнє визнання.

Збудники хвороби – патогенні мікроскопічні грибки роду: *Trichophyton* (яких у природі існує 24 види) (Борисов Л.Б., 2002), у тому числі *Tr. verrucosum*, який спричинює трихофітію у великої рогатої худоби; *Tr. equinum* і *Tr. mentagrophytes* – у коней (*Tr. mentagrophytes* виявляють у коней рідко і вони не спричинюють епізоотичного перебігу); варіант *Tr. gypseum* *Trichophyton mentagrophytes* – великої рогатої худоби, овець, свиней, коней, кролів, собак, котів, хутрових звірів, морських свинок. Новий вид збудника виділено від верблюдів – *Tr. sarkisovii*.

Літературні дані свідчать, що *Tr. verrucosum* і *Tr. mentagrophytes* можуть спричинювати трихофітію у людей. Захворювання серед лікарів ветеринарної медицини, конюхів і доярок у разі обслуговування тварин, хворих на трихофітію, свідчить про ураження даними видами трихофітонів, що неважко перевірити співставленням грибкових культур, виділених від хворих людей, і тварин (Скрипник В., 2007).

У препаратах з ураженого волосу й лусочок шкіри під мікроскопом за збільшення у 400–500 разів усі патогенні грибки мають вигляд тонких гіллястих ниток (вегетативна форма), які розміщуються рядами по довжині волосу, на поверхні шкіри та шкірних лусочок. У грибів роду *Trichophyton* гіфи міцелію прямі, лежать правильними рядами по довжині волосу, на поверхні шкіри та шкірних лусочок і ланцюжків із круглих чи овальних спор діаметром 3–8 мкм. Розміщені останні на волосині або всередині неї правильними ланцюжками, біля основи волосини, у вигляді чохла.

З лабораторних тварин до трихофітії сприйнятливі морські свинки та кролі. Грибки легко культивуються за температури 26–28 °С на середовищі Сабуро, сусло-агарі, агарі Літмана, де вони на 5–30-ту добу утворюють характерні колонії і різного кольору пігменти (Каришева А.Ф., 2002). О.Є. Галатюк (2003) наводить наступні рецепти ростових живильних середовищ.

Сусло-агар: солодове нехмільне сусло (отримане з пивоварного заводу) розводять два рази водопровідною водою до 7° вмісту цукру за Балінгом, встановлюють необхідну концентрацію водневих іонів (рН) і додають 2% агару. Після розчинення агару середовище фільтрують, розливають у пробірки або колби і стерилізують в автоклаві 30 хв під тиском 0,5 Ат. Після стерилізації рН середовища має становити 6,3–6,5.

М'ясопептонно-гліцериновий агар з 2%-ною глюкозою: глюкоза – 20 г, гліцерин – 25 г, пептон – 10 г, хлористий натрій – 5 г, стерильна м'ясна вода (розведена дистильованою 1:2) 1 л, агар-агар – 20 г. До стерилізації рН 7,0–7,1. Після розчинення агару середовище фільтрують, розливають у пробірки, стерилізують під тиском 0,5 Ат протягом 30 хв.

Агар Сабуро: глюкоза – 40 г, пептон – 10 г, агар-агар – 18 г, вода водопровідна – 1 л. Після розчинення агару середовище фільтрують, розливають у пробірки або колби і стерилізують в автоклаві 30 хв під тиском 0,5 Ат, рН при цьому має бути у межах 6,9–7,0.

Елективне середовище з додаванням нікотинової кислоти. Основне середовище: глюкоза – 40 г, MgSO₄ – 0,1 г, KН₂PO₄ – 1,8 г, агар – 40 г, дистильована вода – 1000 см³. Середовище В: нікотинова кислота –

10 мг, дистильована вода – 1000 см³. Автоклавувати за t° 120 °C 15 хв. До 100 см³ основного середовища додати 2 см³ розчину В і розлити в пробірки. *Елективне середовище для диференціації Microsporum canis від Trichophyton mentagrophytes*. Картопляний агар: 500 г почищеної картоплі дрібно нарізаної, додати 1 л дистильованої води, зварити, процідити через марлю, додати натрій хлорид – 5 г, дріжджі-екстракт – 2,5 г, агар-агар, глюкоза – 20 г. А. Головка та ін. (2004) повідомили про створення комплексного середовища для культивування *Tr. verrucosum* на основі солодового молока із зерна пшениці.

Tr. verrucosum (faviforme) – грибки діаметром 5–8 мкм – на 15–20-ту добу після посіву утворюють колонії біло-сірого кольору, мають складчастий або горбистий вигляд, злегка підняті над поверхнею або плоскі, з рівними або зубчастими краями. Міцелій гіллястий, мікронідії овальні або грушоподібні, розміром 1–3 x 2–8 мкм. Макронідії видовжені, розміром 3,5–8 x 20–50 мкм. Артроспори діаметром 3,5–8 мкм, мають округлу форму. В. Скрипнин та ін. (2005) зазначають, що існує принаймні три варіанти *Tr. verrucosum*: – *Tr. album* – білі, в центрі піднесені, горбисті, великі зморшкуваті колонії; *Tr. ochraceum* – плоскі, шкірясті, радіально складчасті жовті колонії; *Tr. discoides* – плоскі, дископодібні з рівними кінцями, злегка пухнасті сіро-білі колонії.

Tr. equinum – грибки діаметром 6–7 мкм, на 7–14–16-ту добу після посіву утворюють характерні білі, бархатисті, плоскі, гладенькі колонії. Краї колоній бахромчасті, занурені у субстрат, колонії жовтувато-оранжеві, у зрілих і старих культурах – рожево-червоні. Міцелій септований, діаметром 2,5–3,5 мкм, розвивається під прямим кутом із закрученими й рідкими інтерполярними хламідоспорами, 3,9–10x3–4 мкм. Мікронідії овальні або грушоподібні, розміром 1–3x3–7 мкм. Макронідії численні, булавоподібні, септовані, розміром 3–7x15–45 мкм, зустрічаються рідко. Артроспори відсутні.

Tr. mentagrophytes – формує колонії, які швидко ростуть. Спочатку колонії бархатисті, потім борошністі, широкі, плоскі, в центрі невелике заглиблення або горбик, білувато-жовті або коричневі. Міцелій рівний,

звивистий, діаметром 2,5–3,2 або 1,5–4,5 мкм. Мікроконідії круглі або грушоподібні, в зрілих культурах можуть бути спіралеподібні. Макроконідії веретеноподібні, 12–30x5–8 мкм. Хламідоспори округлі, 4–10 мкм.

Tr. gypsum – грибки діаметром 3–5 мкм, на 5–6-ту добу після посіву утворюють білі, кремові, темно-жовті, бархатисті, гладенькі або складчасті колонії. Макроконідії булавоподібної форми, розміром 5–10x30–50 мкм. Мікроконідії округлі або овальні, діаметром 2–4 мкм. Артроспори відсутні (Горячкина Е.И., Головина Н.П., 1999; Цыбин Е.А., 2000; Саттон Д. и др., 2001; Головина Н.П., 2001; Каришева А.Ф., 2002; Скрипник В., 2005; Perer T. et al., 1998).

Збудники трихофітії надзвичайно стійкі у зовнішньому середовищі. В ураженому волоссі й лусочках шкіри зберігаються протягом 7-ми років, у патологічному матеріалі – 1,5 року. У заражених приміщеннях, предметах догляду за тваринами, кормах залишаються життєздатними 4–8 років, у гної та гноївці – 3–8 міс., у ґрунті – 3–4 міс. Стійкі до заморожування, висушування та дії сонячного світла. Під час кип'ятіння інактивуються протягом 2-х хв, за нагрівання до 80 °С – через 7–10 хв. Під дією сухої пари при 110 °С гинуть через 1 год, 80 °С – через 2 год. Руйнуються лугами (1–3%-ним розчином), формальдегідом (1–3%), сірчано-карболовою сумішшю (5%) – через 15–30 хв (Спесивцева Н.А., 1960; Кашкин П.Н., 1967).

Епізоотологія хвороби. На трихофітію хворіють усі види свійських тварин, однак найбільш сприйнятливі – велика рогата худоба, коні та м'ясоїдні. Рідко хворіє дрібна рогата худоба й свині. Трихофітія спостерігається також серед диких гризунів – мишей та щурів. Більш схильні до захворювання молоді тварини з тонкою й ніжною шкірою, куди в разі порушення її цілісності грибки легко проникають і розмножуються.

Джерелом збудника є хворі та перехворілі свійські тварини, іноді мишоподібні гризуни, ховрахи, які виділяють збудник в зовнішнє середовище з ураженими лусочками, кірочками та волосом. Здорові тварини заражаються за

безпосереднього контакту з хворими тваринами під час парування, облизування уражених місць шкіри, взаємних дотиків у разі щільного утримання тощо. Собаки і коти заражаються під час обнюхування, облизування, бійок.

Факторами передачі й поширення хвороби можуть бути контаміновані грибок корми, пасовища, приміщення (небезпечні щодо цього приміщення, де стояли хворі тварини, особливо стіни, дерев'яні перегородки, напувалки, годівниці), предмети догляду (щітки, лопати, упряж та ін.), одяг обслуговуючого персоналу тощо. Звичка телят тертися одне об одного, чесати голову та інші частини тіла об навколишні предмети, стіни, годівниці сприяють швидкому перезараженню поголів'я телятника. Спори грибка можуть переноситись повітрям, а також із пилом і краплями води. Поширенню хвороби сприяють зоогігієнічні порушення в утриманні тварин, несвоєчасне лікування, відсутність необхідного догляду за шкірою. Так, під час линяння й шелушіння шкіри пророслі частини гриба після їх відторгнення від шкіри тварини можуть виживати в стійлі або на пасовищі до 5 років. Поширенню інфекції в деяких випадках сприяють невдалі лікувальні процедури, коли в телятнику зіскрібають кірочки з уражених ділянок тіла хворих і зскрібки не знищують. Обслуговуючий хворих тварин персонал може переносити збудника на своїх руках, одязі, взутті.

Виникнення і розвиток захворювання зумовлюються не тільки патогенністю гриба, а й станом організму тварин. С.В. Петрович (1989) та інші дослідники відмічають, що в неблагополучному із трихофітії господарстві, на тяжку форму трихофітозу хворіє слабкий, з незадовільною вгодованістю молодняк, причому, як правило, хворіють і у літній період, однак питання про зв'язок захворювання на трихофітію з певним типом і повноцінністю годівлі тварин дотепер недостатньо вивчений. Вважають, що патогенність дерматофітів пов'язана з кількістю інфекційного матеріалу, із комплексом факторів навколишнього середовища, а ще більший вплив на паразитарну активність гриба справляє стан макроорганізму. Останній у ряді випадків

визначає початок, перебіг і результат грибкових захворювань.

У разі виникнення явного клінічного дерматомікозу особливе значення надається факторам, що знижують резистентність організму. До них належать: неповноцінна годівля, особливо взимку (знижений рівень вітаміну А), велике скупчення тварин за їх безприв'язного утримання, відсутність сонячного опромінення, знижений імунітет, наприклад, після застосування імуносупресорів, а також локальне зниження резистентності внаслідок мікротравм через тривале натирання прив'язю. Захисні механізми в організмі, передусім слабких і виснажених тварин, виявляються недостатньо активними, щоб протистояти зараженню збудником трихофітії, тому не випадково це захворювання часто поширюється навесні, коли в багатьох господарствах не вистачає повного комплексу необхідних кормів. До цього часу організм тварини вичерпує свої резервні запаси, внаслідок чого і відбуваються явища кормової дистрофії. Одноманітна годівля в період стійлового періоду, іноді лише грубими кормами, не може забезпечити, часто навіть найнеобхідніших природних потреб організму тварини (Скрипник В., 2007).

Захворювання серед хутрових звірів може виникнути після згодовування боєнських відходів від хворих на трихофітію тварин. У собак і котів трихофітія спостерігається зазвичай серед бездомних, бродячих тварин, які часто стають джерелом збудника для кімнатних тварин. Захворювання швидко поширюється, уражуючи значну кількість домашніх тварин, особливо в густонаселених міських районах, і становить велику загрозу для людей (Конопаткин А.А. та ін., 1984; Каришева А.Ф., 2002). Трихофітією переважно уражуються кролі до 6-місячного віку (Голубев І.А., 1970).

В. Рухляда зі співавт. (1998) зазначають, що поширенню трихофітії у неблагополучному господарстві сприяє одночасне утримання у приміщеннях кролематок із приплодом та тварин інших вікових груп. Унаслідок дії вентиляції у повітря приміщень підіймається пил та пух, які, осідаючи на клітках, потрапляють у гнізда з кролятами. До захворювання сприйнятливі

всі породи кролів. Хворобу реєструють серед тварин усіх вікових груп, проте найбільш часто хворіє молодняк, починаючи з 25–30-денного віку.

До трихофітії сприйнятливі тварини усіх вікових груп, однак більш чутливим є молодняк, в якого захворювання має більш тяжкий перебіг. Молодняк великої рогатої худоби до 2-х років і тварини з тонкою шкірою або ушкодженими ділянками більш чутливі до зараження. Спостерігається особливо підвищена чутливість до захворювання на трихофітію високопродуктивної, породистої худоби (Скрипник В., 2007).

Трихофітія реєструється у будь-яку пору року, однак здебільшого в зимово-весняний (стійловий) період, особливо за незбалансованої і неповноцінної годівлі. У стаціонарно-неблагополучних господарствах масове захворювання тварин можуть спостерігати і в осінній період, у разі розміщення тварин у недостатньо знезаражених приміщеннях. Рідше хвороба спостерігається в пасовищний період (як продовження виниклої взимку хвороби). Несвоєчасне виявлення хвороби, запізніле й неправильне лікування, спільне утримання хворих і здорових тварин, невиконання профілактичних заходів може призвести до створення стійкого стаціонарного вогнища. Трихофітія перебігає у вигляді спорадичних випадків або ензоотичних спалахів. У хворих тварин знижується продуктивність, вони відстають у розвитку й рості, а за значного ураження шкіри з ускладненнями секундарною мікрофлорою – навіть гинуть.

Патогенез. Після проникнення в шкіру спори проростають, грибок швидко розмножується в роговому шарі епідермісу (розпушує його) й волосяних фолікулах, спричинюючи запальні реакції шкіри (серозне запалення), порушення живлення волосу. У зв'язку з тим, що корені волосу при цьому здебільшого не руйнуються, на їх місці росте новий волос. У тих випадках, коли грибки проникають у глибину шкіри й руйнують волосяні цибулини, на місцях ураження утворюються облісілі осередки. Запалення шкіри переважно супроводжується незначним випотіванням ексудату, утворенням невеликих

вузликів і міхурців з наступним утворенням кірочок та їх лущенням. Іноді грибки проникають у глибину шкіри через роговий шар у піхву волосяного фолікула і зумовлюють утворення струпоподібних кірок, просякнутих клейким випотом, які щільно прилягають до шкіри.

Можливе поширення збудника в організмі лімфогенним і гематогенним шляхом, утворення дисемінованих мікотичних процесів у легенях, печінці, селезінці та інших органах, порушення обмінних процесів, що призводить до виснаження і навіть загибелі тварин.

Трихофітія впливає на загальний стан хворих тварин: в їхньому організмі утворюються антитіла, розвивається алергічний стан і відносний імунітет (можлива реінфекція) (Петрович С.В., 1989).

Клінічні ознаки та перебіг. Інкубаційний період триває 6–30 діб. Перебіг хвороби завжди *хронічний*. У великої рогатої худоби уражується шкіра в ділянці голови, шиї, основи вух, рідше – на бічній поверхні грудної стінки, спині, стегнах, хвості. Розрізняють поверхневу (плямисту), глибоку (фолікулярну) і атипову (стерту) форми хвороби. *Поверхнева* форма спостерігається у дорослої худоби і характеризується утворенням на шкірі дрібних, завбільшки з горошину вузликів, на місці яких згодом виникають різко обмежені круглі плями, що поступово збільшуються, вкриваються жовто-сірими азбестовими кірками завтовшки від 2 мм до 1 см і перетворюються в струпи. Волосся на уражених ділянках втрачає блиск, стає сухим, легко обламується. Через 1–2 міс. кірки й струпи відпадають, відкриваючи оголені безволосі ділянки шкіри, які з часом заростають волоссям. У разі несвоєчасно проведеного лікування поряд зі старими плямами, а також на інших ділянках тіла з'являються нові осередки ураження. Шкіра на окремих ділянках значно потовщується, набуває складчатості. Спостерігається свербіж, іноді дуже сильний. Для *глибокої* форми хвороби характерні різко виражені запальні явища різних ділянок шкіри, які часто зливаються, поширюються, охоплюють значні поверхні. Спостерігаються гнійний фолікуліт, абсцеси, формування

товстих кірок із засохлого гною, сильний свербіж. Загоювання таких вогнищ триває до 2 міс і більше, нерідко закінчується утворенням рубців. Хворі телята худнуть, значно відстають у розвитку. Часто такий процес ускладнюється секундарною мікрофлорою. *Атипова* форма проявляється утворенням на шкірі голови та інших ділянках тіла характерних трихофітійних вогнищ округлої форми без ознак запалення. Після злущування кірочок оголюється гладенька поверхня шкіри, на якій упродовж 7–14 діб виростає волосся. У телят-молочників шкіра часто уражується в ділянці губ і лицьової частини голови. Внаслідок утворення товстих кірочок морда здається вимазаною тістом (“тістова морда”). Спостерігається болючість ураженої шкіри, свербіж. Телята повільно ростуть, худнуть, у разі відсутності лікування – навіть гинуть.

У *коней* шкіра уражується переважно в ділянці голови, шиї, боків, спини, крупа, навколо хвоста, іноді – кінцівок і черева. Як і у великої рогатої худоби, спостерігаються три форми хвороби, що супроводжуються сильним свербіжем. *Поверхнева* форма хвороби характеризується ураженням волосу, воно втрачає блиск, скуйовджується, поступово обламується й відпадає разом із кірочками. Ділянки шкіри, позбавлені волосу, мають округлу або овальну форму, вкриті сіруватими лусочками, часто зливаються, утворюючи плями діаметром від 1 до 5 см, на яких з’являються ледь помітні міхурці, потім струпи, а згодом на їх місці утворюються пухкі азбестоподібні кірки. Невдовзі уражені ділянки звільняються від кірок, у центрі плям з’являється новий волос темнішого кольору. *Глибока* форма хвороби супроводжується розвитком гострого запалення шкіри, утворенням фолікулів, абсцесів. У разі надавлювання на вогнище ураження через отвори волосяних сумок просочується гній. Процес захоплює не лише волосяні сумки, але й основу шкіри, шкірні залози і підшкірні шари. Уражені ділянки можуть зливатися, поширюватися на нижню частину черева й кінцівок. *Атипова* форма хвороби – найбільш доброякісна. У ділянці крупа й голови відмічаються невеликі потертості шкіри, садна, облісіння. Н.А. Спесивцева та В.В. Костин (1976) у коней виділяють ще

везикулярну форму перебігу, за якої виявляють дрібні пухирці в ділянці стегон, промежини і на препуції. Пухирці розкриваються, швидко підсихають і на їхньому місці утворюються дрібні лусочки. Хвороба супроводжується свербіжем.

В *овець* трихофітія спостерігається здебільшого до 2-річного віку. Залежно від тяжкості патологічного процесу розрізняють поверхневу, глибоку і стерту (атипову) форми прояву хвороби. *Поверхнева* форма трихофітії реєструється переважно в період зимівлі овець в умовах антисанітарного утримання, незадовільного догляду та годівлі. У тварин виникають значні вогнища ураження із захопленням голови, шиї, грудей, лопаток, спини й основи хвоста. Шерсть скуйовджена, тьмяного кольору. Кірочки з волосом цупко утримуються на потовщеній, місцями гнійно розм'якшеній поверхні, яка кровоточить. На малошерстих ділянках місця ураження червоніють, з'являються округлі, такі що злущуються, цятки. Поверхнева форма з розвитком процесу переважно переходить у глибоку. *Глибока* фолікулярна форма виявляється, головним чином, біля основи вушних раковин, в ділянці лобних кісток, кінчика носа, повік, надочної ямки, потилиці, основи хвоста, вінчика і путового суглоба, нечасто на шиї та лопатках. Починається вона з утворення дрібних твердих горбиків, які потім укриваються темно-сірватими кірками; останні важко знімаються, при цьому оголюється ерозивна болюча шкіра. На довгошерстих ділянках шкіри волос склеюється в пучки значною кількістю ексудату, який виділяється. В окремих тварин болючий процес у ділянці повік і вушної раковини перебігає за типом тонкопластинчастого злущування на поверхні вогнищ із поріділим волосом. Кірочки з волосом міцно утримуються на потовщеній, мокнучій, місцями гнійно розм'якшеній, кровоточивій поверхні шкіри. В ягнят ураження спостерігаються в ділянці голови й окружності ротової порожнини, що утруднює приймання їжі. *Стерта* форма трапляється влітку і характеризується появою на шкірі малопомітних вогнищ округлої, довгастої або трикутничкової форми з незначним

злущуванням. Уражуються губи, зовнішня поверхня вушних раковин, ніс, рот і очі. Запальний процес здебільшого відсутній (Кадымов Р.А. и др., 1987).

Свині хворіють рідко. Перебіг хвороби доброякісний, характеризується утворенням на шкірі голови, грудей, спини, черева нечисленних червоних округлих плям, вкритих сухими, тонкими коричневими кірочками. Свербежу не буває. Хвороба часто закінчується самовидужанням.

У *собак і котів* клінічні ознаки хвороби дуже подібні. Уражується шкіра голови, шиї, біля основи хвоста й на кінцівках. Плями спочатку невеликі, округлі, поступово збільшуються, охоплюючи значні ділянки шкіри, вкриваючи її товстими щільними кірками. Волос стає ламким, легко висмикується й випадає, оголюючи щільні уражені осередки червоно-брунатного або сіруватого кольору. Внаслідок розчісування шкіра оголюється, стає болючою, втрачає еластичність. Іноді захворювання собак на трихофітію супроводжується утворенням на щоках округлих болючих осередків, які виступають над облісїлими ділянками шкіри (Глотова Т.И., 1998). О. Бублик та ін. (2004) зазначають, що останнім часом у собак виявляють випадки комбінованого перебігу трихофітозу й кандидозу, а у такс – ще й випадки аспергільозу.

За трихофітії *кролів* на шкірі повік, носа, губах, вухах і кінцівках, а згодом і по всьому тілу з'являються різної величини округлі плями різного розміру, які підвищуються над поверхнею шкіри і вкриті сірувато-білими або сірувато-попелястими кольору лусочками й кірочками. У разі натискання на кірочки з них інколи виступає гнійний ексудат, який підсихає у вигляді струпів. Під час їх зняття видно оголену гіперемійовану шкіру. Інколи у кролів добре виражений свербіж. Вони розчухують уражені ділянки, здебільшого на вухах. У разі затяжного процесі лишайні плями зливаються й поширюються майже по всьому тілу. Хворі кроленята, як правило, худнуть, відстають у рості та розвитку. И.А. Голубев (1970) зазначає, що ураження за трихофітії кролів переважно локалізуються на носі, вушних раковинах і навколо заднього

проходу. В окремих тварин вони можуть бути розсіяні по всьому тулубу. У вогнищах уражень виявляють порідіння шерсті, появу зламаного волосу, лушпиння за відсутністю запалення шкіри.

В. Рухляда зі співавт. (1998) зазначають, що в неблагополучному з трихофітії кролів господарстві найтяжче хворіли новонароджені. Перші ознаки мікозу в кроленят з'являлися на 5–7-й, а інколи навіть на 3-й день життя. Найчастіше уражалася шкіра носа, навколо рота та черева. Мікотичні вогнища неправильної форми були вкриті товстими тістоподібними нашаруваннями світло-сірого або жовтуватого кольору, після видалення яких відкривалася ерозивна поверхня червоного кольору, з якої виділялася кров. Спочатку в кожному гнізді захворювало 1–2 кроленят, а потім протягом 30–45 днів – усі тварини. У разі ураження шкіри навколо рота у кроленят погіршувався процес смоктання та прийом корму. При цьому вони швидко виснажувалися. Більшість кроленят, які захворювали до 15-денного віку, гинули. На шкірі молодняку старше 2-місячного віку знаходили поодинокі мікотичні ураження, які загоювалися протягом 1–2-х міс. Дослідженнями встановлено, що близько 90% кролів заражалися у віці до 60 днів і до 4-місячного віку хворів практично весь молодняк. Дорослі кролі повторно не заражалися, але у підсисних кролематок із хворими кроленятами на шкірі навколо сосків з'являлися безволосі ділянки округлої форми, вкриті лусочками, що вказувало на перебіг хвороби в атиповій формі.

Трихофітію лабораторних тварин (*миші, щурі, хом'яки, морські свинки*) спричиняє *T. mentagrophytes*. Дрібні вогнища уражень здебільшого локалізуються на морді, лапах, спині, навколо хвоста. Часто перебіг трихофітії у цих видів тварин легкий.

Діагноз на дерматомікози встановлюють комплексно, враховують клінічну картину хвороби, епізоотологічні особливості перебігу хвороби, однак кінцевий діагноз ставлять за результатами лабораторного дослідження відібраного матеріалу.

Для підтвердження діагнозу в лабораторію ветеринарної медицини надсилають зскрібки шкіри й волосся з периферичної частини свіжого, не обробленого лікувальними препаратами, вогнища. Проводять мікроскопію (її можна провести безпосередньо в господарстві), висіви на живильні середовища (виключно спеціальні).

Для мікроскопії волосин і лусочок шкірочки поміщають на предметне скельце або в бактеріологічну чашку, заливають 10–20%-ним розчином їдкого натру і ставлять на 20–30 хв у термостат, або злегка підігривають над полум'ям спиртівки. Оброблений таким чином матеріал поміщають у 50%-ний водний розчин гліцерину, накривають покривним склом і проглядають під мікроскопом. У позитивних випадках виявляють характерні нитки міцелію й спори (Головина Н.П. и др., 2003).

Для отримання культури збудника трихофітії шматочки лусочок висівають на агар Сабуро з пеніциліном та стрептоміцином (50 ОД/см³ і 100 ОД/см³ середовища). Ріст гриба, у позитивних випадках, спостерігається через 4 доби у вигляді білого рідкого пухнастого міцелію.

Для дослідження морфологічних особливостей культури висівають на сусло-агар, на якому спостерігається ріст білого густоборошнистого міцелію (*Trichophyton gypsum*). Алейрії – численні, кулясті, овальні, лимоноподібні та інколи зібрані у вигляді грона; зустрічаються клітини у 2 рази більші за мікроконідії. Макроконідії – веретеноподібні, з 2–4-ма перетинками, у деяких кінці загострені; спостерігають різну кількість хламідоспор (Рухляда В. та ін., 1998).

Індикацію збудника в патологічному матеріалі можна здійснювати із застосуванням реакції імунофлуоресценції. За ефективністю цей метод може порівнюватися з культуральним дослідженням (Іванов Г.В., 2003). Установлена можливість ретроспективної діагностики трихофітії і мікроспорії із застосуванням РНГА та *ELISA* (Поляков И.Д., Иванова Л.Г., 2001).

Останнім часом за кордоном з'явилися середовища для швидкої

ідентифікації дерматофітів – *Dermatophyte Test Medium (DTM)*. За їх допомоги діагностують 30–50% хворих тварин, які з різних причин дали негативний результат під час застосування лампи Вуда. За наявності в досліджуваній пробі дерматофітів середовище жовтого кольору змінює колір до червоного в термін, вказаний у методиці. Особливість цього експрес-методу полягає в тому, що дерматофіти в першу чергу вживають протеїни, які присутні в середовищі, що спричинює лужність середовища й зміну кольору індикатора водневих іонів. Водночас усі присутні в досліджуваній пробі сапрофіти спочатку використовують вуглеводи, а не протеїни, не впливаючи на рН середовища. Після вживання вуглеводів сапрофіти починають використовувати протеїни, але до цього часу тест уже вважається закінченим. Крім того, селективні антибіотики, які додаються у середовище, інгібують ріст непатогенних сапрофітів і бактерій (Беспалов В.П. и др., 2003).

Під час вивчення біологічних особливостей трихофітонів вивчають патогенність останніх для морських свинок. У позитивних випадках у разі нанесення суспензії грибних елементів, на місці введення виникає сильна гіперемія, утворення лусочок і кірочок, з-під яких виділяється гнійний ексудат (Скрипник В., 2005).

Діагности також повинні враховувати, що нині у тварин реєструють так звані *асоційовані дерматомікози*: трихофітоз-мікроспороз, трихофітоз-кандидоз (Скрипник В.Г. та ін., 2004).

Диференційний діагноз. Трихофітію потрібно диференціювати від мікроспорії, паршів, корости, екземи та дерматитів неінфекційної етіології – на підставі клінічних ознак, епізоотологічних даних та результатів лабораторного дослідження.

Під час діагностики прихованих і атипових форм *мікроспорії*, а також з метою диференційної діагностики використовують метод люмінесцентного аналізу. Досліджують матеріал або тварин у затемненому приміщенні під переносною ртутно-кварцовою лампою ПРК-2, ПРК-4 із фільтром Вуда. Волос,

уражений грибами *Microsporum*, під впливом ультрафіолетових променів дає смарагдово-зелене свічення, а за трихофітії і фавусу таке зелене свічення відсутнє. Крім того, враховують, що за мікроспорії не буває свербіж, шкіра на уражених ділянках гладенька, плями мають неправильну форму, волос обламується на деякій відстані від шкіри. Під час мікроскопічного дослідження всередині волосу виявляється лише міцелій грибка, а дрібні спори розміщуються мозаїчно у вигляді чохла назовні волосу, біля його основи.

За *парші* уражений волос розміщується групами серед здорового волосу і не обламується, а випадає. Кірочки мають характерний вигляд “блюдечка” або “щитка” із заглибленням у центрі. *Короста* супроводжується сильним свербіжем, відсутні характерні для трихофітії обмежені округлі плями, під мікроскопом виявляють коростяних кліщів. За *екземи* й *дерматитів* відсутні обмежені плями, волос не обламується, результати мікологічних досліджень негативні.

