

Ю.Ю.ДОВГІЙ, В.Ф.ГАЛАТ
О.Є.ГАЛАТЮК, С.І.ШЕРЕМЕТ

ПОСІБНИК З ІНВАЗІЙНИХ, ІНФЕКЦІЙНИХ ТА НЕЗАРАЗНИХ ХВОРОБ СВИНЕЙ



ПОСІБНИК
З ІНВАЗІЙНИХ, ІНФЕКЦІЙНИХ
ТА НЕЗАРАЗНИХ ХВОРОБ
СВИНЕЙ



*За редакцією
доктора ветеринарних наук, професора
Ю.Ю.ДОВГІЯ*

*Схвалено
Міністерством аграрної політики України
для використання в навчально-виховному процесі
як навчальний посібник під час підготовки бакалаврів
напряму 6.110101 "Ветеринарна медицина"
у вищих навчальних закладах II–IV рівнів акредитації
Міністерства аграрної політики України*

КИЇВ
"УРОЖАЙ"
2010

Гриф надано Міністерством
аграрної політики України
(лист № 18-28-13/827 від 12.12.2009 р.)

Автори: Ю.Ю. ДОВГІЙ, В.Ф. ГАЛАТ, О.Є. ГАЛАТЮК, С.І. ШЕРЕМЕТ,
А.М. ШЕВЧЕНКО, Д.В. ФЕЩЕНКО, В.Л. БЕГАС, А.І. КАНЬОВСЬКИЙ,
С.В. ФУРМАН, В.С. РУСАК, І.П. ЛІГОМІНА, Ж.В. РИБАЧУК,
П.В. КОВАЛЬОВ, Г.П. ОЛІЙНИК, А.І. ДРАГАЛЬЧУК, В.А. КОРЯЧКОВ,
О.В. СТАХІВСЬКИЙ

Рецензенти: В.В. ЧУМАЧЕНКО, доктор ветеринарних наук, професор (Державний науково-контрольний інститут біотехнології і штамів мікроорганізмів);
В.Г. СКИБИЦЬКИЙ, доктор ветеринарних наук, професор (Національний університет біоресурсів і природокористування України);
В.В. СТИБЕЛЬ, доктор ветеринарних наук, професор (Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнології ім. С.З.Гжицького).

Посібник з інвазійних, інфекційних та незаразних хвороб свиней : навч. посіб. / Ю.Ю. Довгій, В.Ф. Галат, О.Є. Галатюк [та ін.] ; за ред. Ю.Ю. Довгія. — К. : Урожай, 2010. — 328 с. : іл. — Бібліогр. в кінці розд.

ISBN 966-05-0084-X.

Описано інвазійні, інфекційні та незаразні хвороби, фізіологію і зоогієну утримання свиней, а також ветеринарно-санітарну експертизу відповідних продуктів. Наведено новітні методи діагностики, комплексні схеми лікування, загальні ветеринарно-санітарні й спеціальні профілактичні заходи при захворюваннях свиней.

Для студентів, магістрантів, аспірантів, викладачів, а також для лікарів ветеринарної медицини, наукових співробітників, фермерів.

ББК 48.7я73

З М І С Т

ВСТУП	3	<i>Хвороба Ауескі</i>	65
Розділ 1		<i>Віспа</i>	68
ІНВАЗІЙНІ ХВОРОБИ СВИНЕЙ		<i>Цирковірусна інфекція</i>	71
(Довгій Ю.Ю., Галат В.Ф., Шевченко А.М., Фещенко Д.В., Драгальчук А.І., Корячков В.А., Стахівський О.В.)		<i>Аденовірусна інфекція</i>	73
		<i>Парвовірусна інфекція</i>	74
		<i>Параміксовірусна інфекція (синдром "блакитне око")</i>	76
		<i>Ротавірусна діарея</i>	79
		<i>Ентеровірусний гастроентерит</i>	80
		<i>Репродуктивно-респіраторний синдром</i>	83
1.1. Гельмінтози	4	2.2. Бактеріальні хвороби	88
1.1.1. Цестодози	4	<i>Бешиха</i>	88
<i>Цистицеркоз целюлозний</i>	4	<i>Пастерельоз</i>	92
<i>Цистицеркоз тенеїкольний</i>	5	<i>Лептоспіроз</i>	95
<i>Ехінококоз</i>	7	<i>Бруцельоз</i>	100
1.1.2. Акантоцефальози	8	<i>Дизентерія</i>	105
<i>Макраканторинхоз</i>	8	<i>Інфекційний атрофічний риніт</i>	109
1.1.3. Нематодози	10	<i>Сибірка</i>	113
<i>Трихінельоз</i>	10	<i>Туберкульоз</i>	117
<i>Олуланоз</i>	13	<i>Колібактеріоз</i>	120
<i>Стронгілоїдоз</i>	15	<i>Сальмонельоз</i>	125
<i>Аскароз</i>	16	<i>Стрептококоз</i>	128
<i>Метастронгілоз</i>	19	<i>Анаеробна дизентерія поросят</i>	131
<i>Трихуроз</i>	20	<i>Набрякова хвороба поросят</i>	133
<i>Езофагостомоз</i>	22	<i>Лістеріоз</i>	138
1.2. Антигельмінтні препарати	23	<i>Гемофільозний полісерозит</i>	140
1.3. Протозоози. Кокцидіози	24	<i>Гемофільозна плевропневмонія</i>	143
<i>Еймеріоз та ізоспоров</i>	24	<i>Хламідіоз</i>	146
<i>Балантидіоз</i>	27	<i>Ензоотична пневмонія</i>	149
<i>Еперитрозооноз</i>	29	2.3. Мікози	153
1.4. Арахноентомози	30	<i>Мікроспорія</i>	153
<i>Саркоптос</i>	30	<i>Трихофітія</i>	153
<i>Гематопіноз</i>	32	<i>Актиномікоз</i>	154
<i>Гематопіноз</i>	32	<i>Кандидамікози</i>	154
<i>Список рекомендованої літератури</i>	33	<i>Список рекомендованої літератури</i>	154
Розділ 2		Розділ 3	
ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ СВИНЕЙ.		ВЕТЕРИНАРНО-САНІТАРНА ЕКСПЕРТИЗА ТА САНІТАРНА ОЦІНКА ТВАРИННИЦЬКОЇ ПРОДУКЦІЇ	
(Бегас В.Л., Каньовський А.І.)		(Фурман С.В.)	
2.1. ВІРУСНІ ХВОРОБИ	34	3.1. Ветеринарно-санітарна експертиза продуктів забою свиней при інвазійних хворобах	155
<i>Чума</i>	34		
<i>Африканська чума</i>	39		
<i>Ящура</i>	44		
<i>Везикулярна хвороба</i>	48		
<i>Везикулярна екзантема</i>	51		
<i>Везикулярний стоматит</i>	53		
<i>Трансмисивний гастроентерит</i>	54		
<i>Грип</i>	59		
<i>Ензоотичний енцефаломієліт (хвороба Тешена)</i>	62		

<i>Цистицеркоз (фіноз)</i>	155	<i>Гіпокупроз</i>	192
<i>Цистицеркоз тенуїкольний</i>	156	<i>Гіпокобальтоз</i>	193
<i>Трихінельоз (трихіноз)</i>	157	4.4. Імунна патологія репродукції ..	194
<i>Ехінококоз</i>	159	<i>Гемолітична хвороба новона-</i>	
<i>Бабезіоз</i>	160	<i>роджених поросят</i>	194
<i>Саркоцистоз</i>	160	4.5 Хвороби, зумовлені порушенням	
<i>Аскароз</i>	161	обміну речовин	195
<i>Метастронгільоз</i>	162	<i>Гіпотрофія</i>	195
3.2. Ветеринарно-санітарна експер-		<i>Гіпоглікемія</i>	197
тиза та оцінка продуктів забою		<i>Канібалізм</i>	197
свиней при незаразній патології	162	4.6 Хвороби, зумовлені недостат-	
3.2.1. Продукти забою при внутріш-		ністю чи надлишком вітамінів..	198
німи хворобах тварин	162	<i>Гіповітаміноз А</i>	198
3.2.2. Продукти забою при отруєн-		<i>Хвороби, зумовлені порушенням</i>	
нях і обробці тварин ветери-		<i>обміну вітаміну D</i>	199
нарними препаратами	164	<i>Рахіт</i>	200
3.2.3 Продукти забою тварин при ра-		<i>Остеомаліяція</i>	201
діаційних ураженнях	165	<i>Гіпервітаміноз D</i>	201
3.3. Ветеринарно-санітарні вимоги		<i>Гіповітаміноз Е</i>	202
до забою, обробки та переробки		<i>Гіповітаміноз К</i>	202
туш свиней	168	<i>Гіповітамінози групи В</i>	203
3.3.1. Сучасні технологічні схеми за-		<i>Гіповітаміноз С</i>	209
бою свиней на м'ясо	168	4.7. Хвороби нервової системи	210
3.3.2. Ветеринарно-санітарний конт-		<i>Сонячний удар</i>	210
роль м'яса та м'ясних продук-		<i>Тепловий удар</i>	211
тів на холодильниках	172	<i>Стрес</i>	211
3.3.3. Ветеринарно-санітарний конт-		<i>Список рекомендованої літератури</i>	213
роль при зберіганні м'яса, ін-			
ших продуктів забою та м'яс-			
них продуктів	174		
<i>Список рекомендованої літератури</i>	176		
		Розділ 5	
		КЛІНІКО-БІОХІМІЧНА ОЦІНКА	
		ПОРУШЕННЯ ОБМІНУ РЕЧОВИН	
		(Лігоміна І.П.).....	214
		5.1. Порушення обміну речовин	214
		<i>Білковий обмін</i>	214
		<i>Ліпідний обмін</i>	217
		<i>Вуглеводневий обмін</i>	219
		<i>Мінеральний обмін</i>	220
		<i>Обмін вітамінів</i>	222
		5.2. Клінічна ензимологія	225
		5.3. Діагностичне значення визна-	
		чення у крові вмісту гемогло-	
		біну, шое	227
		5.4. Діагностичне значення визна-	
		чення патологічних компонентів	
		сечі	229
		<i>Список рекомендованої літератури</i>	231
		Розділ 6	
		ТОКСИКОЛОГІЯ (Рибачук Ж.В.) ...	232
		6.1. Відбір проб для токсикологіч-	
		ного дослідження	232
		6.2. Антидоти та їх використання	
		при терапії свиней	232
		6.3. Групи отрут та їхні протиотрути	
		Тілові отрути та їхні антидо-	234
		ти	234

Кров'яні отрути та їхні проти-отрути	235	Кастрація свинок	276
Ціаніди й антиціаніди	237	Післякастраційні ускладнення у свинок	287
6.4. Мікотоксикози свиней	239	7.2. Грижі, їхня класифікація та оперативні способи лікування ..	292
Аспергілотоксикози і пеніцило-токсикози	242	Список рекомендованої літератури	304
Афлатоксикоз	243		
Охратоксикоз	244	Розділ 8	
Мікотоксична нефропатія ...	244	ГІГІЄНА ТА ВЕТЕРИНАРНА САНІТАРІЯ (Олійник Г.П.).....	305
Фузаріотоксикоз	244	8.1. Свинарські підприємства, види забудови, типи приміщень та їхнє обладнання	305
T-2 токсикоз	245	8.2. Системи утримання свиней і способи вирощування поросят та їхня зоогігієнічна оцінка	306
Зеарелон	246	8.3. Умови утримання, догляду і годівлі свиней різних статевовікових груп	307
Стахіботріотоксикоз	248	8.4. Гігієна опоросів	311
Клавіцепстоксикози (ерготизм і клавіцепстоксикоз)	249	8.5. Відгодівля свиней	312
Дендродохіотоксикоз	251	8.6. Гігієна кнурів-плідників	313
6.5. Отруєння свиней	252	8.7. Санітарний режим свинарських підприємств	314
Отруєння нітратами	252	Список рекомендованої літератури	314
Токсикологія рослин, які сенсиділізують тварин до дії сонячного світла	255		
Отруєння рослинами, які містять ціаноглікозиди	256	Розділ 9	
Отруєння рослинами, які містять глікоалкалоїди	258	ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ВЕТЕРИНАРНОГО БЛАГОПОЛУЧЧЯ ТЕХНОЛОГІЙ ВИРОЩУВАННЯ СВИНЕЙ НА СПЕЦІАЛІЗОВАНИХ КОМПЛЕКСАХ ТА У ФЕРМЕРСЬКИХ ГОСПОДАРСТВАХ (Каньовський А.І., Галатюк О.Є., Бегас В.Л.).....	315
Отруєння натрієм хлорид (кухонною сіллю)	258	ДОДАТКИ	319
Список рекомендованої літератури	259		
Розділ 7			
ХІРУРГІЯ В УМОВАХ СВИНОКОМПЛЕКСІВ (Ковальов П.В.).....	260		
7.1. Кастрація	260		
Кастрація кнурів	260		
Післякастраційні ускладнення у кнурів	268		



Розділ 1

Інвазійні хвороби тварин

1.1. ГЕЛЬМІНТОЗИ

1.1.1. ЦЕСТОДОЗИ

Надцарство	Eukariota
Царство	Animalia
Підцарство	Metazoa
Тип	Plathelminthes
Клас	Cestoda
Ряд	Cyclophyllidea
Підряд	Taeniata
Родина	Taeniidae

ЦИСТИЦЕРКОЗ ЦЕЛЮЛОЗНИЙ – гельмінтозне безсимптомне захворювання свиней, яке викликається цистицерками – личинковою стадією стрічкового черв'яка Taenia solium.

Етіологія. Збудник – *Cysticercus cellulosae*, личинкова пухирчаста стадія цестоди Taenia solium. Цистицерки (фіни) складаються з двошарової стінки, в якій містяться опалесцююча рідина та сколекс паразита. Зазвичай в першу чергу уражаються потиличні і лопатко-плечові м'язи, потім серце, язик та головний мозок, рідше – паренхіматозні органи. Цистицерк має 6–20 мм довжини і 5–10 мм ширини. Статевозріла стадія (ціп'як озброєний) – це велика цестода довжиною більш ніж 3 м, її сколекс озброєний подвійною короною гачків і 4 присосками діаметром до 0,5 мм.

Людина – єдиний дефінітивний хазяїн озброєного цїп'яка. Зрілі членики, що утримують яйця, з калом людини розсіюються в зовнішньому середовищі. Свині заражаються заковтуючи членики або яйця гельмінта. В кишечнику під дією травних соків із яєць вилуплюються зародки (онкосфери), які проникають в лімфатичні і кровоносні суди та разносяться по органах. Через 2,5–4 місяці із зародків розвиваються цистицерки. Живуть цистицерки у свиней від 3 до 6 років, після чого зморщуються, пронизуються вапном і гинуть. Людина інвазується свинячим цїп'яком, споживаючи термічно необроблену свинину, вражену фінами. Живе гельмінт в організмі людини роками.

Однак людина є не лише дефінітивним, а у деяких випадках проміжним живителем *T.solium*, коли в її організмі розвиваються цистицерки. Це спостерігається, якщо в шлунок людини потрапляють не цистицерки, а яйця свинячого цїп'яка, наприклад, при споживанні забруднених продуктів. Під час блювоти у хворої людини зрілі членики гельмінта можуть потрапити в шлунок, де вони зруйнуються. Яйця з таких члеників потраплять у кишечник, а з них вже вийдуть зародки. З течією крові по судинах кишечника онкосфери разносяться по організму, осідаючи найчастіше в тканинах очей та головного мозку й викликаючи тяжкі психічні розлади та втрату зору.

Епізоотологічні дані. Цистицеркоз свиней і теніоз людей дуже поширені в багатьох країнах Африки, Азії, Латинської Америки, Європи. Ураженість свиней личинками цестод сягає в окремих місцевостях 80 %.

Джерелом інвазії для свиней є хвора людина, яка роками виділяє у навколишнє середовище членики цїп'яка. Яйця гельмінта досить стійкі проти несприятливих чинників зовнішнього середовища. Критичними температурами для них є +80 і – 70 °С. У рідкому гною вони зберігаються 71 добу, у сні – 2 місяці. Цистицерки швидко гинуть за температури +50 °С, а при +10-15 °С втрачають життєздатність через 1 місяць. У сольовому розсолі вони гинуть лише через 2 тижні.

Патогенез. Патогенну дію цистицерків на організм свиней вивчено недостатньо. Відмічено, що при сильній інвазії вона складається із механічної дії фін на тканину, а також токсичної, що проявляється в порушенні обміну речовин і функцій тих органів, де вони локалізуються.

Клінічні ознаки. Цистицеркоз свиней зазвичай протікає непомітно, без виражених клінічних ознак. Виключення становлять випадки інтенсивного ураження, коли цистицерки здавлюють

тканину, викликають атрофію, переродження і розростання сполучної тканини, що спричиняє анемію, набряки, кахексію, епілептичні судоми.

Патологоанатомічні зміни. Навколо цистицерків тканина здавлена й атрофована. При високій інтенсивності цистицеркозу м'язи перероджені, водянисті, пророщені сполучною тканиною. Іноді зустрічаються цистицерки наповнені вапном. Після їх загибелі в порожнині міхура спочатку з'являється казеозна маса, а потім відкладається вапно.

Діагноз. Зажиттєву діагностику цистицеркозу свиней не проводять. У виробничих умовах його діагностують під час огляду свинячих туш. Розрізають і оглядають язик, серце, жувальні та поперечні м'язи.

Для діагностики цистицеркозу запропоновано люмінесцентний метод, який вдвічі ефективніший порівняно з візуальним. Голови туш оглядають у темному приміщенні за допомогою люмінескопа із ртутно-кварцевою лампою. В результаті дії ультрафіолетових променів живі цистицерки флуоресціюють яскраво-червоним кольором, тоді як мертві не світяться.

Профілактика та заходи боротьби. Потрібна обов'язкова ветеринарно-санітарна експертиза всіх свинячих туш на забійних пунктах; заборона подвірного забою тварин та продаж м'яса і м'ясних продуктів без ветеринарного нагляду на несанкціонованих ринках; утилізацію туш із субпродуктами в разі виявлення більш як чотирьох цистицерків у м'язах; обов'язкова ветеринарно-санітарна експертиза туш диких кабанів, ведмедів, зайців, верблюдів; пропаганда ветеринарних знань серед населення; плановий медогляд працівників тваринницьких ферм з проведенням копроскопічних досліджень; заборона використання фекалій людей для удобрення присадибних ділянок і полів; обладнання на фермах убиралень, недоступних для тварин. У західноєвропейських країнах практикують вакцинацію свиней.

ЦИСТИЦЕРКОЗ ТЕНУКОЛЬНИЙ (CYSTICERCOSIS TENUICOLLIS) – цестодозне захворювання свиней та інших тварин, інколи людини, збудником якого є *Cysticercus tenuicollis* – личинкова стадія стьожкового черв'яка *Taenia hydatigena* з родини **Taeniidae**. Містяться цистицерки на сальнику, брижі, печінці, плеврі, діафрагмі та серозних покривах. У літературі хвороба описана під назвами: цистицеркоз гідатигенний, цистицеркоз серозних покривів та

паренхіматозних органів. Захворювання реєструється у різних районах України.

Етіологія. Збудник *Cysticercus tennucollis* –тонкостінний міхур (величиною до курячого яйця) овальної форми, який містить прозору рідину й сколекс. До уражених органів цистицерк прикріплюється довгою шийкою, тому його і називають “тонкошийним” цистицерком. При розтині трупів цистицерки виявляють у вигляді міхуроподібних утворень, що звисають з поверхні сальника, очеревини та паренхіматозних органів.

Статевозрілий гельмінт *Taenia hydatigena* – велика цестода м’ясоїдних довжиною до 5 м. Сколекс озброєний двома рядами гачків. У зрілих члениках матка має форму поздовжнього ствола з 5–16 боковими паростками. Паразитують гельмінти в тонкому відділі кишечника собак та диких м’ясоїдних.

Розвиваються паразити за участю дефінітивних живителів (м’ясоїдних) і проміжних (травоїдних та всеїдних тварин). З екскрементами дефінітивні живителі в зовнішнє середовище виділяють зрілі членики і яйця гельмінтів, які з кормом або водою заковтуються свинями. В шлунково-кишковому тракті свиней онкосфери звільнюються від яйцевих оболонок, проникають у товщу слизової оболонки кишечника і з током крові через систему воротної вени потрапляють до печінки, де зумовлюють її ураження. З печінки молоді цистицерки надходять у черевну порожнину, прикріплюються до брижі або серозних оболонок й протягом 35–40 діб розвиваються в інвазійну ларвоцисту.

Епізоотологічні дані. Хвороба поширена повсюди. Джерелом зараження свиней в Україні є собаки. Дикі тварини відіграють значно меншу роль в епізоотології цистицеркозу тунікольного (ЦТ). Найбільш сприйнятливі до зараження поросята. Факторами передачі збудника є корми та вода, забруднені яйцями паразита. Дефінітивним живителям збудники передаються з внутрішніми органами проміжних живителів, уражених цистицерками. Статевозрілої стадії гельмінти досягають через 1,5–2 місяці після зараження.

Патогенез та імунітет. При ЦТ в першу чергу виражена механічна дія, викликана мігруючими личинками, які травмують паренхіму печінки, кровоносні суди, жовчні ходи. Це призводить до розвитку запальних процесів, крововиливів, а іноді й кровотеч. Гіперферментативна активність личинок у період міграції, всмоктування в кров їх метаболітів та продуктів некротичних осередків зумовлює алергічну реакцію та загальну інтоксикацію організму. Має місце також інокуляторний вплив личинок цестод.

Імунітет вивчено недостатньо. Відомо, що при повторному зараженні тварин клінічна картина хвороби стерта і цистицерки не приживаються.

Клінічні ознаки. Залежно від інтенсивності інвазії, віку та загального стану організму тварини ЦТ перебігає у гострій і хронічних формах. Гострий перебіг хвороби зумовлений міграцією онкосфер і молодих цистицерків у паренхімі печінки та їх виходом у черевну порожнину. Перші симптоми хвороби з'являються через 3–5 діб від зараження і максимально розвиваються на 7–10-ту добу. Захворювання проявляється підвищенням температури тіла, прискоренням пульсу й дихання, занепокоєнням тварин, слинотечею, відмовою від корму, проносом та больовою реакцією при пальпації у ділянці печінки. Нерідко хвороба закінчується смертю.

Хронічної форми інвазія набуває після виходу молодих цистицерків з печінки. Хвороба проявляється незначним погіршенням апетиту, схудненням, відставанням у рості й розвитку молодняка.

Патологоанатомічні зміни. В початковий період перебігу хвороби (при гострій формі) основні зміни виявляють у печінці. Вона збільшена в об'ємі, буро-сірого кольору, з наявністю довгих ходів, у яких знаходять цистицерків. Загибель тварин настає внаслідок перфорації капсули печінки та внутрішньої кровотечі в період міграції цистицерків у черевну порожнину. При хронічному цистицеркозі на брижі та сальнику знаходять цистицерків різного ступеня зрілості (різних розмірів).

Діагностика. Зажиттєву діагностику не розроблено. Рекомендується використання алергічної реакції, яка на виробництві практично не застосовується. Враховують епізоотологічні дані та клінічні ознаки хвороби. Точний діагноз установлюють посмертно при виявленні цистицерків на брижі, сальнику та паренхіматозних органах. Тенуікольних цистицерків диференціюють від ехінококів, у яких стінка міхура непрозора.

Лікування. Для лікування свиней рекомендується празиквантел індивідуально з кормом у дозі 50 мг/кг щодня впродовж 5 діб або по 10 мг/кг – 14 діб. Задовільний результат можна отримати при застосуванні мебендазолу в дозі 25 мг/кг упродовж 5 діб.

Профілактика. Повинна бути спрямована на розрив біологічної ланки між дефінітивними й проміжними живителями, чого досягають шляхом знищення бродячих собак і обов'язкового обстеження службових. Велике значення має ретельне ветеринарно-санітарне обстеження туш і знищення цистицерків, утилізація уражених паразитом органів та трупів тварин, проведення планової

профілактичної дегельмінтизації господарсько–корисних собак (4–8 разів на рік). Забороняється згодовування собакам та хутровим звірям непроварених конфіскатів забою і непроварених органів сільськогосподарських тварин.

ЕХІНОКОКОЗ (ECHINOCOCCOSIS) – хронічне гельмінтозоонозне захворювання свиней, яке викликається личинковою пузирчастою стадією стрічкового гельмінта *Echinococcus granulosus*, специфічного паразита собаки і диких представників сімейства Caniide.

Етіологія. Збудник *Echinococcus granulosus* – однокамерний міхур, наповнений рідиною. Його внутрішня (зародкова) оболонка є специфічною ембріональною тканиною, що здатна продукувати виводкові капсули з одночасним формуванням в них зародкових сколексів і вторинних (дочірніх) пузирів. Статевозріла стадія ехінокока представляє собою малу цестоду. Стробіла довжиною до 0,6 см, складається із трьох – чотирьох члеників, із яких тільки останній зрілий має яйця діаметром 0,030-0,035 мм. Зрілі членики, коли попадають в зовнішнє середовище з фекаліями собаки, здатні самостійно рухатися на відстань до 25 см і виділяти яйця. З кормом чи водою яйця попадають в травний тракт свиней, де зародки ехінокока звільняються від яйцевих оболонок і проникають в слизові оболонки кровоносної системи, а звідти в печінку та легені, де починається розвиток ларвоцисти, чи гідатиди. Іноді паразити локалізуються і в інших органах. Зародкові сколекси вперше утворюються в міхурах, що мають діаметр 1–1,5 см.

Собаки заражаються імагінальним ехінококозом під час поїдання інвазованих внутрішніх органів тварин. В кишечнику дефінітивного хазяїна із сколексів розвиваються дорослі цестоди, які через 2–3 місяці після зараження вже здатні виділяти зрілі членики.

Епізоотологія. Свині заражаються личинками ехінокока під час поїдання корму, забрудненого яйцями і члениками *E. granulosus*. При недостатчі в раціоні мінеральних речовин поросята їдять фекалії, гризуть підстилку і ґрунт, де можуть бути статевозрілі форми ехінокока.

Патогенез. Патогенність ларвальної форми ехінокока обумовлюється сенсibiliзацією організму і механічним впливом паразита на оточуючі тканини. Алергічна реакція в легких випадках виявляється шкірним свербіжем, кропивницею. При ускладненнях, пов'язаних з розривом міхура під час виходу великої маси гідативної

рідини в організм хазяїна, виникає шок. При руйнуванні загиблих ларвоцист часто розвивається гнійний перитоніт. Міхурі ехінококу викликають атрофію ураженого органу

При ураженні печінки з'являються ознаки виснаження, анемії, жовтяничне забарвлення слизових оболонок. Ріст ехінококозного міхура в легенях супроводжується кашлем, незначним підйомом температури тіла, сильною задишкою.

Клінічні ознаки. Захворювання протікає хронічно і в початковий період виражених симптомів не спостерігається. Уражені ехінококами свині втрачають продуктивність. При локалізації міхурів в легенях спостерігається кашель. Важкість патологічних процесів залежить від інтенсивності інвазії, локалізації паразитів, а також умов утримання і годівлі тварин.

Патологоанатомічні зміни. Ехінококові міхури знаходять в печінці і легенях, рідше в нирках та селезінці. При інтенсивній інвазії уражені органи збільшені, їх тканина атрофована. Іноді виявляють жовтяничність слизових оболонок, виснаження, черевну водянку, перитоніт та хронічний катаральний гастроентерит.

Діагноз. Зажиттєва діагностика ларвального ехінококозу розроблена недостатньо. Найперспективнішою є імуноферментна реакція (ІФР). Її рекомендують для серодіагностичних досліджень із метою визначення інвазії в групі тварин.

У неблагополучних щодо ехінококозу районах службових собак, а також тварин, які належать населенню, чотири рази на рік досліджують методом діагностичної дегельмінтизації. Для цього використовують ареколін бромистоводневий у дозі 0,004–0,005 г/кг. Після його введення собак утримують на прив'язі 3–4 години (три акти дефекації). Виділені при цьому фекалії досліджують на наявність ехінококів або їх члеників.

Профілактика і заходи боротьби. Заходи боротьби з ехінококозом повинні бути спрямовані на охорону навколишнього середовища від забруднення їх відходами тваринництва з метою застереження зараження ехінококозом собак та диких тварин. У ліквідації ехінококозу й припиненні циркуляції інвазії в синантропних вогнищах надійним заходом є розрив ланцюга сільськогосподарські тварини→собака. Припинення згодовування собакам органів, заражених ларвоцистами ехінокока, запобігає їх зараженню ехінококозом.

Основні профілактичні заходи такі: знищення бродячих собак, зменшення їхньої популяції (кастрація); категорична заборона утримання собак на тваринницьких фермах, бойнях, забійних

майданчиках у місцях зберігання кормів; проведення планових дегельмінтизацій всіх собак, які не контактують із свійською худобою двічі на рік; забій худоби тільки на спеціальних забійних майданчиках, забійних пунктах та м'ясокомбінатах; знищення або надійне знезараження уражених органів і трупів сільськогосподарських тварин; дотримання правил особистої гігієни при контактах із собакою; проведення ветеринарно-санітарної пропаганди серед тваринників і населення.

1.1.2. АКАНТОЦЕФАЛЬОЗИ

Надцарство	Eukariota
Царство	Animalia
Підцарство	Metazoa
Тип	Acanthocephales
Клас	Acanthocephala
Родина	Oligacanthorhynchidae

МАКРАКАНТОРИНХОЗ (MACRACANTHORHYNCHOSIS) – гельмінтозне захворювання свійських і диких свиней, яке спричинюють скреблики-велетні *Macracanthorhynchus hirudinaceus* (Pallas, 1781). Локалізуються паразити в тонкому відділі кишечника свиней і рідко в інших видів тварин (бурундуки, білки, ондатри, собаки). Захворювання реєструється в поліських районах України, у Білорусі, Російській Федерації.

Етіологія. *M. hirudinaceus* – великі, довжиною до 65 см, роздільностатеві гельмінти. Передній кінець тіла має булавовидний хоботок (рис. 1.1.), озброєний 12 подовжніми рядами великих хітинових гачків, яким скреблик фіксується в кишковій стінці.

Самка паразита в тонкому кишечнику відкладає яйця, які виходять разом з фекаліями назовні. В яйцях знаходяться личинки скреблика, для подальшого розвитку яким необхідні проміжні господарі: травневі жуки (“хрущі”); бронзівки; жужелиці; жуки-носороги; гнійники. В кишечнику проміжних господарів личинки швидко вилуплюються із яєць, проникають в порожнину їх тіла і протягом 3,5-4 місяців розвиваються до інвазійної стадії – *акантели*.

Інвазовані личинки скреблика-велетня зберігаються в тілі жуків до трьох років. Свині заражаються макраканторинхозом під час поїдання “хрущів” і бронзівок, уражених акантелами *M. hirudinaceus*. В кишечнику свині акантели встромлюються хоботками в товщу кишкової стінки, ростуть і через 2,5–4 місяці перетворюються в статевозрілих самців і самок. Травний тракт у акантоцефал відсутній, тому абсорбція поживних речовин у них проходить всією товстою кутикулою, яка має складки, що збільшують площу всасування. Тривалість життя скребликів-велетнів в організмі свині від 10 до 23 місяців.



Рис. 1.1. Передній кінець *M. hirudinaceus*.

Епізоотологія. Макраканторинхоз зустрічається ензоотично в поліських районах України. Хворіють в основному дорослі свині віком понад 10 місяців, які заражаються на пасовищах і прифермських територіях. Екстенсивність інвазії серед свиней 1–2-річного віку може досягати 86–100 %. Первинне зараження поросят весняного опоросу відбувається у віці 4, осіннього – 9 місяців. Відсутність паразитів у поросят пояснюється їх слабкою можливістю рити землю і поїдати проміжних хазяїв, які знаходяться на глибині 10–15 см. Джерелом поширення інвазії є свійські й частково дикі свині. В організмі однієї тварини може паразитувати понад 100 самок. Проміжні господарі уражаються на 60–100 % з інтенсивністю інвазії від 1 до 200 личинок в одній комасі. На Поліссі України основним проміжним хазяїном є жук-носоріг, зараження личинок якого коливається від 12,6 до 100 % за інтенсивності до 74 акантел. Яйця макраканторинхусів дуже стійкі – зберігаються в гною більше трьох років. Личинки паразита, якщо не досягають інвазійної стадії в перший літній сезон, перезимовують і продовжують розвиток в наступному сезоні.

Патогенез. Скреблики-велетні проявляють механічну, трофічну, токсичну й інокуляторну дію на організм свиней, можуть перфорувати стінку кишечника з подальшим розвитком перитоніту. Внаслідок занесення патогенної мікрофлори патологічні процеси в кишечнику ускладнюються абсцесами, гнійним запаленням і некрозом уражених

ділянок. Інтоксикація, алергічний стан є причиною нервових розладів, змін складу крові і виснаження тварин.

Клінічні ознаки. При паразитуванні в кишечнику одиничних гельмінтів макраканторинхоз протікає без явних клінічних ознак. Висока інтенсивність інвазії (50–160) скребликів супроводжується вираженими ознаками розладу травлення, які проявляються вже з третього дня після зараження. В подальшому розвивається виснаження, шкіра стає кольору попелу, тонкою, зморшкуватою. Хворі свині довго лежать з підігнутими кінцівками, під час руху наче волочать таз, приймають позу сидячої собаки. Нервові розлади виражаються у вищанні, повзанні на животі, інколи свиня починає кусатися. У випадку прориву скребнями кишечника відмічається пригнічення, втрата апетиту, температура тіла підвищується до 40,9 °С. Закінчується хвороба зазвичай летально.

Патологоанатомічні зміни. Труп виснажений, слизова оболонка тонкого відділу кишечника потовщена, гіперемійована, подекуди вкрита виразками. На серозній оболонці порожньої та клубової кишок знаходять сіро-жовті або темно-червоні горбики (місця фіксації скребликів). Відзначають набряки регіонарних лімфатичних вузлів. Печінка й селезінка кровонаповнені. У черевній порожнині може бути серозно-геморагічний трансудат.

Діагностика. При діагностиці макраканторинхозу свиней враховують клінічні ознаки, епізоотологічні дані, результати патологоанатомічних досліджень. За життя тварин діагноз підтверджують дослідженням проб фекалій методом послідовного промивання чи методом Щербовича з використанням насиченого розчину гіпольсульфату натрію. В препаратах виявляють характерні яйця збудника.

Лікування розроблено недостатньо. Рекомендуються оральні форми івермектину, які дають з кормом у добовій дозі 0,2 мг/кг упродовж 7 діб. Гранульований комбікорм з вмістом 0,1 % фенбендазолу з розрахунку 1 кг на тварину щодня впродовж 5 діб.

Профілактика. В неблагополучних господарствах усіх свиней переводять на цілорічне стійлове утримання, забезпечують повноцінною годівлею і утримують у сухих приміщеннях. Дорослих тварин (паразитозитів) із задовільною вгодованістю направляють на м'ясокомбінат для забою. Заражений молодняк відгодовують і відправляють на забій. Свинарники на території ферм очищають від гною, який знезаражують біотермічно або щоденно вивозять на поля для компостування у суміші з торфом.

З профілактичною метою свиней дегельмінтизують три рази на рік; перший – перед виведенням на пасовище або в літні табори; другий – через 10–15 діб після першої обробки і третій раз – у січні.

1.1.3. НЕМАТОДОЗИ

Надцарство	Eukariota
Царство	Animalia
Підцарство	Metazoa
Надтип	Scolecida
Тип	Nenathelminhes
Клас	Nematoda

ТРИХІНЕЛЬОЗ (TRICHINELLOSIS) – антропозоогельмінтоз із гострим чи хронічним перебігом вираженого алергічного характеру, який викликає нематода *Trichinella spiralis* (Owen, 1835). За характером епідемічних спалахів нагадує інфекційні захворювання (дизентерію, тиф, туляремію та інші), за злоякісністю перебігу та смертністю – йому немає порівняння.

Етіологія. Характеристика збудника: підклас – **Enoplia**; ряд – **Trichurida**, підряд – **Trichurata**; родина – **Trichuridae**. У зв'язку з існуючими проблемами, пов'язаними з відмінностями у популяції трихінел, визнана наступна класифікація цієї нематоди:

T. spiralis – використовують для позначення будь-якої або усіх популяцій паразита, крім тих випадків, коли необхідно назвати конкретну популяцію. При необхідності ідентифікації такої популяції застосовують такі визначення:

Trichinella spiralis – трихінела «домашнього» різновиду, поширена серед свиней та пацюків, передається від свиней до людини через м'ясо при недостатній термічній обробці останнього.

Trichinella spiralis (nativa) – зустрічається у диких м'ясоїдних і ссавців, які живуть у морі. Має низьку патогенність для свиней.

Trichinella spiralis (nelsoni) – паразитує в основному у диких м'ясоїдних (собаких та котячих) та всеїдних у районах Північної півкулі, має низьку інвазійність для свиней та пацюків. У людини викликає захворювання, що перебігає із слабким проявом клінічних ознак.

Trichinella pseudospiralis зустрічається у птахів і ссавців. Характеризується відсутністю капсули в м'язах живителя.

Локалізація. Дорослі трихінели паразитують у кишечнику, переважно у дванадцятипалій кишці, а личинки – у скелетних м'язах.

Морфологія. Самка до запліднення має довжину 1,5–1,8 мм, запліднена у віці 2–3 тижнів досягає 4,8 мм довжини та 0,07 мм товщини.

Самець менший від самки, довжина його тіла 1,2–1,6 мм. У віці 2–3 тижнів самці збільшуються до 2,2 мм. Тіло у трихінел волосоподібне, звужується до переднього кінця і потовщується до заднього. Кутикула поперечно покреслена.

Інвазійні личинки довжиною 0,65–0,85 мм, шириною 0,03–0,04 мм. Розміщуються вони у м'язових волокнах у вигляді тугої спіралі в 3½ оберти. Спочатку личинки прямі і витягнуті по довжині м'язового волокна, але з 16 доби після зараження вони скручуються, а з 20-ї навколо них з'являється тонка з'єднувальна капсула, формування якої продовжується 2–3 місяці.

