

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ПОЛІСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Факультет ветеринарної медицини

Кафедра нормальної і патологічної морфології, гігієни та експертизи

Кваліфікаційна робота на правах рукопису

Солопій Ярослав Миколайович

(прізвище, ім'я, по батькові здобувача вищої освіти)

УДК 619:636.4:616.34–002.1

(індекс)

КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА

Патоморфологічні зміни в організмі свиней за вірусного гастроентериту

(тема роботи)

211 – ветеринарна медицина

(шифр і назва спеціальності)

Подається на здобуття освітнього ступеня магістр

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

Я М. Солопій

(підпис, ініціали та прізвище здобувача вищої освіти)

Керівник роботи

Хоменко Зоряна Володимирівна

(прізвище, ім'я, по батькові)

к. вет. н., доцент

(науковий ступінь, вчене звання)

Житомир – 2022

АНОТАЦІЯ

Солопій Я.М. Патоморфологічні зміни в організмі свиней за вірусного гастроентериту. – Кваліфікаційна робота на правах рукопису.

Кваліфікаційна робота на здобуття освітнього ступеня магістра за спеціальністю 211 – ветеринарна медицина. – Поліський національний університет, Житомир, 2022.

У кваліфікаційній роботі представлені особливості патоморфологічних змін в організмі свиней за вірусного гастроентериту.

За результатами комплексного дослідження нами був діагностований вірусний гастроентерит у двох поросят 7-ми та 10-ти денного віку. Захворювання мало гострий перебіг, поросята були апатичні, в'ялі, у них відмічали спрагу та блювоту. На третій день, через інтенсивне зневоднення організму викликане діареєю, поросята загинули.

Репрезентативні патологічні зміни включали набряк печінки, зернисту дистрофію гепатоцитів, зернисту дистрофію епітеліальних клітин ниркових каналців, набряк судинних клубочків та ниркових каналців, гіперемію судин інтерстицію. У кишечнику зареєстровано десквамацію покривного епітелію, набряк підслизового шару з розпушуванням сполучнотканинної стромы, атрофію, деструкцію та проліферацію лімфоцитів у ворсинках та власній пластинці.

За результатами гістологічного дослідження ми дійшли висновку, що вірус призводив до серйозних альтеративних змін слизової оболонки, передусім тонкого відділу кишківника, у вигляді атрофій, злипання та вкорочення ворсинок, що порушували гомеостаз кишечника. Крім цього вірус інгібує самооновлення та диференціацію ентероцитів. Келихоподібні клітини крипт через підвищену секреторну активність перебували у стані слизової дистрофії.

Відповідно, цілісність слизової оболонки даних органів порушувалася, виникала дистрофія та атрофія епітелію, що призводили до порушення всмоктування, ферментативної та травної функції. Це сприяло появі діареї та

розвитку швидкої дегідратації організму, що стало причиною неминучої загибелі хворих поросят.

Основним чинником, що сприяв виникненню даного захворювання в умовах дослідного господарства, на нашу думку є відсутність вакцинації у свиноматок, погана дезінфекція приміщень після опоросів, та можливо, не виявлені тварини-вірусоносії (завезені з інших господарств), якими укомплектоване стадо. Отримані результати можна використовувати для попередження виникнення епізоотичної та ензоотичної форм даного захворювання.

Ключові слова: вірусний гастроентерит, трансмісивний гастроентерит, поросята, гострий перебіг, дегідратація, діарея, тонкий кишківник, катарально-геморагічний ентерит, атрофія ворсинок.

ANNOTATION

Solopii Ya. M. Postmortem Changes in Organisms of Swine with Viral Gastroenteritis. – Qualification work on the rights of the manuscript.

Qualifying work for a master's degree in specialty 211 – veterinary medicine. – Zhytomyr National Agroecological University, 2022.

The qualification work presents the features of pathomorphological changes in the body of pigs with viral gastroenteritis.

According to the results of a comprehensive research, we diagnosed viral gastroenteritis in two piglets aged 7 and 10 days. The disease was acute, the piglets were apathetic, lethargic, and had thirst and vomiting. On the third day, the piglets died due to intense dehydration caused by diarrhea.

Representative pathological changes included hepatic edema, granular hepatocyte dystrophy, granular dystrophy of the epithelial cells of the renal tubules, edema of the glomeruli and renal tubules, hyperemia of the vascular interstitium. Desquamation of the integumentary epithelium, edema of the submucosal layer with loosening of the connective tissue stroma, atrophy, destruction and proliferation of lymphocytes in the villi and own plate have been registered in the intestine.

According to the results of histological research, we concluded that the virus led to serious alternative changes in the mucous membrane, especially in the small section of intestine, in the form of atrophy, adhesion and shortening of villi, which disrupted intestinal homeostasis. In addition, the virus inhibits the self-renewal and differentiation of enterocytes. Crypt goblet cells were in a state of mucous dystrophy due to increased secretory activity.

Accordingly, the integrity of the mucous membrane of these organs was violated, there was dystrophy and atrophy of the epithelium, which led to impaired absorption, enzymatic and digestive function. It contributed to the appearance of diarrhea and the development of rapid dehydration of the body, which led to the inevitable death of sick piglets.

In our opinion, the main factor contributing to the occurrence of this disease in the experimental farm is the lack of vaccination in sows, poor disinfection of premises after farrowing, and possibly undetected animal-carriers of viruses (imported from other farms), which staff the herd. The obtained results can be used to prevent the occurrence of epizootic and enzootic forms of this disease.

Key words: viral gastroenteritis, transmissible gastroenteritis, piglets, acute course, dehydration, diarrhea, small intestine, catarrhal-hemorrhagic enteritis, villi atrophy.

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ.....	6
ВСТУП.....	7
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ.....	10
1.1. Визначення хвороби, історична довідка та поширення захворювання.....	10
1.2. Характеристика збудника.....	11
1.3. Етіологія і патогенез.....	13
1.4. Клінічні ознаки хвороби.....	14
1.5. Патологоанатомічні зміни.....	15
1.6. Діагноз та лабораторна діагностика.....	16
1.7. Диференційний діагноз.....	17
1.8. Лікування та профілактика.....	18
Висновки до розділу 1.....	20
РОЗДІЛ 2. РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ.....	22
2.1. Матеріал і методи досліджень.....	22
2.2. Характеристика місця виконання роботи.....	23
2.3. Результати власних досліджень.....	24
2.3.1. Клінічні ознаки вірусного гастроентериту свиней.....	24
2.3.2. Патологоанатомічні зміни за вірусного гастроентериту свиней.	25
2.3.3. Гістологічні зміни за вірусного гастроентериту свиней.....	30
Висновки до розділу 2.....	37
РОЗДІЛ 3. АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ.....	38
Висновки до розділу 3.....	40
ВИСНОВКИ ТА ПРОПОЗИЦІЇ.....	41
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	43
ДОДАТОК А і Б, В,	51,52

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

АТ – антитіло

АГ – антиген

ПЛР – полімеразна ланцюгова реакція

РНК – рибонуклеїнова кислота

РДП – реакція дифузної преципітації

РІФ – реакція імунофлуоресценції

РЗГА – реакція затримки гемаглютинації

РКВС – респіраторний коронавірус свиней

РН – реакція нейтралізації

РНГА – реакція непрямой гемаглютинації

ТГС – трансмісивний гастроентерит

ЦПД – цитопатогенна дія

ШКТ – шлунково–кишковий тракт

(TGEV) – Вірус трансмісивного гастроентериту

ВСТУП

Актуальність теми дослідження. Україна це аграрна країна із високим експортним потенціалом. Однією із затребованих позицій на ринках Європи та світу є українське м'ясо, зокрема, свинина. Свинарство – це галузь, яка характеризується високою інтенсивністю виробництва, високим виходом продукції, що дозволяє забезпечити населення м'ясом та іншими продуктами, і дає можливості Україні виходити на Європейський ринок. Господарства України, які інтенсивно займаються свинарством на сьогоднішній день стикаються з багатьма проблемами, що стосуються здоров'я тварин. Основні заходи спрямовані на збереження та захист поголів'я, адже все частіше в Україні почали реєструвати такі особливо небезпечні захворювання як: африканську та класичну чуму свиней (АЧС та КЧС), репродуктивно-респіраторний синдром свиней (PPCS), цирковірусну інфекцію свиней (ЦВІС), парвовірусну інфекцію свиней (ПВІС), трансмісивний гастроентерит свиней (ТГС). Всі вище перераховані хвороби можуть не лише завдати значних економічних збитків, а значно послабити введення свинарства на території України. На сьогодні українські господарства найбільше потерпають від таких інфекцій як африканська чума свиней, епідемічна діарея свиней та вірусний трансмісивний гастроентерит свиней (Kucha, 2007; Gregory and Schwarz, 2013; Gavrylenko and Nedosjekov, 2015).

Вірусний гастроентерит свиней – це гостре інфекційне захворювання, що зустрічається в природі тільки у свиней. До вірусу сприйнятливі всі вікові групи тварин. Захворювання найчастіше реєструють холодні місяці року. Інфекція проявляється блювотою, діареєю, дегідратацією організму і високою летальністю поросят, особливо, в перші 2 тижні життя. Дане захворювання зустрічається у країнах, що активно займаються свинарством [1, 2, 25, 29, 32, 42, 52, 54, 55], в Європі, та зокрема в Україні, зустрічається не досить часто [10, 28]. Серед інфекційних хвороб поросят, що реєструють в нашій країні широко поширені шлунково-кишкові захворювання, що зумовлено впливом на організм

поросят багатьох етіологічних факторів, таких як бактерії, віруси, найпростіші, патогенні гриби та ін [10, 12, 17, 22, 25, 47, 66].

Враховуючи поліетіологічну природу шлунково-кишкових хвороб поросят [1, 3, 12, 17, 22, 25], потрібно правильно організувати комплекс профілактичних заходів, який повинен включати: проведення санітарно-гігієнічних, організаційно-господарських та спеціальних ветеринарних заходів. Тому актуальність вивчення даного питання не втратила наукового інтересу. Адже вірусний трансмісивний гастроентерит за своєю симптоматикою та патологоанатомічними змінами дуже схожий на колієнтеротоксемію, сальмонельоз, епідемічну діарею свиней – нове вірусне захворювання, про яке стало відомо нещодавно у 2013 році [36, 63, 65]. Це захворювання відноситься до емерджентних інфекцій, яку потрібно негайно попереджати та зупиняти її поширення [59, 63, 65].

Мета і завдання роботи. Метою наших досліджень було встановлення патологоанатомічних та патогістологічних змін в органах та тканинах свиней за вірусного гастроентериту; з'ясування окремих аспектів диференційної діагностики захворювання. Для досягнення мети, потрібно було вирішити **наступні завдання:** – здійснити пошук та аналіз наукової літератури за обраної теми;– встановити особливості клінічного прояву трансмісивного гастроентериту поросят; – з'ясувати особливості патологоанатомічних змін на макро та мікроскопічному рівні в організмі загиблих від вірусного гастроентериту у поросят віком до 2 тижнів.

Предмет та об'єкт дослідження. Вірусний гастроентерит свиней; (макроскопічні та гістологічні зміни в різних органах шлунково–кишкового тракту та інших органах і тканинах).

Методи дослідження: клініко-анатомічні, патолого-анатомічні (проведення патолого-анатомічного розтину загиблих тварин і визначення характеру макроскопічних змін), гістологічні (вивчення структури змінених органів та тканин на мікроскопічному рівні).

Перелік публікацій автора за темою дослідження.

1. Хоменко З.В., Заїка С.С., Солопій Я.М. Патоморфологічні зміни в органах шлунково-кишкового тракту свиней за вірусного гастроентериту. Матеріали восьмої всеукраїнської науково-практичної конференції «Наукові читання 2021. Еколого-регіональні проблеми сучасного тваринництва та ветеринарної медицини» (17 листопада 2021 р.), м. Житомир. С. 177 – 180.

2. Хоменко З.В., Солопій Я. М. Патоморфологічні зміни в паренхіматозних органах свиней за вірусного гастроентериту. Матеріали восьмої всеукраїнської науково-практичної конференції «Наукові читання 2021. Еколого-регіональні проблеми сучасного тваринництва та ветеринарної медицини» (17 листопада 2021 р.), м. Житомир. С. 183 – 185.

3. Солопій Я. М. Патогістологічні зміни в органах свиней за вірусного гастроентериту. Матеріали XXIV-ї науково-практичної конференції магістрів та бакалаврів (за результатами I туру Всеукраїнського конкурсу студентських робіт): «Актуальні проблеми ветеринарної медицини в забезпеченні здоров'я тварин» Випуск № 13. 20 грудня 2021 р. Житомир: «Полісся» 2021. С. 149 – 152.

Практичне значення отриманих результатів. В ході дослідження ми відмічали особливості клінічного прояву та патоморфологічні зміни за даного захворювання в умовах ТОВ «Дангард». За результатами проведених досліджень ми дійшли висновку, що дане захворювання вперше було зареєстровано у господарстві; головною причиною його виникнення є відсутність вакцинації у свиноматок, порушення санітарно-гігієнічних норм утримання тварин та недотримання правил біобезпеки. Отримані результати можна використовувати для попередження даного захворювання на свинокомплексах України.

Структура та обсяг роботи. Кваліфікаційна робота складається із трьох розділів. Загальний обсяг роботи складає 52 сторінки комп'ютерного тексту, основна частина роботи викладнена на 37 сторінках, ілюстрована 22 рисунком. Список використаних джерел налічує 69, в тому числі 43 іноземних. Робота містить додатки.

РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Визначення хвороби, історична довідка та поширення захворювання. Трансмісивний гастроентерит (ТГС) – гостре, висококонтагіозне вірусне захворювання свиней різного віку, що характеризується діареєю та блювотою. Висока смертність поросят віком до двох тижнів є нормальним явищем, смертність знижується з віком [17, 18, 28].

За деякими літературними даними про хворобу вперше стало відомо у 1948 році її описав Р. Маннінгер під назвою «інфекційний гастроентерит свиней». Першими хто підтвердив вірусну етіологію збудника були американські науковці Дойль і Хатчінгс в 1946 році [34]. На теренах Радянського Союзу дану інфекцію вивчав відомий професор-вірусолог В. В. Нікольський (1956). Пізніше детальним вивченням даної хвороби зайнявся його учень В. Ф. Романенко (1977) він розробив методи діагностики та боротьби.