Лікування. Усіх хворих на трихофітію тварин ізолюють і лікують вакцинами, які вводять внутрішньом’язово, дворазово, з інтервалом 10–14 діб у дозах: ліофілізовану вакцину ЛТФ-130 для профілактики й лікування великої рогатої худоби від трихофітії: телятам до 4 міс. – 10 см³, від 4 до 8 міс. – 15, віком понад 8 міс. – 20 см³; концентровану живу суху вакцину ТФ 130К для профілактики й лікування трихофітії (стригучого лишая) великої рогатої худоби: телятам від 1 до 5 міс. – 2 см³, молодняку віком понад 5 міс. і дорослим тваринам – 4 см³. Коням застосовували вакцину СП-1. Вакцина СП-1 (містила *Tr. equinum* та *Tr. mentagrophytes*) дозволила практично ліквідувати трихофітію коней. На цьому фоні все частіше стали реєструвати мікроспорію коней. Однак вакцину нині не виробляють. Н.П. Головина и др. (2004) розробили вакцину еквідерм (асоційована жива суха вакцина) проти трихофітії та мікроспорії коней, яка з успіхом застосовується в РФ. До складу вакцини включені антигени *Tr. equinum* та *M. canis*. Вид *Tr. mentagrophytes* часто зустрічається в коней, але як було показано розробниками препарату в дослідях із

перехресного зараження та в імунологічних реакціях (РА, РЗК тощо), ці два види грибів дають 100%-ний імунологічний перехрест і тому відсутня необхідність включення цього антигену до складу вакцини (Горячкина Е.И., 2001).

Вакцину МЕНТАВАК для профілактики та лікування трихофітії хутрових звірів і кролів вводять з інтервалом 7–10 діб, цуценятам лисиць і песців віком від 1 до 4 міс. – 2 см³, молодняку віком понад 4 міс. і дорослим тваринам – 3 см³. Кролям вакцину МЕНТАВАК вводять у дозі 1 см³ для лікування всіх вікових груп. Тваринам зі значними ураженнями через 10 діб після другої ін'єкції вакцину вводять утретє в ідентичних лікувальних дозах. Лікувальний ефект після введення вакцин настає через 15–30 діб після другої ін'єкції і виявляється стоншенням та відторгненням трихофітійних кірок. Для прискорення відторгнення кірок уражені ділянки змазують вазеліном або риб'ячим жиром.

Для лікування й профілактики трихофітії та мікроспорії котів, собак, хутрових звірів і кролів використовують вакцини “Вакдерм” (котам від 3- до 6-місячного віку – 0,5 см³, старшим 6-місячного віку – 1,0; собакам вагою менше 5 кг – 0,5, більше 5 кг – 1,0; кролям до 50-денного віку – 0,5, старшим 50-денного віку – 1,0; хутровим звірам із 30- до 50-денного віку – 0,5, старшим 50-денного віку – 1,0 см³). Вакцина “Вакдерм F” призначена для профілактики й лікування трихофітії та мікроспорії котів (котенятам від 1- до 3-місячного віку – 0,5 см³, старшим 3-місячного віку – 1,0 см³). Вакцина “Мікродерм” так само призначена для лікування та профілактики мікроспорії та трихофітії (профілактичні дози котам у віці від 1,5- до 6-місячного віку – 0,3–0,5 см³, старшим 6-місячного віку – 1,0; собакам у віці від 1,5- до 6-місячного віку – 0,5, старшим 6-місячного віку та собакам, із масою тіла більше 20 кг – 1,0; кролям віком від 1,5- до 3-місячного віку – 0,5, старшим 3-місячного віку – 1,0; цуценятам лисиць і песців 1–4-місячного віку – 0,5, молодняку старше 4-місячного віку і дорослим – 1,0; нутріям з 2-місячного віку – 0,5 см³; лікувальні

дозы вакцины становлять подвійну дозу профілактичної) (Слугин В.С., 1999). Інактивована вакцина “Полівак-ТМ” застосовується проти дерматомікозах коней, великої рогатої худоби, собак та кішок. Склад препарату – 8 видів грибів Трихофітон і Мікроспорум: *Trichophyton verrucosum*; *T. mentagrophytes*, *T. equinum*; *Trichophyton sarkisovi*; *Microsporium canis*; *Microsporium canis var. obesum*; *Microsporium canis var. distortum*; *Microsporium gypseum*. З профілактичною й лікувальною метою вакцину застосовують внутрішньом’язово у зазначених дозах (табл. 4).

Таблиця 4 – Профілактичні та лікувальні дози вакцини “Полівак-ТМ”

Вид тварин	Вік	Місце введення	Доза на одне введення, см ³	
			профілактична	лікувальна
Коні	3–12 міс., старші 12 міс.	М’язи ший, грудини	0,5	0,5
			0,5	0,5
ВРХ	1–12 міс., старші 12 міс.	М’язи ший, грудини або задньостегнової групи м’язів	5	8
			8	8
Собаки	1–10 міс., старші 10 міс.	Задньостегнові, шия, лопатка	0,3	0,5
			0,3	0,6
Домашні коти	1–5 міс., старші 5 міс.	Задньостегнові м’язи	1,0	1,5
			1,5	2,0

Вакцину “Вермет” застосовують для специфічної профілактики й лікування трихофітії тварин, що викликається наступними варіантами грибків: *Trichophyton verrucosum*, *T. mentagrophytes*, *Trichophyton verrucosum* (вар. *authotrophicum*), *T. equinum*; *Trichophyton sarkisovi*. Вакцину з профілактичною й лікувальною метою вводять внутрішньом’язово в ділянці крижів тварини з дотриманням правил асептики, дворазово з інтервалом 7–14 днів (табл. 5) (Саркисов К.А. и др., 2000). Повторно вакцину вводять у тій же дозі і в ту ж ділянку. Кролям і хутровим звірам вакцину вводять внутрішньом’язово з інтервалом 7–14 днів у задню частину стегна, спочатку в одну, потім в іншу кінцівку. Через 5–15 днів після другої ін’єкції на місці введення вакцини у

тварин утворюється локалізована поверхнева кірочка, яка через 10–20 днів відпадає. Хворих тварин слід прищеплювати двічі в лікувальних дозах. Лікувальний ефект проявляється через 15–25 днів після другої імунізації і характеризується розрихленням, відторгненням кірок і мікотичних вогнищ і ростом нового волосу.

Таблиця 5 – Рекомендовані дози вакцини “Вермет” для тварин у см³

Вид тварин, вікова група	Профілактична доза	Лікувальна доза
Телятам від 1 до 4 міс.	1	2
Телятам від 4-х міс. і дорослим тваринам	2	4
Верблюжатам від 2-х міс.	1	2
Молодняку і дорослим тваринам:		
– вівцям, козам	1	2
– кролям, хутровим звірам	1	2

Вакцина ЛТФ-130 – вакцина проти трихофітозу великої рогатої худоби. Ліофілізована із захисним середовищем, атенуйована культура гриба *Trichophyton verrucosum* Bodin 1902. Препарат вводять внутрішньом’язово в ділянці сідничних м’язів із дотриманням правил асептики дворазово з інтервалом 10–14 днів із профілактичною метою. Доза вакцини для телят віком від 1 до 4-місячного віку – 5,0 см³, від 5 до 8-місячного віку – 8,0, після 8-місячного віку – 10,0 см³. З терапевтичною метою вакцину вводять у подвійній дозі дворазово з тими ж інтервалами. Аналогом попередньої вакцини, яку випускають в Україні, є “Триховак” (Куриленко А.Н. и др., 1987; Каришева А.Ф., 2002; Борисов Л.Б., 2002; Корнієнко Л.Є. та ін., 2003; Соловьев Н.П., 2003; Вербицький П.І., Головка А.М., 2004). Північних оленів щеплять вакцинами “Триховак” і “Мікканіс”. За трихофітії у тварин спостерігають пригнічення клітинного й гуморального імунітету, тому у разі лікування вакцинами бажано застосовувати імуномодулюючі препарати (апістимулін-А тощо)(Алешкевич В.Н. и др., 2004).

У країнах Європи для профілактики й лікування трихофітії застосовують

вакцини *LTF130*, “Пермавакс-трихо/N” (Bredahl L., Andersen H., 1998; Holubek R., 2000).

Крім специфічного лікування дерматомікози лікують із застосуванням численних хімічних речовин. Зокрема, рекомендується змащувати уражені ділянки, охоплюючи і прилеглу здорову шкіру, 10%-ним розчином саліцилової кислоти на 5%-ному спиртовому розчині йоду, 20%-ним розчином мідного купоросу на нашатирному спирті; застосовують такі фунгіцидні препарати: РОСК, “Зооміколь”, СК-9, мазь “Ям”, “Юглон”, похідні азолів (аміказол, клотримазолова мазь тощо), ламізил, октицил, мікосептин, похідні морфоліну (аморолфін тощо), цинкундан, нітрофунгін, ундецин, мікозолон, 0,25%-ний розчин трихотецину на риб’ячому жирі або вазеліновому маслі. Обробку повторюють до повного одужання тварини. Всередину можна застосовувати нові системні антимікотичні засоби – орунгал, ламізил. Для перорального застосування використовують нізорал (кетоконазол) і новий йодовмісний препарат “Монклавіт-1”, який має високу фунгіцидну дію. Ефективним є також просочування уражених ділянок 3–5%-ним розчином однохлористого йоду з наступним промиванням теплою водою з милом для видалення кірочок із повторним змащуванням шкіри 10%-ним розчином однохлористого йоду. У шкіру в місцях уражень рекомендують втирати 25%-ний розчин хлорного вапна, а згодом порошок суперфосфату, що сприяє виділенню атомарного хлору, який знищує спори грибка (Куриленко А.Н. и др., 1987; Каришева А.Ф., 2002; Борисов Л.Б., 2002; Корнієнко Л.Є. та ін., 2003; Соловьев Н.П., 2003; Османов С.И., 2003).

Під час лікування коней протигрибковими препаратами (“Юглон”, “РОСК”, однохлористий йод тощо) спостерігають сильну подразнювальну дію на шкіру, і навіть опіки. У разі застосування цих препаратів з’являються набряки, які в 3–4 рази перевищують розміри ділянки шкіри, куди їх утирали. Особливо чутливі коні з тонкою й ніжною шкірою – верхових і рисистих порід. Добрий лікувальний ефект дає мазь Ваганова (лізолу – 30 г, дьогтю березового

– 50, фракції АСД-3 – 100, вазеліну – 800 г) та мазь з антибіотика ніфіміцину. Після 2–3-разового застосування з інтервалом 3 доби коні одужують протягом 10–15 діб (Спесивцева Н.А., Костин В.В., 1976; Андрюшин В.В., 1980). Непогані результати у лікуванні коней 2%-ною емульсією “Імаверолу” та аерозольного препарату “Зооміколь” отримали М.Г. Маноян та М.Е. Савицкая (2001).

Дрібним тваринам із кормом, перорально, призначають антибіотик гризеофульвін у дозі 40 мг/кг живої маси на добу протягом 30–50 діб. Для лікування кролів гризеофульвін задавали з кормом із розрахунку 20 мг на 1 кг маси протягом 30 днів (застосовують два курси по 15 днів із 5–7-денною перервою, під час якої тварин необхідно пересадити в чисте, продезінфіковане приміщення, а те, що вивільнилося, механічно очистити та провести в ньому ретельну дезінфекцію). Слід мати на увазі, що застосування гризеофульвіну несумісне з вакцинотерапією, тому що антибіотик убиває живі клітини гриба, які є у складі вакцини (Головина Н., Колодиев Ч., 1996). Отже, розпочинати вакцинацію кролів та інших видів тварин можна лише через 10 днів після припинення лікувального курсу гризеофульвіном (Никифоров Л.И., 1982; Евтушенко А.Ф., 1992). В. Рухляда зі співавт. (1998) повідомляли про згодовування цього антибіотика кролятам-сисунам 5–7-денного віку. Кролятам у неблагополучному господарстві обробляли, починаючи з 5-денного віку. Антибіотик розчиняли в риб'ячому жирі й емульсію закапували в рот у дозі 25 мг/кг живої маси тіла. Внаслідок таких обробок мікотичні ураження шкіри у хворих кролятам зникали через 2–3 тижні. Для профілактики захворювання у молодняку автори згодовували їм колоїдну сірку з розрахунку 150 г на 10 кг комбікорму.

А. Глушки (1981) повідомляв про випробування препаратів фунгіцидної дії – мікофіксу і мікодерму за дерматомікозів сільськогосподарських тварин. Мікофіксом (5%-ним водним розчином) тварин обробляли двічі з тижневим інтервалом. За аналогічною схемою після дворазової аплікації мікодерму

відбувалось довільне відшарування і відпадання грибних струпів. J. Jurges (1979) відмічав ефективність фунгіцидного препарату орхоцид-50 (каптан-50) за трихофітії шиншил. М.С. Sharma et al. (1991) повідомляв про ефективність рослинного препарату проти дерматомікозів великої рогатої худоби, спричиненого трихофітонами і мікроспорумами. Препарат містив екстракт цибулі (180 мл), часнику (540 мл), лимону (80 мл), порошки камфори і “turmeric” (по 10 мг/л) в маслі *Pongamia glabra*. Щоденне нанесення лікарського препарату на уражені місця через 12–15 діб призвело до 100%-ного лікувального ефекту. В останні 2 місяці (термін спостереження) ознак дерматомікозів автори не спостерігали. Для лікування телят, хворих на трихофітію, G. Godia et al. (1991) застосували апіфітотерапію. Телятам протягом 3-х діб в уражені місця втирали розчинник (пропіленгліколь), а потім 3 дні втирали екстракт прополісу. За 35 діб одужало 100% телят. Вартість застосованого препарату порівняно з комерційним (бромацет) була на 75,5% нижче (Ломидзе С.Н. и др., 2006).

Імунітет. Усі дерматоміцети – слабкі антигени. Глікопротеїни клітинних стінок цих грибів є алергенами, причому вуглецева частина алергену зумовлює розвиток гіперчутливості негайного типу, а білкова частина – гіперчутливості сповільненого типу (Борисов Л.Б., 2002). Хоча, як зазначають дослідники, після природного перехворювання на трихофітію у кролів виробляється напружений довготривалий імунітет, і повторно вони не хворіють. Не вдається заразити таких тварини навіть у разі експериментального зараження (Петрович С.В., 1989).

Для специфічної профілактики трихофітії у великої рогатої худоби застосовують вакцини ТФ-130К, ЛТФ-130 і ТФ-130 (Петрович С.В., 1989; Летягин К.П. и др., 1991; Саркисов А.Х. и др., 1997); північних оленів – триховак (Соловьев Н.П., 2003), мікканіс; в овець – триховіс; коней – еквідерм, мікканіс; для хутрових звірів і собак – ментавак, вакдерм, мікродерм, трімівак, фунгікафел тощо (Саркисов А.Х. и др., 1997; Слугин В.С., 1999; Головина Н.П.,

Колодиев Ч.Б., 1999; Головина Н.П. и др., 2001; Стецюра Л., Кассіч В., 2007). Вакцини здебільшого вводять внутрішньом'язово, дворазово, в одне й те саме місце, з інтервалом 10–14 діб (крім вакцини ментавак). Імунітет у щеплених телят настає на 21–30-ту добу після другого введення вакцини і зберігається не менш як 7 років, у коней – через 30 діб і зберігається 6 років. У хутрових звірів – через 20–30 діб і зберігається не менш як 3 роки.

Для імунізації кролів також застосовують вакцину ЛТГ-135 (“Ментавак”) відповідно до настанови з її використання (Никифоров Л.И., 1981; Никифоров Л.И. и др., 1990). Кролів вакцинують із 45-денного віку з профілактичною та лікувальною метою в дозі 1 см³ дворазово з інтервалом 7–10 днів, внутрішньом'язово в ділянці внутрішньої сторони стегна. Запізнілий термін вакцинації пов'язаний з проведенням щеплень проти міксоматозу та геморагічної хвороби кролів. Імунітет настає через 20–25 днів після другої ін'єкції вакцини і триває не менше трьох років (Куриленко А.Н. и др., 1987; Евтушенко А.Ф., 1992).

Нині для профілактики трихофітії і мікроскопії у кролів (так і в інших видів тварин) широко використовується полівалентна вакцина Полівак-ТМ. Препарат також має високі лікувальні властивості. У сироватках крові від кролів, імунізованих полівак-ТМ виявляли антитіла до всіх штамів, що є у складі вакцини в однаково високих титрах (Поляков И.Д., Иванова Л.Г., 2001).

Нині більшість дослідників вважають, що в неблагополучних із дерматофітозів господарствах можна застосовувати з лікувальною й профілактичною метою живі та інактивовані вакцини з гомологічних епізоотичних штамів (Литвинов А.М., 1999), а в загрозливих та тих, які нещодавно звільнились від захворювання – лише інактивовані. Такий підхід пов'язаний з тим, що дослідження Х.А. Мукаевой (1989) показали можливість повертання у атенуйованих штамів *M. canis* вихідної вірулентності в результаті 3–4-разового пасажування через організм сприйнятливої тварини. Подібні властивості А.М. Литвинову (1999) вдалося встановити в атенуйованого штаму

T. mentagrophytes.

У країнах Європи ведуться розробки рекомбінантних, субодичних грибкових вакцин та вакцин із ад'ювантами, які характеризуються ареактогенністю, високою імуногенністю (Descamps F.F. et al., 2003; Vermout S.M. et al., 2004).

Профілактика й заходи боротьби. Загальна профілактика дерматофітозів полягає в дотриманні ветеринарно-санітарних правил, створенні відповідних умов утримання тварин, забезпеченні їх повноцінними кормами, проведенні регулярної дезінфекції, дератизації (по всій території, в коморах, підсобних приміщеннях і гноєсховищах), витримуванні в 30-денному профілактичному карантині всіх новоприбулих тварин із подальшим дослідженням їх на інфекційні хвороби.

Кролівницька ферма повинна працювати на кшталт підприємства закритого типу із санпропускником, діючою параформаліновою камерою для дезінфекції спецодягу, дрібного реманенту і гніздових ящиків, обов'язковою зміною робочими верхнього одягу й взуття. Водночас із загальною профілактикою проводять і специфічну. У благополучних господарствах та господарствах загрозової зони кролів імунізують, починаючи з 45-денного віку, а за надходження племінного молодняка з-за кордону для племінних цілей – незалежно від віку. Під час проведення профілактичних заходів у господарствах обов'язково вакцинують тварин, які утримуються в приватних господарствах населення, яке проживає у цій місцевості (Кузнецова О.В., 1982). Важливим моментом профілактики трихофітії і мікроспорії є використання дерев'яної стружки для підстилки. Ні в жодному разі не можна застосовувати тирсу. На території ферми потрібно постійно знищувати мишоподібних гризунів, собак і котів (Рютова В.П., 1980).

У неблагополучних і загрозових щодо трихофітії великої рогатої худоби господарствах увесь новонароджений молодняк щеплять з місячного віку; увесь молодняк, завезений з інших господарств, і все поголів'я великої рогатої

худоби, що надходить з-за кордону, вакцинують незалежно від віку. Обов'язково вакцинують тварин, що належать населенню, яке проживає на цій території.

У разі встановлення діагнозу на трихофітію сільськогосподарських тварин господарство оголошують неблагополучним щодо трихофітії, у ньому запроваджують *обмеження*, за яких забороняється введення в господарство та виведення з нього тварин, за винятком тих, що призначені для забою. Не дозволяється перегрупування тварин усередині господарства; уведення здорових тварин у приміщення, де раніше утримували хворих тварин, до заключного очищення, санітарного ремонту та дезінфекції. Усіх сприйнятливих тварин один раз на 10 діб піддають клінічному огляду. Хворих і підозрюваних щодо захворювання тварин негайно ізолюють і лікують, здорових тварин вакцинують. Підстилку, залишки корму та гній від хворих тварин спалюють. У разі вимушеного забою щеплених тварин м'ясо використовують на загальних підставах. Молоко від щеплених корів уживають без обмежень. Гній, видалений з приміщень, де знаходились хворі тварини, піддають біотермічному знезараженню, після чого використовують як добриво. У господарстві проводять комплекс заходів щодо поліпшення догляду й збалансованості раціону. Усю роботу на фермі проводять із дотриманням заходів особистої профілактики. Для дезінфекції приміщень використовують лужний розчин формальдегіду з розрахунку 1 л на 1 м². Готують розчин наступним чином: в 50 л води розчиняють 1 кг їдкого натрію, додають 5,5 л формальдегіду і доливають до 100 л водою. У разі підтвердження діагнозу на трихофітію слід повідомити медичний персонал і ознайомити людей про небезпеку цього захворювання.

У неблагополучному з трихофітії кролівницькому господарстві через кожні 10 діб клінічно оглядають усіх тварин господарства. Хворих і підозрілих у захворюванні ізолюють та лікують вакциною “Ментавак” і мазями. Спочатку спалюють вогнем паяльної лампи або газового пальника кролячий пух, що зібрався на клітках або всередині них. Потім усі приміщення очищають і

промивають водою під тиском 25–30 Атм. Для знищення спор і вегетативних форм збудника інфекції застосовують аерозоль формаліну, яким заповнюють герметично закритий крільчатник із розрахунку 25–30 мг на 1 м³ приміщення (Рютова В.П., 1980). Після виділення хворих кролів приміщення (шед, клітку) дезінфікують 3%-ним розчином формальдегіду з додаванням 1%-ного їдкого натру, 2%-ним розчином формальдегіду з додаванням 1%-ного розчину лугу і 3%-ного розчину креоліну, 12%-ним розчином феноляту натрію з додаванням 1%-ного розчину лугу (Куриленко А.Н. и др., 1987). Норма витрат – 75 см³ розчину дезінфектанту на 1 м³ площі приміщення. Аерозольну і вологу обробку повторюють двічі з інтервалом 24 год. Температура в крільчатнику має бути не нижче +15 °С, відносна вологість 85–95% (Кузнецова О.В., 1982). У разі виявлення перших випадків хвороби хворих і підозрілих у захворюванні тварин забивають. М'ясо використовують без обмежень, шкурки дезінфікують згідно з “Інструкцією про дезінфекцію сировини тваринного походження й підприємств із її заготівлі, зберігання та переробки” (1979). Клінічно здорових кролів імунізують. У разі вимушеного забою вакцинованих кролів у перші 10 днів після вакцинації їх м'ясо використовують на загальних підставах після вирізання місця ін'єкції, а після цього терміну – без обмежень. Особи, які обслуговують хворих тварин, зобов'язані дотримуватися правил особистої гігієни, після роботи ретельно чистити та дезінфікувати в параформаліновій камері спеціальний одяг та взуття. Обслуговуючий персонал повинен мити руки гарячою водою з милом і обробляти їх після цього 1%-ним розчином хлораміну (Корнієнко Л.Є. та ін., 2003).

Господарство вважається благополучним щодо трихофітії через 2 міс. після останнього випадку виділення клінічно хворих тварин, а також після механічного очищення приміщень і проведення заключної дезінфекції. Для дезінфекції тваринницьких приміщень використовують лужний розчин формаліну, що містить 5% формальдегіду і 1% їдкого натру; гарячий 10%-ний розчин сірчано-карболової суміші з дворазовим нанесенням розчину з

годинним інтервалом; гарячу формалін-гасову емульсію, що складається з 10 частин формаліну, 10 частин гасу, 5 частин креоліну та 75 частин води. Для заключної дезінфекції використовують лужний розчин формальдегіду (Конопаткин А.А. та ін., 1984; Бакулов И.А. и др., 2000; Каришева А.Ф., 2002).

МІКРОСПОРІЯ

Мікроспорія (*Microsporia*, мікроспороз) – хронічна висококонтагіозна зоонозна грибкова хвороба котів, собак, хутрових звірів та коней, що характеризується вогнищевим поверхневим запаленням шкіри (іноді її похідних) та обламуванням на її уражених ділянках волосу.

Збудник хвороби – патогенні грибки з роду *Microsporum*: у коней – *Microsporum equinum*, *Microsporum canis*, *Microsporum gypseum*; у собак, котів, кролів, свиней, хутрових та хижих звірів, морських свинок, оленів, мавп – *Microsporum lanosum* (*M. canis*, *M. pelineum*); у котів, собак, коней, телят, морських свинок, щурів, мишей – *Microsporum gypseum* (*Achorion gypseum*, *M. lanosum Bodin*); у кролів – *M. canis* і *M. ajelloi*; у свиней – *Microsporum nanum*. У патологічному матеріалі гриби роду *Microsporum* знаходяться всередині ураженої волосини у вигляді септованого міцелію та округлих одноклітинних спор, здатних різко заломлювати світло, діаметром 2–4,4 мкм, що розміщуються хаотично-мозаїчно як усередині волосу, так і у вигляді чохла біля основи зовнішнього боку волосу. Мікроспоруми утворюють товстостінні або тонкостінні макроконідії, які складаються з 8–15 (*M. canis*) або 4–6 (*M. gypseum*) клітин. Їх колонії пофарбовані в жовто-оранжевий колір.

Грибки легко культивуються в лабораторних умовах на глюкозовому агарі Сабуро та сусло-агарі при 26–28°C. Ріст *M. equinum* спостерігається на 6–7-му добу після посіву у вигляді складчастих, сірувато-жовтих колоній, які щільно прилягають до середовища і вкриті сіро-білим повітряним міцелієм. Під час мікроскопічного дослідження колоній виявляється гіллястий септований міцелій, поодинокі грушоподібні багатоканальні мікроконідії розміром 1–2x3–5

мкм. Макроконідії багатоклітинні, мають овальну або веретеноподібну форму з 2–3-ма перетинками, розміром 5–8x15–35 мкм. Хламідоспори інтеркалярні, рідше термінальні. *M. lanosum* на 3–5-ту добу після посіву формує округлі з концентричними колами сірувато-білі або жовті колонії з борошністим центром, які стеляться пухким міцелієм. Під час мікроскопічного дослідження колоній виявляється гіллястий септований міцелій, а також мікроконідії розміром 1–3x1,5–5 мкм, які мають овально-грушоподібну форму. Макроконідії численні, веретеноподібної форми, ворсинчасті або із шипоподібною двоконтурною стінкою, багатокамерні, звужені з обох кінців, розміром 11–16x53–85 мкм. *Microsporum canis* – колонії гриба швидко ростуть, драглеподібні й пухкі, сіро-білі, нечасто – жовтувато-рожеві. Зрілі культури більш борошністі, іноді з неглибокими складками. Зворотний бік колонії темно-коричневий. Міцелій – 2,5–3,5 мкм, рівний, іноді бамбукоподібний. Макроконідії – 40–90x7–12 мкм, складаються з 4–12 клітин. У зрілих культурах зустрічаються округлі хламідоспори розміром 8–12 мкм. Грушоподібні або округлі мікроспоридії розміром 3–6x2,6–3,5 мкм зустрічаються нечасто. *M. gypseum* утворює плоскі, згодом борошністі колонії жовто-брунатного кольору, із невеликим заглибленням у центрі. Під час мікроскопічного дослідження колоній виявляється рівний септований ракетоподібний міцелій, а також мікроконідії грушоподібної форми або видовжені, розміром 3–5x2,5–3,5 мкм. Макроконідії багатокамерні, товстостінні, мають овальну або веретеноподібну форму. Уражений грибом волос флуоресціює, що пов'язано з продукуванням флуоресціюючого пігменту інтеридину. *M. nanum* утворює жовтуваті або темно-червоні, пухкі в центрі колонії. Під час мікроскопічного дослідження виявляється септований ракетоподібний міцелій, мікроконідії поодинокі, овальні або видовжені, розміром 4–5x1,5–2 мкм. Макроконідії рясні, грушоподібної або овальної форми, багатокамерні, розміром 12–20 x 4–14 мкм.

Стійкість. Збудники стійкі в довкіллі. В ураженому волосі зберігаються до 6–8 років, у ґрунті – до 140 днів, у гноївці та гної – до 3–8-ми міс., у воді – 6

міс. Ультрафіолетові промені діють на збудників згубно. Загроза спалахів у стаціонарно неблагополучних господарствах залишається протягом тривалого часу, оскільки встановлено, що спори дерматофітів на конструкціях приміщень можуть залишатися життєздатними протягом 6–9 років (Слугин В.С. и др., 1997; Литвинов А.М., 1999; Горячкина Е.И., Головина Н.П., 1999; Каришева А.Ф., 2002). Під час висихання шкіри збудники можуть зберігатися до 2–5 років (Спесивцева Н.А., 1960; Кашкин П.Н., 1967). Установлена можливість розмноження збудника мікроспорії (геофільні дерматоіцети – *M. gypseum*, *M. fulvum*) у ґрунті з утворенням спор (типовий сапроноз) (Харченко С.Н. та ін., 1982). Холод на них не діє. Гинуть вони за дії сухого жару (110°C) через 30 хв, при 60–65 °С – 2 год, 5%-на сірчано-карболова суміш, підігріта до 5°C, знищує їх через 30 хв, кип'ятіння протягом 2–3-х хв. Грибки витримують упродовж 30 хв і навіть довше дію 20%-ної суспензії свіжогашеного вапна, 5%-ного освітленого розчину хлорного вапна, 5%-ного розчину креоліну й керосину (Харченко С.Н. та ін., 1982; Евтушенко А.Ф., 1992; Тітов М.Б. та ін., 1995). Вегетативні форми грибків руйнуються 1–3 %-ним розчином формальдегіду протягом 15 хв, 5–8 %-ним розчином лугів – 20–30 хв.

Епізоотологія хвороби. На мікроспорію здебільшого хворіють коти, собаки, коні, хутрові звірі, кролі; нечасто – вівці, кози, свині, олені, мавпи, морські свинки, щури, миші, хижакі. Більш сприйнятливі до мікроспорії молоді тварини. Джерелом збудника інфекції є хворі тварини та носії, які виділяють збудник з ураженим волосом та шкірними лусочками після підсихання і контамінують (надовго) предмети навколишнього середовища. Особливо небезпечними в підтриманні епізоотичного вогнища є бездомні коти й собаки, а також гризуни, в яких установлене тривале носійство *M. gypseum*. Зараження відбувається в разі спільного утримання хворих тварин зі здоровими, а також через інфіковані корми, воду, підстилку, предмети догляду, одяг та взуття обслуговуючого персоналу. Собаки й коти інфікуються під час обнюхування, облизування та бійок.