Природне зараження трихінельозом зареєстроване у багатьох видів ссавців, у тому числі і у людини, домашньої свині, кабана, собаки, kota, ведмедя, борсука, вовка, лисиці, тигра, гієни, куниці, соболя, рисі, їжака. Звільнення личинок трихінел від капсул починається відразу ж після потрапляння у шлунок і відбувається паралельно з перетравленням м'язів. Розвиток личинок у статевозрілі гельмінти і паразитування останніх відбувається у товщі стінки кишки, в яку вони проникають переднім кінцем тіла. Статеве дозрівання трихінел відбувається швидко, в окремих паразитів за 24 години. Основна ж маса нематод досягає статевої зрілості на 2–3 добу після потрапляння в організм живителя. Народження нової генерації личинок починається з 4–8 доби. За 2-тижневий період кожна самка відкладає у середньому 1500 личинок. Через грудний лімфатичний проток народжені личинки заносяться в кров'яне русло, звідки проникають в органи й тканини тварин. В період міграції личинок знаходять в багатьох органах, у тому числі в серці, легенях, мозку, нирках, цереброспинальній рідині, черевній та грудній порожнинах. Мігруючі личинки можуть багаторазово циркулювати по кров'яному руслу й знову виходити в тканини. Однак подальший розвиток продовжують лише ті з них, які потрапили до скелетних м'язів. В м'язових волокнах личинки починають рости. Уражена м'язова клітина дегенерує, її плазма навколо паразита тьмяніє, ядро клітини збільшується і розпадається на кілька частин. Використовуючи поживні речовини живителя, личинки швидко ростуть.

При мікроскопії уражених м'язів через 30–36 діб з моменту надходження до організму тварини навколо личинки бачимо капсулу. Через 3–4 місяці виявляється двошаровість капсули, вона має внутрішній гіаліновий та поверхневий сполучнотканинний шари. Після інкапсуляції розвиток личинок припиняється. В м'язах людини інкапсульовані та звапнені личинки залишаються інвазійними протягом 20–27 років і більше. У деяких випадках процес звапнення відбувається дуже інтенсивно, він охоплює не лише капсулу, а й тканини личинки, що призводить до її загибелі. В зв'язку з наявністю «штамових» різновидів трихінел у різних видів тварин капсули личинки мають різну форму.

Виявлено, що цикл розвитку трихінел може ускладнюватися. При різкому зниженні опору організму личинки трихінел, проникаючи в слизову оболонку, найчастіше у ворсинки, швидко розвиваються і порівняно швидко повертаються до кишечника, де й досягають статевої зрілості. Така своєрідна аутоінвазія приводить до різкого збільшення в кишечнику популяції гельмінтів та до більш інтенсивного інвазування м'язів.

Епізоотологія. Трихінельоз в Україні має осередковий характер. Стаціонарно неблагополучними є Хмельницька, Одеська та Вінницька області. Окремі випадки трихінельозу мають місце в Черкаській, Миколаївській, Тернопільській, Київській, Львівській, Кіровоградській та інших областях України.

Трихінельоз відноситься до захворювань, які характеризуються природною осередковістю. В даний час виділяють два типи осередків: природні і синантропні. Перші підтримуються дикими тваринами: вовками, ведмедями, лисицями, єнотовидними собаками, борсуками і іншими. Другі існують серед домашніх тварин (в основному серед свиней) і деяких гризунів. Циркуляція паразитів в осередках відбувається в якійсь мірі незалежно і самостійно.

В Україні у господарствах по виробництву свинини різних категорій циркуляція трихінел відбувається в основному за схемою свиня→продукти забою свині→свиня. Продукти забою свиней з личинками трихінел є основним джерелом інвазії для домашніх м'ясоїдних тварин – котів, собак.

Основним джерелом ураження людини є м'ясо і сало подвірно забитих свиней, туші яких не досліджувалися на трихінельоз.

Трихінельоз виявляється переважно у вигляді спалахів, що охоплюють іноді велику кількість людей. Ендемічні спалахи трихінельозу часто мають сімейний характер. Вони можуть бути пов'язані з підприємствами громадського харчування, куди всупереч

правилам ветеринарно-санітарної експертизи надходить заражена трихінелами свинина.

Імунітет. У процесі розвитку інвазійного процесу виникають специфічні імунні реакції. Несприйнятливість досягає найвищої напруги у білих мишей на 12–30 добу після зараження, якщо відсутня суперінвазія. Однак через 2 місяці рівень імунітету знижується. Можливе повторне зараження, але при цьому розвивається менша кількість кишкових трихінел, вони мають менші розміри й швидше зникають з кишечника порівняно з контрольними тваринами.

Патогенез. Статевозрілі самки, живлячись паренхімою ворсинок та більш глибокими шарами тканин, травмують слизову оболонку тонких кишок і спричинюють некротичне запалення. Продукти їхньої життєдіяльності зумовлюють появу токсичних та алергічних реакцій. У процесі міграції личинки травмують кровоносні судини й периваскулярні тканини. Вони є причиною виникнення крововиливів, набряків, розвитку тромбозів. У поперечносмугастих м'язах збудники розривають міофібрили і стають причиною генералізованого міозиту.

Клінічні ознаки. Один з найбільш характерних симптомів захворювання – набряк вік, кінцівок, іноді всього тіла. Одночасно розвивається лихоманка, яка досягає максимуму за 2–3 доби. В цілому ж клінічна картина нехарактерна.

Під час інтенсивного зараження свиней спостерігаються: запалення кишечника, що супроводжується проносом, пригнічення, відсутність апетиту, блювотою. Можливий прояв легеневого синдрому у вигляді катару верхніх дихальних шляхів, осередкової чи дифузної пневмонії. Симптоми дифузного ураження печінки мають місце на більш пізніх стадіях розвитку хвороби і виявляються жовтяницею, геморагічним діатезом.

У випадку слабого і помірного зараження свиней трихінельозом клінічні ознаки невиражені (короткочасне пригнічення, болючість м'язів та інше).

Еозинофілію крові вважають раннім і постійним симптомом трихінельозу, який нерідко з'являється уже в інкубаційному періоді хвороби. У людини кількість еозинофілів може досягати 60-80 % і, як правило, залежить від форми перебігу хвороби.

Патологоанатомічні зміни. Свині, які загинули від гострого трихінельозу, виснажені, у них відсутній жир і атрофовані м'язи. Кров напівзсіла, кольору дьогтю. Спостерігаються точкові крововиливи та жирове переродження печінки, місцями повна атрофія її клітин, розпад білих і червоних кров'яних тілець у селезінці, жирове

переродження й розпад епітелію мальпігієвих клубочків нирок. У легенях – набряк, еозинофільна інфільтрація легеневої тканини, проліферація клітинних елементів; у серці – інтенсивна проліферація ендотеліальних клітин капілярів і тромбоз дрібних судин.

У період хронічної фази починається процес вапнування капсул трихінел, і паразитів виявляють у вигляді дрібних сірих вкраплень. При вираженому відкладанні солей та розростанні сполучної тканини м'язи стають щільними й погано ріжуться ножом.

Діагноз. Для зажиттєвої діагностики трихінельозу методами імунологічних реакцій застосовують непряму реакцію імунофлюоресценції, а нині – імуноферментну реакцію (ІФР).

У практиці ветеринарної медицини важливими є такі методи післязабійної діагностики трихінельозу: компресорна трихінелоскопія; трихінелоскопія осаду після перетравлення м'язів у штучному шлунковому соку або метод штучного перетравлення.

Для проведення компресорної трихінелоскопії туші беруть дві проби м'язів по 80 г з обох ніжок діафрагми у місцях її переходу в сухожилки. Якщо таких м'язів немає, беруть проби з язика, міжреберних м'язів, стравоходу жуйних. Із кожної проби роблять по 12 зрізів розміром як зерно вівса (всього 24 зрізи). Одержані препарати досліджують при малому збільшенні мікроскопа або трихінелоскопа. Аналогічно досліджують шматки свинини, окороки, ковбаси, м'язові проростки в салі.

При виявленні у м'язах зруйнованих або звапнених капсул для їх освітлення зрізи м'язів на 1–2 години поміщають у 5–10 % розчин соляної кислоти, а потім досліджують у краплях гліцерину. В процесі експертизи мороженого, посоленого, копченого м'яса перед дослідженням проби фарбують протягом 1 хвилини розчином метиленового синього.

Ураження легко діагностується при інтенсивній та помірній інвазії, коли в 1 г м'язів міститься кілька личинок трихінел, а при слабкій інвазії ефективність дослідження ніжок діафрагми значно знижується.

Диференційний діагноз. Личинки трихінел у м'язах слід диференціювати від інших утворень паразитарного та непаразитарного походження – молодих фін, саркоцист, конкрементів. Личинки трихінел найчастіше знаходяться в інкапсульованому стані. В капсулі розміщені одна, рідко дві личинки. У *саркоцист* (мішерових мішечках) відсутня капсула, але є оболонка. Форма їх різна – від круглої до витягнутої чи веретеноподібної. Молоді цистицерки розміщені поміж м'язовими волокнами й завжди мають сферичну

поверхню. За розмірами вони більші від личинок трихітел та саркоцист. Враховують також особливості локалізації різних паразитів у м'язах. Так, личинки трихітел не розвиваються серцевому м'язі, саркоцисти уражають серце досить часто, а для цистицерків серцевий м'яз – найбільш улюблене місце локалізації. М'язи стравоходу, навпаки, інтенсивно уражуються трихітелами і саркоцистами, цистицерки тут бувають надзвичайно рідко. Найкращим методом при вирішенні питання диференційного діагнозу є метод перетравлення проб м'язів у штучному шлунковому соку.

Лікування при трихітелозі людини та тварин розроблене недостатньо. Існує два головних напрями експериментальних пошуків: терапія симптоматична (патогенетична), спрямована на регуляцію запальних і алергічних явищ, та специфічна (етіотропна), яка ґрунтується на пошуку засобів пригнічення життєдіяльності самих паразитів в організмі тварин і людини. Паразитоцидний ефект має антигельмінтик тіабендазол. Він діє згубно на кишкові трихітели, а також личинки в стадії утворення капсули. При трихітелозі людей застосовують і мебендазол (вермокс). Відомі дані про можливість лікування і хіміопрофілактики свиней при трихітелозі за допомогою тіабендазолу, негувону та їх суміші.

Профілактика і заходи боротьби. Розроблена в Україні система протитрихітелозних заходів включає:

1. Організацію безвипасного утримання свиней із використанням вигульних майданчиків, літніх таборів. Заборона безнаглядного випасання свиней при утриманні їх в особистих господарствах.

2. Заборону згодовування незнезаражених боєнських відходів, тушок диких та домашніх тварин в усіх господарствах, де відгодовують свиней, а також у звірогосподарствах.

3. Підвищення рівня загальної санітарної культури на фермах, складах та в інших приміщеннях (дератизація, відстріл бродячих кішок, собак, їх дослідження на наявність личинок трихітел).

4. Поліпшення посмертної діагностики при трихітелозі: використання методу перетравлення м'язів у штучному шлунковому соку (груповий метод), регуляторний контроль чіткості зображення проєкційних трихітелоскопів, упорядкування експертизи м'яса при подвірному забої тварин.

ОЛУЛАНОЗ (OLLULANOSIS). Гельмінтозне захворювання свиней (кішок, собак, та інших хижаків), що характеризується ураженням шлунка, рідко – дванадцятипалої кишки.

Етіологія. Збудники – нематоди чотирьох видів: *Ollulanus tricuspis* (Leuckart, 1865), *O. skrjabini*, *O. angarica* та *O. suis* (Kazello, 1972), належать до підкласу **Rabditida**, ряду **Strongylida**, підряду **Strongylata**, родини **Ollulanidae**. Мають тіло завдовжки 0,7–1,5, завширшки 0,031–0,046мм, поздовжньо і поперечно покреслене, із заокругленою або округленою в кільце передньою частиною. У самців бурса не розділена на лопаті, спікули однакові короткі; у самок хвіст закінчується 3–4 зубоподібними відростками, а в матці містяться яйця та личинки на різних стадіях розвитку.

Біологія розвитку. Олулани – живородні й ендоециклічні гельмінти, тобто весь цикл їхнього розвитку відбувається в організмі сприйнятливого живителя. Вони паразитують у вмісті та слизовій шлунку, рідше – у дванадцятипалій кишці. У матці самок з яєць виходять личинки, які два рази линяють і відроджуються, а в подальшому перетворюються у самців та самок. Зараження відбувається при поїданні блювотних мас або шлунків інвазованих тварин. Повний цикл розвитку олулан – 12–12 діб.

Епізоотологія. Хворобу реєструють повсюди в усі пори року. Сезонна динаміка виражена слабо. Домашні свині, кішки і собаки відіграють провідну роль в епізоотології олуланозу, але джерелом інвазії можуть бути й тварини інших видів (дикі хижаки, всеїдні та гризуни).

Стійкі вогнища олуланозу формуються у господарствах, де разом утримують свиней різних вікових груп. Виявляють олулан у поросят з місячного віку. Рівень інвазованості підвищується з віком тварин. Екстенсивність інвазії дорослого поголів'я може досягати 70–100 %.

Олулани нестійкі проти несприятливих факторів навколишнього середовища. Інвазійну здатність у гниючих тканинах за кімнатної температури зберігають 3–5 днів, в ізольованому шлунку при 4–5 °С – 10, у трупах – 12 днів. Швидко гинуть при висиханні, а також в 1–3 % розчині їдконого натру та 0,1 % розчині йоду. На дерев'яній, цегляній, бетонній поверхні та у воді, ґрунті, гною і кормах за температури нижче 10 °С та вище 30 °С гинуть протягом доби.

Патогенез та імунітет. Паразитування нематод у разі високої інтенсивності інвазії в слизовій оболонці шлунка, особливо його дна, а також у протоках залоз спричиняє порушення секреторної функції, механічне ушкодження тканин, що призводить до розвитку запальних процесів, утворення ерозій та виразок.

Імунітет не вивчено.

Клінічні ознаки. Клінічний прояв олуланозу описано тільки при експериментальному відтворенні хвороби. Гострий перебіг спричинювали введенням 16 тис. екземплярів гельмінтів. При цьому у тварин відмічався неспокій, пригнічення, болісність м'язів живота, розлад травлення, зниження апетиту. Тварини худли, відставали у рості та розвитку, слизові оболонки були бліді. У них спостерігали позіхання, слинотечу, блювання. Значна кількість гельмінтів зазвичай виділяється з блювотними масами. У дорослих свиней перебіг хвороби субклінічний. У свиноматок знижується молокоутворення, поросята народжуються ослабленими.

Патологоанатомічні зміни. Найбільш виражені зміни спостерігають у шлунку при гострому перебігу хвороби. Серозна оболонка його має темно-червоний колір, при пальпації відмічають потовщення і грубість стінки. На розрізі встановлюють катаральне запалення слизової оболонки з переважним ураженням фундальної зони. В окремих тварин бувають ерозії та виразки. При гістологічному дослідженні виявляють катарально-геморагічний, виразковий або гіпертрофічний гастрит з формуванням на місці локалізації гельмінтів гранулематозного запалення.

Діагноз. Прижиттєво діагностують за методами, розробленими в лабораторії паразитології Білоцерківського державного аграрного університету: мікроскопія змивів зі шлунка після застосування зонда з петлею; дослідження на наявність олулан слизу зі шлунка, відібраного за допомогою спеціального зонда; стандартизований метод досліджень із використанням гастродуоденоскопа. Після забою чи загибелі тварин враховують патологічні зміни в тканинах шлунка. Кінцевий діагноз ставлять за результатами мікроскопії (з використанням світлового мікроскопа з конденсором темного поля або проєкційного трихінелоскопа) проб слизу, взятого із зони фундальних залоз шлунка при глибокому зіскрібку, проведеному за стандартизованими методами: компресорним – за Я.М.Захряловим та Т.М.Карчевською або перетравленням у штучному шлунковому соку – за Ф.А.Волковим.

Лікування. Для лікування хворих на олуланоз свиней можна застосовувати фенбендазол у дозі 5 мг/кг впродовж 3 діб або 10 мг/кг 2 доби підряд; альбендазол – 5 мг/кг 2 доби поспіль; мебендазол – 20 мг/кг упродовж 2 діб; левамізол – 7,5 мг/кг одноразово.

Профілактика та заходи боротьби. Тварин, що надходять на відгодівлю, потрібно витримувати на карантині, обстежувати клінічно та лабораторно і дегельмінтизувати. Комплектувати поголів'я потрібно тільки з благополучних господарств. Необхідно

дотримуватись ветеринарно-зоотехнічних правил утримання та годівлі свиней, не допускати на території тваринницьких ферм безпритульних собак і котів, які можуть бути джерелом збудників інвазії для свиней. У неблагополучних господарствах свиноматок дегельмінтизують перед осіменінням і за місяць до опоросу, поросят – у віці 30 днів та 2–3 місяців.

СТРОНГІЛОІДОЗ (STRONGILOIDOSIS) – гельмінтозне захворювання поросят, переважно раннього віку, яке проявляється в гострій (міграційній) стадії екземою, бронхопневмонією і плевритом, а в хронічній – катаром кишечника, кахексією, відставанням в рості.

Етіологія. Збудник – мала волосовидна нематода *Strongyloides ransomi* (Schwarz et Alicata, 1930) довжиною 2,1–6 мм, належить до підряду **Rhabditata**, родини **Strongyloididae**. Яйця овальні, іноді округлі, усередині мають личинку. Паразитуючи в тонкому відділі кишечника, самки виділяють яйця, які з фекаліями потрапляють у зовнішнє середовище. В залежності від навколишньої температури із яєць через 5–15 годин виходять личинки. При прямому розвитку личинки линяють і через 2–3 доби перетворюються в філярієвидну (інвазійну) личинку, здатну викликати зараження тварин. При непрямому розвитку із личинок виходять вільноіснуючі самці і самки. Останні на третій день після запліднення відкладають яйця, із яких в подальшому розвивається інвазійні личинки. В організм свиней вони проникають через непошкоджену шкіру або разом з кормом та водою. Личинки гематогенним шляхом мігрують в легені, потім із трахеї під час кашлю потрапляють в ротову порожнину, а звідти в стравохід. В тонкому відділі кишечника з них на 6–8 добу розвиваються гермафродитні самці, які паразитують в організмі свиней біля 5–9 місяців.

Епізоотологія. Основним джерелом стронгілоїдозу є хворий молодняк, а також дорослі свині-гельмінтоносії. Доведена можливість зараження поросят-сисунів через молоко матері. При міграції личинки проникають в тканини вимені, попадають в молочні цистерни і виділяються з молоком. Експериментально встановлено, що можливе внутрішньоутробне зараження поросят. Уже на третій день після народження сисуні виділяють яйця гельмінтів. Молодняк раннього віку внаслідок зараження стронгілоїдозом гине в 50–70 % випадків.

Яйця, личинки та стронгілоїди вільноживучої генерації малостійкі проти висихання, високих і низьких температур, інсоляції та дезінвазантів. Реєструється захворювання цілорічно, але частіше – в

теплу пору року. До поширення стронгілоїдозу призводять антисанітарія, підвищена вологість у приміщеннях, зниження імунобіологічної реактивності організму.

Патогенез. Стронгілоїди чинять механічну і токсичну дію на організм свиней. Під час міграції через шкіру личинки порушують її цілість, травмують кровоносні і лімфатичні судини, нервові закінчення, з'являється гіперемія шкіри, свербіж. При надходженні личинок в легені розвивається бронхіт і трахеїт, які супроводжуються кашлем та виділенням ексудату. Розвивається тяжкий ентерит. Часто спостерігається ускладнення вторинною інфекцією.

Імунітет вивчено недостатньо. Вважається, що у свиней з віком виникає набута резистентність. У старих свиноматок вона знову послаблюється, у зв'язку з чим можливе перинатальне зараження поросят.

Клінічні ознаки. В неблагополучних по стронгілоїдозу хазяйствах у поросят-сисунів протягом першого тижня життя проявляються проноси. У хворих поросят 35–50-добового віку спостерігається важка діарея. Тварини швидко худнуть, з'являється свербіж, висипи на шкірі, струпи, екзема, іноді виникає блювота. Температура тіла підвищується до 40,7 °С, розвиваються пневмонія, плеврит, кон'юнктивіт. Протікання хвороби при високій інтенсивності інвазії гостре – 2–3 тижні, після чого поросята гинуть або хвороба стає хронічною. Дорослі свині хворіють безсимптомно.

Патологоанатомічні зміни. Труп виснажений. Шкіра складчаста, місцями потовщена, часто екзематозна, пронизана крововиливами. Слизова оболонка шлунка червоно-коричневого кольору, з плямистими крововиливами, ерозіями або виразками. Слизова тонкого відділу кишечника потовщена, набрякла, з крапковими та плямистими крововиливами, покрита слизом. Мезентеріальні лімфовузли збільшені. Легені повнокровні з крововиливами, а місцями з глобулярними пневмотичними вогнищами. У бронхах є піниста рідина.

Діагноз ставлять з урахуванням епізоотологічних, клінічних даних і за результатами копрологічних досліджень: при дослідженні фекалій не пізніше як через 4 години з моменту дефекації в теплу пору року та 12 годин у холодну – методом флотаційної гелмінтоскопії за Фюллеборном з використанням лічильних камер ВІГІС чи БДАУ, в пізніші строки – методом гелмінтоларовоскопії за Берманом–Орловим чи Поповою.

Лікування. Як засоби етіотропної терапії індивідуально або груповим методом згодують одноразово: левамізол – у дозі 0,015

г/кг маси тіла за ДР, альбендазол – 0,01, аверсект 1,2 % – 0,00024, тіабендазол – 0,05 г/кг за ДР; дворазово з інтервалом 24 години: нілверм – 0,02, фебантел – 0,01, мебендазол – 0,01, морантел – 0,019, одноразово бровадазол – 0,2 г/кг за ДР. Дегельмінтизують свиней також одноразовим підшкірним введенням 15 % розчину нілверму в дозі 0,015 г/кг за ДР, івомеку, бровермектину (0,3 мл/10 кг), ветабектину чи аверсекту АС-1 в дозі 1 см³/33 кг маси тіла.

З лікувальною та профілактичною метою застосовують імуностимулюючі засоби, які вводять в комплексі з нематодоцидними препаратами: внутрішньом'язово або підшкірно левамізол у дозі 0,0025 г/кг маси тіла один раз на день дві доби на тиждень або з перервами у 3–5 діб протягом двох тижнів. Метилурацил дають перорально в дозі 0,02 г/кг протягом 5–10 діб.

У деяких випадках залежно від стану тварин антигельмінтну й імуностимулюючу терапію поєднують з ентеросорбційною та вітамінотерапією.

Профілактика і заходи боротьби. Надзвичайно важливим є дотримання зооветеринарних правил утримання маточного поголів'я й новонародженого молодняку, щоденне видалення гною, дезінвазія об'єктів навколишнього середовища, особливо перед розміщенням порослих свиноматок і кожної нової партії молодняку. Свиноматок дегельмінтизують у першій половині поросності. Ефективність проведення антигельмінтних обробок контролюють за результатами гельмінтокопроскопічних досліджень.

АСКАРОЗ (ASCAROSIS) – важке гельмінтозне захворювання свиней, особливо молодняку до 5–6-місячного віку. Хвороба протікає в двох формах: ларвальній, викликана мігруючими личинками аскарид, та імагінальній (кишковій), що викликана дорослими аскаридами.

Етіологія. Збудником аскарозу є свиняча аскарида *Acsaris suum* (Goeze, 1782), підкласу **Rhadinida**, ряду **Ascaridida**, підряду **Ascaridina**, родини **Ascaridae**, яка паразитує у порожній кишці, рідше – в клубовій і дванадцятипалій.

Нерідко виявляють незвичайну локалізацію аскарид – у жовчних протоках печінки, підшлунковій залозі, шлунку. Захворювання проявляється виснаженням, мінливим апетитом, ознаками бронхопневмонії, проносом, нервовими явищами. Аскароз завдає свинарству великих збитків внаслідок відставанні у рості й розвитку поросят, зниження до 30 % м'ясної продуктивності

підсвинків, призводить до перевитрати корму та падіжа молодняка, загострює і посилює перебіг інших хвороб свиней (бешихи, чуми). Статевозрілі аскариди локалізуються в тонкому відділі кишечника (рис.1.2).

Самки відкладають до 200 тис. яєць за добу. При наявності в навколишньому середовищі трьох факторів – кисню, вологи і тепла (гранична температура 13–32 °С) – в яйцях визрівають інвазійні личинки.

В природних умовах навіть за самих сприятливих умов процес визрівання продовжується не менше одного місяця.



Рис.1.2. *A. suum* у тонкому кишечнику свині.

При заковтуванні свинями інвазованих яєць в травному тракті з них вилуплюються личинки, які проникають в кровоносні судини кишечника, звідки кров'ю заносяться до печінки, через полу вену до серця, а потім по легеневої артерії до легень.

Тут протягом тижня підростають, потім проникають в легеневі альвеоли, мігрують в бронхіоли, бронхи, трахею, а вже із неї під час кашлю потрапляють до ротової порожнини і заковтуються. Через 45–60 діб в тонкому кишечнику личинки перетворюються в дорослих аскарисів, які живуть не більше 11–12 місяців.

Епізоотологічні дані. Аскарроз свиней – один з найпоширеніших гельмінтозів в Україні, особливо в районах Полісся, де дуже сприятливі умови для розвитку яєць. На півдні України у літню пору спостерігається зменшення інвазії через значну загибель яєць аскарисів у зовнішньому середовищі під впливом високої температури та низької вологості. Зараження свиней аскарозом відбувається у приміщеннях, на вигулах і пасовищах, але найчастіше у приміщеннях.

Джерелом інвазії є хворі та переохворілі поросята, а також дорослі свині–паразитоносії. Факторами передачі інвазії є корми, ґрунт і шкіра свиноматок, забруднені яйцями свинячої аскариди.

Поширенню аскарозу і тяжкому перебігу хвороби сприяють неповноцінна і недостатня годівля, згодовування коренебульбоплодів, зібраних з полів, удобрених неззараженим свинячим гноєм,

угноєність території, а в теплу пору року мухи та різні комахи. Яйця аскарисів роками здатні перезимувувати із збереженням життєздатності; личинки аскарисів можуть зберігатися в організмі дощових черв'яків, мух, личинок жуків та інших комах.

Найтяжче хворіє молодняк віком 2–4 місяці. У дорослих свиней спостерігається невелике ураження аскарозом через наявність набутого й вікового імунітету. Посилення аскарозної інвазії спостерігається з травня–червня і поступово досягає максимуму в жовтні – листопаді.

Яйця аскарисів дуже стійкі до дії хімічних і фізичних факторів. Вони роками можуть зберігатися в ґрунті, не втрачаючи інвазійної здатності. Високу стійкість обумовлює наявність у них внутрішньої наполовину проникної оболонки. В 5 % розчині карболової кислоти яйця гинуть за 30 годин, в 1 % розчині йоду – через 26 годин. На яйця аскарисів згубно діють 3–5 % гарячі (70 °С) розчини лугів, негашене вапно в момент гасіння.

Патогенез. Статевозрілі аскариси наносять механічні пошкодження. Скупчуючись у великій кількості, вони можуть визвати закупорку або навіть розрив кишечника, пошкодження жовчного міхура. Продукти життєдіяльності дорослих аскарисів мають токсичний і сенсibiliзуючий вплив на організм поросят, в результаті чого розвивається анемія, порушується обмін речовин, затримується ріст і розвиток поросят.

При міграції личинки аскарисів травмують стінки кишечника, проникають в кровоносні судини, за наявності їх в печінці формуються вогнища реактивної клітинної інфільтрації, а в легенях травмуються альвеоли і бронхіоли та у випадку приєднання вторинної інфекції утворюються вогнища пневмонії. Ступінь ураження легень обумовлена кількістю мігруючих личинок, а також реактивністю організму.

Імунітет до аскарозу у свиней з'являється після хвороби, тому з віком сприятливість знижується. Розвивається імунітет в період міграції личинок, коли підсилюється реактивність організму.

Клінічні ознаки. Клінічний прояв аскарозу умовно поділяють на дві фази: легеневу, що пов'язана з міграцією личинок і відповідає гострому перебігу хвороби і кишкову – паразитування статевозрілої стадії в кишках.

На 6–7 добу після зараження з'являються кашель, хрипи, утруднене й прискорене дихання, блювання. У більшості тварин підвищується температура тіла, поросята відмовляються від корму, лежать, зариваються в підстилку. Можуть бути нервові напади. На

шкірі з'являються висипання, кропивниця, папули, що через 5–6 діб перетворюються на струпи. Нерідко поросята гинуть. Одужання настає поступово і триває 2–3 тижні.

Прояви кишкової форми аскарозу невиразні. Більшість уражених підсвинків недорозвинені, погано ростуть. У них порушується функція травного каналу, буває пронос, блювання, апетит знижений і мінливий, у деяких тварин розвивається рахіт. М'ясо від таких тварин низької якості.

У дорослих свиней аскароз клінічно не проявляється. Вони можуть бути носіями збудника інвазії.

Патологоанатомічні зміни. На початковій стадії хвороби при розтині трупів виявляють крововиливи в печінці й легенях. На поверхні печінки видно плями білого кольору різної форми і величини. При імагінальному аскарозі відмічають катаральний ентерит. У просвіті тонкого відділу кишечника неозброєним оком виявляють збудників інвазії.

Внаслідок скупчення великої кількості статевозрілих нематод може статися розрив кишечника.

Діагноз. Прижиттєва діагностика гострого аскарозу розроблена недостатньо. Враховують епізоотологічні дані й симптоми хвороби.

Кишкову форму діагностують дослідженням фекалій флотацийним методом за Фюллеборном і знаходженням яєць гельмінтів. Можна застосовувати діагностичну дегельмінтизацію хворих тварин.

Посмертно діагноз підтверджується виявленням мігруючих личинок і статевозрілих *A. suum* та характерними патологоанатомічними змінами. Для остаточного діагнозу гострого аскарозу легені або печінку хворих тварин розрізають у теплій воді на дрібні шматочки і проводять гельмінтоларвоскопічні дослідження за методом Бермана. При позитивних результатах знаходять личинок паразита.

Хворобу диференціюють від *метастронгілозу*, *трихури* та *езофагостомозу* свиней. Яйця метастронгілюсів невеликі, зрілі, сірого кольору. При розтині трупів у бронхах і трахеї виявляють статевозрілих паразитів. Яйця трихурисів коричневі, бочкоподібні, а езофагостом – сірого кольору, з гладенькою шкаралупою, незрілі.

Лікування. Високоєфективними є переважна більшість препаратів групи бензімідазолів: альбендазол задають індивідуально або груповим методом у дозі 7,5–10 мг/кг одноразово. Препарат діє як на статевозрілі форми, так і на мігруючих личинок; камбендазол – у дозі 20 мг/кг одноразово; мебендазол призначають одноразово

індивідуально і груповим методом у дозі 20 мг/кг; фенбендазол дають індивідуально і груповим методом у дозі 15 мг/кг щодня впродовж 5 діб.

Фебантел застосовують орально в дозі 7,5 мг/кг упродовж 2 діб. Левамізол застосовують у вигляді розчину для ін'єкцій у дозі 7,5 мг/кг одноразово. Препарат слід обережно застосовувати для поросят, оскільки можливі ускладнення у вигляді збудження, тремору, проносу, гіперсалівації, блювання, задишки. У разі їх виникнення рекомендується застосовувати атропін.

Препарати групи макроциклічних лактонів у вигляді 1 % розчинів вводять підшкірно в дозі 1 см³ на 33 кг маси тіла одноразово або задають з кормом у вигляді порошків типу івомек 0,6 % премікс.

Препарати піперазину (адипінат, гексагідрат, дигідрохлорид, дитіокарбамат, моногідрохлорид, сульфат, фосфат, цитрат) призначають груповим методом після голодної дієти в суміші з половиною кількістю корму в дозах: поросят масою до 50 кг – 0,3 г/кг, свиням масою понад 50 кг – 15 г на тварину. Препарат дають двічі (вранці та ввечері). Поросят зі зниженим апетитом дегельмінтизують невеликими групами. Слід мати на увазі, що піперазин не діє на мігруючих личинок.

Профілактика та заходи боротьби. Заходи профілактики аскарозу на фермі слід розпочинати з оптимізації умов утримання та годівлі свиней і особливо поросят. Приміщення для тварин слід постійно підтримувати в належному санітарному стані, регулярно прибирати фекалії, підлога має бути з твердим покриттям. Важливо впорядкувати водопій. Напувати свиней потрібно водою з артезіанських свердловин чи криниць.

У неблагополучних щодо аскарозу господарствах проводять профілактичні та преімагінальні дегельмінтизації переважно препаратами фенбендазолу. Свиноматок дегельмінтизують за місяць до опоросу, поросят – улітку вперше у віці 33–40 діб; вдруге 50–55 діб; втретє – 90 діб; узимку – вперше у віці 50–55 діб; вдруге – 90 діб. У відгодівельних групах проводять гельмінтокопроскопічні дослідження і в разі потреби тварин дегельмінтизують.

Одним із важливих заходів профілактики аскарозу є дезінвазія об'єктів навколишнього середовища.

METASTRONGYLOSIS (METASTRONGYLOSES) – гельмінтоз свиней (інвазуються також дикі кабани, жуйні, хижаци, кролі та люди), що характеризується ураженням бронхів і легень.

Зареєстровано 6 видів збудників: *Metasrongylus elongatus*, *M.pudendotectus*, *M. salmi*, *M. pulmonalis*, *M. tschiauricus*, *M. madagascariensis*. Останній вид трапляється тільки на о.Мадагаскар, інші – на всіх континентах. Збудники належать до родини **Metastrongylidae**, підряду **Strongylata**. Вони локалізуються в просвіті бронхів, спричинюючи кашель та утруднене дихання.

Етіологія. Збудники – тонкі ниткоподібні нематоди білого або жовтуватого-білого кольору. Самці завдовжки 1,5–2,5 см, самки – 2,8–5,0 см. Яйця овальної форми, жовтого кольору, вкриті горбистою чотириконтурною оболонкою, містять личинки.

Метастронгілюси – біогельмінти, розвиваються з участю дефінітивних (свині) і проміжних (дощові черв'яки) живителів. Статевозрілі самки відкладають яйця у просвіт бронхів тварин, які виділяються з мокротинням у ротову порожнину свині, проковтуються, проходять шлунково-кишковий тракт і разом з екскрементами потрапляють у зовнішнє середовище. Дощові черв'яки разом з ґрунтом заковтують яйця або личинки гельмінтів. Личинки, що вилупилися з яєць, заглиблюються у товщу тіла або кровоносні судини стравоходу черв'яків, двічі линяють і на 10–20 добу стають інвазійними.

Зараження свиней метастронгільозом відбувається при поїданні дощових черв'яків, які перетравлюються, а звільнені личинки метастронгілюсів проникають у слизову оболонку кишечника, брижейкові лімфатичні вузли та лімфогематогенним шляхом заносяться у легені й досягають статевої зрілості у бронхах через 33–45 діб.

Епізоотологія. Метастронгільози зустрічаються повсюди, особливо серед поросят до 6-місячного віку в зонах Полісся та Лісостепу. До поширення інвазії призводить дощове літо. Основне джерело збудника – дорослі інвазовані свині. Тварини заражаються на вигульних майданчиках, у приміщеннях і пасовищах.

Зазвичай черв'яки накопичуються під дошками свинарників, і свині, перевертаючи їх, ласують безхребетними. Ураженість черв'яків личинками може бути досить високою: до 500, а за іншими даними – до 2000 екземплярів в одному черв'яку. Інтенсивніше свині інвазуються в осінньо-зимовий період. Личинки інвазійні протягом усього життя черв'яків (до семи років).

Патогенез та імунітет. Патогенна дія нематод виявляється насамперед у механічному травмуванні органів і тканин. Міграція личинок спричиняє гостре ураження кишок з розвитком катарального запалення та крововиливів. У легенях порушується цілісність

капілярів і альвеол, що зумовлює масові крововиливи. Подразнюючи слизову оболонку бронхів своїми рухами та продуктами обміну, паразити сприяють катаральному запаленню бронхів з подальшою бронхопневмонією. Накопичення в просвіті бронхів значної кількості паразитів та слизу призводить до повного або часткового їх закупорювання з розвитком ателектазів і емфіземи. Це створює сприятливе середовище для розвитку мікрофлори. Продукти життєдіяльності паразитів мають антигенні властивості. Всмоктуючись у кров, вони сенсibiliзують організм і спричинюють розвиток алергічних запальних процесів. Патологічні зміни в легенях порушують загальний газообмін, внаслідок чого розвивається гіпоксія органів і тканин.

Свині, які переохворіли на метастронгільоз, набувають стійкості до повторного зараження, що свідчить про розвиток набутого імунітету.

Клінічні ознаки виявляються на 6–9 добу після зараження. Тварини пригнічені, стоять з опущеною головою, кашляють. Спочатку кашель легкий, потім посилюється, особливо під час руху. Із носових отворів виділяється густий жовтий ексудат. Слизові оболонки бліді, ціанотичні, температура тіла в межах норми. В важких випадках буває пронос, блювота. Слабкість і сонливість підсилюються, виявляється кахексія, яка призводить до загибелі. Смерть іноді може наступати від асфіксії в результаті закупорювання трахеї клубками гельмінтів.

Патологоанатомічні зміни. При розтині виявляють ексудативну гнійно-катаральну бронхопневмонію (рис.1.3.).

Пневмонічні вогнища представляють собою щільні жовто-сірі ділянки. Відмічають лобулярну емфізему, переважно по каудальним краям діафрагмальних часток чітко обмежених від оточуючих тканин при нетривалій інвазії і дифузну при хронічних випадках.