На сьогоднішній день вірусний трансмісивний гастроентерит свиней реєструється у всьому світі, особливо в тих країнах, де добре розвинуте свинарство [2, 4, 13, 27, 28, 32, 42, 48, 52]. Захворювання завдає значних економічних збитків. Особливо високий відсоток летальності (до 100%) реєструють серед підсисних поросят, у свиноматок, які перехворіли на дану інфекцію здатність виношувати і народжувати потомство скорочується на 30-60%, а також значні витрати пов'язані із проведенням оздоровчих заходів [66, 49]. Крім вірусного гастроентериту в Україні реєструються захворювання, які мають подібну симптоматику, проте викликані різними патогенними чинниками: це діареї спричинені різними бактеріями до 72% випадків, вірусами до 23% найпростішими до 3% та іншими патогенними, природу, яких не вдалося в'яснити – 1%. Дуже часто причиною розвитку діарей можуть бути два і більше збудників до 60-70 % випадків [12, 25, 27, 66]. Якщо брати до уваги вірусні хвороби пов'язані із ураженням щлунково-кишкового тракту, то найчастіше діагностують рота- і ентеровірусну інфекції та трансмісивний гастроентерит. ТГС часто ускладнюється колібактеріозом (у (80%) випадків),

ротавірусною інфекцією (10%) і стрептококозом (10%). Найчастіше патогенами виступають сапрофітні мікроорганізми такі як: сальмонели, ешерихії стрептококи, стафілококи, клостридії, псевдомонади та ін. [12, 18, 23, 25, 43, 47, 49, 52, 58, 59, 66]. Проте, більшість бактеріальних інфекцій спричиняють ешерихії та сальмонели [3, 10, 23, 25, 30].

Найчастіше серед хвороб новонароджених та молодняка, зокрема, і у свиней, реєструють захворювання з ураженням шлунково-кишкового тракту, їх виникненню та поширенню сприяють: концентрація великої кількості голів на обмеженій території; відсутність технологічних перерв між опоросами; порушення технологічних циклів; неповна та нерегулярна дезінфекція, або ж взагалі її відсутність; безконтрольне застосування антибактеріальних засобів, яке супроводжується виробленням стійкості бактерій та призводить до зміни їх антигенних властивостей; наявність у приміщеннях гризунів, які є резервуаром та джерелом збудників багатьох шлунково-кишкових інфекцій [2, 4, 11, 25, 31].

1.2. Характеристика збудника. Вірус трансмісивного гастроентериту (TGEV) свиней це коронавірус з родини Alphacoronavirus підроддини Coronavirinae сімейства Coronaviridae [5, 7, 14, 30, 31, 38, 45, 54].

Вірус розмножується в епітеліальних клітинах слизової оболонки тонкого кишківника, переважно локалізується у цитоплазмі ентероцитів дванадцятипалої та порожньої кишок [14, 30, 38, 66]. Життєвий цикл TGEV складається: з прикріплення та проникнення віріона; трансляції вірусної РНК; реплікації та транскрипції вірусної РНК; складання та вивільнення віріона. Прикріплення віріона до клітини-господаря потребує взаємодії між вірусним S-білком та клітинними рецепторами. Для вірусу TGEV основним рецептором є амінопептидаза N (APN) [33, 35, 38, 40, 45, 51, 60, 67].

Вірус гастроентериту свиней має виражену антигенну властивість (АГ), він індукує синтез вірус нейтралізуючих антитіл (ВНА), активність яких зумовлена імуноглобулінами А (IgA), а при імунізації їх активність обумовлена імуноглобулінами G (IgG). За антигенними властивостями вірус дуже подібний до кишкового коронавірусу собак, інфекційного перитоніту котів та

респіраторного коронавірусу людей. В організмі інфікованих поросят вірус локалізується та накопичується в епітелії тонкого відділу кишок, у вмісті травного каналу та в легенях. У період активної репродукції вірусу його виявляють у паренхіматозних органах, у слизових оболонках верхніх дихальних шляхів, мигдаликах та крові. У перехворівших тварин вірус довго персистує у паренхіматозних органах від декількох місяців до 2-3 років. Культивують вірус на культурах клітин щитоподібної залози, нирок, сім'яників та легень поросят [2, 5, 7, 30, 41, 42, 45, 46, 50, 58, 60, 67].

Основне джерело інфекції – тварини, що знаходяться в інкубаційному періоді, хворі і перехворіли (протягом місяця). Інфекція передається з кормами, тарою, транспортом, гноєм і субпродуктами. Вірус виділяється з молоком інфікованих тварин протягом гострої фази захворювання. У носових витіканнях він виявляється протягом 10 днів після зараження. Особливо небезпечні фекалії хворих тварин. Інфекцію можуть поширювати собаки, коти, лисиці, миші та щурі [5, 6, 13, 20, 22, 30, 31, 38, 41, 53]. Вірус також може передаватися домашніми мухами (*Musca domestica*). З гомогенатів кишечника мух його вдавалося виділити протягом 14 днів після зараження. В організмі експериментально заражених поросят різновікових груп вірус виділяється з кишечника, печінки, селезінки, фекалій, легень через 12 год після зараження і зберігається до 20 днів. Це свідчить про те, що поросята можуть бути носіями вірусу і джерелом інфекції [3, 4, 5, 6, 13, 51, 52, 53].

Стійкість вірусу в навколишньому середовищі досить висока, він залишається життєздатним при низьких температурах (до 4°C) до трьох місяців, за кімнатної температури до 45 днів, при температурі 27°C – три доби. Зберігає свою вірулентність при 28°C – 2,5 роки, при 4°C до 20 днів. Стійкий до коливань рН від 4 до 9. Вірус чутливий до світла та сонячного проміння, які знижують його вірулентність. Прямі сонячні промені інактивують вірус за 1-2 доби, в рідкому гною на сонці вірус гине за 6 годин, у затінку – за 3 доби, при температурі від 80 до 100°C інактивується через 3-5 хвилин. На відміну від інших ентеровірусів, дуже чутливий до дії хлороформу та ефіру, стійкий до

впливу трипсину. Швидко інактивується під дією ультрафіолетового випромінювання та різних дезінфекційних препаратів [2, 3, 5, 7, 11, 30, 68].

1.3. Етіологія та патогенез. На вірусний гастроентерит хворіють свині всіх вікових груп, але найбільш чутливі поросята віком до 15-ти денного віку. Новонародженні поросята мають надвисоку чутливість до вірусу, на відміну від свиноматок та свиней відгодівельного періоду [13, 18, 25, 29, 31, 35, 40, 41, 47, 53, 67]. Дане захворювання найчастіше реєструють у холодну пору року, зокрема, в осінні та зимові місяці. Епізоотичні випадки реєструють у господарствах, в яких більшість тварин не мають імунітету. Хвороба швидко поширюється серед різних вікових груп, проте в основному вражає поросят підсисного періоду та лактуючих свиноматок, у яких реєструють важкий перебіг захворювання та високу летальність. Зниження імунітету призводить до розвитку діареї у поросят-сисунів, перебіг хвороби яких та летальність залежить від імунітету свиноматок. Через 3- 4 тижні активність вірусу послаблюється, спалахи хвороби мають ензоотичний прояв, проте господарство оголошують неблагополучним і накладають карантин [52, 53, 54, 63, 65, 68]. В активізації інфекції важливу роль відіграють різні неспецифічні фактори: порушення годівлі, коливання температур (низькі температури), стреси. Головний шлях надходження вірусу до організму свиней – аліментарний. Проте, в умовах високої концентрації тварин та збудника інфекції основним шляхом стає аерогенний [7, 22, 31, 35, 40].

Коронавіруси є важливими патогенними мікроорганізмами людини і тварини, з достатнім ступенем специфічності для клітин-господарів і клітин-мішеней. Свиней можуть уражати декілька видів коронавірусу. Передача вірусу трансмісивного гастроентериту здійснюється навіть аерозольним шляхом, однак звичайний метод передачі цього патогена фекально-оральний шлях [18, 19, 22, 31, 40, 41, 44, 47, 52, 53, 55, 59, 65].

Коронавірус має тропність до ентероцитів кишкового епітелію і тому патогенез виражається руйнуванням та атрофією ворсинок. Розмножуючись у цитоплазмі епітеліальних клітин кишківника вже за добу він призводить до

загібелі ентероцитів, ворсинки вкорочуються, глибина крипт збільшується. Співвідношення висоти ворсинок до глибини крипт становить 0:4. Морфологічна перебудова слизової тонкого кишківника призводить до порушення ферментативної активності. Кишківник втрачає здатність здійснювати хімізм та всмоктування поживних речовин. За рахунок накопичення лактози, яка залишається негідролізованою, відбувається підвищення осмотичного тиску, що призводить до затримки йонів натрію, накопичення в кишках електролітів (Na^+ та Ca^+) та розвитку тяжкої діареї та ацидозу [35, 40, 41, 59, 60, 67]. У новонароджених поросят, на відміну від старших тварин, мітотична активність епітеліальних клітин кишківника не така висока, щоб компенсувати ці пошкодження. Тому перебіг хвороби в них дуже гострий і здебільшого закінчується загібеллю. Якщо поросята видужали, то регенерація кишкового епітелію відбувається на 4-5 день, і за 10 днів епітелій майже повністю відновлюється [41, 62, 67].

1.4. Клінічні ознаки та перебіг хвороби. За вірусного трансмісивного гастроентериту інкубаційний період залежить від віку тварин. Так, у 1-5-денних поросят він триває 12-18 годин, летальність становить майже 100%; у поросят віком від 6-ти до 10-ти днів інкубаційний період може тривати 18-36 год, летальність становить 67 %; у старших тварин, інкубаційний період триває 7 діб, летальність невисока і складає 3,5%. У поросят 1-5-ти денного відмічають зниження температури тіла до $36,8\text{ }^{\circ}\text{C}$, пригнічення, слабкість, спрагу, блювання, профузний пронос, екскременти рідкі, водянисті, жовто-зеленого кольору зі згустками молозива. Колір шкіри із рожевого стає коричнево-сірим, тьмяним, щетина стає скуйовдженою та брудною [18, 19, 23, 24]. Через 3-4 доби поросята гинуть.

У 6-10-ти денних поросят розрізняють три стадії перебігу: передклінічну, клінічну та завершальну. У передклінічній та клінічній стадії характерними є: зниження апетиту, підвищена спрага, апатичність, блювання, інколи, лихоманка до $41-41,5^{\circ}\text{C}$, тяжка діарея (калові маси рідкі, водянисті, жовто-зеленого кольору, з пухирцями газів та неперетравленими згустками молозива)

та дегідратація організму. Завершальна стадія завершується загибеллю, рідже – одужанням поросят. На третю-четверту добу поросята гинуть. Якщо перебіг хвороби сприятливий, у поросят на 3-4 добу припиняється пронос, починається регенерація епітелю. У поросят віком 1-2 тижні клінічні ознаки менш виражені, а перебіг хвороби значно легший. Більшість тварин, що захворіли – одужують. Поросята, що видужали різко відстають у рості [16, 18, 19, 26].

У свиноматок та кнурів вірусний трансмісивний гастроентерит перебігає безсимптомно, проте, поросята народжені від таких тварин гинуть упродовж 2-5 діб. У частини хворих свиноматок на 3-5 день лактації розвивається агалактія (у 43,7% випадків), та мастит (23,1% випадків), що викликає гіпоглікемію у поросят. Слід зазначити, що окремі лактуючі свиноматки можуть хворіти дуже тяжко, з високою лихоманкою, повною відсутністю апетиту, агалактією, блюванням, діареєю та загибеллю (до 2,5 %) [2, 4, 6, 18, 19].

1.5. Патологоанатомічні зміни в організмі свиней за вірусного гастроентериту. На вухах, у міжщелепному просторі часто виявляють червоно-фіолетові плями. Труп поросят виснажені, зневоднені, шкірний покрив сірого кольору, ділянка навколо ануса – забруднена фекаліями жовто-зеленого кольору. Рильце, слизові оболонки ротової й носової порожнин ціанотичні та анемічні. Скелетні м'язи рожеві, сухі [18, 19, 24].

Патолого-анатомічні зміни локалізовані переважно в шлунку і кишках. Шлунок наповнений білою сироподібною масою (згустки неперетравленого молозива). Відмічають госре катаральне запалення шлунку, переважно в донній його частині, на слизовій спостерігаються крововиливи та некрози [23]. В тонкому відділі кишок спостерігається вогнищеве катарально-геморагічне запалення слизової оболонки, діapedезні крововиливи, стінка кишківника тонка, напівпрозора. В товстотому відділі слизова у стані катарально-геморагічного запалення, судини кровонаповнені. На слизовій оболонці сліпої та ободової кишок виявляють поверхневі міліарні некрози. Мезентеріальні лімфовузли збільшені в розмірі, вологі, гіперемійовані. В селезінці спостерігають застійні явища, крововиливи, інфаркти. Під капсулою нирок відмічають дрібні цяткові

крововиливи, в головному мозку – малянок звивин згладжений, гіперемія судин м'якої оболонки, дрібні крововиливи [18, 19, 23, 24].

Патогістологічні зміни вказують на атрофію ворсинок слизової оболонки порожньої та клубової кишок. Епітелій ворсинок зазнає морфологічних перебудов, та із призматичного перебудовується на кубічний або плоский (округлий). Епітеліоцити перебувають у некробіотичному стані, відмічають пікноз та лізис їх ядер [16, 24, 57, 67].

1.6. Діагноз та лабораторна діагностика вірусного гастроентериту.

Діагноз на вірусний гастроентерит ставлять із урахуванням епізоотологічних даних, симптомів, лабораторних досліджень та патологоанатомічних змін. Обов'язково враховують наявність масової діареї у поросят підсисного періоду, атрофію слизової оболонки тонкого кишечника та високу летальність. Лабораторна діагностика ґрунтується на виявленні вірусного антигену, специфічних антитіл крові свиней за допомогою імуноферментного методу, вірусного геному та виділенні вірусу з уражених кишок [31, 46, 49, 55, 61, 66]. Крім того, вірус можна виявити в патологічному матеріалі за допомогою імунофлуоресценції та біопроби. Вірус виділяють також з патологічного матеріалу в культурі клітин та ідентифікують за допомогою реакції нейтралізації, виявлення специфічних антитіл у сироватці крові перехворілих тварин [26, 29, 49]. Від загиблих поросят відбирають патологічний матеріал (шматочки легень, селезінки, печінки, нирки, кишківника, головного мозку, мезентеріальні лімфатичні вузли). Для ретроспективної діагностики надсилають парні сироватки крові хворих і перехворілих тварин [26, 29, 49]. Виявлення та виділення вірусного антигену здійснюють за РН (в культурі клітин), РІФ (непрямий метод), РДП, РНГА (з еритроцитами курей або морської свинки) та ELISA-методом [29]. Також розроблений метод виявлення вірусу полімеразною ланцюговою реакцією (ПЛР) [46, 49, 61, 66].