Хвороба є зоонозною (Солодовников Ю.П. и др., 2004). Внаслідок високої контагіозності дерматомікози становлять собою велику небезпеку для тварин і людей, які знаходяться в контакті один з одним. В країнах Європи провідним збудником мікроспорії є *Microsporium canis*, який у котів становить 65–98,7% і 45–88,3% – у собак. Тому особливий інтерес у грибкових захворюваннях тварин займає мікроспорія, а саме – мікроспорія котів, на яку припадає 90% всіх шкірних захворювань (Cabanès F.J., Abarca M.L., 1997; Romano C. et al., 1997; Pinter L. et al., 1999; Гаскел Р.М., Беннет М., 1999). Джерелом збудника інфекції здебільшого є коти. Цей збудник добре адаптований до кішок, як до господаря, тому в них хвороба перебігає переважно в субклінічній формі. Перехворілі коти у 100% випадків є носіями збудника хвороби. Поряд із *M. canis* у собак і котів меншою мірою виявляють також *M. gypseum* (Іванов Г., Атамась В., 2003). Хоч окремі автори пов'язують збільшення спалахів мікроспорії з певними сезонами року, все ж зростання показників захворюваності передусім пов'язане з можливістю контакту з іншими тваринами.

Дерматомікози належать до мікозів із глобальним розповсюдженням і мають високу контагіозність для людей (зооноз) і домашніх тварин, які знаходяться у безпосередньому контакті одне з одним. Люди і тварини можуть заражатись як під час прямих, так і посередніх контактів (Чандлер Э.А., Гаскелл К.Дж., Гаскел Р.М., 2002).

Проблема трихофітії та мікроспорії на території України вирішується менш ефективно, ніж інші дерматологічні захворювання. Так, у дітей *Microsporium canis* виявляли у 93,1%, джерело збудника інфекції було встановлене в 89,3% випадків, з яких 87,3% становили коти, а в 2% – собаки (Волкославская В.Н., 2002). Під час встановлення джерела інфекції у 83,3% дітей виявлено, що зараження від тварин становить 84,5%, від дітей – 15,5%, збудником виявився – *Microsporium canis*. У м. Донецьк у 2001 р. мікроспорія становила 174,1 випадок на 100 тисяч дітей (Кравець О.В., 2002).

За повідомленнями іноземних авторів, у Великобританії, Північній Ірландії у 83% людей, хворих на дерматомікози, збудником є зоофільний гриб *Microsporum canis* (Walker, 1950; Carlier, 1954). У Франції у 80% випадків причиною дерматомікозів людей є приховані форми мікроспорії котів (Carlotti D.N., Urbini R., 1993). У Нідерландах у 27% хворих дітей ізолюють зоофільні гриби, а у 6,25% джерелом збудника інфекції є домашні коти (Willigen A.H., 1990). За розповсюдженням дерматомікози належать до групи мікозів із глобальним поширенням. Дерматомікози собак і котів у Словенії становлять 34,2% від кількості обстежених тварин із хворобами шкіри, з них на мікроспорію припадає 89,7, трихофітію – 10,3%. У Чехії 18% собак уражені дерматомікозами, із них 65% – трихофітією і 21% – мікроспорією; коти уражені в 21% випадків, з яких у 66% виявляють збудників мікроспорії. В Італії основним джерелом мікроспорії та трихофітії є бездомні коти. У цій країні у 21,4% собак та 27,6% кішок діагностують дерматомікози, з них у собак 94,4% займає мікроспорія, 5,6% – трихофітія, а у кішок відповідно 99% і 1%. В Іспанії мікроспорію діагностують у 73,3% собак та у 94,7% котів, трихофітія у м'ясоїдних становить 13,3%. У Греції (область Салонік) трихофітія реєструється у 5% собак, мікроспорія – у 95% та у 2,2 і 97,8% котів відповідно, 33 міських і 18,7% сільських котів є носіями збудника хвороби, а у клінічно здорових собак дерматофітів (збудників трихофітії та мікроспорії) виявляють у 14,5 і 20,7% відповідно. У Польщі 45,8% здорових м'ясоїдних є носіями збудників мікроспорії, а в США – 6%. В Австрії дерматомікози виявлено у 50,3% котів і 12,4% собак, мікроспорія у котів становить 90,7%. У Португалії під час дослідження патологічного матеріалу від дрібних домашніх тварин ураження дерматофітами спостерігають у 21% собак і 21% котів. У Франції мікроспорія котів становить 95%, собак – 40–80%. У Німеччині на дерматомікози хворіють 4,5% собак і 23,1% котів, з них 95,8% котів і 84,1% собак уражені мікроспорією та 12,1% собак – трихофітією. У Великобританії дерматомікози реєструються у 8% собак, з яких 65% становить мікроспорія і

35% – трихофітія та 24,5% котів, із яких відповідно ці хвороби становлять 93,8 і 6,2%. У ДНКІБШМ (Україна) проводились дослідження щодо визначення розповсюдження дерматомікозів дрібних тварин у м. Київ. На основі клінічних та мікологічних досліджень було встановлено, що дерматомікозами уражено 55,5% тварин від загальної кількості досліджених із хворобами шкіри. Гриби роду трихофітон були ізольовані у 18% собак, причому від загальної кількості уражених у 3,3% собак і 78,7% котів реєструвалася мікроспорія, збудником якої є *Microsporum canis* (Скрипник В.Г., Стецюра Л.Г., 2004).

Вважають, що гриб *Microsporum canis* добре адаптований до котів як до господарів, тому часто хвороба в останніх перебігає безсимптомно. Від здорових тварин, які раніше не хворіли на мікроспорію, виділити збудник досить важко, в той час як рівень носійства у перехворілих котів досягає 100% (Медведев С.К., 1999). Особливо небезпечним джерелом збудника інфекції для людей є коти з субклінічною (латентною) формою мікроспорії (Patel A. et al., 2005). Також дерматофіти ізолюють зі здорової шкіри собак і котів (Zarog L., 1988; Wu Junjie, 1999; Patel A. et al., 2005).

Microsporum canis має значно більшу вірулентність ніж інші збудники мікроспорії, і саме цей збудник нині здебільшого виділяють від хворих коней (Цыбин Е., 1998).

Хвороба перебігає спорадично або у вигляді незначних епізоотій. У густонаселених міських районах мікроспорія може набувати значного поширення серед бездомних бродячих собак і котів, уражати велику кількість тварин, включаючи кімнатних, які заражаються під час прогулянок та тічки (Mantelli F., Sommariva M., 1988). Характерною особливістю мікроспорії є висока контагіозність, постійна циркуляція збудника в неблагополучних осередках серед бродячих собак і котів, тривале збереження збудників у довкіллі. Найбільша кількість хворих реєструється восени. Тривалість хвороби – від 3-х до 10 тижнів.

Патогенез. Гриб уражує шкіру та її похідні, тобто зона паразитування

обмежена тканинами, в яких є кератин.

Спори грибка потрапляють із зовнішнього середовища у волосяну лійку й на кутикулу волосу, де починають інтенсивно рости й розмножуватись і швидко проникають по волосяному стрижню вглиб фолікулу. Розмноження гриба у волосяному фолікулі супроводжується утворенням ендотоксинів і кератолітичних протеолітичних ферментів. Ферменти дозволяють грибу проникати по стрижню волосу до самого кореня, де він розвивається біля основи й обплітає як основу, так і прилеглу до нього частину волосу. Міцелій, що дозрів, розпадається на значну кількість спор. Ендотоксини спричинюють місцеве запалення, розмноження в епідермальному шарі базальних клітин і випотівання серозної рідини, яка утворює випіт і засихає до кірочок. Крім того, продукти життєдіяльності гриба спричинюють набрякання і дегенераційні зміни клітин кореневої піхви, внаслідок чого порушується зв'язок стрижня волосу з волосяним мішечком. Живлення волосу припиняється, він стає крихким і відломлюється. Спори, які утворились з міцелію, що розпався, проникають у сусідні фолікули, і процес повторюється.

Кутикула і внутрішня волосяна піхва порушуються, поступово руйнується і кіркова речовина волосу й фолікулів, але процес не захоплює волосяної цибулини й ріст волосу не припиняється. Міцелій утворює міцні розгалуження і на епідермісі, часто проникає в глибокі шари шкіри. Розвиток процесу в глибоких шарах з одночасним гнійним запаленням волосяних сумок за умови ускладнення банальною мікрофлорою призводить до облісіння уражених ділянок. Згодом у запальний процес може втягуватись і нервовий апарат шкіри. Нервові волокна подразнюються й розпадаються. Подразнення шкіри ендотоксинами призводить до того, що тварини відчувають свербіж у місці ураження.

Вогнища ураження у коней множинні, але кожен із них займає певну ділянку й не захоплює значної площі. Це пояснюється тим, що на межі ураженої ділянки зі здоровою шкірою утворюється товстий шар з

епідермальних клітин, які перешкоджають подальшому розповсюдженню спор гриба. Однак у лошат може виникати й дисемінована форма за умови ослаблення організму та порушення трофіки нервової системи та обміну речовин (Спесивцева Н.А., Костин В.В., 1976).

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 22–47 діб. Розрізняють поверхневу, глибоку, стерту та приховану форми хвороби. За *прихованої* форми хвороби, яка реєструється здебільшого в дорослих котів, ураження волосу можна виявити лише за допомогою люмінесцентного та мікроскопічного дослідження. *Поверхнева* форма часто трапляється у котенят. Під час клінічного огляду на шкірі лап, морди, хвоста виявляють плями округлої форми, вкриті лусочками, іноді білувато-сірими кірочками з рідко розміщеним волосом, що легко обламується. На деяких ділянках спостерігається повне облісіння шкіри. У собак здебільшого реєструється поверхнева форма, численні осередки ураження спостерігаються на морді, спині, тулубі, рідко – на лапах.

У *хутрових звірів* мікроспорія має *приховану* форму і виявляється лише люмінесцентним методом. У *цуценят* за поверхневої форми навколо очей, біля основи вух, на лобі, передніх та задніх лапах спостерігаються плями з дрібними пухирцями та сірувато-жовтими кірками.

У *коней* ураження локалізуються в ділянці голови, шийі, холки, лопаток, спини, крупа, іноді кінцівок. Здебільшого спостерігається *поверхнева* форма хвороби, що характеризується утворенням безволосих плям різної форми діаметром 3–4 см, обламуванням волосу поблизу верхніх шарів шкіри, відсутністю свербіжності. Стрижень волосу здебільшого потовщений і одягнений сіро-білою “муфтою” зі спор збудника. Волос легко витягується. У місцях із густою шерстю запальна реакція шкіри виражена нерізка. Шкіра гладенька, без пухирців, вкрита сіруватими лусочками, вогнища ураження начебто посипані борошном, іноді вони бувають вкриті сіро-білими пухкими кірками, які легко знімаються. Якщо не надається лікувальна допомога, вогнища ураження

можуть досягати значних розмірів і, зливаючись, набувають неправильних форм. На гладеньких ділянках шкіри або на місцях із короткою шерстю запальна реакція виражена сильніше. Видно цятки округлої або овальної форми, на периферії – пухирці рожево-червоного кольору. Пухирці згодом лопаються, а іноді, не розкриваючись, утворюють лусочки й кірочки підсохлого ексудату. Спостерігається свербіж. У молодих лошах досить часто ураження набувають дисемінованого характеру. За *глибокої* форми розвивається чітко виражений запальний процес, утворення на поверхні шкіри кірок із засохлого ексудату, різного розміру й форм плям з обламаним волосом. Клініка цієї форми нагадує трихофітію. За *атипової* форми виявляються безволосі ділянки шкіри, осередкове злучення поверхневого шару шкіри. Іноді виявляють бородавчасті утворення, різко пігментовані вогнища, потертості й струпи різних розмірів (Спесивцева Н.А., Костин В.В., 1976; Кузьмин Г.Н. и др., 2002; Устинцева Ю.Ю., 2007).

У *поросят* грибкові ураження локалізуються на вухах, шії, спині, боках. Спостерігається переважно *глибока* форма, що проявляється утворенням овальних, різко обмежених плям червонуватого кольору, місцями вкритих товстими коричневими кірками, випаданням щетини, облісінням (Каришева А.Ф., 2002).

Мікроспорія в *кролів* перебігає в субклінічній, поверхневій і глибокій формах. *Субклінічна*, або прихована, форма у них характеризується ураженням окремих волосин на морді, тулубі та інших частинах тіла. Волосяний покрив залишається гладким і блискучим. *Поверхнева* форма мікроспорії проявляється різнобічно. Вогнища уражень виникають на будь-яких частинах тіла, однак первинні ураження здебільшого виникають на голові, біля вух, на тулубі, кінцівках і представлені цятками, які лущиняються. Запальний процес виражений слабо і, як правило, супроводжується появою в місцях уражень тонких кірочок. *Глибока*, або фолікулярна, форма мікроспорії характеризується появою численних вогнищ, які, зливаючись, набувають неправильних обрисів і

розповсюджуються на більш або менш значні ділянки шкіри. Вогнища уражень вкриваються сірувато-білими кірками; в устях волосяних фолікулів помітне зосередження сіро-білуватих лусочок і зламаного волосу, шкіра потовщується й стає складчастою. Розвивається гіперкератоз (Голубев І.А., 1970). У разі мікроспорії на шкірі голови й вух, на кінцівках і тулубі з'являються обмежені, такі що лупляться, з обламаними волосинами плями, які інколи вкриті сіро-білими лусочками. Ці вогнища можуть бути поодинокими або численними, обмеженими або злитими в одне ціле. Мікроспорія у кролів найчастіше протікає в субклінічній формі, тому виявити уражені волосини вдається лише за допомогою люмінесцентного методу (Корнієнко Л.Є. та ін., 2003).

Діагноз встановлюють на підставі епізоотологічних даних, клінічних ознак, мікроскопічного дослідження волосу та кірок з уражених ділянок шкіри. У разі підозри мікроспорії у собак і котів застосовують метод люмінесцентного дослідження.

Лабораторна діагностика включає люмінесцентний та мікроскопічний методи дослідження. До лабораторії ветеринарної медицини в пробірках із пробками або в невеликих целофанових пакетах надсилають волос, лусочки, кірочки, а також зскрібки із різних ділянок шкіри (їхніх країв), які не піддавались лікуванню.

Люмінесцентний метод передбачає дослідження волосяного покриву хворої тварини або ураженого волосу в затемненому приміщенні, під час якого виявляють специфічне смарагдово-зелене свічення ураженого мікроспорумами волосу (за трихофітії такого свічення не спостерігається). Як зазначає А.Ю Ханис (2004), первісно вважали, що дерматофіти спричинюють люмінесценцію ділянок шкіри й волосу, яка характеризується смарагдово-зеленим свіченням під дією ультрафіолетового світла. Цей феномен рекомендований для використання як діагностичний тест при дерматофітозах. Було встановлено, що свічення залежить від пігменту птиридину, який продукується здебільшого філаментами грибів роду *Microsporum*. Пізніше визначили, що не всі види

грибів цього роду можуть викликати свічення. У хворих на мікроспорію тварин, які мають чорне забарвлення хутра, свічення не спостерігають. Автор також указує, що додатковою ознакою підвищеної вірулентності штамів є їхня здатність спричинювати у всіх тварин характерну люмінесценцію уражених ділянок шкіри й волосу, в той час як менш вірулентні специфічного свічення не спричиняли. Д. Пин та Д. Карлотти (2006) зазначають, що спостерігали флуоресцентне свічення переважно під час дослідження *M. canis*, *M. equinum*, *M. audouinii*, менш чітко свічення у *M. gypsum*, *M. nanum*, *Trichophyton quinckeanum* та *T. schoenleini*. Отже, відсутність люмінесценції за наявності характерних клінічних ознак дерматофітозів не завжди означає відсутність мікроспорії.

Як джерело ультрафіолетового опромінення використовують ртутно-кварцеві лампи зі світофільтрами, які здатні затримувати видиму частину спектру і пропускати ультрафіолетову. Дослідження проводять до лікування тварин різними препаратами, оскільки деякі з них (саліцилова кислота, риванол, вазелін тощо) флуоресціюють.

Мікроскопічні дослідження для виявлення грибка проводять безпосередньо в господарстві або районній лабораторії ветеринарної медицини. Відібрані зразки волосу, лусочки, зскрібки ураженої шкіри подрібнюють препарувальними голками, наносять на 5–10 хв на них 1–2 краплі 10%-ного розчину їдкого натру або калі. Потім переносять на предметне скло у краплю 50%-ного водного розчину гліцерину, трохи підігрівають над спиртівкою й розглядають за малого й великого збільшення мікроскопу. У позитивних випадках знаходять характерний гіллястий міцелій грибка з рідкими перетинками, а також мозаїчне розміщення невеличких (2–3 мкм) спор усередині та на поверхні волосу.

Диференційна діагностика. Мікроскопію диференціюють від трихофітії, корости, гіповітамінозу А, дерматитів інфекційного походження на підставі лабораторних і клініко-епізоотологічних відомостей. За *гіповітамінозу А*,

дерматитах не виявляють збудників у мазках із патматеріалу, *корости* – виявляють кліщів. Люмінесцентний метод дозволяє диференціювати мікроспорию від *трихофітії* і *фавусу*, за яких уражений волос не дає зеленого свічення.

Під час проведення діагностичних досліджень слід звертати увагу на можливість асоційованого перебігу мікроспорозу та альтернаріозу (хутрових звірів, кролів, собак, коней) (Скрипник В.Г. та ін., 2004).

Для ідентифікації дерматомицетів із вивільненням їх від контамінуючих грибків і бактерій використовують спеціальне живильне середовище – *DTM* (див. “Трихофітія”), яке широко застосовується в лабораторній практиці.

Лікування. Єдиним ефективним підходом до лікування дерматомікозів тварин є етіотропна терапія, направлена на швидку елімінацію збудника – патогенного гриба. Одним з таких підходів є застосування специфічних засобів – вакцин проти дерматомікозів тварин. Протигрибкові вакцини володіють як лікувальною, так і профілактичною дією. Вакцини спричинюють швидку елімінацію збудника з поверхні шкіри, специфічну імунобіологічну перебудову організму (напрацювання імунітету), що сприяє попередженню контамінації докільця та інфікування тварин і людей спорами грибів. Специфічне лікування проводять із застосуванням вакцин Полівак-ТМ, Тримівак, Вакдерм, Мікродерм, Еквідерм, Мікканіс, Фунгіканіфел тощо (препарати переважно російського виробництва) (Летягин К.П. та ін., 1997; Литвинов А.М., 2000; Головина Н.П. и др., 2001, 2004; Стецюра Л., Кассіч В., 2007).

Системні протигрибкові препарати за дерматомікозів застосовують з обережністю, тому що більша частина з них є сильними тератогенами і володіють гепатотоксичним ефектом, до того ж вони не рекомендуються для тварин молодших 12-тижневого віку. Хворим тваринам призначають із кормом антибіотик гризеофульвін із розрахунку 20–30 мг/кг маси на добу протягом 8–15 днів поспіль. Слід мати на увазі, що застосування гризеофульвіну несумісне з вакцинотерапією (живими вакцинами), тому що він убиває живі клітини

гриба, які є у складі вакцини (Головина Н., Колодиев Ч., 1996). Для лікування тварин застосовують також інтраконазол (*Sporanox R*), кетоконазол, амфотерицин тощо. Інтраконазол застосовують собакам і котам перорально з кормом (із розрахунку 10 мг/кг за одне приймання). Препарат застосовують щоденно аж до зникнення культурального росту грибів за повторного висівання (дослідження шерстного покриву, відібраного з ураженої ділянки). Лікування цими препаратами за хронічного перебігу мікроспорії може тривати до 2-х місяців (Пин Д., Карлотти Д., 2006).

Уражені місця протягом 20–30 днів обробляють: 10%-ним саліциловим спиртом, 10%-ною саліциловою маззю, 10%-ною настоянкою йоду, 3–10%-ним розчином карболової або бензойної кислоти, мазями “Ям”, “Мікоспор” та ніфіміциновою, зооміколем, хлоридом йоду, трихотецином, брадовеном, токсафеном, етисазолом, фукузаном, йодоформом, цинкунданом, нітрофунгіном, мікосептином, саліфунгіном, 1%-ним ектимаром, 0,2%-ним енілконазолом, 5%-ною маззю аміказолу, 3%-ною маззю “Сапросан”, 0,2%-ною емульсією імаверолу, йод-вазогеном, йод-гліцериним, аміказолом, клотримазолом, ламізолом, октицилом, аморолфіном тощо (Куриленко А.Н. и др., 1987; Головина Н., Колодиев Ч., 1996, 1999). У собак і котів, крім того, застосовують нізорал-шампунь. Як і під час лікування коней від трихофітії, так і за мікроспорії, під час застосування протигрибкових препаратів (“Юглон”, “РОСК”, однохлористий йод тощо) спостерігають сильну подразнювальну дію на шкіру, і навіть опіки. Під час застосування цих препаратів з’являються набряки, які в 3–4 рази перевищують розміри ділянки шкіри, куди їх втирали. Особливо чутливі коні з тонкою й ніжною шкірою – верхових і рисистих порід. Добрий лікувальний ефект дає мазь Ваганова (лізолу – 30 г, дьогтю березового – 50, фракції АСД-3 – 100, вазеліну або свинячого сала – 800 г) та мазь з антибіотика ніфіміцину, препарат Ектимар тощо. Після 2–3-разового застосування з інтервалом 3 доби коні одужують протягом 10–15 днів (Андрюшин В.В., 1980; Петрович С.В., 1989).

Імунітет. За епідермомікозів спостерігається розвиток гіперчутливості негайного (ГНТ) і сповільненого типів (ГСТ). Імунітет у тварин після перехворювання на мікроспорію триває декілька місяців. У коней така несприйнятливість триває до 2-х років.

Для профілактики мікроспорії застосовують живі та інактивовані вакцини іноземного виробництва – Полівак-ТМ, Тримівак, Вакдерм, Мікродерм, Мікканіс тощо.

ООО “Алтекс”, ЗАО НПАП “Новогалещинська біофабрика” розроблена вакцина “Фунгіканіфел” проти дерматомикозів (трихофітії, мікроспорії) собак і котів асоційована інактивована, до складу якої входять найбільш розповсюджені на території України штами дерматофітів *Trichophyton mentagrophytes*, *Microsporum canis* (Стецюра Л.Г. та ін., 2006; Стецюра Л., Кассіч В., 2007). Вакцину вводять внутрішньом’язово в ділянці стегна або підшкірно за лопатками з одного боку, а через 10–14 діб – з іншого. Імунітет формується через 21–25 діб після другої вакцинації та триває не менше 12 міс. Дози вакцини для собак і котів у віці 1–4 міс. Становлять: профілактична – 0,5 см³, лікувальна 0,5; для тварин старших 4-місячного віку: профілактична – 1,0, лікувальна – 1,0 см³. Розробники вказують, що дослідження з підбору лікувальних схем для дрібних тварин показали ефект одужання після застосування вакцини “Фунгіканіфел” після другої вакцинації у 82,36% тварин, у разі поєднанні вакцини і неспецифічного імуномодулятора – у 84,71%. Найкраща ефективність була отримана під час використання вакцини і засобів місцевої обробки – 93,54%, лише за місцевої обробки – 62,24%.

Профілактика та заходи боротьби. Особливу увагу слід приділяти виконанню загальних ветеринарно-санітарних заходів, що передбачають комплектування кінних заводів і звірівницьких господарств тваринами з благополучних ферм, дотримання передбачених карантинних заходів, систематичне проведення дезінфекції та дератизації, масових профілактичних оглядів із використанням люмінесцентної діагностики. У разі появи хвороби

господарство оголошують неблагополучним щодо мікроспорії і запроваджують *обмеження*. Хворих тварин ізолюють і лікують із застосуванням вакцин. Решта тварин піддається профілактичному щепленню. Забороняють перегрупування тварин, поліпшують умови утримання й годівлі. Іноді в міських клініках для лікування дрібних тварин хворих на мікроспорію котів піддають евтаназії, пояснюючи це тим, що в “Інструкції про заходи проти грибкових хвороб сільськогосподарських тварин”, затвердженою в 1954 р., хворі на мікроспорію коти підлягають знищенню. Однак у наступній “Інструкції про заходи з профілактики та ліквідації захворювання тварин стригучим лишаєм” (1983) про дії відносно хворих дерматофітозами котів і собак зовсім нічого не сказано (мається на увазі лікування останніх).

Господарство вважається оздоровленим через 15 діб після одужання останньої хворої тварини й проведення заключної дезінфекції. Для дезінфекції приміщень використовують лужний 2%-ний розчин формальдегіду на 1%-ному розчині їдкого натрію, гарячий 10%-ний розчин сірчано-карболової суміші за дворазового нанесення з годинним інтервалом; гарячу формалін-гасову емульсію, яку виготовляють із 10 частин формаліну, 10 частин гасу, 5 частин креоліну і 75 частин води (Конопаткин А.А. та ін., 1984; Каришева А.Ф., 2002; Корнієнко Л.Є. та ін., 2003).

ЕНЗООТИЧНА ПНЕВМОНІЯ СВИНЕЙ

Ензоотична пневмонія (*Pneumonia enzootica*, син. ензоотичне запалення легень, мікоплазмозне запалення легень, респіраторний мікоплазмоз свиней) – інфекційна хронічна хвороба, яка характеризується катаральною бронхопневмонією, ремітивною гарячкою, сухим кашлем і затримкою росту поросят, а у разі ускладнень у останніх – значною втратою маси.

Історична довідка. Хворобу вперше описав W. Grips (1903) як хронічний перебіг пастерельозу, що супроводжувався катаральною бронхопневмонією. Не применшуючи ролі стрептококів, стафілококів і коринебактерій у розвитку

пневмоній, багато дослідників протягом тривалого часу вважали саме слабовірулентні штами пастерел провідним збудником ензоотичної пневмонії поросят, які проявляли свої патогенні властивості лише у разі впливу несприятливих факторів (ветеринарно-санітарні умови утримання, годівлі тощо). Датські вчені Весслер і Ланнек (1954) і американський вчений W.P. Switzer (1956) із уражених легень свиней виділили поліморфний фільтрівний агент, яким за експериментального зараження вдавалось відтворити хворобу. Таксономічне його вивчення (відкритий двома незалежними групами учених: американськими – R.F. Goodwin et al. (1964, 1967) та англійськими – C.J. Mare, W.P. Switzer (1965) дозволило віднести його до самотійного виду мікоплазм – *Mycoplasma hyopneumoniae*. Нині більшість дослідників у всьому світі визнають цю мікоплазму основним збудником ензоотичної пневмонії свиней. Сайдел у 1977 р. запропонував навіть називати це захворювання – респіраторний мікоплазмоз свиней. Беер (1980) вважав, що синергістами *Mycoplasma hyopneumoniae*, за певних умов, можуть бути *M. hyorhinis* і *M. granularum*.

Нині ензоотична пневмонія свиней широко розповсюджена в усьому світі і є одною з найбільш економічно значимих хвороб у сучасному свинарстві. Іспанські дослідники F.J. Pallares et al. (2001) підрахували, що потенційні втрати доходу (від летальності) за ензоотичної пневмонії свиней на 1 кг приросту живої маси склали 56,8%, а вартість антибактеріальних засобів на 1 кг приросту збільшилась на 10,9%. За епізоотологічними відомостями приблизно 95–97% свинарських господарств промислового типу уражені (наявність серопозитивних тварин) *Mycoplasma hyopneumoniae* (Cirgian A. et al., 1988).

Характеристика збудника. *Mycoplasma hyopneumoniae* з родини *Mycoplasmataceae* – характеризується вираженим поліморфізмом, має розмір від 150 до 600 нм. У мазках із культури виявляють кулясті, зірчасті, ниткоподібні та інші форми. Морфологія збудника змінюється залежно від складу живильного середовища та віку культури. Мікоплазми грампозитивні, добре фарбуються за Романовським-Гімзою і за Динсом. У мазках-відбитках із

уражених легень збудник представлений у вигляді дрібних коків (0,8 мкм), кільцеподібних і сферичних утворень (1–5 мкм). Збудник культивують на спеціальних, збагачених сироваткою, живильних середовищах. Первинне виділення його з патологічного матеріалу становить значні труднощі; ріст дуже повільний (7–10 днів). Культивують збудник в анаеробних умовах на спеціальних живильних середовищах. Нерідко використовують напіврідке (0,3%), напівщільне (1,3%) середовище та бульйон, виготовлені на основі хотінгерівського відвару серця великої рогатої худоби. На агарі *Mycoplasma hyopneumoniae* утворює досить дрібні – 20–400 мкм в діаметрі колонії, у яких, на відміну від інших видів мікоплазм, потовщення центральної частини не буває. Збудник ферментує глюкозу з утворенням кислоти.

Виділити збудник з патологічного матеріалу нелегко. Іноді потрібно провести 3–4 “сліпих” пасажі, перш ніж з’являються ознаки росту його в живильному середовищі. Перший пасаж необхідно проводити в мікроаерофільних умовах. Пасажування штамів збудника на штучних живильних середовищах призводить до швидкої втрати їхньої вірулентності (Конопаткин А.А. и др., 1984; Демченко А.В. та ін., 1996).

Mycoplasma hyopneumoniae диференціюють від представника роду *Acholeplasma* за холестероловим тестом, а від інших видів мікоплазм – специфічною серологічною інгібіцією на живильних середовищах.

Лабораторні тварини до *Mycoplasma hyopneumoniae* несприйнятливі. Збудник патогенний лише для свиней. В експериментальних умовах хворобу відтворюють інтраназальним зараженням поросят-сисунів суспензією з уражених легень. У крові реконвалесцентів з’являються аглютиніни та комплементзв’язувальні антитіла, що дозволило розробити відповідні захиттєві тести серологічної діагностики ензоотичної пневмонії свиней.