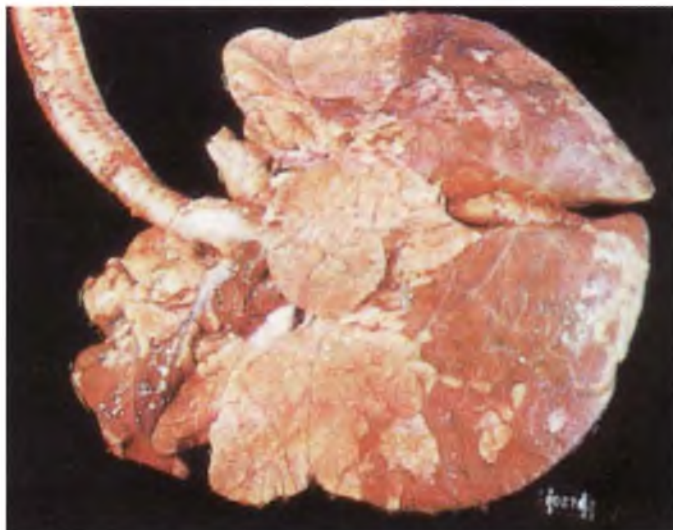


Рис. 1.3. Картина паразитарного бронхіту.

Бронхіоли заповнені слизовою масою, в якій містяться метастронгіли.

Діагностика. Прижиттєвий діагноз встановлюють на основі результатів копроскопічного дослідження проб фекалій методом Щербовича із застосуванням насиченого розчину сірчанокислого натрію, використовують метод Бермана-Орлова та компресорне дослідження дощових черв'яків з метою виявлення у їх тілі личинок метастронгілюсів, ураховують епізоотологічні дані (ураження поросят у теплий період року), клінічні ознаки (кашель, витікання із носових отворів).

Посмертна діагностика ґрунтується на виявленні гельмінтів у бронхах і трахеї при розтині трупів свиней. При цьому знаходять велику кількість паразитів і характерні патологоанатомічні зміни в кишечнику й легенях.

Лікування. Для лікування свиней ефективні ті самі антигельмінтики, що й при аскарозі, за винятком препаратів піперазину.

Профілактика і заходи боротьби. Серед першочергових заходів – знезараження навколишнього середовища, запобігання поїдання тваринами дощових черв'яків, ізольоване вирощування молодняку, профілактичні та лікувальні дегельмінтизації. Підлогу в свинарниках настилають на асфальт або глину. Вигульні майданчики бетонують. Табори для свиней розміщують на підвищених сухих ділянках із супіщаним ґрунтом. Свиней із неблагополучних господарств дегельмінтизують два рази на рік: восени за десять діб до переведення у приміщення й весною – до виходу на пасовища або вигульні майданчики. Профілактичні дегельмінтизації поросят здійснюють із 2-х місячного віку щомісячно до кінця пасовищного періоду. Небажано випасати свиней відразу після дощу, коли велика кількість дощових черв'яків знаходиться на поверхні ґрунту. Змінюють пасовища з поверненням на використані території не раніше як через чотири роки. Проводять дезінвазію вигулів. Гній біотермічно знезаражують.

ТРИХУРОЗ (TRYCHUROSIS). Хворіють свині, дикі кабани, а також жуйні й м'ясоїдні тварини. Статевозрілі паразити локалізуються в товстому відділі кишечника. Хвороба проявляється виснаженням та розладами діяльності травного каналу.

Етіологія. Збудник *Trichuris suis* – свинячий волосоголовець, належить до родини *Trichostrongylidae*, підряду *Strongylata* Це дуже

тонкі, світло-сірого кольору круглі гельмінти, завдовжки 33–53 мм. Вони мають ниткоподібний головний кінець тіла й товстий і короткий хвостовий. У самця є одна спікула й спікулярна піхва, на якій розміщені кутикулярні шипи. Яйця жовто-коричневого кольору, середні, мають форму лимону, з пробочками на полюсах, вкриті товстою гладенькою оболонкою, незрілі (рис. 1.4).



Рис.1.4. Яйце *Trichuris suis*.

При сприятливих умовах (волога і тепло) через 29–35 діб в них формуються інвазійні личинки. Свині заражаються при заковтуванні таких яєць з водою і кормом. В кінці тонкого, по всьому товстому кишечнику з яєць вилуплюються личинки, які через 18 годин заглиблюються в слизову оболонку товстого відділу кишечника і, не мігруючи, на 40–45-ту добу перетворюються на дорослі особини.

Тривалість життя волосоголовців не довше 4–5 місяців, але деякі паразити живуть до року.

Епізоотологія. Трихуроз поширений повсюди, але частіше в південних зонах. Тварини заражаються в приміщеннях, рідше на вигульних площадках. Поросята-сисуні, облизуючи оточуючі предмети, а також соски матері, інвазуються в перші дні життя. До 3-х річного віку екстенсивність трихурозу в середньому досягає 21,0–26,9 %, коливаючись від 7,5 до 95 %. Інтенсивність інвазії в середньому дорівнює 50–80 трихурисів, у окремих тварин – більш 6 тис. екземплярів.

Яйця волосоголовців стійкі до дії факторів зовнішнього середовища, хімічних речовин. Згубно на них діють сонячні промені, висока температура і гниття. Під прямими сонячними променями яйця гинуть через 3–7 діб.

Трихуроз часто протікає в формі змішаної інвазії з аскарозом і езофагостомозом.

Патогенез. Волосоголовці проникають через слизову оболонку товстої кишки, травмують її, порушують цілісність кровоносних судин, внаслідок чого виникає запалення кишечника. Травмуючи слизову оболонку, гельмінти створюють сприятливі умови для

проникнення секундарної інфекції. Настає сенсibilізація організму й виникають алергічні реакції. Все це призводить до розладу травлення та виснаження тварин.

Клінічні ознаки. Симптоми захворювання виражені у поросят-відйомишів. У хворих розвивається діарея з виділенням водянистих фекалій, часто з домішками крові і слизу. Поросята худі, анемічні і пригнічені. Апетит збочений, дихання важке, відмічають болі в області живота. Періодично виникають судоми, спостерігаються маневні рухи. Іноді поросята приймають позу сидячої собаки. При сильному ступеню інвазії до 20 % тварин гине.

Патологоанатомічні зміни. Характерні зміни спостерігаються у товстому кишечнику. У місцях локалізації трихурисів виявляють набряки і некроз слизової оболонки. Вона запалена, подекуди покрита крововиливами, виразками з вогнищами некрозу. Паразити своїми тонкими кінцями проникають у слизову оболонку товстого відділу кишечника, міцно тримаються у його просвіті. Виявляють також збільшення печінки, дряблість серцевих м'язів та набряк легень.

Діагностика. Діарея, яка не зникає після застосування антимікробних препаратів широкого спектру дії дає підставу підозрювати трихуроз. Виявлення в товстому кишечнику трупів дорослих трихурисів або їх личинок в зіскрібках зі слизової оболонки сліпої кишки підтверджує діагноз. Прижиттєвий діагноз ставлять за результатами мікроскопічного дослідження проб фекалій свиней за методами Фюллеборна, Шербовича, а також флотаційного – Г.А.Котельникова і В.М. Хренова з аміачною селітрою. Яйця трихурисів легко диференціювати від яєць інших гельмінтів, що заражають свиней, за характерною їх формою.

Лікування. Оскільки волосоголовці приймають їжу не постійно і міцно фіксуються на слизовій оболонці, одноразове введення препаратів не завжди ефективне. Дегельмінтизацію проводять упродовж кількох днів. Для цього використовують фенбендазол у дозі 10–20 мг/кг щодня впродовж 6 діб; фебантел – 5 мг/кг 5 діб; флюбендазол – 7,5 мг/кг щодня 7–10 діб; альбендазол – 5 мг/кг упродовж 7 діб; левамизол – 5 мг/кг упродовж 5 діб.

ЕЗОФАГОСТОМОЗ (OESOPHAGOSTOMOSIS). Інвазія спричинюється нематодами з родини **Trichonematidae**, підряду **Strongylata**. Характеризується ураженням товстих кишок, клінічно проявляється проносом, зниженням апетиту, схудненням тварин. Зареєстровано 6 видів езофагостом, які трапляються у свиней:

Oesophagostomum dentatum – поширений повсюду; *Oe. longicaudatum* зареєстрований у Північній Африці, Новій Гвінеї та Росії; *Oe. georgianum* – у США; *Oe. brevicaudatum* – у США та Індії; *Oe. maplestonei* – в Індії; *Oe. quadrispinulatum* – у Новій Гвінеї.

Етіологія. Збудниками езофагостомозів у свиней в Україні є *Oesophagostomum dentatum* і *Oe. longicaudatum*. Це невеликі веретеноподібні, світло-сірого кольору нематоди довжиною 10–15 мм. Головний кінець оточений кутикулярним здуттям, відділеним від тіла вентральною борозною. Яйця овальної форми, мають двоконтурну прозору оболонку. Статевозрілі нематоди локалізуються в просвіті, а личинки – у вузликах стінки ободової кишки.

Самки відкладають в просвіт кишечника яйця, які з фекаліями виходять назовні. При температурі не нижче 12 °С і не вище 30 °С, при достатній вологості через декілька годин в яйцях формуються рухомі личинки. Через 1–5 діб вони виходять у зовнішнє середовище і протягом тижня стають інвазійними. Потрапивши з кормом або водою (у свиней це може відбутися зануренням через шкіру) в травний тракт тварини, інвазійні личинки проникають в товщу кишкової стінки, скручуються в кільця, двічі линяють. Приблизно через місяць вони виходять із вузликів в просвіт кишечника і протягом 15 діб перетворюються у статевозрілих самок і самців. При інвазії *Oe. dentatum* вузлики в стінці ободової кишки виражені слабо.

Епізоотологічні дані. Езофагостомоз свиней надзвичайно поширений в усіх регіонах, у тому числі і в Україні. Джерелом інвазії є хворі тварини та гельмінтоносії. В гною личинки не розвиваються. При езофагостомозі сезонна динаміка не виражена. Наростання екстенсивності інвазії прямо пропорційне віку тварин. Ураження збудниками свиноматок і кнурів може сягати 90-100 %.

Яйця езофагостом нестійкі до дії високих температур і висушування. Зниження температури до +3 °С затримує їх розвиток, а при +45 °С вони гинуть. Короткочасне висушування також діє на них згубно. Нестійкі вони і до дії дезінфектантів. Личинки, що вийшли з яєць, нестійкі до висихання, проте інвазійні личинки його витримують досить довго. На паперовому фільтрі личинки гинуть тільки за місяць, у воді залишаються життєздатними до 708 діб.

Найбільша екстенсивність інвазії у дорослих свиней – до 95 %, у тварин на відгодівлі – 82, відйомишів – 54 і поросят-сосунків – 12–16%. Інтенсивність інвазії від декількох штук до 5–6 тисяч.

Патогенез. Всі езофагостомуми викликають сильний ентерит. Різко проявляється механічна, токсична й інокуляторна дія збудників, особливо личинкових стадій, які утворюють у стінці товстих кишок

паразитарні “вузлики”, спричинюють запалення кишечника і порушення його фізіологічних функцій. Найтяжчий перебіг хвороби з розвитком сильної діареї буває в період паразитування личинок у кишкової стінці і виходу їх у просвіт кишечника. Під впливом інокульованих мікробів вузлики часто нагноюються, а інколи хвороба ускладнюється перитонітом. При реінвазії запальна реакція проявляється сильніше, вузлики можуть досягати 2,0 см в діаметрі.

Клінічні ознаки. При паразитуванні великої кількості личинок у молодих свиней спостерігають відсутність апетиту, запор який змінює діарея з домішками слизу і крові в фекаліях зазвичай темно-зеленого кольору. Хворі поросята відстають в розвитку, шкіра стає сірого кольору, видимі слизові оболонки анемічні.

Коли гельмінти досягають статевої зрілості, симптоми стають менш помітні, а у дорослих свиней можуть зовсім пропасти. Такі свині стають гельмінтоносіями.

Патологоанатомічні зміни. При ларвальній формі в стінці ободової кишки відмічають множинні маленькі щільні вузли з жовтою цяточкою всередині. Слизиста оболонка потовщена, гіперемійована, інколи на місці утворених вузлів з’являється ерозії та виразки. При імагінальному езофагостомозі слизова оболонка ободової кишки потовщена, покрита густим тягучим слизом, містить дорослих езофагостом, яких виявляють і в калових масах.

Діагностика. Враховують клінічні ознаки, епізоотологічні дані. Імагінальна форма інвазії підтверджується за життя тварин виявленням яєць у фекаліях за методом Фюллеборна. Яйця стронгілідного типу. Ларвальний езофагостомоз (вузликова хвороба) діагностується посмертно при виявленні характерних патологоанатомічних змін та вузликів у товщі кишкової стінки.

Лікування, профілактика та заходи боротьби такі самі, як і при аскарозі свиней. Проте препарати піперазину не завжди достатньо ефективні при цьому гельмінтозі.

1.2. АНТИГЕЛЬМІНТНІ ПРЕПАРАТИ

Основні групи антигельмінтних препаратів, які використовуються в даний час проти нематод, і цестод, приведені в табл. 1.1.

Спосіб дії багатьох антигельмінтних препаратів в деталях невідомий, але загалом ґрунтується на порушенні основних біохімічних процесів паразита.

Таблиця 1.1. – Основні групи антигельмінтиків для свиней

Гельмін-този	Хімічна група	Препарати
Нематодози	Піперазини	Солі піперазину, диетилкарбамазин
	Імідозотіазоли / тетрагідропіримідини	Тетрамізол, левамізол, пірантел
	Бензімідазол / пробензімідазоли	Тіабендазол, мебендазол, парбендазол, оренбендазол, оксфенбендазол, камбендазол, нетобімін, орлубендазол, фебантел тіофанат
	Авермектіни/мілбеміцини	Івермектін, дорамектин, абамаектин
Цесто-дози	Бензімідазоли / пробензімідазоли	Триклабендазол, альбендазол, нетобімін
	Інші	Бунамідин, ареколін

Піперазини викликають параліч гельмінтів; широко використовуються проти аскарід, хоча диетилкарбамазин застосовується проти гельмінтів, які паразитують в легенях.

Імідотіазоли діють як деполаризуючі нейром'язові блокатори не лише у нематод, а й у їх хазяїв. Тому вони мають низький рівень безпечного застосування. Ці препарати активні проти широкого спектру нематод, а особливо тих, які паразитують в шлунково-кишковому тракті.

Бензімідазоли зазвичай діють на клітини кишечника гельмінтів шляхом зв'язування тубуліну нематод і, таким чином, запобігають захопленню глюкози, що призводить до "голодування" паразита. Ці препарати не володіють токсичністю і можуть застосовуватися в деяких випадках в 10-кратній дозі. Деякі сполуки впливають на стрічкових гельмінтів і трематод.

Аверметини (мілбеміцини) – серія макроциклічних лактонних похідних, які є продуктами ферментації актиноміцета *Streptomyces avermitilis*, мають високу активність при дуже низьких дозах не лише

проти широкого спектру нематод, але і деяких членистоногих. Також перевагою цих препаратів є їх активність принаймні протягом двох тижнів після призначення у зв'язку з персистентністю в жирі тіла.

Механізм дії **інших препаратів**, які використовуються для боротьби із стрічковими гельмінтами, вивчений погано, але празиквантел, ймовірно, спричиняє розвиток спастичного паралічу м'язових клітин паразита і ушкоджує тегумент.

Слід пам'ятати, що альбендазол, мебендазол, оксфендазол та флубендазол не рекомендується використовувати поросним свиноматкам та молодняку. В такому випадку перевагу слід віддати препаратам фенбендазолу.

Найбільш токсичними для тварин, особливо для порослят до 2-х місяців, є левамізол та нілверм (індекс безпечності левамізолу гідрохлориду для свиней – 3), які використовують лише індивідуально, найкраще оральним способом (табл. 1.2).

Таблиця 1.2. – Спектр дії антгельмінтиків для свиней

Препарат	Доза, мг/кг	Аскариси	Езофагостоми	Трихуриди	Метастронгілюси	Стронгілоїди	Личинки	Індекс безпеки	Строк очікування, діб
Піперазин	300	5	3	-	-	-	-	4	3
Пірантел	15	5	5	-	-	-	-	3	5
Мебендазол	6-8	5	5	5 ¹	4	3	4	-	14
Альбендазол	10	5	5	3	5	5	4	10	10
Фенбендазол	5	5	5	5 ²	5 ²	5 ²	5 ²	500	14
Оксфендазол	5	5	5	3	5	3	-	15	14
Флубендазол	5	5	5	5	5	4	5	40	14
Фебантел	5	5	5	4 ³	5 ³	5 ³	5	160	7
Тетрамізол	10	5	5	-	5	-	5	3	8
Левамізол	5	5	5	4	5	5 ⁴	-	3	8
Івермектін	0,3	5	5	3	5	5	5	50	21
Дорамектін	0,3	5	5	5	5	5	5	25	21

Примітка: 5 - ефективність більше 98 %; 4 – 90–98 %; 3 – 80–98 %.

Для досягнення повного ефекту при деяких нематодозах окремі препарати застосовуються в підвищених дозах: 5¹ – 30 мг/кг, 5² – 25, 5³ – 20 і 5⁴ – 15 мг/кг.

1.3. ПРОТОЗООЗИ. КОКЦИДИОЗИ

Надцарство	Eukariota	
Царство	Animalia	
Підцарство	Protozoa	
Тип	Apicomplexa	Ciliophora
Клас	Sporozoa	Ciliata
Ряд	Coccidia	Spirotricha
Родина	Eimeriidae	Burcharidae
Підродина	Eimeriinae	Isosporinae

ЕЙМЕРІОЗ ТА ІЗОСПОРОЗ (EIMERIOSIS ET ISOSPOROSIS)
гострі, підгострі чи хронічні хвороби поросят з 2-тижневого до 6-місячного віку, що характеризуються діареєю, схудненням, високою летальністю хворих тварин.

Паразити уражують епітеліальні клітини клітини тонких кишок свиней. Збудники хвороб подібні за циклом розвитку і патогенним впливом на організм тварин, часто спостерігається змішана інвазія.

Етіологія. Паразитами свиней зареєстровано понад 10 видів еймерій і 3 види ізоспор. Найчастіше трапляються такі види: *E. suis*, *E. deblickei*, *E. scabra*, *E. perminuta*, *E. spinosa*, *I. suis*, всі вони з ряду **Coccidia**.

Біологічний цикл розвитку еймерій. Еймерії проходять три стадії розвитку: шизогонію або мерогонію, гематогонію і спорогонію. Перші дві стадії відбуваються в організмі живителя, а третя – у навколишньому середовищі.

Еймерії – це паразити, безстатеве і статеве розмноження яких відбувається в одному хазяїні. Ооциста (рис. 1.5.) з кормом чи водою потрапляє до кишечника тварин. Там відбувається її *ексцистування* – вихід спорозоїтів.

Спорозоїти, які вийшли із ооцисти, проникають в епітеліальні клітини слизової оболонки кишечника (у більшості видів), заокруглюються і перетворюються в трофозоїти. Ядра трофозоїтів багаторазово діляться, в результаті чого утворюється шизонт (*меронт*), який містить таку кількість мерозоїтів, на скільки поділилось ядро. В результаті розвитку багатоядерного шизонта епітеліальна клітина, в якій він знаходився, руйнується, мерозоїти покидають материнську клітину і деякий час ведуть позаклітинний

спосіб життя (в просвіті кишечника). Далі вони знову проникають в епітеліальні клітини, утворюючи шизонти другої генерації. Процеси множинного позастатевого поділу можуть повторюватись до 3–4 разів і за їх кількістю ведуть рахунок позастатевих генерацій шизонтів і, відповідно, мерозоїтів.

Після цього безстатевий поділ у еймерій змінюється статевим процесом – *гаметогонією*. Сутність її полягає в тому, що мерозоїти останньої (третьої або четвертої) генерації дають початок не шизонтам, а *гамонтам*, або гаметоцитам. Макрогаметоцити перетворюються у великі малорухомі жіночі статеві клітини – *макрогамети*. У мікрогаметоцитів ядро множинно ділиться і формується велика кількість дрібних серпоподібної форми чоловічих клітин з двома джгутиками – *мікрогамети*.

Після диференціації на макро- і мікрогамети відбувається злиття цих клітин з утворенням зиготи. Зигота вкривається оболонками і перетворюється в ооцисту. На цьому етапі розвивається зв'язок паразита і живителя.

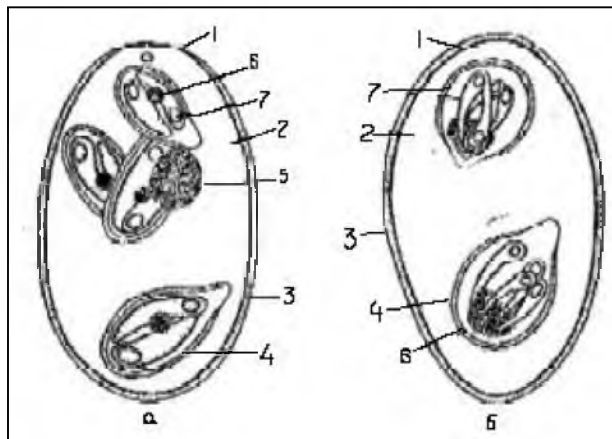


Рис.1.5. **Схема ооцист:** а – під родини Eimeriinae; б – під родини Isosporinae.

1.– мікропіле; 2.–внутрішня частина ооцисти; 3–оболонка ооцисти; 4.–спороциста; 5.–залишкове тіло спороцисти; 7.–спорозоїт.

В подальшому ооциста виділяється у навколишнє середовище і проходить екзогенна стадія розвитку – *спорогонія*. Ооцисти, які щойно виділились з фекаліями із організму живителя не можуть викликати зараження сприйнятливих тварин. У навколишньому середовищі вони повинні пройти певний процес розвитку, внаслідок якого набувають здатності заражати. При наявності сприятливих умов (тепло, волога і кисень) цитоплазма ооцист відстає від оболонки, стикається, набуває кулеподібної форми і починає ділитись на 4 споробласти. Навколо кожного споробласта утворюється оболонка, споробласт перетворюються в спороцисту. В кожній спороцисті формуються серпоподібної форми утворення – спорозоїти, і вона стає спорою. Після цього ооцисти набувають інвазійної здатності.

Епізоотологія. Паразити потрапляють в організм тварин з молоком матері, питною водою і кормами, забрудненими фекаліями. Зараженість свиней еймеріями може сягати 100 %. Гостра форма захворювання клінічно виражена у 1–4-місячних поросят. Спалахи еймеріозу спостерігаються у весняно–літній період. Джерелом інвазії є хворі і перехворілі тварини.

Патогенез та імунітет. Еймерії паразитують в епітеліальних клітинах кишечника свиней. В місцях їх локалізації проходить запальний процес. Паразити, що розвиваються усередині клітини, руйнують її. Тканина стінки кишечника дистрофічно змінюється. У хворих тварин зменшується кількість еритроцитів, розвивається анізоциоз, порушується обмін речовин. Обширні пошкодження тканин кишечника знижують бар'єрну функцію його слизової оболонки, і токсичні продукти, потрапляючи в кров тварини, викликають токсикоз.

У період інтенсивного розмноження ендогенних стадій руйнується велика кількість епітеліальних клітин слизової оболонки кишок, що призводить до десквамації епітелію. Через оголені ділянки проникають бактерії, віруси, токсичні речовини. Порушується функція кишок, розвивається діарея. Це спричинює дегідратацію, інтоксикацію організму, порушення водно-мінерального та інших обмінів організму, внаслідок чого поросята часто гинуть.

Свині, які перехворіли на еймеріози, залишаються носіями збудників, що зумовлює їх несприйнятливність до повторного зараження.

Клінічні ознаки. Інкубаційний період 10–12 днів. Розрізняють гостру, підгостру та хронічну форми хвороби.

При гострому перебігу поросята пригнічені, лежать, апетит послаблений. У них спостерігається профузний пронос, фекалії з домішками слизу та крові. Поросята швидко худнуть, у них з'являються судоми, параліч й настає загибель.

При підгострому перебігу загальне пригнічення менш виражене. Апетит знижений. Фекалії стають рідкими, потім з'являється пронос. У дорослих свиней і молодняка старших вікових груп буває хронічний перебіг інвазії. Тварини виснажені. У них періодично з'являється пронос. Слизові оболонки анемічні. Поросята малорухливі, худнуть, відстають в рості та розвитку. Кокцидіоз часто ускладнюється іншими інфекціями.

Патологоанатомічні зміни. Труп виснажений, слизові оболонки анемічні. Найхарактерніші зміни спостерігають у кишках. Слизова оболонка тонких, а за тяжкого перебігу хвороби й товстих кишок

катарально-геморагічно запалена, з крововиливами, виразками. В їхніх стінках виявляють сірувато-жовті вузлики завбільшки від макового зерняти до горошини, що містять різні стадії ендogenousного розвитку еймерій та ізоспор. Відмічають збільшення селезінки, серця, крапчасті крововиливи на епі- та ендокарді.

Діагностика. Діагноз на еймеріоз встановлюють з урахуванням епізоотологічних даних, клінічних ознак хвороби, патологоанатомічних змін і результатів лабораторного дослідження фекалій. Фекалії досліджують за методами Дарлінга, Котельнікова-Хренова, Щербовича. При одноразовому дослідженні матеріалу ооцисти збудників можуть і не виявлятися через незакінчений ендogenousний цикл розвитку, коли паразити назовні не виділяються, або кількість найпростіших, які надходять у навколишнє середовище, може дуже коливатися навіть протягом доби: повна їх відсутність змінюється масовим надходженням. Таким чином, матеріал слід досліджувати декілька діб підряд (3–4) і від 5–7 тварин, не менше. Потрібно також враховувати інтенсивність інвазії, оскільки поодинокі збудники в полі зору мікроскопа свідчать скоріше не про захворювання, а про носійство. Еймеріоз диференціюють від гельмінтозів: аскарозу, езофагостомозу, трихурузу, стронгілоїдозу, балантидіозу, трепонемозу, трихомонозу, колибактеріозу, сальмонельозу.

Лікування. З лікувальною метою застосовують такі препарати: сульфадиметоксин, сульфапіридазин – 75–100 мг/кг двічі на день; бровасептол – 0,1 г/кг. Ефективні також препарати на основі ампроліуму (бровітакоксид) із розрахунку 20–50 мг/кг, соліноміцин натрію (кокцисан, сакос) у дозі 5 мг/кг корму, тольтразурилу (байкокс). Усі препарати застосовують щодня впродовж 5–7 діб.

Хворих поросят по можливості ізолюють, створюють належні санітарно-гігієнічні умови утримання і забезпечують повноцінним раціоном. Призначають молочнокислі продукти.

Профілактика. Покращують зоогігієнічні умови утримання тварин. Приміщення для свиней мають бути сухими, чистими, добре вентильованими.

Свинарники дезінфікують 7 % водним розчином аміаку; гарячими (не менше 70 °С) розчинами однохлористого йоду, 4–5 % луку, або емульсіями 10 % ксилонафту чи 2 % ортофенолу. Норма дезінвазуючих речовин складає 1 л/м² знезараженої твердої поверхні і 2–3 л на ґрунтову поверхню.

Крім того, в неблагополучних господарствах потрібно проводити регулярні лабораторні обстеження тварин: поросят–сисунів – у 20–40-

добовому віці; поросят відйомного віку – 50–60 і 120 днів; ремонтний молодняк – один раз за період утримання; свиноматок – за 2–3 тижні до осіменіння і такий же проміжок часу до опоросу; кнурів – 2–3 рази на рік. При виявленні в фекаліях ооцист еймерій проводять хіміопротілактику. З цією метою доцільно застосовувати ампроліум, який дають з комбікормом в дозі 0,005 % від його загальної маси, розпочинаючи з 6 по 20 тижні життя поросят; фуразолідон, згодуюючи його протягом місяця протягом місяця з крейдою у співвідношенні 1:1000 і водою, у вигляді сметаноподібної маси.

Згідно з даними деякими авторів, згодуювання свиноматкам до опоросу і після нього еймеріостатиків сприяє зменшенню захворюваності і летальності від еймеріозу у новонароджених поросят.

БАЛАНТИДИОЗ (BALANTIDIOSIS) – поширена протозойна хвороба свиней, яку спричинюють інфузорії *Balantidium suis*, родини **Burcharidae**, типу **Ciliophora**. До цього захворювання сприйнятливі ягнята, телята, кроленята, а також людина. Проявляється балантидіоз проносами, виснаженням, нерідко хворі тварини гинуть.

Етіологія. Морфологія збудника: паразит існує в двох формах – вегетативній (проліферативній), як трофозоїт, та інцистованій. Вегетативні форми балантидій свиней морфологічно ідентичні зі збудником балантидіозу людини – *Balantidium coli*.

Цисти балантидій найчастіше мають круглу форму, хоча трапляються й округло-трикутні, овальні. Зовні цисти вкриті двоконтурною оболонкою, нерухомі. У паразитів, виділених із фекальних мас, які відібрані безпосередньо із прямої кишки, оболонка нерідко має рихлу консистенцію з нерівними краями, у вигляді ореолу.

Потрапивши в навколишнє середовище відбувається “старіння” цисти, унаслідок чого її оболонка ущільнюється і набуває чітко окреслених контурів. Розміри цист балантидій від 50 до 90 мкм. *Циста* – це не анабіотичний стан паразита, а активна його форма. Цисти у навколишнє середовище виділяють дорослі, клінічно здорові свині – балантидіоносії, а трофозоїти – молодняк.

Біологія збудника. Балантидії паразитують в товстому відділі кишечника свиней, проникаючи в слизовий, підслизовий і навіть у м'язовий шари. Розмноження балантидій відбувається статевим і безстатевим шляхом. При безстатевому розмноженні трофозоїти балантидій діляться поперек на дві дочірні особини. Під час

кон'югації (статевий шлях) два трофозоїти з'єднуються цистостомами. Статеве розмноження чергується з циклами безстатевого поділу. На живильних середовищах балантидії розмножуються головним чином прямим поділом, а в організмі поросят процеси безстатевого розмноження і кон'югації знаходяться в приблизній рівновазі.

Епізоотологічні дані. До балантидіозу сприйнятливі поросята 1–4-х місячного віку, однак можуть хворіти підсвинки і дорослі свині. Хвороба зустрічається майже в усіх країнах світу. Джерело інвазії – хворі тварини, а також дорослі свині-балантидіоносії. Факторами передачі служать корм, вода, підстилка, забруднені цистами збудника. Зараження відбувається аліментарним шляхом. У зв'язку з наявністю цистної форми паразита, яка має певну стійкість у навколишньому середовищі, збудник може розповсюджуватись механічно через інвентар, транспорт, обслуговуючим персоналом.

Виникненню балантидіозу сприяє утримання тварин в антисанітарних умовах, неповноцінна годівля, порушення мікроклімату в свинарниках, відйом поросят від свиноматок, різкий перехід від одного типу годівлі на інший.

Ураженість тварин різних вікових груп неоднакова. У поросят до трьохтижневого віку балантидій не виявляють. Через 2–3 доби після відйому поросят від свиноматок екстенсивність балантидійної інвазії різко зростає і може досягти 90 %. При виникненні балантидіозної дизентерії ураженість молодняка сягає 100 %, а інтенсивність інвазії – до 450 тисяч трофозоїтів в 1 см³ фекалій. Екстенсивність інвазії у тварин 4–6 місячного віку – до 90,1 %.

Балантидіоз свиней виникає у будь-яку пору року. Однак зараженість тварин балантидіями в різні сезони року неоднакова. Найбільш вона виражена восени і взимку.

Вегетативні форми збудника балантидіозу свиней чутливі до дії несприятливих факторів навколишнього середовища і дезінфікуючих речовин. В умовах свинарників вони зберігаються не більше 4 годин.

Цисти балантидій мають низьку стійкість до препаратів, які широко використовуються у ветеринарній практиці для дезінфекції і дезінвазії (їдкий натрій, аміак, формалін) у прийнятних концентраціях. У навколишньому середовищі вони зберігають свою життєздатність за температури 4⁰С не більше 8 діб.

Балантидіоз свиней часто спостерігається у вигляді змішаних інвазій з гельмінтозами (аскароз, езофагостомоз, трихуроз, стронгілоїдоз), еймеріозом, а також інфекційними захворюваннями (сальмонельоз, трепонемозом).

Патогенез. Балантидії ведуть коменсальний і паразитичний способи життя. Перехід до паразитизму пов'язаний з порушенням годівлі й утримання тварин, а також виникненням запальних процесів у кишечнику. Внаслідок розмноження балантидій у слизовій оболонці кишечника виникають порушення його моторності та секреторної функцій, некрози слизової оболонки, ентероколіт. Продукти розпаду ушкоджених тканин і метаболізму балантидій призводять до виникнення загальної інтоксикації організму.

Клінічні ознаки. Інкубаційний період триває від 3 до 14 діб. Гострий перебіг хвороби супроводжується підвищенням температури тіла на 1–1,5 °С, тварини пригнічені, лежать, апетит спотворений або відсутній. Перистальтика кишечника підсилюється, дефекація стає частою. Фекалії водянисті, сірого чи зеленувато-грязного кольору з гнилісним запахом. Тварини худнуть, шерстний покрив втрачає блиск. Через деякий час фекалії стають сіро-бурого кольору, містять значну кількість слизу, а інколи і кров. Свині виснажені, в основному лежать. Хвороба триває 2–3 тижні.

Хронічна форма балантидозу триває до 2 місяців. Температура тіла залишається в нормі або незначно підвищується. Поросята стають малорухливі, апетит спотворений. Зменшується частота випорожнень, рідкі фекалії містять прожилки крові. Тварини худнуть, стають слабкими, анемічними.

Патологоанатомічні зміни. Гострий балантидіоз супроводжується катарально-геморагічним колітом, що поєднується з серозно-катаральним запаленням шлунку і кишечника. Слизова оболонка сліпої і товстої кишок потовщена, рясно покрита слизом, казеозними нальотами жовто-сірого кольору, усіяна точковими і розлитими крововиливами, іноді виразками величиною з горошину чи горіх. Збільшені і набряклі мезентеріальні лімфовузли вкриті крововиливами. Слизова оболонка гіперемована, часто з крововиливами, в товстому відділі кишечника катарально запалена. Гістологічно балантидії виявляються в слизовій оболонці кишечника і підслизовому шарі.

Діагностика. Враховують клінічні ознаки, епізоотологічні дані, патологоанатомічні зміни та результати мікроскопічного дослідження фекалій методом нативного мазка. Свіжо відібрану пробу фекалій завбільшки з горошину змішують з однаковою кількістю теплого (не вище 37 °С) фізіологічного розчину, накривають покривним скельцем і досліджують за малого збільшення мікроскопа. В препаратах виявляють трофозоїти та цисти балантидій.

Метод кількісного визначення балантидій в одному грамі (мілілітрі) фекалій дає змогу об'єктивно відобразити взаємозв'язок між паразитом і хазяїном. За гострого перебігу інвазії в 1 см³ фекалій налічується понад 50 тис. паразитів, за хронічного – від 30 до 50 тис., при балантидіоносійстві – до 30 тис.

Балантидіоз свиней слід диференціювати від інших протозоозів, гельмінтозів, вірусних та бактеріальних інфекцій.

Лікування. Для лікування свиней рекомендують такі препарати: тилан (фармазин) – з кормом у дозі 1,25 мг/кг двічі на добу або 10 % розчин (1 см³/10кг) внутрішньом'язово – 3–5 діб; ветдипасфен призначають груповим методом з кормом один раз на добу впродовж 3 діб у дозах залежно від віку тварин; ніфулін згодують груповим методом двічі на добу в дозі 5 кг/т корму впродовж 7 діб; ятрен – 0,05 г/кг з кормом двічі на добу. У разі потреби курс лікування повторюють через 5–7 діб. Застосовують йодоване молоко.

Разом із застосуванням будь-якого з препаратів треба поліпшити годівлю поросят, включити в раціон молоко, вітаміни (тривіт, тетравіт), глюконат кальцію.

Профілактика та заходи боротьби. Загальні ветеринарно-санітарні заходи полягають, перед усім, у попередженні заносу і розповсюдженні хвороби. Особливу увагу приділяють раціональному утриманню та повноцінній годівлі хворих тварин. Свиней, які надходять у господарство, карантинують і обов'язково три рази обстежують лабораторними методами на балантидіоз. При захворюванні обмеженої кількості тварин (в окремих станках) їх лікують, а решту поголів'я обробляють в профілактичних дозах. У випадку захворювання балантидіозом 20 % і більше сприйнятливою молодняку лікувальній обробці підлягає усе поголів'я.

Велике значення має дезінфекція, дезінсекція і дератизація. Господарський інвентар потрібно щоденно чистити і дезінфікувати. Для цього застосовують 2–3 % розчин каустичної соди чи 40 % розчин формаліну. Ефективним дезінфектантом для підлоги є негашене вапно, яке посипають на 10–15 хвилин, а потім змитають.

Хіміопрофілактику поросят в стаціонарно неблагополучних господарствах призначають за 2–3 доби до відйому від свиноматок чи одразу після нього. Застосування препаратів з профілактичною метою проводять курсами по 3–5 діб з інтервалом 10–12 діб, до 4-місячного віку поросят.

ЕПЕРИТРОЗООНОЗ (EPERYTHROZONOSIS) – хвороба домашніх та диких тварин, яку спричинюють мікоплазмоподібні організми з ряду **Rickettsiales**, – це *Eperythrozoon suis*, *E.parvum*. Хвороба значно поширена в Україні.

Характеристика збудників хвороби. Еперитрозоони локалізуються на поверхні еритроцитів, рідше – тромбоцитів. Вони щільно прилягають до мембрани еритроцитів, вдаваючись у них, або знаходяться на відстані 10–15 нм від них й зв'язані з ними тонким фібрилярним матеріалом. Їх розмір – 0,2–2,5 мкм (іноді – до 3,5 мкм). Розмножуються еперитрозоони поділом на дві особи або брунькуванням.

