

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ПОЛІСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Факультет ветеринарної медицини

Кафедра анатомії і гістології

Кваліфікаційна робота
на правах рукопису

Сологуб Євгенія Сергіївна

УДК 619:636.4.616.5–002.3

КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА

**Особливості патогенезу та патоморфологічні зміни в організмі свиней при
бешисі**

211 «Ветеринарна медицина»

Подається на здобуття освітнього ступеня «Магістр»

Кваліфікаційна робота містить результати власних досліджень. Використання ідей, результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело.

Є. С. Сологуб

Керівники роботи:

Хоменко Зоряна Володимирівна

канд. вет. наук

Колеснік Наталія Леонідівна

канд. вет. наук, доцент

Житомир – 2021

АНОТАЦІЯ

Сологуб Є.С. Особливості патогенезу та патоморфологічні зміни в організмі свиней при бешисі. – Кваліфікаційна робота на правах рукопису.

Кваліфікаційна робота на здобуття освітнього ступеня магістра за спеціальністю 211 – ветеринарна медицина. – Поліський національний університет, Житомир, 2021.

У кваліфікаційній роботі представлені особливості перебігу, патогенезу та патоморфологічних змін в організмі свиней за бешихи. В основному захворювання мало підгострий перебіг і характеризувалося зниженням гемоглобіну та кількості еритроцитів, підвищенням ШОЕ, вираженим лейкоцитозом, підвищеним рівнем еозинофільних лейкоцитів, що свідчить про розвиток алергічної та запальної реакції.

Патоморфологічні зміни, виявленні на розтині, у всіх загиблих тварин, підтвердили діагноз на бешиху і проявлялися ураженнями шкіри у вигляді серозного дерматиту та застійними явищами; в селезінці та мезентеріальних лімфатичних вузлах відмічали гіперплазію та венозний застій; в легенях – гіперемію та набряк; в нирках – набряк та дрібноцяткові крововиливи, в шлунку – венозний застій та катаральне запалення.

За хронічного перебігу відмічали ураження ендокарду у вигляді фібринозного запалення аортального клапану (верукозний ендокардит) та серозно-фібринозний артрит. В паренхіматозних органах виявляли глибокі деструктивні зміни.

Патогістологічні зміни за бешихи головним чином виникали через порушення гемодинаміки та обміну речовин. Проявлялися колапсом судин паренхіматозних органів та призводили до розвитку дистрофічних, атрофічних та запальних процесів, що проявлялися у шкірі – периваскулярним набряком, фібриноідною дистрофією судин дерми, їх тромбозом, та некрозом епітеліальних клітин; в печінці – зернистою та жировою дистрофією; у нирках – крововиливами у судинні клубочки, відкладанням фібрину у просвітах

сечових каналців та капсулу Шумлянського-Боумена; у легенях – застійними явищами, тромбозом та периваскулярним набряком капілярів; у селезінці – гострою гіперемією та атрофією лімфоїдних вузликів.

Головною причиною виникнення бешихи в умовах даного господарства на нашу думку можуть бути невакциновані свині на відгодівлі, зниження колострального імунітету, який зберігає свою напруженність лише до 2-3 місячного віку та не може бути активним, у старших за віком поросят, щодо збудника, що викликає бешиху. Отримані результати можна використовувати як рекомендації для попередження спорадичних спалахів та епізоотій бешихи, ранньої діагностики, лікування та профілактики ускладнень.

Ключові слова: бешиха, свині, гострий, підгострий, хронічний, перебіг, еритематозний висип на шкірі, верукозний ендокардит, серозно-фібринозний артрит.

SUMMARY

Solohub Ye. Patogenesis Peculiarities and Postmortem Changes in Swine Organism Caused by Erysipelas – Manuscript qualification work.

Qualification work for the master's degree in specialty 211 – veterinary medicine. – Poleski National University, Zhytomyr, 2021.

Features of the course, pathogenesis and pathomorphological changes in the body of pigs during erysipelas are presented in the qualification work. The disease was mainly subacute and was characterized by a decrease in hemoglobin and erythrocyte count, increased erythrocyte sedimentation rate, severe leukocytosis, increased levels of eosinophilic leukocytes, indicating the development of allergic and inflammatory reactions. Pathomorphological changes detected at autopsy in all dead animals confirmed the diagnosis of erysipelas and were manifested by skin lesions in the form of serous dermatitis and congestions; hyperplasia and venous stasis were noted in the spleen and mesenteric lymph nodes; in the lungs - redness and swelling; in the kidneys - edema and small hemorrhages, in the stomach - venous stasis and catarrhal inflammation. Endocardial lesions in the form of fibrinous

inflammation of the aortic valve (verrucous endocarditis) and serous fibrinous arthritis were noted in the chronic course. Destructive changes were found in the parenchymal organs.

Pathohistological changes in erysipelas mainly occurred due to hemodynamic and metabolic disorders. These changes were manifested by vascular collapse of parenchymal organs and led to the development of dystrophic, atrophic and inflammatory processes appeared on the skin - perivascular edema, fibrinoid dystrophy of the dermis, their thrombosis, and necrosis of epithelial cells; in the liver - granular and fatty dystrophy; in the kidneys - hemorrhage into the vascular glomeruli, fibrin deposition in the lumens of the urinary tract and the Shumlyansky-Bowman capsule; in the lungs - congestion, thrombosis and perivascular edema of capillaries; in the spleen - acute hyperemia and atrophy of lymph nodes.

In our opinion, the main cause of erysipelas may be unvaccinated pigs for fattening, reduced colostral immunity, which retains its tension only up to 2-3 months of age and can not be active in older piglets against the pathogen that causes erysipelas in this farm. The obtained results can be used as recommendations for the prevention of sporadic outbreaks and epizootics of erysipelas, early diagnosis, treatment and prevention of complications.

Key words: erysipelas, pigs, acute, subacute, chronic, course, erythematous rash on the skin, valvular, serous fibrinous arthritis.

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ.....	6
ВСТУП.....	7
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ.....	10
1.1. Визначення хвороби та історична довідка.....	10
1.2. Характеристика збудника.....	11
1.3. Етіологія і патогенез бешихи.....	12
1.4. Клінічні ознаки хвороби.....	13
1.5. Патологоанатомічні зміни в організмі свиней за бешихи.....	15
1.6. Діагностика та диференційний діагноз за бешихи.....	18
1.7. Лікування та профілактика бешихи.....	19
Висновки до розділу 1.....	20
РОЗДІЛ 2. РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ.....	21
2.1. Матеріал і методи досліджень.....	21
2.2. Характеристика місця виконання роботи.....	21
2.3. Результати власних досліджень.....	23
2.3.1. Клінічні ознаки бешихи поросят.....	23
2.3.2. Патоморфологічні зміни в органах і тканинах свиней за бешихи.....	25
2.3.3. Патогістологічні зміни в органах і тканинах свиней за бешихи.....	29
Висновки до розділу 2.....	32
РОЗДІЛ 3. АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ.....	33
Висновки до розділу 3.....	36
ВИСНОВКИ ТА ПРОПОЗИЦІЇ.....	37
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	39
ДОДАТОК А, ДОДАТОК Б.....	45;46

**ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ,
СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ**

РА – Реакція аглютинації

РПГА – Реакція пасивної гемаглютинації

ТОВ – Товариство з обмеженою відповідальністю.

ШОЕ – Швидкість осідання еритроцитів

E. rhusiopathiae – *Eresipelothrix rhusiopathiae* – (бактерія, яка є збудником бешихи)

ВСТУП

Бешиха (*Erysipelas*) – захворювання свиней, яке за даними вітчизняних та зарубіжних дослідників є найпоширенішим у світі, зокрема і на Україні. За аналізом Пінчука та спів. (2019), бешиха займає 7 місце серед 14 найбільш поширених інфекцій свиней [1-4, 10, 15, 16, 48]. Її реєструють майже повсюдно [10, 19, 44, 49]. Захворювання завдає значних економічних збитків [4, 10, 40, 44, 46, 47].

В залежності від перебігу (форми), характеризується високою температурою і септицемією, екзантемою, ураженням ендокарду та суглобів.

До захворювання найбільше сприятливі свині на відгодівлі, невакциновані тварини та свиноматки, особливо до третього-четвертого опоросу [44, 47,].

Хвороба може прогресувати через приєднання супутньої інфекції, а саме: при свинячому грипі, цирковірусній інфекції або ж респіраторному синдромі свиней, хворобі Ауески [1, 7, 8, 34, 36]. Хоча і сама бактерія здатна самостійно викликати захворювання.

До організму тварин бактерія потрапляє через слизову ротоглотки, зокрема мигдалики, слизову тонкого кишківника, або ж через пошкоджений шкірний покрив, активно розмножується і викликає сепсис. Від стану імунітету та швидкості розмноження бактерії в організмі залежить перебіг хвороби та її ускладнення [12, 13, 14].

Актуальність теми дослідження. У свиней захворювання на бешиху, так як і інші інфекційні хвороби молодняку (колібактеріоз, коліентеротоксемія, хламідіоз) призводять до їх загибелі, значних економічних збитків, через відставання у розвитку, прирості живої ваги, та витрат на лікування і профілактичні заходи [23]. Враховуючи актуальність цієї теми, ми досліджували особливості клінічного прояву та патоморфологічні зміни даного захворювання в умовах ТОВ “Вельце” для ранньої діагностики, з метою вчасного початку лікувальних заходів та в подальшому, для можливого попередження даного захворювання в умовах дослідного господарства.

Мета і завдання роботи. Метою роботи було встановити особливості клініко-морфологічного прояву, патогенезу, патоморфологічних змін в організмі свиней, що виникають за бешихи в умовах ТОВ «Вельце» с. Липки, Любарського району, Житомирської області.

Для досягнення мети були поставлені наступні завдання:

- провести пошук та аналіз наукової літератури за обраної теми;
- встановити особливості клінічного прояву, патогенезу в організмі свиней за бешихи;
- з'ясувати особливості патологоанатомічних змін на макро та мікроскопічному рівні в організмі загиблих від бешихи свиней;

Предмет та об'єкт дослідження.

Предмет дослідження – патоморфологічні зміни в організмі свиней за бешихи (зміни на макро - та мікроскопічному рівні в органах і тканинах).

Об'єкт дослідження: свині хворі на бешиху.

Методи дослідження: клініко-анатомічні (основні показники клінічного стану організму); морфологічні показники крові (кількість лейкоцитів, еозинофілів, базофілів, нейтрофілів, лімфоцитів, моноцитів); патолого-анатомічні (проведення розтину загиблих тварин та визначення характеру макроскопічних змін), гістологічні (вивчення мікроскопічних змін в органах і тканинах свиней за бешихи), статистичні (за Стьюдентом).

Перелік публікацій автора за темою дослідження.

1. Заїка С.С., Хоменко З.В., Сологуб Є.С. Патоморфологічні зміни в організмі свиней за бешихи. Матеріали ХХІІ-ї всеукраїнської науково-практичної конференції магістрів та бакалаврів «Наукові здобутки студентської молоді у ветеринарії». Випуск № 12, (22 січня 2021 р.) С. 135–138.

2. Сологуб Є.С. Клінічні зміни в організмі свиней за підгострого та хронічного перебігу бешихи. Матеріали ХХІІ-ї всеукраїнської науково-практичної конференції магістрів та бакалаврів «Наукові здобутки студентської молоді у ветеринарії». Випуск № 12, (22 січня 2021 р.) С. 138–141.

3. Хоменко З.В., Сологуб Є.С. Бешиха свиней як сапроноз та ризик професійних захворювань у людей, що працюють на свинокомплексах та підприємствах по заготівлі м'яса. Матеріали XXII-ї всеукраїнської науково-практичної конференції магістрів та бакалаврів «Наукові здобутки студентської молоді у ветеринарії». Випуск № 12, (22 січня 2021 р.) С. 141–145.

Практичне значення отриманих результатів. За результатами проведених досліджень ми прийшли до висновку, що дане захворювання в умовах дослідного господарства ТОВ «Вельце» проявляється у вигляді сезонних епізоотій і найчастіше вражає поросят від 4-х до 12-ти місяців. Причиною цього можуть бути стресові фактори, температурні коливання (спалахи хвороби найчастіше реєструються у весняно-літній період), відсутність вакцинації у молодняку на дорощуванні (вакцинують лише свиноматок за 2-3 тижні до осіменіння) та прихована клінічна картина, що утруднює діагностику та відповідно скасовує лікування. Результати отриманні в ході проведення досліджень можна застосовувати для профілактики, ранньої діагностики захворювання та вчасного і відповідного призначення лікування.

Структура та обсяг роботи.

Кваліфікаційна робота складається із трьох розділів: Огляд літератури, Результати Дослідження, аналіз і узагальнення результатів досліджень. Загальний обсяг роботи складає 46 сторінок комп'ютерного тексту, основна частина роботи викладена на 31 сторінці, ілюстрована 16 рисунками та однією таблицею. Список використаних джерел налічує 49, в тому числі 33 іноземних. Робота містить додатки.

РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Визначення хвороби та історична довідка

Бешиха – бактеріальне захворювання, що протікає гостро або хронічно у вигляді спорадичних випадків або ензоотичних спалахів. За гострої форми проявляється септицемією та запальною еритемою, за хронічної – розвитком ендокардиту, поліартриту і некрозів шкіри. Хворіють переважно свині 3-12 місячного віку, можливі спалахи бешихи серед ягнят, індиків, качок і фазанів. До хвороби сприйнятлива людина [20-26, 31, 32, 39, 43, 45].

Захворювання викликає бактерія *Erysipelothrix rhusiopathiae*, що дуже часто зустрічається в більшості фермерських господарств, які займаються вирощуванням свиней. Для бешихи характерним є виражена весняно-літньо-осіння сезонність захворюваності [1, 10, 47].

Збудник виділяється через слину, сечу, кал, і тому завжди присутній в навколишньому середовищі. Різні види тварин, в тому числі птиця також можуть бути носіями даного збудника. У половини поголів'я він може знаходитися у мигдаликах. Основним джерелом інфекції є заражені фекалії [7, 11, 28, 47, 48].

Культуру збудника бешихи вперше виділили з трупа свині та описали Л. Пастер і А. Тюльє в 1882 році, у Франції за допомогою якої вони приготували відповідну вакцину. В тому ж році, в Німеччині Лефлер також виділив та описав даний збудник. Пізніше вакцинні штами були отримані російськими вченими Д. Конєвим (1899), В. Виноградником (1931), які довгий час використовувалися для приготування протибешихових вакцин [45, 47].

1.2. Характеристика збудника

Збудник бешихи (*Erysipelothrix rhusiopathiae*) – бактерія, яка має пряму, або злегка вигнуту форму, досить поширена в навколишньому середовищі та володіє значною стійкістю тривалий час виживати поза живим організмом. Також багато видів ссавців, риб та птахів є природними резервуарами даного збудника. Однак свині – найголовніший резервуар бешихи [35]. Незважаючи на

те, що *E. rhusiopathiae* не утворює спор, вона надзвичайно стійка до зовнішнього середовища. В трупах тварин, похованих у ґрунті збудник зберігає свою активність 10-12 міс. і навіть, може розмножуватися, в тому числі і при температурі 4-6°C. У водопровідній воді зберігається до 108 днів, в сечі свиней – до 145, в гноївці – до 290 діб, у фекаліях – 37-78 діб. Стійкість її до висихання також велика – до 21 дня. Під дією сонячних променів вірулентність бактерії слабшає, проте вона зберігається при впливі прямого сонячного світла до 12 днів. Таку стійкість мікроорганізмів пояснюють наявністю у них жиру – і воскоподібних речовин [8, 24, 25, 48]. Проте вони не стійкі до високих температур та дезінфікуючих засобів, розчинів хлорного та гашеного вапна, їдкого натру, навіть, незначне нагрівання до 50°C руйнує більшість з цих мікробів вже через 15 хвилин. Соління та копчення м'яса не знищують бактерії. При солінні бактерія зберігає заразність впродовж 6 місяців, в копчених продуктах – до 3-х місяців [8, 24, 48].

Збудник бешихи свиней має три антигенних серовара – А, В і N. Кожен з яких характеризується наявністю видових антигенів і гаптенів [33, 41, 47]. Серовар А володіє високою патогеністю та викликає захворювання у свиней до 95% випадків. Серовар В характеризується меншою вірулентністю і хорошими імуногенними властивостями і тому придатний для виготовлення протибешихових сироваток і інактивованих вакцин. Серотип N може локалізуватися в організмі клінічно здорових тварин [2, 33, 41, 47]. Незважаючи на те, що *Erysipelothrix rhusiopathiae* має майже 28 серотипів, лише серотипи 1 та 2 є патогенними. До того ж 1 тип викликає переважно блискавичну та безсимптомну загибель свиней, а другий – призводить до розвитку підгострих та хронічних форм [33, 41].

1.3. Етіологія і патогенез бешихи свиней

Бактерії бешихи потрапляють до організму свиней переважно аліментарним шляхом з кормом, водою і рідко – через пошкоджену шкіру. Можлива аутогенна інфекція в результаті бактеріоносійства. Відомо, наприклад, що у клінічно здорових свиней при бактеріологічному дослідженні

знаходили бактерії бешихи в мигдалинах (30-50%), жовчі, в залозистих крипах і в ілеоцекальній ділянці. У разі зниження резистентності організму захворювання розвивається ендогенно [11-13, 47, 48].

Потрапивши в організм тварини, бактерії бешихи проникають в кров і швидко в ній розмножуються. в результаті чого настає бактеріємія. Іноді вона помірно виражена, і тоді інфекційний процес розгортається циклічно, що властиво гострому і підгострому перебігу хвороби, або ж вона швидко наростає, тоді бактерії проникають в усі органи і тканини і хвороба протікає настільки швидко, що за цей час не встигають розвиватися навіть клініко-анатомічні ознаки, властиві бешиховій інфекції [11-13, 47, 48].

Генералізація інфекції і накопичення токсичних продуктів життєдіяльності бактерій зумовлюють розвиток септичного процесу і викликають порушення обміну речовин. Це проявляється глибокими дистрофічними і некробіотичними змінами у всіх паренхіматозних органах, і особливо різко в тканинах серцево-судинної системи. Дистрофічні зміни, що виникають в міокарді, дрібних кровоносних судинах і капілярах, призводить до розвитку набряків, великих застійних явищ в паренхіматозних органах і шкірі та утворення тромбів. Це викликає порушення тканинного обміну і некротичні ураження. Прогресуюча серцева слабкість обумовлює загибель тварини [7, 8, 11, 12, 13, 47, 48].

Одночасно з ураженням організму в тканинах і органах імунної системи розвиваються захисні реакції, спрямовані на локалізацію, нейтралізацію і видалення з організму збудника інфекції та продуктів його життєдіяльності. В першу чергу в боротьбу з інфекцією вступає система мононуклеарних фагоцитів, а потім відзначається інтенсивна проліферація імунокомпетентних клітин, їх трансформація і накопичення плазмоцитів, що синтезують специфічні антитіла. Однак названі захисні реакції добре виражені при доброякісному перебігу хвороби. При важкій формі захворювання розмноження бактерій в організмі посилюється, накопичуються токсичні продукти їх життєдіяльності, що призводить до пригнічення захисних реакцій, розвитку глибоких

дистрофічних змін і функціональних розладів. Компенсаторні можливості організму при цьому різко падають [7, 8, 11, 12, 13, 47, 48].

Інкубаційний період коливається від 1 до 8 днів, рідше – до 14 днів. Залежно від ступеня резистентності тварини, шляхів зараження і вірулентності збудника перебіг хвороби може проявлятися в наступних клінічних формах: блискавичній, гострій, підгострій, хронічній [1, 7, 8, 11, 47, 48].

1.4. Клінічні ознаки хвороби

Після потрапляння бактерій бешихи в організм тварини ознаки захворювання проявляються не відразу. Спочатку відбувається розмноження бактерій і в той же час їх знищення завдяки захисним факторам організму. Залежно від резистентності макроорганізму і вірулентності бактерій, а також механізму зараження хворобливі ознаки проявляються протягом різного періоду часу [1, 7, 8, 11, 47, 48].

Блискавичну форму найчастіше реєструють у жарку пору року, при підвищеній вологості повітря та скупченому утриманні тварин. Переважно вона вражає свиней у віці 7-10 місяців. Внаслідок швидкого перебігу хвороби (протягом декількох годин) червоні плями на шкірі при житті не встигають утворитися, через це, блискавичну форму бешихи називають білою. Клінічно хвороба проявляється значною слабкістю, повною відмовою від корму, підвищенням температури тіла, нервовими явищами, характерними для менингоенцефаліту. Захворювання майже завжди закінчується смертю.

Гостра (септична) форма зустрічається найчастіше, проявляється високою температурою ($42-42,5^{\circ}$), що утримується до кінця хвороби, а також вираженою депресією, внаслідок розвитку бешихової септицемії і токсемії. Розвивається загальна слабкість, хиткість ходи і слабкість кінцівок, особливо задніх [11-14]. У більшості випадків захворювання супроводжується кон'юнктивітом. У кутах очей накопичується і засихає слизовий або серозно-геморагічний ексудат. Апетит різко зменшується. У перші дні хвороби зазвичай спостерігається закрепи, а в наступні – пронос з кров'ю.

Вельми характерною клінічною ознакою є плямисте почервоніння шкіри, яке зазвичай з'являється на спині, боках, череві, шиї і вухах вже на другий день хвороби, а іноді й пізніше. Плями спочатку рожевого, пізніше червоного, або синьо-червоного кольору, мають різну форму та величину [1, 7, 8, 11, 47, 48]. При генералізації інфекційного процесу можуть зливатися і тоді вся поверхня тіла стає яскраво-червоного або синювато-червоного кольору. При натисканні на плями вони бліднуть, після чого знову червоніють. Таке явище пояснюється тим, що почервоніння шкіри обумовлене запальною гіперемією, а не крововиливами, як це спостерігається при чумі [12]. Больова чутливість шкіри у хворих тварин виражена особливо сильно в області холки, спини і крупа. З розвитком бешихових плям больова чутливість шкіри змінюється. Підвищена чутливість шкіри обумовлена високим подразненням нервових волокон і нерівномірним розширенням судин. Больова реакція шкіри дозволяє судити про альтеративні зміни в нервових елементах шкіри.

У супоросних свиноматок спостерігаються аборти форм [28, 38]. Незадовго до смерті у свиней розвивається різко виражена слабкість серця і набряк легенів, що супроводжуються задишкою. Якщо лікування своєчасно не проводять, близько 70% свиней гинуть на 3-4 – й, іноді 5-9 – й день захворювання. Нерідко гострий перебіг хвороби переходить в хронічний з ураженням шкіри, суглобів і серця. Для гострої форми бешихи свиней характерна виражена контагіозність і епізоотичне поширення [1, 7, 8, 11, 47, 48].

Шкірна форма, або кропив'янка, протікає більш доброякісно без значного порушення загального стану, але температура тіла у хворих свиней підвищується до 41,5-42°, знижується апетит, спостерігається слабкість. Через 1-2 дні після підйому температури на шкірі голови, шиї і спини, зовнішніх поверхонь стегон з'являються різко обмежені плями, що височіють над шкірою на 2-3 мм. Форма їх різна – квадратна, округла, ромбовидна, серповидна; розмір – від 1 см² до 5-10 см². З появою плям загальний стан хворих поліпшується. Через 2-4 дні плями починають бліднути з середини, а потім зникають, при

цьому в місцях їх розташування спостерігається десквамація епітелію. У випадках, коли утворилися множинні плями, які вкривають значну частину тіла, може розвиватися дифузне почервоніння шкіри, що характерне гострому перебігу хвороби. У місцях розташування плям, під епідермісом шкіри може накопичуватися серозний ексудат, який засихає і перетворюється в бурі кірочки, розвивається некроз та відторгнення змертвілих мас [1, 7, 8, 11, 14, 47, 48].

Смертність при шкірній формі невисока, з числа захворілих гине не більше 5–10% (при відсутності лікування).

Хронічна форма найчастіше є наслідком того, що свині хворіють бешихою в гострій або шкірній формі. Однак нерідко захворювання розвивається самостійно на ґрунті латентно перебігаючої інфекції [11, 12, 25, 47]. Клінічно хронічний перебіг бешихи свиней проявляється некрозом шкіри, артритами [27] або ендокардитом [11, 12]. При ураженні шкіри на ній утворюються плями, частіше за все в області спини і крупа, зливаються між собою, перетворюючись на суцільне вогнище червоно-синього кольору. У цих місцях шкіра піддається некрозу, в результаті чого утворюється щільний, жорсткий і сухий струп, який поступово відторгається, а на його місці утворюється рубцева тканина [1, 7, 8, 11, 47, 48].

Ця форма бешихи характеризується глибокою альтерацією нервових елементів шкіри у свиней. Свині, хворі на хронічну форму бешихи з ураженням шкіри одужують дуже повільно. Досить часто хронічний перебіг супроводжується поліартритами серозного або серозно-фібринозного характеру. При цьому найбільш часто вражаються суглоби – кульшовий, колінний, карпальний і тарсальний. Клінічно хвороба проявляється потовщенням суглобів, обмеженням їх рухливості, утрудненим пересуванням, напруженою ходою і слабкістю кінцівок [1, 7, 8, 11, 47, 48].

1.5. Патологоанатомічні зміни в організмі свиней за бешихи

При розтині свиней, що загинули або вимушено забитих внаслідок захворювання на гостру септичну форму бешихи, виявляються, по-перше,

зміни, властиві септицемії будь-якого походження, по-друге, специфічні для цієї інфекції ураження шкіри, інфаркти в нирках і верукозний ендокардит.