Стійкість. *Mycoplasma hyopneumoniae* дуже чутлива до впливу зовнішніх факторів. Антибіотики групи тилозину та препарати тетрацикліну пригнічують ріст мікоплазми, але до пеніциліну, стрептоміцину, поліміксину, неоміцину та

ацетату талію вона стійка. Термін виживання збудника в довкіллі залежить від температури, вологості та інтенсивності ультрафіолетових променів. За температури 5–10 °С і вологості 75–80% він залишається життєздатним протягом 28 діб, в підстилці – 1–5 діб, за мінус 20 °С зберігається місяцями. Нагрівання до температури 50 °С і більше вбиває збудник миттєво. Розчини дезінфікуючих речовин швидко інактивують збудник (Конопаткин А.А. и др., 1984).

Епізоотологічні відомості. У природних умовах на ензоотичну пневмонію хворіють поросята-сисуни відлучені і підсвинки до 6–7-місячного віку. Дорослі свині до збудника стійкі, можуть хворіти нечасто і порівняно легко. Джерелом *Mycoplasma hyopneumoniae* є хворі, перехворілі та латентно інфіковані свині, які виділяють збудник під час чхань і кашлю, а також з молоком і слизом із піхви. Провідний шлях зараження аерогенний. Поросята заражаються у перші дні життя від своїх матерів і за сумісного утримання з хворими тваринами. Особливо небезпечні хворі тварини, в яких не проявляються маніфестні форми перебігу захворювання (типові клінічні ознаки), носійство у яких здебільшого довічне. Вчені зазначають, що у свинарських господарствах мікоплазм виділяють як від хворих, так і від клінічно здорових тварин (Bakos K., Dinter Z., 1963; Палунина В.В., 2004).

У неблагополучних господарствах хвороба охоплює від 30 до 80% свинопоголів'я, падіж поросят коливається від 3–5 до 15–30%. У хворих поросят знижується приріст на 16%, а витрати кормів збільшуються на 22%. За повідомленнями англійських дослідників, хворі поросята відгодовуються до беконних кондицій на 26 діб довше ніж здорові. Діагностична служба фірми Pfizer протягом 2,5 років проводила епізоотологічний аналіз щодо ензоотичної пневмонії 2935 стад свиней по всій Німеччині (Horst et al., 1997). Методом ELISA досліджувались проби сироватки крові і молозива на наявність антитіл до *Mycoplasma hyopneumoniae*. Позитивними виявились 42,5% проб. Цими дослідженнями було також встановлено, що 81,2% свиней відгодівельних стад є

носіями *Mycoplasma hyopneumoniae*. Білоруські вчені А.М. Аксенов та ін. (2002) зазначають, що за проведення серологічних досліджень окремих свинарських господарств Білорусі встановлене носійство у 28,1% досліджених тварин, Польщі – 24,5, Литви – 24,4%. Серед позитивно реагуючих тварин різних вікових груп зазначеними авторами зареєстровано носійство у поросят до 37-денного віку – в 15,9% випадків, 60-денного віку – 12,3, підсвинків у віці 110–130 діб – 63, ремонтних свинок – 50, свиней на відгодівлі – 69,2 і у дорослих свиноматок – 22,2% відповідно. Американські дослідники М. Calsamiglia, С. Ріжоан (2000) встановили дослідженнями в ПЛР, що свиноматки першого опоросу були носіями патогенних мікоплазм у 52% випадків, 2–4 опоросу – у 39, 5–7 опоросів – у 35%, у свиноматок 8–11 опоросів носійства практично не виявляли.

Ензоотична пневмонія свиней є типовою респіраторною інфекцією. Всередині господарства збудник переважно розповсюджується повітряно-крапельним шляхом. У розповсюдженні ензоотичної пневмонії особливе значення мають перегрупування та введення в стадо закуплених у неблагополучних господарствах свиней-мікоплазмоносіїв. Такі ситуації нерідко виникають у відгодівельних господарствах, і відтак хвороба набуває характеру епізоотичного спалаху.

У сучасному свинарстві епізоотії ензоотичної пневмонії не мають вираженої сезонності – хвороба виникає у будь-яку пору року. Епізоотичному процесу за ензоотичної пневмонії свиней властиві стаціонарність епізоотичних вогнищ і варіювання його інтенсивності від спорадії до широкого розповсюдження хвороби. У неблагополучних репродукторних господарствах найбільша захворюваність припадає на технологічні періоди масових опоросів і відлучення молодняку, а у відгодівельних (за відсутності повного циклу виробництва) – на перші 2–3 міс. після формування відгодівельних груп тварин. Швидкість розповсюдження і тяжкість перебігу хвороби залежить від багатьох факторів: молодого віку тварин; утримання в погано вентильованих і холодних

приміщеннях на цементних підлогах; неповноцінної годівлі; розміщення поросят після відлучення значними неоднорідними групами, ураження останніх аскариозом і метастронгільозом, що призводить до значної захворюваності (30–80%) і летальності (3–15%). Окремі автори вказують, що у разі задовільних умов утримання та годівлі, своєчасно розпочатому лікуванні летальність не перевищує 3–4%, однак за незадовільних умов утримання та годівлі ензоотична пневмонія проявляється як інфекція, ускладнена різною секундарною мікрофлорою (пастерелами, бордетелами, стрептококами, стафілококами тощо) з розвитком тяжких форм пневмоній, в цьому випадку летальність може збільшуватись (Maes D. et al., 2000), іноді до 80–90% (Собко А.И., Гладенко И.Н., 1981).

В епізоотології ензоотичної пневмонії провідне значення має не лише вірулентність збудника, але й його кількість у процесі зараження. Масоване зараження, як правило, спричинює типову хронічну пневмонію. Незначні дози збудника у разі задовільних ветеринарно-санітарних умов утримання тварин здебільшого зумовлюють безсимптомне перехворювання. Однак і в цьому випадку відмічають зниження рентабельності господарства на 20–30% через низький приріст тварин і високу собівартість свинини. В окремих відгодівельних господарствах у 30–40% поросят від підсисного періоду до кінцевих стадій відгодівлі виявляють хронічну респіраторну хворобу, етіологічним фактором якої є *Mycoplasma hyopneumoniae* (Mateusen B. et al., 2002).

Ензоотична пневмонія, спричинена *Mycoplasma hyopneumoniae*, може ускладнюватись *Pasteurella multocidae* і *Actinobacillus pleuropneumoniae*, а також іншими бактеріями, збудниками респіраторних хвороб свиней. Найбільш широко вивчено взаємодію *Mycoplasma hyopneumoniae* із вірусом респіраторно-репродуктивного синдрому свиней (*PRRS*). Обидва збудники спричинюють пригнічення функції макрофагів організму тварини. Як правило, пріоритетним у патологічному процесі є збудник *PRRS*, що спричинює локальну (місцеву)

імуносупресію, яка, очевидно, згодом відкриває доступ для *Mycoplasma hyopneumoniae*, що, в свою чергу, супроводжується появою більш широкого місцевого ураження легень. До патологічного процесу в подібних випадках часто приєднується *Porcine Circovirus type 2 (PCV-2)*. Відомо, що *PCV-2* і *Mycoplasma hyopneumoniae* здатні утворювати між собою стійкі комплекси. Важливо також врахувати, що *PCV-2* є причиною так званого *PMWS* (синдром мультисистемного виснаження організму поросят після відлучення), який часто впливає та ускладнює перебіг комплексу респіраторних хвороб (Бругейра С., 2006).

Патогенез. *Mycoplasma hyopneumoniae* має тропізм до легеневої тканини. J.-R. Chen et al. (1998) довели значну роль адгезивного глікопротеїну в процесі колонізації мікоплазм в організмі тварин. Прониклі в організм свиней респіраторним шляхом, мікоплазми розмножуються в епітелії бронхів і легень, утворюючи вогнища серозно-катаральної бронхопневмонії. Потім в інтерстиціальній тканині і в стінках альвеол виникає лімфоїдно-моноцитарна інфільтрація, яка призводить до звужування бронхів, стиснення альвеол і порушення дихання. Запалення здебільшого розвивається у вентильованих ділянках – на краях часток легень, у вигляді лобулярної пневмонії.

За задовільних умов утримання і повноцінної годівлі тварин патологічний процес може призупинитись. У таких випадках хвороба перебігає доброякісно і протягом 2–3-х тижнів закінчується одужанням. У разі незадовільних умов зовнішнього середовища та участі у патологічному процесі інших умовно-патогенних і патогенних мікроорганізмів (змішана або секундарна інфекція) розвивається лобарна пневмонія – частіше катарально-гнійна і рідко гнійно-некротична або фібриозна.

Порушення легеневого газообміну в початковій стадії компенсується збільшенням частоти дихання, а під час виникнення лобарної бронхопневмонії з'являються ознаки декомпенсації в вигляді задишки, серцевої недостатності та слабкості. В.А. Бортнічук (1974) зазначає, що хронічна гіпоксія (прогресуюче

наростання порушення газообміну) призводить до порушень серцевої діяльності, виснаження тварини, появи в стаді замірків та їх загибелі. Однак автор зазначає, що всі ці порушення – це наслідки не лише гіпоксії, адже у разі росту організму має місце взаємодія між гіпофізом, щитоподібною залозою і статевими залозами. Отже, порушення росту свиней виникає за рахунок дисфункцій гормональних реакцій.

Мікоплазми на відміну від бактерій не мають клітинної стінки, а оточені лише тристулковою цитоплазматичною мембраною. Внаслідок цього вони локалізуються у криптах мембран, що робить їх з одного боку недоступними для впливу антитіл і комплементу, а з іншого – у процесі мембранної взаємодії мікоплазм з клітиною господаря відбувається обмін деякими компонентами, що сприяє прояву феномену антигенної мімікрії. Як показали результати досліджень Н.Н. Андросика (1999), антигени мікоплазм, виділених від свиней, давали позитивну реакцію з гіперімунною сироваткою до легеневої і ниркової тканини в титрі 1:45, до тканини печінки – в розведенні 1:32, серцевого м'яза і селезінки – в титрі 1:16.

Віруси *PRRS*, грипу, бактерії *Actinobacillus pleuropneumoniae*, *Pasteurella multocida*, *Streptococcus suis*, *Haemophilus parasuis*, а також *Mycoplasma hyopneumoniae* проявляють синергідну дію та спричинюють виникнення складного паразитоценолічного комплексу (Ображей А.Ф. та ін., 2005). Встановлено, що *Mycoplasma hyopneumoniae* збільшує тяжкість і тривалість перебігу пневмонії, спричиненої *PRRS*. Обидва патогени уражують імунну систему дихальних шляхів. *Mycoplasma hyopneumoniae* прикріплюється до війок дихального епітелію трахеї і бронхів. Як наслідок розвивається спадання війок, їх втрата, втрата мукоцилярної функції дихальної системи, що призводить до значного ризику виникнення вторинних інфекцій. *Mycoplasma hyopneumoniae* також спричинює імуносупресію, стимулює лімфоцити, підвищуючи рівень протизапальних цитокінів: фактор некрозу пухлин (ФНО), інтерлейкінів 1 і 6, які індукують подальше місцеве запалення і ушкодження

тканини. *PRRS* у свою чергу спричинює лізис і ослаблення функції легневих альвеолярних макрофагів. Останнє зменшує стійкість дихальних шляхів до вторинних патогенів. Контроль ензоотичної пневмонії часто розглядається як ключовий момент у боротьбі з комплексом респіраторних захворювань свиней. За наявності *PRRS* змінена імунна відповідь господаря може відігравати важливу роль у зменшенні ефективності вакцинації проти *Mycoplasma hyorhynchiae*.

Клініка й перебіг. Інкубаційний період у поросят-сисунів триває від 8 до 56 діб і більше. Перебіг хвороби здебільшого підгострий і хронічний.

Перші ознаки хвороби з'являються поступово, між третім і десятим тижнями життя поросят у вигляді пригнічення, зниження апетиту, незначної гіпертермії, чхання і рідкого сухого (пароксизмального непродуктивного) кашлю (*підгострий* перебіг). До двох тижнів поросята ще добре поїдають корми, загальний стан є задовільним. Надалі перебіг захворювання стає більш тяжким, починають переважати ознаки ураження легень. Кашель стає вологим (Зуев О.Е., Татарчук О.П., 2006).

Хронічний перебіг триває декілька тижнів і навіть місяців. Головним симптомом є кашель, сильні напади якого спостерігають кожного ранку під час годівлі тварин і прогулянок. Дихання стає важким і прискореним, тварини стоять широко розвівши ноги. У хворих поросят спостерігають пригнічення, ремітивний тип гарячки, черевний тип дихання, задуху, вони погано поїдають корми, худнуть і відстають у рості. Часто у таких тварин розвивається слизово-гнійний кон'юнктивіт, екзема та утворення струпів. У разі бактеріального ускладнення ознаки пневмонії прогресують і перебіг хвороби може загострюватись. Вони особливо виражені за змішаної інфекції *Mycoplasma hyorhynchiae* з пастерелами, бордетелами і коринебактеріями. Такі змішані інфекції найбільш часто розвиваються серед свиней на відгодівлі і завдають значних економічних збитків. Іноді у таких поросят розвиваються розлади травлення у вигляді проносів, запорів. Однак більшість дослідників вважають

такий прояв також наслідками впливу секундарної мікрофлори (Душук Р.В., 1970; Конопаткин А.А. та ін., 1984; Міланко О.Я. та ін., 1985; Ображей А.Ф. та ін., 2005).

Патолого-анатомічні зміни залежать від стадії і тривалості хвороби, вираженості клінічних ознак і наявності змішаної інфекції. У початковій стадії виявляють лобулярну або лобарну серозно-катаральну пневмонію з переважною локалізацією вогнищ запалення в серцевих і верхівкових частках, передніх краях діафрагмальних часток. Уражені ділянки легень ущільнені, сірувато-рожевого кольору, із синюшним відтінком і значним скупченням мутнувато-пінистої рідини.

Під час гістологічного дослідження виявляють чітку лімфоїдно-моноцитарну проліферацію. У випадку ускладнення первинного процесу домінують ознаки серозного запалення шийних лімфатичних вузлів, катарально-гнійної лобарної пневмонії, нечасто злипливого плевриту і перикардиту. Бронхіальні лімфатичні вузли сильно збільшені. Труп виснажений, анемічний, паренхіматозні органи перероджені. Гістологічне дослідження паренхіматозних органів показує значну інфільтрацію їх макрофагами, у тому числі епітеліоїдними та гігантськими багатоядерними клітинами, а також лімфоцитами. У цитоплазмі альвеолярного і бронхіального епітелію, в просвіті альвеол і в міжальвеолярних перетинках виявляють *Mycoplasma hyopneumoniae*. Морфологічні зміни в різних органах за ензоотичної пневмонії свиней пов'язані з імунопатологічними процесами, внаслідок яких мікоплазми стимулюють напрацювання аутоантитіл до тканин інших органів (Шафиев А.П., Кудряшов А.А., 2002).

Діагностика. Для постановки достовірного діагнозу на ензоотичну пневмонію свиней необхідно провести комплексне клініко-епізоотологічне і патолого-анатомічне дослідження. Кінцевий діагноз встановлюють у лабораторіях ветеринарної медицини (біопроба на поросятах, бактеріологічне і серологічне дослідження).

З доставленого у лабораторію ветеринарної медицини матеріалу (легені) готують (з уражених ділянок) 10%-ну суспензію на фосфатно-буферному розчині (рН 7,2), до неї додають 500 ОД/см³ пеніциліну та 100 ОД/см³ стрептоміцину. Після 12–18-годинного витримування в умовах плюсового холодильника (2–4 °С) здійснюють контрольні висіви на МПБ, МПА та середовище Кіта-Тароцці з метою санації сторонньої мікрофлори та на спеціальне середовище для виділення мікоплазм. Інкубацію здійснюють (як уже зазначалось) в мікроаерофільних умовах. У разі відсутності ознак росту в першому пасажі здійснюють ще 2–3 пасажі. Кінцеву ідентифікацію виділених штамів проводять із застосуванням серологічних реакцій: реакція інгібіції росту мікоплазм, РЗК тощо. Індикацію мікоплазм в патологічному матеріалі здійснюють також із застосуванням РІФ, ІФА, ДНК-зондів та ПЛР (Kvon D., Chae S., 1999; Calsamiglia M., Pijoan C., 2000; Cruz Sanchez T. et al., 2003).

Для підтвердження діагнозу та виявлення тварин-мікоплазмоносіїв найбільш придатна серологічна (ретроспективна) діагностика із застосуванням реакції аглютинації, сироватко-крапельної реакції аглютинації, РНГА, РЗК, ІФА (Конопаткин А.А. и др., 1984; Міланко О.Я. та ін., 1985; Демченко А.В. та ін., 1996; Гречухин А.Н., Шафиев А.П., 2002).

Диференційна діагностика. Необхідно виключити грип, хворобу Ауескі, пастерельоз, сальмонельоз, інфекційний атрофічний риніт, актинобацильозну плевропневмонію свиней, гемофільозний полісерозит, аскаріоз і пневмонії незаразної етіології. За диференціації ензоотичної пневмонії від *грипу* свиней враховують, що за останнього уражуються свині всіх вікових груп (хоча найбільш чутливі 2–8-тижневі тварини). Для виділення вірусу грипу можуть бути використані курячі ембріони, культура клітин, лабораторні тварини (білі миші, хом'яки). Індикацію вірусу грипу здійснюють із застосуванням МФА та ІФА. Збудником *хвороби Ауескі* можуть уражуватись усі вікові групи свиней. Найбільш злякисно хвороба перебігає у підсисних (до 10-денного віку) поросят, в групах яких захворюваність і летальність може становити до 100%.

У захворілих тварин переважає постійний тип гарячки. Поряд з респіраторною формою перебігу спостерігають симптоми ураження центральної нервової системи (оглумоподібна та епілептична форми перебігу). Можуть хворіти інші види тварин. Кінцево вірус можна виділити на культурі клітин, курячих ембріонах, поставити біопробу на кролях або котенятах. Індикацію вірусу хвороби Ауескі безпосередньо з патологічного матеріалу можна проводити із застосуванням ІФА. *Інфекційний атрофічний риніт* характеризується специфічними клінічними ознаками – мопсоподібністю та криворилістю. За підгострого і хронічного перебігу інфекційного атрофічного риніту спостерігають ознаки запалення середнього або внутрішнього вуха, в цьому випадку тварина звіщує голову на бік, вухо відвисає. Внаслідок ураження центральної нервової системи порушується координація рухів, проявляються паралічі, манежні рухи. В жарку погоду бувають кровотечі з носа. Кінцево проводять повне бактеріологічне дослідження. У разі *пастерельозу* свиней за гострого перебігу свині гинуть через 1–2 доби. Температура тіла у хворих тварин піднімається до 42°C, прискорюється пульс і дихання. Можлива поява гарячих, болючих набряків у ділянці ший. Під час розвитку набряку дихання стає тяжким, супроводжується хрипами. Хворі тварини приймають позу сидячої собаки. На розтині під серозними покривами спостерігають крововиливи. Легені також з крововиливами, набряклі. Крупозна пневмонія буває за підгострого перебігу. Під час лабораторного дослідження враховують, що до збудника пастерельозу чутливі білі миші, кролі, морські свинки, голуби. Гострий перебіг *сальмонельозу* свиней характеризується високою температурою, втратою апетиту, запаленням слизової очей, пригніченням і проносом. Хронічний перебіг характеризується розвитком риніту та ураженням легень. Звертають увагу на синюшно-червоний колір низу черева, п'ятачка, кінцівок, вух. На розтині в брижових лімфатичних вузлах та печінці виявляють вогнища некрозу. В легенях уражені ділянки розміщені в передніх і серцевих долях, вони почервонілі, ущільнені і на розрізі їх видно сіро-жовті сирнисті

вогнища. Можливий розвиток фібринозного плевриту та перикардиту. Збудник сальмонельозу легко вдається виділити на селективних середовищах Ендо, Левіна, Плоскірева. Під час лабораторного дослідження враховують, що до збудника сальмонельозу чутливі білі миші, кролі, морські свинки. За диференціації ензоотичної пневмонії від *актинобацильозної плевропневмонії* враховують, що за останньої на розтині спостерігають у грудній порожнині накопичення кров'янистої рідини (геморагічний компонент), у легенях спостерігають геморагічні осередки розміром з куряче яйце, переважно в діафрагмальних частках (здебільшого у правій), у бронхах і трахеї – згустки крові, в легенях – кров, насичену пухирцями повітря. За *гемофільозного полісерозиту* в поросят за гострого перебігу виявляють низьку вгорованість, у серцевій сумці, грудній і черевній порожнинах велику кількість мутнуватої або солом'яного кольору рідини з пластівцями фібрину. За підгострого і хронічного перебігу хвороби рідини в порожнинах буває небагато, але привертає увагу відкладання плівок фібрину на серці, плеврі, 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 за гемофільозного полісерозиту є: відсутність залякання; наявність значної кількості ексудату в грудній і черевній порожнинах із накопиченням фібрину і відкладанням його на серозних покривах і органах; злипливе запалення плеври й перикарду, легеневої і костальної плеври, петель кишечника.

Слід мати на увазі, що більшість збудників зазначених інфекційних захворювань можуть бути виділені від свиней, хворих на ензоотичну пневмонію свиней. *Аскаріоз* виключають копрологічними дослідженнями. *Пневмонії незаразної етіології* виключають бактеріологічним дослідженням (Душук Р.В., 1970; А.А. Конопаткин и др., 1984; Айшпур О.Є., 2000; Корнієнко Л.Є. та ін., 2002; Литвин В.П. та ін., 2002).

Лікування. Задовільний лікувальний ефект отримують у разі

застосування антибіотиків, активних проти мікоплазм і секундарної мікрофлори. Застосовують і комбінації левоміцетину з норсульфазолом, неоміцин, апраміцин, егоцин LA, дорин, тилозин, тіамулін, білозин-200 (ін'єкційний тилозин високої концентрації – 200 мг/мл), тіакат (препарат окситетрацикліну з тіамуліном), хлорамфенікол, лінкоміцину гідрохлорид, тетроксид LA (200 мг окситетрацикліну дигідрату в 1 мл), дитетрациклін і окситетрациклін (Міланко О.Я. та ін., 1985; Волинець Г.В. та ін., 1996; Mateusen B. et al., 2002). Непогані результати дає застосування апраміцину в дозі 16 мкг/мл, родотиуму 10%-ного (торгова марка тіамуліну) в дозі 0,16 мл/кг внутрішньом'язово, або родотиуму 45%-ного, що задається з питною водою в розрахунку 0,2 г/л води (Татарчук О.П., 2007; Татарчук О.П. и др., 2007).

Для групової терапії застосовують премікси із сульфаніламідними препаратами (суїбіколь) і аерозолі антимікробних препаратів. Лікування буде більш ефективним за умови створення задовільних умов утримання і годівлі. Тяжкохворих тварин вибраковують (Собко А.И., Гладенко И.Н., 1981; Конопаткин А.А. и др., 1984; Міланко О.Я. та ін., 1985).

Імунітет. Встановлено, що перехворілі тварини стійкі до наступного зараження і захворювання. У випадку спалаху захворювання у клінічно здорових свиней, серопозитивних відносно *Mycoplasma hyopneumoniae*, відмічають розвиток нечітких клінічних ознак захворювання та збільшення титрів специфічних антитіл під час спалаху. На початку спалаху хвороби в стаціонарно-неблагополучних господарствах молоді тварини (віком 2–4 тижні) з наявністю материнських антитіл залишаються здоровими, тоді як у більш дорослих серонегативних тварин (віком 4–7 тижнів) спостерігають ознаки хвороби. Тривалість персистування материнських антитіл до *Mycoplasma hyopneumoniae* значно варіює в різних гніздах і залежить від рівнів антитіл у сироватці крові свиноматок. Рівень сироваткових антитіл у свиноматок поступово знижується за 4 тижні до опоросу, а їхній рівень у молозиві є ідентичним сироватковим, встановленим за 4 тижні до опоросу. В досліджених

стадах, за відсутності свиней-мікоплазмоносіїв, серопозитивності у поросят старше 9-тижневого віку не виявляють (Wallgren P. et al., 1998).

Використання вакцинації в сучасному високотехнологічному свинарстві є найбільш економічно та епізоотично виправданим способом контролю ензоотичної пневмонії свиней. Вакцини, які містять цільноклітинний антиген *Mycoplasma hyopneumoniae*, значно знижують клінічний прояв захворювання, інтенсивність ураження легень (Lorenzen J.V., 2000).

Практика показала високу ефективність інактивованих вакцин проти ензоотичної пневмонії, застосування яких значно зменшує ураження легень у свиней (Dalloli C. et al., 1998; Reynaud G. et al., 1998; Pommier R. et al., 2000). Головним завданням вакцинації проти ензоотичної пневмонії є покращення показників продуктивності. Значна частина науковців, оцінюючи ефективність вакцин проти *Mycoplasma hyopneumoniae*, відмічали значне збільшення продуктивності (Dalloli C. et al., 1998; Maes D. et al., 1998, 1999; Reynaud G. et al., 1998; Karge I. et al., 1998; Okada M. et al., 1998). Скорочення періоду відгодівлі було також описано значною кількістю авторів: M. Okada et al. (1998) спостерігав його зменшення на 12 діб, I. Karge et al. (1998) та C. Dalloli et al. (1998) – на 2 доби (у разі порівняння вакцинованих і невакцинованих тварин). Ще одним індикатором ефективності вакцини є рівень конверсії корму у вакцинованій групі. Вся вакцинована група споживала корму на 5,5 кг менше ніж контрольна та збільшувала приріст на 80–90 г (Dalloli C. et al., 1998; Karge I. et al., 1998). Отже, основні переваги імунопрофілактики ензоотичної пневмонії полягають у збільшенні середньодобових приростів живої маси поросят (на 3–8%) і покращенні конверсії корму (на 2–5%), скороченні часу для досягнення забійної маси, суттєвого зниження забійного бракування легень, зменшення витрат на антибіотикотерапію і, кінцево, зниження загибелі тварин (Лопарт Д. и др., 2006). У сучасних інактивованих вакцинах компонентами ад'ювантів є карбомер та левамізол. Карбомер здатний гальмувати вивільнення антигену з вакцини в організмі, що призводить до тривалої імунної відповіді.

Левамізол поліпшує клітинний імунітет. Дія сучасних ад'ювантів спрямована на подолання бар'єру материнських антитіл та на стимуляцію недосконалої імунної системи поросят. Вакцини, до складу яких входять згадані ад'юванти, стимулюють розвиток поствакцинального імунітету, що сприяє значному зниженню ураження легень (Бругейра С., 2006; Rodriguez E., 2007). У Німеччині для профілактики ензоотичної пневмонії використовують вакцину *Stellamune Mycoplasma* (Horst I. et al., 1998). В Іспанії застосовують інактивовану вакцину *Mu pravac suis (HIPRA)* (Лопарт Д. и др., 2006). З 2005 р. препарати фірми *HIPRA* з'явилися на ринку ветеринарних препаратів України. Нині розроблено численну кількість схем вакцинації, які відповідають різним типам свинарських господарств, умовам вирощування та інфекційного пресингу. Найбільш практичною і розповсюдженою (у господарствах з високим рівнем інфікування, де поросята уражуються мікоплазмою в перші тижні життя) є схема імунізації поросят у підсисний період з наступною ревакцинацією (перший раз на 4-й, другий – на 28-й дні після народження (Mateusen B. et al., 2002), або перший раз на 7–10-й, другий – 28–31-й день відповідно (Лопарт Д. и др., 2006) .

В Україні для профілактики ензоотичної пневмонії свиней використовують інактивовані вакцини іноземного виробництва. Вакцина проти ензоотичної пневмонії свиней, інактивована *Pesniuvap (Pfizer Inc., США)*. Одна доза містить 1 см³ інактивованого штаму *Mycoplasma hyopneumoniae*. Вакцинацію поросят проводять з 5–7-денного віку, а надалі незалежно від віку проводять дворазово з інтервалом 2–4 тижні в дозі 2 см³ внутрішньом'язово в середній третині ший. Дорослих свиней вакцинують під час переведення в нові приміщення, де можливе інфікування. У цьому разі вакцинують кожну тварину двічі з інтервалом 2–4 тижні. Поросята свиноматки можуть бути вакциновані за 6 та ревакциновані за 2 тижні до опоросу. Кнурів вакцинують двічі на рік. Імунітет настає через 10–15 днів після другої вакцинації і зберігається не менше 6 міс. Вакцина для профілактики та контролю атрофічного риніту та

респіраторних хвороб свиней інактивована *Porcilis BPM* (Порціліс БПМ) (*Intervet International B.V.*, Нідерланди). Вакцина містить інактивовані *Bordetella bronchiseptica*, *Pasteurella multocida* типи *A* та *D*, *Mycoplasma hyopneumoniae*. Перше щеплення супоросних свиноматок та ремонтних свинок проводять, вводячи одну дозу (2 см³) препарату за 5 та за 2 тижні перед запланованою датою опоросу внутрішньом'язово або підшкірно. У кожную наступну супоросність щеплять цих тварин одноразово таким же шляхом по 2 см³ препарату за 1–2 тижні до запланованої дати опоросу. Поросятам вводять 1 см³ вакцини у віці 5–7 днів. Ревакцинують однією дозою препарату через 3 тижні. Альтернативна схема вакцинації поросят: вводять 1 см³ вакцини одразу після відлучення. Ревакцинують однією дозою препарату через 3 тижні. Кнурам одну дозу вакцини (2 см³) вводять щорічно (Вербицький П.І., Головка А.М., 2004).