Епізоотологія. Можливе внутрішньоутробне зараження поросят. Велике значення в передачі інфекції відіграють кровосисні паразити (зокрема, свиняча воша). В лабораторних умовах вдається заразити здорових свиней кров'ю, яка взята від хворих поросят або переносників інвазії. Особливо широке розповсюдження захворювання може мати на великих промислових комплексах серед новонароджених.

Клінічні ознаки. Інкубаційний період 2–5 діб, потім спостерігається пригнічення, лихоманка, стомлюваність, втрата апетиту, поросята стають млявими. Температура тіла підвищується до 40,7–41,5 °С, із зменшенням кількості паразитів чи перед загибеллю вона знижується. Під час клінічного прояву хвороби паразити легко виявляються в мазках крові, що важливо для діагностики еперитрозоозу. В подальшому прогресує анемія, шкіра і слизові оболонки стають жовтяничними, тварини швидко худнуть. Можуть спостерігатися судоми, в хронічних випадках дерматит. У новонароджених частіше за все відмічають анемію і слабкість, кількість еритроцитів знижується і може досягати 1,86–3,5 Т/л крові, гемоглобін 90 г/л.

Патологоанатомічні зміни. Характерною є жовтяничність шкіри і слизових оболонок, дерматит за вухами. На розтині виявляється жовтяничність підшкірної клітковини, серозних оболонок. Жовчний пухир заповнений темною желатиноподібною жовчю. Вміст травного тракту жовтого кольору. Під серозною оболонкою сечового міхура і нирок іноді можуть бути крововиливи. Селезінка збільшена, в'яла, печінка жовтого кольору.

Діагностика. Дуже важливим в постановці діагнозу на еперитрозооз є мікроскопія: паразитів можна легко знайти в мазках крові, фарбованих за Романовським–Гімза. Враховують лікарський ефект при застосуванні антибіотиків тетрациклінового ряду і

новарсенолу. Для встановлення діагнозу на еперитрозооноз використовують реакцію зв'язування комплекта (РЗК).

Лікування. Показано застосування з лікувальною метою новарсенолу, який вводять внутрішньовенно в дозі 15–45 мг на 1 кг маси тварини. Гарні результати дає одноразова внутрішньом'язова ін'єкція тетрацикліну і окситетрацикліну в дозі 7 мг на 1 кг маси тіла тварини. На 3–8 добу можуть проявитися рецидиви захворювання, тому доцільно застосовувати препарати трьохкратно з інтервалом 12–24 години.

Специфічними препаратами при цьому захворюванні є похідні диміназен ацетурату, які вводять внутрішньом'язово в дозі 3,5 мг/кг у 7 % розчині. Призначають симптоматичне й патогенне лікування. Хворим тваринам забезпечують спокій, поліпшують годівлю.

Заходи боротьби і профілактики. Особливе значення в системі заходів по профілактиці еперитрозоонозу є боротьба з ектопаразитами – переносниками збудника захворювання. Використовують 0,5–1 % розчин хлорофосу для обприскування або 1–2 % розчин креоліну та інші інсектицидні заходи.

1.4. АРАХНОЕНТОМОЗИ

Тип	Arthropoda (членистоногі)	
Клас	Arachnoidea (павукоподібні)	Insecta (комахи)
Ряд	Akariformes	Diptera (двокрилі)
Підряд	Sarcoptiformes (коростяні кліщі)	Siphunculata (воші)
Надродина	Sarcoptoidea	
Родина	Sarcoptidae	Haematopinidae

Захворювання тварин, яке викликане членистоногими, називають арахноентомозами. Із цієї групи хвороб у свиней практичне значення мають саркоптоз і гематопіноз.

САРКОПТОЗ (СВЕРБІЖНА КОРОСТА) – інвазійне захворювання свиней, викликане кліщем *Sarcoptes suis*, супроводжується хронічним запаленням шкіри з симптомами свербіжу, утворенням складчастості і щільних корок.

Етіологія. Збудник *S.suis* – дрібний, непомітний неозброєним оком кліщ, овальної форми, приплюснутий в дорсо-вентральному напрямі, довжиною 0,25–0,50 мм. На спинній поверхні є лусочки і схилені назад щетинки. Ноги короткі, товсті. Самці менші за самок. У самок на першій і другій, а у самців і на четвертій парі ніжок є воронкоподібні присоски на довгих відростках. Кінцівки, які не мають присосок, закінчуються довгою ворсинкою. Спереду тіла кліща розташований короткий хоботок. Ротові органи гризучого типу. Трахеї, кровоносна система відсутні.

Кліщі відносяться до внутрішньошкірних паразитів. У поверхневих шарах епідермісу вони утворюють ходи, живлячись клітинами епідермісу і тканинним соком. Тут дорослі самки відкладають від 2 до 8 яєць, із них через 3–5 діб вилуплюються шестиногі личинки, які двічі линяють з інтервалом в 3–5 діб, перетворюючись послідовно на восьминогих протонімфу і телеонімфу. Телеонімфи залишають материнські ходи і з'являються на поверхні шкіри, де самці після заключної линьки роблять нові великі ходи, із яких виповзають на поверхню для копуляції. Самки спарюються на стадії телеонімфи, після чого переміщуються на іншу ділянку шкіри, утворюючи нові ходи, линяють, перетворюються на дорослу самку, яка протягом життя відкладає 40–60 яєць. Повний цикл розвитку кліща протікає за 10–20 діб. Тривалість життя самок 6–8 тижнів. В зовнішньому середовищі кліщі зберігають життєздатність не більше 15 діб. Паразитують вони на свинях у різні пори року, але найвищий рівень інвазії буває в осінньо-зимовий та ранньовесняний періоди. Молодняк хворіє частіше й тяжче. Поширенню інвазії сприяють неповноцінна годівля, утримання свиней при значному скупченні у темних, брудних і вологих приміщеннях. У літній період хворобу реєструють рідко. Інсоляція, сухість повітря зумовлюють загибель значної частини кліщів, але самовиліковування не настає. Свербуни інколи адаптуються на тілі неспецифічних живителів, можуть викликати захворювання, але потомства не дають. Інколи хворіють люди, які обслуговують тварин.

Клінічні ознаки. Хвороба має гострий і хронічний перебіги. Інкубаційний період триває 10–15 діб та більше. Перші ознаки зараження з'являються на шкірі голови, потім на шиї, грудях, спині, череві. У поросят спостерігається сильний свербіж. З часом на шкірі з'являються вузлики й капсули, вона запалюється, ущільнюється, тріскається, робиться складчастою, щетина випадає. Тварини втрачають вгодованість, виснажуються. Через 4–6 тижнів у молодняку може бути уражена вся шкіра. У разі ускладнення патологічного

процесу з'являються ознаки інтоксикації і деякі тварини гинуть. У поросят до 4-місячного віку, а іноді й у віці 5–6 місяців реєструють генералізовану форму саркоптозу. Вона може закінчуватися летально або набувати хронічного перебігу, який спостерігається у племінних свиней та у тварин на відгодівлі.

У дорослих свиней хвороба характеризується генералізованим або локальним ураженням шкіри голови, вух, шиї, нижньої стінки черева, статевих органів у кнурів та деяких інших ділянок тіла. Шкіра вкривається лусками, грубішає, спостерігається поступове погіршення загального стану. Тварини худнуть. При незначному ураженні шкіри дорослі свині не виявляють ознак захворювання і тривалий час залишаються паразитоносіями. У літній період хвороба набуває субклінічного перебігу.

Діагностика. Діагноз на саркоптоз встановлюють, ґрунтуючись на клініко-епізоотологічних даних, і підтверджують результатами акарологічного дослідження зіскрібків, одержаних з шкіри підозрілих у захворюванні тварин. Зіскрібки беруть череватим скальпелем із свіжо уражених ділянок або на межі ураженої і здорової шкіри. Зіскрібки роблять глибокі, до сукровиці й транспортують у щільно закритій пробірці чи флаконі, та у лабораторних умовах досліджують.

З мортальних методів підготовки зіскрібків для мікроскопії заслуговують на увагу експрес-метод мацерації кірок М.П. Добичина, центрифужний метод Г.З. Шика, оригінальний метод збагачення матеріалу за К.П. Андрієнком; з вітальних найбільш поширеним є метод Д.О. Приселкової. Він ґрунтується на використанні для виявлення живих кліщів гасу, в якому вони залишаються рухомими протягом 4-х годин.

Саркоптоз у свиней диференціюють від демодекозу, гематопінозу, стригучого лишая, екзем та дерматитів незаразного походження. Так, при *демодекозі* у свиней свербіж відсутній. У глибоких зіскрібках з місць ураження знаходять дрібних, червоподібних демодексів. При *гематопінозі* також спостерігають виражений свербіж та ознаки дерматиту. Діагноз встановлюють при знаходженні на шкірі вошей. *Стригучий лишай* порівняно рідко реєструють у свиней. При ньому свербіж відсутній, уражується головним чином шкіра тулуба. При мікроскопії зіскрібків і щетини виявляють спори чи міцелії гриба-паразита. *Дерматити незаразного походження* диференціюють акарологічним дослідженням зіскрібків шкіри від підозрілих тварин.

Лікування. При встановленні саркоптозу ферму оголошують неблагополучною. При цьому забороняється ввіз–вивіз тварин. Усе

неблагополучне поголів'я обробляють одним з акарицидів двічі, з 7–10-добовим інтервалом. При обробці свиней обприскуванням готують акарицидну рідину з розрахунку 0,5–2 л на тварину залежно від її маси. Температура рідини повинна бути в межах 20–25 °С.

Свиням внутрішньом'язово або підшкірно вводять 1 % розчини макролідних препаратів у дозі 1 см³ на 33 кг маси тіла. Для обприскування готують акарицидні розчини та емульсії з розрахунку 0,5–2 л на тварину залежно від її маси. Температура приготовленої рідини має становити 20–25 °С. Застосовують розчини піретроїдів (байтикол, бутокс, ектомін, дисектин, дипероцид, неостомазан, протеїд, сумінак) та препаратів на основі амітраз (біпін, кеназ, тактик).

При ураженні вух свиням розпилюють акарицидні препарати в аерозольній упаковці.

Повторно тварин обробляють через 7–9 діб чітко дотримуючись настанови з використання препарату.

Профілактика. Поголів'я, яке надійшло у господарство, витримують 30 діб у карантині. Поряд з клінічним спостереженням їх вибірково обстежують на саркоптоз, за необхідністю – лікують. При комплектуванні ферми з профілактичною метою усіх тварин одноразово обробляють одним з акарицидів. Два рази на рік (навесні і восени) акарицидами обробляють вушні раковини племінного поголів'я ферми. Крім того, кожен рік проводять профілактичну дезакаризацію свинарників за спеціальним графіком, складеним відповідно до технології виробництва, враховуючи епізоотологічну ситуацію у господарстві.

ГЕМАТОПІНОЗ (НАЕМАТОПІНОЗИС, ВОШИВІСТЬ) – інвазійне захворювання свиней, яке викликане паразитуванням на шкірі вошей *Haematopinus suis*. Супроводжується свербіжем, розчосами, дерматитом.

Етіологія. Збудник *H. suis* – найбільш великий представник ряду вошей. Довжина самки – 5 мм, самця – 4,5 мм. Тіло сірувато-жовтого кольору, приплюснуте в дорсо–вентральному напрямку, вкрите щетинками і волосками. Голова подовжена, спереду розташований ротовий отвір, на бокових краях – короткі антени. Груди ширші за голову, до неї прикріплені три пари пятичленикових кінцівок, які закінчуються кігтями. Овальне, ширше ніж груди, черевце складається з дев'яти сегментів. Задній сегмент у самок з виїмкою, у самців – округлений. Ротовий апарат колючий, сосучого типу. Воші є постійними паразитами. Усі стадії розвитку проходять на

тілі хазяїна на протязом 12–15 діб. Яйця за допомогою спеціального секрету, що виділяється із піхви самки, надійно прикріплюються до щетини.

Тривалість життя статевозрілих особин складає 3–4 тижні. За цей період самка відкладає 50–100 яєць по 3–7 за добу.

Воші на всіх стадіях розвитку (личинки трьох поколінь, імаго) живляться лише кров'ю хазяїна, але іноді і кров'ю людини. Улюбленим місцем проживання вошей є шкіра навколо вух, на лопатках, боках, грудях, на внутрішній поверхні стегон. В зовнішньому середовищі воші виживають до 3–7 діб, у воді – до двох діб. Прямі сонячні промені і високі температури діють на них згубно.

Епізоотологія. Джерелом інвазії є хворі тварини, на яких паразитують воші. Передача збудника проходить при безпосередньому контакті здорових тварин з інвазованими, через предмети догляду. Захворювання реєструють в усі пори року, але частіше зимою. Для гематопінозу характерно масове ураження тварин з розвитком ензоотій і епізоотій в масштабах одного чи декількох господарств.

Патогенез. Протягом доби воші 2–3 рази живляться кров'ю, проколюють шкіру, порушують цілісність судин, виділяють із ранки слину, що перешкоджає згортанню крові. На шкірі з'являються вузлики, крововиливи. Паразитування вошей супроводжується сильним свербіжем і розчосами шкіри. Розвиваються клітинна інфільтрація, атрофія волосяних сосочків, сальних і проточних залоз. Процес ускладнюється інфекцією. З'являються гнійники, екзема, піодермія. Воші можуть переносити збудників деяких інфекційних захворювань.

Клінічні ознаки. Характерними ознаками гематопінозу є шкірний свербіж і дерматит. У дорослих свиней при тривалій вошивості настає звикання, і свербіж виражений слабо. У поросят інвазія протікає важко. Вони сильно худнуть, відстають в рості, можлива загибель. При запущеному гематопінозі шкіра грубшає, втрачає еластичність, стає шороховатою і лущиться.

Діагноз встановлюють на підставі характерних ознак: свербіж, почервоніння і лущення шкіри. При огляді свиней добре помітні великі рухомі воші і гниди на прикореневій частині волос.

Лікування. Свиней купають або обприскують розчинами, емульсіями та аерозолями інсектицидних препаратів. Ефективними є аплікації форми проксима (себацил), фосмета (горект), амітраз (амідин) та інших інсектицидів. Застосовують макроліди у вигляді

ін'єкцій, а також згодуюють івомек-премікс. Обробку повторюють у теплу пору року через 8–12, в холодну – через 12–16 діб.

Профілактика та заходи боротьби. Проводять механічне очищення і дезінсекцію приміщення. Годівниці та напувалки ошпарюють окропом. Тварин, що надходять у господарство, оглядають і карантинують. У разі виявлення хворих усю групу тварин, а також приміщення обробляють інсектицидними препаратами. Свиноматок піддають дезінсекції за 2–3 тижні до опоросу, підсвинків – за потреби, кнурів – двічі на рік.

СПИСОК РЕКОМЕНДОВАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Абуладзе К.И. Паразитология и инвазионные болезни сельскохозяйственных животных / К.И. Абуладзе, И.В. Демидов, О.О. Непоклонов – М.: Агропромиздат, 1990. – 464 с.
2. Авроров А.О. Диагностика болезней свиней / Авроров А.О., Акулов А.В., Бурба Л.Г. – М.: Колос, 1984. – 335 с.
3. Вербицкий П.І. Довідник лікаря ветеринарної медицини / [П.І. Вербицкий, П.П. Достоевський, В.О. Бусол та ін.]. – К.: Урожай, 2004. – 1280 с.
4. Власенко В.М. Присадибне свинарство / В.М. Власенко, В.І. Оненко– К.: Київська правда, 2000. – 64 с.
5. Герасимов В.І. Довідник з виробництва свинини / [В.І. Герасимов, В.Ф. Коваленко, В.М. Нагаєвич, І.С. Походня та ін.]. – за ред. В.П. Рибалка, В.І. Герасимова, М.В. Чорного. – Харків: Еспада, 2001. – 336 с.
6. Катаранов А.И. Справочник свиновода / А.И. Катаранов, Н.Д. Баринов, В.С. Авдеенко– Ростов н/Д: "Феникс", 2003. – 288 с.
7. Манжос О.Ф. Ветеринарна протозоологія: Навчальний посібник / О.Ф. Манжос, І.І. Панікар– Донецьк, 2006. – 127 с.
8. Паразитологія та інвазійні хвороби тварин: [підручник] / В. Ф. Галат, А. В. Березовський, М. П. Прус, Н. М. Сорока. – К.: Вища освіта, 2003. – 464 с.
9. Пауликас В.Ю. Паразитоценоз желудочно-кишечного тракта свиней / Вигандас-Казимерас Юозапович Пауликас. – М.: Агропромиздат, 1990. – 80 с
10. Собко А.И. Справочник по болезням свиней / А.И. Собко, И. Н. Гладенко. – К.: Урожай, 1981. – 232 с.
11. Уркхарт Г.М. Ветеринарная паразитология / [Уркхарт Г.М., Эрмур Дж., Дункан Дж. и др.]; пер. с англ. Е. Болдырева, Минаева С. – М.: «АКВАРИУМ ЛТД», 2000. – 352 с.
12. Филлипов В.В. Эпизоотология гельминтозов сельскохозяйственных животных / В.В. Филлипов // М.: Агропромиздат, 1988. – 207 с.
13. Хохрин С.Н. Корма и кормление животных: [учебное пособие] / С.Н. Хохрин. – СПб: изд. «Лань», 2002. – 512 с.
14. Чернуха В.К. Паразитологія та інвазійні хвороби сільськогосподарських тварин / [В.К. Чернуха, Ю.Г. Артеменко, В.Ф. Галат та ін.]. – К.: Урожай, 1996. – 446 с.



Розділ 2

Інфекційні хвороби ТВАРИН

2.1. ВІРУСНІ ХВОРОБИ

ЧУМА СВИНЕЙ (PESTIS SUUM) – контагіозна вірусна хвороба свиней, яка при гострому перебігу характеризується ознаками септицемії і геморагічного діатезу, при підгострому та хронічному – крупозною пневмонією і крупозно-дифтеритичним колітом.

Історична довідка. Захворювання вперше було виявлено в 1833 р. у Північній Америці, звідки в 1862 р. було занесено в Англію і швидко поширилось по всій території Європи. В 70-х роках ХІХ ст. на чуму свиней, як бич свинарства, звернули увагу не тільки працівники цієї галузі, але й урядові органи. Земельний департамент США в 1875 році організував спеціальну комісію для в'яснення причин величезної загибелі свиней. Лоу (член комісії) описав клініку і патолого-анатомічні ознаки хвороби, встановив її інфекційність і контагіозність.

В 1885 році Сальмон і Сміт висловили припущення, що збудником чуми свиней є *V. suispestifer*. Ця думка підтримувалась протягом біля 20 років. Вони же диференціювали чуму від геморагічної септицемії, так як існувала думка, що збудником чуми може бути і *Pasteurella multocida*. Вірусну природу чуми свиней встановили в Північній Америці Швейніц і Дорсе (1903). У 1895 р. хворобу було встановлено в ряді північно-західних і південних губерній Європейської Росії. З часу відкриття справжнього збудника чуми свиней – вірусу – вивчення цієї хвороби пішло у правильному напрямку.

У наш час чума свиней реєструється в різних країнах світу, за винятком США, Канади, Австралії, Ісландії, Ірландії, Нової Зеландії, Норвегії та Швеції. В Україні чуму свиней було майже повністю ліквідовано (М.Г. Нікітін), однак останнім часом вона почала іноді виявлятися серед нещепленого поголів'я свиней.

Етіологія. Збудник хвороби – РНК-вмісний вірус з родини *Togaviridae* роду *Pestivirus*. Віріон сферичної форми, величиною 35-40 нм. Існує один імунологічний тип вірусу з трьома спорідненими групами: А, В, С. В групу А входять вірулентні епізоотичні штами, які викликають гостру чуму у всіх вікових груп свиней, а також лапінізовані і холодні варіанти культурального вірусу. Віруси серогрупи В вірулентні тільки для поросят і при циркуляції в стаді викликають атипічну або хронічну чуму. До серогрупи С відносять американський слабовірулентний штам 33. Їх диференціюють за результатами термоінактивації, біопробою на поросятах і перехресній РН в комплексі з РІФ.

Збудник чуми свиней має винятково високу заразливість, поступаючись щодо цього лише вірусу ящуру. Лабораторні тварини до вірусу чуми свиней не чутливі.

Вірус культивується в первинних культурах клітин ембріону свиней, ПК-15, не викликаючи ЦПД. Наявність вірусу в культурі клітин і його інфекційну активність визначається в РІФ. Вірус чуми свиней адаптується до організму кролів. Одержано лапінізовані авірулентні для свиней штами: SFA і К. Існують культурні штами з різними характеристиками.

Стійкість. Вірус чуми свиней досить стійкий до впливу факторів зовнішнього середовища. При 60 °С вірус інактивується через 10 хвилин, при кип'ятінні – моментально. В свинарниках зберігає вірулентність протягом року. Низькі температури його консервують. При -5°С вірус зберігається в крові до 6 місяців. В охолодженому м'ясі він не гине через 2-4 місяці, в замороженому через декілька років, в свинині – понад 10 місяців, в копченому м'ясі понад 3 місяці. Для дезінфекції найефективніші розчини їдкового луку (2 %), формальдегіду (2 %), які вбивають вірус протягом години.

Епізоотологія. До чуми сприйнятливі свійські і дикі свині незалежно від віку та породи. Джерелом збудника інфекції є хворі і перехворілі тварини-вірусоносії, які можуть виділяти збудника 3–10 міс. Факторами передачі служать інфіковані предмети догляду, корми, вода, пасовища, транспорт, одяг і взуття людей. Однак на першому місці є туші вимушено забитих свиней, субпродукти, трупи, незнешкоджені відходи боєнь та кухонь.

Із організму хворих на чуму свиней вірус виділяється з сечею, фекаліями, витоками з носа і очей. Вірусовиділення спостерігається уже в інкубаційному періоді.

Зараження відбувається при безпосередньому контакті здорових свиней з хворими, аліментарним та аерогенним шляхами, через слизову оболонку носа, травного каналу, через кон'юнктиву очей та ушкоджену шкіру. Встановлено можливість зараження свиней при укусах жалкими комахами, а також трансплацентарне передавання вірусу в різні періоди поросності. Конгенітальне передавання вірусу поросяткам може супроводжуватись персистентною віремією впродовж усього життя тварини.

З епізоотологічних особливостей для класичної чуми свиней характерні відсутність сезонності, поступовість поширення інфекції, масове охоплення хворобою свиней усіх вікових груп, висока летальність. У разі первинного виникнення в благополучному господарстві перебіг чуми гострий, з охопленням значної частини свинопоголів'я. Спочатку захворюють поодинокі тварини, а через 3-9 діб хворіють майже всі свині. Захворюваність за гострого перебігу становить 95-100 %, летальність – 60-100 %. У стаціонарно неблагополучних щодо чуми господарствах на фоні імунного поголів'я хвороба проходить в'яло, в підгострій або хронічній формі, спостерігається головним чином серед молодняку відлученого віку. У разі завезення нового поголів'я, а також зменшення кількості імунних тварин та погіршення умов утримання чума знову може набувати гострого перебігу.

Невиявлені вірусоносії, довго зберігають вірус у зовнішньому середовищі та сприяють перетворенню свіжих епізоотичних вогнищ у стаціонарні. В стаціонарно неблагополучних господарствах внаслідок появи імунного поголів'я проходить поступове зниження вірулентності вірусу. Під впливом стрес-факторів, при порушенні умов утримання і годівлі свиней часто до чуми приєднуються секундарні інфекції (пастерельоз, сальмонельоз, колібактеріоз та інші), які ускладнюють її перебіг. Чума свиней може також виникнути, як поствакцинальна інфекція. При атиповій чумі, що викликана слабовірулентним вірусом серогрупи В, спостерігають аборти, часті випадки мертвородження, народження слаборозвинених поросят, які часто хворіють розладами травлення (діареї) з високою летальністю.

Патогенез. Потрапивши до організму, вірус чуми репродукується в лімфоїдно-ретикулярній тканині і через 6 годин проникає в регіональні лімфовузли. Через добу його знаходять в крові,

де розмножується та течією крові розноситься по всьому організму, викликаючи септицемію. Вірус репродукується і нагромаджується в органах, багатих лімфоїдно-ретикулярними клітинами: в селезінці, лімфовузлах, кістковому мозку, печінці. Ушкоджуючи ендотелій судин, вірус викликає некроз судинних стінок і масові крововиливи. Внаслідок порушення кровопостачання в лімфовузлах, кишках та інших органах утворюються вогнища некрозу, а в селезінці – інфаркти.

В результаті ураження кровотворних органів розвиваються анемія і лейкопенія. Атрофічний процес в лімфоїдно-макрофагальній тканині закінчується блокадою імунної системи, що проявляється сильним пригніченням опсоно-фагоцитарної реакції та різким зниженням бактерицидності сироватки крові.

Запальні процеси в мозковій тканині обумовлюють розвиток в головному і спинному мозку периваскулярних інфільтратів, що характерні для негнійного енцефаліту. Клінічно це проявляється нервовими явищами (депресія, збудження, судоми).

При гострому перебігу смерть настає в результаті морфологічних уражень всіх систем організму, а особливо органів кровотворення і кровообігу.

При підгострому та хронічному перебігу розвивається блокада імунної системи і пригнічення природної резистентності. На цьому фоні посилено розмножується умовно патогенна мікрофлора (сальмонели, пастерели), основний процес ускладнюється секундарною інфекцією. В таких випадках переважно уражаються легені (крупозна пневмонія) і товсті кишки (крупозно-дифтеритичний коліт). Все це приводить до глибокого порушення обміну речовин, виснаження тварини та смерті.

Клінічна картина. Інкубаційний період триває здебільшого 3–8 діб, рідше він затягується до 2–3 тижнів. Перебіг хвороби гострий, підгострий, хронічний і рідше – надгострий.

Надгострий перебіг спостерігається у найбільш чутливих до чуми молодняку тварин. Відмічається висока температура тіла (41 °С і вище), прискорене серцебиття і дихання, яскраво-червоні плями на шкірі (крововиливи), позови до блювання, загальна слабкість. Тварини гинуть через 1-2 діб.

Гострий перебіг найчастіше реєструється на початку епізоотії. Домінуючою ознакою є постійний тип гарячки. Характерним для чуми свиней є субфебрильна температура тіла в межах 40–41 °С. Іноді температура тіла тримається в межах 41,5–42 °С. Спостерігається загальне пригнічення, слабкість, блювання, запор, який надалі

змінюється проносом (часто кривавим). Дуже рано появляється гострий кон'юнктивіт з нагромадженням слизово-гнійного секрету в кутах очей. Блювання появляється вже в перші дні хвороби.

Поросні свині абортують. Часто виникає слизово-гнійний риніт, а в окремих тварин – носова кровотеча. Хворі тварини більше лежать, в'яло піднімаються і з трудом рухаються; з'являється слабкість задніх кінцівок, хитка хода, спина згорблена, спрага, хвіст розкручений. В деяких випадках на нижніх ділянках шкіри (внутрішня поверхня стегон, черево, шия і в основі вушних раковин) виникають пустули, заповнені жовтуватим ексудатом, які через 2-3 доби перетворюються в струпи. Згодом на шкірі з'являються дрібні крапчасті крововиливи, які зливаються у червоні або багряно-фіолетові плями. Загальна слабкість, утруднене прискорене дихання, серцево-судинна недостатність приводять до посиніння вух, черева, кінцівок і рильця. Перед появою перших ознак хвороби, настає різка лейкопенія, яка досягає найвищої точки приблизно на 5–6 добу явної форми хвороби. Кількість лейкоцитів зменшується до 5000–1000 в 1 мм³ крові. Відмічається різке зміщення нейтрофільного ядра до мієлоцитів і юних форм. Перед смертю температура тіла знижується нижче норми (до 35–36°C). Тварини гинуть на 7–12 добу або захворювання набуває підгострого чи хронічного характеру.

При надгострому і гострому перебігу у деяких тварин можуть переважати клінічні ознаки ураження центральної нервової системи (нервова форма). При цьому поряд з некоординованими рухами, дрижанням кінцівок та судомами, можуть раптово виникати епілептичні випадки, які змінюються довгим пригніченням. Тварини швидко слабнуть і гинуть при явищах епілепсії або коматозного стану.

Підгострий перебіг чуми триває 2-3 тижні і проявляється симптомами ураження органів дихання (грудна форма) або харчотравлення (кишкова форма). При ураженні легень розвивається крупозна пневмонія, яка проявляється судорожним кашлем, затрудненим сопучим диханням і болючістю грудної клітки.

При кишковій формі відмічають крупозно-дифтеритичний ентероколіт, запори змінюються проносами. Гарячка непостійного типу, тварини худнуть, слабнуть, рухаються з великими труднощами і в більшості випадків гинуть. У деяких апетит покращується, припиняється пронос, тварина стає рухливою. Однак тварини, що видужали, понад 10 місяців є вірусоносіями.

Хронічний перебіг затягується до двох і більше місяців. У свиней непостійний тип гарячки та періодичні проноси, кашель,

апетит непостійний. Вони сильно худнуть, шкіра зморщена і вкрита екзематозними струпами. Деколи кінчики хвостів та вух некротизуються.

Клінічні прояви при підгострому і хронічному перебігу дуже мінливі та залежать від ускладнень секундарною інфекцією (сальмонели, пастерели). Однак у всіх випадках свині перетворюються у "замірків". Такі тварини повністю не одужують і стають небезпечними вірусноносіями. Летальність 30–60 %.

Патанатомічні зміни не постійні і залежать від перебігу, форми, характеру і локалізації ускладнень та віку тварин. У дорослих свиней септична (неускладнена) форма чуми має гострий перебіг та характеризується геморагічним діатезом, геморагічним лімфаденітом, інфарктами селезінки, зернистою дистрофією печінки, нирок, серця, гострим катаральним або рідше крупозно-геморагічним гастроентеритом, катарально-гнійним кон'юнктивітом, анемією і негнійним лімфоцитарним енцефаломієлітом. Для геморагічного діатезу притаманні множинні крапкові та плямисті крововиливи на слизових оболонках гортані, надгортанника, шлунка, кишок, сечового міхура, на серозних оболонках (очеревина, плевра), епікард, в нирках, легенях і шкірі. Лімфовузли збільшені в 2-3 рази, гіперемійовані з мармуровим малюнком на поверхні розрізу.

Геморагічний лімфаденіт – при гістологічному дослідженні виявляють геморагічну інфільтрацію крайнього і проміжного синусів, мікронекрози лімфоїдної тканини. Селезінка не збільшена, в 40–50 % випадків по її краях видно червоні інфаркти клиновидної форми, щільні чорно-червоні горбки. Легені кровонаповнені, набряклі та плямисті, деколи з геморагічними інфарктами, крапковими і плямистими крововиливами, в деяких випадках з крупозною пневмонією. Нирки різко анемічні, на них багато дрібних крововиливів в кірковому шарі і в мисочці. Слизова оболонка шлунка і товстих кишок катарально або геморагічно запалена, плямисто гіперемійована, з множинними крововиливами, які різко виражені у фундаментальній частині шлунка і товстих кишок. У поросят-сисунів ознаки геморагічного діатезу виражені слабше, та патологічні зміни в основному знаходять в органах харчо-отравлення.

При підгострому і хронічному перебігу патологічні зміни найбільше виражені в органах дихання та харчотравлення. При грудній формі чуми в легенях знаходять гепатизовані ділянки з множинними вогнищами некрозу, а також серозно-фібринозний плеврит та перикардит. Для кишкової форми властиві крупозно-геморагічні гастрит і ентерит, а при хронічному перебігу – крупозно-

дифтеритичні та виразково-некротичні ураження, особливо яскраво виражені в товстих кишках. Слизова оболонка запалена, місцями вкрита виразками або змертвіла. Видно округлі струпи сіро-жовтого або буроватого кольору, які мають концентричне нашарування і дають характерну картину чумних "бутонів" та фолікулярних виразок. При дифузному крупозному запаленні кишок коагуляційний некроз розповсюджується на великі ділянки слизової оболонки сліпої і ободової кишок. Кишкова стінка значно потовщена і зібрана в поперечні складки. Дифтеритичне запалення в більшості випадків спостерігається разом з крупозним. В результаті такого запалення слизова оболонка просякнута фібрином і некротизується з утворенням висівкоподібного нашарування. Коли некроз захоплює підслизову оболонку, утворюються сухі, ломкі струпи темно-сірого кольору. Такі різко виражені ураження кишок найчастіше зустрічаються у відлучених поросят і підсвинків.

При хронічному перебігу хвороби у 90 % випадків забитих або загиблих тварин знаходять ненормальне окостеніння 6–8 пар ребер і появу тут геморагічної лінії, що може мати, на думку деяких авторів, діагностичне значення.

Діагноз на чуму ставлять безпосередньо в господарстві на основі аналізу епізоотологічних даних, клінічних ознак і патологоанатомічних змін. Проводять лабораторні дослідження для виключення бактеріальних інфекцій. Для чуми свиней характерно: сприйнятливість свиней всіх вікових груп, швидкість поширення хвороби незалежно від умов годівлі і утримання тварин, від пори року. При гострому перебігу хвороби найбільш типовими ознаками є пригнічення, прогресуюча слабкість, гарячка постійного типу, явища геморагічного діатезу і висока летальність. При підгострому і хронічному перебігу домінуючими ознаками є крупозна некротизуюча пневмонія, фібринозний плеврит і перикардит, виразково-некротичні ураження товстих кишок (чумні "бутони"). В нечітких і сумнівних випадках ставлять біопробу на неімунних підсвинках живою масою не менше 40 кг. Їх заражають фільтратом із суспензії органів або кров'ю загиблих свиней. При позитивному результаті тварини на 2–5 добу захворіють і протягом 7–10 діб гинуть. З лабораторних методів використовують РІФ, РНГА і РДП. Для виключення інших інфекційних хвороб і підтвердження атипової чуми, яка викликана вірусом чуми серогрупи В, проводять спеціальні вірусологічні лабораторні дослідження (РН і РІФ) та біопробу на поросятах-сисунах.

Диференційний діагноз. Необхідно виключити африканську чуму, бешиху, пастерельоз, сальмонельоз, хворобу Ауескі, дизентерію, вірусний гастроентерит, ензоотичну пневмонію, отруєння.

Африканську чуму диференціюють шляхом постановки біопроби на імунних до класичної чуми підсвинках і спеціальними вірусологічними та серологічними реакціями (див. "Африканська чума"). Африканська чума протікає гостро, викликаючи 100 % загибель хворих, при ній різко виражена контагіозність; сильно збільшена селезінка і розм'якшена пульпа, нирки повнокровні, інфаркти селезінки зустрічаються рідко.

Бешиха реєструється переважно у весняно-літній період року у свиней віком 3-12 місяців. Хвороба протікає гостро, температура тіла піднімається до 42°C, еритема шкіри (червоні плями), загальний венозний застій, гіперемія нирок і гломерулонефрит, збільшення селезінки, гострий катаральний гастроентерит. Високий лікувальний ефект від застосування гіперімунної сироватки і антибіотиків.

Пастерельоз протікає спорадично, ензоотично. При чумі часто виступає як секундарна інфекція. Геморагічний діатез виражений слабше, відсутні інфаркти селезінки, серозне запалення лімфатичних вузлів (а не геморагічне, як при чумі). Характерною є серозно-некротична пневмонія.

Сальмонельозом хворіють поросята перед і після відлучення (1,5-6 місяців). Хвороба протікає спорадично і ензоотично (зв'язана з умовами утримання, годівлі, антисанітарією). Характерні ознаки: пронос, відсутність крововиливів в шкіру; геморагічний діатез виражений слабо; нема інфарктів селезінки. В печінці виявляють сальмонельозні вузлики та некрози.

Хвороба Ауескі характеризується розладами нервової системи (особливо тяжкий перебіг у поросят-сисунів), з ознаками гострого катарального гастроентериту, крупозно-дифтеритичного тонзиліту, міліарних (просовидних) некрозів в печінці і селезінці, негнійного лімфоцитарного енцефаліту.

Дизентерією хворіють переважно свині у віці 1-6 місяців. Основною клінічною ознакою є кривавий пронос. Характерним є дифтеритично-геморагічний і некротичний коліт, діарея і виснаження. Знаходять спірохети – *Borrelia hyodysenteriae*.

Вірусний (трансмисивний) гастроентерит – високо-контагіозна хвороба переважно поросят в перші 14 днів життя, яка характеризується катарально-геморагічним гастроентеритом,

блюванням, профузною діареєю. При мікроскопії знаходять атрофію ворсинок голодної кишки.

Ензоотична пневмонія – характеризується захворюванням легень у значної частини поголів'я і хронічним перебігом. На розтині знаходять зміни характерні для гострої і катаральної бронхопневмонії, а також змішані пневмонії: скупчення в грудній порожнині серозно-фібринозного або гнійного ексудату; при хронічному перебігу спайки між легеневою і реберною плеврою.

Отруєння диференціюють шляхом аналізу кормів та їх лабораторних досліджень. Для отруєння характерним є масовість і одночасне захворювання майже всіх свиней групи.

Лікування хворих чумою свиней не розроблено, захворілих тварин негайно забивають.

Імунітет. Після перехворювання свині набувають стійкого нестерильного імунітету на кілька років. У поросят, що народилися від імунних свиноматок, пасивний молозивний імунітет зберігається впродовж 2-3 тижнів після народження, у наступні 30–60 діб настає його поступове зниження, а з 90–100 доби – повне зникнення. Встановлено пряму кореляцію між висотою титрів материнських антитіл і стійкістю поросят до зараження. Для активної імунізації найчастіше застосовують суху авірулентну лапінізовану вірусвакцину (АСВ) проти чуми свиней. Щеплюють тільки здорових тварин: свиноматок за 10–15 діб до запліднення один раз на рік, кнурів – один раз на рік, поросят – у віці 40–45 діб, а потім ревакцинують у віці 85–100 діб, один раз на рік. Вакцину в дозі 2 см³ вводять внутрішньом'язово в ділянці шиї або внутрішньої поверхні стегна. Імунітет у щеплених тварин формується на 5–7 добу після вакцинації і зберігається в поросят упродовж 1–3 міс, а після ревакцинації в 3-місячному віці – упродовж одного року. Запропоновано й інші вірусвакцини, в тому числі для оральної імунізації проти чуми домашніх та диких свиней.