Блискавичний перебіг хвороби характеризується розвитком гострої септицемії, при якій патологоанатомічні зміни, властиві бешиховій інфекції, не встигають розвинути. Висипання на шкірі відсутні, проте на нижній частині грудей і живота можуть бути ділянки ціанотичного забарвлення, як наслідок серцевої слабкості і застійних явищ. У трупів, із носових ходів виділяється кров'яниста піниста рідина, що є ознакою набряку легенів [12, 13, 47, 48]. Трупне задубіння виражене слабо. Шкіра на розрізі соковита, підшкірна клітковина в місцях застою крові червонувато-синя, кровonosні судини гіперемійовані. Підшкірні лімфатичні вузли на розрізі соковиті, іноді з крововиливами. На серозних оболонках органів грудної та черевної порожнин виявляють нечисленні точкові крововиливи. Кров в серці майже не згорнута, селезінка дещо збільшена, темно-червоного кольору, пульпа пухка. Печінка і нирки помірно повнокровні. Судини мозкових оболонок і мозку гіперемійовані. Такий прояв інфекції з бідною патологоанатомічною картиною називають білою бешихою [1, 12, 13, 47, 48].

За гострого перебігу хвороби клініко-анатомічна картина більш типова. Спостерігається помірно трупне задубіння. На шкірі, біля основи вух, на шиї, підгруддя і животі, є висип у вигляді плям осередкової активної гіперемії, які на трупі синюшного відтінку. У цих місцях підшкірна клітковина червонуватого кольору, внаслідок імбібіції її гемоглобіном. У грудній і черевній порожнинах прозорий трансудат з наявністю фібрину, який прилипає до серозних покривів шлунка, кишечника, плеври і перикарда [6, 11-14].

У печінці, легенях, серцевому м'язі, товстому кишківнику та в брижі – венозне повнокрів'я. Застійна гіперемія в легенях супроводжується гострим набряком, і при цьому в бронхах, в трахеї завжди виявляється піниста, червона рідина, яка виділяється так само з ніздрів. Крововиливи не завжди є при бешисі, вони більш характерні для чуми та сибірки. Вони можуть бути лише поодинокими в нирках, в лімфатичних вузлах, під епікардом, в тонких кишках

і на серозних оболонках. У серцевому м'язі – сірі вогнища і смужки, що відповідає ділянкам зернистої та жирової дистрофії м'язових волокон [1, 6, 12, 13, 47, 48].

Підгострий перебіг хвороби характеризується наявністю серозного дерматиту з утворенням міхурів «кропив'янка». В області грудей, спини, стегон, черева спостерігають ділянки ромбовидної, квадратної або округлої форми розміром 1-4 см² в діаметрі, яскраво-червоного кольору, що піднімаються на 3-4 мм над неушкодженою шкірою. На уражених ділянках можна побачити білі міхури, що утворилися внаслідок скупчення серозної рідини під епідермісом і облямовані червоним обідком, та світло-коричневі кірочки підсохлого серозного ексудату. При злитті міхурів уражені ділянки досягають величини долоні, а в разі некрозу шкіри відпадають шматками [1, 12, 13, 47, 48].

При зниженні резистентності організму кропив'янка може перейти в септичну форму і викликати загибель. Нерідко хвороба приймає хронічний перебіг, що характеризується розвитком верукозного ендокардиту, артритів і великих некротизованих ділянок шкіри. *Хронічний перебіг* хвороби є наслідком гострого перехворівання бешихою [1, 6, 12, 13, 47, 48].

Ендокардит виникає, мабуть, у зв'язку з алергічним станом організму. Уражаються переважно двостулкові клапани, рідше тристулкові, аортальні клапани. На уражених клапанах утворюються тромби, це пухкі відкладення фібрину по краях клапанів, вони легко видаляються і залишають після себе виразки. При розтині трупа частіше зустрічають великі тромботичні маси у вигляді цвітної капусти, в основному пророслі сполучною тканиною. Тромби можуть стати причиною розвитку інфарктів [1, 12, 13, 47, 48]. Вади серця, пов'язані із порушенням клапанного апарату призводять до розвитку хронічної застійної гіперемії легенів і печінки, водянки грудної порожнини і асциту. Ендокардит, як виняток відзначають і при гострому перебігу хвороби у свиней, які зазнали вакцинації до захворювання. Нерідко при хронічному перебігу хвороби верукозний ендокардит поєднується з артритом, що вказує на

алергічну її природу. Спостерігають серозно-фібринозне запалення зі скупченням ексудату в порожнинах суглобових сумок, при цьому нерідко виявляється виразки гіалінового хряща суглобових поверхонь. У запальний процес втягуються і синовіальні оболонки, останні піддаються фіброзному потовщенню. Все це тягне за собою деформацію суглоба і його нерухомість (анкілоз) [1, 12, 13, 27, 47, 48].

Некрози шкіри за типом сухої гангрени є результатом бешихового висипу у свиней, які перехворіли на кропив'янку, рідко як ускладнення екзантематозного висипу після гострої форми. Змертвіла шкіра має вигляд щільних, сухих струпів чорного кольору, іноді ураження шкіри може бути настільки великим по всій спині, що остання має вигляд панцира. Відторгнення струпів відбувається шляхом демаркаційного нагноєння, і на цьому місці залишаються щільні рубці. Іноді відпадають частини вушних раковин і хвоста [12, 13, 47, 48].

1.6. Діагностика та диференційний діагноз за бешихи

Діагноз на бешиху ставлять за даними епізоотологічних, клінічних, патоморфологічних та за результатами бактеріологічного та серологічного досліджень. В необхідних випадках роблять біопробу. З лабораторних тварин до бешихи найбільш сприйнятливі миші і голуби. Від полеглих або вимушено забитих свиней для бактеріологічного дослідження направляють зразки паренхіматозних органів (селезінка, печінка, нирки), лімфатичні вузли, трубчасту кістку, а при кропив'янці – уражені ділянки шкіри. Для виділення культури бактерій проводять висівання на м'ясо-пептоний агар з ексудату, який виступає на розрізі ураженої ділянки шкіри, з селезінки, печінки, нирок, кісткового мозку. Мазки готуються з тих же органів, з яких роблять посіви. При позитивних результатах дослідження в мазках виявляються, тонкі палички, а на середовищах характерний для ерізіпелотріксів вирости [29, 41, 47, 48, 49]. З трупів вдається виділити бактерії навіть через 5-7 днів після загибелі свиней, а шляхом біопроби – протягом декількох тижнів.

Для серологічної діагностики бешихи рекомендують реакцію пасивної гемаглютинації (РПГА), поряд з РА. Результати перехресних реакцій повністю підтверджують їх специфічність. Але оскільки РПГА більш чутлива (до 93% позитивних результатів) у порівнянні з РА (до 25%), її вважають перспективнішою [29, 41, 47, 48, 49].

1.7. Лікування та профілактика бешихи

Для лікування та профілактики доцільно використовувати гіперімунну сироватку і антибіотикотерапію, зокрема, препарати пеніцилінової групи. Сироватку вводять підшкірно або внутрішньом'язово в дозі 1-1,5 мл на 1 кг живої маси [28, 37].

При бешисі ефективні більшість антибіотиків, а саме: бензилпеніциліну (3-5 тис. ОД на 1 кг живої маси), препарат вводять 2-3 рази через 6-8 год; еритроміцин в дозі 5-8 мг/кг живої маси 3-4 рази через 6-12 год, стрептоміцину сульфат в дозі 6-20 тис. ОД/кг живої маси [28, 37]. Специфічну терапію слід поєднувати з симптоматичним лікуванням. Свині, які перехворіли на бешиху набувають напруженого і тривалого імунітету.

Для профілактики бешихи в Україні застосовують комбіновану інактивовану вакцину Eryseng parvo фірми «HIPRA» (Іспанія) проти парвовірусу і бешихи свиней. Вакцинують клінічно здорових тварин з 6-місячного віку в дозі 2,0 см³ – внутрішньом'язово в ділянку шийних м'язів, з послідуною ревакцинацією через 3-4 тижні. Також багато фермерських господарств застосовують інактивовану вакцину компанії «Bioveta» (Чеська Республіка) «Еризін СінглШот», яка забезпечує імунітет до обох патогенних серотипів бешихи [9].

За кордоном запропоновані асоційовані вакцини проти бешихи і класичної чуми, бешихи і парвовірусу свиней [23]. Для профілактики даного захворювання необхідно суворо дотримуватися ветеринарно-санітарних правил і технологічних вимог до розміщення, догляду і годівлі свиней, комплектувати стадо тільки клінічно здоровими тваринами вакцинованими проти бешихи. Витримувати перед введенням у загальне стадо в карантині не менше ніж 30

днів; систематично здійснювати прибирання гною і поточну дезінфекцію приміщень, планову боротьбу з гризунами і мухами як можливим джерелом і переносщиками збудника хвороби [17, 18, 24, 34]. Не допускати спільного утримання свиней із іншими видами сільськогосподарських тварин, в тому числі і птиці; обов'язково вакцинувати свиней з 2-х місячного віку проти бешихи, новонароджений молодняк, який у віці від 28-ти денному або 45-ти денному віці вакцинувати через 15-20 днів після відлучення, але не раніше ніж через 5 днів після формування груп [18].

Висновки до розділу 1

Бешиха є однією із найдавніших визнаних хвороб свиней, що уражує молодняк і дорослих особин. Бешиха є факторним захворюванням, так як її збудник належить до умовно факультативних мікроорганізмів, тобто захворювання має великі шанси мати ендогенний розвиток і призводити до загибелі поросят. Вважається що 50% всіх свиней, які знаходяться в господарствах, що займаються інтенсивним вирощуванням свиней являються колонізованими *E. rhusiopathiae*. Мікроорганізми зазвичай знаходяться у мигдаликах [15, 16].

Спалахи захворювання можуть бути гострими і хронічними. Гострі – характеризуються раптовою і непередбачуваною смертю, нападами гарячки, відсутністю апетиту, ураженнями суглобів і ушкодженнями шкіри, які варіюють від генералізованого ціанозу до уражень шкіри – кропив'янки, у вигляді геометричних фігур. Хронічний перебіг, як правило слідує за гострим і характеризується збільшенням суглобів і кульгавістю. Інша форма хронічної бешихи – верукозний клапанний ендокардит. На сьогоднішній день в господарствах України проводиться обов'язкова вакцинація свиней проти даної хвороби. Хоча на думку деяких вчених вакцини зазвичай є більш ефективними для попередження гострої форми бешихи [10, 12, 16, 23].

РОЗДІЛ 2. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Матеріали та методи виконання роботи

Основні етапи досліджень були проведені в умовах ТОВ «Вельце» с. Липки, Любарського району, Житомирської області в період 2020-2021 років. Гістологічні дослідження проводили на кафедрі анатомії і гістології факультету ветеринарної медицини Поліського національного університету.

Методи виконання роботи: клініко-анатомічні (огляд тварин, основні показники клінічного стану організму); морфологічні (підрахування кількості еритроцитів, лейкоцитів, нейтрофілів, еозинофілів, базофілів, лімфоцитів, моноцитів); патологоанатомічні та гістологічні (виявлення патологічних змін в органах та тканинах, виготовлення гістологічних препаратів) [5], статистичні.

Було проведено клінічне обстеження 7-х свиней із підозрою на бешиху та відбір проб крові. Тваринам призначена антибіотикотерапія. Лікування не у всіх випадках виявилось ефективним, четверо свиней загинуло. Був проведений розтин трупів, виготовлено і досліджено 20 гістологічних препаратів, які фарбували за загальноприйнятою методикою гематоксиліном та еозином для підтвердження патоморфологічних змін властивих бешисі.

2.2. Характеристика місця виконання роботи

Товариство з обмеженою відповідальністю «Вельце» розташоване в селі Липне, Любарського району, Житомирської області. Любарський район межує із Романівським, Чуднівським районом Житомирщини, Старокостянтинівським, Старосинявським і Поліським районами Хмельниччини та Хмельницьким районом Вінницької області.

Рельєф місцевості рівнинний. Клімат в районі помірно-континентальний, сприятливий для вирощування сільськогосподарських культур і одержання високих врожаїв сіна і зеленої маси. Середньорічна температура повітря становить 14 С°. Середньомісячна січня – 7,2 С°, липня +25,0 С°. Найнижча абсолютна температура – 28 С° максимальна +38,5 С°. Середня річна кількість опадів становить 240 мм, при цьому основна кількість їх, близько 60%,

припадає з квітня по жовтень, що є позитивним для розвитку рослин. Відносна вологість невелика. В літній період бувають коливання в межах 60-70%, а іноді падає нижче 40%.