Застосовують також інактивовану вакцину *Porcilis M hyo* (Порціліс М хіо), що містить цілюноклітинний антиген *Mycoplasma Hyopneumoniae*, посилений ад'ювантом, який підвищує імунну відповідь у вакцинованих тварин. Вакцину вводять у дозі 2 см³ внутрішньом'язово в ділянці ший (за вухом) або підшкірно. Вакцинують свиней двічі з 3-тижневим інтервалом. Перша вакцинація може бути проведена починаючи з 1-тижневого віку. Імунізацію свиноматок цією вакциною проводять дворазово за 5 і 2 тижні до опоросу. Поросят-сисунів необхідно щепити дворазово: між 5–7 днем після народження, а потім ревакцинувати в 22–28-денному віці. Вакцинацію поросят також можна розпочинати у разі відлучення. У цьому випадку імунізація проводиться дворазово: перший раз – за тиждень до відлучення з наступною ревакцинацією через 3 тижні. Така схема має певну доцільність під час застосування її на поросятах, отриманих від імунізованих вакциною *Porcilis BPM* свиноматок. Одноразова доза вакцини для поросят становить 1 см³ на голову. Вакцинацію кнурів потрібно проводити з профілактичною метою щорічно: дворазово з інтервалом 3 тижні. Доза вакцини для кнурів становить 2

см³ на голову (Ображей А.Ф. и др., 2005). У спеціальній літературі є повідомлення про застосування оральних вакцин проти ензоотичної пневмонії, які за показниками гуморального імунітету не поступались комерційним препаратам, введеним парентерально (Lin J.H. et al., 2002).

Специфічна профілактика дозволяє ефективно контролювати як мікоплазмоз, так і його ускладнення секундарними мікроорганізмами – пастерелами, актинобацилюсами, гемофілюсами, бордетелами (Ображей А.Ф. та ін., 2005). Є повідомлення про успішні дослідження зі створення рекомбінантних адгезин-вакцин проти ензоотичної пневмонії (Chen J.-R. et al., 2001).

Досліджувалась можливість поєднання вакцинопрофілактики з одночасним застосуванням антибіотиків (Mateusen V. et al., 2002). Однак автори роблять заключення, що і вакцинація, і обробка лінкоміцином ефективно незалежно одне від одного, а переваг комбінованого застосування не виявлено.

Профілактика і заходи боротьби. Всі профілактичні та оздоровчі заходи за ензоотичної пневмонії свиней направлені на розрив епізоотичного ланцюга, санацію довкілля з метою зниження рівня інфікованості та підвищення природної резистентності тварин. З цією метою рекомендується закуповувати свиней для селекційної роботи в господарствах, благополучних за ензоотичною пневмонією і подібними до неї хронічними респіраторними хворобами. У разі профілактичного карантинування потрібно проводити ретельне дослідження з метою виявлення можливих мікоплазмоносіїв. Необхідно також суворо підходити до підбору господарств-постачальників і не завозити на відгодівлю молодняк із господарств, де реєструються респіраторні хвороби.

Усередині господарства потрібно проводити планову комплексну профілактику, яка ґрунтується на загальних ветеринарно-санітарних заходах і спеціальних лікувально-профілактичних обробках тварин. Система профілактики має включати періодичні клінічні огляди тварин і своєчасну ізоляцію хворих і підозрілих у захворюванні тварин, проведення диференційної

діагностики і забезпечення тварин повноцінними кормами та задовільними умовами утримання. Особливу увагу звертають на мікроклімат, дотримання температурного режиму і стан підлог. Слід суворо виконувати методику роздільного утримання свиней за віковими та вирибничими групами, не допускати скупченості тощо. Боротьбу з ензоотичною пневмонією слід проводити комплексно. Крім вакцинопрофілактики та лікування антибіотиками, необхідно здійснювати постійний контроль за дотриманням санітарно-гігієнічних норм мікроклімату в приміщеннях.

У разі появи ензоотичної пневмонії свиней господарство оголошують неблагополучним і запроваджують *обмеження* на вивезення тварин у інші господарства для відтворення і відгодівлі. Проводять ретельний клінічний огляд всього свинопоголів'я. Хворих тварин з тяжким ураженням легень забивають, підозрюваних у захворюванні піддають лікувальним обробкам, відгодовують в ізольованих умовах і відправляють на забій. Підозрілих у зараженні (умовно здорові) піддають щепленням інактивованими вакцинами згідно з настановами щодо їх застосування. Для визначення часу входження з вакциною (навіть із профілактичною метою) доцільно проводити серологічні дослідження (серологічний моніторинг). Вакцини нового покоління придатні для вакцинації поросят молодших вікових груп за рахунок ад'ювантів з імуностимулювальними компонентами, що сприяють стимулюванню імунної системи та подоланню бар'єру материнських антитіл.

У неблагополучних із ензоотичної пневмонії репродукторних господарствах для селекції залишають лише кнурів і свиноматок старше двох років, які не мають ознак пневмонії і не реагують позитивно в РНГА, ІФА. Їх розміщують у спеціально підготовлених приміщеннях або на окремій фермі, забезпечують добрі ветеринарно-санітарні умови утримання і повноцінної годівлі. З профілактичною метою застосовують премікси. Якщо в будь-якому гнізді серед поросят з'являються ознаки ензоотичної пневмонії, свиноматку з усіма поросятами переводять на відгодівельну ферму. Для своєчасного

виявлення неблагополуччя господарства іноді рекомендують проводити діагностичний забій поросят 2–3-місячного віку. Репродукторне господарство вважається оздоровленим за умови отримання здорових за респіраторними хворобами поросят після першого та другого опоросів.

Оздоровлення господарства можна проводити і шляхом одночасної заміни всього поголів'я свинями з благополучних господарств. Такий метод також вимагає ретельного підходу з урахуванням конкретних умов і можливостей кожного господарства. Вводити здорових тварин дозволяється лише після ліквідації неблагополучного стада і ретельної санації приміщень і території ферми від збудника. Для дезінфекції використовують розчини їдкого натру (2%-ний), формальдегіду (2%-ний) і хлорного вапна, який містить 2% активного хлору. Господарство оголошують оздоровленим через 2 міс після завезення здорових свиней та відсутності у них ознак захворювання органів дихання.

Заходи боротьби з мікоплазмозною пневмонією в окремих зарубіжних країнах ґрунтуються на методах викорінювання збудника: забій уражених тварин (клінічно хворі та визначені серологічними методами свині-мікоплазмоносії), обробки здорових тварин антибіотиками з профілактичною метою та періодичний серологічний скринінг в ІФА (Rautiainen E. et al., 2001).

АКТИНОБАЦИЛЬОЗНА ПЛЕВРОПНЕВМОНІЯ СВИНЕЙ

Антибацильозна плевропневмонія (*Pleuropneumoniae actinobacillesis suis*) – інфекційна, контагіозна хвороба, що характеризується за гострого перебігу гарячкою, геморагічним запаленням легень і фібринозним плевритом, а за підгострого і хронічного – розвитком осередкової гнійно-некротичної пневмонії і фібринозного плевриту.

Історична довідка. Донедавна цю хворобу розглядали як одну з форм гемофільозів – гемофільозну плевропневмонію. Завдяки вивченню біохімічних, культуральних і морфологічних властивостей збудника хвороби, особливостей

морфогенезу, її виділили в окрему нозологічну одиницю – актинобацильозну плевропневмонію свиней. Роль *Actinobacillus pleuropneumoniae* у етіології пневмоній у свиней найбільш чітко виявлялася у зв'язку з концентрацією значної кількості свиней на обмежених територіях. У 1963 р. Оландер описав у Каліфорнії септичний перебіг хвороби свиней, викликану *Haemophilus parahaemolyticus*. Надалі аналогічну хворобу з інтенсивним ураженням легень і плеври описали в Данії, Швеції й інших країнах. Нині ця хвороба має широке розповсюдження в країнах Європи, Америки і Азії і завдає значних економічних збитків. Летальність може досягати 90%.

Збудником є *Actinobacillus pleuropneumoniae* з родини *Pasteurellaceae* – це дрібні (0,3–0,4 x 0,4–0,5 мкм), грамнегативні, нерухомі кокобактерії, які не утворюють спор, володіють вираженим тропізмом до легеневої тканини. Вони утворюють капсулу, продукують термолабільні і термостабільні цитотоксини, бета-гемолізін і уреазу. Для росту на штучних живильних середовищах кокобактерії потребують специфічного ростового фактора – дифосфопіридиннуклеотиду (V-фактор росту). Збудник добре росте на модифікованому *PPLO*-агарі, шоколадному агарі Мюллер-Хінтона-II, колумбійському агарі з додаванням НАД. Мікроб редукує нітрати й нітрити, не утворює індолу. На кров'яному МПА збудник утворює дрібні (діаметр 0,1–0,2 мм), гладкі, опуклі, із рівними краями, ослизлої консистенції колонії, оточені прозорою зоною гемолізу. Такого ж типу колонії формуються навколо штриха бактерій годувальниць під час висіву на МПА. На рідкому середовищі з додаванням ростового фактора викликає помутніння. Збудник утворює капсули.

Actinobacillus pleuropneumoniae краще зберігають життєздатність і ростуть на сироватково-дріжджового МПА, МПБ, 0,3%-ному ПЖА, ніж на “шоколадному” МПА; оптимальна температура зберігання 5–8 °С; культури на щільних середовищах під вазеліновим маслом (сироватково-дріжджовий МПА, “шоколадний” МПА) зберігають життєздатність довше; найбільш тривала

життєздатність культур відзначається під час зберігання в заморожених згустках крові. Таким чином, залежно від типу живильного субстрату і режиму зберігання необхідність періодичних пересівів культур указаних бактерій коливається в межах 7–42 доби (Скородумов Д.И., Костенко Т.С., 1998).

Згідно із сучасними даними, за допомогою риботипування за ендонуклеазами всі штами *Actinobacillus pleuropneumoniae* розподіляють на *HindIII*- та *SfiI*- типові. За типом токсинів, вірулентністю та імуногенністю збудника поділяють на 5 груп. *Actinobacillus pleuropneumoniae* має два біотици і 15 серотипів (сероварів) за капсульним антигеном: біотип 1-серотип 1-12 і біотип 2-серотип 1 і 2. Наприклад, до складу біотипу-1 входять найбільш відомі серотипи: 1, 2, 5A/13, 6, 7, 8, 10, 12, K2:07; біотипу – 2-серотип 14 тощо (Fussing V. et al., 1998). В європейських країнах серед свиней здебільшого циркулюють серотипи 2, 6, 8 і 12 (Angen O. et al., 2001; Klausen J. et al., 2001).

Бактерія продукує 4 екзотоксини, які володіють гемолітичною і цитотоксичною активністю (Шевцов А.А. и соавт., 2007). Значна частина штамів *Actinobacillus pleuropneumoniae* утворюють *in vitro* на абіотичних поверхнях біоплівку (Izano E.A. et al., 2007).

Стійкість збудника в довкіллі і до деззасобів невисока. В воді, на деревині, бетоні, залізних металокопструкціях він залишається життєздатним взимку більше 3 міс, влітку і навесні – до 50 діб. В замороженій свинині виживає до 6 міс, в охолодженій – більше 15 діб, в солоній – до 1 міс. За температури 70 °C гине за декілька хвилин. Звичайні деззасоби в прийнятих концентраціях діють на нього згубно. Так, 1% формальдегід, 2%-ний NaOH інактивують збудник за 18–20 хв.

Епізоотологічні відомості. До актинобацильозної плевропневмонії сприйнятливі свині усіх вікових груп, але особливо поросята 2–6-місячного віку. З лабораторних тварин – морські свинки і білі миші, за внутрішньочеревного і інтранального способу зараження. Захворюваність тварин у свинарських господарствах починають реєструвати у поросят на 20-й

день після відлучення. Найбільш тяжкі прояви інфекції спостерігаються на 70–80-й день життя поросят. Бельгійські дослідники D.G. Maes et al. (2002) під час проведення серологічного моніторингу відгодівельних стад свиней встановили, що кількість серопозитивних тварин у стадах коливалась у межах 34–58%. Найбільш розповсюдженими в стадах сероварами були 2, 3 і 9. Захворюваність (залежно від того, до якої групи належить збудник) може коливатись від 10–15 до 90–100%, летальність – від 10 до 50%.

Джерелом збудника інфекції є хворі, перехворілі, а також свині-бактеріоносії, що виділяють його під час кашлю й чханні. Зараження відбувається аерогенним шляхом. Хвороба швидко поширюється серед свиней, що утримуються в приміщеннях із високою забрудненістю повітря і незадовільною вентиляцією. За первинного занесення збудника в стадо можуть занедужати свині всіх вікових груп, але переважно тварини 3–5-місячного віку. Іноді у разі занесення хвороби вперше реєструють лише спорадичні випадки. Надалі починають хворіти переважно відлучені поросята, а також тварини, які надійшли з благополучних господарств.

Спалахи актинобацильозної плевропневмонії можуть виникнути в будь-яку пору року, але посилення ензоотії відбувається в зимово-весняний період. На широту поширення, інтенсивність епізоотії і важкість перебігу хвороби істотно впливають мікроклімат приміщень, умови утримання й повноцінність годівлі тварин, стрес-фактори (транспортування, перегрупування, різні перепади температури). Захворюваність може становити 60–80%, а летальність – до 90%.

Патогенез. Вважають, що збудник, володіючи тропізмом до легеневої тканини, потрапляє з повітрям, яке видихається, в альвеоли й паренхіму легень і починає там розмножуватися. У місці розмноження збудника утворюється первинне вогнище геморагічного запалення й осередковий серозно-фібринозний плеврит. Крім того, при розмноженні, збудник активно виділяє токсини – гемолітичні та цитотоксини. Цитотоксини подавляють функцію

макрофагів легень, спричинюють вогнищевий некроз легеневих клітин, внаслідок чого в легенях формується первинне геморагічне некротичне вогнище. За руйнування клітин вивільняється значна кількість дифосфопіридиннуклетидів (ростовий фактор для збудника) через що інтенсивність розмноження бактерій посилюється. Розвиваються септицемія і токсемія, причому токсини сенсibiliзують легеневі клітини. Збудник, що розмножується в крові, а також його токсини діють на сенсibiliзовану легеневу тканину, внаслідок чого розвиваються геморагічні і некротичні ураження значних ділянок діафрагмальних часток легень. Токсикоз, сепсис та значні ураження легень призводять протягом декількох годин до гіпоксії та смерті від ендотоксичного шоку та задухи.

Отже, для патогенезу цього захворювання характерним є те, що первинне вогнище утворюється у центрі частки легень. Запальний процес може розвиватися по-різному. Якщо збудник почав циркулювати в раніше благополучному стаді, то геморагічне запалення легень швидко поширюється на всю уражену частку легень й охоплює другу. Розвивається септицемія, токсікоз, ендотоксин і гемолізін діють цитотоксично і антифагоцитарно на макрофаги легень, і тварини гинуть від кисневої недостатності. У випадку, коли збудник циркулює серед свиней, які мали раніше контакт зі слабовірулентними *Actinobacillus pleuropneumoniae*, генералізації запалення не відбувається. Вогнище запалення обмежується від оточуючих тканин із наступним некротичним розпадом запаленої тканини. Такі тварини не гинуть, але різко знижують темпи росту і погано відгодовуються. Вони виділяють у довкілля збудник, що здатний викликати гостру генералізовану пневмонію в новоприбулих у дане господарство свиней. У разі незадовільного мікроклімату і після впливу стрес-факторів процес може загостритися і розвиватися за першим типом – з генералізацією й септицемією.

У природних умовах збудник інфекції в інтактних тварин, потрапивши в легені, зумовлює розвиток змін, характерних для бактеріально-токсичного

шоку. При цьому поросята гинуть у перші дні захворювання. Патогенна дія збудника хвороби проявляється розвитком фібринозно-геморагічної пневмонії з яскраво вираженим некротичним акцентом. Уражується легенева й реберна плеври (серозно-фібринозний плеврит), зовнішній листок осердя, рідше – внутрішній листок пери- та епікарда.

Протягом перших шести діб у глибоких шийних, бронхіальних і середостінних лімфатичних вузлах розвивається серозно-гнійне або серозно-геморагічне запалення, що призводить до виснаження лімфоїдної тканини. Хронічний перебіг хвороби характеризується відновленням лімфоїдної тканини та гіперплазією її елементів. Наслідки плевропневмонії, спричиненої *Actinobacillus pleuropneumoniae*, неблагополучні (Потоцький М., 2001).

Перебіг і симптоми. Інкубаційний період у разі експериментального зараження складає від 4-х до 12 год, у природних умовах – від 24-х год до 5–6 діб.

У перебігу захворювання розрізняють надгостру, гостру, підгостру та хронічну форми, залежно від чого летальність становить від 10 до 100%.

За *надгострого* перебігу захворювання температура тіла піднімається до 41°C і вище, тварина важко дихає, із носових отворів виділяється піниста рідина з домішкою крові. На фоні значних респіраторних розладів смерть настає впродовж 6–24 год.

У тварин із *гострим* перебігом захворювання спостерігається прогресуючий респіраторний синдром з підвищенням температури тіла до 40,6–41°C, що закінчується загибеллю впродовж 3–6 діб.

У свиней з *підгострим* перебігом захворювання відмічають симптоми пневмонії, ремітивну гарячку, погіршення апетиту, внаслідок чого значно втрачається маса тіла.

За *хронічного* перебігу у хворих спостерігають кашель, періодичні підвищення температури тіла, тварини відстають у рості. Частина з них гине після загострення процесу, а деякі свині одужують (Піотрович В.А., 2007).

Патолого-анатомічні зміни. На розтині трупів свиней, що загинули за надгострого перебігу, виявляють одно- чи двостороннє геморагічне запалення легень із вираженим набряком інтерстиціальної сполучної тканини. У грудній порожнині може міститись 150–300 см³ червонуватої рідини. Паренхіма легень щільна, вишнево-червоного кольору, з вогнищами сіруватого кольору. У центральній частині ураженої частини легень виявляють 1–2 первинних вогнища темно-червоного кольору. Бронхіальні і середостінні лімфовузли збільшені, часто геморагічні. У трахеї, бронхах і альвеолах виявляється кров'яниста рідина, часто із пластівцями фібрину. При цьому відкладання фібрину на пульмональній та костальній плеврах відсутні.

За гострого перебігу у грудній порожнині міститься до 200 см³ червонуватої рідини з пластівцями фібрину. Уражені легені темно-червоного кольору, щільні, з вираженим набряком міжчасточкової сполучної тканини. Костальна та легенева плеври вкриті фібринозними нашаруваннями. Іноді виявляють осередкові ураження однієї частки легень. У товщі паренхіми, в її центральній частині можуть виявлятися вогнища крупозної чи геморагічної пневмоній розміром 2x5–5x10 см, що не мають виражених меж; у зоні цих вогнищ – фібринозний плеврит.

За хронічного перебігу уражені частки легень збільшені, горбкуваті, щільні, нерівномірно забарвлені – трапляються ділянки темно-червоного, сіро-коричневого, брудно-брунатного кольору, часто заповнені казеозною масою. Такі інкапсульовані вогнища мають розмір 1x2–3x4 см, містять некротизовану тканину жовтуватого кольору; у зоні вогнища – фібринозний плеврит. Фібринозні нашарування часто пронизані сполучною тканиною. В інших органах і тканинах незалежно від характеру перебігу хвороби, як правило, видимих змін не виявляють (Czaja T. et al., 2002). Т.К. Jensen et al. (1999) описали некротизуючий остеомієліт і гнійно-фібринозний артрит у свиней, етіологічним фактором яких був *Actinobacillus pleuropneumoniae*.

Діагноз ставлять на підставі аналізу епізоотологічних даних, клінічних

ознак і патолого-анатомічних змін з обов'язковим обліком результатів бактеріологічного дослідження. Для дослідження у лабораторію ветеринарної медицини направляють шматочки уражених легень, середостінні і бронхіальні лімфовузли. Шматочки легень вирізують на межі ураженої й здорової тканини. Патматеріал поміщають у стерильні банки й у термосі з льодом відправляють з супроводом у лабораторію ветеринарної медицини, де проводять мікроскопію мазків-відбитків із легень, виділяють чисту культуру, проводять ідентифікацію.

Для виготовлення мазків шматочки патологічного матеріалу зволожують спиртом, обпалюють і розрізають стерильним скальпелем. Готують відбитки на предметному склі, фарбують за методами Грама і на капсули за Гіссом. У позитивних випадках у мазках виявляють дрібні грамнегативні палички й кокобактерії, оточені капсулою.

Для виділення чистої культури збудника висів із патологічного матеріалу здійснюють на підсушений 5%-ний кров'яний МПА в бактеріологічних чашках, поміщають на 30–40 хв у термостат кришками догори, після чого штрихом по діаметру чашки підсівають одну з культур бактерій-годувальниць (негемолітичні ешерихії або білий стафілокок). Чашки інкубують у термостаті за температури 37–38 °С протягом 24 год. У випадку виявлення в посівах характерних для збудника колоній, з них готують мазки, а також роблять відсіви на МПБ, МПА, шоколадний агар у пробірках і МПА в чашках із підсівом бактерій-годувальниць.

У мазках із культур збудник має вигляд дрібних грамнегативних кокобактерій, які розміщуються поодинокі, парами або короткими ланцюжками. *Actinobacillus pleuropneumoniae* не росте на МПА і МПБ, проте добре культивується на шоколадному агарі й поблизу колоній бактерій-годувальниць.

Підтвердити наявність збудника і навіть визначити його серологічний варіант можна за допомогою РА на склі або в РНГА (Скородумов Д.И., 1998). Індикацію збудника в матеріалі можна проводити із застосуванням ІФА і ПЛР

(Schaller A. et al., 2001). Ретроспективна діагностика (встановлення титрів антитіл) включає застосування РА, РНГА та ІФА (Klausen J. et al., 2001).

Диференційний діагноз. Актинобацильозну плевропневмонію необхідно диференціювати від гемофільозного полісерозиту, грипу свиней, пастерельозу та мікоплазмозної пневмонії. У разі *гемофільозного полісерозиту* звертають увагу на серозно-фібринозне запалення перикарда, плеври, очеревини, суглобів. *Грип* є сезонною хворобою, проявляється в холодну пору року, швидкоплинний, постійна гарячка – 41–42 °С, супроводжується чханням і серозним ринітом. Для індикації вірусу грипу можна використати РН, РГА, ІФА, ПЛР.

Збудник актинобацильозної плевропневмонії свиней диференціюють від подібних з ним за морфологією й деякими властивостями мікроорганізмів за наступними ознаками (табл. 1).

Таблиця 1 – Диференційні ознаки збудника актинобацильозної плевропневмонії свиней

Вид бактерій	Морфологія	Ріст на середовищах			Гемолітична активність	Уреазна активність
		МПА	Шоколадний агар	Сателітний ріст на МПА з бактеріями-годувальницями		
<i>A. pleuropneumoniae</i>	Грамнегативні кокобактерії і палички	–	+	+	+	+
<i>H. parasuis</i>	Грамнегативні зернисті палички, ланцюжки	–	+	+	–	–
<i>Corinebacterium pyogenes</i>	Грамнегативні чи грампозитивні кокобактерії	–	±	±	+	–

Примітка: “+” – позитивно, “–” – негативно, “±” – варіювання

Мікоплазмозна (ензоотична) пневмонія починається із захворювання окремих поросят-сисунів. Характерною ознакою хвороби є кашель, спочатку сухий і нечастий, потім частий, переважно ранішній, температура 40,8–41,5 °С, у поросят-сисунів чхання, кон’юнктивіт, витіки з носа, у свиноматок бувають аборти.

Гострий *пастерельоз* характеризується геморагіями на серозних і слизових оболонках і в паренхіматозних органах, характерний драглеподібний

серозний набряк підшкірної клітковини в ділянці шиї і підгруддя, гепатизація легень, не має високої контагіозності, кінцево – бактеріологічне дослідження.

Для диференціації збудника від інших гемофільних і деяких інших бактерій добову культуру засівають (див. останній стовпчик таблиці) лише на середовище Заксе, яке за наявності збудника набуває малинового кольору, що свідчить про його уреазну активність.

Патогенність виділених культур підтверджують на білих мишах і морських свинках.

Імунітет. У перехворілих, а також у тварин-бактеріоносіїв формується відносна несприйнятливість до повторного зараження. Для специфічної профілактики застосовують формолгідроксидалюмінієву вакцину, якою з профілактичною метою щеплять порослих свиноматок. Для профілактики актинобацильозної плевропневмонії пропонує інактивовану вакцину Порціліс АПП (*Porcilis APP*). Одна доза (2 см³) містить концентрат антигенів – 600 мг *Арх I*, *Арх II*, *Арх III*. Вакцинують із 6-тижневого віку дворазово з інтервалом 4 тижні в/м (в ділянці шиї за вушною раковиною).

Вікові особливості захворювання свиней актинобацильозною плевропневмонією зумовлюють необхідність вакцинації поросят після відлучення, тому проблема реактогенності вакцин є актуальною. Інактивовані вакцини з *A. pleuropneumoniae* відзначаються залишковою токсичністю. Є дані про зниження токсичності готових препаратів шляхом інактивації бактеріальної суспензії 0,2%-ного формальдегіду з наступним витримуванням до використання за 4–6 °С упродовж 45 діб. За даними російських науковців, у дослідях з прямого інфікування під час випробування ефективності імунізації встановлено, що розроблена інактивована вакцина не захищає повністю імунізованих свиней від зараження, проте забезпечує більш легкий перебіг захворювання. Так, відхід зменшується у 3–5 разів, частота терапевтичного втручання – в 2,1 рази, жива маса у процесі передачі на відгодівлю збільшується на 7,4–8,2 кг. Цей факт дав підставу авторам вважати вакцинацію

економічно доцільною складовою комплексу лікувально-профілактичних заходів боротьби з актинобацильозною плевропневмонією.

Загалом вакцинація свиней проти актинобацильозної пневмонії утруднена наявністю 15 серологічних типів її збудника, що часто робить цілюноклітинні бактерини низькоефективними. Крім того, щеплених такими вакцинами тварин неможливо диференціювати від природно інфікованих. Такі недоліки відсутні у маркерних вакцинах. Подібний препарат створений у Німеччині на основі токсину *ArxII Actinobacillus pleuropneumoniae*. Ген токсину включили в геном трьох вакцинних штамів бактерії, що належить до серотипів 1, 2 і 5. У щеплених новим препаратом свиней створюється протективний імунітет до гомологічних і гетерологічних серотипів *Actinobacillus pleuropneumoniae* (Baltes N., 2006). Ще одна жива маркерна вакцина проти актинобацильозної пневмонії свиней створена на основі серотипу 2 *Actinobacillus pleuropneumoniae*. У мутантного вакцинного штаму генно-інженерним шляхом видалено гени 6 як основні фактори патогенності (Gerlach G.F., 2007).

Лікування. Для лікування використовують антибіотики, сульфаніламідні і нітрофуранові препарати.

Антибіотики задають з кормом 2 рази на день (у мг на кг живої маси тварини): ампіцилін, тетрациклін – 20–30, біоміцин – 15–25, олететрин фосфат – 20, біовіт-40 – 300–500; біовіт-80 – 150–250, неоміцину сульфат – 20–30. Застосовують мономіцин – 20–30 тис. ОД 3 рази на день; внутрішньом'язово поліміксин сульфат у вигляді водного розчину – 4 мг на 1 кг живої маси тварини; дибіоміцин – 30–75 тис. ОД (інтервал між введеннями 7–15 діб), дитетрациклін – 50–75 тис. ОД через 3–5 діб (до одужання); стрептоміцин сульфат – 10–20 тис. на кг живої маси, канаміцин сульфат – 5–10 тис. ОД або мономіцин – 4–10 тис. ОД 2 рази на день (курс лікування 7 діб). Сульфаніламідні препарати дають всередину (1 г на тварину): стрептоцид – 0,5–3, норсульфазол – 2–5, сульфадимезин – 1–2, уросульфат – 2–4, етазол – 1–

1,5 по 2–3 рази на добу протягом 5–7 діб поспіль. Використовують сульфакен із водою по 0,5 г на 1 кг живої маси тварини 2 рази на добу до одужання. З нітрофуранових препаратів застосовують фуразолідон поросяткам-сисунам по 0,1-0,2 г на тварину 2 рази на день протягом 6–8 діб, у формі мікстури або кашки в дозі 1 мг на 1 кг живої маси тварини 2 рази на день до одужання. В.А. Піотрович (2007) зазначав високу ефективність препаратів Флорон (КРКА) та Флоксил С (ІВМ УААН). За тривалого застосування фторхінолонів у збудника актинобацильозної пневмонії розвивається стійкість (Aarestrup F.M. et al., 2000). Серед штамів, які циркулювали в свинарських господарствах Швейцарії, ріст резистентності спостерігали до сульфаметоксазолу, його комбінації з триметопримом, тіамуліну, тилмікозину, тетрацикліну, пеніциліну, ампіциліну, енрофлоксацину (Matter D. et al., 2007).

Датські дослідники F.M. Aarestrup, N.E. Jensen (1999) оцінювали чутливість більш як 40 сероварів *Actinobacillus pleuropneumoniae* в трьох різних середовищах. Автори встановили, що всі досліджені ізоляти виявились чутливими до цефтиофуру, цефтриаксону, енрофлоксацину, пеніциліну, тіамуліну, суміші триметоприму з сульфадимезином. Більшість досліджених культур виявились резистентними до спектиноміцину й тилозину.

Профілактика й заходи боротьби. Профілактика хвороби ґрунтується на суворому дотриманні технології утримання й повноцінній годівлі свиней, на своєчасному і якісному проведенні дезінфекції приміщень, дотриманні принципу “усе зайнято – усе порожньо”, на систематичному контролі й регулюванні мікроклімату в приміщеннях.

У випадку підтвердження захворювання тварин розподіляють на групи. Хворих і підозрілих у захворюванні піддають лікуванню хіміотерапевтичними препаратами. Тяжкохворих забивають на м'ясо. Підозрілих у захворюванні (умовно здорові) щеплять. В господарстві (цеху, секторі) припиняють будь-які перегрупування тварин. Свиней, що одужали, відгодовують окремими групами і здають на забій. Для племінного розведення тварин з таких господарств не

використовують.