Профілактика і заходи боротьби. Загальні профілактичні заходи повинні бути спрямовані на захист господарств (ферм) від занесення вірусу чуми свиней.

Комплектування ферм проводять свинями із благополучних господарств; не допускають комплектування ферм свинями, які стояли на відгодівлі, з ферм, які використовують в корм харчові, боєнські і кухонні відходи. При виникненні підозріння на захворювання свиней чумою хворих тварин ізолюють, припиняються перегрупування, неблагополучні станки дезінфікують 2 % розчином їдкового натрію.

Для уточнення діагнозу проводять епізоотологічний аналіз, клінічний огляд з термометрією свинопоголів'я неблагополучних свинарників. У 15-20 хворих свиней досліджують кров на кількість лейкоцитів і лейкограму. Проводять патологоанатомічний розтин трупів, а при їх відсутності організують діагностичний забій 3-5 хворих свиней.

При встановленні чуми свиней на ферму накладають карантин і визначають загрозову зону. При проведенні протичумних оздоровчих заходів у відгодівельних, підсобних та прикухонних господарствах усе свинопоголів'я неблагополучних ферм підлягає забою. В репродуктивних і племінних господарствах забивають лише хворих та підозрюваних в захворюванні на чуму свиней, тварин з клінічними ознаками респіраторних і аліментарних захворювань, і тих, що відстають в рості, "замірків". Всіх інших свиней з нормальною температурою тіла в неблагополучних та благополучних свинарниках ферми негайно вакцинують незалежно від строків попередньої вакцинації. Новонароджених поросят вакцинують внутрішньом'язово в перші години (добу) життя. Забій хворих і підозрілих у захворюванні на чуму тварин проводять на санітарних бойнях, у забійних цехах м'ясокомбінатів з дотриманням вимог, що запобігають перенесенню збудника. Дезінфекцію проводять після кожного випадку виявлення хворої тварини, а даліше один раз в п'ять днів до зняття карантину.

Гній знезаражують біотермічним способом, малоцінний інвентар спалюють. Трупам загиблих свиней спалюють. Карантин з неблагополучного щодо чуми свиней пункту знімають через 30 діб після останнього випадку захворювання, загибелі чи забою хворих тварин, за умови проведення всіх ветеринарно-санітарних заходів (дезінфекція, дератизація, знезараження гною). Ввезення, вивезення свиней з господарства дозволено не раніше 12 місяців після зняття карантину.

АФРИКАНСЬКА ЧУМА (PESTIS AFRICANA SUUM, АЧС) – надзвичайно контагіозна хвороба, яка характеризується гарячкою, геморагічним діатезом, запальними, дистрофічними і некротичними змінами в різних органах та високою летальністю.

Історична довідка. В 1903 р. в Південній Африці вперше виявлено хворобу свиней, яка за клінічними ознаками нагадувала чуму. Хвороба виникла серед свиней європейських порід, які були завезені в Африку. За клінічними ознаками і патологоанатомічними

змiнами вона була подiбна до європейської чуми свиней, лише перебiг її був гострiшим та викликала загибель всiх хворих свиней.

Англiйський вчений Монтгомерi в 1911 р. почав систематично вивчати африканську чуму свиней в Кенiї (Схiдна Африка). В 1921 році він вперше детально описав хворобу, яку назвав "схiдно-африканською гарячкою". Монтгомерi першим довiв, що збудник цього захворювання за iмунобiологiчними властивостями видiзняється від вірусу класичної чуми свиней. Він встановив, що домашнi свинi заражаються при контактi з дикими свинями, головним чином бородавчастими (*Hiasochoerus astiopicus*), якi є безсимптомними носiями вірусу. Мiжнародна епiзоотична служба i ФАО (Рим, 1965) визнали доцiльним назвати чуму свиней, яка реєструється в Європi та Америцi класичною, а хворобу, яку в 1921 році описав Монтгомерi – африканською.

Крiм Схiдної та Пiвденної Африки хвороба зареєстрована в Португалiї (1957), Іспанiї (1960), Францiї (1960), Італiї (1967), а в 70-х роках на американському континентi (Куба), в Українi – в Одеськiй областi.

Етiологiя. Збудник – ДНК-вмiсний вірус, який належить до окремої родини асфарвірусiв *Asfarviridae*, роду *Asfivirus*. Віріони дiаметром 175–220 нм. Вірус АЧС розвивається у цитоплазми клiтин. Ранiше вірус вiдносили до родини Iridoviridae. Вірус АЧС не утворює віруснейтральних антитiл, чим видiзняється від iнших вірусiв, надiлений окремими характеристиками iридо- i поксвірусiв.

Вірус АЧС – гетерогенна популяцiя, яка складається iз клонiв, що видiзняються за ознаками гемадсорбцiї, вірулентностi, iнфекцiйностi, бляшкоутворення i антигенними властивостями.

Стiйкiсть. Вірус АЧС винятково стiйкий у широкому дiапазонi температур i рН середовища, включаючи висушування, заморожування i гниття. Він залишається життєздатним у фекалiях, кровi, ґрунтi й на рiзних поверхнях – дерев'яних, цегляних, металiчних. В iнфікованих свинарниках вірус зберiгається 3 мiсяцi, в ґрунтi – 4 мiсяцi, в трупах – не менше 2,5 мiсяцiв, у фекалiях при температурi 4-8°C – до 160 дiб, сечi – 60 днiв, у водi озер – до 175 дiб, у дефібринованiй кровi при кiмнатнiй температурi в темному мiсцi – до 140 днiв, в умовах холодильника – до 6 рокiв, в м'язовiй тканинi, копчених окiстках, в кiстковому мозку – до 6 мiсяцiв, в селезiнцi – до року. Температура 60 °C iнактивує вірус через 30 хвилин, хлорвмiснi препарати (5 % розчин хлорамiну, гiпохлорид натрiю i кальцiю, хлорне вапно i iншi з 1-2 % активного хлору) – через 4 години. Вірус

дуже стійкий до лугів, 2 % розчин їдкого натрію вбиває його тільки через 24 години.

Епізоотологія. До захворювання сприйнятливі свійські і дикі свині незалежно від віку. Особливо тяжко хворіють тварини, які живуть в Європі. Дикі африканські свині (бородавчасті, кушові та гігантські лісові) хворіють безсимптомно.

Джерелом збудника інфекції є хворі і перехворілі свині-вірусоносії (до двох та більше років). Із організму тварин вірус виділяється зі всіма секретами і екскретами, а також з видихуваним повітрям. Факторами передачі збудника АЧС є інфіковані об'єкти зовнішнього середовища (транспорт, предмети догляду, фураж, вода, гній та ін.). Особливо небезпечними є продукти забою заражених свиней, м'ясні і кормові відходи. М'ясні відходи, що використовувались для годівлі без попереднього проварювання, були причиною зараження свиней африканською чумою. Люди, домашні і дикі тварини, птиця, гризуни, комахи (мухи, воші), які були в контакті з хворими та загиблими свинями, чи знаходились на інфікованій території, можуть механічно переносити збудника. Резервуаром і переносником вірусу в країнах, стаціонарно-неблагополучних щодо африканської чуми свиней, є аргасові кліщі роду **Ornithodoros** (*O. murbata* — в Африці, *O. erraticus* — в Європі), які заражаються від інфікованих тварин. В організмі кліщів вірус може зберігатися багато років і передаватися потомству трансваріально. В зв'язку з тим, що кліщі живуть довго (в середньому 10-12 років), вогнище африканської чуми може існувати невизначено довго без повторного занесення вірусу. Африканська чума свиней протікає у вигляді епізоотії.

Хвороба може виникнути в кожен пору року, але найчастіше в літньо-осінній період, що пояснюється збільшенням виробництва продуктів свинарства в цей період. В зонах, стаціонарно неблагополучних щодо АЧС, відмічено певну періодичність масових спалахів хвороби – в Африці через 2-4 роки, в Європі – 5-6 років. Ця обставина певно зумовлена динамікою імунобіологічної структури свинопоголів'я і рівнем протиепізоотичних заходів. Важливою епізоотологічною особливістю АЧС є висока захворюваність і летальність, які становлять 98-100 %.

Патогенез. У природних умовах збудник хвороби проникає в організм свиней через органи травлення, дихання, пошкоджену шкіру та слизові оболонки. Потрапивши до організму, вірус репродукує у лімфоїдній і мієлоїдній тканинах органів імунної системи, ендотеліоцитах кровоносних та лімфатичних судин, макрофагах системи мононуклеарних фагоцитів. Нуклеїнова кислота вірусу

індукує перебудову клітинного метаболізму й активує гідролітичні ферменти, внаслідок чого підсилюється проліферація клітин лімфоїдної тканини. Проліферуючі лімфоїдні клітини є придатним середовищем для репродукції вірусу.

Через некроз ендотеліальних клітин мікроциркуляторного русла в їх стінках розвивається мукоїдне та фібриноїдне набрякання і фібриноїдний некроз, у результаті чого підвищується проникність судин, розвивається венозна і запальна гіперемія, тромбози, множинні крововиливи під слизовими і серозними оболонками, в шкірі та паренхіматозних органах.

Оскільки репродукція вірусу супроводжується цитопатичною дією на лімфоцити, макрофаги й ендотеліоцити, в органах імунної системи (лімфатичних вузлах, селезінці, кістковому мозку) відмічають обширні некрози лімфоїдної та мієлоїдної тканин, макрофагів, що обумовлює лейкопенію, імунодефіцит і, зрештою, призводить до летальних наслідків.

Клінічні ознаки. Інкубаційний період триває 2–7 діб, інколи до 19 днів. Хвороба може протікати надгостро, гостро, підгостро, хронічно і латентно.

Надгострий перебіг буває рідко. Більшість тварин гине раптово без прояву ознак захворювання, за винятком гарячки. Хвороба проявляється високою гарячкою (40,5-42,2°C), сильним пригніченням, задишкою. Тварини більше лежать. Смерть настає через 72 години.

Гострий перебіг найбільш характерний. Температура тіла підвищується до 40,5-42,5 °C і тримається до передостаннього дня життя тварини, пригнічення, хитка хода, деколи парез задньої частини тулуба. Апетит збережений. Незважаючи на високу температуру в перші 2–3 дні клінічні ознаки виражені слабо.

На 3-4 день після підвищення температури ознаки захворювання добре виражені. Дихання прискорене, апетит відсутній, свині більше лежать. У багатьох тварин спостерігається серозний або серозно-геморагічний кон'юнктивіт, із очей витікає ексудат. У хворих тварин виражена лейкопенія. Часто в області паху, лопаток утворюються значні гематоми, а також крововиливи на шкірі (рис. 2.1).



Рис. 2.1. Крововиливи та гематоми на тілі тварини.

У деяких тварин спостерігається носова кровотеча, синюшність шкіри вух, рильця, кінцівок, черева. Появляються ознаки запалення легень: дихання прискорене, інколи кашель, прослуховуються хрипи. Поросні матки абортують.

В останній період хвороби виникають розлади харчотравлення: блювання, запор або пронос, кал з домішкою крові. Загибель настає на 4-10 добу.

Підгострий перебіг характеризується в основному тими ж ознаками, що і гострий, але вони виражені слабше і розвиваються повільніше. Появляються ознаки, які зумовлені вторинною інфекцією (пастерельоз, сальмонельоз). Висока температура тіла утримується 6-8 діб, а далі знижується до 40-40,5°C. В багатьох свиней відмічають запалення легень, виснаження. Хвороба тягнеться 15-25 діб і в більшості закінчується смертю або переходить у хронічну форму.

Хронічний перебіг характеризується непостійною гарячкою, відставанням в рості, поступовим виснаженням при збереженому апетиті. У хворих свиней відмічається бронхопневмонія, артрити, кератит, некрози шкіри в ділянці вух, голови, спини, кінцівок.

Хвороба тягнеться від 2 до 10 місяців. Більшість хворих гине, деякі стають вірусоносіями.

Латентний перебіг спостерігається переважно у диких африканських свиней, які є природними носіями вірусу. Латентний перебіг може зустрічатись і у домашніх свиней, що обумовлено зниженням вірулентності збудника. Зараження на фоні імунізації атенуйованими штамми вірусу також приводить до виникнення латентної форми хвороби. Такі тварини є небезпечним джерелом збудника африканської чуми свиней.

Патологоанатомічні зміни подібні до таких при класичній чумі. На шкірі, слизових оболонках ротової і носової порожнин, глотки, гортані, трахеї, у нирках, сечовому міхурі, шлунку, тонких і товстих кишках і на серозних оболонках – очеревини, плеври, епікарді, міокарді, легенях, печінці, селезінці і лімфатичних вузлах знаходять геморагічний діатез (рис. 2.2).



Рис. 2.2. Крововиливи у шкіру.

В лімфатичних вузлах – геморагічний лімфаденіт. Лімфатичні вузли збільшені у 2-4 рази, м'які, зовні і на розрізі темно-червоного кольору. Рідше поверхня розрізу має мармуровий малюнок. При

гістологічному дослідженні лімфовузлів знаходять геморагічну інфільтрацію паренхіми, дифузний некроз лімфоїдної тканини, дрібновогнищеві плазмоцитарні інфільтрати.

Селезінка збільшена в 2–4 рази (інколи в 6 разів), м'якої консистенції, пульпа на розрізі темно-червоного кольору, соковита. Дуже рідко можна виявити геморагічні інфаркти. Під мікроскопом в селезінці знаходять дифузну геморагічну інфільтрацію пульпи, некрози лімфоїдних фолікулів. Печінка, нирки, міокард в стані венозної гіперемії і зернистої дистрофії. Стінка жовчного міхура потовщена внаслідок серозно-геморагічного набряку. Кон'юнктива очей набрякла, темно-червона, пронизана серозно-геморагічним інфільтратом. В шлунку, тонких і товстих кишках знаходять серозно-геморагічне, деколи дифтеритичне запалення, вогнищеві некрози і ерозії слизової оболонки.

При підгострому перебігу додатково часто знаходять серозно-фібринозний перикардит.

При хронічному перебігу виявляють екзематозні і некротичні ураження шкіри, артрити, бронхопневмонію, дегенеративний гепатит, нефрит, серозно-фібринозний перикардит.

Діагноз на АЧС ставлять на основі аналізу епізоотичних даних, клінічних ознак, патологоанатомічних змін з обов'язковим проведенням, особливо при первинному виникненні хвороби, лабораторних досліджень.

Диференційний діагноз. Необхідно виключити класичну чуму, бешиху, пастерельоз і сальмонельоз. Найважче диференціювати африканську та класичну чуму.

При аналізі клінічних ознак звертають увагу на весь симптомокомплекс – пригнічення, втрата апетиту, порушення харчотравлення, запалення легень, парези, лейкопенія, кон'юнктивіт, крововиливи на шкірі. При африканській чумі вказані зміни появляються тільки в останні 1-2 дні хвороби, тоді як при класичній чумі вони розвиваються паралельно з підвищенням температури. При *африканській чумі* геморагічні зміни найбільше виражені в лімфовузлах внутрішніх органів, при класичній чумі – в першу чергу уражаються зовнішні лімфовузли. При *класичній чумі* селезінка майже не збільшена, тоді як при африканській вона збільшена в 2–6 разів. Характерним при африканській чумі є серозно-геморагічна пневмонія з різким набряком міжчасточкової сполучної тканини, серозний гепатит з набряком жовчного міхура, чого не знаходять при класичній чумі. Дифузний каріорексис в клітинах лімфоїдної тканини є постійною ознакою африканської чуми, рідко зустрічається при

класичній чумі. Кінцевий діагноз ставлять за допомогою біопроби і лабораторних досліджень. Найбільш точна біопроба на свинях, яких вакцинували проти класичної чуми і вони імунні до неї. Діагностичний матеріал (кров, 20 % суспензію із селезінки, лімфовузлів) вводять піддослідним свиням в дозі 1 см³ підшкірно або внутрішньом'язово. Якщо матеріал взяли від свиней, які хворі африканською чумою, піддослідні тварини захворіють через 3-5 діб і через 2-4 дні загинуть. Для лабораторної діагностики запропоновані реакції гемадсорбції (РГАД), РІФ, РДП, РЗК та імуноелектроосмофорез.

Бешихою переважно хворіють свині у віці від 3 до 12 місяців. Хвороба протікає гостро, температура тіла підвищується до 42°C і характеризується септицемією, запальною еритемою шкіри (гіперемія) у вигляді темно-вишневого кольору плям трикутної, ромбовидної і інших форм; серозно-гіперпластичним лімфаденітом; спленомегалією гіперпластичного характеру; серозним набряком легень, катаральним гастроентеритом. Бактеріологічне дослідження допомагає уточнити діагноз.

Пастерельоз протікає спорадично і рідше у формі ензоотії. Геморагічний діатез виражений слабо, немає інфарктів селезінки, яскраво виражене серозне або серозно-геморагічне запалення підшкірної сполучної тканини, набряк в ділянці шиї та глотки, гострий набряк легень, гіперемія нирок, серозний лімфаденіт. Для диференціації проводять бактеріологічне дослідження.

Сальмонельозом хворіють поросята у віці від 1,5 до 6 місяців. Хвороба протікає спорадично і ензоотично, тісно пов'язана з умовами годівлі та утримання. Характерні ознаки: пронос, відсутність крововиливів в шкіру; геморагічний діатез виражений слабо; немає інфарктів селезінки; в печінці виявляють сальмонельозні вузлики і некрози. Використовують бактеріологічне дослідження.

Лікування заборонене. Хворих свиней забивають безкровним методом і спалюють.

Імунітет. Свині, які перенесли африканську чуму, довгий час є вірусоносіями. В їх організмі знаходять комплементзв'язуючі, преципітуючі, типоспецифічні і затримуючі гемадсорбцію антитіла. Однак вони не виробляють віруснейтралізуючих (захисних) антитіл. У зв'язку з цим, чисельні спроби одержати інактивовані або живі імуногенні вакцини не дали позитивних результатів. Живі вакцини із ослаблених штамів вірусів викликають у вакцинованих тварин хронічний перебіг хвороби і довге вірусоносійство, що є дуже небезпечним в епізоотичному відношенні.

Профілактика і заходи боротьби. Профілактика заснована на недопущенні занесення вірусу в країну. З цією метою заборонено завезення свиней (в т.ч. і диких) та продуктів їх забою із країн, небезпечних і загрозованих щодо АЧС. Здійснюють суворий контроль в міжнародних і повітряних портах, на кордонах, залізничних та шосейних пунктах за ввезенням тварин, продуктів і сировини тваринного походження. Знищують харчові відходи та сміття, які збирають на різних видах транспорту, що прибуває з-за кордону.

При виникненні чуми неблагополучний пункт карантинують. При необхідності карантинують групу господарств, районів, областей, країну. Довкола вогнища африканської чуми визначають загрозовану зону на глибину 5-20 км і зону можливого занесення вірусу глибиною до 100–150 км. Всіх свиней в епізоотичному вогнищі знищують безкровним методом. Забитих і трупи свиней, гній, залишки корму, тару та малоцінний інвентар спалюють. Залишки, які не згоріли, можна перемішати з хлорним вапном і закопати на глибину не менше 2 м. Дезінфекцію приміщень проводять тричі, з інтервалом 3-5 днів. Для дезінфекції використовують розчин хлорного вапна, що містить 4% активного хлору; гіпохлорит натрію або калію, що містить 2-3 % активного хлору; 5 % розчин однохлористого йоду; формалінвмісні препарати. Одночасно проводять дезінсекцію і дератизацію.

В загрозованій зоні забивають всіх свиней у всіх категоріях господарств на спеціально обладнаних забійних майданчиках або найближчому м'ясокомбінаті. М'ясо та інші продукти забою свиней переробляють на варені сорти ковбас або консерви.

В господарствах зони можливого занесення вірусу все свинопоголів'я утримують під ветеринарним наглядом і систематично вакцинують проти класичної чуми.

У випадку появи захворювання з ознаками чуми серед вакцинованого проти класичної чуми поголів'я, негайно приймають заходи проти африканської чуми.

Карантин з неблагополучного пункту знімають через 30 днів після знищення всіх свиней в вогнищі чуми та забою свиней у загрозованій зоні. Завезення свиней в приміщення, де була африканська чума, дозволяється через 6 місяців після зняття карантину і постановки біологічного контролю.

Обмеження в господарствах загрозованої зони і зони можливого занесення вірусу знімають через 6 місяців після зняття карантину з неблагополучного щодо африканської чуми свиней пункту.

Далі свиноферми в загрозовій зоні комплектуються тільки свинями, вакцинованими проти класичної чуми. Вивозити свиней із цих господарств в інші протягом 6 місяців заборонено.

ЯЩУР (ARHTNAE EPIZOOTICAE) – гостре висококонтagioзне захворювання парнокопитних тварин, яке характеризується гарячкою, афтозним ураженням слизової оболонки язика і ротової порожнини, п'ятачка та кінцівок. Із сільськогосподарських тварин до ящуру сприйнятливі велика рогата худоба, свині, вівці і кози. На ящур хворіє і людина.

Історична довідка. Вперше захворювання тварин на ящур було описано Д. Фракастро (Італія, 1546). Вірусна етіологія хвороби була відкрита Леффлером і Фрошем (Німеччина, 1897). Карре і Валле (Франція, 1922) встановили множинність типів вірусу ящуру. Ганзен та Іенсен вперше запропонували (1934) вакцину.

Етіологія. Збудник хвороби – РНК-вмісний вірус, що належить до родини *Picornaviridae*, роду риновірусів. Розмір віріону 20-25 нм. Вірус має складний білковий (антигенний) склад. За антигенними властивостями його поділяють на 7 серологічних типів, в тому числі О, А, С типи, які реєструються в усіх країнах світу, де спостерігається ця хвороба, типи САТ-1, САТ-2, САТ-3 – в Південній Африці і країнах Близького Сходу, тип Азія-1 зустрічається тільки на території країн Азії. Кількість варіантів в природі нестабільна і зростає в міру еволюції вірусу ящуру та вдосконалення методів його класифікації. Кожний тип має декілька варіантів (підтипів). Тип А – 36 варіантів; О – 13; С – 5; 7, 4 і 3 варіантів, віднесено відповідно до типів САТ-1, САТ-2, САТ-3.

Віріон ящуру стійкий до жиророзчинних речовин, тому що немає в своїй структурі суперкапсидів і ліпідних речовин. Вірус ящуру добре репродукується в культурах клітин епітеліальних тканин сприйнятливих тварин з проявленням ЦПД. Він володіє високою вірулентністю $10^{4,5}$ - 10^6 ІД / 50 см³ для мишенят-сисунів. Пасажування вірусу легко здійснюється на лабораторних тваринах (морських свинках, мишах і кролятах).

В організмі тварин вірус індукує утворення специфічних для кожного серотипу збудника. Тому РПГА, РН, РЗК, реакція серозахисту і перехресного імунітету використовується для диференціації серотипів та варіантів вірусу ящуру.

Стійкість. Вірус ящуру вважається стійким до різних факторів зовнішнього середовища. Холод діє на вірус консервуючим чином.

Найкраще зберігається при низьких температурах – від -40°C до -70°C , гірше при -15°C . Високі температури (30°C і вище) діють на вірус згубно.

В природних умовах в стінках афт і лімфи при відсутності сонячного світла зберігається 26 діб, в проточній воді – 38, а інколи – до 100 діб. На шкірі тварин вірус зберігається до 50, на одязі – до 100, а в приміщеннях – до 70 діб. В молоці вірус ящуру при 65°C інактивується через 30 хвилин, при 70°C – за 15 хвилин, при $80-100^{\circ}\text{C}$ – за декілька секунд. В м'ясі забитих тварин вірус швидко інактивується молочною кислотою в процесі його дозрівання. В солених і копчених продуктах може зберігатися до 50 діб.

Вірус володіє великою стійкістю до хімічних речовин. Хлорне вапно і креолін вбиває його лише через декілька годин. Найкращими дезінфікуючими засобами є розчини формальдегіду (2 %), їдкового натру (1-2 %), які згубно діють на вірус ящуру протягом 10-30 хв.

Епізоотологія. До ящуру сприйнятливі всі види парнокопитних свійських і диких тварин. Однак найбільш сприйнятливі велика рогата худоба і свині, далі вівці і кози. Ящуром може захворіти і людина, однак процес проникнення і репродукції вірусу в організм невідомий.

Описані випадки виникнення ящуру в природних умовах у оленів, лосів, сагайдаків, сарн, антилоп, буйволів, диких свиней. Є повідомлення про спорадичні захворювання їжаків, собак, котів, кролів і шурів. Експериментально можна заразити дорослих морських свинок, мишенят-сисунів і кроленят в перші дні життя.

Джерелом збудника ящуру є хворі і перехворілі тварини-вірусоносії. Вірусоносійство триває від декількох місяців до декількох років (більше 400 діб). Такі тварини виділяють вірус в зовнішнє середовище з слиною, молоком, повітрям при видиху, сечею і калом.

В природних умовах свині заражаються аліментарним шляхом, через слизову оболонку ротової порожнини і глотки, а також через пошкоджені шкірні покриви. Не виключений також аерогенний шлях зараження.

Одним із основних шляхів занесення інфекції на ферми є згодовування тваринам незнешкоджених відвійок, одержаних з молока від корів, хворих ящуром. Часто вогнища виникають в стадах свиней, яких годують м'ясними та іншими кухонними відходами, які не пройшли термічної обробки. Нерідко відмічають випадки виникнення хвороби після завезення із інших господарств свиней, що знаходились в інкубаційному періоді захворювання.

Крім цього, збудник інфекції може бути занесений з кормами, підстилкою, предметами догляду, одягом, взуттям, транспортними

засобами. Механічно вірус можуть переносити люди, птиця, м'ясоїдні тварини, гризуни.

Ящур у свиней, як правило, проявляється у формі епізоотії і частіше виникає в тих господарствах, де хворіє велика рогата худоба.

Патогенез. Після проникнення в організм сприйнятливої тварини вірус ящуру проникає в клітини багат шарового епітелію, слизових оболонок ротової порожнини та дихальних шляхів, де швидко розмножується з утворенням первинних афт. Після посту пає в кров та лімфу і розноситься по всьому організму. Через 48–72 години після утворення первинних афт на фоні гарячки розвиваються вторинні афти в ротовій порожнині, міжкопитній щілині, на п'ятачку, на шкірі вимені. Через 36–48 годин після утворення вторинних афт температура тіла тварини знижується до норми, на місці афт, що тріснули, утворюються ерозії, які через 5–7 діб вкриваються епітелієм.

У поросят-сисунів ящур в основному протікає в безафтозній зл оякісній формі або з ознаками гострого гастроентериту.

При зл оякісній формі перебіг інфекції блискавичний, з ураженням серця і поперечносмугастих м'язів, і в 80–90 % випадків закінчується загибеллю.

Клінічна картина. Інкубаційний період – 1–7 днів, дуже рідко до 21 дня. Першою ознакою захворювання є підвищення температури тіла до 42 °С. Потім відмічають кульгавість, рідко слинотечу, зниження апетиту. Афти у свиней найчастіше розвиваються на шкірі в області вінчика й м'якушів ратичок, де з'являється припухлість, почервоніння і сильна болючість.

Далі (через 1–2 доби) на місці афт (міхурців) утворюються ерозії неправильної форми темно-червоного кольору. Ерозії загоюються через 2–3 тижні. При сильному ураженні кінцівок у свиней дуже часто спадає рогова капсула ратички. Поява афт супроводжується сильною кульгавістю, що викликає у свиней необхідність рухатися на карпальних суглобах. Рідше афти у свиней утворюються на п'ятачку або на межі його зі шкірою рильця, а також на слизовій оболонці ротової порожнини. У поросних маток афти виникають на сосках і на шкірі вимені. У поросят-сисунів афти можуть виникати на всій поверхні тіла – черевній стінці, верхній поверхні кінцівок та ін. Однак у більшості випадків хвороба у поросят протікає без утворення афт у вигляді загального септичного процесу або з ознаками гострого гастроентериту. Серед поросят-сисунів в перші 1–3 дні летальність складає до 100 %.

У дорослих свиней ящур протікає доброякісно і закінчується одужанням. Однак погані умови утримання, годівлі і несвоєчасне

лікування можуть викликати тяжкі ускладнення: спадання копитець, змертвіння і гнійне запалення уражених частин кінцівок, хронічне запалення суглобів, мастити та інше.

Патологоанатомічні зміни. При огляді загиблих від ящуру або вимушено забитих свиней часто знаходять зміни на кінцівках, п'ятачку, молочній залозі, в ротовій порожнині, а також – в серцевому і скелетних м'язах.

На початку хвороби у дорослих свиней ці зміни характеризуються появою на кінцівках в області вінчика, м'якушів і міжкопитної щілини різної величини афти. У свиней часто спадають копитця, розвиваються пододерматити. При утриманні свиней в несприятливих умовах у них виникають гнійно-флегмонозні запалення, гнійні артрити, некрози тканин і кісток, панарицій, що веде до розвитку септикопемії та загибелі тварин. На вимені маток афтозно-ерозійний процес ускладнюється серозно-катаральним і гнійним маститом.

При злякисній формі ящуру знаходять в серцевому і скелетних м'язах характерні зміни, які деколи поєднані з афтозними ураженнями інших органів. Серцевий м'яз в таких випадках в'ялий, на ньому є сірувато-жовті. Локалізуються вони в основному в стінці лівого шлуночка і міжшлуночкової перегородці. Розміщені у вигляді плям та смужок, вони надають серцю нерівномірне забарвлення – "тигрове серце". В скелетних м'язах, частіше в області стегна, спини, плеча і грудей, виявляють вогнищеві або дифузні зміни у вигляді риб'ячого м'яса. У поросят, загиблих при гострому перебігу ящуру, картина стерта. В них знаходять дистрофію серця з різким розширенням порожнин, загальний венозний застій і набряк, гострий гастроентерит.

Діагноз ставлять на основі аналізу епізоотологічних даних, клінічних ознак і в результаті лабораторних досліджень. При аналізі епізоотологічних даних враховують наступне: виникнення захворювання серед свиней частіше всього зв'язано з ящуром великої рогатої худоби в господарстві чи районі; високу контагіозність і швидке розповсюдження; характерний афтозний процес з переважним ураженням кінцівок.

При виникненні підозріння на ящур обов'язково направляють в лабораторію афтозний матеріал для ідентифікації і визначення типу та варіанту вірусу ящуру за допомогою РЗК, РДП. Для цієї мети застосовують також біологічні методи дослідження – перевірки перехресного імунітету на перехворілих і вакцинованих тваринах (на великій рогатій худобі та морських свинках), реакцією серозахисту на

мишенятах, РН вірусу в культурі тканин. В окремих випадках при дослідженні патологічного матеріалу використовують біопробу.

Диференційний діагноз. Треба виключити везикулярну хворобу, везикулярну екзантему, везикулярний стоматит. Враховують захворюваність везикулярними хворобами в господарстві інших видів тварин.

До *везикулярної хвороби свиней* несприйнятлива велика рогата худоба і коні. Вівці можуть бути тільки вірусоносіями.

Везикулярною екзантемою хворіють лише свині, велика рогата худоба і вівці стійкі до цієї хвороби. Коні можуть бути вірусоносіями.

Везикулярний стоматит не є заразною хворобою, перебіг хвороби без підвищення температури тіла, на слизових оболонках не утворюються афти або міхурці, є наявні лише дефекти епітелію або нашарування. При виразковому стоматиті у свиней ураження знаходять довкола зубів, міхурці не виникають. Везикулярним стоматитом хворіє велика рогата худоба і коні.

Імунітет. Свині після перехворювання ящуром набувають хоч і напруженого, але коротшого, ніж у великої рогатої худоби, імунітету – від 22 до 56 тижнів. Поросята, які народилися від свиноматок, що перехворіли ящуром, набувають з молозивом пасивного імунітету. Для пасивної імунізації при ящурі свиней, особливо молодняку, застосовують реконвалесцентну сироватку свиней або великої рогатої худоби і протиящурний імунолактон. Високоєфективним при ящурі поросят є гамма-глобулін і комплекс гамма-бета-глобулін із сироватки крові ящурних реконвалесцентів в дозі 2 см³ на голову.

Пасивна імунізація пригнічує формування поствакцинального протиящурного імунітету у свиней. Чим сильніше виражений пасивний імунітет, тим більший його вплив на поствакцинальний. У зв'язку з цим вакцинацію свиней слід проводити через 3 тижні після введення препаратів пасивної імунізації.

В нашій країні вживаються моновалентні гідрооксидалюмінієві формолвакцини із лапінізованого вірусу ящуру, вирощеного в організмі 2-3-денних кроленят і тривалентну типів А, О, С вакцину з вірусу, який культивують за методом Френкеля. Треба зазначити, що у свиней після вакцинації формується слабо виражений імунітет терміном на 2,5-3 місяці. Більш напружений імунітет у свиней виникає при використанні масляних вакцин з лапінізованого вірусу. Імунітет формується через 2-3 тижні після вакцинації та триває 4-6 місяців при одноразовому і 6 місяців при дворазовому щепленні.

Лікування. Хворих тварин негайно ізолюють і забезпечують поживним кормом; сухим, чистим приміщенням з доброю

вентиляцією та сухою, м'якою підстилкою. Забезпечують вдосталь водою. Для профілактики і лікування застосовують імунолактон у дозах: поросяткам у віці до трьох місяців – 0,4г, старше трьох місяців – 0,1г на 1 кг маси тварини. З лікувальною метою препарат призначають у подвійних дозах.

Профілактика і заходи боротьби. Завдяки системним і постійним протиящурним заходам на території України створилось стійке благополуччя щодо ящуру. Разом з тим в окремих регіонах світу ще збереглись вогнища цієї хвороби, і неприйняття певних заходів для профілактики може привести до тяжких наслідків.

В різних частинах світу існують різні підходи до проведення профілактичних та оздоровчих заходів. Так, у вільних від ящуру країнах, які мають на кордонах природні перешкоди і знаходяться далеко від небезпечних районів (США, Канада, Англія, Австралія, Японія та інші), прийнятий метод боротьби з ящуром шляхом забою всіх хворих та підозрілих в зараженні сприйнятливих тварин на неблагополучній фермі і проведення ретельної дезінфекції.

В інших країнах, в основному європейських, поряд із перерахованими заходами застосовують вакцинацію сприйнятливих тварин. В ряді країн Азії, Африки і Південної Америки щеплення тварин проти ящуру здійснюють в комплексі з охоронно-карантинними та ветеринарно-санітарними заходами, а забій хворих і перехворілих тварин практикують в дуже рідких випадках.

В нашій країні діє система заходів боротьби з ящуром, при якій основну увагу приділяється недопущенню занесення ящуру на територію країни із небезпечних іноземних держав, проведенню заходів для підвищення санітарної культури в тваринництві, посиленню контролю за перевезенням тварин, продуктів і сировини тваринного походження, створенню імунних зон проти ящуру, виявленню можливих резервуарів збудника і шляхів його поширення.

При появі ящуру на господарство або на населений пункт накладають карантин, визначають загрозову зону, вводять обмеження в господарській діяльності на території району, області, країни. Ці обмеження можуть передбачати заборону вивезення тварин і продукції, введення особливого порядку в її заготівлі та використанні, заборону руху особистого і громадського транспорту тощо. Ящурне вогнище обносять огорожею або обкопують канавою. При вході на його територію встановлюють ветеринарно-санітарний пропускний пункт, параформалінову камеру і дезбар'єр. Тваринників, що обслуговують неблагополучну щодо ящуру ферму, інтернують. Закривають усі дороги, що виходять з карантинного пункту, і

встановлюють потрібну кількість охоронно-карантинних постів з цілодобовим вартуванням. У пасовищний період всіх тварин карантинної та загрозової зон негайно переводять на стійлове утримання, птицю закривають в приміщеннях, собак утримують на прив'язі.

Хворих тварин ізолюють. Однак при масовому захворюванні свиней ящуром хворих тварин не відділяють, а залишають в загальному приміщенні і лікують.

Всіх клінічно здорових сприйнятливих до ящуру тварин карантинної і загрозової зон вакцинують.

Гній знезаражують біотермічно або спалюють.

Карантин з неблагополучного пункту знімають через 21 день після останнього випадку видужання хворої тварини і проведення заключної дезінфекції. Вивозити худобу, яка хворіла на ящур, а також вакциновану, що утримувалась разом з хворими тваринами для виробничої і племінної мети в благополучні щодо ящуру господарства не дозволяється ще протягом 12 місяців після зняття карантину.

ВЕЗИКУЛЯРНА ХВОРОБА (MORBUS VESICULARIS SUUM) – контагіозна вірусна хвороба, що характеризується гострим перебігом, високою температурою і утворенням везикул на п'ятачку рильця, в області вінчика, міжкопитної щілини і м'якуша ратиць. Може хворіти людина.

Історична довідка. Вперше везикулярна хвороба свиней (ВХС) була описана в Італії в 1966 р. Виділений від свиней вірус був ідентифікований і віднесений до ентеровірусів Ньюманом, Роуландсом та Брауном в 1968 році. В 1972-1974 ВХС набула широкого поширення в багатьох країнах Європи, в Японії. Хвороба проявлялась як ящуроподібне захворювання свиней. В кінці 70-х, на початку 80-х років хвороба зареєстрована в Англії, Австрії, Бельгії, Франції, Швейцарії, ФРН. Україна щодо везикулярної хвороби свиней благополучна.

Етіологія. Збудник – РНК-вмісний вірус, що належить до роду *Enterovirus*, родини *Picornaviridae*. Його належність до ентеровірусів вперше довів Ньюман і інші (1968). Вірус немає антигенного споріднення з жодним із відомих ентеровірусів свиней. Однак збудник ВХС має антигенну спорідненість з ентеровірусами людини, які викликають у людей ящуроподібне ураження – хворобу Коксакі (*Coxsackie-B.-Virus*).

Віріон ВХС має сферичну форму, величиною 30-32 нм. Вірус репродукується в цитоплазмі клітин свиней, викликаючи ЦПД. Особливо високий титр вірусу накопичується в первинній культурі нирок свині і лініях JB-RS-2 і РК-15.