Комплекс розміщується на 4,5 га. включає в себе: цех осіменіння – 300 гол. свиноматок, із них більшість породи F1, решта Ландрас, хряки породи Дюрок та Велика біла; цех опоросу – це три кімнати із клітками, в яких утримують по 50 голів лактуючих свиноматок; цех дорощування підсисних поросят – 1700 гол. Товариство займається вирощуванням свиней Ландрас, Велика Біла, Дюрок та їх гібридів. За рік виробнича потужність господарства складає близько 12000 голів. Осіменіння свиноматок – штучне. За три тижні до осіменіння свиноматок вакцинують проти бешихи. Порослих свиноматок утримують по 18-22 гол, у станку загальною площею 50 м². Окремо від свиноматок, в цеху осіменіння утримують кнурів-плідників в індивідуальних станках в якому є годівниця, поїлки та інфрачервоні лампи. Опороси свиноматок проводять у свинарниках-маточниках в окремих індивідуальних станках. За два тижні отримують 50 опоросів, від однієї свиноматки отримують 14-16 поросят. Новонароджені поросята утримуються біля свиноматок впродовж трьох тижнів, а потім їх переводять у цех дорощування. Планова вакцинація проти бешихи у господарстві проводиться свиноматкам за 3 тижні до осіменіння інактивованою комбінованою вакциною Eryseng parvo фірми «HIPRA». Молодняк на відгодівлі не вакцинують проти даного захворювання, так як вважається, що поросята мають захист від даного збудника до трьохмісячного віку через колостральний імунітет.

Тваринам впродовж року згодовують комбікорми. За рецептуру комбікорму відповідає головний технолог та індивідуально підбирає склад інгредієнтів в залежності від технологічної групи тварин. До інгредієнтів комбікормів входять: кукурудза, пшениця, ячмінь, висівки, соєва макуха та соняшникова олія, обов'язковим є додавання мінеральних і вітамінних добавок у вигляді преміксів. Корми роздають автоматично. Трупни знищують шляхом

спалювання, у крематорії, на території господарства. Комплекс ветеринарно-санітарних заходів у господарстві виконується планово та своєчасно.

2.3. Результати власних досліджень

2.3.1. Клінічні ознаки бешихи поросят

За нашими спостереженнями у 7-х свиней віком від 4-х до 12-ти місячного віку ми виявляли ознаки захворювання на бешиху. Хворобу реєстрували у червні та липні, спочатку захворіло четверо, а згодом і ще троє тварин. До цього часу у господарстві вже протягом декількох років не реєстрували дане захворювання, через регулярну планову вакцинацію свиноматок комбінованою інактивованою вакциною Eryseng Parvo фірми «HIPRA» (Іспанія) проти парвовірусної інфекції та бешихи.

Спостерігаючи за хворими тваринами відмічали значне їх пригнічення, підвищену температуру від 41 до 42,5 °С. У перші два дні захворювання відмічали ущільнення на шкірі без зміни їх кольору. Характерні ураження шкіри у вигляді поодиноких фігур, у вигляді ромбів та квадратів, розміром від 0,8 до 4,5 см, які дещо виступали над поверхнею шкіри та нагадували міхурі, з'являлися на 3-4 день захворювання та локалізувалися переважно в ділянці спини, з боків, та в ділянках задніх кінцівок. Крім того, у тварин реєстрували послаблення серцевої діяльності (кількість серцевих ударів складала 40-50 уд./хв.), що призвело до застійних явищ в малому колі кровообігу, викликаючи дефіцит кисню в крові та розвиток ціанозу шкіри голови, підщелепового простору, шиї та черева, а власне застій у легеновому колі – до гіперемії та ущільнення легень (Рис. 2.6). При пальпації відмічали значне збільшення поверхневих лімфатичних вузлів. Спочатку уражені місця мали червоний колір, а пізніше, на 7-9 день ставали червонувато-вишневими, через розвиток у судинах застійних явищ, пов'язаних із порушенням судинорухових нервів та розвитку гіперемії.

На другий день хвороби, хворих тварин ізолювали та призначили їм лікування. У двох поросят віком 8 та 10 місяців спостерігали скутість рухів, виражену кульгавість та небажання тварин підніматися. Уражені кульшові і

колінні набрякли, гарячі, болючі. У таких тварин відмічали зниження апетиту, закрепи та втрату ваги. На третій день хвороби у цих поросят ознаки ураження шкіри минули, і тому їх не піддавали лікуванню.

Схема лікування була наступною: 1. Амоксицилін – 1мл /15 кг маси тіла (внутрішньом'язово) через день (4-5 днів). 2. Преднікел 2,5 (Преднізолон) – 0,4 мл /10 кг маси тіла (внутрішньом'язово) через день (на перший та третій день лікування). 3. Тетравіт 3-3,5 мл внутрішньом'язово однократно

На 4-й день хвороби від хворих тварин відбирали кров. За результатами гематологічних досліджень ми відмічали незначне підвищення кількості нейтрофільних лейкоцитів та різке підвищення еозинофілів (табл. 2.1.) це пояснює алергічну природу захворювання.

Таблиця 2.1.

Гематологічні показники крові поросят за бешихи (М±м)

Показники	Хворі тварини n=5	Норма
Гемоглобін, г/л	8,2±0,03**	9,0–11,0
Еритроцити, Т/л	5,41±0,07**	6–7,5
ШОЕ мм /год.	6,8±0,08*	4,4–6,2
Лейкоцити, г/л	25,52±0,34	8–16
Базофіли	0,2±0,02	0–1
Еозинофіли	7,8±0,15**	1–4
Юні нейтрофіли	0,8±0,03	0–2
Паличкоядерні нейтрофіли	6,3±0,72**	2–4
Сегментоядерні нейтрофіли	58,6±1,75**	40–48
Лімфоцити	25,5±1,15**	40–50
Моноцити	1,0±0,11	2–6

*Примітка: * – p < 0,05; ** – p < 0,01*

Еритроцитарна картина характеризувалася появою в мазку різних за розміром та формою еритроцитів (анізоцитоз та пойкилоцитоз), явищами поліхромазії та наявністю ретикулоцитів. Відмічали незначне зниження вмісту гемоглобіну та кількості еритроцитів, ШОЕ, навпаки, підвищувалася і становила 6,4 мм/год, що майже в 1,3 рази вище від норми.

Хворих тварин ізолювали і призначили їм антибіотики. Лікування тварин антибіотиками пеніцилінового ряду тривало впродовж 4-5 днів, проте

очікуваного 100 % результату не дало, на 11-12 день дві тварини загинуло, ще двох, у яких зміни на шкірі зчезли на 3-й день хвороби, і яких не лікували, через 7 та 8 тижнів було забито. Троє поросят видужало. Труп тварин піддавали розтину, а патологічний матеріал було направлено до лабораторії для підтвердження діагнозу. Поросят, що видужали після попередньої дезінфекції шкірних покривів і кінцівок повернули до загального стада через 12 днів. В свинарнику була проведена дезінфекція, підлогу очищали і мили 3 %-вим розчином хлорного вапна, стіни обробляли 20%-вим розчином свіжогашеного вапна. Годівниці та інші предмети, з якими контактували хворі поросята дезінфікували 10% розчином епідезу.

2.3.2. Патоморфологічні зміни в органах і тканинах свиней за бешихи

За результатами патологоанатомічного розтину хвороба мала підгострий перебіг (Рис. 2. 1.) та характеризувалася розвитком на шкірі, біля основи вух, шиї, підгрудку та череві плям різної форми синюшного кольору, які мали вигляд дифузних, застійно-гіперемійованих осередків (Рис. 2.2.). Наявність серозного дерматиту з утворенням міхурів по типу кропив'янки може бути як при гострому так і підгострому перебігу. В ділянках спини, грудини, стегон, черева відмічали різні за розміром ділянки від 0,8 до 4,5 см в діаметрі яскраво-червоного кольору, що помітно височіли над непошкодженою шкірою. На уражених ділянках можна було спостерігати білі міхури, із червоною облямівкою заповненні серозною рідиною. При злитті міхурів ушкоджені ділянки збільшувалися і досягали величини долоні (Рис. 2.1.)

В грудній та черевній порожнинах незначна кількість трансудату темно-рожевого кольору (Рис. 2.3.) із нитками фібрину, які лежали на серозних покриттях шлунку, кишківнику, легенях та перикарді.

Селезінка збільшена в об'ємі, темно-вишневого кольору, пульпа дещо пухка, капсула напружена (Рис. 2.4.). Мезентеріальні лімфатичні вузли збільшені, гіперемійовані (Рис. 2.5.). В стінці кишківника, в товщі слизової оболонки відмічали гіперплазію пейєрових бляшок та солітарних фолікулів, що височіли над слизовою. В деяких випадках відмічали гіперемію легень, з

поверхні розрізу стікала піниста рідина червоного кольору, бронхи також містили пінисту рідину червоного кольору (Рис. 2.5.).



Рис. 2.1. Загальний вигляд хворої тварини 12 – ти місячного віку на бешиху.



Рис. 2.2. Загальний вигляд труп 4 місячного поросяти за бешихи.



Рис. 2. 3. Інтерстиційна пневмонія та наявність набрякової рідини в грудній порожнині у 4-місячного поросяти за підгострого перебігу бешихи.



Рис. 2. 4. Гостра венозна гіперемія селезінки 8-ми місячного поросяти а підгострого перебігу бешихи.

Нирки набряклі, темно-червоного кольору з дрібними крововиливами в корковому шарі (Рис. 2.6.).

В шлунку, особливо в його залозистій частині, відмічали застійні явища, поверхня слизової оболонки була вкрита густим, тягучим слизом, що тяжко змивався зі скальпеля (Рис. 2. 8.).

Хронічний перебіг захворювання є наслідком гострого перебігу бешихи і проявляється ендокардитом та артритом, що є вираженням алергічного прояву хвороби.

За патологоанатомічного розтину у свині 6 місячного віку із хронічним перебігом захворювання спостерігали ураження ендокарду у вигляді фібринозного запалення аортального клапана (Рис. 2.9.). На поверхні клапану відмічали значні відкладання пухких мас фібрину сірого кольору, під ними відмічали ерозії ендокарду та розростання грануляційної тканини.

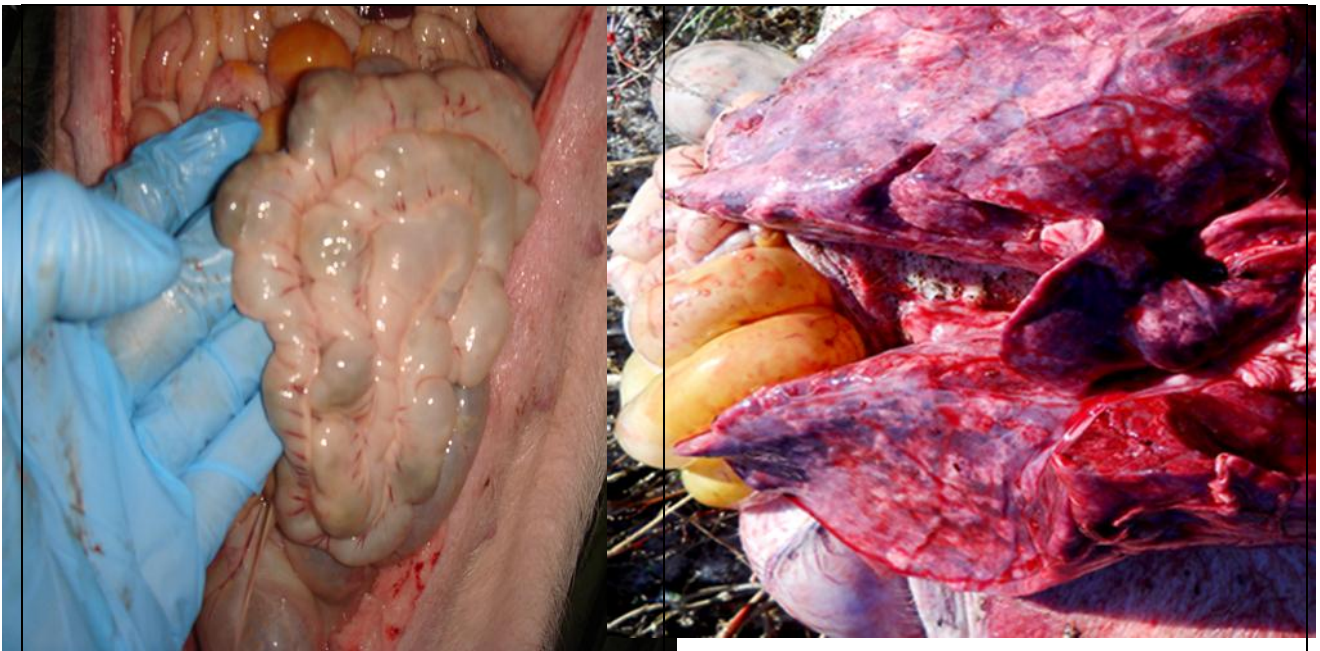


Рис. 2.5. Запалення та гіперплазія мезентеріальних лімфатичних вузлів у 4-місячного поросяти за підгострого перебігу бешихи.

Рис. 2.6. Гостра венозна гіперемія та набряк легень поросяти 8-ми місячного віку за підгострого перебігу бешихи.