Для дезінфекції піною використовують 0,5%-ний розчин віроциду за експозиції 30 хв і температури робочого розчину 4–60 °С. Дезбар'єри заправляють 1%-ним розчином віроциду. За температури 0 °С застосовується 1,5%-ний розчин із додаванням антифризу. Дезкилимки, ванни для обробки взуття – 0,5%-ний розчин віроциду. Для дезінфекції приміщень можна використовувати 0,5%-ний розчин кікстарту, біогелю, 3%-ні розчини хатчонету, ДмСиду, торнаксу. Варто підкреслити, що у разі вигульного утримання свиней ензоотичні спалахи актинобацильозної плевропневмонії практично не спостерігаються.

АКТИНОБАЦИЛЬОЗ

Актинобацильоз (*Actinobacillosis*), *проактиномікоз*, *псевдоактиномікоз*, *лігнірельоз* – хронічна інфекційна хвороба, яка характеризується гнійними ураженнями м'яких тканин голови, шиї, лімфатичних вузлів, рідко – внутрішніх органів, часто лімфаденітами і лімфангітами в ділянці голови і шиї. У людей актинобацильоз – інфекційна хвороба з групи бактеріальних зоонозів, яку спричинює *Actinobacillus lignieresii*, та характеризується утворенням абсцесів у лімфатичних вузлах і м'яких тканинах шиї з частим ураженням язика.

Історична довідка. Вперше про вид *Actinobacillus* повідомили Lignieres і Spitz (1902). Автори вивчали етіології виникнення підшкірних абсцесів у ділянці голови й шиї великої рогатої худоби в Аргентині і зазначали, що патологічні зміни нагадували актиномікоз. Ці хронічні ушкодження були подібні до актиномікозних, обидві інфекції проявились у вигляді незначних гнійничкових гранул. Однак у більшості захворілих тварин збудник відрізнявся від *Actinomyces bovis*. Через подібність клінічних ознак збудника спочатку назвали “актинобацила”, а потім офіційно визначили як *Actinobacillus lignieresii* (Brumpt, 1910).

В.С. Pathak (1962), L. Thompson (1932) повідомляли, що *A. lignieresii* є причиною захворювання людей і навіть може призводити до летального кінця.

Характеристика збудника. Збудник – *Proactinomyces (Actinobacillus) lignieresii (Brumpt)*, належить до проактиноміцетів. Це типовий представник роду, однак *A. lignieresii* спричинює зовсім інший інфекційний процес, на відміну від *actinobacillus*. Він розповсюджений у ґрунті та рослинах, крім того є коменсалом порожнини рота і глотки жуйних, особливо великої рогатої худоби й овець. Виділяли його також із рубця (Phillips, 1961).

Actinobacillus – рід грамнегативних нерухомих аеробних бактерій, здебільшого сферичної або паличкоподібної форми, які в не утворюють спор і капсул; нечасто останні можуть розростатися до розгалужених ниткоподібних структур. Природне середовище існування цих організмів – передусім верхні дихальні шляхи тварин і ротова порожнина. В молодих культурах палички розгалужені, сильно викривлені, розпадаються на кокоподібні форми. Збудники добре ростуть на кров'яному й сироватковому агарі, мозковому й синтетичному середовищах. Представники роду є аеробами, оптимум росту за температури 37 °С, желатину збудник не розріджує. На сироватковому агарі ростуть у вигляді прозорих, гладких, блискучих колоній. У бульйоні утворюють осад на кшталт пластівців, іноді бульйон мутніє (Fives-Taylor P.M. et al., 1999; Slots J., Ting M., 2000; Zambon J. J. 1985).

Епізоотологічні відомості. Хворобу реєструють повсюдно. З лабораторних тварин до збудника сприйнятливі самці морських свинок. До збудника чутливі всі види домашніх тварин, більш чутливим є молодняк. Хвороба перебігає ензоотично або спорадично, Сезонність прояву хвороби виражена здебільшого взимку й навесні (Haynes J.S., 2004).

На території колишнього СРСР актинобацильоз виявляють у тварин у південних зонах зі значними опадами й помірно високою середньорічною температурою. В зонах із незначною кількістю опадів і високою температурою захворюваність тварин приблизно в 2–2,5 рази рідше. Актинобацильоз має

певне розповсюдження в районах Північного Кавказу, Поволжя і Центральної Росії, Півдня України.

Здебільшого актинобацильоз діагностують у молодняку великої рогатої худоби й у овець, часто у тварин, завезених з-за кордону. В господарствах, неблагополучних із актинобацильозу, кількість хворої великої рогатої худоби різних вікових груп становить у середньому 4,5–9,5% від загального поголів'я. Захворюваність овець різних вікових груп – 1–2%, а в дощові роки захворюваність актинобацильозом досягає 15–30%. За незадовільних зоотехнічних умов утримання тварин хворобу виявляють у 24–25% поголів'я.

Під час дослідження продуктів забою, в яких виявляли абсцеси, вдалося діагностувати актинобацильоз у 7,7% тварин, у клінічно здорової худоби актинобацильозну інфекцію виявляли в 0,04% випадків.

Джерелом збудника актинобацильозу є хворі тварини. Особливо небезпечними в цьому відношенні є тварини з розкритими гранульомами, вмістом яких забруднюється зовнішнє середовище, інфікуються корми, підстилка, приміщення й предмети догляду, що сприяє передачі збудника здоровому поголів'ю. Достатньо часто збудник актинобацильозу виявляють у ротовій порожнині клінічно здорових тварин.

Лігніерельоз сільськогосподарських тварин у останні роки має тенденцію до широкого розповсюдження і завдає значних економічних збитків тваринництву, які складаються зі збитків, пов'язаних із вибракуванням тварин, недоотриманням продукції й зниженням її якості, втратою племінної цінності тварин тощо. Лікувальні заходи, які проводять у неблагополучних пунктах, трудомісткі й вимагають додаткових ветеринарних витрат, а ефективність цих заходів не завжди висока.

Хвороба виникає здебільшого після прямої інокуляції в тканини субмукозної оболонки під час ушкодження грубим кормом або гострими предметами; тому інфекція переважно проявляється спорадично. У спеціальній літературі є повідомлення ветеринарного хірурга (de Kruif et al.,

1992) про те, що гранулематозні ушкодження виявляли після кесаревого розтину на поголів'ї великої рогатої худоби.

До експериментального зараження особливо чутливий молодняк великої рогатої худоби, коли після підшкірного зараження гранульоми починають розвиватись через декілька днів. Місце перебування в організмі у першу чергу – верхні дихальні шляхи і ротова порожнина.

Зараження людини (у разі контакту з хворими тваринами) спостерігається нечасто.

Як уже частково зазначалось, *A. lignieresii* здебільшого пов'язують із піогрануломатозними ушкодженнями голови й шиї, щік і язика (“дерев'яний язик”), легень, мошонки, грудних і шийних лімфатичних вузлів (Biberstein, 1981). Разновиди цього збудника також виділяють з отофарингеальної слизової оболонки і рубця (Bisgaard и др., 1986). Дослідження показали, що бактерії з фенотипною подібністю до *A. lignieresii* виділені від коней, та генотипно відрізнялись від ізолюваних із рубця, і таким чином були визначені як *Actinobacillus genomospecies*

У хворих коней *Actinobacillus genomospecies 1* (*A. lignieresii*) виділяли з перидурального абсцесу (Chladek и Рат, 1976), нижньощелепної флегмони (Zaharija и др., 1979), з ураженого язика (Vaum и др., 1984) і в тварин зі стоматитами (Bisgaard, 1993).

Патогенез. В організм збудник проникає через ушкоджені шкіру або слизову оболонку ротової порожнини, здебільшого з кормом.

В умовах, які послаблюють організм, і у разі травмування слизової оболонки ротової порожнини збудник проникає в лімфатичні вузли, в тканини язика, голови, шиї і спричинює розвиток гнійно-некротичного запалення й абсцесів.

Ушкодження починаються зі слабого лейкоцитозу і супроводжується появою гранулематозної реакції епітеліоїдних клітин і гігантських клітин у центрі. В центрі ушкодження розвиваються гнійні вогнища, які обмежені

концентричними шарами сполучної тканини, що перетворились у товсту фіброзну стінку і оточують це ушкодження. Там, де мікроколонії бактерій розвиваються в центрі структури, вони оточені характерними, такими, що мають форму булави, групами організмів. Розвиток гранулематозних ушкоджень є повільним, процес хронічний. Ушкодження, які містять гній без запаху, розміщені в підшкірних м'яких тканинах голови і шиї, особливо в навколоушній ділянці, між щелепами, в жувальних м'язах щоки, іноді в язиці ("дерев'яний язик" великої рогатої худоби).

Збудник розповсюджується по лімфі у внутрішніх органах, іноді виявляють ураження легень. Ймовірно, що ушкодження рубця і сітки можуть виникати навіть частіше за інші ураження, однак останні рідко діагностуються. Часто ураження, які виникають не в ділянках голови і шиї, вважають пов'язаними з неоплазмами (Rebhunrfa, 1988).

Перебіг і симптоми. Інфекційний процес виникає після інфікування ушкоджень у ділянці навколо морди і рота, або слизових рота. Ураження розвиваються протягом тижнів і навіть місяців. У хворих тварин у м'яких тканинах голови і шиї, лімфатичних вузлах утворюються гнійні гранулематозні утворення. Розміри пухлини можуть варіювати від невеличкого горбика до волейбольного м'яча. Протягом деякого часу ураження можуть бути щільними, згодом вони розкриваються. Абсцеси болючі під час пальпації. Вогнища можуть мати вигляд щільних вузлів, іноді вузликів із норицями, з яких витікає зеленувато-жовтий без запаху гній із зернами молочно-білого кольору (якщо домішати гнильну мікрофлору, запах може ставати іхорозним). Часто виникають рецидиви.

Розростання тканин навколо вузликів робить вогнища уражень щільними. Здебільшого температура тіла не підвищується. За ураження губ спостерігають їх нерухомість, і в зв'язку з утрудненням приймання корму тварини стають виснаженими. У разі уражень носової перетинки дихання стає утрудненим. Перебіг хвороби здебільшого доброякісний. В умовах, які послаблюють

організм, і за травмування слизової оболонки ротової порожнини збудник проникає в лімфатичні вузли, в тканини язика, голови, шиї і спричинює розвиток гнійно-некротичного запалення й абсцесів. Із внутрішніх органів здебільшого уражуються легені. На розтині виявляють вузлики завбільшки від лісового горіха до кулака.

“Дерев’яний язик” – форма, яка часто реєструється у великої рогатої худоби, нечасто в овець. Першими клінічними ознаками є сильна слинотеча, неможливість захоплювання корму. Язик гіпертрофований, твердий, болючий і здебільшого він виступає за межі ротової порожнини. Його поверхня всіяна випуклими вузликами або дрібними виразками. Якщо язик припухає сильно, то навіть ковтання стає неможливим, тварина худне і навіть може загинути від голоду.

Хвороба у тварин супроводжується утворенням поодиноких або численних гнійних гранульом (“холодні абсцеси”) в лімфатичних вузлах за ходом лімфатичних судин. Величина гранульом у великої рогатої худоби становить 1,5–10 см в діаметрі, у овець – від 1 до 5 см. У овець виразки обмежуються м’якими тканинами голови і шиї, іноді носової порожнини. У разі інтенсивного ураження можливе виснаження тварини і короткочасне підвищення температури. Інших ознак, характерних для актинобацильозу, у тварин не виявляють.

Часто виявляють актинобацильоз верхньої щелепи. Кістки при цьому припухають стають губчастими.

Як уже зазначалось, у спеціальній літературі було описано випадок зараження не менше 20 тварин одного господарства після проведення кесаревого розтину. Через шість тижнів після операції хірургічна рана затвердівала і, декількома тижнями пізніше з’являлись дрібні абсцеси. З розвитком гранульом загальний стан тварин серйозно погіршувався.

Актинобацильоз може спостерігатись у господарствах серед великої рогатої худоби, овець і свиней протягом багатьох років. У спеціальній

літературі є повідомлення про захворювання серед коней і верблюдів, дуже рідко – собак, в яких спостерігають ураження язика, слизової рота і м'яких тканин задніх кінцівок. Збудник є коменсалом, фактично “природним” мешканцем верхніх дихальних шляхів і слизової оболонки травного каналу й отримує доступ до м'яких тканин через ушкоджені слизові оболонки (Kennerman E. et al., 2006).

У коней *Actinobacillus lignieresii* (або *Actinobacillus genomospecies 1*) здебільшого спричинював стоматити і навіть клінічні ознаки, подібні до “дерев'яного язика” в корів. У спеціальній літературі повідомлялось про можливість ураження цим збудником дихальної системи коней. Принаймні після шести укусів людей кіньми, з гнійних ран у трьох пацієнтів було виділено *Actinobacillus lignieresii*.

Патолого-анатомічні зміни. Під час переробки туш тварин на м'ясокомбінатах виявляються розкриті або нерозкриті гранульоми та абсцеси з гнійним вмістом у ділянці голови, шиї або передньої частини туші. Капсульна стінка гранульом нетовста, гнійна маса сіро-білого кольору, сметаноподібної консистенції, не має запаху.

Діагноз встановлюють на підставі епізоотологічних, клінічних, патолого-анатомічного досліджень і бактеріологічних методів. Під час мікроскопії вмісту гранульом збудник виявляють у вигляді дрібних грамнегативних паличок, які не утворюють спор і капсул.

Для індикації збудника в матеріалі застосовується РА. РА можна використати й для виявлення антитіл у перехворілих тварин або носіїв.

Розроблений і апробований фахівцями ветеринарної лабораторії діагностики університету Мінесоти ПЛР-аналіз для виявлення збудників актинобацильозу в клінічних зразках.

Диференційна діагностика. Актинобацильоз необхідно диференціювати від актиномікозу, вісцеральних мікозів та інших хвороб, які супроводжуються утворенням у лімфатичних вузлах і у внутрішніх органах абсцесів

(туберкульоз, псевдотуберкульоз, некробактеріоз, корінебактеріоз, стафілококоз, лістеріоз тощо). У разі актиномікозу на відміну від актинобацильозу, гнійна маса містить друзи. За диференційної діагностики цих хвороб потрібно враховувати величину абсцесів і товщину капсули, колір, консистенцію, запах, концентрацію водневих іонів (рН) і результати мікроскопії патологічного матеріалу.

A. lignieresii диференціюють від *A. pleuropneumoniae*, *A. equuli subsp. haemolyticus*, *A. suis* і таксону 26 за повною відсутністю гемолізу. Крім того, *A. lignieresii* відрізняється від *A. equuli* здатністю ферментувати *-d-arabinose* і *glucose*. Бактерія, подібна за фенотипом до *A. lignieresii*, виділена від коней, виявилась відмінною за генотипом і була названа *Actinobacillus genomospecies 1* (Christensen и др., 2002). *A. lignieresii* і *A. genomospecies 1* відрізняють за фенотипними особливостями інформації. Гени *RTX* виявляли в *A. lignieresii*, але токсиноутворення було відсутнє (Kuhnert и др., 1997; Schaller и др., 2000).

Лікування. Проводять хірургічні обробки актинобацильозних уражень. За неможливості хірургічних втручань встановлюють дренаж, проводять очищення від змертвілих тканин і гною та хіміотерапію. Рекомендується застосування таких препаратів: йодид натрію (0,2 мл/кг 20%-ного розчину перорально 2 рази на добу), стрептоміцин, сульфаніламідні препарати, тетрацикліни, амоксиклав, триметоприм, хлорамфенікол, амоксицилін. Лікування тривале, його навіть проводять як мінімум ще протягом 1 місяця після клінічного одужання. Загальний курс лікування може становити як мінімум 3–4 місяці.

Для профілактики і лікування актинобацильозу великої рогатої худоби використовують препарат Йодинол (Кучерук Н.Х., 1998). В. Риженко зі співавт. (1999) зазначають, що у разі застосування в неблагополучному з актинобацильозу господарстві препаратів йоду, антибіотиків і сульфаніламідних препаратів покращення епізоотичної ситуації не спостерігали.

Імунітет. Антитіла до *A. lignieresii* часто виявляють у сироватці великої рогатої худоби, їх рівень у хворих тварин є досить значним. Однак, аглютинуючі антитіла не впливають на збудник навіть за значних титрів. Тип гранулематозних ушкоджень показує, що в цьому випадку більший вплив має клітинна імунна відповідь.

Для профілактики цього захворювання застосовуються вакцини. Лабораторією анаеробних інфекцій ІВМ розроблена концентрована інактивована вакцина проти актинобацильозу тварин “Актиносан”. Вакцину застосовують у дозах відповідно до віку тварин і залежно від епізоотичного стану господарства. Щеплять тварин двічі з інтервалом 3 тижні, а ревакцинацію проводять через 6 міс. одноразовим щепленням. У разі складної епізоотичної ситуації ревакцинувати тварин можна через 3–4 міс. Вакцину застосовують у дозах: коровам, телицям і молодняку старше 2-х років під час першої і другої вакцинацій по 10 см³, з ревакцинацією у дозі 10 см³; молодняк віком 1–2 роки під час першої і другої вакцинацій по 5 см³, з ревакцинацією у дозі 10 см³; молодняк віком 3–12 міс. Під час першої вакцинації – 3,0 см³, другої – по 5 см³, з ревакцинацією у дозі 5 см³. В. Риженко зі співавт. (1999) вказує, що за період застосування цього препарату в стаціонарнеблагополучному господарстві захворюваність щеплених тварин знизилась більш ніж у 5 разів, а вимушений забій – в 13,3 рази.

Напружений імунітет у щеплених тварин з’являється через 2 тижні після другого щеплення й триває 6 міс. Активність і тривалість імунітету залежать від фізіологічного стану щеплених тварин.

У сусідній Російській Федерації для ефективної боротьби з цим захворюванням також застосовують специфічну профілактику тварин.

Профілактика і заходи боротьби. Повідомлень про реєстрацію цього захворювання на території України до 90-х рр. минулого століття не було. В. Риженком зі співавт. (1999) описаний спалах захворювання у худоби в господарствах Донецької області. Тварини були завезені з Голландії. Існують також

повідомлення інших авторів про те, що хворобу реєструють серед покращених порід великої рогатої худоби, завезених на вітчизняні тваринницькі ферми.

Профілактика захворювання передбачає запобіжні дії проти занесення актинобацильозу з неблагополучних щодо цього захворювання держав. У випадку виникнення захворювання в господарствах нашої держави проводять комплекс лікувальних заходів із застосуванням хіміотерапевтичних препаратів (хворі та підозрілі в захворюванні тварини) та вимушену вакцинацію підозрілого у зараженні (умовно здорові) поголів'я. Проводять також повний комплекс карантинно-обмежувальних і ветеринарно-санітарних заходів, ретельну дезінфекцію, дератизацію тощо.

СПИСОК РЕКОМЕНДОВАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Актуальні питання діагностики дерматомікозів / В.Г. Скрипник, А.М. Головка, М.В. Волков, В.М. Яненко // Матер. II Міжнар. конгресу спеціалістів ветмедицини. – К., 2004. – С. 36–38.
2. Алексеев В.В., Рыбкин В.С., Вязьмина Т.Н. Лабораторная диагностика легочной формы сапа // Ветеринария. – 2000. – № 1. – С. 20–23.
3. Алексеев В.В., Рыбкин В.С., Вязьмина Т.Н. Лабораторная диагностика легочной формы сапа // Ветеринария сельскохозяйственных животных. – 2007. – № 5. – С. 28–30.
4. Алиев А.И., Фадеева Н.Г. Выделение микобактерий паратуберкулеза из патологического материала // Ветеринария. – 1990. – № 9. – С. 33–34.
5. Аликаева А.П. Паратуберкулез. – В кн. “Инфекционные и инвазионные болезни крупного рогатого скота”. – М.: Сельхозгиз, 1956. – С. 107–137.
6. Айшпур О.Є. Гемофілїозний полісерозит у свинарських комплексах (перебіг, діагностика, специфічна профілактика): Автореф. дис. ...канд. вет. наук: Нац. аграр. ун-т. – К., 2000. – 23 с.
7. Ананьина Ю.В. Природноочаговые бактериальные зоонозы: современные тенденции эпидемического проявления // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 2002. – № 6. – С. 73–75.
8. Ананьина Ю.В. Штутгартская болезнь – “возвращающийся” лептоспироз? // Матер. IX Московск. междунар. вет. конгресса. – М., 2001. – С. 40–41.
9. Андросик Н.Н. Персистенция микроорганизмов и ее значение в развитии инфекционного процесса // Ученые записки ВГАВМ: Материалы III междунар. науч.-практ. конф. – Витебск, 1999. – Т. 35, ч. 1. – С. 5–6.
10. Андрюшин В.В. Микроспория лошадей // Ветеринария. – 1980. – № 6. – С. 40–42.
11. Антитела к бруцеллам у каспийских тюленей / А.А. Дурыманова, С.К. Димов, В.Н. Кузнецов и др. // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 2004. – № 6. – С. 99–101.
12. Байдевятов А., Фотіна Т., Улько Л. Нове у лікуванні копитної гнилі // Тваринництво України. – 1998. – № 1. – С. 16–17.
13. Банников В.Н. Педилайн при инфекционном заболевании копытцев крупного рогатого скота // Ветеринария. – 2007. – № 6. – С. 15–17.
14. Бакулов И.А., Ведерников В.А., Семенихин А.Л. Эпизоотология с микробиологией / Под ред. И.А. Бакулова. – М.: Колос, 2000. – 481 с.
15. Белозеров Е.С. Бруцеллез. – Л.: Медицина, 1985. – 184 с.
16. Белоконева О. Медицинская биотехнология на пути к кабинету врача

// Наука и жизнь. – 2004. – № 2. – С. 24–29.

17. Белоконева О. О загадочной бактерии и великой миссии науки // Наука и жизнь. – 2006. – № 2. – С. 30–34.

18. Белоусов В.И., Маслак А.А. Оптимизация состава твин-альбуминовой среды для культивирования лептоспир // Тр. ВИЭВ/ Всерос. НИИ эксперим. ветеринарии. – 1996. – Т. 59. – С. 97–105.

19. Билько И.П., Клименко М.Т. Современные представления об ультраструктуре и функции клеточной стенки микобактерий туберкулеза // Проблемы туберкулеза. – 1986. – № 9. – С. 65–70.

20. Биологические свойства возбудителя эпизоотического лимфангита лошадей / А.А. Гусев, В.Д. Борзионов, О.И. Гетманский, Е.Г. Кузнецова // Современ. аспекты вет. патологии животных. – Владимир, 1998. – С. 124–127.

21. Биологические свойства клинических изолятов *Mycobacterium tuberculosis* / И.Г. Шемякин, В.Н. Степаншина, О.В. Коробова и др. // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 2002. – № 1. – С. 7–11.

22. Биологические свойства микобактерий туберкулеза в зависимости от чувствительности к антибактериальным препаратам / В.И. Гольшевская, Т.А. Гришина, Т.Д. Карпенко и др. // Проблемы туберкулеза. – 1995. – № 4. – С. 37–40.

23. Биосинтез антигена 8 в процессе культивирования *Burkholderia pseudomallei* и *B. mallei* / В.М. Самыгин, Н.П. Храпова, В.А. Спиридонов, А.А. Степин // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 2001. – № 4. – С. 50–52.

24. Болезни молодняка сельскохозяйственных животных: Справочник / В.П. Литвин, В.И. Береза, В.Г. Скибицкий и др. – К.: Урожай, 1992. – 168 с.

25. Борисов Л.Б. Медицинская микробиология, вирусология, иммунология: М.: ООО “Медицинское информационное агентство”. – 2002. – 736 с.

26. Бортничук В.А. Энзоотическая пневмония свиней. – К.: Урожай, 1974. – 92 с.

27. Бругейра С. Элементи успішної вакцинопрофілактики проти *Mycoplasma hyorheumoniae* // Сучасна ветеринарна медицина. – 2006. – № 3. – С. 12–13.

28. Бруцеллез сельскохозяйственных животных / В.А. Бусол, А.Ф. Бабкин, П.Н. Жованик. – К.: Урожай, 1991. – 176 с.

29. Бухарин О.В., Усвяцов Б.Я., Голанов В.С. Антилизоцимная активность L-форм *Mycobacterium tuberculosis* // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 2000. – № 3. – С. 27–28.

30. Вакцина Вермет против дерматофитоза крупного рогатого скота / К.А. Саркисов, Р.С. Овчинников, К.П. Летягин, А.Н. Панин // Ветеринария. – 2000. – № 1. – С. 18–19.

31. Вакцина против лептоспироза животных лиофилизированная / А.Н. Панин, Ю.А. Малахов, Г.Л. Соболева и др. // Ветеринария. – 2002. – № 1. – С. 21–24.

32. Вершилова П.А. Бруцеллез. – М.: Медицина, 1972. – 439 с.
33. Ветеринарна мікробіологія та імунологія / А.В. Демченко, В.О. Бортнічук, В.Г. Скибіцький, В.М. Апатенко. – К.: Урожай, 1996. – 368 с.
34. Ветеринарная микробиология / П.А. Емельяненко, Г.В. Дунаев, Д.Г. Кудлай и др. – М.: Колос, 1982. – 304 с.
35. Ветеринарні імунобіологічні препарати: Довідник / За заг. ред. П.І. Вербицького, А.М. Головка. – К.: Реферат, 2004. – 400 с.
36. Вишневский П.П. Паратуберкулезный энтерит рогатого скота (болезнь Ионе). – М.: Сельхозгиз, 1941. – 191 с.
37. Влияние пассирования *Trichophyton verrucosum bodin* 1902 через крупный рогатый скот на уровень спорогенеза / К.П. Летягин, Л.М. Яблочник, М.В. Калинин, Н.Ф. Гузеева // Сельскохозяйственная биология. – 1991. – № 6. – С. 139–144.
38. Волинець Г.В., Яремчук М.С., Романенко С.В. Егоцин – препарат ефективний і вигідний // Ветеринарна медицина України. – 1996. – № 7. – С. 33.
39. Волкославская В.Н. Состояние заболеваемости инфекционной, паразитарной и грибковой патологией кожи в Украине // Дерматологія і венерологія. – 2002. – № 3(17). – С. 67–70.
40. Воробьев А.Л. Бактериофаги и вирулентность бруцелл // Ветеринария. – 2005. – № 10. – С. 27–29.
41. Гавшин О., Настенко В., Ханджарян Н. Инфекційний атрофічний риніт свиней // Ветеринарна медицина України. – 1997. – № 6. – С. 10–11.
42. Галатюк О.Є. Заразні хвороби коней. – Житомир: Волинь, 2003. – 280 с.
43. Гаскел Р.М., Беннет М. Справочник по инфекционным болезням собак и кошек. – М.: Аквариум, 1999. – 224 с.
44. Геномика и генная инженерия: рациональные подходы для разработки новых средств борьбы с туберкулезом / А.С. Карягина, Б.С. Народицкий, А.С. Апт, А.Л. Гинцбург // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 2004. – № 4. – С. 94–101.
45. Глотова Т.И. Дерматомикозы собак и кошек в условиях города // Ветеринария. – 1998. – № 1. – С. 59–61.
46. Головина Н., Колодиев Ч. Стригуций лишай // Ветеринарная газета. – 1996. – № 13(101), 25 июня–8 июля. – С. 5.
47. Головина Н.П. Дерматомикозы лошадей // Ветеринарная газета. – 2001. – № 12 (июнь). – С. 7.
48. Головина Н.П., Колодиев Ч.Б. Роль возбудителей дерматофитозов при дерматитах собак и кошек // Ветеринария. – 1999. – № 1. – С. 51–54.
49. Голубев И.А. Дерматомикозы животных. – М.: Колос, 1970. – 192 с.
50. Гончаров О.П. Хвороби кролів. – 2-е вид., перероб. і доп. – К.: Урожай, 1976. – 152 с.
51. Горячкина Е.И., Головина Н.П. Культурально-морфологические особенности штаммов *Microsporum canis* и *Trichophyton mentagrophytes*,

выделенных от пушных зверей, лошадей, собак и кошек // Сб. матер. научн. сессии РАСХН: Состояние, проблемы и перспективы развития ветеринарной науки России. – М., 1999. Ч. II – С. 308–309.

52. Горячкина Е.И. Иммуитет при трихофитии и микроспории лошадей // Ветеринарная газета. – 2001. – № 12 (июнь). – С. 7.

53. Гречухин А.Н., Шафиев А.П. Диагностика микоплазмозной пневмонии свиней // Ветеринарная практика. – 2002. – № 1. – С. 10–15.

54. Гусев В.В. Туберкулез обезьян // Ветеринария. – 1998. – № 11. – С. 48–52.

55. Девришев Д.А., Янышев А.А. Результаты эпизоотологического анализа по бруцеллезу животных // Ветеринария. – 2007. – № 6. – С. 12–13.

56. Дерматомикозы лошадей / Н.П. Головина, Л.А. Красота, Л.Х. Галушко и др. // Ветеринарный консультант. – 2004. – № 5. – С. 13.

57. Джупина С.И. Опыт оздоровления крупного рогатого скота от бруцеллеза // Ветеринария. – 1997. – № 10. – С. 6–11.

58. Динченко О. Лептоспироз собак // Ветеринарная газета. – 1996. – № 23(111). – С. 7.

59. Дифференциальная диагностика микобактерий методом полимеразной цепной реакции / Т.В. Гребенникова, В.В. Грабовецкий, С.Л. Кальнов и др. // Ветеринария. – 1999. – № 3. – С. 17–20.

60. Донченко А., Самоловов А. Некробактериоз или копытная гниль? // Ветеринарная газета. – № 8–9. – С. 4.

61. Донченко А.С., Донченко Н.А. Основы профилактики и ликвидации туберкулеза крупного рогатого скота // Вестник РАСХН. – 1999. – № 4. – С. 30–33.

62. Донченко А.С. Особенности взаимосвязи туберкулеза человека и животных при проведении противотуберкулезных мероприятий // Пробл. адаптации с.-х. животных. – Новосибирск, 1997 (1998). – С. 57–58.