В експерименті вірус легко викликає захворювання у свиней (внутрішньошкірне та інші способи зараження). Із лабораторних тварин сприйнятливі тільки 1-5-добові мишенята; внутрішньовенне або внутрішньомозкове зараження їх викликає характерні паралічі і загибель на 5–10 добу.

У перехворілих свиней знаходять віруснейтралізуючі антитіла, їх також знаходять у великої рогатої худоби і овець, котрі мали контакт зі свинями, що хворіли везикулярною хворобою.

Стійкість. В зовнішньому середовищі збудник стійкий. В інфікованих об'єктах при температурі вище 0°C вірус зберігається 100 діб, а нижче 0°C – не менше 20 місяців; в замороженій свинині – більше року, в ковбасі – 400 діб, в оброблених кишках – до 780 діб.

Вірус гине при температурі 69°C протягом 30 хвилин, але залишається стійким при зміні рН від 2,5 до 12. Тому молочна кислота, що утворюється в м'язах загиблої або вимушено забитої тварини при дозріванні м'яса, на життєздатність вірусу не впливає. Таке м'ясо може бути фактором передачі збудника інфекції. В гною зберігається 138 діб. Розчини багатьох дезінфікуючих речовин (їдкий натр, формалін) в загальноприйнятих концентраціях неефективні.

Епізоотологія. В природних умовах хворіють тільки свійські і дикі свині, незалежно від породи, статі і віку. Джерелом збудника ВХС є явно- і латентнохворі свині, які виділяють вірус з усіма секретами і екскретами (фекалії, сеча, слина тощо). Особливо багато вірусу міститься у везикулах (афтах), які ще не тріснули і цілі. Велику небезпеку становлять свині, які перехворіли безсимптомно і можуть бути вірусоносіями 4-6 місяців.

Факторами передачі вірусу ВХС можуть бути корми, транспорт, м'ясо, боєнські і харчові відходи. Поширювати вірус можуть люди, птиця, несприйнятливі тварини. В благополучних країнах збудник може бути занесений з інфікованими продуктами забою свиней та іншими шляхами.

Виникнувши в господарстві, ВХС швидко поширюється серед тварин неблагополучного стада. Однак її контагіозність виражена менше, як при ящури. В деяких країнах хвороба обмежилась окремими спалахами, в інших – протікала у вигляді епізоотії. При ВХС захворюваність в середньому досягає 60 %, летальність – 10 %. Але в

конкретній епізоотичній обстановці захворюваність коливається від 10 до 100 %.

Патогенез. Вірус проникає в організм тварини через ранки або подряпини на слизовій оболонці, епітелії шкіри і вимені лактуючих маток. Він фіксується на ушкодженому епітелію, викликаючи невидимі в природних умовах первинні везикули (афти). Розвитком первинних везикул закінчується перша фаза розмноження вірусу. Далі він проникає в кров і розноситься по всьому організму. Ця фаза – фаза генералізації — характеризується підвищенням температури тіла і утворенням вторинних афт. Можливий і одностадійний спосіб розвитку хвороби – генералізована форма.

Везикулярні ураження знаходять на п'ятачку, вінчику кінцівок і міжкопитній щілині, на вимені. Везикули лопають через 2-4 дні, на їх місці виникають ерозії, температура тіла приходить до норми, але повне видужання настає через 2-3 тижні.

Клінічна картина везикулярної хвороби свиней подібна до клініки при ящурі. Інкубаційний період 2-7 діб. Розрізняють гострий, підгострий перебіг і субклінічну форму. Температура тіла підвищується до 41–42°C, з'являються афтозні ураження в ротовій порожнині (язик, піднебіння, губи), на п'ятачку, кінцівках (вінчик, міжкопитна щілина, м'якуші ратичок), інколи на сосках вимені. Окремі везикули досягають в діаметрі 1-3 мм і містять прозору рідину. В багатьох місцях чисельні везикули зливаються. Тварини, в яких уражені кінцівки, кульгають.

При гострому перебігу відмічають значне ураження шкіри вінчика, кульгавість, в'ялість, анорексію і гарячку. Везикули також з'являються на п'ятачку, вимені і слизових оболонках рота (у 10 % хворих). При тяжкому перебігу розвивається діарея, аборти; нерідко спадає рогова ратичка, тварини більше лежать. У поросят симптоми хвороби виражені яскравіше. В них деколи відмічають ознаки ураження центральної нервової системи (збудження, порушення координації рухів, паралічі), нерідко хвороба закінчується смертю. Легке переохворювання проявляється короткочасною і слабовираженою гарячкою. При гострому перебігу хвороби в господарстві хворіє до 100 % свинопоголів'я.

Для підгострого перебігу характерні слабовиражені клінічні ознаки і повільне поширення хвороби серед свиней. Хворіє незначна кількість тварин. В них знаходять поодинокі везикули на вінчику, підмічається кульгавість і відшарування рогу ратички. Хвороба, як правило, закінчується одужанням.

Субклінічна безсимптомна або інапарантна форма, при якій немає клінічних ознак, але у тварин знаходять підвищений вміст антитіл, що розцінюється як ознака пасажу вірусу. В даний час ця форма хвороби найбільше поширена.

Патологоанатомічні зміни. При зовнішньому огляді трупів на п'ятачку, губах, язика знаходять різного розміру везикули й ерозії. Найчастіше і найбільш виражені зміни на шкірі кінцівок в області вінчика, м'якушів і міжкопитної щілини.

На початку хвороби тут знаходять везикули діаметром 2–3 см з драглистим вмістом. Після їх розриву помітні ерозії з кроваво-червоним дном або вже вкриті струпами. Область копит набрякла, відмічено відшарування рогового шару ратичок. Дрібні везикули можна знайти на шкірі в ділянці пахвини, на статевих губах, вимені і на шкірі препуція у кнурів.

Патогістологічні зміни можуть бути двох типів. В одних випадках яскраво виражена водяниста дистрофія клітин остистого шару з каріопікнозом, розплавлення епітеліоцитів і утворення мікроевезикул, при злитті яких виникають макроскопічноподібні везикули. Ділянки, що оточують епітелій, інфільтровані різними клітинними елементами, в основному нейтрофілами і еозинофілами.

В інших випадках відмічено потовщення епідермісу за рахунок остистого і рогового шару (явище акантозу і гіперкератозу), вогнищевий некроз епітеліоцитів (без утворення везикул) і сильна інфільтрація уражених ділянок нейтрофілами і еозинофілами. В обох випадках знаходять зміни в сосковому і сітчастому шарах: ураження кровоносних судин з виходом набрякової рідини, лейкоцитів і еритроцитів, виражені периваскуліти.

Часто зміни зустрічаються в головному і спинному мозку, в їх оболонках, в тому числі у свиней при відсутності клінічних симптомів ураження ЦНС – гострий негнійний енцефаліт і мієліт лімфоцитарного типу.

Діагноз на ВХС ставлять на основі аналізу епізоотологічних даних (хворіють тільки свині, хвороба поширюється досить швидко, летальність невисока); клінічних ознак (легке перехворювання, переважно афтозне ураження кінцівок, рідше – шкіри вимені і слизових оболонок рота) та результатів лабораторних досліджень.

В лабораторію посилають стінки нетріснутих везикул і везикулярну рідину від двох хворих тварин в кількості не менше 2–3 г. Стінки везикул зрізають стерильними ножицями і поміщають в скляний стерильний флакон об'ємом 15–20 см³, в якому до 1/2 об'єму налито консервуючої рідини (суміш хімічно чистого гліцерину і

фосфатнобуферного розчину 1:1, рН 7,2). Везикулярну рідину відсмоктують стерильним шприцом в кількості 2–3 см³ у флакони без консерванту. Можна доставляти патматеріал для дослідження в пробірках з щільними гумовими корками, залитими парафіном або сургучем, флакони і пробірки поміщають в термос з льодом і в такому вигляді доставляють в лабораторію, при дотриманні відповідних заходів безпеки.

Лабораторна діагностика ВХС заснована на виділенні й визначенні вірусу, а також на виявленні специфічних антитіл за РЗК, РДЗК, РДП, РН. Найбільше специфічні методи – РЗК і РН. В окремих випадках з дозволу ветеринарних органів проводять біологічну пробу. З цією метою суспензію дослідного матеріалу вводять поросяткам в шкіру копитного вінчика. Приблизно через 2 доби на місці введення з'являються везикулярні ураження. Вірус ВХС можна одержати шляхом інтрацеребрального зараження 1–3-денних мишенят-сисунів.

Диференційний діагноз. ВХС необхідно диференціювати від ящуру, везикулярного стоматиту і везикулярної екзантеми.

Ящур відрізняється великою контагіозністю, тяжкими змінами в ротовій порожнині і шкірі кінцівок, наявністю уражень в серцевому і скелетних м'язах. Летальність при ящурі значно вища.

Везикулярний стоматит уражає, крім свиней, велику рогату худобу та інших непарнокопитих. Хвороба протікає у виді спорадичних випадків і реєструється головним чином в літній вологий період, співпадаючи з масовою активністю жалких комах. Збудник відноситься до родини рабдовірусів.

Везикулярна екзантема викликається РНК-вмісним вірусом :s родини пікорнавірусів. Хвороба уражає тільки свиней незалежно під породи, віку, статі. У дорослих тварин вона протікає доброякісно. У свиноматок відмічають аборти, порушення лактації. Гинуть в основному поросята-сисуни при відсутності вираженого генералізованого процесу.

Лікування. Для лікування свиней, як і при ящурі, застосовують антисептичні, в'яжучі та інші лікарські засоби (розчини калію перманганату, риванолу, мідного купоросу, пеніциліну, знеболуючі мазі тощо). Тварин забезпечують м'якими калорійними кормами і чистою водою, утримують в сухих та світлих приміщеннях.

Імунітет. Свині, які переохворіли ВХС, набувають імунітету до 2 років. Починаючи з 4-ї доби після захворювання, в крові з'являються антитіла, які виявляють за РН і РЗК. Поросята через молозиво імунних свиноматок набувають пасивного імунітету на 2–3 тижні. Для специфічної профілактики запропоновано інактивовану вакцину, після

використання якої у поросят формується імунітет тривалістю до 3 міс, у дорослих тварин – до 9 міс.

Профілактика і заходи боротьби. Особливу увагу звертають на недопущення занесення хвороби на територію України. Забороняють завезення свинини із неблагополучних країн і регіонів, а також використання в корм свиням харчових відходів, які зібрані в аеропортах, поїздах та пароплавах, що обслуговують міжнародні рейси. Решта заходів профілактики ВХС подібні до ящуру.

При встановленні діагнозу на ВХС на неблагополучний пункт накладають карантин, вводять обмеження в господарствах і м'ясопереробних підприємствах, з якими за 10 діб до виникнення хвороби підтримувались господарські зв'язки. З метою недопущення поширення хвороби в первинному вогнищі проводять забій всієї неблагополучної групи свиней на спеціально обладнаному забійному пункті господарства або санітарній бойні найближчого м'ясокомбінату. Особливу увагу приділяють систематичній дезінфекції. Двічі обробляють приміщення і територію ферми з інтервалом 5 діб 2 % гарячим розчином їдкою натру або формальдегіду, 3 % розчином нафтолізолу.

У Франції боротьбу з ВХС ведуть за допомогою вакцини. Тут виготовлена інактивована вакцина з масляним ад'ювантом, яка забезпечує імунітет у 73–100 % тварин тривалістю до 6 місяців. В Англії застосовують культуральну інактивовану вакцину із вірусу ВХС, який вирощують в моношарі або суспензійних культурах клітин JB–RS–2, концентрованого та інактивованого ацетилетіленаміном з використанням масляного ад'юванта. Карантин з неблагополучного по ВХС пункту знімають після забою всього свинопоголів'я і проведення заключних заходів для знезараження приміщень та території ферми або через 30 діб з дня останнього випадку одужання тварин.

ВЕЗИКУЛЯРНА ЕКЗАНТЕМА СВИНЕЙ (EXANTHEMA VESICULARIS SUUM) – гостра висококонтагіозна хвороба, яка характеризується гарячкою, утворенням везикул в ротовій порожнині, на п'ятачку, кінцівках і сосочках вимені.

Історична довідка. Хвороба вперше відмічена в 1932 році в Каліфорнії США. У 1936 р. Траум довів її самостійність та вірусну етіологію. Велику епізоотію в США спостерігали в 1950-1952 рр. Збудник хвороби був виділений у 1972 р. і віднесений до роду каліцивірусів.

Етіологія. Збудник РНК-вмісний, відноситься до роду каліцивірусів, який поки що включений в родину пікорнавірусів. Одержані в останні роки відомості, що відносяться до молекулярної біології збудника ВЕС, дають основу виділити його в нову родину каліцивірусів (Барроуз і Браун, 1974; Комолафі, 1980). Віріони діаметром 35–40 нм, ікосаедричної форми з шиповидними структурами на поверхні. Вірус культивується в культурах клітин нирок свиней і нирковій тканині курячих ембріонів. Вірус везикулярної екзантеми володіє плуралітетом, нараховує до 16 серотипів, яких позначають великими буквами алфавіту з подвійною нумерацією (А48; В51; Д53 і т.д.).

Вірус стійкий до багатьох фізико-хімічних факторів, в тому числі до основних дезінфектантів і рН в діапазоні 5,0–10,0, при температурі вище 50 °С швидко втрачає життєздатність.

Епізоотологія. Хвороба уражує свиней незалежно від віку і породи. Інші види сільськогосподарських тварин стійкі до вірусу. Експериментально вдається заразити коней, ховрахів. Джерелом збудника інфекції є хворі свині, які починають виділяти вірус уже в інкубаційний період, а також вірусоносії впродовж 3–4 міс. після перехворювання. Вірус виділяється з організму інфікованих свиней разом із вмістом везикул, сечею, фекаліями. Зараження відбувається при прямому контакті з інфікованими тваринами, а також через контаміновані вірусом предмети догляду, корми, воду, приміщення та загоны, де утримуються хворі свині. Однією із основних причин виникнення хвороби вважають згодовування свиням незнезаражених боєнських відходів.

В останні роки у морських ссавців (каліфорнійські морські леви, північні морські котики) із везикулярних уражень і абортіваних плодів був виділений вірус, ідентичний до збудника ВЕС (Сміт та ін. 1973–1976). У зв'язку з цим допускають, що згадані ластоногі тварини, а також деякі риби можуть бути первинним резервуаром вірусу ВЕС в природі і джерелом захворювання свиней.

Патогенез повністю не розшифрований. Вважають, що патологічний процес має двохстадійний характер. Перша стадія триває 48–72 год. і проявляється вірусемією, гарячкою та утворенням первинних везикул на п'ятачку й слизовій оболонці ротової порожнини. У другій стадії, яка триває 24–72 год., температура тіла знижується, на кінцівках та вимені з'являються вторинні везикули. Екзематозний процес може ускладнюватися секундарною мікрофлорою з наступним розвитком різних патологічних явищ.

Клінічна картина. Інкубаційний період 2–8 діб. Температура тіла підвищується до 41–42°C, з'являються везикулярні ураження в ротовій порожнині (язик, піднебіння, губи), на рильці, кінцівках (вінчик, міжкопитна щілина, м'якуші ратичок), деколи на сосках вимені. Дуже часто везикули виникають на п'ятачку, а в деяких свиней на шкірі зап'ястя і плюсни. Везикули розміром 1–3 мм, містять прозору рідину. В багатьох місцях везикули зливаються. Через 2-3 дні після виникнення везикули тріскають і в більшості тварин швидко загоюються, без розвитку вторинної інфекції. Тварини з ураженням кінцівок, кульгають. В окремих випадках може бути ослаблення апетиту. Захворювання протікає порівняно легко. Без ускладнень хвороба триває до двох тижнів. За цей період хворі тварини втрачають вагу до 5–10 %. Загибель зустрічається в основному серед поросят-сисунів. Деколи ВЕС протікає без виражених симптомів, але супроводжується вірусоносійством і вірусовиділенням. Інколи відмічають діареї, аборти у свиноматок, агалактію, а також симптоми ураження центральної нервової системи, порушення координації руху і паралічі. При тяжкій формі хвороби тварини худнуть та відновлюють свою вагу дуже довго (до 6 місяців і більше).

Патологоанатомічна картина обмежується в основному везикулярними ураженнями слизової оболонки ротової порожнини (язика, губ) і шкіри п'ятачка, кінцівок, вимені. Везикули заповнені серозною рідиною; ерозії мають червонувате дно або вкриті фібрином з домішкою клітинних елементів. Навколишні тканини гіперемовані і набряклі. При ускладненнях мікрофлорою інколи спостерігають спадання рогового шару ратичок, при відновленні якого границя між старим і новим рогом буває виражена у виді темно-коричневої або червоної лінії. Патогістологічні зміни, за даними ряду авторів (Медін, 1975), нагадують ящурні.

Діагноз ставлять на основі епізоотологічних, клінічних, патолого-анатомічних даних, вірусологічних досліджень. З епізоотологічних особливостей ВЕС характерним є те, що в інфекційний процес втягуються тварини всіх вікових груп, а загибель в основному спостерігається серед поросят-сисунів. З клінічних ознак діагностичне значення мають: довгий інкубаційний період (до 12 діб), гарячка, утворення первинних і вторинних везикул, аборти у свиноматок, кульгавість, втрата апетиту, пригнічення. З патологоанатомічних ознак – утворення везикул, ерозії, набряк і гіперемія навколишніх тканин. Вирішальне значення мають лабораторні дослідження.

Диференційний діагноз. ВЕС необхідно диференціювати від ящуру, везикулярної хвороби і везикулярного стоматиту.

Ящур відрізняється від ВЕС великою контагіозністю, тяжкими змінами в ротовій порожнині та шкірі кінцівок, наявністю уражень в серцевому і скелетних м'язах. Ящуром хворіють всі парнокопитні.

Везикулярний стоматит уражає, крім свиней, велику рогату худобу, коней і мулів. Хвороба протікає у виді спорадії, реєструється переважно в літній вологий період, коли наявні комахи – гематофаги.

Везикулярною хворобою можуть хворіти люди. Диференційна діагностика оснований на виділенні відповідних збудників, а також на серологічних реакціях (РЗК, РН).

Імунітет. Після перехворювання ВЕС утворюється напружений імунітет строком більше 6 місяців. Імунітет при ВЕС більш напружений і довший ніж при ящурі або везикулярному стоматиті. Для пасивної імунізації є досить ефективна гіперімунна сироватка, одержана від свиней. Цей препарат протягом 2-3 тижнів охороняє сприйнятливих тварин від захворювання везикулярною екзантемою.

Профілактика і методи боротьби. З метою недопущення занесення хвороби в благополучне господарство суворо дотримуються вимог ветеринарно-санітарного нагляду при перевезенні, заготівлі свиней і торгівлі свинями та свининою. Не допускають згодовування свиням незаражених боєнських і кухонних відходів.

Профілактика ВЕС також заснована на пасивній та активній імунізації свиней. Активну імунізацію проводять інактивованою і культуральною вірусвакциною. Ефективність імунізації утруднена наявністю плуралітету антигенних типів вірусу.

Заходи боротьби з ВЕС такі ж як при ящурі. Рекомендують хворих і підозрілих в захворюванні тварин ізолювати та забити. В інших випадках практикують забій свинопоголів'я усієї неблагополучної групи. Відходи знищують або утилізують на утильзавах. Територію свинарників, загонів, місць забою очищають і дезінфікують розчинами лугів (2 % розчин їдконого натру).

ВЕЗИКУЛЯРНИЙ СТОМАТИТ (STOMATITIS VESICULARIS) – гостра вірусна хвороба тварин, яка характеризується гарячкою, утворенням папул і везикул на слизовій оболонці ротової порожнини, шкірі сосків, вим'я, вінчика та міжкопитної щілини. Поширена на американському континенті, реєструється в Африці, Азії і Європі. Може хворіти людина.

Історична довідка. Захворювання вперше було встановлене в 1802 р. у Південній Америці. Описане в 1884 р. у Південній Африці Хатченом і Тейлером. Збудник захворювання був ізольований та ідентифікований від вірусу ящуру В. Коттоном у 1925 р. У 1939 р. везикулярний стоматит був установлений в Аргентині серед коней і великої рогатої худоби, в 1941 р. – в Італії серед великої рогатої худоби, свиней і коней. У 1949 р. епізоотія везикулярного стоматиту охопила 14 штатів США, в 1950 р. поширилась у Мексиці. В 1970–1990 рр. хворобу було встановлено в Англії, Франції, Італії, Індії, Китаї, Північній та Південній Америці.

Нині везикулярний стоматит реєструється переважно на Американському континенті, особливо в країнах Карибського регіону, де часто проходить у вигляді епізоотій. Окремі спалахи хвороби спостерігаються в Африці та Азії.

Етіологія. Збудник хвороби – РНК-вмісний кулеподібної форми вірус, родини **Rhabdoviridae**, розміром 65x175 нм. Відомо 4 антигенних типів вірусу: Нью-Джерсі, Індіана, Карак і Кері-Каньйон. Вірус стійкий до різних рН (від 3 до 10).

Вірус досить стійкий у зовнішньому середовищі. В обривках стінок міхурців зберігається в годівницях упродовж 3–4 діб, у замороженому стані – понад один рік. У ґрунті залишається життєздатним при 4–6 °С впродовж 30 діб, при 37 °С – 3-4 доби, в 50 % розчині гліцерину (рН 7,5) – близько 1 міс. Швидко руйнується під дією різних дезінфектантів – 2-3 % розчину їдкого натру через 15 хв., формаліну – 30 хв.

Епізоотологія. До везикулярного стоматиту сприйнятливі коні, мули, велика рогата худоба, свині, дикі олені, косулі, кабани, єноти та ін. Найбільша кількість випадків реєструється в серпні і вересні, що зв'язують з можливою передачею вірусу москітами та комарами, від яких був виділений вірус. Вірус інтенсивно виділяється хворими тваринами зі слиною, інфікуючи корми, воду, інвентар, транспорт, які стають факторами передачі. Хвороба передається при спільному утриманні хворих і здорових тварин. Зараження може відбуватися через пошкоджену слизову оболонку ротової порожнини та респіраторно. Везикулярний стоматит трапляється у вигляді ензоотичних спалахів, значно рідше як епізоотія.

Патогенез вивчений недостатньо. При проникненні вірусу в пошкоджену шкіру через добу після зараження в епідермісі знаходять водянисту дистрофію з наступним утворенням везикул. Через 2–4 доби вірус виходить в кров і pojawiaються вторинні везикули (афти).

Після розриву везикул виникають ерозії, які звичайно загоюються протягом 1–2 тижнів.

Клінічна картина. Інкубаційний період 1–3 доби. Відмічають типову і латентну форми перебігу.

При типовій формі захворювання проявляється короточасним підвищенням температури тіла (до 41–42 °С), кульгавістю, утворенням везикул в області голови, кінцівок, вим'я, деколи салівацією, пригніченням і втратою апетиту.

При латентній формі відмічається лише короточасна температурна реакція, при якій в організмі виявляють вірус і специфічні антитіла.

Тварини одужують через 8-16 діб після розриву везикул.

Патологоанатомічні зміни, як правило, виражені у дорослих свиней: везикули або частіше ерозії на слизовій оболонці ротової порожнини, язика, на шкірі, п'ятачку, вимені, вінчику, міжкопитній щілині і м'якушах. Макроскопічні та гістологічні зміни при везикулярному стоматиті нічим не відрізняються від ящурних.

Діагноз ставлять на основі епізоотологічних, клінічних, патоморфологічних даних і лабораторних досліджень. Лабораторні дослідження включають виявлення в патологічному матеріалі специфічного вірусного антигену за РЗК; ізоляцію вірусу в первинних культурах клітин, курячих ембріонах та від заражених білих мишенятах і морських свинок з наступною ідентифікацією за РЗК і РН; визначення за РН і РЗК вірусспецифічних антитіл у парних сироватках крові перехворілих тварин. Комплекментзв'язуючі антитіла з'являються в крові тварин на 7–14 добу після зараження і зберігаються упродовж 2–3 міс., віруснейтралізуючі антитіла з'являються на 5–7-му добу і зберігаються 1–4 роки.

Диференційний діагноз. Слід диференціювати від ящуру, везикулярної хвороби і везикулярної екзантеми свиней.

Лікування свиней проводиться аналогічно, як при ящурі. Специфічних засобів лікування не розроблено. Хворих тварин забезпечують м'яким поживним кормом. Проводять симптоматичне лікування, використовують різні антисептичні, в'яжучі, протизапальні препарати. Для запобігання секундарним інфекціям рекомендують антибіотики та сульфаніламідні препарати.

Профілактика і заходи боротьби. В постійних неблагополучних зонах застосовують вакцину з інактивованого кристалвіолетом або b-пропіонлактоном вірусу. В неблагополучних господарствах проводять заходи як і при ВХС, хворих тварин

ізолюють до повного клінічного одужання, проводять боротьбу з комахами.

Дезінфекцію проводять 2 % розчином їдкого натру, 1 % формальдегідом, 1 % крезолом, 3 % гіпохлоритом кальцію або іншими хлорними препаратами з вмістом 2 % активного хлору і експозицією до 6 годин. Транспорт дезінфікують на спеціально обладнаному майданчику 2 % розчином формальдегіду.

ТРАНСМІСИВНИЙ ГАСТРОЕНТЕРИТ СВИНЕЙ
(TRANSMISSIBLE GASTROENTERITIS SUUM, ТГЕС) — інфекційна, висококонтагіозна хвороба, яка характеризується катарально-геморагічним гастроентеритом, діареєю, блюванням, дегідратацією організму і високою летальністю поросят в перші 14 днів життя.

Історична довідка. Хворобу вперше описав Херт в 1935 р. Вірусну етіологію встановили в США Дойль і Хатчінгс в 1946 році. На їх честь хвороба ще носить назву — *хвороба Дойля і Хатчінгса*. Через декілька років ТГЕС виявили в Японії і Англії (1958). За останні роки хвороба реєструється на всіх континентах в багатьох країнах світу (Сент-Івані, 1971). В Україні ТГЕС вперше описаний в 1956 р. (В.В.Нікольський) і зареєстрований майже у всіх свинокомплексах та інших господарствах.

Етіологія. Збудник хвороби РНК-вмісний вірус, який належить до роду *Coronavirus* родини *Coronaviridae*. Віріони поліморфні, величиною 75-120 нм. На їх поверхні є характерні бахромчасті виступи у вигляді сонячної корони. Вірус епітеліотропний і в основному репродукується та нагромаджується в слизовій оболонці тонких кишок і в тканинах легень. Вірус легко адаптується і реплікується в цитоплазмі первинних клітин культур свиней (нирок, тестикулів), не викликаючи в перших пасажах ЦПД. Лише в первинній культурі клітин щитовидної залози свиней і лінії ПК-15 ізоляти вірусу в першому пасажі індукують ЦПД у вигляді утворення бляшок. За своїми антигенними властивостями вірус є однорідним і не має імунологічних типів.

Лабораторні тварини до вірусу несприйнятливі. Експериментальну інфекцію можна викликати лише у свиней і собак, заражаючи їх вірусом *per os* або інтраназально. Діагностичну біопробу рекомендується проводити на поросятах-сисунах і поросних свиноматках (перед опоросом).

Вірус ТГЕС має антигенну спорідненість з гемаглютинуючим коронавірусом, який викликає енцефаломієліт поросят. Він інтерферує з вірусами вірусної діареї великої рогатої худоби і хвороби Ауескі. В організмі перехворілих свиней появляються аглютиніни, преципітини і віруснейтралізуючі антитіла, а також іgA.

Стійкість. Вірус добре зберігається при низьких температурах: в замороженому стані при -20°C до 1,5 року, при -28°C – протягом 3 років. Вірус чутливий до тепла і світла, особливо його ультрафіолетового спектру. При нагріванні до 56°C інактивується протягом 30 хвилин, в рідкому гної на сонці – за 6 годин, в тіні – за 3 дні. Інфекційність патологічного матеріалу повністю зникає при 37°C протягом 4 діб, а при кімнатній температурі – протягом 45 діб. Розчини формальдегіду (0,5 %), їдконого натру (2 %) вбивають вірус протягом 30 хвилин.

Епізоотологія. Сприйнятливі до вірусу ТГЕС свині всіх вікових груп, особливо поросята-сисуні до 14 діб, відлучені та підсвинки. Джерелом збудника ВГЕС є хворі та перехворілі тварини, які протягом 2-3 місяців після перехворювання виділяють вірус з фекаліями, сечею, носовими витоками. Концентрація вірусу в фекаліях особливо висока на початку хвороби, тому вона так швидко поширюється в неблагополучних стадах.

Факторами передачі збудника є субпродукти і охолоджене до $3-4^{\circ}\text{C}$ м'ясо перехворілих тварин, інфіковані корми, повітря, гній, транспортні засоби, спецодяг та інші об'єкти зовнішнього середовища. ТГЕС свиней є типовою аліментарною інфекцією, зараження проходить в основному *per os*, можливий повітряно-крапельний шлях. До благополучних господарств ТГЕС в більшості випадків завозиться з перехворілими тваринами, вірусоносіями, боєнськими відходами, транспортом. Велике значення в передачі збудника мають собаки, птахи (горобці). В середині господарства хвороба в основному поширюється з кормом, при спільному утриманні хворих і здорових тварин шляхом контакту.

Перебіг хвороби має свої особливості: вона поширюється в двох формах – епізоотичній і ензоотичній. При першому виникненні хвороби в благополучному стаді захворювання охоплює свиней всіх вікових груп з майже 100 % загибеллю поросят-сисунів. У старших вікових групах хвороба проявляється різним ступенем тяжкості діарей, включно до смерті. Свіже вогнище затухає через 4-6 тижнів після виникнення (епізоотична форма). Дальше такі господарства стають стаціонарними щодо ТГЕС. В них звичайно хворіють поросята-сисуні, старші 3-тижневого віку і відлучені поросята.

Перехворілі свиноматки передають потомству колостральний імунітет, і новонароджені поросята не хворіють або хворіють порівняно легко і переважно перед відлученням. В таких випадках дуже складно поставити діагноз, тому що хвороба протікає за типом незаразних захворювань. У відгодівельних господарствах зі збірним поголів'ям ТГЕС частіше проявляється періодичними спалахами серед нових партій свиней. Захворювання в основному протікає доброякісно у формі масових профузних проносів з невеликою летальністю, яка не перевищує 3 %. Пронеси тривають кілька діб, тому хворобу ще називають "*триденні проноси свиней*". ТГЕС часто виникає в господарствах з низькою ветеринарно-санітарною культурою, незадовільною годівлею і утриманням свиней.

Смертельність залежить від віку свиней: серед поросят 1-15 діб вона складає 100 %, а з віком знижується і серед 15-добових поросят не перевищує 25 %. Серед відгодівельного поголів'я вона складає від 3 до 15 %. У перехворілих свиноматок репродуктивна здатність знижується на 30-60 %.

Патогенез. З ротової порожнини вірус неушкодженим проходить в шлунок (стійкий до кислот, рН 3,0), проникає в тонкі кишки, де через 3-4 години руйнує епітеліальні клітини ворсинок. Під дією вірусу проходить дегенерація і десквамація епітеліальних клітин ворсинок. Руйнування епітелію, який забезпечує адсорбцію харчових речовин, та атрофія ворсинок є причиною порушення харчотравлення і засвоєння організмом білків, вуглеводів, жирів, води. В результаті через 12–24 години після зараження виникають діареї.

Реплікація вірусу в тонких кишках проходить дуже швидко, цикл його розвитку продовжується всього 5–6 годин. Через 36 годин після зараження можна спостерігати явище атрофії ворсинок по всіх тонких кишках (в дванадцятипалій, порожній і клубовій). Атрофія ворсинок буває дуже значною. В нормі відношення ворсинок до глибини крипти рівне 7:1, а при ТГЕС воно стає 1:1. Найчіткіше феномен атрофії проявляється у новонароджених поросят (у 90-95 % випадків).

У хворих ТГЕС, як правило, виникає дисбактеріоз: зменшення кількості молочнокислих бактерій і збільшення гнильної мікрофлори, анаеробів та особливо атипових ешеріхій. Це ускладнює перебіг хвороби і нерідко секундарна інфекція приводить тварин до загибелі через 1–5 діб після захворювання. У випадку одужання тварин проходить швидка регенерація циліндричних клітин і відновлення ворсинок слизової оболонки тонких кишок.

Клінічна картина. Інкубаційний період у поросят-сисунів від 18 годин до 3 діб, у дорослих – від 1 до 7 діб. Клінічні ознаки і перебіг ТГЕС залежать від віку тварин та епізоотичної ситуації в господарстві. Особливо тяжкий перебіг і швидке поширення хвороби в репродуктивних господарствах, коли ТГЕС появляється вперше. Хвороба починається раптово, апетит у хворих тварин знижений або відсутній зовсім; через декілька годин появляється блювання, діарея, напіврідкі сіро-жовті або зеленуваті випорожнення з неприємним запахом; швидко наступає зневоднення організму, схуднення, високий відсоток захворюваності і смертності. Захворілі до 10-денного віку поросята гинуть між 2-м і 7-м днем з моменту появи клінічних ознак (загибель їх – 100 %). Більшість поросят у віці від 21 дня і старше одужують, хоч певний час відстають в розвитку і рості. У підсвинків, свиней відгодівельної і ремонтної груп спостерігають відсутність апетиту і діарею протягом декількох днів. Блювання спостерігається тільки в окремих тварин.

Окремі лактуючі свиноматки хворіють дуже тяжко, з підвищенням температури тіла, агалактією, блюванням, відсутністю апетиту, діареєю з зеленуватого кольору випорожненнями. Така форма перебігу обумовлена масовими дозами вірусу, одержаними від хворих поросят.

В стаціонарно неблагополучних господарствах хвороба протікає атипово. У поросят від імунних свиноматок інфекція може протікати в'яло, інкубаційний період розтягнутий, діарея протікає доброякісно, смертність низька.

Патологоанатомічні зміни. Локалізуються переважно в шлунку і тонких кишках. У поросят, які загинули на початку хвороби, шлунок наповнений згустками молока. На його слизовій оболонці знаходять катарально або катарально-геморагічне запалення. Спостерігаються крововиливи, фібринозне нашарування, ерозії. Тонкі кишки здуті, містять пінисту рідину, змішану зі згустками молока. Стінки тонких кишок витончені та прозорі. Слизова оболонка лише місцями гіперемована і катарально або катарально-геморагічно запалена, інколи на ній знаходять виразки. Судини брижі наповнені кров'ю, пакети мезентеріальних лімфатичних вузлів набрякли, гіперемовані, на розрізі соковиті. Під капсулою нирок, як правило, поодинокі або множинні дрібні крововиливи.

При гістологічному дослідженні в тонких кишках знаходять атрофію ворсинок, некроз епітеліальних клітин, їх серозно-катаральне запалення з вакуолізацією, з пікнозом ядер і деструкцією ворсинок. Ворсинки зменшуються більше як у 7 разів. У дорослих тварин

запальний процес в шлунково-кишковому тракті частіше виражений катаральним і рідше геморагічним гастроентеритом та дегенерацією нирок в результаті скупчення уратів.

Діагноз. У зв'язку з тим, що ТГЕС дуже подібний до інших аліментарних хвороб, точний діагноз може бути поставлений тільки шляхом комплексного дослідження. При епізоотологічному дослідженні враховують вік хворих тварин. Для ТГЕС характерно швидке поширення діареї в стаді, незалежно від віку, і тяжчий перебіг з великою летальністю (100 %) поросят до 10-ти денного віку.

Коли хвороба уражає новонароджених поросят, які знаходяться під хворими свиноматками, порівняно точний діагноз можна поставити на основі клінічних ознак і патологоанатомічних змін. Для цієї хвороби характерні такі клінічні симптоми: раптова блювота, профузна діарея із наявністю у випорожненнях неперетравлених частин згустків молока і патологоанатомічних змін – швидке виникнення дегідратації організму, атрофія ворсинок тонких кишок. Атрофію ворсинок встановлюють на предметному склі, на якому фіксують частину кишок, або в чашці Петрі з водою чи 10 % розчином формаліну, куди кладуть розрізану стінку уражених кишок. При цьому відбирають відрізки голодної кишки, підмиваючи її від вмісту водою. Для контролю беруть відрізки із проксимального відділу дванадцятипалої кишки. Приготовлені препарати переглядають через лупу або мікроскоп при збільшенні в 5-10 разів.

У лактуючих свиноматок хвороба протікає з явищами гарячки, анорексії (втрата апетиту), діареї і агалакції. Діагноз підтверджують біопробою на 2-7-добових поросятах та інфікують клітинні культури. Для ізоляції і ідентифікації вірусу ТГЕС найбільше придатні первинні культури клітин щитовидної залози та тестикулів свиней, а також лінія клітин ПК-15.

Вірус ідентифікують в РН. Для знаходження вірусу в культурі клітин, гістологічних зрізах і мазках-відбитках із кишок тварин можна використати метод імунофлуоресценції (РІФ). Для серологічної діагностики ВГЕС розроблена реакція непрямой гемаглютинації (РНГА), РДП. За позитивний ретроспективний діагноз визнають різке наростання титру антитіл в парних сироватках тварин в умовах свіжих епізоотичних вогнищ або високі титри антитіл в РН (1:10 і вище) і РНГА (1:16 і вище) в стаціонарно неблагополучних господарствах.

Диференційний діагноз. Вірусний гастроентерит необхідно диференціювати від чуми, дизентерії, колібактеріозу, сальмонельозу, ротавірусної інфекції, анаеробної ентеротоксемії і аліментарних хвороб незаразного походження.

Чума уражає свиней всіх вікових груп і протікає як епізоотія. Вона характеризується високою контагіозністю та великою летальністю. Температура тіла субфебрильна (40,5–41,5 °С), хвороба розвивається повільно. На розтині для чуми характерними є: геморагічний діатез, геморагічний лімфаденіт, інфаркти селезінки (не збільшена), в товстих кишках виявляють чумні "бутони". При чумі виражена лейкопенія.