Для виявлення вірусу за допомогою імунофлуорисцентної мікроскопії з патологічного матеріалу або заражених культур клітин готують мазки-відбитки або гістологічні зрізи та фарбують їх специфічною флуорисцентною

сироваткою. Реакцію імуофлюорисценсії вважають позитивною у разі появи на препаратах яскравого світіння смарагдово-зеленого кольору (так відсвічує цитоплазма уражених вірусом клітин) [49, 61]. ТГС часто може бути викликаний штамами коронавірусу, які не викликають цитопатогенного ефекту, в інфікованих культурах клітин, тому найдостовірнішим методом діагностики даної інфекції вважають біопробу. Для цього поросят 2-3денного віку заражають орально або інтраназально та спостерігають за перебігом та розвитком клінічних ознак, характерних для даного захворювання. Біопробу вважають позитивною, якщо через 1-3 доби після зараження поросята починають хворіти та гинуть через 3-5 діб. За патологоанатомічного розтину встановлюють катаральне або катарально-геморагічне запалення тонкого відділу кишок, за гістологічного дослідження – морфологічні зміни кишкового епітелію у вигляді атрофії кишкових ворсинок [18, 19, 24].

1.7. Диференційна діагностика. Диференціювати трансмісивний гастроентерит потрібно від хвороб, що подібні за своїм перебігом та симптомами: ентеровірусний гастроентерит, колібактеріоз, дизентерія, чума свиней, ротавірусна інфекція, колієнтеротоксемія, сальмонельоз [3, 10, 16, 18, 19, 23, 25].

Від ентеровірусного гастроентериту відрізняють через його невисоку контагіозність та наявність нервових симптомів.

За колібактеріозу симптоми відмічають як у новонароджених, так і у відлучених поросят. Ефективним є лікування антибіотиками.

Від дизентерії відрізняють за наявності у фекаліях крові, ураження товстого товстого відділу кишківника, у вигляді виразок та некрозу слизової оболонки. Під час бактеріологічних досліджень ізолюють борелій.

Від чуми свиней диференціюють за наявності у товстому кишківнику осередкових некрозів «чумних бутонів», інфарктів селезінки, «мармуровості» лімфатичних вузлів, геморагічного діатезу та вираженої септицемії, нервових якищ.

На відміну від трансмісивного гастроентериту на ротавірусну інфекцію більш тяжко хворіють поросята після відлучення. В слизовій шлунку відсутні некротичні ураження.

На колієнтеротоксемию переважно хворіють поросята після відлучення, хвороба супроводжується набряком підшкірної клітковини, брижі, стінки шлунку.

За сальмонельозу відмічають гіперплазію селезінки, катарально-фібринозне запалення кишківника та утворення паратифозних вузликів в товстому кишківнику.

1.8. Лікування та профілактика. Специфічного лікування вірусного гастроентериту свиней не розроблено. При виявленні захворювання проводять симптоматичну терапію, проте у свиней до двотижневого віку воно малоефективне [12, 17, 18, 19, 22, 41]. Найкращою мірою профілактики є вакцинація свиноматок.

При парентеральній імунізації у свиноматок синтезуються IgG. Колостральний імунітет у поросят, які народжені від вакцинованих свиноматок невисокий. Імунітет за трансмісивного вірусного гастроентериту свиней головним чином залежить від активного синтезу імуноглобуліну IgA, які синтезуються у стінці товстих кишок, або передаються із молозивом. Високий титр IgA зберігається до 28 днів та забезпечує тривалий захист поросят від даного вірусу. Синтез імуноглобулінів IgA активізується при пероральній вакцинації. Максимальне накопичення антитіл завершується до 25-30 днів, тому пероральна імунізація супоросних свиноматок живими та інактивованими вакцинами буде найефективнішою для створення горизонтального імунітету у новонароджених поросят [21, 22, 26 37, 58, 62]. У перехворілих свиней формується несприйнятливість до повторного зараження терміном до 2 років.

Епізоотичний стан у племінних господарствах-репродукторах контролюють двічі на рік. Вибірково досліджують сироватки крові взятих від 5% поголів'я. Комплектування свиноферми проводять залежно від

епізоотичного благополуччя щодо трансмісивного гастроентериту свиней господарств-покупців і постачальників [29, 37, 43, 56, 59, 66].

При виявленні позитивно реагуючих тварин всю завезену групу свиней не використовують для комплектування стада. Хворих тварин або позитивно реагуючих, чи контактних, забивають або відправляють у господарство із аналогічним епізоотичним станом [18, 19, 22]. У господарствах, що мають позитивно реагуючих на трансмісивний гастроентерит тварин, усе маточне поголів'я вакцинують. Терміново усувають всі порушення, що могли стати причиною виникнення захворювання у господарстві. Категорично забороняється комплектувати маточне стадо свинками із відгодівлі. Забороняється безперервне проведення опоросів в одному й тому ж самому приміщенні. Ведеться суворий контроль за термінами профілактичних перерв та проведеннями дезінфекцій цехів опоросу. Після кожного циклу опоросів приміщення повністю звільняють від тварин і під час профілактичної перерви проводять їх ретельне очищення та дезінфекцію [19, 22, 25, 43].

Якщо захворювання виникло серед тварин, в одній ізольованій секції, то для попередження поширення інфекції всіх цих тварин забивають на санітарній бойні господарства. Труп загиблих тварин піддають термічній обробці або спалюють. Всі супоросних свиноматок щеплюють [37, 62, 69]. Коли забій неможливо провести, тоді всіх хворих, контактних та підозрюваних тварин залишають у тому приміщенні, їх лікують симптоматично, та не допускають туди нових тварин та тварин для опоросу. Після спалаху інфекції маточне свинопоголів'я не відправляють на відгодівлю і для відтворення не використовують. Приміщення піддають ретельному очищенню та дезінфекції.

Для дезінфекції свинарників використовують 4 %-ві розчини їдкого натру або калію, 20 %-ву суспензію свіжогашеного вапна, розчин хлорного вапна, з 2 % активного хлору, 2 %-й розчин формальдегіду за експозиції 3 год. Гній знезаражують біотермічним методом [12, 19, 22].

У разі виявлення та підтвердження вірусного трансмісивного гастроентериту господарство оголошують неблагополучним та вводять

карантинні обмеження. По закінченню трьох місяців від останнього випадку загибелі чи одужання тварин, та після ретельної дезінфекції господарство оголошують благополучним. В наступні 3 місяці забороняється вивезення свиней в інші господарства для відгодівлі та впродовж 12-ти місяців використовувати тварин для відтворення [2, 12, 18, 19, 22].

Висновок до розділу 1

Вивчені літературні джерела вказують на актуальність даної проблеми для свинарства. Це захворювання наносить значні економічні збитки: від зниження приросту живої маси, зниження якості м'яса та загибелі тварин [3, 4, 27, 32, 39, 42, 52]. В літературі досить детально описано властивості збудника вірусного гастроентериту свиней, клінічний прояв хвороби, епізоотологію, патогенез, а також диференційну діагностику даного захворювання [5, 6, 13, 14, 18, 19, 25, 28]. Проте, клінічна картина досить загальна, для багатьох хвороб і для встановлення діагнозу необхідним є патолого-анатомічне дослідження. В доступній літературі недостатньо інформації, яка розкриває на морфологічному та гістологічному рівні зміни в організмі як в цілісній системі; є окремі дані які потребують доповнення та систематизації.

Трансмісивний гастроентерит поросят в даний час реєструється у всіх країнах світу з інтенсивним веденням свинарства. Також ця хвороба зустрічається у господарствах України. Найбільш важко хворіють поросята в перший тиждень після народження. Коли захворювання реєструють вперше, хвороба може швидко поширитися та вразити свиней усіх вікових груп (у 1-10 денних поросят-сисунів призвести майже до 100% загибелі та у відлучених поросят до 14 % летальності). В літературних джерелах досить повно описано етіологію, патогенез, клінічну картину та лікування даної хвороби [18, 19, 22, 25], однак, патолого-анатомічні зміни описані не повно.

Враховуючи велику кількість етіологічних чинників шлунково-кишкових хвороб поросят [22, 25, 27, 64], їх профілактика повинна передбачати проведення комплексу санітарно-гігієнічних та спеціальних ветеринарних заходів, направлених на підвищення загальної неспецифічної резистентості

організму; формування специфічної резистентності новонароджених поросят через імунізацію супоросних свиноматок, з урахуванням епізоотичного стану у господарстві; застосування новонародженим поросят пробіотиків [22, 25], проведення профілактичних перерв між опоросами та ретельної дезінфекції у приміщеннях для зменшення концентрації патогенної та умовно-патогенної мікрофлори; знищення комах та гризунів, які можуть бути переносниками даної інфекції [40, 44].

Посилені процедури біобезпеки в країнах Америки та Європи є загальним засобом стримування поширення та запобігання проникненню вірусної інфекції на свинарські ферми, але вакцинація є найбільш ефективним способом запобігання спалахам TGEV. Через високу смертність поросят стало звичайною практикою вакцинувати свиноматок з метою передачі лактогенного імунітету для захисту поросят від інфекції TGEV, для цього були розроблені живі атенуйовані та інактивовані вірусні вакцини (дод. А) [https://www.merck-animal-health-usa.com/offload-downloads/prosystemtge-rota_product_bulletin_tcm96-161599].

РОЗДІЛ 2. РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

2.1. Матеріали і методи дослідження

Основні етапи досліджень були проведені в умовах ТОВ «Дангард», що знаходиться в смт. Бродецьке, Козятинського району, Вінницької області. В роботі використовували загально-клінічні, патоморфологічні методи дослідження, збір анамнезу, аналіз умов утримання та патологоанатомічний розтин трупів двох поросят, що загинули з підозрою на вірусний гастроентерит.

Патологоанатомічний розтин двох трупів поросят віком 7 та 10-ти днів масою 1-1,5 кг. проводили методом повної евісцерації згідно методики розтину трупів свиней запропонованого Зоном Г.А. [9].

Відразу після смерті, для гістологічного дослідження [15], від трупів поросят відбирали зразки тканин (дванадцятипалої кишки, тонкої кишки, клубової кишки, сліпу та ободову кишки). Зразки також відбрали з мезентеріальних лімфатичних вузлів, легень, печінки, селезінки та нирок

Гістологічні дослідження проводили на парафінових зрізах, які виготовляли за загальноприйнятою методикою запропонованою професором Горальським Л.П. [8]. Відібраний під час проведення патолого-анатомічного розтину матеріал фіксували у 10%-ному нейтральному розчині формаліну при +4⁰С протягом 3-7 діб, промивали 24 години у проточній водопровідній воді для видалення надлишку фіксатора, зневоднювали у серії етанолів зростаючої міцності (40⁰, 70⁰, 80⁰, 96⁰, 100⁰), витримуючи в кожній порції 12-24 годин і через хлороформ заливали у парафін. Зрізи товщиною 8-12 мкм одержували за допомогою санного мікротому.

Для проведення гістологічних досліджень зрізи зафарбовували гематоксиліном Караці та еозином. Гістозрізи досліджувались під мікроскопом XS-5520 при збільшеннях 16x20, 16x40. за допомогою насадки CCD (відеокамера 5.0 Мп).

Мікроскопічну будову органів і тканин вивчали шляхом фарбування гематоксиліном Ерліха та еозином. Світлову мікроскопію з одержаних гістологічних препаратів здійснювали за допомогою мікроскопа OLYMPUSCX-

41 та OLYMPUS C-5050. Виконуючи опис гістологічних змін, встановлених під час досліджень, дотримувалися міжнародної гістологічної номенклатури.

2.2. Характеристика місця виконання роботи

Дослідження проводили в умовах ТОВ «Дангард», що знаходиться в с/мт Бродецьке, Козятинського району, Вінницької області. Загальна площа території господарства складає 10 га. З яких 4, 5 га відведено для тваринницьких приміщень, решта площі організована для сільськогосподарських угідь, де вирощують кормові культури для забезпечення потреб господарства. Станом на вересень 2020 року в господарстві налічувалося 3500 голів свиней породи Ландрас, Дюрок та Макстері, маточне поголів'я складає 860 голів. Всіх тварин утримували в спеціалізованих тваринницьких приміщеннях відповідно до циклу виробництва (серед яких: цех осіменіння, цех опросу та цех дорощування). Новонароджених поросят утримують разом із свиноматками впродовж трьох тижнів, потім поросят переводять у цех дорощування. Від однієї свиноматки отримують за один опорос 13-16 поросят. Відлучення поросят від свиноматок проводять на 21-23 день.

Свиням згодовують комбікорм, до складу якого входять ячмінь, кукурудза, горох, соя і т. ін. Один кілограм комбікорму містить від 107 до 110 г перетравного протеїну. До складу раціону поросят групи дорощування входить свіжа сироватка. Раціонах свиней у зимовий період переважно складається із концентрованих кормів. Спостерігається порушення годівлі тварин наступного характеру: одностороння годівля концентрованими кормами без мінеральної, вітамінної підкормок, годування поросят 3 рази на добу, а не 4-6 раз на добу, як це вимагає технологічний процес, годування зерноsumішшю грубого помолу призначеної для більш старших тварин (3-4 місячного віку). Годівля тварин проводиться з годівниць, напування поросят і дорослих свиней здійснюється за допомогою поїлок чистою проточною водою, що постачається з центрального джерела водопостачання, температура якої взимку складає 6-8 °С.

Умови мікроклімату в свинарнику дещо не відповідають зоогігієнічним нормам: вологість 85 % (норма 70-75%), швидкість руху повітря 0,6 м/с взимку (в нормі не більше 0,3), освітленість 10-20 лк (норма 40-60 лк), температура повітря в приміщенні 10-12 С°. Загазованість: вуглекислий газ – 0,2% (норма 0,15-0,18%), аміаку 18 мг/м³ (в нормі 1-2 мг/м³). Специфічні ветеринарно-санітарні заходи виконуються в господарстві, згідно плану протиепізоотичних досліджень (проводять планову вакцинацію проти парвовірусного ентериту, лептоспірозу, бешихи та колієнтеротоксемії). В господарстві найчастіше реєструють патології дихальної (бронхопневмонії) та травної (гастроентерити) систем. У тварин найчастіше відмічали порушення апетиту, блювання, зниження приросту живої ваги, народження нежиттєздатних поросят, аборти, падежі серед молодняку.

2.3. Результати власних досліджень

2.3.1. Клінічні ознаки вірусного гастроентериту поросят. За нашими спостереженнями у двох поросят підсисного періоду (7 та 10 днів) виявляли ознаки, які були схожими на вірусний гастроентерит. Випадки захворювання реєстрували в листопаді. За результатами клінічного огляду у двох поросят віком 7-ми та 10-ти днів виявляли незначне зниження температури тіла до 36,6 та 36,9°С відповідно. Тварини були малорухливі, пригнічені, слабкі. Відмічали підвищену спрагу, блювання, діарею, фекальні маси були рідкі, пінисті, жовто-зеленого кольору (рис. 1) з неперетравленими згустками молозива.



Рис. 1. Діарея у поросят, фекальні маси рідкі жовто-зеленого кольору.

Навколо анального отвору та на задніх кінцівках шкіра була забруднена фекальними масами.