Наявність мас фібрину на клапанах серця, їх кількість та консистенція, може стати основою для розвитку емболії та анемічних інфарктів у внутрішніх органах. Також у однієї тварини, віком 10 місяців, яка була вимушено забита через 8 тижнів від початку хвороби відмічали розвиток артрити (Рис. 2. 10.). У

суглобовій сумці колінного суглобу відмічали накопичення серозно-фібринозного ексудату та запалення суглобової сумки. Запальний ексудат містив значну кількість лейкоцитів. Суглобова поверхня мала виразки, синовіальні оболонки суглобових сумок потовщенні і просочені масами фібрину

В паренхіматозних органах виявляли деструктивні зміни. В печінці – зернисту та жирову дистрофію, хронічну венозну гіперемію, в селезінці – атрофію паренхіми. В легенях – хронічну венозну гіперемію, що призводить до бурої індурації органів.

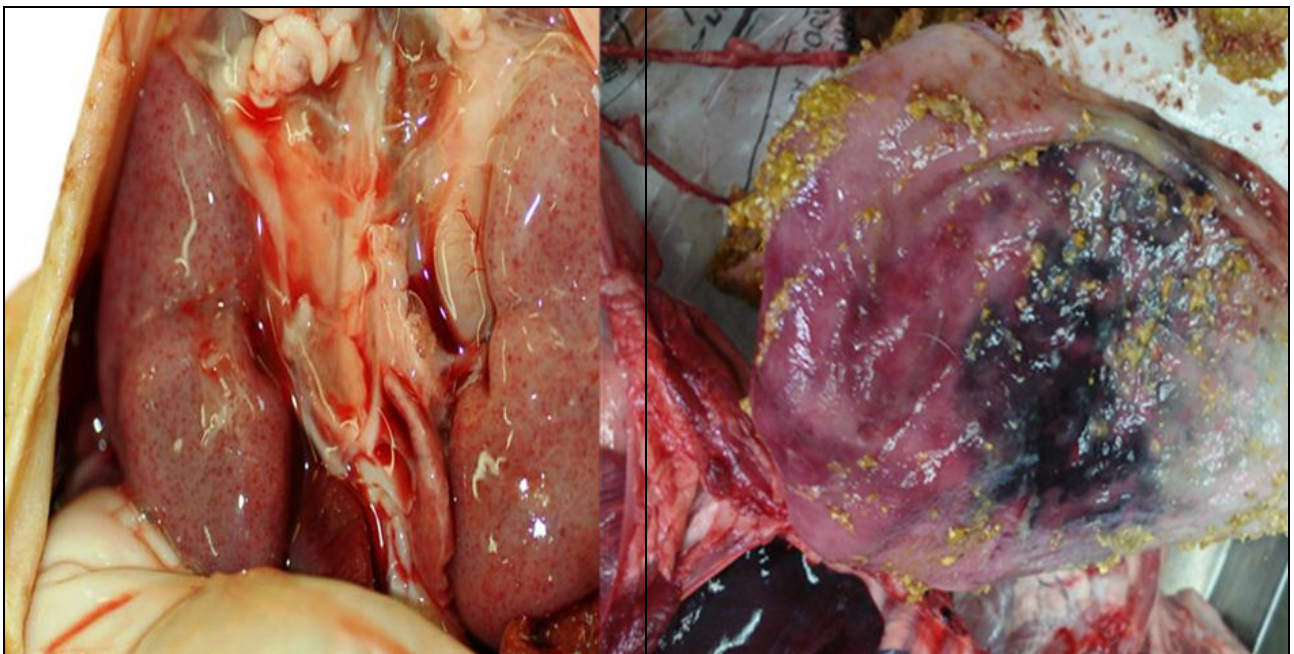


Рис. 2. 7. Крапкові крововиливи в нирках за підгострого перебігу бешихи у поросяти 4-місячного віку.

Рис. 2.8. Гострий катаральний гастрит та венозний застій шлунку поросяти 4-місячного віку, за підгострого перебігу бешихи.

За результатами проведених розтинів встановлено наступні патологоанатомічні діагнози: 1. Еритематозні висипи на шкірі. 2. Гострий катаральний ентерит. 3. Геморагічний лімфаденіт. 4. Геморагічний гломерулонефрит. 5. Верукозний ендокардит. 6. Серозно-фібринозний артрит. 7. Некрози шкіри.

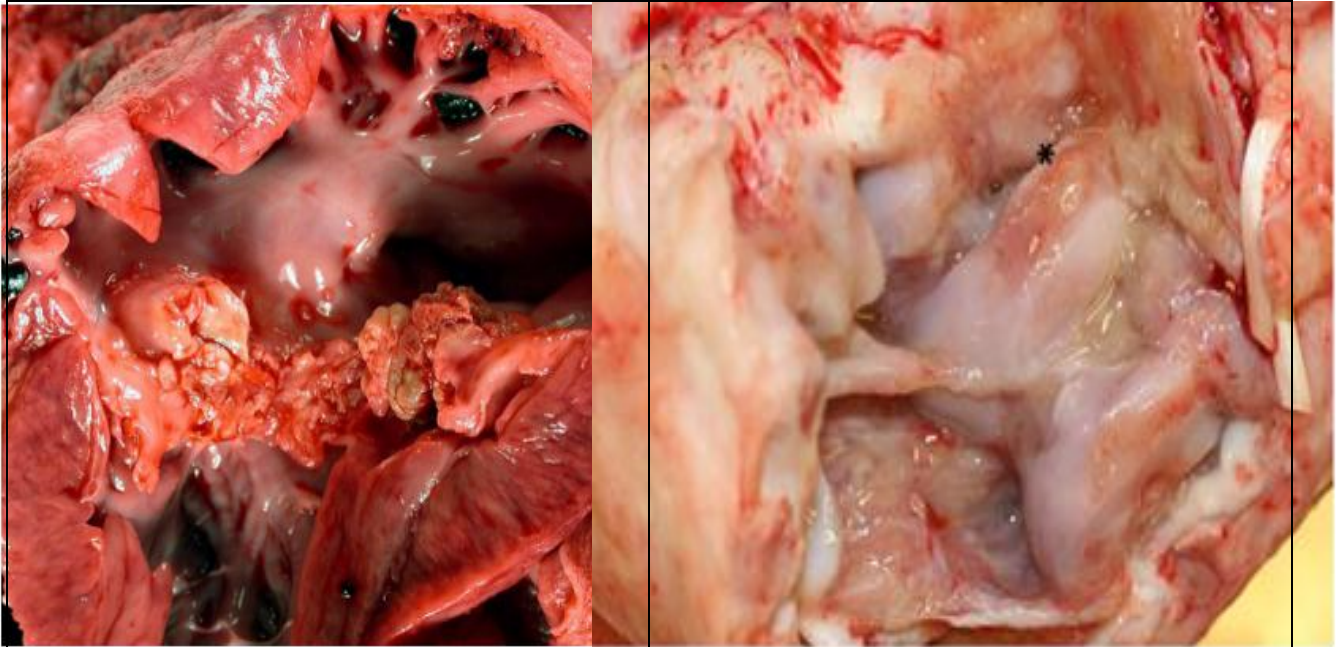


Рис. 2.9. Клапанний ендокардит (верукозний) поросяти 6-ти місячного віку за хронічного перебігу бешихи.

Рис. 2. 10. Серозно-фібринозний артрит колінного суглобу у поросяти 10-ти місячного віку за хронічного перебігу бешихи.

На основі клінічних ознак, розтину, можна стверджувати, що основним захворюванням, що спричинило загибель тварин є бешиха.

На користь даного діагнозу свідчать: 1. Еритематозні висипи на шкірі. 2. Верукозний ендокардит. 3. Серозно-фібринозний артрит. 4. Геморагічний гломерулонефрит.

2.3.3. Патогістологічні зміни органів та тканин поросят за бешихи

У шкірі бешихове запалення характеризується мультифокальними ураженнями, що височіють над її поверхнею. На мікроскопічному рівні в дермі і підшкірній клітковині спостерігали ділянки некрозу, а також мультифокальний васкуліт та фібриноїдну дистрофію судин та їх тромбоз. Навколо потових залоз помітний запальний інфільтрат. В сполучній тканині дерми спостерігали накопичення фібрину та набряк волокон дерми. В інших випадках, при підгострому перебігу спостерігали периваскулярний набряк судин дерми та їх мононуклеарну та плазматичну інфільтрацію (Рис. 2. 11.; 2.12.).

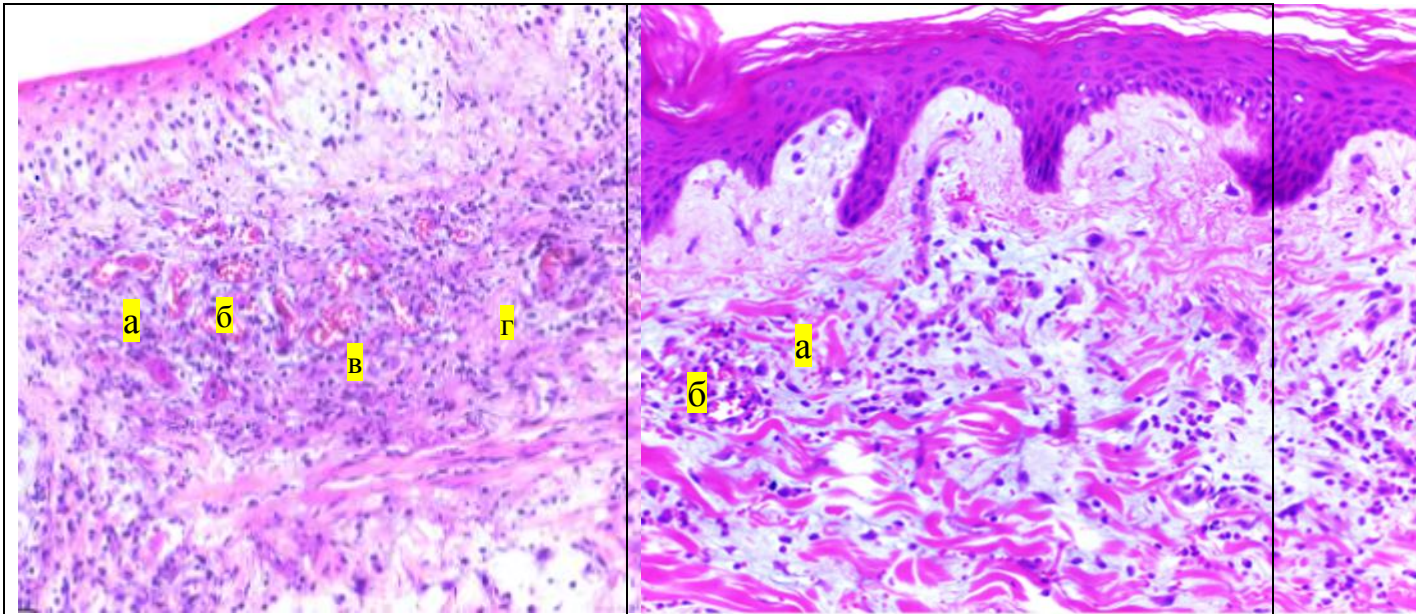


Рис. 2.11. Фрагмент мікроскопічної будови шкіри 4-місячного поросяти : а – периваскулярний набряк дерми, б – тромбоз судин; в – інфільтрація дерми лімфоцитами; г – відкладання фібрину в периваскулярних просторах та сполучній тканині дерми. Фарбування гематоксиліном і еозином. Зб. X 120.

Рис. 2.12. Фрагмент мікроскопічної будови шкіри 8-місячного поросяти: а – периваскулярний набряк дерми; б – запальний інфільтрат з переважанням мононуклеарних лейкоцитів. Фарбування гематоксиліном і еозином. Зб. X 280.

В інших випадках відмічали порушення цілісності епідермісу і утворення лусочок із помітним відкладанням фібрину та запального інфільтрату із переважанням мононуклеарних лейкоцитів та макрофагів (Рис. 2. 13.; 2.14.).

Патогістологічні зміни за підгострого перебігу бешихи через порушення гемодинаміки і обміну речовин проявлялися колапсом судин в життєво важливих органах. У загиблих тварин відмічали застійну гіперемію, що підвищувало проникність судин мікроциркуляторного русла у печінці, нирках, легенях, в результаті цього, через брак кисню та порушення окисно-відновних процесів у цих органах розвивалися дистрофічні зміни (Рис. 2.15.,2.16.). В печінці та міокарді характерними були порушення гемодинаміки, що мали прояв у вигляді кровонаповнення судин та дрібних крововиливів. Спостерігався набряк сполучнотканинних елементів навколо судин. Крім того виражена венозна гіперемія печінки призводила до розвитку так званої «мускатної» печінки. На значних ділянках печінки виражені дистрофічні та некробіотичні

зміни печінкових клітин з явищами гідропічної та зернистої дистрофії, а також з ознаки жирової дистрофії, дрібні інфільтрати з нейтрофілів та еозинофілів.