Дизентерія. Для дизентерії характерно швидке поширення: протягом 2–3 діб уражає майже все поголів'я свинарника, але найчастіше відлучених поросят і групу відгодівлі. Хвороба характеризується діареєю та появою у фекаліях на 2–3 добу хвороби слизу і крові. При ТГЕС фекалії водянисті, без домішок крові та слизу. При дизентерії летальність серед дорослого поголів'я свиней вища, ніж при ТГЕС. Патологоанатомічними дослідженнями знаходять характерні ураження товстих кишок (набряк і потовщення стінок кишок, гіперемією слизових оболонок кишки на всьому просторі або вогнищеву, дифтеритичні та некротичні зміни, які нагадують нашарування із манної крупи), чого немає при ТГЕС. При бактеріологічному дослідженні виділяють *Borrelia hyodysenteriae*. Застосування трихополу, тилану дає задовільний лікувальний ефект.

При *колібактеріозі* ознаки хвороби проявляються через 4-6 годин після зараження, а при ВГЕС – через 19-24 години. Вірус ТГЕС уражає одночасно новонароджених поросят і свиноматок, а Е. coli тільки поросят. Тому стан здоров'я свиноматок підчас епізоотії є важливим показником для діагнозу. Лікування антибіотиками дає ефект при *колібактеріозі*.

Сальмонельоз частіше уражає відстаючих в рості і розвитку свиней у віці від 3 до 6 місяців. Перебіг хвороби характеризується гарячкою, пригніченим станом, виснаженням, профузним проносом з домішками крові. Патологоанатомічно знаходять характерні ураження кишок з сирнистим нашаруванням на слизовій та виразками. Бактеріологічним дослідженням виділяють *Salm. choleraesuis*. Застосування антибіотиків є ефективним.

Аліментарні хвороби незаразного характеру охоплюють головним чином отруєння. Найчастіше у свиней спостерігають отруєння кухонною сіллю, фосфорорганічними, хлорорганічними, карбонатними і ртутноорганічними сполуками. Для проведення диференціального діагнозу обов'язково проводять хіміко-токсикологічне дослідження кормів, вмісту шлунку і кишок.

Ентеротоксемія свиней. Хвороба виникає раптово, супроводжується високою температурою тіла, геморагічним ентеритом, нервовими явищами. Виділяють збудник *СІ. perfringens*.

Стрептококова септицемія. Хворіють новонароджені поросята, а свиноматки клінічно здорові, із органів виділяють стрептококи.

Ентеровірусна інфекція. Викликається певними серотипами ентеровірусів (найчастіше третьої серогрупи). Хвороба частіше уражає відлучених поросят, характеризується анорексією, блюванням, ураженням центральної нервової системи. Із головного мозку виділяють віруси. В сироватці крові знаходять віруснейтралізуючі антитіла.

Імунітет. Свині, які переохворіли ТГЕС, набувають імунітет тривалістю до двох років. В сироватці крові таких тварин титр віруснейтралізуючих антитіл коливається від 1:60 до 1:320. Високі титри антитіл утримуються недовго і скоро знижуються до 1:10 та нижче. Імунні поросні свиноматки передають своєму потомству лактогенним шляхом імуноглобуліни класів А і G. Захист таких поросят обумовлений неперервним надходженням з молоком материнських антитіл. Лактогенний імунітет короткий і невисокий за напругою, тому що на його ефективність впливають багато факторів (агалактія, нерегулярне ссання, недостатня кількість молока і т.д.). Тому поросят необхідно захищати проти вірусу ТГЕС з перших днів життя, вводячи їм вакцину. Запропонована суха культуральна вірусвакцина із штаму ДНДІ проти ТГЕС, яка містить живий вакцинний вірус. Вживана вакцина для вимушеної профілактичної імунізації порослих маток в неблагополучних щодо ТГЕС пунктах. Порослих свиноматок вакцинують за 21-14 діб до опоросу щоденно протягом 7 діб по одній імунізуючій дозі на голову шляхом згодовування з сухим кормом: 6 доз на 3 кг корму, 10 доз на 5 кг. Ввечері тварин не годують, корм з вакциною задають ранком.

Лікування. Ефективного лікування не розроблено. Лікування поросят в перші два тижні їх життя, як правило, малоефективне. Рекомендується застосовувати гамаглобуліни, тилан, дипасфен, цитратну кров і лейкоцитарну плазму свиней-рековалесцентів, суїферовіт. Використовують міксоферон і симптоматичні засоби, направлені на боротьбу з обезводненням, сприяють дезінтоксикації організму і відновленню функціонального стану кишечника.

Поряд з призначенням медикаментів, хворим тваринам слід давати чисту воду, настій рум'янку або кінського щавлю, легкоперетравні корми – вівсянку та інші.

Профілактика і заходи боротьби. В основі попередження ТГЕС лежать загальні профілактичні заходи для охорони господарств від занесення інфекції, забезпечені повноцінною годівлею, висока ветеринарно-санітарна культура господарств, систематична вакцинація всього маточного поголів'я, організація окремих опоросів основних і ремонтних свиноматок, додержання принципу "все порожньо – все зайнято". Для серологічного контролю рекомендується використовувати РН і РНГА. Сироватки крові свиней благополучних щодо ТГЕС господарств не повинні мати специфічних антитіл.

При виникненні хвороби на господарство накладають обмеження. В невеликих господарствах найкращим методом ліквідації хвороби є повна заміна всього поголів'я та відповідна санація приміщень і території ферм. У великих свинокомплексах оздоровлення проводять згідно з планом тимчасової інструкції. Обмеження знімають через 21 добу після останнього випадку загибелі, одужання або забою всього поголів'я та проведення всіх заходів, передбачених інструкцією.

ГРИП (GRIPPUS SUUM, ІНФЛЮЕНЦА) – гостра інфекційна висококонтагіозна хвороба, яка характеризується пригніченням, гарячкою, катаральним запаленням слизових оболонок дихальних шляхів, очей; закінчується переважно одужанням. Хвороба виникає найчастіше в сиру, холодну пору року.

Історична довідка. Грип свиней вперше діагностовано в 1918 р. під час грипозної пандемії в США. Спочатку спалахи хвороби пов'язували з гемофільною паличкою (*Haemophilus influenzae suis*), яка зустрічається на слизових оболонках верхніх дихальних шляхів у здорових свиней у 70 % випадків. І лише в 1931 році Shope et Zewis відкрили збудника грипу – *Influenzavirus A suis* і одночасно довели близьку антигенну та імунологічну подібність грипу свиней, людей і птахів.

Грип свиней реєструється в багатьох країнах світу. Хвороба проявляється гострими епізоотичними спалахами і спричиняє велику економічну шкоду окремим свинарським господарствам, викликаючи високу летальність молодняку (10–60 %) та зниження продуктивності перехворілих свиней.

Етіологія. Збудник – РНК-вмісний вірус (*Influenzavirus A suis*), який віднесено до родини ортоміксовірусів, ряду інфлюенцавірус типу А. За морфологією віріони круглої, овальної або нитковидної форми,

діаметром 80–120 нм. Він володіє гемаглютинуючими властивостями. В основу сучасної класифікації вірусів грипу покладено наявність в них гемаглютинінів і ферменту нейрамінідази.

Вперше міжвидова передача вірусів грипу людини і тварин була описана ветеринарним лікарем Косеном ще в 1919 р. На його думку, збудник епізоотії грипу свиней і людини однієї природи. Вірус грипу володіє плуралітетом. Відомі три його типи – А, В і С. У свиней епізоотичні спалахи викликаються вірусом грипу типу А.

Щодо походження вірусу грипу свиней існує думка, що під час пандемії 1918–1919 рр. свині на фермах США інфікувалися від солдат, які повернулися з європейського фронту. Адаптувавшись до організму свиней, вірус дав початок новій хворобі, якої до пандемії іспанського грипу свинарські господарства Америки не знали.

До експериментального зараження вірусом грипу свиней сприйнятливі білі миші, щурі, хом'яки. Його культивують в курячих ембріонах і культурах клітин нирок та легень поросят. В організмі інфікованих свиней знаходять антитіла, які можна виділити в РЗГА, РЗК і РН. Вірус знаходять в тканинах та слизу дихальних шляхів в період виражених клінічних ознак.

Стійкість. Вірус малостійкий у зовнішньому середовищі. При 60 °С вірус гине протягом 20 хвилин, при 18–22°С – 6 діб, 2–4 °С– за 20 діб. Низька температура консервує вірус понад 4 роки. Розчини хлораміну, хлорного вапна, формаліну, карболової кислоти у вживаних для дезінфекції концентраціях інактивують збудника протягом 5–10 хвилин.

Епізоотологія. Грипом хворіють свині всіх вікових груп і порід, але найбільш сприйнятливі поросята 2–8-тижневого віку. Сприяють виникненню хвороби порушення в утриманні свиней, наявність протягів, підвищена вологість повітря, скупченість, спільне утримання різновікових груп, а також довге транспортування, перегрупування та інші стресові фактори. В господарствах з незадовільними ветеринарно-санітарними умовами грип може виникнути в кожному пору року, особливо в дощову погоду.

Джерелом збудника інфекції є хворі свині, перехворілі та вірусоносії, які при кашлі, чиханні, з носовими витіками виділяють збудника в зовнішнє середовище. Вважають, що вірусоносійство у реконвалесцентів триває кілька місяців. Основний шлях зараження – аерогенний. Факторами передачі збудника можуть бути інфіковані корми, вода, підстилка, гній і продукти вимушеного забою.

Грип свиней протікає у вигляді епізоотії. В ряді випадків уражає тварин кількох свинарників і поширюється дуже швидко.

Захворюваність висока, нерідко доходить до 100 %, летальність сильно коливається і залежить від багатьох факторів. В господарствах, неблагополучних щодо сальмонельозу, пастерельозу, хвороба, як правило, ускладнюється цими збудниками.

Патогенез. Вірус грипу, попадаючи на слизові оболонки дихальних шляхів з повітрям, проникає через бар'єр слизу в епітеліальні клітини, де розмножується і викликає деструктивні зміни. Уражені вірусом ділянки слизових оболонок стають доступні для дії на них інших мікроорганізмів: бактерій, коків. Найчастіше при грипі свиней виділяють гемофільозну бактерію (*H. parasuis*).

В результаті дії вірусу підвищується проникність капілярів, що веде до надходження в кров токсинів і самих збудника. У тварин підвищується температура тіла спочатку до 40°C, а далі до 41–42°C, розвивається слабкість, втрата апетиту, мала рухомість. На 3-й день після експериментального зараження з'являються ознаки запалення легень: приступи кашлю, утруднене і прискорене дихання. В крові з'являються специфічні антитіла, проходить посилення фагоцитозу. Пригнічення захисних механізмів призводить до розвитку внутрішньої, умовно патогенної мікрофлори, яка посилює запальні процеси в легенях, що нерідко веде до загибелі тварини.

Клінічна картина. Інкубаційний період триває 1–3 дні, іноді він затягується до 6–7 діб. Перебіг хвороби гострий, підгострий, типовий, атиповий.

При гострому перебігу тварини пригнічені, втрачають апетит, температура тіла підвищується до 40,5–41,5°C, вони в'ялі, з'являється нежить, чихання, кашель, слизово-гнійний кон'юнктивіт. На 3–7 добу хвороби з'являються симптоми бронхопневмонії: кашель, серозно-катаральний або катарально-гнійний риніт, депресія. На п'ятачку утворюються висівкоподібні кірочки. Серцева діяльність послаблюється. Шкіра в ділянці черева набуває синюшного кольору.

У дорослих тварин гострий перебіг хвороби триває не більше як 7–10 діб і тварини видужують. У слабких тварин хвороба може ускладнюватись пастерельозом і вони гинуть. В деяких тварин можуть виникати проноси, запори, екзематозні висипи на шкірі, ураження суглобів. Летальність у дорослих становить 1–4 %, у поросят – 25–30% і більше.

За підгострого перебігу хвороба затягується на декілька тижнів. В цих випадках у тварин всіх вікових груп виражені ознаки бронхопневмонії, нерідко плеврити. Значно частіше, ніж при гострому перебігу спостерігаються екземи і дерматити, що супроводжуються свербінням. Поросята погано розвиваються, худнуть.

В господарствах з добрими умовами утримання у свиней можливий атиповий прояв грипозної інфекції без підвищення температури. В цих випадках відмічають незначну сльозотечу, виділення ексудату з носових ходів, кашель, який швидко зникає. Звичайно через 3–6 діб тварини одужують.

Патологоанатомічні зміни. При гострому перебігу хвороби патоморфологічні зміни знаходять переважно в дихальних шляхах (носова порожнина, гортань, трахея, бронхи) і в регіональних підщелепових, заглоткових та бронхіальних лімфатичних вузлах. Слизова оболонка дихальних шляхів в стані серозно-катарального запалення, набрякла, на ній знаходять виразки, крапкові крововиливи. Шийні і бронхіальні лімфовузли набряклі, гіперемовані, серозно, а деколи геморагічно запалені; крововиливи на легеневій і костальній плеврі. Гострий перебіг грипу характеризується кон'юнктивітом, ангіною, гострим катаральним гастроентеритом. В легенях нерідко знаходять вогнища пневмоній. При ускладненнях бактеріальною інфекцією знаходять плеврит, гнійну пневмонію, перикардити. Виявляють бронхопневмонію з сильно вираженою лімфоцитарною поліморфнонуклеарною інфільтрацією, яка призводить до некрозу бронхіального епітелію.

При підгострому перебігу — катаральна, катарально-гнійна або катарально-фібриозна бронхопневмонія. Уражаються переважно верхні і середні долі легень. Спочатку запалення має гострий катаральний характер. У вогнищах запалення легенева тканина щільна, гіперемована, її шматки тонуть у воді. Пізніше бронхопневмонія може набувати гнійно-некротичного характеру. В таких випадках в запаленій легеневій тканині знаходять абсцеси і некрози, фібринозний плеврит та перикардит, гіперплазію бронхіальних і середньостінних лімфатичних вузлів, зернисту дистрофію печінки, нирок та міокарду. На шкірі в ділянці шиї, грудей, черева і кінцівок знаходять віспоподібні лусочкові висипи.

Діагноз. Для грипу характерна сезонність, гострий перебіг хвороби на початку її виникнення, швидке поширення і ураження переважно дихальних шляхів. Однак через супутні інфекційні хвороби клініко-епізоотологічні дані та патологоанатомічні зміни мають лише допоміжний характер при встановленні діагнозу. Кінцевий діагноз на грип свиней ставлять на основі лабораторного дослідження.

В лабораторію надсилають слизові витіки з носа, шматочки слизової оболонки носа, трахеї і легень, лімфовузли. З метою виявлення наростання рівня антитіл в сироватці крові тварин досліджують парні проби сироватки. Знаходження вірусу також

проводять за допомогою експрес-методів діагностики – РІФ і РГА з носовим слизом.

Виділення вірусу здійснюють на курячих ембріонах, культурі тканин, шляхом інтраназального зараження білих мишей і хом'яків, з наступною ідентифікацією збудника в РЗГА.

Диференційний діагноз. В першу чергу необхідно виключити чуму, пастерельоз, сальмонельоз, гемофільозний полісерозит і гемофільозну плевропневмонію.

Чума свиней на відміну від грипу виникає в кожному пору року і характеризується високою летальністю. На розтині знаходять геморагічний діатез, інфаркти селезінки, геморагічний лімфаденіт. При підгострому і хронічному перебігу чуми – характерні зміни в кишках: крупозне або дифтеритичне ураження слизової оболонки сліпої і ободової кишок ("чумні бутони").

Пастерельоз відрізняється в основному спорадичними випадками. На розтині знаходять лобулярну катаральну, крупозну або катарально-гнійну пневмонію з багатьма крововиливами на серозних і слизових оболонках. Захворювання свиней грипом може проходити разом з пастерельозом, тому для встановлення диференційного діагнозу необхідне проведення бактеріологічного дослідження.

Сальмонельоз. Цією хворобою найчастіше хворіють 2–4-місячні поросята. Перебіг хвороби спорадичний і ензоотичний. За підгострого перебігу в товстих кишках виявляють характерні зміни – дистрофічне запалення. В печінці знаходять сальмонельозні вузлики і некрози. При бактеріологічному дослідженні виявляють сальмонел.

Гемофільозний полісерозит відрізняється швидким наростанням кількості захворілих і загиблих відлучених поросят (на 8–15 добу після відлучення) з явищами полісерозиту: в серцевій сумці, грудній та черевній порожнинах велика кількість мутнуватої рідини з пластівцями фібрину; відкладання плівок фібрину на серці, плеврі, кишках. У багатьох знаходять ураження суглобів.

При *гемофільозній плевропневмонії* знаходять кров'янистий ексудат в носовій порожнині, трахеї; локалізація основних змін в грудній порожнині; фібринозно-геморагічну пневмонію з вогнищевими некрозами і кавернами в легенях; в ексудаті альвеол та дрібних бронхів – лімфоцити. Кінцевий діагноз ґрунтується на виділенні із патологічного матеріалу збудника хвороби.

Лікування. Специфічних засобів лікування немає. В основному використовують протимікробні препарати для пригнічення вторинної інфекції. Із антибіотиків застосовують стрептоміцин, тетрациклін, левоміцетин, із сульфаніламідів – норсульфазол, сульфазол,

сульфантрол, сульфадимізін в загальноприйнятих дозах. Для хворих тварин потрібно створити належні умови утримання та забезпечити їх повноцінною дієтичною годівлею. Особливу увагу звертають на покращення мікроклімату в приміщеннях для поросят.

Імунітет. У тварин, які перехворіли, знаходять віруснейтралізуючі антитіла і антигемаглютиніни. Однак напруга імунітету та його тривалість ще не вивчені.

Профілактика і заходи боротьби. Профілактика грипу ґрунтується на дотриманні основних ветеринарно-санітарних та зоогієнічних вимог. Перш за все необхідно створювати задовільні умови утримання тварин всіх вікових груп, забезпечити їх повноцінними кормами, не допускати ввезення в господарство хворих або перехворілих тварин. Всіх тварин, які поступають в господарство, карантинують. Не можна перевозити тварин в сиру, холодну погоду. Для вимушеної дезінфекції використовують 2 % гарячий розчин їдконого натру, розчин хлорного вапна з вмістом активного хлору не менше 2-4 %, 1-2 % хлорамін, 20 % суспензією свіжо гашеного вапна.

ЕНЗОТИЧНИЙ ЕНЦЕФАЛОМІЄЛІТ СВИНЕЙ
(ENCERHALOMYELITIS ENZOOTICA SUUM, ХВОРОБА
ТЕШЕНА) – вірусна контагіозна хвороба, яка характеризується ураженням центральної нервової системи, розладом координації руху, конвульсіями, парезами і паралічами. Хвороба відноситься до великої групи енцефаломієлітів, які зустрічаються в багатьох видів тварин, а також у людини. Хворобу Тешена ще називають: інфекційний параліч свиней, заразний параліч свиней, поліомієліт свиней, вірусний енцефаломієліт, богемська чума, хвороба Тальфана.

Історична довідка. Вперше хвороба була встановлена Трефні (1930-1931) в Чехословаччині, в окрузі Тешен, ґрунтовно вивчив її Клоубок (1931, 1933, 1935). Вона досить швидко поширилась у Чехословаччині, а потім проникла в Німеччину, де була виявлена у Баварії ("богемська епізоотія"), в окрузі Лейпцига (Мейн, 1940). В кінці 30-х рр. хвороба поширилась в Австрії (Румп, 1939), де вона, як і в Чехословаччині та Німеччині до сьогодні досить широко поширена.

Хвороба зустрічається майже у всіх країнах Європи, а також в Австралії, Мадагаскарі, Бразилії, Канаді, США.

Етіологія. Збудник хвороби вірус з родини пікорнавірусів, рід ентеровіруси. Всі відомі штами хвороби Тешена належать до одного серотипу. В межах цього серотипу розрізняють два підтипи. До другого відносять вірус Тальфана, а хворобу називають хворобою

Тальфана. Її реєструють в Данії, Англії. Поки що не вдалося встановити різниці між хворобами Тешена і Тальфана. Збудники їх подібні за морфологічними, фізико-хімічними і антигенними властивостями.

Ентеровіруси паразитують в кишковому тракті, поширені всюди і в більшості випадків викликають латентні (скриті) інфекції. Збудник малих розмірів – 25-30 нм, РНК-вмісний, розмножується в культурі клітин нирок, легень, сім'яників поросят, де проявляє ЦПД (цитопатичну дію). Вірус виділяється у зовнішнє середовище в продромальний період та в перші дві доби хвороби.

Стійкість вірусу. Вірус стійкий до багатьох дезінфікуючих речовин і довго може залишатись патогенним у зовнішньому середовищі. В замороженому стані він зберігається роками, витримує висушування на сонці до 1 місяця. В соленому м'ясі, фекаліях, щілинах, підлозі, на стінах зберігається 1-2 місяці. Надійних дезінфікуючих речовин немає. Найкращі дезінфектанти – сполуки хлору і формаліну. В 3 % розчині їдкою натрію вірус виживає протягом 7 годин.

Епізоотологія. Сприйнятливі тільки свині, переважно у віці 2–10 місяців. Рідше хворіють свиноматки, старші свині. Поросята до 2-х місяців нечутливі до вірусу. Джерелом збудника інфекції є хворі, перехворілі і латентно хворі тварини або скриті носії збудника, в яких вірус зберігається до року. Хвороба частіше протікає як субклінічна інфекція.

В свиногосподарствах Англії антитіла до цієї хвороби знаходять у сироватці крові здорових свиней у 56-76 %, Італії – 78 %. Це безсимптомні, скриті носії хвороби. Вірус виділяється в основному з фекаліями і витіками з носа. Хвороба поширюється різними шляхами, часто дуже загадковими. Вона може поширюватися тваринами, транспортом, кормами, водою, підстилкою, предметами догляду, які забруднені виділеннями хворих тварин. Вірус може заноситися на одязі і взутті персоналу, ветеринарних працівників. Найчастіше заноситься хвороба з м'ясом, м'ясними боєнськими відходами, відходами їдалень. Не виключена можливість занесення птицею, щурами. Зараження проходить контактно, аліментарно і аерогенно. Хвороба дуже контагіозна, виникає спочатку як ензоотія, а далі переходить в епізоотію і швидко поширюється. В одних випадках протягом місяця уражається до 15 % поголів'я, в інших протягом декількох днів – 50-80 % і більше.

Вірус можна виділити з різних внутрішніх органів, за винятком крові, сечі, взятих перед або негайно після забою. Найбільша

концентрація вірусу встановлена в спинному мозку, таламічній області і мозочку.

Захворювання виникає в будь-яку пору року, але найчастіше при різкій зміні погоди, після вакцинації.

Хвороба найчастіше зустрічається у свиней населення міст і сіл, у допоміжних господарствах військових частин. Дуже рідко її реєструють на спеціалізованих фермах. Це пояснюється насамперед тим, що такі господарства не купують свиней на ринках, утримують їх ізольовано, рідко згодовують м'ясні і кухонні відходи. Крім цього, свиней на цих фермах багаторазово щеплять проти різних вірусних інфекцій (чума свиней, хвороба Ауескі), що передує явищу інтерференції, тобто, якщо тварина щеплена проти однієї хвороби може мати імунітет проти другої.

Патогенез. Вірус в організм проникає через слизові оболонки дихальних шляхів і шлунково-кишкового тракту. Але в обох випадках він репродукується в клітинах слизової оболонки кишкового тракту. З кишок вірус гематогенним (віремія) шляхом, а, можливо, по нервових стовбурах проникає в центральну нервову систему, де, розмножуючись викликає пошкодження нервових елементів (особливо сірої речовини головного і спинного мозку) та запальний процес.

Деякі автори допускають, що вірус із місця проникнення (слизова оболонка носової порожнини) по чутливих нервах проникає в головний мозок, де поширюється по нервових шляхах. При ураженні мозочка відмічається хитка хода, тварина падає. Ураження таламусу зумовлює підвищену чутливість шкіри.

Клінічна картина. Інкубаційний період 1-4 тижні. Перебіг хвороби гострий, підгострий, хронічний і безсимптомний або скритий. На початку хвороби в перші 1-2 доби (продромальний період) можливе тимчасове підвищення температури до 40,5-41,5 °С, що супроводжується слабкістю, втратою апетиту, блюванням, гострим ринітом, часто розладами координації руху (слабкість заду), "п'яна хода". Ці порушення в більшості залишаються непоміченими. В цей період діагноз поставити неможливо. Ветеринарному лікареві, чи власнику тварини слід спостерігати за твариною 1-2 доби, після чого з'являються симптоми ураження нервової системи, які створюють різноманітну картину в залежності від того, чи уражається головний чи спинний мозок.

Гострий перебіг найбільше поширений і триває 5-8 діб. Хвороба починається зі слабості задніх кінцівок, хиткої ходи, деколи кульгавості. Хворі довго лежать, піднімаються з труднощами, не

можуть стояти. Коли свині рухаються, вони хитаються і швидко падають. Після декількох підйомів і падінь свиня залишається на землі. Наступає параліч – головний симптом хвороби. Щоб побачити ці клінічні ознаки, тварину треба вигнати на двір і заставити ходити.

В паралізованому стані тварина лежить на боці і час від часу робить безперервні рухи, як при бігу. Інколи, лежачи на боці, тварина старається посунутись вперед. Часто спостерігається збудження, судорожне скорочення різних груп м'язів тулуба, опістотонус, конвульсії, скрегіт зубами. Характерною є гіперестезія шкіри; при погладжуванні спини тварини, вона кричить. Постійним симптомом хвороби є запори. Прийом корму і води може бути не порушений. Гострий перебіг у 80-95 % закінчується смертю внаслідок асфіксії.

Підгострий перебіг триває до 8-14 діб і симптоми ураження центральної нервової системи виражені слабше.

Хронічний перебіг триває від 14 діб до кількох місяців, енцефалітів не спостерігається. Тварини одужують через тиждень або декілька місяців, якщо їм забезпечити відповідну годівлю та догляд (тепле укутування, часте перевертання, щоб не було пролежнів). Повне видужування настає рідко, залишається кульгавість, деколи парези і паралічі.

Патологоанатомічні зміни. Макроскопічні зміни виражені слабо і взагалі нехарактерні. Знаходять гіперемію і набряк мозкових оболонок, дрібні крововиливи. Слизові оболонки носової порожнини та кишок гіперемовані. Сечовий міхур переповнений сечею.

Гістологічна картина. Спостерігаються поліенцефаломієлітичні зміни в формі негнійного енцефаломієліту. Місце локалізації – довгастий мозок, вароліїв міст, мозочок, шийна і поперекова частина спинного мозку. Для енцефаломієліту характерні периваскулярні лімфоцитарно-гістіоцитарні інфільтрати (муфти), дифузні і вогнищеві інфільтрати в сірій речовині мозку, дистрофічні зміни та некроз нервових клітин.

Діагноз ставлять на основі аналізу епізоотичних даних (хворіють тільки свині, хвороба висококонтагіозна, з тенденцією до стаціонарності, летальність висока), клінічних ознак (повний параліч протягом 1-2 діб, симптоми енцефаліту) і патологоанатомічних змін з урахуванням результатів лабораторних досліджень.

Лабораторні діагностичні дослідження на хворобу Тешена включають: знаходження вірусу в мазках-відбитках із патологічного матеріалу методом РІФ; виділення вірусу в культурі клітин нирок поросят за ЦПД; виявлення типоспецифічних антитіл в сироватці крові хворих або перехворілих тварин в РН; біопробу на поросятах 2-

4-місячного віку (в необхідних випадках). Для проведення діагностичних досліджень використовують набір діагностикумів хвороби Тешена свиней, який складається з антигену, специфічної сироватки і флуоресціюючого імуноглобуліну.

Для дослідження в лабораторію направляють головний мозок, шийну і поперекову частину спинного мозку від загиблих і вимушено забитих в стадії паралічу хворих тварин. Патологічний матеріал доставляють в термосі з льодом. Строки дослідження за РІФ – 1-2 доби; за виділенням і ідентифікацією вірусу 10-30 діб, за виявленням типоспецифічних антитіл в сироватці крові – 3-14 діб, постановкою біопроби – 1 міс.

Диференційний діагноз. Треба виключити набрякову хворобу, хворобу Ауескі, лістеріоз, сказ, чуму свиней, аскароз, тетанію поросят, отруєння кухонною сіллю.

Лікування не розроблено і не рекомендується, бо тварини, які одужали, залишаються вірусоносіями та можуть служити джерелом поширення інфекції.

Імунітет. У тварин, які перехворіли розвивається імунітет (9 місяців). Для специфічної профілактики розроблені живі та інактивовані вакцини в ФРН, Польщі, Чехословаччині.

До 1979 р. в СРСР для профілактики хвороби Тешена свиней використовували суху інактивовану культуральну фенолвакцину, імпортовану із Чехословаччини. Вакцина була ефективною, однак створювала короткочасний імунітет, всього на 4 місяці. На початку 80-х років виготовлено дві вакцини проти хвороби Тешена: інактивовану емульговану культуральну "Покровська" і живу культуральну вірусвакцину із штаму "Перечинський-642".

Щеплення вакциною проводять у 2-місячному віці в дозі 2 см³, ревакцинацію – через два місяці. В стаціонарно небезпечних дворах через 2 місяці необхідно провести третє щеплення. Вакцинувати поросят до 2-місячного віку немає потреби.

Крім цього, більшість авторів сходяться в тому, що тварин можна більш-менш задовільно імунізувати лише у віці старше 45 діб, оскільки для утворення імунітету треба не менше місяця.

При відсутності емульгованої вакцини можна вакцинувати тварин вакциною проти хвороби Ауескі (для створення захисного стану організму – явище інтерференції).

Профілактика і заходи боротьби. Профілактика заснована на проведенні загальних гігієнічних заходів: огорожа ферм, режим закритих підприємств. Закупівлю поросят найкраще проводити в благополучних господарствах або у дворах селян свого села.

Не можна згодовувати свиням харчових кухонних відходів в сирому вигляді, їх треба прокип'ятити впродовж 15-20 хвилин. Дуже небезпечним є занесення хвороби від сусіда, де є хворі свині або де їх вимушено забито. Особливо небезпечно позичати там кров, кишки від дорізаних свиней. Треба пам'ятати, що хвороба заноситься з взуттям, одягом тощо.

У відгодівельних, допоміжних, прикухонних господарствах забивають все поголів'я як хворе, так і здорове. У племінних, репродуктивних господарствах, в дворах громадян проводять щоденний огляд і термометрію, забивають всіх хворих та підозрілих у захворюванні тварин. Умовно здорових вакцинують.

Карантин знімають через 40 діб після ліквідації хвороби. Для дезінфекції в господарствах використовують 5 % розчин формаліну, лізолу, хлорного вапна (3 % активного хлору), 3 % гарячий розчин їдкового натрію. В дворах громадян – хлорне вапно, а в цегляних хлівах паяльною лампою обпалюють стіни, підлогу. Дерев'яні підлоги, корита, перегородки виносять надвір, очищують від бруду, миють лугом і витримують 1 місяць на сонці. Інструменти кип'ятять.

Закуповувати нових тварин можна лише через 2 місяці після проведення всіх вказаних заходів. Протягом 6 місяців не можна змішувати свиней з новими тваринами, 2 роки рекомендується проводити вакцинацію. Слід пам'ятати, що вакцинація може знизити процент захворюваності, але ліквідації хвороби досягти не вдається.

ХВОРОБА АУЄСКІ (MORBUS AUJESZKY, ПСЕВДОСКАЗ, ІНФЕКЦІЙНИЙ БУЛЬБАРНИЙ ПАРАЛІЧ) – гостра хвороба сільськогосподарських тварин, хутрових звірів, гризунів, яка характеризується ознаками ураження головного і спинного мозку, свербінням та розчухуванням шкіри у всіх видів тварин, крім свиней, соболів і норок.

Історична довідка. Хвороба поширена у всіх європейських країнах, в Америці, Африці, Азії, протікає ензоотично та спричиняє значні економічні збитки. Вперше хворобу описав угорський вчений А. Ауєскі (A. Aujeszky) в 1902 році.

Етіологія. Хворобу викликає вірус родини **Herpesviridae**, роду **Herpesvirus**, який має у своїй будові двониткову ДНК, величина 180-190 нм.

Пасажування вірусу на кролях не знижує його вірулентності. Від свиней часто виділяють природно ослаблені польові штами вірусу. Культивується на хоріоалантоїсній оболонці курячих

ембріонів, на культурі фібробластів курячих ембріонів, нирок поросят, кроленят.

Стійкість. Вірус досить стійкий до факторів зовнішнього середовища. Зберігає життєздатність при заморожуванні декілька років, при температурі 1-4 °С зберігає активність від 130-158 діб до 3-4 років. Нагрівання суспензії мозку до 60 °С знешкоджує вірус через одну годину, а при кип'ятінні через декілька секунд. В природних умовах вірус зберігається протягом 3-х тижнів, взимку значно довше; в сіні і соломі – до 6 тижнів.

До дезінфектантів вірус досить чутливий. Наприклад, свіжогашене вапно (15-20 % суспензія) знешкоджує його через 20 хвилин, 3 % емульсія лізолу через 15-20 хвилин, розчини лугів в 2-3 % концентрації особливо згубно діють на вірус.

Епізоотологія. До збудника хвороби сприйнятливі всі домашні і дикі ссавці, особливо гризуни, експериментально можна заразити мавп та птахів. Зараження відбувається через дихальні шляхи, звідки вірус заноситься в центральну нервову систему. В уражених ділянках мозку вірус локалізується нерівномірно, тому є місця, в яких вірусу немає. У трупів поросят найбільша концентрація вірусу є в мигдаликах, лімфатичних вузлах легень. У мигдаликах перехворілих підсвинків вірус зберігається протягом 120 діб і може виділятися не менше двох місяців. Тривалість вірусоносійства у свиней коливається залежно від віку перехворілих свиноматок і кнурів понад 6 місяців, підсвинків до 6-місячного віку понад 10 місяців.

Джерелами збудника інфекції є хворі тварини і вірусоносії, факторами передачі – предмети, забруднені вірусом (виділеннями хворих тварин), корм, вода, особливо небезпечні відходи з боєнь. Поросята сисуні часто заражаються молоком хворих свиноматок. Заражатися можуть тварини через пошкоджену шкіру, слизові оболонки носової порожнини, статевих органів, кон'юнктиву. Можливі повітряно-крапельний і внутрішньоутробний шляхи зараження.

При спалаху ензоотії серед свиней кожного разу можна виявити джерело збудника – трупи або екскременти гризунів у кормах, велика кількість щурів і мишей, які з появою холодів переселяються у свинарники. Механічними переносниками вірусу можуть бути ектопаразити (воші, блохи). Одночасно із свинями уражаються і м'ясоїдні тварини (собаки, коти), які збільшують радіус поширення ензоотії. Хвороба не має сезонного характеру, але частіше виникає восени. Звичайно після перших випадків через 5-6 діб з'являється спалах. Тривалість ензоотії неоднакова і залежить від багатьох

факторів. В середньому ензоотія триває до 2-х місяців, спалах може виникнути знову при появі сприйнятливого молодняку. Враховуючи те, що дикі тварини заражаються і хворіють при поїданні мишей, зайців та гризунів, хворобу Ауескі вважають природновогнищевою.

Розміри ензоотії у свинарських фермах залежать також від рівня культури ведення господарства, умов утримання тварин, гігієни годівлі, розміщення, ступеня скупчення, проведення профілактичної дератизації.

Патогенез. В організмі тварин вірус поширюється нервовими шляхами. Однак, деякі автори вважають, що вірус розповсюджується підшкірній клітковині та слизових оболонках і надходить у кров та лімфу, викликаючи віремію, заноситься в головний мозок і зумовлює симптомокомплекс хвороби. Гіперестезію шкіри пов'язують з функціональними розладами чутливих нервів, а збудження і параліч – з розладами центральної нервової системи і зокрема довгастого мозку (назва хвороби – бульбарний параліч). В результаті втягування в процес дихальних і травних органів розвиваються також інші зміни.

Під час гострої стадії хвороби вірус уражає всі клітини тканини легень, а також гладких м'язів, фібробласти, макрофаги. Віріони спостерігають в міжклітинному просторі. Дегенеративні зміни відмічають у всіх клітинах. На 4 добу і в наступні 10 діб тканина відновлюється, збільшується кількість макрофагів, які захоплюють частинки зруйнованих клітин, відновлюється кількість фібробластів, епітеліальних та інших клітин в легенях.

В природних умовах свині заражаються в результаті потрапляння вірусу на слизову оболонку носової порожнини і носоглотки, де він розмножується і може виділятися з носовим ексудатом. Далі нейролімфогенним шляхом (нюховим, язико-глотковим і трійчастим нервами) заноситься в центральну нервову систему (нюхові бульби, вароліїв міст, довгастий мозок) та поширюється в головному і спинному мозку.

Клінічна картина. Інкубаційний період коливається в межах від 1-3-х до 20 днів залежно від місця попадання вірусу, способу зараження, ступеня патогенності збудника, дози, виду, стійкості організму.

Перебіг хвороби у свиней характеризується швидким розповсюдженням. На початку ензоотії хворіють відлучені поросята. Підвищується температура тіла. Іноді з'являється озноб, знижується апетит до повної анорексії. Періодично проявляється блювота. Пізніше відмічають симптоми, що вказують на розлад функції центральної нервової системи: змінюється голос, витікає піниста

слина, чути скрегіт зубів. Хворі поросята рухаються прямо, спотикаються, зупиняються, піднімають голову і спочатку повільно, а потім швидко рухаються назад, згинаючи спину. Поступово тварини опускають голову, з'являється багато пінистої слини. Іноді поросята рухаються вперед, незважаючи на перешкоди, роблять колові рухи і знесилені падають на землю, виконуючи кінцівками невпорядковані плавальні рухи, закидаючи назад голову (епілептична форма).