Через дегідратацію організму шкіра тварин мала сіро-коричневий колір. Від хворих поросят відбирали кров та направляли у Козятинську міжрайонну державну лабораторію Державної служби України з питань безпечності харчових продуктів та захисту споживачів, для виключення бактеріальної мікрофлори, яка могла спричинити подібні симптоми та перебіг. За результатами бактеріологічного дослідження борелій, патогенних ешерихій та сальмонел виявлено не було. Після виявлених симптомів тварини загинули на третю добу.

За аналізом епізоотичної ситуації у господарстві іноді реєструють такі захворювання, як колієнетротоксемія та бешиха свиней, хоча завжди проводять планову вакцинацію маточного пологів'я проти парвовірусної інфекції, лептоспірозу та бешихи комбінованою інактивованою вакциною Порцилис® Ery+Parvo+Lepto MSD Animal Health (Нідерланди) (дод. Б) та проти колієнетротоксемії інактивованою вакциною Літергард ЛТ-С (Zoetis) (Україна) (дод. В). Проти вірусного трансмісивного гастроентериту вакцинація не проводилася, так як до цього часу в господарстві жодного разу не діагностували дане захворювання.

2.3.2. Патологоанатомічні зміни за вірусного гастроентериту свиней

При зовнішньому огляді трупів поросят, що загинули з підозрою на вірусний гастроентерит, виявляли ознаки зневоднення: слизові оболонки анемічні, шкіра суха, матова, мала погану еластичність; м'язи на розрізі сухі. Про розвиток серцевої недостатності, яка була спричинена великою втратою калію під час діареї, у загиблих тварин свідчили наявні рожево-фіолетові плями в ділянці вух, підгруддя та паху (рис. 2, 3). Навколо анального отвору шкіра забруднена фекальними масами, що вказувала на наявність діареї, як постійного синдрому даної інфекції.



Рис. 2. Загальний вигляд трупу поросяти 7-ти денного віку, яке загинуло з підозрою на вірусний гастроентерит.



Рис. 3. Загальний вигляд трупу поросяти 7-ти денного віку, яке загинуло з підозрою на вірусний гастроентерит.

При внутрішньому огляді трупів поросят відмічали в черевній порожнині незначну кількість трансудату блідо-рожевого кольору. Вміст шлунку неоднорідний, містив згустки неперетравленого молозива, мав кислий запах. Серозна оболонка шлунку з ознаками геморагічного запалення. Слизова оболонка в ділянці фундальної частини – темно-червоного кольору, з ознаками катарально-геморагічного запалення: містила крововиливи, була вкрита густим слизом (рис. 4).

В тонкому відділі кишківника відмічали невелику кількість молозива, зібраного в згустки та незначну кількість жовчі та газів. Стінка тонкого кишечника була тонкою, майже прозорою через яку проглядалася невелика кількість водянистого вмістимого. Слизова оболонка тонкого відділу кишечника повнокровна, містила крововиливи, вкрита густим, тягучим, непрозорим, червоним слизом (рис. 5, 6). Пошкодження слизової неодмінно призводить до порушення всмоктувальної і перистальтичної функції ШКТ. Через порушення моторної активності кишківника, в деяких відрізках відмічали прижиттєві інвагінації його стінок. При виправленні кишок інвагіновані ділянки були набряклі і гіперемійовані.



Рис. 4 Катаральний гастрит 7-ти денного поросяти за вірусного гастроентериту. Фундальна частина слизової оболонки гіперемійована.



Рис. 5. Вигляд кишечника 7-ми денного віку поросяти за вірусного гастроентериту з боку серозної оболонки за катарально-геморагічного запалення.

В порожній кишці стінки були дуже тонкими, навколо кишечника відмічали гіперемійовані судини брижейки. Мезентеріальні лімфатичні вузли дряблі, збільшені. Товстий відділ кишечника наповнений рідкими кормовими масами, слизова оболонка гіперемійована, на поверхні відмічали значну кількість слизу. У сліпій та ободовій кишках виявляються поверхневі некрози, на цих ділянках слизова оболонка матова сіро-коричневого кольору (рис. 7).

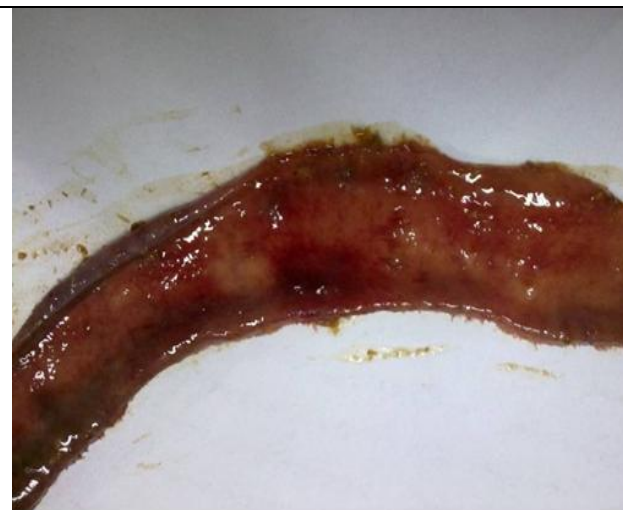


Рис. 6. Вигляд тонкого кишечника 10-ти денного поросяти з боку слизової оболонки. Катарально-геморагічний екссудат (катарально-геморагічний ентерит). набряк стінки кишечника.



Рис. 7. Некроз слизової оболонки товстого кишечника (сліпої кишки) у 7-ми денного поросяти. Змертвілі ділянки дифузно розташовані, їх поверхня шорстка, сіро-коричневого кольору, вкрита нальотом.

Селезінка повнокровна, під капсулою відмічали плямисті крововиливи. Яскраво виражена реакція поверхневих лімфовузлів ший: збільшені в розмірах, деформовані, кровонаповненні, щільні (рис. 8, 9).

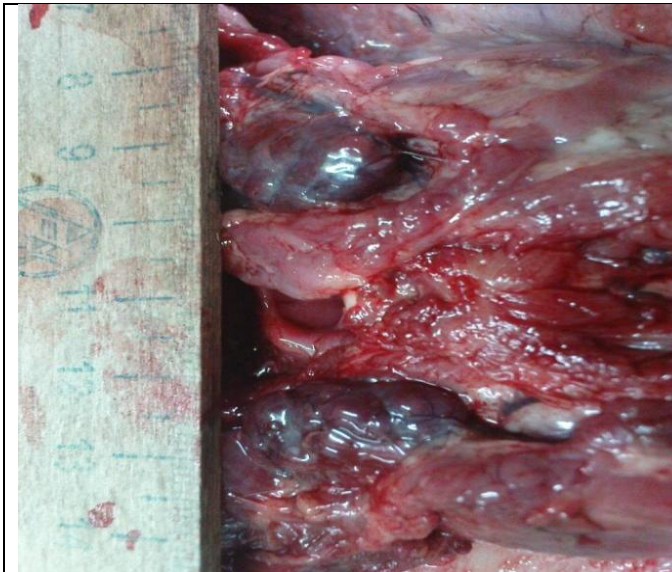


Рис. 8. Поверхневі лімфатичні вузли голови та ший 10-ти денного поросяти за вірусного гастроентериту з ознаками серозно-геморагічного запалення. Збільшені, кровонаповненні, соковиті.

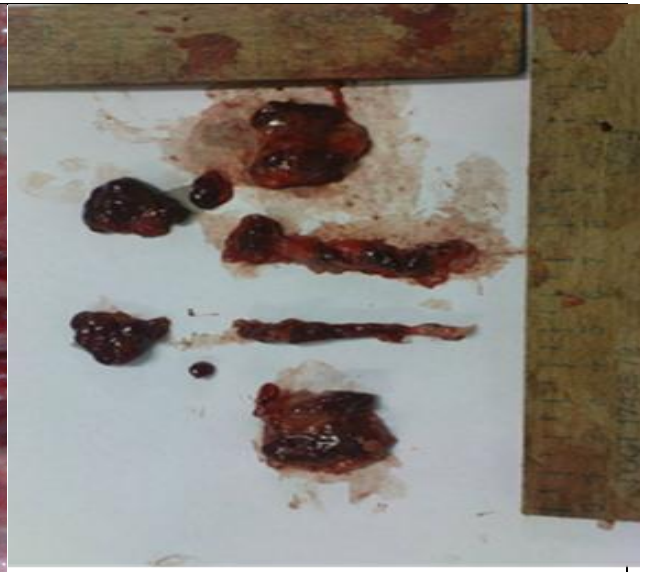


Рис. 9. Поверхневі лімфатичні вузли голови та ший 7-ми денного поросяти за вірусного гастроентериту з ознаками серозно-геморагічного запалення.

Інші поверхневі лімфатичні вузли незначно збільшені, червоно-коричневого забарвлення. Брижові лімфовузли збільшені в розмірі, гіперемійовані, на розрізі занадто зволожені, темно-червоного кольору, з крововиливами. У загиблих поросят реєструється серозне та серозно-геморагічне запалення лімфатичних вузлів голови, ший, кишечника.

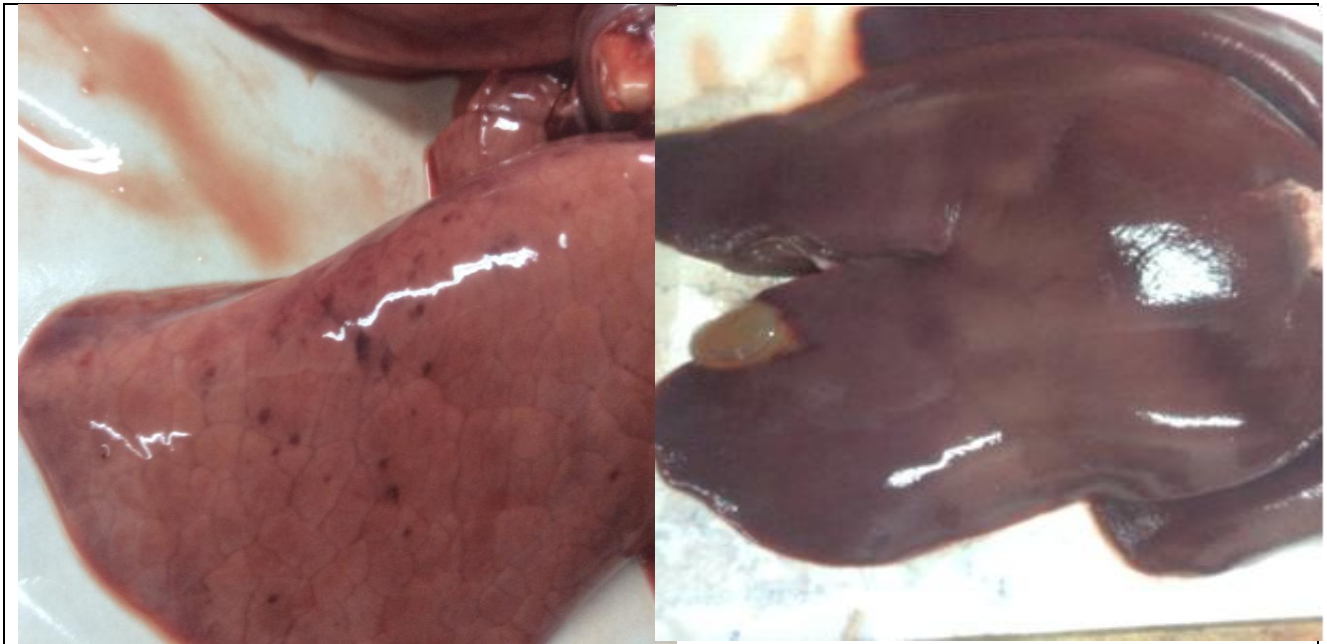


Рис. 10. Легені 7-ми денного поросяти за вірусного гастроентериту з ознаками серозної пневмонії. Інтерстиційна тканина розширена, просочена серозним ексудатом, яка надає специфічного, сітчастого малюнку легеням. На поверхні легень – діapedезні крововиливи.

Рис. 11. Печінка 10-ти денного поросяти за вірусного гастроентериту Білковий гепатоз. Паренхіма має нерівномірне забарвлення. Світлі ділянки свідчать про розвиток дистрофії.

Серце сіро-рожевого кольору, розширене, за рахунок дилатації правого шлуночка та передсердя, стінки міокарда тоненькі, в'ялі, за ходом коронарних судин відмічали цяткові крововиливи.

Під час огляду печінки відмічали: орган збільшений, дряблї консистенції, форма не змінена, дорсальна поверхня мала нерівномірно світло-коричневе забарвлення, з вентральної поверхні – блідо-коричневе. Під час розрізу відмічали вибух капсули (краї розрізаної печінки не сходяться), при цьому, капсула легко знімалася. Жовчний міхур вище середнього наповнення, жовч жовто-зеленого кольору, в'язкої консистенції (рис. 11).

В нирках відмічали зміну кольору паренхіми, вони були сіро-жовтого кольору, в'ялі, під капсулою відмічали дрібні крововиливи. Капсула знімалася легко. На розрізі межа між корковим і мозковим шарами була невиразна.

В оболонках головного мозку і судинному сплетенні бокових шлуночків спостерігається венозна гіперемія і набряк субстанції, у субдуральному просторі, бокових шлуночках мозку і спинномозковому каналі скупчується

транссудат світло-рожевого кольору, у тканині великих півкуль, мозочку і довгастому мозку виявляли крововиливи (рис. 12).

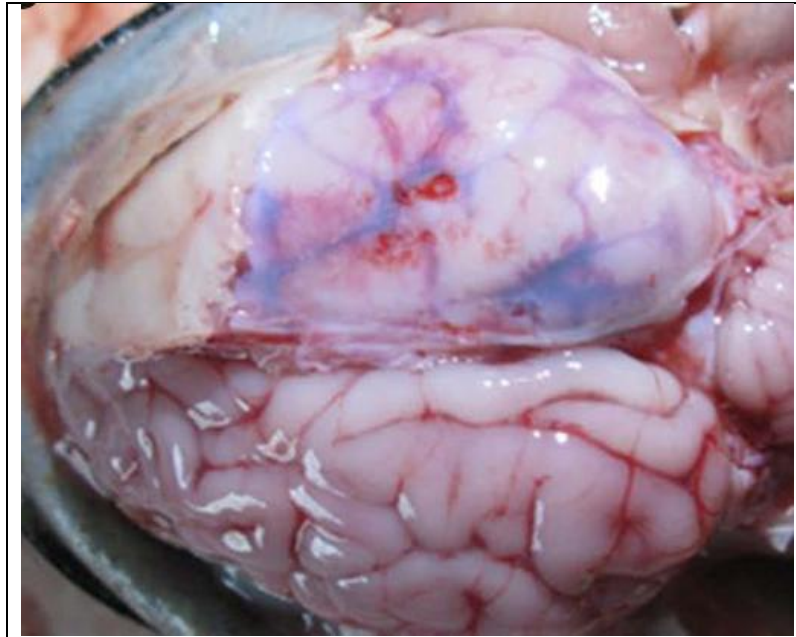


Рис. 12. Головний мозок 10-ти денного поросяти за вірусного гастроентериту. Набряк основної речовини мозку, крововиливи. У правій півкулі – крововиливи в тканину мозку.