У корковому шарі нирок відмічали дрібноцяткові ділянки крововиливів, збільшені судинні клубочки із відкладанням щільного, фібринозного та еозинофільного матеріалу в сечових просторах (фібрин) (Рис. 2.15). Ниркові каналці розширені та заповненні білковим матеріалом, що свідчить про протеїнурію. В стромі органу також відмічали запальну реакцію, в інтерстиції виявляли інфільтрат нейтрофілів, лімфоцитів та макрофагів (Рис. 2.15).

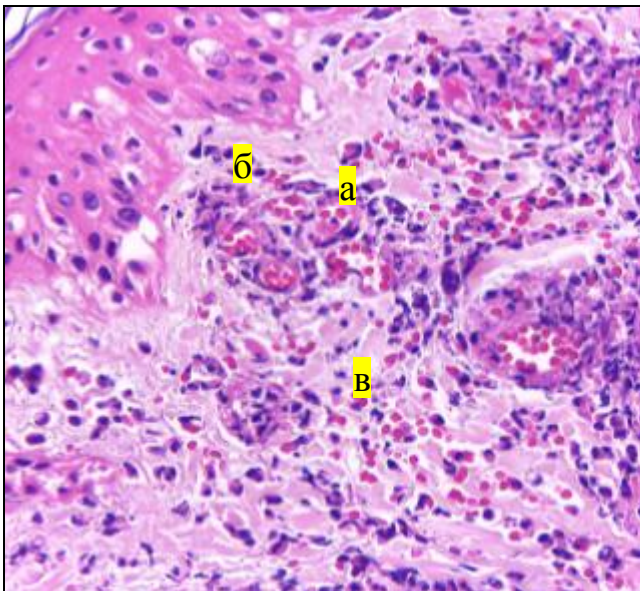


Рис. 2.13. Фрагмент мікроскопічної будови шкіри поросяти 4-місячного віку: а – тромбоз судин дерми; б – периваскулярна інфільтрація дерми запальним ексудатом з переважанням мононуклеарних лейкоцитів і макрофагів; в – відкладання фібрину. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Зб. X 280.

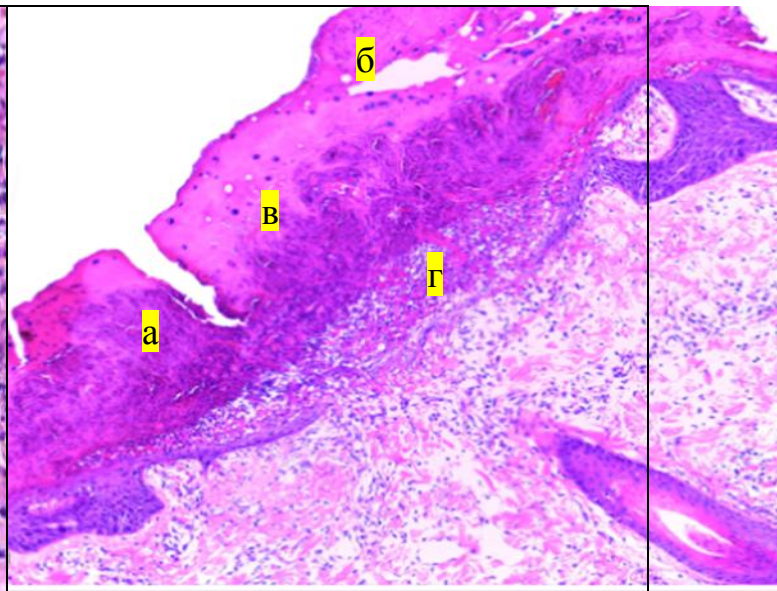


Рис. 2.14. Фрагмент мікроскопічної будови шкіри поросяти 8-місячного віку: а – порушення цілісності епідермісу; б – утворення лусочок та їх десквамація; в – відкладання фібрину; г – запальний інфільтрат в дермі; Забарвлення гематоксиліном та еозином. Зб. X 280.

В імунокомпетентних органах відмічали редукцію лімфоїдної тканини. В лімфатичних вузлах – серозне запалення та атрофію лімфоїдних вузликів. В селезінці відзначали гостру гіперемію з еритродіapedезом, різке зниження кількості лейкоцитів і плазматичних клітин, збільшення нейтрофілів і лімфоцитів з наявністю бактерій бешихи.

При хронічному перебігу також відмічали алерготоксичні фібринозні запалення ендокарда і артрити зі скупченням в порожнинах суглобових сумок

серозно-фібринозного ексудату, в якому багато лейкоцитів. У внутрішніх органах – дистрофічні і атрофічні процеси, а також хронічну венозну гіперемію в печінці і легенях.

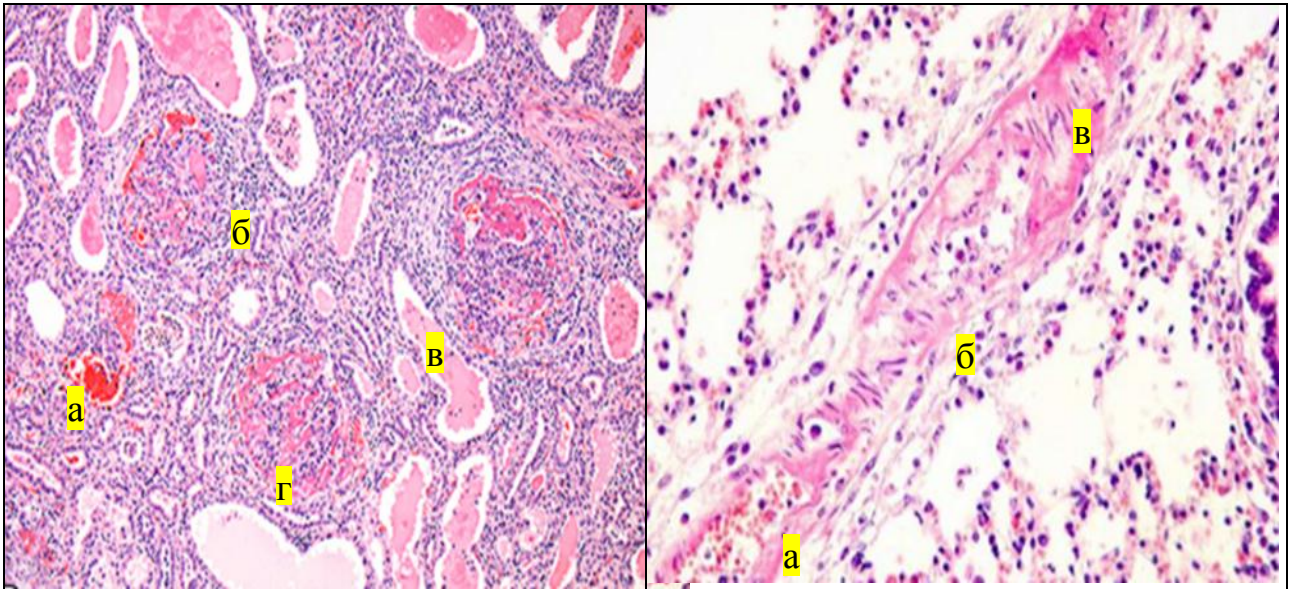


Рис. 2.15. Фрагмент мікроскопічної будови нирки поросяти 4-місячного віку Геморагічний гломерулонефрит. а – тромбоз судин кіркової речовини; б – периваскулярна інфільтрація запальним ексудатом з переважанням мононуклеарних лейкоцитів і макрофагів; в – відкладання фібрину в ниркових канальцях; г – крововиливи в судинних клубочках. Збарвлення гематоксиліном та еозином. Зб. X 280.

Рис. 2.16. Фрагмент мікроскопічної будови легені поросяти 4-місячного віку: а – тромбоз легеневих капілярів; б – периваскулярна інфільтрація запальним ексудатом з переважанням мононуклеарних лейкоцитів і макрофагів; в – відкладання фібрину в стромі легеневого капіляра. Збарвлення гематоксиліном та еозином. Зб. X 280.

Висновки до розділу 2

Згідно випадків захворювання, які спостерігали у дослідному господарстві можна відмітити, що на бешиху хворіють поросята з 4-х до 12-ти місячного віку. В основному захворювання мало підгострий перебіг, при ньому відмічали підвищення ШОЕ, збільшення кількості еозинофільних лейкоцитів, зниження рівня гемоглобіну та поява у мазку крові ретикулоцитів та поліморфних еритроцитів, всі ці зміни можуть бути пов'язані із бактеріємією та токсимією, що розвивається на фоні розмноження бактерій та генералізації інфекції, яка призводить до підвищення проникливості судин, руйнуванню еритроцитів та їх виходу в позасудинний простір. При розтині відмічали ураження шкіри у

вигляді запальної еритеми, пошкодження судин дерми з периваскулярною інфільтрацією лімфоїдними клітинами і фібробластами. Патологічні зміни виникають в сосочках та верхньому шарі дерми. Кровоносні судини сосочкового шару дерми переповнені і мають мікротромби і бактерії. Сосочковий шар дерми містить некротичні ділянки, що виникли в результаті порушення кровообігу. Відмічали гіперплазію та гіперемію лімфатичних вузлів, набряк і гіперемію легень, спленомегалію та гепатомегалію. Петенхіальні крововиливи спостерігали у нирках та серці. При ураженні ендокарду за хронічної форми бешихи наявність пухких і крихких мас на поверхні тромбів, що утворюються переважно на клапанах, або у місцях їх кріплення є джерелом емболії. Шматочки, що відірвалися від тромбу потрапляють в нирки, селезінку і викликають утворення анемічних інфарктів, що в подальшому може призвести до загибелі тварини.

РОЗДІЛ 3. АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

За результатами проведених досліджень за період 2020-2021 рр. в ТОВ «Вельце» встановили, що до захворювання на бешиху в даному господарстві були сприятливі свині віком від чотирьох до дванадцяти місяців. Інформація про спорадичні спалахи або епізоотії бешихи у попередні роки в умовах даного господарства відсутня, за останні 5 років, жодного випадку зареєстровано не було. Відсоток загибелі від бешихи на 2020 рік у господарстві склав в середньому 0,24 %.

Причиною, що може сприяти розвитку даного захворювання, можливо, є стресовий фактор, який може бути присутній при переміщеннях тварини в межах господарства (із цеху в цех); підвищення температури навколишнього середовища, що дозволяє активно розмножуватися збуднику в гноївці та підстилці. Раптове виникнення хвороби може бути результатом поєднання чутливості тварин і вірулентності збудника. Головною причиною, на нашу

думку, є відсутність вакцинації у групі дорощування. Свиней у даному господарстві, зокрема свиноматок, щеплюють за 3 тижні до осіменіння.

Причиною загибелі 4-х тварин невиражені симптоми, латентний перебіг хвороби (у двох поросят на третій день захворювання ураження на шкірі зникли), несвоєчасно розпочате лікування та розвиток хронічної форми захворювання.

Збудник бешихи (*Erysipelothrix rhusiopathiae*) – космополітичний патоген. Бешиха може виникати у свиней, що утримуються в різних умовах, і на відміну від більшості серйозних на даний час хвороб свиней не пов'язана із інтенсифікацією виробництва.

Найбільш важливим резервуаром *E. rhusiopathiae* є свині. Підраховано, що 30-50% практично здорових свиней або після перехворівання бешихою містять мікроорганізми в мигдаликах та інших лімфоїдних органах, що створює основне джерело інфекції.

За нашими спостереженнями ми виявляли 7-х свиней віком від 4-х до 12-ти місяців із ознаками захворювання. В перший день відмічали пригнічення тварин та підвищення температури до 41-42, 5°C. На другий день захворювання відмічали утворення ущільнень на шкірі. Характерні ураження шкіри у вигляді поодиноких фігур, у вигляді ромбів та квадратів з'являлися на 2-3 день захворювання та локалізувалися переважно в ділянці спини та з боків, в ділянках задніх кінцівок. Спершу вони мали червоний колір, а пізніше, на 7-9 день через розвиток некрозів, викликаний застійними явищами ставали червонувато-вишневими. Поява бешихової еритеми і некрозів обумовлена не емболією дрібних судин грудочками мікробних тіл, а порушенням трофічної інервації внаслідок зернистого розпаду, розплавлення нервових волокон, які інервують судини шкіри. Різде зниження чутливості шкіри без плям – несприятлива прогностична ознака.

В основному хвороба мала підгострий перебіг характеризувалася вираженим лейкоцитозом $25,52 \pm 0,34$, що в 2 рази вище від норми, підвищеним рівнем еозинофільних лейкоцитів до $7,8 \pm 0,15$, що свідчить про інтоксикацію та

алергізацію організму бактеріями бешихи та їх токсинами. Через периваскулярний набряк, який також є проявом алергічної реакції, проникність судин мікроциркуляторного русла підвищується, відбувається набряк мембрани еритроцитів, що призводить до їх інтраваскулярного гемолізу, в результаті чого рівень гемоглобіну та кількість еритроцитів знижені, в мазку крові з'являються молоді форми еритроцитів. В паренхіматозних органах зміни виявляли в селезінці, печінці, нирках, шлунку, кишківнику, мезентеріальних лімфатичних вузлах, в серці.