63. Дрabbкина Р.О. Микробиология туберкулеза. – М.: Гос. изд-во. мед. литературы. – 1963. – 256 с.

64. Дрabbкина Р.О., Гинзбург Т.С. Бактериологические исследования в противотуберкулезных учреждениях. – К., 1971. – 24 с.

65. Дранкин Д.И., Годлевская М.В. Лептоспироз. – Саратов: Изд-во Саратовского ун-та, 1988. – 272 с.

66. Душук Р.В. Энзоотическая вирусная пневмония свиней. – М.: Колос, 1970. – 144 с.

67. Евтушенко А.Ф. Болезни кроликов. – К.: Урожай, 1992. – 160 с.

68. Епізоотична ситуація з трихофітії котів і собак у м. Києві / О.

Бублик, Г. Лемещенко, В. Титаренко та ін. // Ветеринарна медицина України. – 2004. – № 3. – С. 9–11.

69. Епізоотологічний моніторинг: Бруцельоз сільськогосподарських тварин / В. Бусол, А. Бабкін, В. Постой, О. Козаченко // Ветеринарна медицина України. – 2003. – № 1. – С. 9–11.

70. Епізоотологічний моніторинг: Лептоспіроз / В. Бусол, О. Кучерявенко, В. Постой та ін. // Ветеринарна медицина України. – 2002. – № 6. – С. 6–8.

71. Епізоотологічний моніторинг: Туберкульоз / В. Бусол, В. Постой, В. Ситнік, А. Коваленко // Ветеринарна медицина України. – 2002. – № 1. – С. 8–10.

72. Еремеев В.В. Новая противотуберкулезная вакцина: мечта или реальность? // Проблемы туберкулеза. – 2001. – № 1. – С. 53–55.

73. Застосування симультанної алергічної проби для визначення природи реакцій на туберкулін у поодиноких тварин великої рогатої худоби, благополучної щодо захворювання на туберкульоз / Ю. Кассіч, А. Завгородній, В. Кассіч та ін. // Ветеринарна медицина України. – 2003. – № 1. – С. 17–18.

74. Зелінський М. Туберкульоз великої рогатої худоби. Причини виникнення та фактори, що стримують оздоровлення неблагополучних господарств // Ветеринарна медицина України. – 2000. – № 6. – С. 15–16.

75. Зон Г.А., Шуршина В.М. Лептоспіроз як причина абортів у сільськогосподарських тварин // Збірник наук. праць ХДЗА. – Харків, 2001. – Вип. 9, ч. 1. – С. 118–121.

76. Зубец Н.А. Инфекционный атрофический ринит свиней. – М.: Россельхозиздат, 1975. – 85 с.

77. Зуев О.Е., Татарчук О.П. Проблема снижения продуктивности свиней // Ветеринария. – 2006. – № 8. – С. 9–10.

78. Іванов Г., Атамась В. Ретроспективний епізоотологічний аналіз захворюваності та її сезонності при дерматомікозах собак і котів // Ветеринарна медицина України. – 2003. – № 4. – С. 29–31.

79. Іванов Г.В. Результати порівняльного вивчення методів діагностики дерматофітозів дрібних домашніх м'ясоїдних // Зб. наук. праць Одеського ДАУ. – 2003. – Вип. 21. – С. 150–153.

80. Івановська Л.Б. Вивчення перехресних серологічних реакцій між бактеріями *Y. enterocolitica* і *Brucella* // Вісник Сумського ДАУ. – 2001. – Вип. 6. – С. 52–54.

81. Идентификация бруцелл методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) / К.В. Шумилов, О.Д. Скляр, И.Л. Обухов и др. // Ветеринария. – 1996. – № 12. – С. 19–23.

82. Идентификация дерматофитов с помощью тест-системы *DERMA-KIT* / В.Л. Беспалов, О.А. Приступа, Н.М. Колычев и др. // Ветеринария. – 2003. – № 3. – С. 20–22.
83. Изучение бактерицидных свойств препаратов, предлагаемых для дезинфекции при туберкулезе животных / Ю.Я. Кассич, А.И. Завгородний, П.М. Тихонов, Г.В. Пономаренко // Збірник наук. праць ХДЗА. – Харків, 2001. – Вип. 9, ч. 1. – С. 87–92.
84. Иммунобиологические свойства капсульного вещества *Burkholderia pseudomallei* и *Burkholderia mallei* / С.Ф. Попов, Н.Г. Тихонов, Н.Н. Пивень и др. // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 2002. – № 6. – С. 60–64.
85. Иммунодефицит и его коррекция при трихофитии телят (Апистимулин-А) / В.Н. Алешкевич, В.С. Прудников, В.М. Жавненко и др. // Ветеринарная патология. – 2004. – № 3. – С. 31–33.
86. Иммунный ответ экспериментальных животных при иммунизации поверхностными антигенами *Burkholderia pseudomallei* / И.В. Авророва, Н.Н. Пивень, С.И. Жукова и др. // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 2004. – № 5. – С. 85–89.
87. Імунопрофілактика актинобацильозу / В. Риженко, В. Суляєв, В. Коновальчук, А. Фролов // Ветеринарна медицина України. – 1999. – № 8. – С. 19.
88. Индикация возбудителя сапа у экспериментально зараженных животных / А.К. Галиуллин, Л.А. Мельникова, Н.К. Букова и др. // Ветеринария. – 2003. – № 7. – С. 24–26.
89. Індукція гамма-інтерферону – чутливий тест для діагностики туберкульозу / В. Зоценко, Н. Тимошок, В. Горжеєв та ін. // Ветеринарна медицина України. – 2002. – № 12. – С. 11–12.
90. Інструкція про заходи з профілактики та боротьби з бруцельозом тварин / В.Ф. Бабкін, П.І. Вербицький, В.М. Горжеєв та ін. // Ветеринарна медицина України. – 2000. – № 10. – С. 42–47.
91. Інструкція про заходи з профілактики та оздоровлення тварин від лептоспірозу / О.О. Кучерявенко, В.І. Хоменко, А.Т. Борзяк та ін. // Тваринництво України. – 1994. – № 2. – С. 20–23.
92. Інструкція про заходи з профілактики та оздоровлення тваринництва від туберкульозу / В.О. Бусол, А.І. Завгородній, Ю.Я. Кассіч та ін. // Тваринництво України. – 1994. – № 2. – С. 14–18.
93. Инфекционные болезни свиней: Краткий справочник / А.Ф. Ображей, И.К. Авдосьева, В.В. Эверт и др. – К.: Авокадо, 2005. – 160 с.
94. Інфекційні пневмонії свиней / О.Я. Міланко, В.Д. Настенко, О.О. Гавшин, І.А. Шабінський. – К.: Урожай, 1985. – 80 с.

95. Інфекційні та інвазійні хвороби кролів / Л.Є. Корнієнко, О.Б. Домбровський, С.І. Пономар, А.А. Антіпов. – Біла Церква, 2003. – 288 с.
96. Инфекционные болезни овец / Р.А. Кадымов, А.А. Кунаков, В.А. Седов; Под ред. Р.А. Кадымова. – М.: Агропромиздат, 1987. – 303 с.
97. Использование моноклональных антител для выявления общих антигенных детерминант *Brucella Spp.* и *Yersinia enterocolitica* O:9 / Л.М. Михайлов, А.М. Титенко, М.П. Рудник, О.Д. Захлебная // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 2000. – № 3. – С. 63–66.
98. Использование ПЦР для идентификации *Burkholderia mallei* / В.А. Антонов, Г.А. Ткаченко, В.В. Алтухова и др. // Молекулярная генетика, микробиология и вирусология. – 2004. – № 1. – С. 12–17.
99. ИФА для дифференциальной диагностики иерсиниоза и бруцеллеза крупного рогатого скота / К.В. Шумилов, Е.С. Вылежанина, Кузьмина В.Б. и др. // Ветеринария. – 2000. – № 9. – С. 18–22.
100. Карпов А.В. Экономическая целесообразность и медицинская эффективность методов активного выявления туберкулеза // Проблемы туберкулеза. – 2000. – № 2. – С. 3–5.
101. Карцев А.Д. Цикличность заболеваемости некоторыми природно-очаговыми инфекциями в РФ // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 2002. – № 1. – С. 23–27.
102. Кашкин П.Н. Дерматомикозы (человека и животных). – Л.: Медицина, 1967. – 334 с.
103. Кононов А.Н., Сидорчук А.А., Панасюк С.Д. Специфическая профилактика копытной гнили овец (Ставропольский край) // Диагностика, лечение и профилактика заболеваний с.-х. животных. – Ставрополь, 2001. – С. 34–36.
104. Кочмарский В.А. Эффективный метод аллергической диагностики туберкулеза у телят // Ветеринарна медицина. – 1998. – Вип. 74. – С. 14–18.
105. Кравець О.В. Клініко-епідеміологічні особливості мікроспорії дітей у сучасних умовах та розробка нових методів лікування: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – Харків, 2002. – 19 с.
106. Кузнецова О.В. Профилактика стригущего лишая у кроликов // Кролиководство и звероводство. – 1982. – № 6. – С. 30.
107. Кузин А.И. Туберкулез сельскохозяйственных животных и его профилактика. – М.: Росагропромиздат, 1992. – 189 с.
108. Кузьмин Г.Н., Скогорева А.М., Манжурина О.А. Особенности течения микроспории у лошадей // Матер. II Междунар. науч.-практ. конф.: Вет. обеспечение в современном иппобизнесе. – Сдф.Пб., – 2002. – С. 36–37.
109. Культурально-морфологічні властивості трихофітонів, виділених на території України / В. Скрипник, Л. Стецюра, М. Волков, В. Яненко // Ветеринарна медицина України. – 2005. – № 8. – С. 39–41.
110. Куриленко А.Н., Крупальник В.Л. Лечение сельскохозяйственных

животных при инфекционных болезнях. – М.: Агропромиздат, 1986. – 191 с.

111. Лазарев П.С. Сап. – В кн.: Инфекционные и инвазионные болезни лошадей / Сост. Ф.М. Орлов. – М.: Колос, 1976. – С. 156–172.

112. Леончик Я.В. Некробактеріоз великої рогатої худоби (некробацильоз, копитна гниль, некротичний пододерматит)// Сучасна ветеринарна медицина. –2007. – № 2. – С. 29–30.

113. Лесников О.П., Токаревич К.М. Лептоспироз. – К.: Здоров'я, 1982. – 140 с.

114. Липкан Г.Н. Туберкулез // Лабораторная диагностика. – 1999. – № 1. – С. 55–61.

115. Литвинов А.М. Встречаемость дерматофитов // Кролиководство и звероводство. – 1999. – № 4. – С. 24.

116. Литвинов А.М. Дерматофитозы кошек и собак (профилактика и лечение) // Ветеринария. – 2000. – № 11. – С. 51–53.

117. Литвинов А.М., Яременко Н.А. Ветеринарные проблемы звероводства // Ветеринария. – 2001. – № 5. – С. 3–5.

118. Макаров В., Макарова Г. Ветеринарные аспекты здравоохранения // Ветеринарная газета. – 1998. – № 11. – С. 2.

119. Макаров Ю.А. Патогенные свойства L-форм микобактерий туберкулеза в эксперименте на животных // Актуал. пробл. вет. медицины в России. – Новосибирск, 1998. – С. 216–223.

120. Малахов Ю.А., Душук Р.В. Специфическая профилактика и диагностика бактериальных болезней животных // Ветеринария. – 2001. – № 1. – С. 35–38.

121. Малахов Ю.А. Лептоспироз животных. – М.: Агропромиздат, 1992. – 239 с.

122. Малахов Ю.А., Соболева Г.А., Лебедев О.А. Диагностика и меры борьбы с лептоспирозом собак // Матер. VII Московск. межд. конгресса по пробл. вет. мед. мелк. дом. животных. – М., 1999. – С. 245.

123. Маноян М.Г., Савицкая М.Е. Изучение проблемы дерматофитозов спортивных лошадей в Москве и Подмоскowie // Матер. IX Московск. междунар. вет. конгресса. – М., 2001. – С. 315–316.

124. Мельницкая Е.В., Дремлюга В.И., Кондратенко В.Н. Антигенный эритроцитарный диагностикум для определения инфицированности собак лептоспирами // Ветеринария. – 1990. – № 5. – С. 66.

125. Меренкова Е.А. Эпизоотическая и эпидемическая проекция инфекционной паразитарной системы лептоспироза // Ветеринария сельскохозяйственных животных. – 2007. – № 6. – С. 12–14.

126. Меры борьбы с микроспорией / Л.И. Никифоров, И.И. Жарков, В.С. Слугин и др. // Кролиководство и звероводство. – 1990. – № 2. – С. 28.
127. Микотические болезни лошадей / Н.П. Головина, Л.А. Красота, Л.Х. Галушко и др. // Ветеринария. – 2001. – № 11. – С. 19–21.
128. Мутации, связанные с лекарственной устойчивостью, у *Mycobacterium tuberculosis*, выделенных от больных туберкулезом в Самарской области / В.В. Николаевский, Ф.А. Drobniowski, Т.Т. Brown и др. // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 2005. – № 1. – С. 11–16.
129. Мясников В.Г. Туберкулез // У кн.: Епідеміологія / За ред проф. К.Н. Синяка. – К.: Здоров'я, 1993. – С. 284–296.
130. Наконечний І., Наконечна Т. Епізоотичні особливості перебігу лептоспірозу в осередках різного типу // Ветеринарна медицина України. – 2000. – № 7. – С. 15–16.
131. Наставление по диагностике паратуберкулеза (паратуберкулезного энтерита) животных / МСХ РФ ДВ 05.04.01 г. № 13-5-02/0050 // Ветеринарный консультант. – 2004. – № 5. – С. 15–19.
132. Нахмансон В.М., Бурба Л.Г. Дифференциальная диагностика инфекционных болезней сельскохозяйственных животных: Справочник. – М.: Росагропромиздат, 1990. – 255 с.
133. Никифоров Л.И. Вакцина МЕНТАВАК // Кролиководство и звероводство. – 1981. – № 5. – С. 34–35.
134. Никифоров Л.И. Профилактика и лечение стригущего лишая зверей // Кролиководство и звероводство. – 1982. – № 4. – С. 36.
135. Никольский Н.М. Ликвидация сапа в СССР – выдающееся достижение советских эпизоотологов // Ветеринария. – 1959. – № 7. – С. 89–90.
136. Новые средства для дезинфекции при туберкулезе / А.П. Лысенко, А.Э. Высоцкий, Б.Л. Бирман, М.П. Гутырчик // Ветеринарный консультант. – 2004. – № 8 (79). – С. 10–11.
137. Нуратинов Р.А., Баратов М.О., Эфендиева И.В. Изучение sensibilizing к туберкулину свойств нокардий и родококков // Ветеринария. – 2001. – № 11. – С. 23–27.
138. Нуратинов Р.А., Магомедов М.Н. Способность нокардий sensibilize животных к туберкулину // Ветеринария. – 1996. – № 5. – С. 27–30.
139. Овдиенко Н.П., Найманов А.Х., Ведерников В.А. Никакого перемирия в борьбе. Всемирный день борьбы с туберкулезом // Ветеринарная газета. – 2002. – № 6(223). – С. 4–5.
140. Окунцов И.В. Эпизоотический лимфангит. – М.: Гос. изд-во с.-х. лит-ры, 1953. – 232 с.

141. Определение чувствительности к антибиотикам штаммов лептоспир серогруппы *Icterohaemorrhagiae*, выделенных в Украине / Е.П. Бернасовская, Е.В. Мельницкая, В.Н. Кондратенко и др. // Лабораторная диагностика. – 1999. – № 2. – С. 44–46.
142. Османов С.И. Исследования и меры борьбы с дерматомикозами животных // Проблемы вет. медицины в условиях реформирования с.-х. производства. – Махачкала, 2003. – С. 79–84.
143. Оценка лабораторной диагностики и специфической профилактики лептоспироза собак / Ю.А. Малахов, Г.А. Соболева, О.А. Лебедев и др. // Матер. IX Московск. межд. конгресса по пробл. вет. мед. мелк. дом. животных. – М., 2001. – С. 155–158.
144. Ощепков В.Г. Методы борьбы с туберкулезом и бруцеллезом животных // Ветеринарная газета. – 2001. – № 15(208), август. – С. 2–3.
145. Ощепков В.Г., Толстой В.П., Дитковский В.П. Особенности диагностики и ликвидации хронических инфекций у сельскохозяйственных животных // Пробл. адаптации с.-х. животных. – Новосибирск, 1997 (1998). – С. 117–119.
146. Ощепков В.Г., Гордиенко Л.Н., Тарасова В.Н. Роз бенгал проба и кольцевая реакция с молоком при оценке инфекционного и иммунного статуса крупного рогатого скота (Бруцеллез КРС) // Морфология, физиология, патология и терапия животных и пушных зверей клеточн. содерж. – Омск, 1997. – С. 91–98.
147. Павлоцька О. Тубзона // Дзеркало тижня. – № 2(631), 20 січня 2007 р. – С. 15.
148. Павлюк Д., Кащенко В. Заручників армії туберкульозної палички прибуває // Україна Молода. – 1997, 28 лютого. – С. 7–9.
149. Паге Ж.-П. Значимость исследования глазного дна в диагностике нефропатий // Ветеринар. – 2006. – № 1. – С. 10–17.
150. Палунина В.В. Носительство микроорганизмов в носовой полости у поросят // Ветеринария. – 2004. – № 1. – С. 29–30.
151. Панин А.Н., Малахов Ю.А., Викторова Е.В. Меры борьбы с лептоспирозом животных // Ветеринария сельскохозяйственных животных. – 2007. – № 6. – С. 15–19.
152. Пашов Т.В. Инфекционный атрофический ринит свиней // Изд. 3-е, перераб. и доп. – М.: Колос, 1967. – 191 с.
153. Перельман М.И. Основные итоги противотуберкулезной работы в России в 2001 г. // Проблемы туберкулеза. – 2003. – № 2. – С. 2–11.
154. Петрович С.В. Микозы животных. – М.: Росагропромиздат, 1989. – 174 с.

155. Піотрович В.А. Актинобацильозна плевропневмонія свиней // Сучасна ветеринарна медицина. – 2007. – № 2. – С. 38–39.
156. Пин Д., Карлотти Д. Случай дерматофитной мицетомы, вызванной *Microsporium canis*, у кота персидской породы // Ветеринар. – 2006. – № 1. – С. 28–34.
157. Повторний спалах туберкульозу в оздоровленої худоби – це рецидив чи реінфекція? Які ж причини його виникнення? / Ю. Кассіч, А. Завгородній, В. Кассіч та ін. // Ветеринарна медицина України. – 2002. – № 8. – С. 33–34.
158. Поддубский И.В., Иванов Б.Г. Сап. – В кн.: Инфекционные и инвазионные болезни лошадей / Сост. Ф.М. Орлов. – М.: Колос, 1954. – С. 123–153.
159. Поляков И.Д., Иванова Л.Г. Иммунологическая перестройка организма животных при иммунизации против дерматомикозов // Материалы IX Московского междунар. вет. конгресса. – М., 2001. – С. 38–40.
160. Потоцький М., Козачок В. Епізоотичний лімфангіт // Ветеринарна медицина України. – 2004. – № 3. – С. 24–25.
161. Применение вакцин против дерматомикозов животных / А.Х. Саркисов, Г.Ф. Коромыслов, Н.П. Овдиенко, Н.П. Головина // Ветеринария. – 1997. – № 6. – С. 13–15.
162. Применение полимеразной цепной реакции для диагностики лептоспироза животных / Т.А. Гребенникова, А.Д. Забережный, Г.Л. Соболева и др. // Матер. IX Московск. междунар. вет. конгресса. – М., 2001. – С. 37–38.
163. Причины заболевания лептоспирозом в Краснодарском крае / З.А. Гольденштейн, И.А. Калашников, М.О. Мкртчян и др. // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 2001. – № 6 (приложение). – С. 77–79.
164. Прокопьева Н.И. Сезонность проявления аллергических реакций на туберкулин // Ветеринария. – 2005. – № 2. – С. 10–12.
165. Про можливість внутрішньоутробного зараження лептоспірами свиней / О. Кучерявенко, Т. Таран, В. Еверт, В. Піотрович // Ветеринарна медицина України. – 2003. – № 6. – С. 32–33.
166. ПЦР при диагностике лептоспироза / М.С. Калмыкова, Е.П. Осипова, А.Н. Шаров и др. // Ветеринария сельскохозяйственных животных. – 2007. – № 5. – С. 33–34.
167. Профилактика и терапия дерматофитозов собак вакциной микродерм / К.П. Летагин, М.Г. Маноян, К.А. Саркисов, А.Н. Панин // Ветеринария. – 1997. – № 8. – С.53–54.
168. Распространенность и этиологическая структура лептоспироза животных в России / Г.А. Соболева, А.Н. Панин, Ю.А. Малахов и др. //

Ветеринария. – 2000. – № 12. – С. 10–14.

169. Растительный препарат КК-86 против парши (фавус) кроликов / С.Н. Ломидзе, М.Н. Чикаидзе, Р.Г. Босташвили, Т.К. Курашвили // Ветеринарный консультант. – 2006. – № 4(119), февраль. – С.12–13.

170. Ребенко Г.І. Експериментальне відтворення бордетельозу на поросятах // Наукові праці Полтавської ДАА. – 2002. – Т. 2 (21). – С. 196–199.

171. Роль капсулообразования у *Burkholderia mallei* для его персистенции *in vivo* / С.Ф. Попов, Н.Г. Тихонов, Н.Н. Пивень и др. // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 2000. – № 3. – С. 73–75.

172. Романова Л.Я., Чурина Н.В., Виноградова О.В. Факторы, обуславливающие проявление неспецифических реакций при туберкулезе // Ветеринарный консультант. – 2005. – № 15 (106), август. – С. 17–18.

173. Рудь О.Г. Моніторинг поствакцинальних антитіл, визначення оптимальної схеми вакцинації проти лептоспірозу собак в Україні // Наукові праці Полтавської ДАА. – 2002. – Т. 2 (21). – С.199–201.

174. Рютова В.П. Профилактика заболеваний кроликов // Кролиководство и звероводство. – 1980. – № 1. – С. 31–32.

175. Савченко П.Е. Лабораторная диагностика туберкулеза животных: Практ. пособие. – Чернигов, 1998. – 64 с.

176. Савченко Г.К. Лептоспіроз сільськогосподарських тварин . – К.: Урожай, 1969. – 137 с.

177. Самыгин В.М., Гришкина Т.А., Очкурова О.М. Идентификация и дифференциальная диагностика патогенных буркхолдерий // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 2004. – № 5. – С. 109–113.

178. Сап: профилактика и меры борьбы / А.К. Галиуллин, Л.А. Мельникова, Н.К. Букова и др. // Ветеринария. – 2003. – № 9. – С. 3–8.

179. Сап: профилактика и меры борьбы / А.К. Галиуллин, Л.А. Мельникова, Н.К. Букова и др. // Ветеринария сельскохозяйственных животных – 2007. – № 4. – С. 25–30.

180. Саттон Д., Фотергилл А., Ринальди М. Определитель патогенных и условно-патогенных грибов. – М.: Мир, 2001. – 468 с.

181. Сахно В.М. Иммуногенез и выраженность аллергических реакций при туберкулезе // Вестник ветеринарии. – 1998. – № 8(2). – С. 46–51.

182. Сверкалова Д.Г., Коритняк М.В., Коритняк Б.М. К вопросу о создании селективной среды по выделению *Bordetella bronchiseptica* // Ветеринария сельскохозяйственных животных – 2007. – № 3. – С. 36–37.

183. Свиридов В.Д. Бактериологическая диагностика туберкулеза животных // Ветеринария. – 1996. – 5. – С. 26–27.

184. Свойства и антигенное родство некоторых штаммов возбудителя сапа / Н.К. Букова, А.Н. Шаров, Л.А. Мельникова, Н.Ш. Зайнєєв // Ветеринария. – 1999. – № 3. – С. 20–22.
185. Сибірна Р.І., Яворська Г.В. Стійкість до протитуберкульозних препаратів штамів *Mycobacterium tuberculosis*, виділених від хворих // Мікробіологічний журнал. – 2001. – Т. 63. – № 4. – С. 91–96.
186. Ситуація з полірезистентного та мультирезистентного туберкульозу в м. Києві / О.А. Журило, Л.В. Турченко, М.Т. Клименко та ін. // Укр. пульмонологічний журнал. – 2002. – № 3. – С. 36–39.
187. Слугин В.С. Дерматофитозы пушных зверей // Кролиководство и звероводство. – 1999. – № 6. – С. 23.
188. Слугин В.С., Ханис А.Ю., Гафурова А.М. Дерматофитозы пушных зверей // Кролиководство и звероводство. – 1997. – № 1. – С. 23.
189. Скородумов Д.И. Антигенные связи сероваров *Actinobacillus pleuropneumoniae* // Матер. наук.-практ. конф.: Современ. аспекты диагн., проф-ки и лечения инфекц. и инваз. болезней животных. – М., 1998. – С. 19–22.
190. Скрипник В. Випадок захворювання кролів на трихофітію // Ветеринарна медицина України. – 2005. – № 2. – С. 7–8.
191. Скрипник В. Епізоотологія та етіологія трихофітії великої рогатої худоби // Ветеринарна медицина України. – 2007. – № 6. – С. 17–19.
192. Скрипник В.Г., Стецюра Л.Г. Проблеми дерматомікозів дрібних тварин // Матер. II Міжнар. конгресу спеціалістів ветмедицини. К., 2004. – С. 7–8.
193. Смирнов А.М. Современные проблемы диагностики и профилактики туберкулеза // Ветеринарная патология: Современные проблемы диагностики и профилактики туберкулеза животных. – 2004. – № 1–2 (9). – С. 10–13.
194. Соловьев Н.П. Применение и развитие новых подходов в профилактике и вакцинотерапии дерматомикозов крупного рогатого скота и северных оленей в Республике Саха // Ветеринарная патология. – 2003. – № 1(5). – С. 166–167.
195. Сосов Р.Ф. Эпизоотический лимфангит. – В кн.: Инфекционные и инвазионные болезни лошадей. Под ред / Ф.М. Орлова. – М.: Колос, 1976. – 209–219.
196. Сосов Р.Ф. Эпизоотический лимфангит. – В кн.: Эпизоотология / Под ред. Р.Ф. Сосова. – М.: Колос, 1974. – С. 278–284.
197. Соловьев Н.П. Испытание вакцины Триховак и Микканис в Республике Саха и подбор резервного штамма из числа культур от северных оленей // Тр. ВИЭВ/ Всерос. НИИ эксперим. ветеринарии. – 2003. – Т. 73. – С. 130–134.
198. Сотникова Л.Ф. Рецидивирующие увеиты лошадей // Ветеринария.

– 2003. – № 6. – С. 9–10.

199. Специфическая профилактика инфекционных болезней конечностей крупного рогатого скота и овец / С.Д. Панасюк, Н.Н. Кружнов, Л.В. Кириллов и др. // Тр. ВИЭВ/ Всерос. НИИ эксперим. ветеринарии. – 1996. – Т. 59. – С. 76–82.

200. Спесивцева Н.А. Микозы и микотоксикозы. – М.: Госуд. изд-во с.-х. литературы, 1960. – 451 с.

201. Спесивцева Н.А., Костин В.В. Микроспория. Трихофития. В кн.: Инфекционные и инвазионные болезни лошадей. – М.: Колос, 1976. – С. 219–234.

202. Справочник по болезням свиней / Под ред. А.И. Собко и И.Н. Гладенко. – К.: Урожай, 1981. – 232 с.

203. Справочник по микозам и микотоксикозам сельскохозяйственных животных / С.Н. Харченко, В.П. Литвин, И.М. Тарабара. – Киев: Урожай, 1982. – 168 с.

204. Сравнительная оценка методов заражения морских свинок при диагностике туберкулеза / Н.П. Овдиенко, В.И. Косенко, Л.А. Красота и др. // Ветеринария. – 1990. – № 5. – С. 28–30.

205. Створення комплексного середовища для культивування збудників мікозів / А. Головка, В. Скрипник, В. Чумаченко та ін. // Ветеринарна медицина України. – 2004. – № 3. – С. 15–16.

206. Стеценко Ю.Ю. Лептоспироз // Ветеринария сельскохозяйственных животных. – 2007. – № 6. – С. 10–11.

207. Стецюра Л., Кассіч В. Розробка засобів специфічної профілактики та терапії дерматомікозів собак і котів // Ветеринарна медицина України. – 2007. – № 6. – С. 44–46.

208. Строгов А.К. Паратуберкулезный энтерит сельскохозяйственных животных. – М.: Государственное изд. с.-х. литературы, 1953. – 72 с.

209. Татарчук О.П., Черданцев А.А., Аржанников А.В. Апрамицин: решение проблемы желудочно-кишечных заболеваний поросят // Ветеринария сельскохозяйственных животных. – 2007. – № 7. – С. 60–62.

210. Татарчук О.П. Эффективность родотиума при респираторных инфекциях свиней // Российский ветеринарный журнал. – 2007. – № 3. – С. 12–13.

211. Трихофития и микроспория лошадей: проблемы диагностики / Н.П. Головина, Л.А. Красота, Л.Х. Галушко и др. // Матер. XI Московского междунар. вет. конгресса. – 2003. – С. 275.

212. Трихофітія кролів / В. Рухляда, О. Петеліна, І. Денисенко та ін. // Ветеринарна медицина України.–1998. – № 2. – С. 12–13.