2.3.3. Гістологічні зміни за вірусного гастроентериту свиней

За результатами гістологічного дослідження у поросят за вірусного гастроентериту виявляли зміни в легенях, лімфатичних вузлах, в селезінці, органах шлунково-кишкового тракту, печінці, підшлунковій залозі, нирках, головному мозку.

Легені з явищами застійного повнокрів'я та набряку. Альвеолярні перегородки дифузно гіперемійовані і мультифокально значно потовщені, через інфільтрацію інтерстицію макрофагами, лімфоцитами і плазматичними клітинами. Накопичення еозинофільного пінистого матеріалу в ділянках міжальвеолярних перегородок вказує на набряк (рис. 13). В системі мікроциркуляторного русла легень виявляються кровонаповнення капілярів стінок альвеол, судин сполучної тканини та перибронхіальної зони (рис. 14). Гіперемія місцями змінюється на крововиливи.

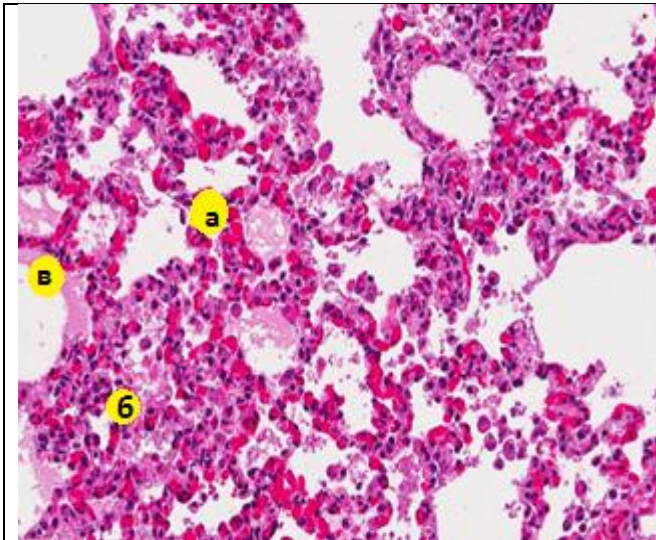


Рис. 13. Гістопрепарат легень 7-ми денного поросяти за вірусного гастроентериту. а – гіперемія судин інтерстицію; б – просочування інтерстицію клітинами запального ексудату; в – еозинофільний матеріал у просвіті альвеол та міжальвеолярних перегородках (набрякова рідина). Забарвлення гематоксиліном та еозином. Збільшення x 320.

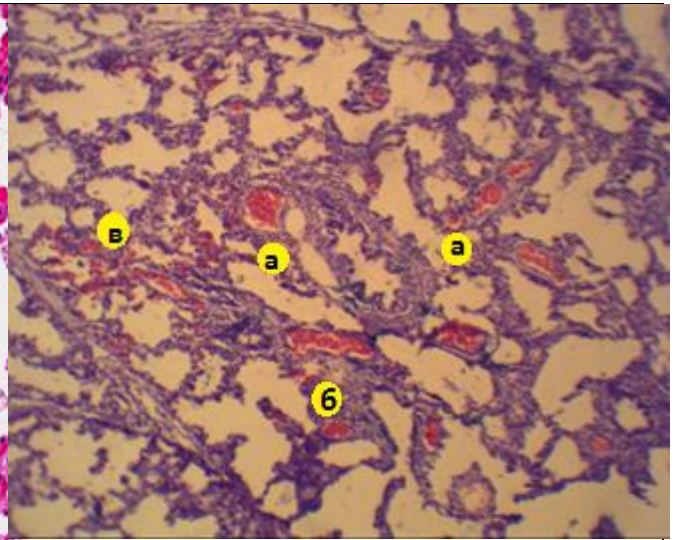


Рис. 14. Гістопрепарат легень 10-ти денного поросяти за вірусного гастроентериту: а – гіперемія судин інтерстицію; б – крововиливи в інтерстицій; в – потовщення альвеолярних перегородок. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Збільшення x 320.

В периваскулярній і перитрабекулярній зонах селезінки мають місце поодинокі осередки екстравазації, розвивається гіперемія фолікулів (рис. 15), мукоїдне набухання стінки судин.

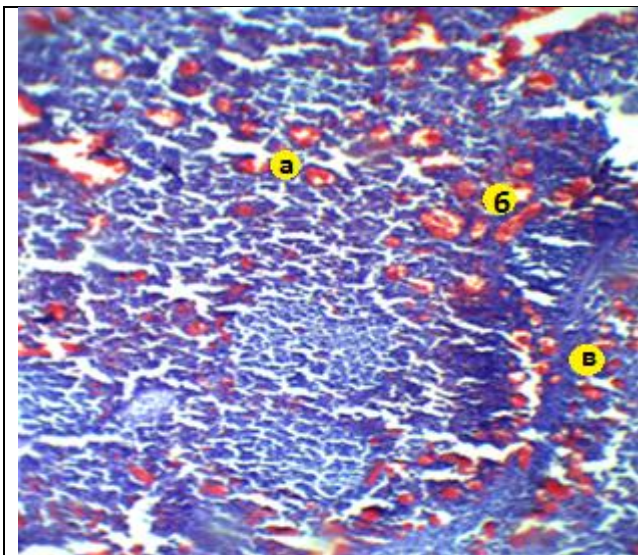


Рис. 15. Гістопрепарат селезінки 7-ми денного поросяти за вірусного гастроентериту: а – кровонаповнення судин; б – лімфоїдна інфільтрація; в – набряк строми. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Зб. X 320.

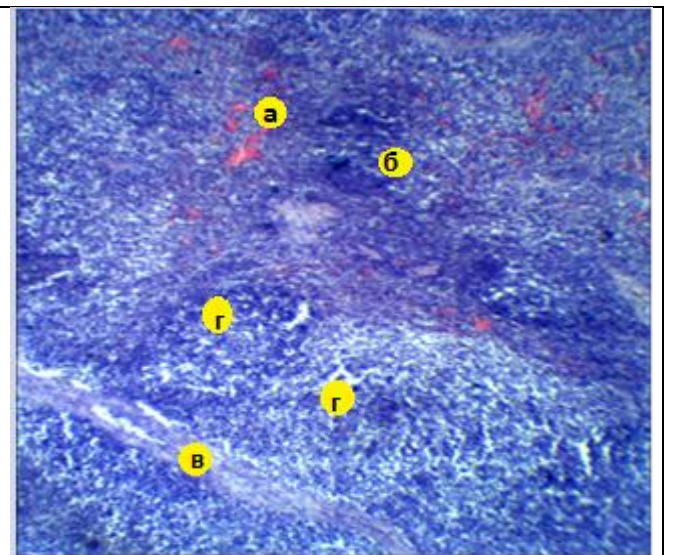


Рис. 16. Гістопрепарат селезінки 7-ми денного поросяти за вірусного гастроентериту: а – кровонаповнення судин; б – лімфоїдна інфільтрація; в – набряк строми; г – проліферація лімфоцитів у лімфоїдних фолікулах. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Зб. X 180.

Поряд з вираженою плазморагією в пульпі селезінки – осередкова і осередково-дифузна плазмоцитарна реакція. Також у лімфатичних фолікулах селезінки відмічали активну проліферацію лімфоцитів, світла зона центру фолікулів майже не візуалізувалася (рис. 16). Проліферація лімфоцитів селезінки може свідчити про імунну відповідь організму на вірусне навантаження. Гемодинамічні розлади проявляються гіперемією окремих судин, мікрокрововиливами діapedезного характеру. У лімфовузлах – гіперплазія лімфоїдної тканини, повнокрів'я судин, діapedезні крововиливи.

У шлунково-кишковому тракті патолого-анатомічні зміни характеризувалися гострим десквамативним, а в окремих випадках – катарально-геморагічним запаленням шлунку та тонких кишок. У власній пластинці слизової оболонки шлунку відмічали крапкові крововиливи. М'язова пластинка слизової оболонки дифузно набрякла, гладкі м'язові клітини перебували у стані зернистої дистрофії, частково зруйновані. Набряк підслизової основи менш виражений. У м'язовій оболонці фундальної частини шлунку просвіти кровоносних судин розширені, переповнені кров'ю. М'язова оболонка дифузно набрякла, гладкі м'язові клітини перебували у стані зернистої дистрофії, з ознаками руйнування. Місцями між гладкими м'язовими клітинами виявляли невеликі скупчення лімфоцитів і макрофагів.

У просвіті тонкої кишки спостерігали скупчення значної кількості клітинного детриту, у якому переважають злуцені епітеліоцити. Слизова оболонка інфільтрована великою кількістю лімфоцитів, а також окремими макрофагами та нейтрофілами. На багатьох ділянках слизової оболонки відбувається повна руйнація ворсинок (рис. 17, 18). Крім того, на деяких ділянках відмічали посилення захисно-відновлювальних процесів, як реакцію на розвиток катарального запалення, у вигляді вираженої гіперплазії та гіпертрофії келихоподібних клітин (рис. 18).

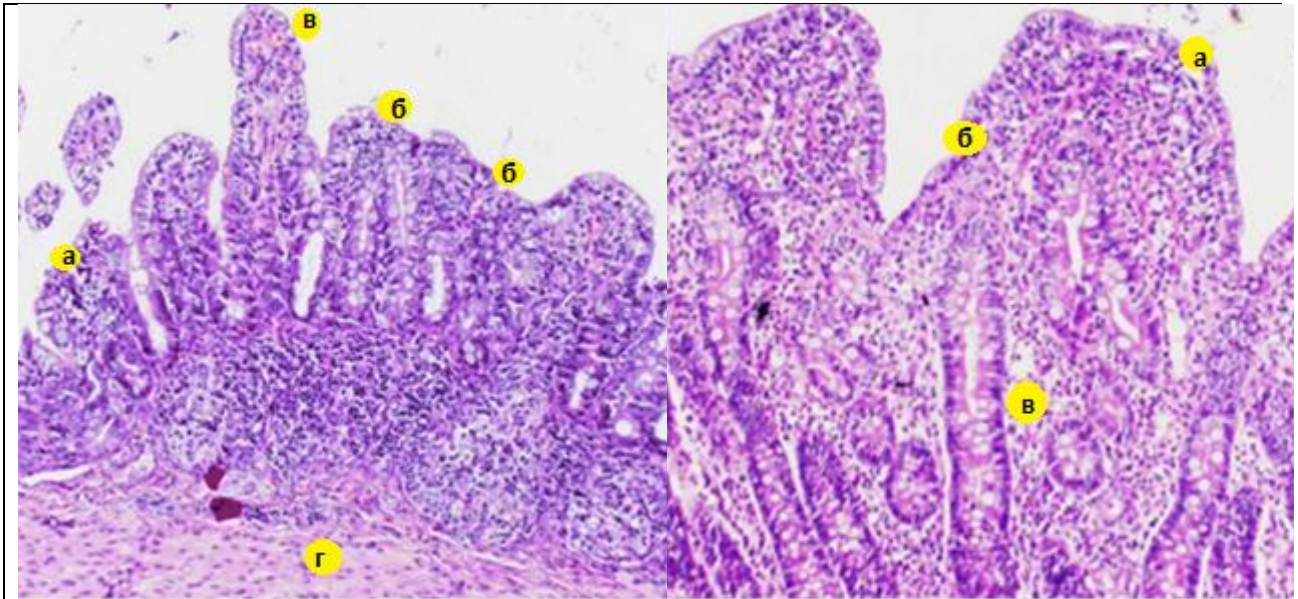


Рис. 17. Гістопрепарат порожньої кишки 10-ти денного поросяти за вірусного гастроентериту: а – вкорочення ворсинок із співвідношенням крипт і ворсинок приблизно 1:2; б – склеювання або зрощення ворсинок; в – ворсинки вислані вакуолізованим кубічним епітелієм, г – розширення власної пластинки за рахунок набряку. Забарвлення гематоксилином та еозином. Зб. X 320.

Рис. 18. Гістопрепарат порожньої кишки 10-ти денного поросяти за вірусного гастроентериту: а – зрощення ворсинок; б – атрофія ворсинок; в – гіперплазія келихоподібних клітин крипт. Забарвлення гематоксилином та еозином. Зб. X 400.

Ворсинки вислані низьким епітелієм з нечіткою та неправильною ядерною полярністю та різною за висотою щітковою облямівкою (рис. 17, 18). Основна пластинка слизової оболонки і підслизова основа були розпушеними (рис. 19), спостерігалася їх інфільтрація лімфоцитами і еозинофілами, просвіт кровоносних і лімфатичних судин збільшувався. У каудальній ділянці клубової кишки спостерігали тільки гідропічну дистрофію ентероцитів, що покривають верхню половину ворсинок. У багатьох ентероцитах виявляли 1-3 дрібні округлі тільця-включення. Змінені епітеліальні клітини руйнувалися або злущувалися в просвіт тонкої кишки, що призводило до оголення базальної мембрани ворсинок, відмічали значні субепітеліальні набряки, розпушення та набряк строми ворсинок. У більшості ворсинок верхівки відривалися в просвіт тонкої кишки (рис. 17, 18, 19). Основна пластинка слизової оболонки і підслизова основа перебували в стані мукоїдного набрякання. В товщі власної пластинки відмічали розширення кровоносних і лімфатичних судин,

інфільтрацію лімфоцитами, окремими лейкоцитами, а в ділянках геморагічного запалення – і еритроцитами (рис. 17).

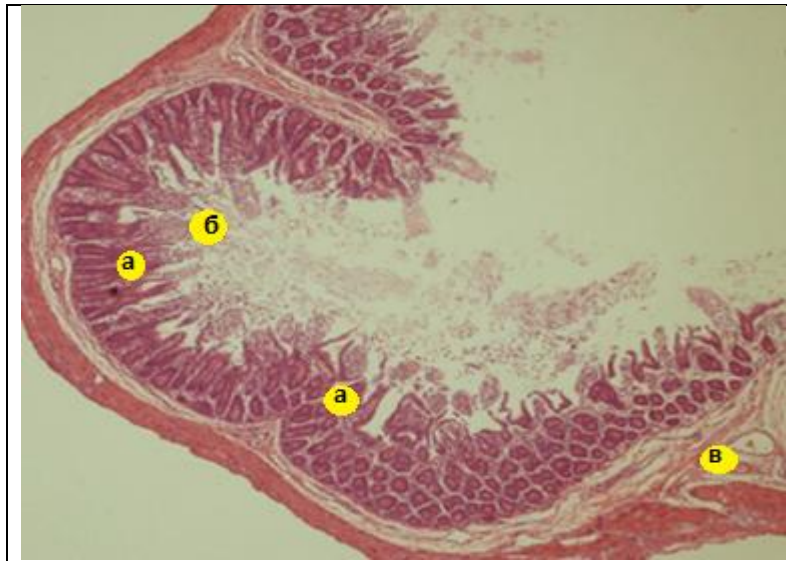


Рис. 19. Гістопрепарат порожньої кишки 7-ми денного поросяти: а – виражене злиття і атрофія ворсин; б – десквамація епітеліальних клітин на кінчиках ворсинок; в – мукоїдне набухання власної пластинки слизової оболонки. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Зб. X 180.