В селезінці – збільшення її об'єму за рахунок гіперплазії клітин пульпи, що є імунокомпенсаторним явищем. Капсула напружена, при її надрізі вона вибухає, з поверхні розрізу отримують порівняно незначний зішкрібок; малюнок фолікулів і трабекул не помітний. Лімфатичні вузли збільшені, гіперемійовані, вологі, в стані серозного запалення, із дрібноцятковими крововиливами.

Достатньо характерні є зміни у шлунку і кишківнику. Слизова оболонка шлунку в донній частині набрякла, яскраво-червоного кольору, вкрита великою кількістю слизу. Таку ж картину спостерігали і в тонкому відділі кишок, катаральне запалення кишківника супроводжувалося гіперплазією пееєрових бляшок і солітарних фолікулів.

Нирки внаслідок застійного повнокрів'я вишнево-червоного кольору із дрібноцятковими крововиливами. Межа між корковою і мозковою речовинами стерта. В корковій речовині – переповненні кров'ю судинні клубочки. На мікроскопічному рівні – накопичення геморагічного ексудату у порожнині боуменової капсули. В цілому картина зміни тканини нирок відповідає геморагічному гломерулонефриту.

До особливостей патоморфологічного прояву бешихи в умовах ТОВ «Вельце» можна віднести латентний перебіг захворювання, що в подальшому призвів до розвитку серозно-фібринозного артрити та верукозного ендокардиту. Через невиразні клінічні прояви тварин не лікували, і тому хвороба мала

прихований перебіг та скоріше за все хронічна форма бешихи, що розвинулася у тварин 6-ми та 10-ти місячного віку є продовженням підгострої [24, 26, 31].

Висновки до розділу 3

Бешиха займає одне із перших місць по розповсюдженості серед інфекційних захворювань свиней в Україні та у світі. Інфекція спричиняє значні економічні збитки у господарствах.

Бешиха відноситься до сапронозів, тобто групи інфекційних захворювань збудники, яких можуть жити і розмножуватися на неживих об'єктах навколишнього середовища, чим відрізняються від зоонозів та антропонозів, для яких головним звичним місцем існування є заражений організм тварини чи людини [22].

Важлива роль в патогенезі бешихи відводиться алергії негайного типу. Алергічну природу підтверджує виражена еозинофілія. Екзантематозний висип також є своєрідною алергічною реакцією шкіри сенсібілізованого організму бактеріями бешихи на що вказує те, що бешихові плями розташовуються симетрично і при натисканні на них вони бліднуть. Ендокардити і поліартрити при бешисі свиней теж мають алергічну природу.

ВИСНОВКИ ТА ПРОПОЗИЦІЇ

1. Захворювання на бешиху в умовах даного господарства реєстрували у 7-х тварин різного віку від 4-х до 12-ти місяців. Хвороба мала підгострий та хронічний перебіг. Троє тварин відреагували на антибіотикотерапію. Двоє – загинули на 11-12 день хвороби, ще двох, із хронічною формою, було забито через 7 та 8 тижнів відповідно.

2. Причиною спорадичних спалахів бешихи та загибель тварин в умовах даного господарства може бути відсутність вакцинації у молодняку на відгодівлі, стресові фактори (переміщення), підвищена температура навколишнього середовища (хворобу реєстрували у липні) та латентний перебіг інфекції.

3. Особливостями патогенезу у поросят дослідного господарства є розвиток запалення, яке виникало через генералізацію інфекції і обумовлювало порушення обмінних процесів в організмі, що провокувало розвиток глибоких дистрофічних та некробіотичних змін в шкірі, паренхіматозних органах, органах імунної системи, і особливо, в тканинах серцево-судинної системи, що призводило до появи набряків, застійних явищ і утворення тромбів.

4. За підгострого перебігу хвороби у поросят відмічали зниження гемоглобіну, зменшення кількості еритроцитів та підвищення ШОЕ, лейкоцитоз з переважанням еозинофілів та лімфоцитів, що визначає відповідь сенсibiliзованого організму бактеріями бешихи і свідчить про розвиток токсико-алергічної та запальної реакції організму.

5. Поява червоних плям, що нагадують геометричні фігури, а пізніше на їх місці розвиток серозного дерматиту, одна із найхарактерніших ознак бешихи. Наявність серозного дерматиту, явища геморагічного діатезу, васкуліти, редукція лімфоїдної тканини імунокомпетентних органів, білкові та жирові дистрофії паренхіматозних органів підтверджують підгострий перебіг хвороби у поросят.

6. За хронічного перебігу бешихи відмічали розвиток фібринозного ендокардиту та серозно-фібринозного артриту, які виникали ще у гострий

період хвороби та є проявом алергічної природи даного захворювання. У внутрішніх органах (в печінці, нирках та легенях) відмічали дистрофічні та атрофічні процеси, пов'язані із застійними явищами.

7. Для попередження спорадичних спалахів та епізоотій бешихи потрібно суворо дотримуватися технологічних принципів вирощування свиней, правил біобезпеки, догляду і годівлі тварин та формувати групи тільки із клінічно здорових та вакцинованих проти бешихи тварин.

8. Бешиха свиней як зооозне умовно-патогенне захворювання має значне поширення і спорадичність і тому є необхідним приймати вчасні заходи для зменшення негативного впливу цього захворювання серед фермерів, м'ясників, домогосподарок, ветеринарів та спеціалістів, які займаються доклінічними дослідженнями фармацевтичних препаратів.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Ананьина Ю.В. Природно-очаговые бактериальные зоонозы: современные тенденции эпидемиологического проявления / Ю.В. Ананьина // ЖМЭИ, 2002. – №6. – С. 86–90.
2. Вивчення антигенних властивостей *Erysipelothrix rhusiopathiae* різних штамів/ А. Ф. Ображей, О. А. Тарасов, О. М. Дерябін // Наук. вісник ЛНАВМ імені С.З. Гжицького, Львів, 2007. – Том9, №1 (32). – С. 114–119.
3. Воронин Е. С., Романова М. В. Рожа свиней: профилактика и меры борь-бы. – М.: ННИИТ Агропром, 1987. – 44 с.
4. Геведзе, В. И. Рожа / В. И. Геведзе, Н. Н. Андросик, В. А. Ленькова // Профилактика болезней свиней на комплексах. – Минск, 1982. – С. 30–34.
5. Горальський Л. П., Хомич В. Т., Кононський О. І. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи дослідження у нормі та при патології: навч. посібник. – Житомир: «Полісся», 2005. – 288 с.
6. Заїка С.С., Хоменко З.В., Сологуб Є.С. Патоморфологічні зміни в організмі свиней за бешихи. Матеріали ХХІІ-ї всеукраїнської науково–практичної конференції магістрів та бакалаврів «Наукові здобутки студентської молоді у ветеринарії». Випуск № 12, (22 січня 2021 р.) С. 131–135.
7. Инфекционные болезни животных/ Б.Ф. Бессарабов, А.А, Вашутин, Е.С. Воронин и др.; Под ред. А.А. Сидорчук. – М.: Колос. С. 2007. – 671 с.
8. Коровін І. В. Взаємодія збудників як чинник виникнення асоційованих інфекцій хвороби Ауескі та Бешихи свиней. Зб. Ветеринарна медицина, Харків–2017, в. 103, стор. 189 – 193.
9. Котов, В. Г., Шахов А. Г. О совершенствовании специфической профилактики важнейших инфекционных заболеваний свиней/ В. Г.Котов, А. Г.Шахов // Сб. науч. Тр ВИЭВ. – 1973. – Т. 41. – С. 296.
10. Пінчук Н.Г., Головка А.М., Гаркавенко Т.О. Аналіз епізоотичної ситуації щодо бешихи свиней на території України за 2006–2017 рр. Ветеринарна біотехнологія 34, 2019. С. 108 – 118. DOI: 10.31073/vet_biotech34–13.

11. Рогожин, П. С. Рожа / П. С. Рогожин // Инфекционные и инвазионные болезни свиней в Узбекистане. – Ташкент, 1985. – С. 44–51.
12. Рожа свиней. Практические рекомендации. Полушин Р.В., Старченков С.В., Широбокова М.М. – СПб., 2000. – 22 с.
13. Сидорчук, В.А. Инфекционные болезни животных: Учебное пособие / Сидорчук В.А. и др. / Под общей ред. акад. РАСХН Воронина В.С. / Москва: КолосС. – 2009. – 816 с. – ISBN 978–5–9532–0301–2
14. Сологуб Є.С. Клінічні зміни в організмі свиней за підгострого та хронічного перебігу бешихи. Матеріали ХХІІ-ї всеукраїнської науково–практичної конференції магістрів та бакалаврів «Наукові здобутки студентської молоді у ветеринарії». Випуск № 12, (22 січня 2021 р.). С. 131 – 135.
15. Хоменко З.В., Сологуб Є.С. Бешиха свиней як сапроноз та ризик професійних захворювань у людей, що працюють на свинокомплексах та підприємствах по заготівлі м'яса. Матеріали ХХІІ-ї всеукраїнської науково–практичної конференції магістрів та бакалаврів «Наукові здобутки студентської молоді у ветеринарії». Випуск № 12, (22 січня 2021 р.) С. 131–135.
16. Якубчак О. М., Обштат С. В., Муковоз В. М., Карпуленко М. С., Гавриленко О.С. Аналіз епізоотичної ситуації з інфекційних хвороб свиней в Україні. Вісник Полтавської державної аграрної академії, 2014, № 3 стор. 82–85.
17. Bartholomeeussen S., Vandenbroucke J., Truylers C., Buntinx F. Epidemiology and comorbidity of erysipelas in primary care // *Dermatol.* – 2007. – Vol. 215. – P. 118–122.
18. Bobrek K, Gawel A, Mazurkiewicz M. Infections with *Erysipelothrix rhusiopathiae* in poultry flocks. *Worlds Poultry Sci J.* (2013) 69:803–12. doi: 10.1017/S0043933913000822
19. Bobrek K, Gawel A. Erysipelas outbreaks in flocks of geese in Poland–biochemical and genetic analyses of the isolates. *Avian Dis.* (2015) 59:436–9. doi: 10.1637/11050-030115-Case.1

20. Concheiro J, Loureiro M, González-Vilas D, García-Gavín J, Sánchez-Aguilar D, Toribio J. Erysipelas y celulitis. Estudio retrospectivo de 122 casos [Erysipelas and cellulitis: a retrospective study of 122 cases]. *Actas Dermosifiliogr.* 2009 Dec; 100(10):888–94.
21. Damstra, Robert & Van Steensel, Maurice & Boomsma, J.H.B. & Nelemans, P & Veraart, J.C.J.M.. (2008). Erysipelas as a sign of subclinical primary lymphoedema: A prospective quantitative scintigraphic study of 40 patients with unilateral erysipelas of the leg. *The British journal of dermatology.* 158. 1210–5. doi: 10.1111/j.1365–2133.2008.08503.x.
22. Dupuy A., Benchikhi H., Roujeau J.C. et al. Risk factors for erysipelas of the leg (cellulitis): case–control study // *B.M.J.* – 1999. – Vol. 318. – P. 1591–1594.
23. Efficacy of vaccines against bacterial diseases in swine: what can we expect? // F. Haesebrouck, F. Pasmans, K. Chiers et al. / *Veterinary Microbiology.* – 2004 – Vol. 100, №3– 4. – P. 255–268.
24. Eriksson H, Jansson DS, Johansson KE, Baverud V, Chirico J, Aspan A. Characterization of *Erysipelothrix rhusiopathiae* isolates from poultry, pigs, emus, the poultry red mite and other animals. *Vet Microbiol.* (2009) 137:98–104. doi: 10.1016/j.vetmic.2008.12.016
25. Ersdal C, Jorgensen HJ, Lie KI. Acute and chronic *Erysipelothrix rhusiopathiae* infection in lambs. *Vet Pathol.* (2015) 52:635–43. doi: 10.1177/0300985814556187
26. Goettsch W.G., Bouwes–Bavinck J.N., Herings R.M.C. Burden of illness of bacterial cellulitis and erysipelas of the leg in the Netherlands // *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.* – 2006. – Vol. 20. – P. 834–839.
27. Hariharan H, MacDonald J, Carnat B, Bryenton J, Heaney S. An investigation of bacterial causes of arthritis in slaughter hogs. *J Vet Diagn Invest.* (1992) 4:28–30. doi: 10.1177/104063879200400107

28. Hoffmann CW, Bilkei G. Case study: chronic erysipelas of the sow—a subclinical manifestation of reproductive problems. *Reprod Domest Anim.* (2002) 37:119–20. doi: 10.1046/j.1439-0531.2002.00339.x
29. Klotz C, Courjon J, Michelangeli C, Demonchy E, Ruimy R, Roger PM. Adherence to antibiotic guidelines for erysipelas or cellulitis is associated with a favorable outcome. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2019 Apr; 38(4):703–709.
30. Makino S, Okada Y, Maruyama T, Ishikawa K, Takahashi T, Nakamura M, et al. Direct and rapid detection of *Erysipelothrix rhusiopathiae* DNA in animals by PCR. *J Clin Microbiol.* (1994) 32:1526–31. doi: 10.1128/JCM.32.6.1526-1531.1994
31. Michael Y, Shaukat NM. Erysipelas. [Updated 2020 Aug 24]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan–. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532247/>
32. Musewa, A., Roesel, K., Nakanjako, D., Grace, D., Ssenyonga, R., Nangendo, J., Kawooya, I. and Erume, J. 2016. *Erysipelothrix rhusiopathiae* infection in pigs, pork and raw pork handlers in Kamuli District, Eastern Uganda. Presentation at the first joint conference of the Association of Institutions for Tropical Veterinary Medicine and the Society of Tropical Veterinary Medicine, Berlin, Germany, 4–8 September 2016. Nairobi, Kenya: ILRI
33. Ogawa Y, Shiraiwa K, Nishikawa S, Eguchi M, Shimoji Y. Identification of the chromosomal region essential for serovar-specific antigen and virulence of serovar 1 and 2 strains of *Erysipelothrix rhusiopathiae*. *Infect Immun.* (2018) 86: e 00324-18. doi: 10.1128/IAI.00324-18
34. Opriessnig T, Coutinho TA. 53: Erysipelas. In: Zimmerman JJ, Karricker LA, Ramirez A, Schwartz K, Stevenson GW, Zhang J, editors. *Diseases of Swine.* Hoboken, NJ: Wiley Blackwell (2019). p. 835–43. doi: 10.1002/9781119350927.ch53
35. Opriessnig T, Wood RL et al. Erysipelas: Zimmerman JJ, Karricker LA, Ramirez A, Schwartz KJ, Stevenson GW, *Diseases of Swine: Wiley–Blackwell,* Ames, IA, 2012:750–9.