213. Тропические болезни животных / А.А. Конопаткин, А.В. Степанов, Г.И. Забалуев и др.; Под ред. А.А. Конопаткина. – М., 1990. – 304 с.
214. Туберкулез животных и меры борьбы с ним / Ю.Я. Кассич, А.Т. Борзяк, А.Ф. Кочмарский и др.; Под ред. Ю.Я. Кассича. – К.: Урожай, 1990. – 304 с.
215. Тырина В.С. Оценка аллергического и серологического методов диагностики паратуберкулеза мелкого рогатого скота (опыты на овцах) // Сб. науч. тр. ВГНКИ/ Всерос. гос. НИИ контроля, стандартизации и сертификации вет. препаратов. – 1996. – Т. 59. – С. 94–97.
216. Факторні хвороби сільськогосподарських тварин / В.П. Литвин, Л.В. Олійник, Л.Є. Корнієнко та ін., За ред. В.П. Литвина, Л.Є. Корнієнка. – К.: Аграрна наука, 2002. – 400 с.
217. Фещенко Ю.І., Мельник В.М. Туберкульоз легень в період епідемії та епідеміологічні, клініко-діагностичні, лікувально-профілактичні та організаційні аспекти. – К.: Логос, 1998. – 284 с.
218. Фещенко Ю.И. Ситуация с туберкулезом в Украине // Доктор. – 2002. – № 4. – С. 11–14.
219. Устинцева Ю.Ю. Диагностика дерматомикозов мелких домашних животных // Ветеринария сельскохозяйственных животных. – 2007. – № 7. – С. 72–73.
220. Ханис А.Ю. Вирулентные и люминисцентные свойства разных штаммов *Microsporium canis* // Ветеринария. – 2004. – № 2. – С. 25–27.
221. Хвороба Ауєскі / Л.Є. Корнієнко, Л.М. Корнієнко, В.С. Білокінь та ін.; За ред. Л.Є. Корнієнка. – Біла Церква, 2002. – 220 с.
222. Хронічні інфекційні хвороби (методичні рекомендації для студентів факультету ветеринарної медицини) / Л.Є. Корнієнко, О.Б. Домбровський, Б.М. Ярчук, Л.М. Корнієнко. – Біла Церква, 2002. – 108 с.
223. Цветков Н.Е., Черняк В.З. Сап. – Москва/Ленинград: Сельхозгиз, 1947. – 260 с.
224. Цыбин Е.А. Дерматомикозы лошадей и перспективы борьбы // Мат. 1-й научн.-практ. конф. по болезням лошадей: Болезни лошадей: диагностика, профилактика, лечение. – М., 2000. – С. 24–25.
225. Цыбин Е. Стригущий лишай лошадей // Ветеринарная газета. – 1998. – № 6–7. – С.5.
226. Чандлер Э.А., Гаскелл К.Дж., Гаскелл Р.М. Болезни кошек. – М.: Аквариум ЛТД, 2002. – 168 с.
227. Чернушенко Е.Ф., Клименко М.Т. Микробиологическая диагностика туберкулеза // Лабораторная диагностика. – 1998. – № 1(3). – С. 39–42.

228. Чеходариди Ф.Н. Лечение копытной гнили у овец // Вестник ветеринарии. – 1998. – № 10(4). – С. 59–61.
229. Шаров А.Н., Седов В.А. Тест-системы ПЦР при туберкулезе // Ветеринария. – 1998. – № 3. – С. 20–22.
230. Шафиев А.П., Кудряшов А.А. Патоморфологические изменения при микоплазмозной пневмонии свиней // Ветеринарная практика. – 2002. – № 1. – С. 38–41.
231. Шлегель Г. Общая микробиология: Пер. с нем. – М.: Мир, 1987. – 567 с.
232. Шуляк Б.Ф. Лептоспироз собак // Ветеринария сельскохозяйственных животных. – 2007. – № 6. – С. 20–26.
233. Шуршина В., Зон Г. Ветеринарный захист собак від лептоспірозу // Ветеринарна медицина України. – 2004. – № 6. – С. 16–18.
234. Щодо вирішення проблеми атипичних мікобактерій у скотарстві України / Ю. Кассіч, А. Завгородній, С. Негипа та ін. // Ветеринарна медицина України. – 1999. – № 11. – С. 14–16.
235. Щодо епізоотичної ситуації та епізоотичної структури лептоспірозу тварин на території північного регіону України / В. Федотов, Л. Корсун, А. Жиліхівський та ін. // Ветеринарна медицина України. – 2001. – № 6. – С. 18–20.
236. Щуревский В.Е. Паратуберкулез. – В кн.: Инфекционные болезни крупного рогатого скота. – М.: Колос, 1974. – С. 246–257.
237. Щуревский В.Е. Паратуберкулез сельскохозяйственных животных. – М.: Колос, 1972. – 128 с.
238. Экономически значимые бактериальные болезни свиней и борьба с ними / А.А. Шевцов, В.С. Русалеев, Ф.А. Ширяев, А.В. Потехин // Российский ветеринарный журнал. СЖК. – 2007. – № 3. – С. 15–18.
239. Эпидемическая вспышка трихофитии в общеобразовательной школе / Ю.П. Солодовников, И.В. Фокина, Л.Н. Берглезова и др. // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 2004. – № 4. – С. 116–118.
240. Эпидемиологическая характеристика бруцеллеза в современных условиях / В.В. Баташев, В.С. Уралева, В.В. Кучин и др. // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 1998. – № 3. – С. 23–26.
241. Эпизоотическая ситуация по микоплазмозу свиней в хозяйствах Республики Беларусь / А.М. Аксенов, Н.Н. Андросик, А.П. Лысенко и др. // Матер. научн.-практ. конф.: Биол.-экол. пробл. заразн. болезней диких животных и их роль в патологии с.-х. животных и людей. – Покров, 2002. – С. 345–346.
242. 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.

243. Эффективность и безопасность применения вакцины против *Mycoplasma hyopneumoniae* / Д. Лопарт, Д. Касал, Д. Клота и др. // Сучасна ветеринарна медицина. – 2006. – № 1. – С. 5–9.

244. Эффективность методов прижизненной диагностики туберкулеза / А.Н. Шаров, Л.А. Ерошенко, И.П. Суханов и др. // Ветеринария. – 2000. – № 2. – С. 16–19.

245. Юров К.П. Инфекционные болезни лошадей. – М.: Росагропромиздат, 1991. – 192 с.

246. Якимова Т.П., Якимов Д.Ю., Шевченко О.В. Морфологічна діагностика туберкульозу // Лабораторна діагностика. – 2002. – № 2. – С. 65–69.

247. Якої шкоди завдають мікобактерії тваринництву Харківщини ? / Ю.Я. Кассіч, А.І. Завгородній, В.Ю. Кассіч та ін. // Збірник наук. праць ХДЗА. – Харків, 2001. – Вип. 9, ч. 1. – С. 73–78.

248. Яримпил Б., Юдин Г.А. Диагностика сапа лошадей // Ветеринария. – 1971. – № 6. – С. 110–112.

249. Aarestrup F.M., Jensen N.E. Susceptibility testing of *Actinobacillus pleuropneumoniae* in Denmark. Evaluation of three different media of MIC-determinations and tablet diffusion tests // Vet. Microbiol. – 1999. – Vol. 64. – № 4. – P. 299–305.

250. *Actinobacillus pleuropneumoniae* osteomyelitis in pigs demonstrated by fluorescent in situ hybridization / T.K. Jensen, M. Boye, T. Hagedorn-Olsen et al. // Vet. Pathol. – 1999. – Vol. 36. – № 3. – P. 258–261.

251. Actinobacillosis in bovine caesarean sections / A. DeKruif, P. Mijten, F. Haesebrouck et al. // Veterinary Record. – 1992. – Vol. 131. – P. 414–415.

252. Amin A.S., Hamdy M.E.R., Ibrahim A.K. Detection of *Brucella melitensis* in semen using the polymerase chain reaction assay // Veter. Microbiol. – 2001. – Vol. 83. – № 1. – P. 37–44.

253. An IS711 element downstream of the bp26 gene is a specific marker of *Brucella* spp. isolated from marine mammals / A. Cloeckaert, M. Grazon, O. Grepinet et al. // Clin. Diagn. Lab. Immunol. – 2000. – № 7. – P. 835–839.

254. Antimicrobial resistance profile of *Actinobacillus pleuropneumoniae* and *Actinobacillus porcitonisillarum* / D. Matter, A. Rossano, S. Limat et al. // Vet. Microb. – 2007. – Vol. 122. – № 1–2. – P. 146–156.

255. A recombinant chimera composed of repeat region RRI of *Mycoplasma hyopneumoniae* adhesin with *Pseudomonas* exotoxin: in vivo evaluation of specific / J.-R. Chen, C.-W. Liao, S.J.T. Mao, C.-N. Weng // Vet. Microbiol. – 2001. – Vol. 80. – № 4. – P. 347–357.

256. A recombinant 31,5 kDa keratinase and a crude exo-antigen from

Microsporium canis fail to protect against a homologous experimental infection in guinea pigs / F.F. Descamps, F. Brouta, S.M. Vermout et al. // *Vet. Dermatol.* – 2003. – Vol. 14 (6). – P. 305–312.

257. Bakos K., Dinter Z. The SEP-agents. Proc. 17 th World vet. Congr. – Hannover, 1963.

258. Baltes N. Development of a DIVA subunit vaccine against *Actinobacillus pleuropneumoniae* multiple infection // *Vaccine.* – 2006. – Vol. 24. – P. 49–50.

259. Blocking enzyme-linked immunosorbent assay for detection of antibodies against *Actinobacillus pleuropneumoniae* serotype 6 in pig serum / J. Klausen, L.O. Andersen, K. Barfod, V. Sorensen // *Vet. Microbiol.* – 2001. – Vol. 79. – № 1. – P. 11–18.

260. Biderstein E.L. *Actinobacillus* // In: Review of Veterinary Microbiology, eds E.L. Biderstein, Y.C. Zee. – 1990. – pp. 181–184. London: Blackwell Scientific Publications.

261. Bisgaard M. Characterisation of atypical *Actinobacillus lignieresii* isolated from ducks with salpingitis and peritonitis // *Nordisk Veterinaermedicin.* – 1975. – Vol. 27. – P. 378–383.

262. Bisgaard M. *Actinobacillus muris* sp. nov. isolated from mice // *Acta Pathologica et Microbiologica Immunologica Scandinavica.* – 1986. – Section B, Vol. 94. – P. 1–8.

263. Bredahl L., Andersen P. Immunologie und Immuntherapie der bovinen Trichophytie // *Tierarztl. Umsch.* – 1998. – Jg. 53. – № 12. – S. 739–741.

264. Cabanes F.J., Abarca M.L. Dermatophytes isolated from domestic animals in Barcelona, Spain // *Mycopathologia.* – 1997. – № 137. – P. 107–113.

265. Cabaye, Colle et Lamarque. Contribution a l'étude clinique de la morve chez le mulet // *Rev. gen. de med. vet.* – 1919. – Bd. 28. – S. 65.

266. Calsamiglia M., Pijoan C. Colonisation state and colostral immunity to *Mycoplasma hyopneumoniae* of different parity sows // *Vet. Rec.* – 2000. – Vol. 146. – № 18. – P. 530–532.

267. Carlotti D.N., Urbini R. Dermatophytoses in dogs and cats // *Pratique Medicale and Chirurgicale de l'Animal de Compagnie.* – 1993. – Vol. 28. – № 2. – C. 9.

268. Cetinkaya B., Erdogan H.M., Morgan K.L. Prevalence, incidence and geographical distribution of Johne's disease in cattle in England and the Welsh borders // *Veter. Rec.* – 1998. – Vol. 143. – № 10. – P. 265–269.

269. Cinetica de la infeccion experimental en cerdos con *Mycoplasma hyopneumoniae* usando inmunofluorescencia / T. Cruz Sanchez, J.L. Tortora Perez, M.A. Vega et al. // *Bull. Vet. Inst. in Pulawy.* – 2003. – Vol. 47. – № 1. – P. 183–

190.

270. Classification of *Brucella* strains isolated from marine mammals by infrequent restriction site-PCR and development of specific PCR identification tests / A. Cloeckaert, M. Grazon, O. Grepinet et al. // *Microbes Infect.* – 2003. – Vol. 5. – № 7. – P. 593–602.

271. Crofton J., Chaulet P., Maher D. *Guidelines for the Management of Drug Resistant tuberculosis.* – Geneva, 1997.

272. Dermatophytes in healthy dogs and cats in Valdivia, Chile / L. Zaror, S. Casas, R. Martin et al. // *Archivos de Medicina Veterinaria, Chile.* – 1988. – Vol. 20. – № 2. – P. 140–143.

273. Detection and differentiation of *Leptospira* spp. serovars in bovine semen by polymerase chain reaction and restriction fragment length polymorphism / M.B. Heinemann, J.F. Garcia, C.M. Nunes et al. // *Vet. Microbiol.* – 2000. – Vol. 73. – № 4. – C. 261–267.

274. Detection of *Brucella* species in organs of naturally infected cattle by polymerase chain reaction / P. Gallien, C. Dorn, G. Alban et al. // *Veter. Rec.* – 1998. – Vol. 142. – № 19. – P. 512–514.

275. Detection of *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* in ovine tissues and blood by the polymerase chain reaction / J.M. Gwozdz, M.P. Reichel, A. Murray et al. // *Veter. Microbiol.* – 1997. – Vol. 57. – № 2–3. – P. 233–244.

276. Development and validation of an indirect enzyme immunoassay for detection of ovine antibody to *Brucella ovis* / A.M. Vigliocco, P.S. Silva Paulo, J. Mestre et al. // *Veter. Microbiol.* – 1997. – Vol. 54. – № 3–4. – P. 357–368.

277. Development of an ELISA technique for serodiagnosis of bovine paratuberculosis / U. Jark, I. Ringeta, B. Franz et al. // *Veter. Microbiol.* – 1997. – Vol. 57. – № 2–3. – P. 189–198.

278. Effectiveness of treatment with lincomycin hydrochloride and/or vaccination against *Mycoplasma hyopneumoniae* for controlling chronic respiratory disease in a herd of pigs / B. Mateusen, D. Maes, M. Van Goubergen et al. // *Vet. Rec.* – 2002. – Vol. 151. – № 5. – P. 135–140.

279. Efficacy of BCG vaccine in the prevention of tuberculosis: meta analysis of the published literature / G.A. Colditz, T.F. Brewer, C.S. Berkey et al. // *JAMA.* – 1994. – Vol. 271. – P. 698–702.

280. Epidemiological and clinical features of dermatophytoses in dog and cats in Croatia between 1990 and 1998 / L. Pinter, Z. Jurak, M. Ukalovic, V. Susic // *Veterinarski Arhiv.* – 1999. – Vol. 69. – P. 5.

281. Emergence of resistance to fluoroquinolones among bacteria causing infections in food animals in Denmark / F.M. Aarestrup, N.E. Jensen, S.E. Jorsal, T.K. Nielsen // *Vet. Rec.* – 2000. – Vol. 146. – № 3. – P. 76–78.

282. Evaluation of immunogenicity and protective efficacy of a *Microsporium canis* metalloprotease subunit vaccine in guinea pigs / S.M. Vermout, F.D. Brouta, F.F. Descamps et al. // *FEMS Immunol. med. microbiol.* – 2004. – Vol. 40(1). – P. 75–80.
283. Evidence of *Brucella* infection in marine mammals in the North Atlantic Ocean / M. Tryland, L. Kleivane, A. Alfredsson et al. // *Veter. Rec.* – 1999. – Vol. 144. – № 21. – P. 588–592.
284. Fine P.E.M. BCG vaccines and vaccination. In: L.R. Reichmann, E.S. Hershfield (ed.). *Tuberculosis. A comprehensive International Approach.* Marcel Dekker. – N.Y. – 2000. – P. 503–522.
285. Fungal flora of of the coat healthy cats / Wu Jinjie, Liu Ya, Zhang ZhiZhong et al. // *Chinese Journal of Veterinary Science.* – 1999. – Vol. 19. – № 3. – P. 251–253.
286. Identification and detection of *Actinobacillus pleuropneumoniae* by PCR based on the gene *apxIVA* / A. Schaller, S.P. Djordjevic, G.J. Eamens et al. // *Vet. Microbiol.* – 2001. – Vol. 79. – № 1. – P. 47–62.
287. Identification of a novel adhesin-like glycoprotein from *Mycoplasma hyopneumoniae* / J.-R. Chen, J.-H. Lin, C.-N. Weng, S.-S. Lai // *Vet. Microbiol.* – 1998. – Vol. 62. – № 2. – P. 97–110.
288. Induction of enzootic pneumonia in pigs by the administration of an aerosol of in vitro cultured *Mycoplasma hyopneumoniae* / T. Czaja, A. Kanci, Lloyd L.C. et al. // *Vet. Rec.* – 2002. – Vol. 150. – № 1. – P. 9–11.
289. In vivo and vitro comparisons of spray-drying and solvent-evaporation preparation of microencapsulated *Mycoplasma hyopneumoniae* for use as an orally administered vaccine for pigs / J.H. Lin, M.J. Pan, C.W. Liao, C.N. Weng // *Am. J. vet. Res.* – 2002. – Vol. 63. – № 8. – P. 1118–1123.
290. Isolation of *Actinobacillus pleuropneumoniae* serotype 2 by immunomagnetic separation / O. Angen, P.M.H. Heegaard, D.T. Lavritsen et al. // *Vet. Microbiol.* – 2001. – Vol. 79. – № 1. – P. 19–29.
291. Gerlach G.F. Use of an *Actinobacillus pleuropneumoniae* multiple mutant as a vaccine that allows differentiation of vaccinated and infected animals // *Inf. Immun.* – 2006. – Vol. 74. – № 7. – P. 4124–4132.
292. Goodwin R.F.W., Pomeroy A.P., Whittlestone P. Characterization of *Mycoplasma suipneumoniae* as *Mycoplasma* causing enzootic pneumonia of Pigs // *J. Hyg. Camb.* – 1967. – Vol. 65. – N. 1.
293. Johnson-Ifearulundu Y., Kaneene J.B. Distribution and environmental risk factors for paratuberculosis in dairy cattle herds in Michigan // *Am. J. veter. Res.* 1999. – Vol. 60. – № 5. – P. 589–596.
294. Kaura Y.K., Barta H.V., Prasad S. Concucuent *Salmonella* and

Leptospira infections in equines // *Indian J. animal Sci.* – 1990. – Vol. 60. – № 3. – P. 259–263.

295. Komar E., Komar M., Zmuda P. Przydatnost badania krwi w diagnostyce zakazne zanakocity owiec w warunkach terenowych // *Ann. Univ. Mariae Curie-Sklodowska Sect. DD.* – 2001. – Vol. 56. – P. 117–121.

296. Kohler H., Martin G., Schimmel D. Immunologische Methoden zur Diagnostik der Rindertuberkulose – aktueller Stand // *Berl. u. munch. tierarztl. Wschr.* – 2000. – Jg. 113. – H. 10. – S. 388–391.

297. Kvon D., Chae C. Detection and localization of *Mycoplasma hyopneumoniae* DNA in lungs from naturally infected pigs by in situ hybridization using a digoxigenin-labeled probe // *Vet. Pathol.* – 1999. – Vol. 36. – № 4. – P. 308–313.

298. Lee H., Stabel J.R., Kehrl M.E.jr. Cytokine gene expression in ileal tissues of cattle infected with *Mycobacterium paratuberculosis* // *Veter. Immunol. Immunopathol.* – 2001. – Vol. 82. – № 1/2. – P. 73–85.

299. Lorenzen J.B. Delsanering for *Mycoplasma hyopneumoniae* i en akut inficeret svinebesaetning // *Dansk Vet. Tidsskr.* – 2000. – Arg. 83. – № 4. – S. 6–9.

300. Mantelli F., Sommariva M. Dermatomycoses in dogs and cats // *Summa.* – 1988. – Vol. 5. – № 3. – P. 186–188.

301. Mare C.J., Switzer W.P. Virus pneumonia of pigs: propagation and characterization of causative agent // *Amer. J. vet. Res.* – 1966. – Vol. 27. – № 121.

302. Mouse model of sublethal and lethal intraperitoneal glanders (*Burholderia mallei*) / D.L. Fritz, P. Vogel, D.R. Brown et al. // *Veter. Pathol.* – 2000. – Vol. 37. – № 6. – P. 626–636.

303. Mycobacterial antigen-specific antibody responses in bovine tuberculosis: an ELISA with potential to confirm disease status / K.A. Lightbody, R.A. Skuce, S.D. Neill, J.M. Pollock // *Veter. Rec.* – 1998. – Vol. 142. – № 12. – P. 295–300.

304. Patel A., Lloyd D.H., Lamport Al. Survey of dermatophytes on clinically normal cats in the southeast of England // *Smal Anim Pract.* – 2005. – Vol. 46. – № 9. – P. 436–445.

305. Perer T., Rodriguez R., Gonzalez M. Evaluation de diferentes condiciones de cultivo para la produccion de una vacuna contra la tricofitosis bovina // *Rev. Salud. anim.* – 1998. – Vol. 20. – № 1. – P. 13–16.

306. Phillips J. E. The characterization of *Actinobacillus lignieresii* // *J. Pathol. Bacteriol.* – 1960. – Vol. 79. – P. 331–336.

307. Poly-N-acetylglucosamine mediates biofilm formation and antibiotic resistance in *Actinobacillus pleuropneumoniae* / E.A. Izano, I. Sadovskaya, E. Vinogradov et al. // *Microb. Pathol.* – 2007. – Vol. 43. – № 1. – P. 1–9.

308. Herd factors associated with the seroprevalences of four major respiratory pathogens in slaughter pigs from farrow-to-finish pig herds / D. Maes, H. Deluyker, M. Verdonck et al. // *Vet. Rec.* – 2000. – Vol. 31. – № 3. – P. 313–327.
309. Holubek R. Trichophytie – Erfahrungen zur Anwendung von Trichovac LTF 130 in 24 Rinderbeständen // *Tierarztl. Umsch.* – 2000. – Jg. 55. – № 4. – S. 199–211.
310. Human neurobrucellosis with intracerebral granuloma caused by a marine mammal *Brucella* spp. / A.H. Sohn, W.S. Probert, C.A. Glaser et al. // *Emerg. Infect. Dis.* – 2003. – Vol. 9. – № 4. – P. 485–488.
311. Humoral immune responses to *Mycoplasma hyopneumoniae* in sows and offspring following an outbreak of mycoplasmosis / P. Wallgren, G. Bolske, S. Gustafsson et al. // *Vet. Microbiol.* – 1998. – Vol. 60. – № 2/4. – P. 193–205.
312. Pallares F.J., Gomez S., Munoz A. Evaluation of the zootechnical parameters of vaccinating against swine enzootic pneumonia under field conditions // *Vet. Rec.* – 2001. – Vol. 148. – № 4. – P. 104–107.
313. Paratuberculosis in sheep: its possible role in the epidemiology of paratuberculosis in cattle / J. Muskens, D. Bakker, J. de Boer, L. van Keulen // *Veter. Microbiol.* – 2001. – Vol. 78. – iss. 2. – P. 101–109.
314. Pinter L., Jurak Z., Ukalovic M. Epidemiological and clinical features of dermatophytoses in dogs and cats in Croatia between 1990 and 1998 // *Veterinarski archiv.* – 1999. – Vol. 69. – № 5. – P. 261–270.
315. Prevalence of organisms described as *Actinobacillus suis* or haemolytic *Actinobacillus equuli* in the oral cavity of horses: comparative investigations of strains obtained and porcine strains of *A. suis sensu stricto* / M. Bisgaard, K. Piechulla, Y.T. Ying et al. // *Acta Pathologica et Microbiologica Immunologica Scandinavica.* – 1984. – Section B, Vol. 92. – P. 291–298.
316. Rebhun W.C., King J.M., Hillmann R.B. Atypical actinobacillosis granulomas in cattle. *Cornell Veterinarian.* – 1988. – Vol. 78. – P. 125–130.
317. Regional eradication of *Mycoplasma hyopneumoniae* from pig herds and documentation of freedom of the disease / E. Rautiainen, J. Oravainen, J.V. Virolainen, V. Tuovinen // *Acta vet. Scand.* – 2001. – Vol. 42. – № 3. – P. 355–364.
318. Relation between pathologic findings and cellular immune responses in sheep with naturally acquired paratuberculosis / V. Peres, J. Tellechea, J. M. Corpa et al. // *Am. J. veter. Res.* – 1999. – Vol. 60. – № 1. – P. 123–127.
319. Rodriguez E. Эффективность вакцины *Mycoplasma hyopneumoniae* с карбомер-левамизоловым адьювантом // *Сучасна ветеринарна медицина.* – 2007. – № 3. – С. 26–28.
320. Romano C., Valenti L., Barbara R. Dermatophytes isolated from asymptomatic stray cats // *Mycoses.* – 1997. – № 40. – P. 471.

321. Seroprevalence of *Actinobacillus pleuropneumoniae* serovars 2, 3 and 9 in slaughter pigs from Belgian fattening farms / D.G. Maes, K. Chiers, F. Haesebrouck et al. // *Vet. Rec.* – 2002. – Vol. 151. – № 7. – P. 206–210.

322. Seroprevalence of infection with *Mycobacterium avium* subspecies paratuberculosis, bovine leukemia virus, and bovine viral diarrhoea virus in maritime Canada dairy cattle / J.A. Van Leeuwen, G.P. Keefe, R. Tremblay et al. // *Canad. veter. J.* – 2001. – Vol. 42. – № 3. – P. 193–198.

323. Slots J., M. Ting. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Porphyromonas gingivalis* in human periodontal disease: occurrence and treatment (1999) // *Periodontology.* – 2000. – Vol. 20. – P. 82–121.

324. Slots J., Reynolds H.S., Genco R.J. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in human periodontal disease: a cross-sectional microbiological investigation // *Infection and Immunity.* – 1980. – Vol. 29. – P. 1013.

325. Sotohy A.S., Awad-Masalmeh M. Epidemiological studies on Johne's disease in cattle using the culture and PCR techniques // *Assiut veter. med. J.* – 1999. – Vol. 41. – № 81. – P. 101–112.

326. Subclinical paratuberculosis in goats following experimental infection. An immunological and microbiological study / A.K. Storset, H.J. Hasvold, M. Valheim et al. // *Veter. Immunol. Immunopathol.* – 2001. – Vol. 80. – № 3/4. – P. 271–287.

327. Sting R., Ortmann G. Erfahrungen mit einfachen ELISA-Testsystemen fuer die Brucellose-Serologie bei Rind, Schaf und Ziege // *Berl. u. munch. tierarztl./Wschr.* – 2000. – Jg. 113. – № 1. – S. 22–28.

328. Tinea capitis in the Netherlands (Rotterdam area) / A.H. Willigen, A.P. Oranje, S. Weerd van Ameijden, J.H.T. Wagenwoort // *Mycoses.* – 1990. – Vol. 33. – № 1. – P. 46–50.

329. Thomas M. Daniel. Туберкулез. Внутренние болезни в 10 книгах. Книга 3. Инфекционные болезни. – М.: Медицина, 1993. – С. 392–412.

330. Tuberculosis. A global Emergency: Case Notification Update (February 1996). Global Tuberculosis Programme World Health Organisation. – Geneva, 1996 (WHO / TB 96/197. – S. 1–2.

331. Treml F. Vyskyt protilatek proti leptospiram u zvirat a lidi // *Veterinarstvi.* – R. 48. – s. 8. – S. 337–339.

332. Verbreitung der *Mycoplasma hyopneumoniae* – Infection in Deutschland-Schlussfolgerungen fuer die Bekampfung der Enzootischen Pneumonie der Schweine // *Tierarztl. Umsch.* – 1997. – Jg. 52. – № 9. – S. 508–514.

333. Virulence factors of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (1999) / P.M. Fives-Taylor, D.H. Meyer, K.P. Mintz, C. Brissette // *Periodontology.* – 2000. – Vol. 20. – P. 136–167.

334. Wirksamkeit Mycoplasma in zwei Schweinebeständen des Bundeshybridzuchtprogrammes (BHZP) / I. Horst, P. Heller, S. Bremerich, F. Leverkus // Tierarztl. Umsch. – 1998. – Jg. 53. – № 6. – S. 335–342.
335. Whittington R.L., Saunders V.F., Moses E.K. Antigens for serological diagnosis of ovine footrot // Vet. Microbiol. – 1997. – Vol. 54. – № 3/4. – P. 255–274.
336. Urbaneck D, Grzonka E., Stache B. Erfahrungsbericht zur Anwendung bestandsspezifischer Impfstoffe gegen Moderhinke (Footrot) der Schafe // Tierarztl. Umsch. – 1998. – Jg. 53. – № 12. – S. 754–757.
337. Use of ESAT-6 in the interferon-gamma test for diagnosis of bovine tuberculosis following skin testing / B.M. Buddle, T.J. Ryan, J.M. Pollock et al. // Veter. Microbiol. – 2001. – Vol. 80. – № 1. – P. 37–46.
338. Zambon J. J. Actinobacillus actinomycetemcomitans in human periodontal disease // J. Clin. Periodontol. – 1985. – Vol. 12. – P. 1–20.
339. Zmuda P. Ocena przydatności wybranych sposobów postępowania w leczeniu zakaźnej zanokcicy owiec w praktyce terenowej // Ann. Univ. Mariae Curie-Skłodowska Sect. DD. – 2001. – Vol. 56. – P. 95–102.

З М І С Т

Передмова.....	
Бруцельоз.....	
Сап.....	
Туберкульоз.....	
Лептоспіроз.....	
Паратуберкульоз.....	
Інфекційний атрофічний риніт.....	
Контагіозна плевропневмонія великої рогатої худоби.....	
Копитна гниль.....	
Епізоотичний лімфангіт.....	
Трихофітія.....	
Мікроспорія.....	
Ензоотична пневмонія свиней.....	
Актинобацильозна плевропневмонія свиней.....	
Актинобацильоз.....	

Наукове видання

Хронічні інфекційні хвороби тварин

Корнієнко Леонід Євгенович
Бусол Володимир Олександрович
Недосєков Віталій Володимирович
Ушкалов Валерій Олександрович
Головко Анатолій Миколайович
Корнієнко Любов Миколаївна
Домбровський Олександр Борисович

Редактор О.М. Трегубова
Комп'ютерна верстка:

Здано до складання 19.12.2007. Підписано до друку2008
Формат 60x84 1/16. Ум. др. арк. ...Зам.Тираж 1000.
Сектор оперативної поліграфії РВІКВ БДАУ
09117, Біла Церква, Соборна площа, 8/1; тел. 3-11-01