Що стосується лімфатичних утворень тонкої кишки, то слід зазначити, що лімфатичні фолікули мали світлі центри, де спостерігалася тісна кооперація великих і малих лімфоцитів, плазматичних клітин. Тут же іноді знаходили еозинофіли і еритроцити. Лімфатичні утворення тонкої кишки поросят були гіперплазовані. Тобто всі мезентеріальні лімфатичні вузли мали серозне запалення. В поодиноких і скупчених лімфатичних вузликах лімфоцити мають розріджене розташування. Частина клітин – з ознаками некрозу та руйнування.

У товстому відділі кишечника епітелій місцями відшаровується від сполучно-тканинної основи, розвивається чітко виражена десквамація. У сліпій та ободовій кишках зареєстровано осередковий некроз епітеліальних клітин та клітин сполучно-тканинної основи.

У печінці більша частина гепатоцитів знаходиться у стані набряку та зернистої дистрофії, що в данному випадку розвинулася на фоні аліментарного голодування та зневоднення організму (рис. 19). Цитоплазма гепатоцитів

каламутна, містить пилоподібну еозинофільну зернистість (рис. 20). Балочна структура печінкових часточок порушена. Відмічали осередки ареактивного некрозу, пікноз ядер гепатоцитів, інколи повний лізи ядра. Поблизу портальних трактів реєстрували поодинокі діапедезні крововиливи. Балочна структура печінкових часточок порушена. На значних ділянках між гепатоцитами відмічали значну кількість еритроцитів.

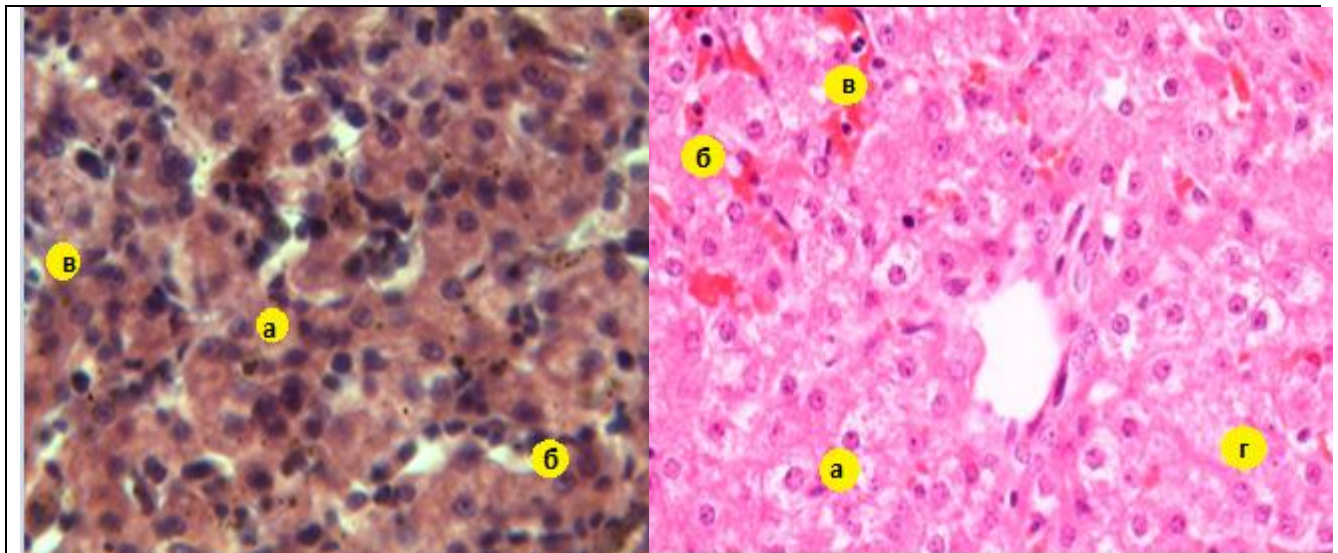


Рис. 19. Гістопрепарат печінки 7-денного поросяти за вірусного гастроентериту: а – дископлексація печінкових балок; б – некроз гепатоцитів; в – зернистість та каламутність цитоплазми (білкова дистрофія гепатоцитів). Забарвлення гематоксиліном та еозином. Зб. X 380.

Рис. 20. Гістопрепарат печінки 7-денного поросяти за вірусного гастроентериту: а – пилоподібна зернистість цитоплазми; б – розширенні синусоїдальні простори, в – крововиливи; г – некроз гепатоцитів. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Зб. X 380.

У підшлунковій залозі окремі часточки містять крововиливи, і навколо них ареактивні некрози. Судини строми розширені та гіперемійовані, в результаті цього відмічали набряк строми.

При гістологічному дослідженні нирок зміни переважно відмічали у ниркових канальцях та клубочках, які проявлялися тяжким набряком як судинних клубочків так і ниркових канальців. Епітеліоцити набрякли, вдавалися у просвіт канальця, повністю закриваючи його, містили глибоку, каламутну цитоплазму – ознака зернистої та гідропічної дистрофії (рис. 21). В деяких місцях відмічали просочування епітеліоцитів гіаліновими масами та заповнення гіаліновими тромбами просвіту канальців, такі канальці мали некробіотичні зміни. В інтерстиції, як кіркової так і мозкової речовини виявляли клітинні

інфільтрати з наявністю нейтрофілів. Навкололо клубочків, між судинними петлями також відмічали аналогічне скупчення інфільтрату з переважанням нейтрофілів. В мозковій речовині та кірковій речовині – гемодинамічні розлади, які проявлялися перенаповненням судин, мікрокрововиливами діapedезного характеру. Навколо пошкоджених судин спостерігали периваскулярні набряки (рис. 22).

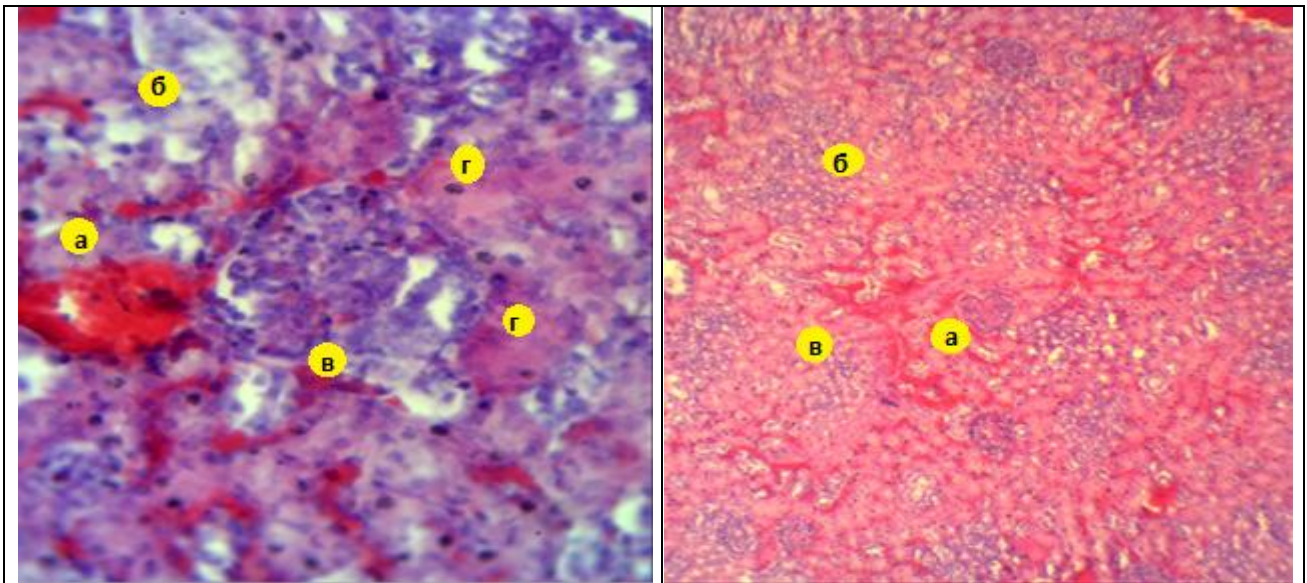


Рис. 21. Гістопрепарат нирки 7-ми денного поросяти за вірусного гастроентериту: а – кровонаповнення судин; б – зерниста дистрофія нефроцитів; в – екстракапілярний гломерулонефрит; г – накопичення гіаліну в ниркових канальцях. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Збільшення x 320.

Рис. 22. Гістопрепарат нирки 7-ми денного поросяти за вірусного гастроентериту: а – кровонаповнення судин інтерстицію; б – некроз судинних клубочків; в – некроз епітеліоцитів. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Збільшення x 320.

Слизова оболонка сечового міхура в стані катарального запалення, дещо потовщена. В епітеліальних клітинах слизової оболонки десквамація та гідропічна дистрофія, виражений набряк власної пластинки слизової оболонки, та міжм'язової сполучної тканини. У слизовій оболонці – крововиливи.

Оболонки головного мозку гіперемійовані, мозкова речовина розм'якшена, набрякла, з дрібними крововиливами. У речовині головного мозку відбуваються виразні перицелюлярні та помірні периваскулярні набряки, навколо судин спостерігали значну кількість лімфоцитів. Відмічали деструкцію нервових клітин у вигляді хроматолізу та базофілії, що свідчить про виснаження організму, яке виникло на фоні тривалої діареї та зневоднення.

Висновки до розділу 2

ТГС дуже заразне, вірусне, кишкове захворювання, що вражає різні вікові групи свиней, проте, має основне значення у новонароджених та щойно відлучених поросят. Смертність може досягати 100% внаслідок зневоднення, рясної блювоти та діареї.

Зараження вірусом трансмісивного гастроентериту (TGEV) пов'язане з атрофією ворсинок, що порушує гомеостаз кишечника. Проте основні механізми патогенезу вірусного трансмісивного гастроентериту залишаються незрозумілими.

В наших дослідженнях у двох поросят підсисного періоду 7-ми та 10-ти днів виявляли клінічні ознаки характерні для вірусного гастроентериту свиней. Тварини були кволі, пригнічені, відмічали активну блювання та профузний пронос, зниження температури тіла. Хворих поросят відразу ізолювали від здорових та вели ретельне спостереження за контактними поросятами. Трупні загиблих поросят після розтину спалили. Приміщення, клітки, кормушки, поїлки та інше було піддано ретельній дезінфекції. Після виявлення захворювання у господарстві був введений карантин станом на 1 місяць.

За патологоанатомічного розтину найвиразніші зміни відмічали у шлунково-кишковому тракті переважно у шлунку, тонкому та товстому відділі кишечника. У шлунку та тонкому кишківнику – катарально-геморагічне запалення, у товстому – катарально-геморагічне запалення з осередками некрозу. Мезентеріальні, поверхневі лімфатичні вузли та селезінка збільшені, повнокровні, мають серозне запалення. В печінці відмічали розвиток білкової дистрофії. Підшлункова залоза збільшена її судини розширені переповнені, кров'ю, в глибині часточок – крововиливи та некрози. Під легеневою плеврою та на слизовій оболонці трахеї крововиливи, інтерстицій легень розширений, за рахунок наявності в них ексудату. Під епікардом відмічали дрібні крововиливи. Нирки жовтуватого кольору, в'ялі, під капсулою крововиливи, межа між корковою і мозковою речовинами погано візуалізується. В судинах головного мозку застійні явища з крововиливами.

РОЗДІЛ 3. АНАЛІЗ ТА ОБГОВОРЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

Вірусний гастроентерит свиней завдає значних економічних збитків, через високу захворюваність новонароджених та підсисних поросят та майже 100% їх загибель, відставання в розвитку перехворілих поросят, втрати приросту живої маси у відгодівельних свиней, зниження відтворювальної здатності у свиноматок та витрати на проведення ветеринарно-санітарних заходів.

Факторами передачі збудника є продукти забою свиней, інфікований корм, вода, предмети догляду, підстилка, спецодяг персоналу, транспорт [18, 19, 22]. Вірусний гастроентерит може ускладнюватись ротавірусною інфекцією, колібактеріозом, сальмонельозом, дизентерією та іншими інфекціями [12, 18, 23, 25, 43, 47, 49, 52, 58, 59, 66].

Ворсинчасті ентероцити тонкої та товстої кишки є основними клітинами-мішенями інфекцій TGEV. Вірусна інфекція викликає загибель клітин, що призводить до атрофії ворсинок з наступною мальабсорбцією, діареєю, зневодненням, анорексією та, зрештою, загибеллю тварин.

Результати проведених досліджень співпадають з результатом дослідження інших авторів [14, 30, 38, 66]. При загальному огляді трупів поросят відмічали синюшність їх шкірних покривів, що забруднені фекальними масами, шкіра на дотик сухувата, як результат тривалої дегідратації організму. Найхарактерніші патологоанатомічні зміни за вірусного гастроентериту були локалізовані у кишківнику та шлунку. В тонкому кишечнику спостерігали вогнищеве катарально-геморагічне запалення слизової оболонки, цяткові крововиливи. Стінки кишок тонкі, прозорі, через них просвічується незначна кількість вмістимого.

У поросят раннього неонатального періоду атрофія ворсинок відбувається вже через 12-24 год після зараження [35, 40, 41, 67]. Деструктивні процеси в слизовій оболонці кишківника характеризуються атрофією та десквамацією епітелію, руйнуванням та вкороченням ворсинок, що призводить до порушень

йонно-катіонного балансу в організмі, травлення, обміну речовин, що обумовлює розвиток ацидозу, профузну діарею та виражений дисбактеріоз. У кишечнику починає розмножуватися гнильна мікрофлора, що обумовлює виникнення діареї та активізацію сапрофітної мікрофлори. Результати наших досліджень співпадають з даними висвітленими в зарубіжній літературі [35, 40, 41, 59, 60, 67]. Патологічний процес у шлунку був менш вираженим це зумовлено тим, що вірус має тропізм до ентероцитів, циліндричних клітин епітелію порожньої та клубової кишок, а патологічний процес у шлунку (катарально-геморагічне запалення) є ускладненням ацидозу. Під слизовою оболонкою шлунку відмічали точкові або полоскоподібні крововиливи. Мезентеріальні, портальні, ниркові лімфатичні вузли збільшені, містять крововиливи. Селезінка повнокровна, під капсулою нерідко виявляли плямисті крововиливи, що нагадують інфаркти. Поверхневі лімфатичні вузли збільшені й гіперемійовані.