36. Opriessnig T, Yu S, Gallup JM, et al. Effect of vaccination with selective bacterins on conventional pigs infected with type 2 porcine circovirus. *Vet Pathol* 2003; 40:521–9. doi: 10.1354/vp.40-5-521
37. Pertel PE, Eisenstein BI, Link AS, Donfrid B, Biermann EJ, Bernardo P, Martone WJ. The efficacy and safety of daptomycin vs. vancomycin for the treatment of cellulitis and erysipelas. *Int J Clin Pract.* 2009 Mar; 63(3):368–75. doi: 10.1111/j.1742–1241.2008.01988.
38. Pomorska–Mól M, Markowska–Daniel I, Pejsak Z. Effect of age and maternally–derived antibody status on humoral and cellular immune responses to vaccination of pigs against *Erysipelothrix rhusiopathiae*. *Vet J* 2012; 194:128–30. doi: 10.1016/j.tvjl.2012.03.009
39. Roujeau J.C., Sigurgeirsson B., Korting H.C. et al. Chronic dermatomycoses of the foot as risk factors for acute bacterial cellulitis of the leg: a case–control study // *Dermatol.* – 2004. – Vol. 209. – P. 301–307.
40. Schwartz K.J. 2002. Erysipelas: an old disease returns to the swine industry or something new? Proceedings of 33rd American Association of Swine Veterinarians, Kansas City, p.419–423.
41. Shiraiwa K, Ogawa Y, Nishikawa S, Eguchi M, Shimoji Y. Identification of serovar 1a, 1b, 2, and 5 strains of *Erysipelothrix rhusiopathiae* by a conventional gel-based PCR. *Vet Microbiol.* (2018) 225:101–4. doi: 10.1016/j.vetmic.2018.09.014
42. Stilwell JM, Griffin MJ, Rosser TG, Leary J, Hagen-Frei K, Mischke CC, et al. First detection of *Erysipelothrix* sp. infection in western mosquitofish *Gambusia affinis* inhabiting catfish aquaculture ponds in Mississippi, USA. *Dis Aquat Organ.* (2019) 133:39–46. doi: 10.3354/dao03332
43. Tellez G, Laukova A, Latorre JD, Hernandez-Velasco X, Hargis BM, Callaway T. Food-producing animals and their health in relation to human health. *Microb Ecol Health Dis.* (2015) 26:25876. doi: 10.3402/mehd.v26.25876
44. To H, Sato H, Tazumi A, Tsutsumi N, Nagai S, Iwata A, et al. Characterization of *Erysipelothrix rhusiopathiae* strains isolated from recent swine

erysipelas outbreaks in Japan. *J Vet Med Sci.* (2012) 74:949–53. doi: 10.1292/jvms.11-0533

45. Van Es, L. and McGrath, C. B., "Swine Erysipelas" (1936). Historical Research Bulletins of the Nebraska Agricultural Experiment Station (1913–1993). 220.

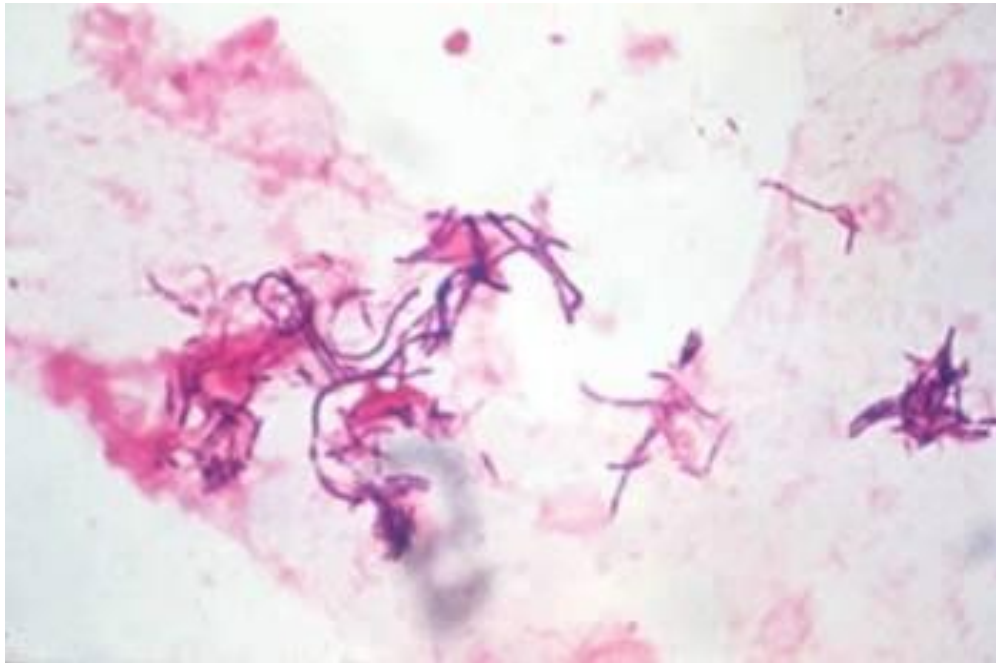
46. VanderWaal K, Deen J. Global trends in infectious diseases of swine. *Proc Natl Acad Sci USA.* (2018) 115:11495–500. doi: 10.1073/pnas.1806068115

47. Wang Q, Chang BJ, Riley TV. *Erysipelothrix rhusiopathiae*. *Vet Microbiol.* (2010) 140:405–17. doi: 10.1016/j.vetmic.2009.08.012

48. Wood, R. L. Erysipelas / In *Diseases of swine* 8th ed. /B. E. Straw, S. D'Allaire, W. L. Mengeling et al. – Iowa State University Press, Ames, 1999. – P. 419–430.

49. Zou Y, Zhu X, Muhammad HM, Jiang P, Li Y. Characterization of *Erysipelothrix rhusiopathiae* strains isolated from acute swine erysipelas outbreaks in Eastern China. *J Vet Med Sci.* (2015) 77:653–60. doi: 10.1292/jvms.14-0589

ДОДАТОК А



Erysipelothrix rhusiopathiae – збудник бешихи (Фарбування за Грамом (тонкі, витягнуті палички))

ДОДАТОК Б

ЕРІСЕНГ ПАРВО (ERYSENG® PARVO)

вакцина інактивована проти парвовірусної інфекції та бешихи свиней

СКЛАД:

Склад однієї дози (2 мл):

- інактивований парвовірус свиней, штамп NADL-2 RP ≥ 1 *
- інактивований *Erysipelothrix rhusiopathiae*, штамп R32E11 ELISA $> 3,34$ IE_{50%} **
- * RP - відносна активність (ELISA).
- ** IE_{50%} - 50% (або 50-відсотковий однієї інгібіції, визначені в ІФА).

ФАРМАЦЕВТИЧНА ФОРМА:

Суспензія.

ІМУНОБІОЛОГІЧНІ ВЛАСТИВОСТІ:

Для стимуляції активного імунітету проти парвовірусної інфекції та бешихи свиней. Імунітет формується протягом 3 тижнів після вакцинації та зберігається на високому рівні впродовж всього періоду супоросності.

ВИД ТВАРИН: Свині.**ПОКАЗАННЯ ДО ЗАСТОСУВАННЯ:**

Для активної імунізації свинки усіх вікових груп починаючи з 6-ти місячного віку для захисту їх потомства проти трансплацентарної інфекції, що може бути викликана парвовірусною інфекцією свиней, та для запобігання клінічних проявів та уражень, що можуть бути викликані збудником бешихи свиней.

ПРОТИПОКАЗАННЯ:

Не використовувати клінічно хворим тваринам.

ЗАСТЕРЕЖЕННЯ ПРИ ЗАСТОСУВАННІ:

Вакцинувати тільки здорових тварин.

ВЗАЄМОДІЯ З ІНШИМИ ЗАСОБАМИ:

Інформація щодо безпеки та ефективності цієї вакцини при використанні з будь-яким іншим ветеринарним лікарським засобом відсутня. Рішення про використання цієї вакцини до або після застосування будь-яких інших ветеринарних лікарських засобів повинно бути прийнято в залежності від конкретного випадку.

ОСОБЛИВІ ВКАЗІВКИ:

Не встановлено.

СПОСІБ ЗАСТОСУВАННЯ ТА ДОЗИ:

Спосіб застосування - вводити внутрішньом'язово у ділянку шийних м'язів відповідно до наступних рекомендацій:
Перед застосуванням необхідно довести вакцину до температури (15-25) °C та сильно струсити.

Основна вакцинація:

Свиням для відтворення, що не були раніше вакциновані, слід робити 2-ві ін'єкції з інтервалом 3-4 тижні. Другу ін'єкцію слід застосувати за 3-4 тижні до осіменіння.

Ревакцинація:

Одноразова ін'єкція застосовується за 2-3 тижні до наступного осіменіння (приблизно кожні шість місяців).

ПОБІЧНІ ЕФЕКТИ:

Незначне запалення в місці ін'єкції, що зазвичай триває менше 48 годин. Може спостерігатися незначне та короточасне підвищення температури тіла до 2,0 °C від нормальної протягом перших 6 годин після ін'єкції, що самовільно проходить без шкоди для стану здоров'я тварини.

ПЕРІОД ВИВЕДЕННЯ (КАРЕНЦІЇ): Нуль днів.**ТЕРМІН ПРИДАТНОСТІ:**

24 місяців з дати виготовлення.

Використати одразу після відкриття.

УМОВИ ЗБЕРІГАННЯ І ТРАНСПОРТУВАННЯ:

Зберігати та транспортувати при (2 - 8) °C.

Не заморозувати.

Зберігати у захищеному від світла місці.

УПАКОВКА:

Контейнер складається з скляного чи пластикового флакону, гумової пробки та алюмінієвого ковпачка. Флакони пакуються у картонну коробку.

Флакони:

- безбарвні скляні флакони на 20 мл, 50 мл, 100 мл.
- пластикові флакони на 20 мл, 50 мл, 100 мл, 250 мл.

НАЗВА ТА МІСЦЕЗНАХОДЖЕННЯ ВЛАСНИКА РЕЄСТРАЦІЙНОГО**ПОСВІДЧЕННЯ І ВИРОБНИКА:**

Лабораторіос Хіпра, С.А., Авда. ля Селва, 135. 17170 Амер (Жірона) Іспанія.

ПРАВИЛА ВІДПУСКУ:

Без рецепта. Застосовувати препарат може лише лікар (фельдшер) ветеринарної медицини.

ДОДАТКОВА ІНФОРМАЦІЯ:

Якщо препарат не відповідає вимогам листівки-вкладки або виникли ускладнення, застосування цієї серії негайно припиняють і повідомляють Державний науково-контрольний інститут біотехнології і штамів мікроорганізмів (ДНКІБШМ) та постачальника (виробника). Одночасно з посланцем у ДНКІБШМ направляють, відповідно до "Вказівки про порядок пред'явлення рекламції на біологічні препарати, що призначені для застосування у ветеринарній медицині" від 03.06.98 № 2 три нерозкриті флакони цієї серії препарату за адресою: 03151, м. Київ, вул. Донецька, 30, ДНКІБШМ.