Крім основних патологоанатомічних змін, які ми відмічали у шлунково-кишковому тракті, другою за ступенем ураження виявилася видільна система. Нирки жовтуватого кольору, в'ялі, під капсулою крововиливи. В паренхімі нирок, зокрема, в ниркових клубочках, розвивався екстракапілярний гломерулонефрит, в ниркових канальцях – білкова, гідропічна та гіаліново-крапельна дистрофія, в сечовому міхурі – гостре катаральне запалення, яке проявлялося гіперемією слизової оболонки із цятковими крововиливами, слизова набрякла та вкрита густим слизом. Також інфекція вражає дихальну та нервову системи. В легенях – відмічали набряк, крововиливи, просочування інтерстицію запальним ексудатом, що характеризує розвиток серозної пневмонії. Набряк та гіперемія головного мозку, розвивалася на фоні виснаження організму, через його дегідратацію та гіпоксію.

Найвиразніші мікроскопічні зміни реєстрували переважно у порожній та клубовій кишці. В кишківнику відмічали вкорочення кишкових ворсинок, ворсинки між собою склеювалися їх поверхня була вислана вакуолізованим кубічним або плоским епітелієм, власна пластинка слизової через набряк дещо

розпушена та інфільтрована лімфоцитами та плазматичними клітинами. В окремих випадках відмічали розширення лімфатичних капілярів.

У поросят слизова оболонка кишківника має відносно високу частку абсорбуючих ентероцитів та відносно повільний час їх регенерації. Такі можливості не дозволяють покривати дефіцит десквамованих ентероцитів для відновлення оголених ворсинок, що звичайно обмежує здатність підтримувати гомеостаз, це призводить до порушення метаболізму, розвитку ацидозу та загибелі організму.

За даними патологічного, патогістологічного та бактеріального методів досліджень було встановлено діагноз вірусний (трансмівний) гастроентерит свиней, даний діагноз диференціювали від: колібактеріозу, дизентерії, ентеровірусного гастроентериту, чуми свиней, ротавірусної інфекції, колієнтеротоксемії, сальмонельозу.

Патоморфологічний діагноз за вірусного гастроентериту свиней: Катаральний гастрит; Катарально-геморагічний ентерит; Катарально-геморагічний коліт; Катарально-некротичний тифліт; Зневоднення; Лімфонодуліт; Білковий гепатоз; Екстракапілярний гломерулонефрит; Гіаліноз нирок; Цистит; Серозна пневмонія; Міокардоз; Гіперемія мозку.

Висновки до розділу 3

Трансмівний гастроентерит (ТГС) – гостре, вірусне захворювання свиней різного віку, що швидко поширюється та характеризується діареєю і блювотою. Вірус має тропність до ентероцитів кишківника, він проникає в глотку оральним або назальним шляхом, заковтується поросятами та досягає сприйнятливих епітеліальних клітин тонкої кишки. За результатами наших досліджень найхарактерніші патогістологічні зміни ми виявляли у слизовій оболонці тонкого кишківника, це була атрофія, склеювання, вкорочення кишкових ворсинок, десквамація покривного епітелію ворсинок та реакція лімфоїдних утворень стінки кишківника у вигляді їх гіперплазії. У товстому відділі кишківника зміни слизової проявлялися десквамацією епітелію та осередкованим некрозом слизової.

ВИСНОВКИ ТА ПРОПОЗИЦІЇ

1. Результати проведених досліджень свідчать, що за вірусного гастроентериту свиней зміни виявляли в легенях, лімфатичних вузлах, в селезінці, печінці, підшлунковій залозі, нирках та головному мозку.

2. У печінці більша частина гепатоцитів знаходиться у стані набряку та зернистої дистрофії, відмічали осередки ареактивного некрозу та поодинокі діapedезні крововиливи. Балочна структура печінкових часточок порушена. Крім того, характерною є лімфоїдно-гістіоцитарна інфільтрація перисинусоїдних просторів.

3. У поверхневих та мезентеріальних лімфатичних вузлах – серозно-геморагічне запалення; у селезінці – гемодинамічні розлади у вигляді мікрокрововиливів; у підшлунковій залозі – набряк строми, крововиливи та ареактивні некрози. У головного мозку – гіперемія, та крововиливи, виразні перицелюлярні та периваскулярні набряки, базофілія нервових клітин.

4. Ураження органів дихальної системи має прояв серозної пневмонії, венозної гіперемії та набряку легень. В системі мікроциркуляторного русла – кровонаповнення капілярів міжальвеолярних просторів, перибронхіальної зони та діapedезні крововиливи. Стінки альвеол потовщені за рахунок лімфоїдно-гістіоцитарної інфільтрації, просвіт альвеол зменшений, розвивається інтерстиціальна пневмонія.

5. У видільній системі патологічний процес має прояв екстракапілярного гломерулонефриту, білкового нефрозу, циститу. В епітеліоцитах ниркових каналців – ознаки зернистої, гідропічної та гіалінової дистрофії, ділянки некрозів. В інтерстиції – мікрокрововиливи діapedезного характеру.

6. Однак, показовими та визначальними патоморфологічними змінами є катаральний гастрит, катарально-геморагічний ентерит, катаральний коліт та катарально-некротичний тифліт.

7. При мікроскопічному дослідженні встановлена атрофія ворсинок порожньої та клубової кишок, пікноз і лізис ядер, некроз окремих епітеліальних

клітин. Руйнування ворсинок, аж до ділянки крипт. Дифузне руйнування ворсинок призводить до порушення всмоктування поживних речовин, накопичення води в кишківнику, що викликає діарею та призводить до зневоднення. Смерть тварин пов'язана із зневодненням, метаболічним ацидозом, та порушенням серцевої діяльності викликаного гіперкаліємією.

8. Для попередження спалахів даної інфекції у господарстві запровадити обов'язкову вакцинацію маточного поголів'я проти трансмісивного вірусного гастроентериту свиней.

9. Проводити в період профілактичної перерви між опоросами ретельну механічну очистку та дезінфекцію приміщень для опоросів, а також інвентаря та обладнання, що в них знаходиться.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Алипер Т. И. Трансмиссивный гастроэнтерит свиней; разработка методов лабораторной диагностики и средств специфической профилактики: дис. д-ра биол. наук. М. –2001. – С. 41 – 42.
2. Алипер Т.И., Васильев Ф.В., Сергеев В.А. Персистенция вируса и эпизоотическая опасность реконвалесценто́в при ТГС. Ветеринария, 2001, 5, 16 – 21.
3. Аноятбеков М. В. Профилактика и меры борьбы с трансмиссивным–гастроэнтеритом, ротавирусной болезнью и колибактериозом свиней в условиях Таджикистана: дис. д-ра вет. наук. М. – 1997. – С. 10 – 32.
4. Ануфриев П.А. Трансмиссивный гастроэнтерит свиней (эпизоотология, диагностика и профилактика): дис. канд. вет. наук П.А. Ануфриев Воронеж. – 1999. – 122 с.
5. Биологические свойства некоторых штаммов трансмиссивного гастроэнтерита свиней. Л.А. Мельникова и др. Труды ВГНКИ. 1990. – Т. 9–30. –С. 47 – 51.
6. Васильев В.Ф. Трансмиссивный гастроэнтерит свиней: вирусносительство и специфическая профилактика: автореф. дис. канд. вет. Наук. Воронеж. – 1997. – 18 с.
7. Влияние некоторых физико-химических факторов на структуру и свойства вируса трансмиссивного гастроэнтерита свиней. А.П. Пономарев и др. Тр. Фед. центра охр. здоровья животных. Владимир: ФГУ ВНИИЗЖ. –2005.–Т. 3. – 496 с.
8. Горальський Л.П., Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи дослідження у нормі та при патології/ Л.П Горальський, В.Т Хомич, О.І. Кононський. : Навч. Посібник. – Житомир: «Полісся», 2005. – 288 с.
9. Зон Г.А., Скрипка М.В., Івановська Л.Б. Патологоанатомічний розтин тварин. Навчальний посібник. Донецьк, 2009. – 189 с.

10. Іваницький М.Є. Пат Морфологічна диференційна діагностика хвороб свиней. Науковий вісник НАУ. –2001. –№38. – С. 134 – 137.
11. Карелин А.И., Ласкавый В.Н. Влияние температурно-влажностного режима помещений на устойчивость поросят-сосунов к вирусному (трансмиссивному) гастроэнтериту свиней. Бюлл. ВИЭВ. 1985. – Вып. 60.–С. 35 – 37.
12. Курдеко А.П. Совершенствование лечебно-профилактических мероприятий при желудочно–кишечных заболеваниях поросят в условиях промышленных комплексов. Вет. медицина Беларуси. – 2001. – № 2. – С. 33 – 34.
13. Конопаткин А.А. Вирусный (трансмиссивный) гастроэнтерит. Эпизоотология- и инфекционные болезни с/к животных. М. – 2004.–С. 363 – 369.
14. Орлянкин Б.Г., Алипер Т.И, Непоклонов Е.А. Структура и биология вируса трансмиссивного гастроэнтерита свиней: Обзор. С.–х. биология. Сер. Биология животных. – 2002. № 2. – С. 8 – 18.
15. Патологоанатомічний розтин тварин: навчальний посібник. – Зон Г.А., Скрипка М.В., Івановська Л.Б. – Донецьк, 2010. – с. 222.
16. Солопій Я. М. Патогістологічні зміни в органах свиней за вірусного гастроентериту. Матеріали ХХІV-ї науково-практичної конференції магістрів та бакалаврів (за результатами I туру Всеукраїнського конкурсу студентських наукових робіт): «Актуальні проблеми ветеринарної медицини в забезпеченні здоров'я тварин» Випуск № 13. 20 грудня 2021 р. Житомир: «Полісся» 2021. С. 149 – 152.
17. Сенько А.В. Способы лечения поросят при болезнях желудка, кишечника и печени. Ученые записки Витеб. госуд. акад. вет. медицины. – Витебск, 2000. – Т. 36, ч. 2. – С. 126 – 129.
18. Сергеев В.А., Алипер Т.И., Непоклонов Э.А. Вирусные гастроэнтериты свиней. Ветеринария. – 2003. – № 4. – С. 3 – 8.

19. Сергеев В.А., Непоклонов Е.А., Алипер Т.И. Вирусные гастроэнтериты свиней: Основные результаты исследований и разработок. Тр. ВИЭВ. 2003. – Т. 73. – с. 72 – 78.
20. Сергеев В.А, Водяников В.И., Земляков Р.Н. и др . Специфическая профилактика и вирусоносительство при трансмиссивном гастроэнтерите свиней. Ветеринария, 2007, 4, 15 – 19.
21. Сергеев В.А., Фёдорова Е.С., Алипер Т.И., Мишин А.М. Инактивированная культуральная вакцина против трансмиссивного гастроэнтерита свиней (вакцина ТГИ). Ветеринария, 2006, 5, 20 – 24.
22. Субботин В.В., Сидоров М. А., Профилактика желудочнокишечных болезней новорожденных животных с симптомокомплексом диареи, – Ветеринария, – 2001, – №4, – С3 – 7.
23. Хоменко З.В., Заїка С.С., Солопій Я.М. Патоморфологічні зміни в органах шлунково-кишкового тракту свиней за вірусного гастроентериту. Матеріали восьмої всеукраїнської науково-практичної конференції «Наукові читання 2021. Еколого-регіональні проблеми сучасного тваринництва та ветеринарної медицини» (17 листопада 2021 р.), м. Житомир. С. 177 – 180.
24. Хоменко З.В., Солопій Я. М. Патоморфологічні зміни в паренхіматозних органах свиней за вірусного гастроентериту. Матеріали восьмої всеукраїнської науково-практичної конференції «Наукові читання 2021. Еколого-регіональні проблеми сучасного тваринництва та ветеринарної медицини» (17 листопада 2021 р.), м. Житомир. С. 183 – 185.
25. Шахов А.Г. Этиология и профилактика желудочно–кишечных и респираторных болезней телят и поросят // Вет. патология. – 2003. – № 2 (6). – С. 25 – 28.
26. Ястребов А.С. Вирусные гастроэнтериты свиней (Этиология, распространение, диагностика и специфическая профилактика): автореф. дис. д-ра вет. наук. – Минск, 1999. 32 с.
27. Aguirre JI, Petrucelli MA, Armocida AD, Moredo FS, Risso M, Venturini L, Idiart JR, Perfumo CJ. Diarrea en lechones lactantes y posdestete de

cuatro criaderos intensivos de la provincia de Buenos Aires, Argentina: identificación e índice de detección de partículas virales en materia fecal por microscopía electrónica. *Analecta Vet.* 2000; 20(2):16 – 21.

28. Chaika, O.V., Holovko, V.O., Symonenko, S.I., Severyn, R.V. (2016). Epidemic swine diarrhea – new threat for pig farms in Ukraine. *Scientific Messenger LNUVMBT named after S.Z. Gzhytskyj*, 18, 4(72), 134 – 138.

29. Chavez F, Pérez E, Barrales H, Zignago F, Lozada M, Quiroga M, Machuca M, Cappuccio J, Perfumo C. Análisis de los cuadros entéricos en cerdos remitidos al Laboratorio de Patología Especial Veterinaria (2013). In *Proceeding of: Memorias XII Congreso Nacional de Producción Porcina: 12-15 agosto 2014*. Mardel Plata; 2014, 2014. p. 178.

30. Chen Q, Gauger P, Stafne M, et al. Pathogenicity and pathogenesis of a United States porcine deltacoronavirus cell culture isolate in 5–day–old neonatal piglets. *Virology*. 2015;482:51 – 59. doi:10.1016/j.virol.2015.03.024

31. Costantini, V., P. Lewis, J. Alsop, C. Templeton and L.J. Saif. 2004. Respiratory and enteric shedding of porcine respiratory coronavirus (PRCV) in sentinel weaned pigs and sequence of the partial S gene of the PRCV isolates. *Arch. Virol.* 149: 957 – 974.

32. Cubero M.J., Leon L., Contreras A. Transmissible gastroenteritis in pigs in south east Spain: Prevalence and factors associated with infection. *Veterinary Record*. 1993;132: 238 – 241.

33. Delmas B., Gelfi J., L'haridon R. Aminopeptidase N is a major receptor for the entero–pathogenic coronavirus TGEV. *Nature*. 1992;357: 417 – 420.

34. Doyle LP, Hutchings LM. A transmissible gastroenteritis in pigs. *J Am Vet Med Assoc*. 1946; 108:257 – 9.

35. Fehr A.R., Perlman S. Coronaviruses: An overview of their replication and pathogenesis. *Methods in Molecular Biology*. 2015;1282:1–23.

36. Gavrylenko, A.V., Nedosjekov, V.V. (2015). Epidemichna diareja svynej: pidhody do profilaktyky ta kontrolju. *Veterynarna medycyna Ukrai'ny*. 8, 7–10 (in Ukrainian).

37. Gerdts V., Zakhartchouk A. Vaccines for porcine epidemic diarrhea virus and other swine coronaviruses. *Veterinary Microbiology*. 2017; 206:45 – 51.
38. González JM, Gomez–Puertas P, Cavanagh D, Gorbalenya AE, Enjuanes L. A comparative sequence analysis to revise the current taxonomy of the family Coronaviridae. *Arch Virol*. 2003;148 (11):2207–35.
39. Gregory, W., Schwarz, J.K. (2013). Emergence of porcine epidemic diarrhea virus in the United States: clinical signs, lesions, and viral genome sequences. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. 20 (10), 1177 – 1182.
40. H Laude, K van Reeth, M Pensaert. Porcine respiratory coronavirus: molecular features and virus–host interactions. *Veterinary Research, BioMed Central*, 1993, 24 (2), pp.125 – 150. Ffhal-00902112
41. Hooper B.E., Haelterman E.O. Lesions of the gastrointestinal tract of pigs infected with transmissible gastroenteritis. *Canadian Journal of Comparative Medicine*. 1969;33:29 – 36.
42. Hu X., Jr., Li N., Jr., Tian Z., Jr. Molecular characterization and phylogenetic analysis of transmissible gastroenteritis virus HX strain isolated from China. *BMC Veterinary Research*. 2015;11:72.
43. Jacobs A, Harks F, Hoeijmakers M, Collell M, Segers RPAM. Safety and efficacy of a new octavalent combined erysipelas, Parvo and *Leptospira* vaccine in gilts against *Leptospira interrogans* serovars Pomona associated disease and foetal death. *Vaccine*. 2015;33: 3963 – 9.
44. Jung K, Saif LJ. Porcine epidemic diarrhea virus infection: Etiology, epidemiology, pathogenesis and immunoprophylaxis. *Vet J*. 2015;204(2):134–143. doi:10.1016/j.tvjl.2015.02.017
45. Kim L, Hayes J, Lewis P, Parwani AV, Chang KO, Saif LJ. Molecular characterization and pathogenesis of transmissible gastroenteritis coronavirus (TGEV) and porcine respiratory coronavirus (PRCV) field isolates co–circulating in a swine herd. *Arch Virol*. 2000; 145(6):1133 – 47.
46. Kim, L., K.O. Chang, K. Sestak, A. Parwani, and L.J. Saif. 2000. Development of a reverse transcription-nested polymerase chain reaction assay for

differential diagnosis of transmissible gastroenteritis virus and porcine respiratory coronavirus from feces and nasal swabs of infected pigs. *J Vet Diagn Invest* 12:385 – 8.

47. Kycha, K.I. (2007). Etiologichna rol' enterobakterij PSEUDOMONAS AERUGINOSA ta zastosuvannya imunostymuljujuchoi' terapii' pry shlunkovo-kyshkovykh zahvorjuvannjah teljat i porosjat: avtoref. dys. na zdobuttja nauk. stupenja kand. vet. nauk: 16.00.03 «Veterynarna mikrobiologija, epizootologija, infekcijni hvoroby taimunologija»; Inteksperymental'noi' i klinichnoi' veterynarnoi' medycyny NAAN Ukraïny. H., 21 (in Ukrainian). Monitoryng osoblyvo nebezpečnykh infekcijnykh hvorob synej: metodychni rekomendacii' / NNC IEKVM. – Harkiv, 2011. – 23 s. – (Proekt). (in Ukrainian).

48. Marin C, Rolo M, López N, Álvarez L, Castaños H, Sifontes S. Detección de focos de gastroenteritis transmisible en Venezuela. *Vet Trop.* 1985;10: 35 – 42.

49. Martins AMCRPF, Bersano JG, Ogata R, Amante G, Nastari BDB, Catroxo MHB. Diagnosis to detect porcine transmissible gastroenteritis virus (TGEV) by optical and transmission electron microscopy techniques. *Int J Morphol.* 2013;31:706 – 15.

50. Miyazaki A., Fukuda M., Kuga K., Takagi M., Tsunemitsu H. Prevalence of antibodies against transmissible gastroenteritis virus and porcine respiratory coronavirus among pigs in six regions in Japan. *The Journal of Veterinary Medical Science.* 2010;72:943 – 946.

51. Nakagawa K., Lokugamage K.G., Makino S. Viral and cellular mRNA translation in coronavirus-infected cells. *Advances in Virus Research.* 2016;96:165 – 192.

52. Niederwerder M.C., Hesse R.A. Swine enteric coronavirus disease: A review of 4 years with porcine epidemic diarrhoea virus and porcine deltacoronavirus in the United States and Canada. *Transboundary and Emerging Diseases.* 2018;65:660 – 675.

53. Pensaert M.B., Bouck P.D.E. A new coronavirus-like particle associated with diarrhea in swine. *Archives of Virology*. 1978;58:243 – 247.
54. Piñeros R, Mogollón Galvis JD. Coronavirus en porcinos: importancia y presentación del virus de la diarrea epidémica porcina (PEDV) en Colombia. *Rev Med Vet*. 2015; 29:73 – 89.
55. Pineyro P.E., Lozada M.I., Alarcon L.V. First retrospective studies with etiological confirmation of porcine transmissible gastroenteritis virus infection in Argentina. *BMC Veterinary Research*. 2018;14:292.
56. Poonsuk K, Giménez-Lirola LG, Zhang J, et al. Does Circulating Antibody Play a Role in the Protection of Piglets against Porcine Epidemic Diarrhea Virus?. *PLoS One*. 2016; 11(4):e0153041. Published 2016 Apr 6. doi:10.1371/journal.pone.0153041
57. Quiroga MA, Cappuccio J, Piñeyro P, et al. Hemagglutinating encephalomyelitis coronavirus infection in pigs, Argentina. *Emerg Infect Dis*. 2008;14 (3):484 – 486. doi:10.3201/eid1403.070825
58. Saif L.J., Van Cott J.L., Brim T.A. Immunity to transmissible gastroenteritis virus and porcine respiratory coronavirus infections in swine. *Veterinary Immunology and Immunopathology*. 1994;43:89 – 97.
59. Saif LJ, Pensaert MB, Sestak K, Yeo SG, Jung K. Coronaviruses. In: Zimmerman JJ, Karriker LA, Ramirez A, Schwartz KJ, Stevenson GW, editors. *Diseases of Swine*. 11 th ed. Ames: Willey; 2012. p. 501 – 23.
60. Sestak, K., R.K. Meister, J.R. Hayes, L. Kim, P.A. Lewis, G. Myers, and L.J. Saif. 1999. Active immunity and T-cell populations in pigs intraperitoneally inoculated with baculovirus-expressed transmissible gastroenteritis virus structural proteins. *Vet Immunol Immunopathol* 70:203 – 21.
61. Sestak, K., Z. Zhou, D.I. Shoup, and L.J. Saif. 1999. Evaluation of the baculovirus-expressed S glycoprotein of transmissible gastroenteritis virus (TGEV) as antigen in a competition ELISA to differentiate porcine respiratory coronavirus from TGEV antibodies in pigs. *J Vet Diagn Invest* 11:205 – 14.

62. Song D, Moon H, Kang B. Porcine epidemic diarrhea: a review of current epidemiology and available vaccines. *Clin Exp Vaccine Res.* 2015; 4(2):166–176. doi:10.7774/cevr.2015.4.2.166
63. Stevenson G.W., Hoang H., Schwartz K.J. Emergence of Porcine epidemic diarrhea virus in the United States: Clinical signs, lesions, and viral genomic sequences. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation.* 2013;25:649 – 654.
64. van den Born, E., van den Elzen, P.P.M., van Kilsdonk, E. *et al.* An octavalent vaccine provides pregnant gilts protection against a highly virulent porcine parvovirus strain. *BMC Vet Res* **16**, 55 (2020). <https://doi.org/10.1186/s12917-020-2272-3>.
65. Wang L, Byrum B, Zhang Y. New variant of porcine epidemic diarrhea virus, United States, 2014. *Emerg Infect Dis.* 2014; 20(5):917–919. doi:10.3201/eid2005.140195
66. Woods RD. Development of PCR–based techniques to identify porcine transmissible gastroenteritis coronavirus isolates. *Can J Vet Res.* 1997;61(3):167–172.
67. Wu, A., Yu, B., Zhang, K. *et al.* Transmissible gastroenteritis virus targets Paneth cells to inhibit the self–renewal and differentiation of Lgr5 intestinal stem cells via Notch signaling. *Cell Death Dis* **11**, 40 (2020).
68. Zuniga S., Pascual–Iglesias A., Sanchez C.M., Sola I., Enjuanes L. Virulence factors in porcine coronaviruses and vaccine design. *Virus Research.* 2016;226:142 – 151.
69. https://www.merck-animal-health-usa.com/offload-downloads/prosystemtge-rotavirus_bulletin_tcm96-161599

ДОДАТОК А

Посилання на інструкцію по застосуванню вакцини проти трансмісивного вірусного гастроентериту свиней

<https://www.merck-animal-health-usa.com/product/prosystem-tge-rota>

ДОДАТОК Б

Порцилис® Ery+Parvo+Lepto (Porcilis® Ery+Parvo+Lepto)

Вакцина против рожи, парвовирусной инфекции и лептоспироза свиней инактивированная.

Состав

Одна доза вакцины (2 мл) содержит: инактивированные штаммы:

- *Erysipelothrix rhusiopathiae*, серотип 2 (штамм M2) – не менее 1 ЗДС,
- *Porcine Parvovirus* (штамм 014) – не менее 130 ЕД,
- *Leptospira interrogans* серогруппы *Canicola* серовар *Portland-Vere* (штамм Ca-12-000) – не менее 2816 ЕД,
- *Leptospira interrogans* серогруппы *Icterohaemorrhagiae* серовар *Copenhageni* (штамм Ic-02-001) – не менее 210 ЕД,
- *Leptospira interrogans* серогруппы *Australis* серовар *Bratislava* (штамм As-05-073) – не менее 1310 ЕД,
- *Leptospira kirschneri* серогруппы *Grippotyphosa* серовар *Dadas* (штамм Gr-01-005) – не менее 648 ЕД,
- *Leptospira interrogans* серогруппы *Pomona* серовар *Pomona* (штамм Po-01-000) – не менее 166 ЕД,
- *Leptospira santarosai* серогруппы *Tarassovi* серовар *Gatuni* (штамм S1148/02) – не менее 276 ЕД.

Показания к применению

Вакцину применяют для активной иммунизации свиней с целью:

- снижения выраженности клинических проявлений (поражений кожи и лихорадки) рожи свиней, вызванной *Erysipelothrix rhusiopathiae* серотипов 1 и 2;
- снижения трансплацентарного заражения, вирусной нагрузки и фетальной смертности, вызываемых парвовирусом свиней;
- снижения выраженности клинических проявлений (увеличения температуры тела и снижения потребления корма или активности), инфицирования и выделения бактерий из организма, вызванных *L. interrogans* серогруппы *Canicola* серовара *Canicola*;
- снижения выраженности клинических проявлений (увеличения температуры тела и снижения потребления корма или активности), тяжести инфекции и фетальной смертности, вызванных *L. interrogans* серогруппы *Pomona* серовара *Pomona*;
- снижения заболеваемости лептоспирозом, вызванным
 - *L.interrogans* серогруппы *Icterohaemorrhagiae* сероваров *Copenhageni* и *Icterohaemorrhagiae*,
 - *L. interrogans* серогруппы *Australis* серовара *Bratislava*,
 - *L.kirschneri* серогруппы *Grippotyphosa* сероваров *Grippotyphosa* и *Bananal/Liangguang*,
 - *L. weilii* серогруппы *Tarassovi* серовара *Vughia*,
 - *L. borgpetersenii* серогруппы *Tarassovi* серовара *Tarassovi*.

Лекарственная форма

Суспензия для инъекций

Способ введения

Внутримышечно

Форма выпуска

Вакцина расфасована по 20 мл (10 доз), 50 мл (25 доз), 100 мл (50 доз) и 250 мл (125 доз) во флаконы из полиэтилентерефталата (ПЭТ).

Срок годности

Срок годности вакцины составляет 24 месяца с даты выпуска при соблюдении условий хранения.

Условия хранения

Вакцину хранят в закрытой упаковке производителя при температуре от плюс 2°C до плюс 8°C. Не замораживать.

Емульсія Літергард ЛТ–С на 10 доз та 50 доз

Протипоказання:

Цей препарат може бути застосований тільки для імунізації здорових тварин. Захисна імунна відповідь не може бути отримана у тварин які:

- знаходяться у інкубаційному періоді інфекційних захворювань;
- знаходяться у стані виснаження, уражені гельмінтами
- перебувають у стресовому стані, викликаному транспортуванням, впливом зовнішнього середовища, або у іншому імуносупресивному стані.

Напружений імунітет може бути не вироблений також у випадках, коли вакцина була застосована не відповідно до настанови.

Побічна дія:

Не відома

Особливі застереження при використанні:

Застосовуючи вакцину слід використовувати стерильні шприці та голки. Після першого відбору з флакону, препарат необхідно використати одразу.

Застосування під час вагітності і лактації:

Вакцина застосовується для вакцинації здорових супоросних свиноматок та ремонтних свинок для захисту поросят за допомогою пасивного імунітету.

Взаємодія з іншими засобами та інші форми взаємодії:

Не відома.

Дози і способи введення тваринам різного віку:

Загальні рекомендації:

Добре збовтати перед застосуванням. Ввести одну дозу (2 см³) вакцини внутрішньом'язово чи підшкірно, з дотриманням правил асептики.

Первинна вакцинація:

Клінічно здорові свині отримують дві дози ведених за 3 тижні під час другої половини супоросності.

Друга доза повинна вводиться не менше як за 2 тижні до опоросу.

Ревакцинація:

Супоросні свині ревакцинуються однією дозою не менше як за 2 тижні перед кожним наступним опоросом.

Передозування (симптоми, невідкладні заходи, антитоти):

Ризик передозування при застосуванні цього препарату незначний.

Спеціальні застереження:

Так само як і у випадках з іншими вакцинами, після введення препарату може спостерігатись анафілактична реакція. В цьому випадку рекомендується вводити антитод (епінефрин/адреналін чи їх аналоги) з подальшою адекватною симптоматичною та підтримуючою терапією.

Період виведення (каренція):

Нуль днів.

Спеціальні застереження для осіб і обслуговуючого персоналу, котрі вводять засоби захисту тваринам:

Необхідно дотримуватись правил асептики, особистої гігієни та техніки безпеки при проведенні вакцинації. Випадкове введення вакцини людині може викликати серйозні місцеві реакції. У цьому випадку негайно продезінфікуйте рану, зверніться до лікаря та покажіть йому листівку–вкладку на препарат.

Основні форми несумісності:

Не можна змішувати з іншими вакцинами, імунобіологічними препаратами чи ветеринарними лікарськими препаратами.

Термін придатності:

18 місяців.

Особливі застереження щодо зберігання:

Сухе місце при температурі від +2 0 до +7 0 С. Довготривале зберігання при більш високій температурі може негативно впливати на активність вакцини. Не заморожувати!