Важко хворіють поросята-сисуні. У поросят при внутрішньоутробному зараженні в перші десять діб після народження хвороба має септичний характер. Вони народжуються нежиттєздатними, не можуть ссати, лежать, з'являються спазми глотки, слинотеча. Через 4–12 годин після появи клінічних ознак, вони гинуть. У новонароджених поросят може проявлятися апоплексична форма хвороби. Летальність складає 70-100 %.

З появою нервових ознак температура тіла знижується майже до норми, наступають паралічі. У свиней свербіння шкіри зазвичай не буває. Тварини гинуть в коматозному стані. Видужання без своєчасної допомоги буває рідко.

Рідше хворіють і в більшості випадків видужують старші підсвинки та дорослі свині. Клінічні ознаки в свиней не проявляються так виразно, як у поросят, що не дає можливості поставити діагноз. Перші випадки захворювання протікають гостріше, смерть настає через 2-3 доби, а пізніше хвороба триває довше (5-7 днів).

Припадки збудження і судоми чергуються з періодами спокою протягом 30-60 хвилин. Епілептиформні ознаки іноді проявляються різко вираженою гіперестезією, підвищеною рефлексорною збудливістю (напади можна викликати плеском долонь, криком тощо). В окремих випадках настає часткова або повна сліпота, пов'язана з ураженням нервових центрів. У підсвинків і свиней хвороба може протікати подібно до грипу: відмічають катаральний стан слизових оболонок носової порожнини і бронхів, витікання серозного ексудату, кашель (респіраторна форма). Може проявлятися набряк в ділянці шиї. В деяких поросят виражена депресія. Проявляються паралічі глотки, горла, настає афонія, задишка як результат набряку легень.

Найбільш злоякісно хвороба протікає у поросят-сисунів і відлучених. Свині дихають важко, часто змінюють позу, підтягують задні кінцівки під тулуб. Розвивається набряк легень, горла і настає смерть. У поросят клінічний симптомокомплекс нагадує отруєння з розладом функцій кишок і лише через 1-2 доби проявляються епілептиформні ознаки. Як ускладнення у хворих можна спостерігати проноси, кашель, пневмонії, отити, гайморити.

Патологоанатомічні зміни. У загиблих свиней ураження шкіри немає. В ділянці вух, п'ятачка видно застійні явища. Залежно від стадії патологічного процесу на розтині трупів виявляють різні зміни. В період паралічів у свиней знаходять гіперемію і набряк слизової оболонки горла, передньої частини трахеї і легень, крапчасті крововиливи в корковому шарі нирок, на плеврі, очеревині. Можна виявити дифтеритичні плівки і некротичні вогнища в ділянці мигдаликів, гіперемію і набряк слизової оболонки носової порожнини. Спостерігають катаральний гастрит. Слизова оболонка тонких кишок червоного кольору, стінка кишок потовщена. Міокард м'який; печінка сірувата з світлими плямами, ін'єкція кровоносних судин головного і спинного мозку. Речовина мозку набрякла, м'яка, а в шлуночках нагромаджений серозний ексудат, крапчасті крововиливи. В окремих випадках у свиней спостерігають аспіраційну бронхопневмонію.

При гістологічному дослідженні виявляють зміни, характерні для негнійного лімфоцитарного енцефаліту, крововиливи в головному, довгастому і спинному мозку, дегенеративні зміни нервових клітин в сірій і білій речовині мозку.

Діагноз. При встановленні діагнозу необхідно врахувати епізоотологічні дані, клінічні ознаки, патологоанатомічні зміни і результати лабораторних досліджень.

Особливо цінний біологічний метод діагностики – зараження кролів і котів, яким вводять досліджуваний матеріал підшкірно, внутрішньом'язово. Котам можна давати патматеріал з кормом. Прижиттєво беруть кров, сечу, молоко, слину, а посмертно – шматочки різних частин головного і спинного мозку, легень (обов'язково), печінки, селезінки, лімфовузлів. Матеріал подрібнюють і розбавляють фізрозчином 1:10. Інтрацеребральне введення патматеріалу завжди викликає зараження, але процес протікає дуже швидко і не дає можливості клінічно спостерігати свербіння, бо тварина гине від енцефаліту. Підшкірне або внутрішньом'язове введення патматеріалу викликає поступовий розвиток клінічних проявів. Необхідно пам'ятати, що в мозку хворої тварини вірус локалізується нерівномірно і зустрічаються т.зв. нейтральні зони, в яких немає збудника. Тому патматеріал беруть з різних ділянок мозку і роблять з них змішану емульсію з матеріалом легень, селезінки. Через 36-48 годин, іноді через 2-4 доби з'являються клінічні ознаки (збудження, свербіння, депресія, паралічі). Якщо заражені кролі гинуть без клінічних ознак, потрібно зробити пасаж (біопробу повторити).

Із серологічних методів діагностики використовують реакцію імунофлюоресценції (РІФ). Матеріалом від свиней, в яких не було симптомів, заражають культуру фібробластів курячих ембріонів і через 12 годин можна РІФ виявити вірусний антиген. Крім того, можна використати реакцію дифузної преципітації в агарі (РДП) і реакцію нейтралізації (РН).

Диференційний діагноз. Хворобу Ауескі у свиней потрібно відрізнити від ензоотичного енцефаломієліту, чуми, сказу, лістеріозу, набрякової хвороби, кормових отруєнь.

Від *хвороби Тешена* диференціюють хворобу Ауескі, аналізуючи епізоотологічні показники, клінічні ознаки, патологоанатомічні зміни і використовуючи біопробу та серологічні реакції (РН, РДП, РІФ).

Чума свиней швидко поширюється, нервові явища бувають рідко. При розтині трупів виявляють характерні зміни (інфаркти селезінки, геморагічний лімфаденіт, чумні "бутони" тощо). Кінцевий діагноз підтверджують біопроба і серологічні дослідження.

При *сказі* відмічають агресивність, знаходять тількия Бабеша-Негрі. Вирішують біопроба і серологічні реакції.

Відрізнити *нервову форму лістеріозу* можна на підставі аналізу епізоотологічних показників, клінічних ознак, результатів бактеріологічних і серологічних досліджень.

Отруєння кухонною сіллю пов'язано з годівлею (комбікорм, риба), немає інкубаційного періоду, температура тіла в межах норми, хоч деколи може підвищуватися до 41-41,5 °С, ознаки хвороби зникають після заміни кормів.

Лікування. Хворих тварин ізолюють і лікують, використовуючи гамма-глобулін та засоби, які знижують збудження та судоми, покращують роботу серця. Глобулін малоефективний у тварин з клінічними ознаками.

Імунітет. Перехворілі свині набувають нестерильного імунітету і можуть бути вірусоносіями. У поросят, які народились від імунних свиноматок протягом 24 годин після одержання молозива створюється колостральний імунітет, який забезпечує пасивний захист їх до 5-7-тижневого віку, тому активна імунізація свиноматок за два тижні до опоросу сприяє захисту підсисних поросят від зараження. У поросят 7-денного віку, вакцинованих атенуїтованим штамом вірусу, антитіла появляються на 14 добу, а їх титр підвищується на 21-28 добу після щеплення. Слід зауважити, що не встановлено прямого зв'язку між напругою імунітету і висотою титру антитіл, що нейтралізують вірус.

Для профілактики хвороби використовують інактивовані і живі вакцини – вірусвакцину ВДНКІ, інактивовану культуральну концентровану Вірм.ВДІТ Т В, БУК-628.

Заходи боротьби і профілактики. При появі хвороби на господарство накладають карантин. Приміщення, де були хворі тварини, вичищають і дезінфікують 1 % розчином формальдегіду або 20 % суспензією свіжо гашеного вапна, а найкраще – 3 % гарячим розчином їдкою натру. Крім того, необхідно систематично проводити дератизацію не лише в приміщенні для тварин, але й на фуражних складах, кормокухнях. Територію посипають негашеним вапном (пушонкою). Гній з приміщень, де утримують хворих тварин, знезаражують.

Карантин знімають через 1 місяць після видужання або загибелі останньої хворої тварини. В основу оздоровлення неблагополучних господарств покладено:

- а) ізоляцію і здачу на забій перехворілих тварин, та свиноматок, в гніздах яких були випадки захворювання поросят;
- б) регулярне усунення із неблагополучного стада тварин, в сироватці крові яких виявлені антитіла, що нейтралізують вірус;
- в) систематичну вакцинацію свинопоголів'я протягом 2-2,5 років.

VICPA (VARIOLA) – гостре контагіозне вірусне захворювання свиней, що характеризується гарячкою і шкірними папульозно-пустульозними висипами. На віспу також хворіє і людина.

Історична довідка. Перші повідомлення про віспу овець відносяться до II ст. н. е. В Англії захворювання овець на віспу зареєстровано у 1275 році, у Франції – в 1640 році. В середньовіччя і до кінця XIX ст. віспа серед людей, великої рогатої худоби була однією з найпоширеніших і небезпечних хвороб. Інфекційну природу віспи встановив Буржеля в 1766 році. Віспу корів описав Дженнер (1796), який і запропонував вакцину (коров'ячу віспу) для щеплення людей. Одним із перших про віспу свиней і її контагіозність повідомив Рюлінг (1772), далі ґрунтовно її описав Spinola (1842) і Hertwig (1843). Chaueal і Koch вперше довели можливість перенесення збудника віспи корів на свиней (Шово) і навпаки (Кох, 1887).

Можливість зараження свиней вірусом вісповакцини спостерігали і описали У.Т. Кадиров і Л.Н. Судзиловський (1972). В 1965 р. була встановлена сприйнятливість поросят до вірулентних штамів вірусу віспи курей (Ю.Ф. Борисевич, Е.І. Скалінський). До

1979 р. віспа людей ліквідована повсюдно в цілому світі, серед тварин вона ще спостерігається. В нашій країні ліквідована віспа овець і кіз. Однак вона ще широко поширена в країнах Азії, Африки і Європи. Спалахи віспи корів, свиней і птиці періодично реєструються в багатьох країнах.

Етіологія. Збудниками віспи є ДНК-вмісні віруси з родини *Poxviridae*, які розділені на 7 родів: натуральної віспи корів і вісповакцини (*Orthopoxvirus*), натуральної віспи овець, кіз (*Carpipoxvirus*), свиней (*Suipoxvirus*), птиці (*Avi poxvirus*) з трьома основними видами (віспи курей, голубів і канарків), міксоматозу кролів, фіброми зайців, білок (*Leporipoxvirus*), 16 збудників віспи комах (*Entomopoxvirus*), ектими овець, антилоп, папульозного стоматиту та паравакцини корів, віспи морських левів (*Parapoxvirus*).

Збудники віспи різних видів морфологічно подібні: вони великих розмірів – 240x400 нм, епітеліотропні, в клітинах утворюються елементарні круглі тільця, які відкрив у кролів німецький біолог D.Bollinger (1973), у овець — француз A.Borell (1903), корів – італієць A.Negri, а в людей німецький лікар Paschen (1906). В 1932 році Shope встановив вірусну етіологію фіброматозу кролів. Віріони віспи можна бачити у звичайному світловому мікроскопі після фарбування за Морозовим.

Хоч між збудниками віспи у різних видів є спорідненість, спектр їх патогенності неоднаковий. Віруси натуральної віспи овець, кіз, свиней і птиці патогенні лише для відповідного виду; в природних умовах кожний з них викликає оригінальну віспу. Віруси натуральної віспи корів і вісповакцини мають широкий спектр патогенності, включаючи велику рогату худобу, буйволів, коней, ослів, мулів, верблюдів, кролів, мавп і людей. Близькі імунологічні зв'язки збереглися тільки між двома видами вірусів – вісповакцини та коров'ячою віспою, тоді як решта збудників зовсім різні в антигенному та імуногенному відношенні.

Кожний вид збудника віспи має певну інфекційність відносно культури клітин і курячих ембріонів. Репродукція віспяних вірусів приводить до появи патологічних змін в хоріоалантоїсній оболонці ембріону, а в культурі клітин – до ЦПД. Віруси натуральної віспи свиней важко адаптувати до штучних середовищ.

Стійкість вірусів віспи в зовнішньому середовищі порівняно висока. Вони можуть зберігати життєздатність в сухих кірочках віспин до 1,5 року. Замороження консервує віруси. У вівчарниках вірус зберігається понад 6 місяців, на пасовищі і в шерсті перехворілих тварин – понад 2 роки. Вірус швидко гине при гнитті,

дуже чутливий до високої температури і сонячного світла, кислот; кип'ятіння вбиває їх моментально, 70°C – за 5 хвилин, кисле середовище (рН 3,0–3,6) – протягом години. Розчини формальдегіду (2-5 %), ідкого лугу (3 %) інактивують збудника протягом години. Біотермічне знезараження інфікованого гною настає за 1 місяць.

Епізоотологія. Хворіють свині всіх вікових груп, але найтяжче поросята-сисуни, відлучені та неімунні свиноматки. Джерелом збудника віспи є хворі тварини і вірусоносії в інкубаційний період та після клінічного одужання.

Віспу свиней викликають два види вірусів – натуральний свинячий і вісповакцини (коров'ячий) – віспяний детрит. При зараженні свиней вірусами натуральної віспи корів і вісповакцини, хвороба проходить відносно доброякісно. Ці віруси можуть пасажуватися через організм свиней не більше 2-4 пасажі, після чого епізоотичний процес припиняється і хвороба зникає. Епізоотичний процес при зараженні вірусом натуральної віспи свиней проходить з тяжко у вигляді генералізованого віспяного процесу. При цьому перебігу захворюваність становить 80 % поголів'я і більше, але хвороба у кожної тварини протікає повільно – до 20–60 діб.

Низька ветеринарно-санітарна культура, висока стійкість вірусу в зовнішньому середовищі приводить до довгого неблагополуччя господарства (більше року). Хвороба протікає у вигляді епізоотії, найчастіше зимою і ранньою весною.

Патогенез. Інфекційний процес при віспі зумовлений епітеліотропністю збудників та їх властивістю викликати на шкірі специфічну віспяну екзантему. Патологічний процес складається із ряду стадій: а) *розеоли* – поява червоних плям протягом 1-2 днів; б) *папули* – перетворення плям на вузлики протягом 1-3 діб; в) *везикули* – папули протягом 5-6 діб перетворюються на пухирці, наповнені сіро-жовтою рідиною, в цей час лихоманка згасає; г) *пустули* – вміст везикули протягом 3 днів мутніє і стає гнійним; д) *крусти* – на місці висохлих пустул утворюється бурий струп, епітелій відновлюється, а при глибокому ураженні виникає сполучнотканинний рубець; струп відпадає через 5-6 діб.

Такий патологічний процес яскраво розвивається у людей, великої рогатої худоби і коней, тоді як у свиней, кіз і овець в більшості випадків папула не переходить в помітну везикулу. Стадія везикули коротка і часто є непомітною. Папула у свиней майже завжди перетворюється в струп. Проникнення вірусу через шкіру, як правило, викликає лише місцевий віспяний процес і легке перехворювання тварин. Коли ж збудник попадає в організм

респіраторним чи аліментарним шляхом, виникає септицемія і віспаний процес на шкірі та слизових оболонках набуває генералізованої форми, яка супроводжується високою температурою і тяжким станом тварин.

В таких випадках віспаний процес нерідко ускладнюється гнійними бактеріями, які можуть викликати глибокі ураження тканин та навіть вторинний сепсис.

Клінічна картина. Інкубаційний період триває від 2 до 10 днів. Віспа у свиней в більшості випадків протікає доброякісно; найчастіше хворіють поросята, рідше – дорослі тварини. До появи віспин у хворих тварин короткочасно піднімається температура тіла до 41–41,8°C, з'являється в'ялість, ходульна хода, катаральний риніт і кон'юнктивіт. В окремих тварин на слабо покритих щетиною місцях шкіри віспана екзантема без вираженої стадії везикул. Віспини збільшуються в розмірі до 1,5–2,5 см, вони розміщені гніздами та на їх місці поступово утворюється підсихаючий струп. Після появи віспин гарячка знижується, на 20–30 добу тварини одужують.

При недоброякісному перебігу хвороби у свиней може розвиватися зливна або геморагічна віспа. Такий перебіг часто з генералізацією віспяного процесу спостерігається при натуральній віспі. Поросята відстають в рості і перетворюються в замірків. Ускладненню віспи сприяють антисанітарний стан свинарників, незбалансована годівля за фосфором і кальцієм, нестача в кормах солей цинку. При злякисному перебігу хвороба може затягнутися до 30–40 діб. Летальність при цій формі може сягнути 40–80 %.

Патологоанатомічні зміни. Характерними є віспяні ураження шкіри і слизових оболонок. В окремих тварин знаходять катаральний або геморагічний гастроентерит, ерозії та виразки, як результат віспяних уражень, а також вогнищеву пневмонію.

Діагноз ставлять на основі епізоотологічних, клінічних, патологоанатомічних даних і результатів лабораторних досліджень, які ґрунтуються на знаходженні елементарних тілець Борреля та Пашена в мазках із папул. Мазки готують наступним чином: на шкірі хворих свиней знаходять свіжу папулу або пустулу. Верхню її стінку захоплюють пінцетом і зрізують скальпелем. Зрізаною поверхнею на предметному склі роблять 1-2 мазки, фарбують сріблом і досліджують у світловому мікроскопі.

В деяких випадках ставлять біопробу на поросятах. Суспензією патологічного матеріалу 1:10 на фізіологічному розчині заражають втиранням в надрізи шкіри зовнішньої поверхні вуха або внутрішньої

поверхні стегна сприйнятливих поросят. Утворення віспяних уражень на місці зараження оцінюється як позитивний результат біопроби.

Диференційний діагноз. Віспу свиней необхідно диференціювати від екзантеми, яка виникає при авітамінозах і порушеннях обміну речовин; віспоподібної висипки, що спостерігається при ензоотичній бронхопневмонії; стрептококового сепсису, сальмонельозу, а також корости і лишая.

При *екзантемах* незаразної етіології не буває гарячки і біопроба негативна. Екзантема при корості, сальмонельозі та інших хворобах протікає без стадійного розвитку, а із патологічного матеріалу виділяють відповідного збудника: кліщів при корості, гриба при стригучому лишаю, сальмонел при сальмонельозі.

Лікування. Специфічних засобів лікування немає. Однак, враховуючи, що загибель тварин нерідко настає від вторинних явищ, необхідно лікувати ускладнення, викликані гнійними мікроорганізмами, застосовувати лікувальні засоби, спрямовані проти сальмонельозу або колібактеріозу, що деколи протікають разом з віспою. Можна лікувати віспяні ураження 0,5 % розчином марганцевокислого калію і розчином, який складається з 1 г метиленової синьки, 40 см³ спирту-ректифікату (96 %) і 60 см³ кип'яченої води. Спочатку ураженні місця шкіри обробляють розчином марганцевокислого калію, а після підсихання (через 5 хв.) змазують описаним вище розчином метиленової синьки. Лікування повторюють через 3 доби, а в деяких випадках застосовують і в третій раз. Крім цього, рекомендують шкірні ураження обробляти звичайними мазями: борною, цинковою, саліциловою, іхтіоловою.

Імунітет. Природний імунітет при віспі у поросят-сисунів не утворюється. Поросята старші двох місяців після переохворювання набувають імунітет на 3,5-6 місяців і більше. У дорослих свиней імунітет може зберігатися досить довго, особливо після хвороби, викликані оригінальним вірусом віспи свиней. Несприйнятливість у тварин буває виражена через 11-12 днів після появи першої папули.

Для імунізації свиней використовують людський віспяний детрит. При вакцинації віспяним детритом на шкірі зовнішньої сторони вуха за допомогою скальпеля або голки роблять 4–5 подряпин шкіри довжиною 3-4 см, куди шпателем втирають препарат. Можна проводити імунізацію і натуральним вірусом віспи свиней, одержаним від тварин, які захворіли доброякісною формою. При імунізації натуральним вірусом віспи роблять короткі подряпини, щоби зменшити реакцію на щеплення. Реакція настає на 2-5 добу і характеризується почервонінням та набряком місця введення вірусу.

Щеплення здійснюють свиням всіх вікових груп в неблагополучних і явно загрозливих пунктах щодо віспи свиней. Після проведення щеплення поширення віспи припиняється.

Заходи профілактики і боротьби. Для профілактики віспи необхідно постійно і надійно проводити ветеринарно-санітарні заходи. Особливе значення має загальна профілактика віспи: карантинування куплених тварин, ветеринарний контроль за надходженням кормів, планомірна систематична дезінфекція приміщень. Потрібно враховувати те, що свині можуть заражатися вірусом віспи корів та від свинарок імунізованих віспяним детритом (вісповакциною). При виникненні віспи серед корів, хворих тварин ізолюють, молоко корів неблагополучних щодо віспи господарств дають поросятим тільки після кип'ятіння. Щоб не допустити зараження поросят від свинарок, доярок, імунізованих віспяним детритом телят (корів), вакцинованих осіб необхідно на 14 діб після щеплення звільнити від догляду за поросятами і коровами.

При появі віспи серед свиней господарство оголошують неблагополучним і вводять обмеження. Хворих ізолюють та лікують. Клінічно здорових свиней щеплюють віспяним детритом (медичним). Обмеження з господарства знімають через 14 діб після видужання всіх хворих на віспу свиней і проведення повного комплексу ветеринарно-санітарних заходів, передбачених інструкцією.

ЦИРКОВІРУСНА ІНФЕКЦІЯ СВИНЕЙ (CIRCOVIROSIS INFECTIOSA SUUM) – вірусна хвороба, що характеризується виснаженням, прогресуючим зниженням маси тіла, підвищенням температури, жовтяницею, задишкою і збільшенням лімфатичних вузлів.

Історична довідка. Уперше цирковірус свиней (ЦВС-1) був виділений у 1974 р. із хронічно інфікованої перещеплюваної лінії клітин нирки поросяти (РК-15). Лише через 17 років у свинарських господарствах провінції Саскачеван на заході Канади було діагностовано «нове» захворювання поросят. Захворювання розвивалось у тварин після відлучення від свиноматки та отримало назву мультисистемний синдром виснаження (PMWS). В Європі першою країною, яку спіткали проблеми, пов'язані з PMWS, була Франція. Упродовж наступних років цирковірусна інфекція свиней поширилась на країни Північної Америки, Європи й Азії. Від хворих поросят було виділено та ідентифіковано цирковірус свиней 2-го типу (ЦВС-2). Нині причиною PMWS вважається ЦВС-1 чи ЦВС-2 у

поєднанні з парвовірусом свиней (ПВС) та/або вірусом репродуктивно-респіраторного синдрому (PRRSV). Кількість повідомлень щодо виділення від хворих поросят вірусу, віднесеного до цирковірусу свиней 2-го типу (ЦВС-2), з кожним роком збільшується. Нині він активно циркулює світом.

Етіологія. Збудник ДНК-вмісний вірус родини **Circoviridae**, роду **Circovirus**. Віріони цирковірусів маленькі за розмірами (15–24 нм у діаметрі), мають ікосаедричний тип симетрії. Капсид складається з 32 капсомерів.

Геном цирковірусів являє собою односпіральну кільцеву ковалентно-замкнену молекулу мінус-ДНК завдовжки 1760–2319 нуклеотидів. У віріонів цирковірусу свиней та курчат виявлено один поліпептид мол м. 36–50 кД.

Нині відомі 2 типи цирковірусу свиней: ЦВС-1 і ЦВС-2. Порівняння нуклеотидної послідовності геному обох типів виявляє суттєві відмінності. Загальноприйнятою є думка, що штам ЦВС-2 є патогенним, а ЦВС-1 – апатогенним для свиней, хоча може спричиняти вроджені судоми.

Цирковіруси стійкі до розчинників ліпідів та стабільні за температури 60 °С протягом 30 хв.

Епізоотологія. Захворювання на цирковіроз спостерігається у тварин з 7–15-тижневого віку. Антитіла до ЦВС-1 і ЦВС-2 у сироватках крові свиней виявляють у різних регіонах світу. Сероконверсія у поросят до ЦВС-2 зазвичай відбувається через 3–4 тижні після відлучення від свиноматки, таким чином, поросята контактують з вірусом у віці 11–13 тижнів, коли їх переміщують у блоки для відгодівлі. Вірус передається здебільшого горизонтально, але можливий вертикальний шлях передачі. Усі свині, в яких діагностовано РМWS, завжди є позитивними щодо ЦВС-2, проте слід зазначити, що не в усіх з них розвивається РМWS.

Патогенез цілком не з'ясовано, хоча є думка, що його розвиток щільно пов'язаний з деякими порушеннями у функціонуванні імунної системи. При РМWS в епітелії різних органів виявляють антиген та/або нуклеїнову кислоту ЦВС-2. ЦВС-2 викликає ураження лімфоїдної тканини, що проявляється у вигляді пневмоній, гепатитів, нефритів, міокардитів, ентеритів і панкреатитів. Проникаючи крізь плаценту, він здатен викликати аборти та загибель плодів.

На ступінь тяжкості захворювання впливають фактори навколишнього середовища, а саме: протяги, скупченість, погана якість повітря, змішування тварин різних вікових груп тощо. Спираючись на існуючі дані, фахівці вважають, що для прояву

клінічних ознак захворювання у позитивних на ЦВС-2 свиней необхідна певна стимуляція імунної системи. У сучасній системі господарювання існує багато способів стимуляції імунної системи поросят: 1) одночасне інфікування ПВС, PRRSV та ЦВС-2 (вважають, що парвовірус свиней та вірус репродуктивно-респіраторного синдрому свиней мають здатність підсилувати реплікацію ЦВС-2); 2) щеплення у ранньому віці; 3) стреси, викликані раннім відлученням і змішуванням тварин із різних гнізд.

Клінічні ознаки. Захворювання на цирковіроз проявляється у свиней починаючи з 7–15-тижневого віку. Інкубаційний період не встановлено. Спочатку з'являються гіпотонія та пригніченість. Інколи може мати місце анорексія. У процесі прогресування захворювання спостерігається виснаження м'язів, загальна лімфоденопатія, з'являється задишка. Серед інших ознак можна назвати діарею, блідість або жовтяничність, підвищення температури тіла, кашель, пневмонію, виразку шлунка, менінгіт і раптову смерть. Більшість тварин гине за 48–72 год. від початку прояву клінічних ознак захворювання.

ЦВС-2 викликає ураження лімфоїдної тканини, що проявляється у вигляді пневмоній, гепатитів, нефритів, міокардитів, ентеритів та панкреатитів. Проникаючи крізь плаценту, він може викликати аборти і загибель плодів. У поросят відмічають високий рівень смертності.

Патологоанатомічні зміни. Під час посмертного діагностування найбільш помітні ушкодження можна виявити у легенях і лімфатичних вузлах. Так, лімфовузли збільшені, ущільнені, на зрізі білого кольору. Легені дифузно не стиснені, ущільнені, при натисканні нагадують каучук, поверхня зрізу крапчаста. Селезінка візуально збільшена, на поверхні зрізу немає ущільнень. У випадках прояву жовтяниці печінка може бути жовто-помаранчевого кольору чи з ознаками атрофії. Нирки збільшені та вкриті білими крапками. Серед інших ознак доволі часто спостерігають виснаження м'язів, блідість, коліт, а також виразку шлунка.

Значну кількість антигену ЦВС-2 можна виявити у моноцитах із роду макрофагів.

Діагностика. Діагноз захворювання базується на виявленні антигену або нуклеїнової кислоти ЦВС-2 на фоні прояву клінічних ознак і типових ушкоджень за посмертного обстеження. Одне вірусовиділення ЦВС-2 не є достатнім для достовірної діагностики.

Засоби боротьби та профілактики. У 2004 р. доктор Х.Дж. Менг зі співавторами шляхом клонування сконструював вакцину нового покоління – інактивовану рекомбінантну проти цирковірозу свиней,

що має комерційну назву «Суваксін ПЦВ2 один». Цей препарат зареєстровано у США, ЄС, Японії, Південній Африці, Таїланді, а також за результатами реєстраційних випробувань – в Україні. Показанням до застосування вакцини є активна імунізація поросят з метою попередження віремії ЦВС-2 та запобігання зменшенню лімфоїдної тканини і прогресуючої втрати маси.

АДЕНОВІРУСНА ІНФЕКЦІЯ СВИНЕЙ (ADENOVIROSIС) – протікає латентно або можливо з ознаками ураження органів дихання, центральної нервової системи і шлунково-кишкового тракту.

Історична довідка. Аденовірусну інфекцію великої рогатої худоби встановив Клейн та ін. у 1959 році в США.

В Каліфорнії віруснейтралізуючі антитіла до аденовірусів в сироватках знайдено у 35,8 % корів і 17,8 % молодняку (Б. Бібрак і Д. І. МакКерчер, 1971). В Угорщині найчастіше виділяють віруси, які викликають аденоінфекцію та вірусну діарею, а також відіграють основну роль в етіології захворювання великої рогатої худоби (Алдаті, Мозарі, Кривнак, 1975). В Японії з 1966 р. реєструють ензоотичну бичачу діарею з гарячкою, що викликається аденовірусом 7-го типу (Фуювара, 1975). Аденовіруси свиней вперше виділив і описав Олсен в 1950 р. (США). Аденовірусні антитіла знайдено в сироватці свиней приблизно у 20,5 % тварин в Угорщині і 19 % в Болгарії (І.Генов, Б.Ласло, 1976). Аденовіруси, ізольовані в Болгарії та Угорщині, віднесено до IV серологічної групи аденовірусів свиней.

Серед вірусів родини *Adenoviridae* відомі віруси – збудник аденовірусної інфекції людини (32 типи), великої рогатої худоби (9 типів), свиней (4 типи), птиці (8 типів).

Етіологія. Аденовіруси свиней відносяться до групи ДНК-вмісних вірусів. Віріон являє собою ікосаедр з 252 капсомерами. Величина вірусу – 70-80 нм.

Розмножуються аденовіруси в первинно трипсинізованій культурі клітин нирок свиней, в лінії клітин РК-15. Репродукція аденовірусів в культурі клітин проявляється цитопатичним ефектом. В інфікованих клітинах з'являються базофільні внутрішньоядерні включення. Оптимальне нагромадження вірусу спостерігають за 72 години після інфікування культури клітин.

Розрізняють 10 серологічних типів, які об'єднані у дві підгрупи. До першої підгрупи належать 1–3, до другої – 4–10 серотипи.

Стійкість. Аденовіруси стійкі до ефіру, хлороформу, зберігають активність в середовищі з рН від 2,0 до 10,0 протягом 3

годин, інактивуються гіпохлоридом кальцію, ультрафіолетовим промінням, температурою 50 °С, формаліном, абсолютним етиловим спиртом.

Епізоотологія аденовірусної інфекції свиней вивчена недостатньо. Вона не носить характеру спустошливих епізоотій, а реєструється спорадично в окремих тварин і часто протікає в латентній формі. Рідко як епізоотія.

Телята хворіють від 2-х тижневого до 4-місячного віку. Загибель складає до 60 %.

Джерелом збудника інфекції є хворі тварини, які виділяють вірус з носовими витіками та фекаліями. Фактором передачі збудника служить корм і підстилка забруднені виділеннями хворих тварин. Збудник інфекції передається повітряно-крапельним і аліментарним шляхом. Хвороба найчастіше виникає в зимово-весняний період.

В різних країнах циркулюють декілька серотипів: у США – 1, 2, 3 серотипи; в Угорщині – 4 і 5; Голландії – 1, 2, 3, 4, 6; Німеччині та Австрії – 1, 2, 3, 4, 6; на теренах СНД – 1 і 7 серотипи.

В свинарських господарствах латентна аденовірусна інфекція може змінитись гострою інфекцією, з проявами пневмоній.

Патогенез. Віруси аденовірусної інфекції проникають в організм через дихальні шляхи, кон'юнктиву і аліментарним шляхом. Найчастіше запальні процеси локалізуються у вхідних воротах верхніх дихальних шляхів, кон'юнктиві. Далі вірус проникає бронхогенним шляхом в легені та викликає пневмонію.

Зі слизових оболонок респіраторного тракту і кон'юнктиви вірус проникає в кров, спричиняє віремію, ентерити, бронхопневмонію. Зі слизової оболонки верхніх дихальних шляхів, кишок вірус проникає по лімфатичних шляхах в регіонарні лімфовузли (середостіння, брижі), викликаючи їх гіперплазію. В лімфовузлах вірус зберігається (персистує) довго, тому під впливом різних причин хвороба може періодично загострюватись.

Клінічна картина. Інкубаційний період 4-7 діб. Перебіг хвороби гострий, підгострий, хронічний і латентний. У свиней хвороба найчастіше протікає латентно.

Перебіг хвороби залежить від умов утримання, годівлі і віку свиней. У хворих знижується апетит. Температура тіла підвищується до 40,5-41,5 С. Ранньою ознакою є слезотеча, витоки з носа, затруднене дихання – симптоми підгострої та хронічної бронхопневмоній. Хвороба часто ускладнюється мікоплазмозом і протікає дуже тяжко. В окремих випадках у хворих тварин спостерігають парез кінцівок, енцефаліт.

Патологоанатомічні зміни. Патологоанатомічно констатують інтерстиціальну проліферативну пневмонію. Часто знаходять атипові пневмонії, некротичні вогнища в легенях, нирках, гіперплазію лімфатичних вузлів.

Гістологічно знаходять в клітинах лімфатичних вузлів, нирок, печінки, селезінки, серця, слизових оболонок шлунка і кишок внутрішньоядерні включення. Знаходять гіперплазію та злушення бронхіального епітелію, закупорку бронхів некротичними масами, скупчення лейкоцитів довкола дрібних судин легень, трахеї, бронхів.

Діагноз ставлять на основі епізоотологічних, клінічних, патолого-анатомічних, вірусологічних та серологічних досліджень.

Для вірусологічного дослідження беруть змиви з носової порожнини, носоглотки, очей, а також кров. Змиви беруть сухими стерильними тампонами і відразу ж поміщають в пеніцилінові флакони з розчином Хенкса – 3-5 см³ з антибіотиками. Від трупів (до 2 годин) відбирають шматочки легень, трахеї, бронхів, регіонарні лімфовузли. Матеріал направляють в термосі з льодом в Київський або Харківський науково-дослідні інститути для вірусологічного дослідження. Для серологічного дослідження використовують РІФ, РЗК, РДП, РЗГА, РН.

Імунітет. Новонароджені поросята одержують антитіла з молозивом від імунних свиноматок. Перехворілі і вакциновані свині набувають імунітету до зараження вірусом гомологічного типу. Високою ефективністю володіють секреторні тіла і живі вакцини. Інтерферон рекомендується застосовувати з профілактичною метою при перегрупуванні, перевезенні та інших стресах.

Лікування симптоматичне (антибіотики, сульфаніламідні препарати).

Профілактика і методи боротьби. Головним чином складаються з вакцино-профілактики, неспецифічного захисту тварин за допомогою інтерферону та ветеринарно-санітарних заходів, які спрямовані на дезінфекцію тваринницьких приміщень, покращення умов утримання і годівлі.

Приміщення, в яких утримували хворих тварин, дезінфікують 3 % гарячим розчином їдконого натру, 1 % розчином формальдегіду, освітленим розчином хлорного вапна з вмістом 3 % активного хлору.

ПАРВОВІРУСНА ІНФЕКЦІЯ СВИНЕЙ (PARVOVIRUS DISEASE, ХВОРОБА РЕПРОДУКТИВНИХ ОРГАНІВ) – вірусне захворювання, що характеризується порушенням координації рухів,

абортами, муміфікацією і розсмоктуванням ембріонів, народженням мертвих поросят, передчасними родами і загибеллю новонароджених.

Історична довідка. У свиней парвовірусну інфекцію вперше описали в Англії Картрайт і Хок в 1967 році. Парвовірус свиней був ізольований в процесі культивування вірусу чуми свиней (Майер, Бахман і ін., 1968). Картрайт, Лукас і Хук (1971) виділили його (штам 58 є/63) від свиней, які хворіли безпліддям, абортами і народжували мертвих поросят. З мозкової тканини новонароджених поросят виділили два штами парвовірусів 87(FS)1 і 90(WS)1 (Маримото, 1972).

Парвовірусна інфекція свиней поширена повсюдно. У Німеччині парвовіроз виявляють у 50 %, а США – у 40 % забійних свиней (за антитілами до парвовірусу).

Етіологія. Збудник – ДНК-вмісний, віднесений до родини **Parvoviridae**, роду *Parvovirus suis*, розміром 20-25 нм. Віріон збудника являє собою куб без оболонки. Розмножується в культурах клітин нирок плоду свині. Парвовірус свиней добре аглютинує еритроцити морських свинок, шурів, мишей, коней, курчат.

Віруси різних тварин: свиней, котів, шурів, великої рогатої худоби, птиці і норок – відрізняються антигенними властивостями.

Стійкість. Вірус стійкий до фізико-хімічних факторів. Нагрівання при 70 °С протягом 2 годин не знижує його інфекційності, але він руйнується при 37 °С в середовищі рН 2,0 за 2 години. В нативному стані не міняє активності при температурі від -20° до -70°С протягом 12 місяців. Стійкий до звичайно вживаних дезінфектантів.

Епізоотологія. Хворіють свиноматки і новонароджені поросята. Найчастіше уражається приплід молодих маток. Вірус проходить через плаценту і уражує частину або всі плоди.

Зараження проходить аліментарним і аерогенним шляхами. Джерелом збудника інфекції найчастіше є кнурі. Також джерелом збудника інфекції є свиноматки, які можуть виділяти його зі слизом із статевих органів. Приміщення, в якому утримують свиней, є резервуаром вірусу. В станках вірус зберігається до 135 днів.

Вірус заноситься в господарство із зараженими кнурами і свиноматками, обслуговуючим персоналом та забрудненим вірусом інвентарем. При введенні великої кількості підсвинків у неблагополучне стадо виникає гострий спалах інфекції.

Епізоотичний зв'язок між парвовірусами свиней і парвовірусами інших видів тварин до кінця не з'ясований. Є дані, що в природних умовах має місце інфекція гетерологічними парвовірусами з утворенням специфічних антитіл. При цьому експериментально

доведено, що інфекція викликана гетерологічним вірусом не обов'язково супроводжується його розмноженням.

Парвовірус може викликати значні втрати при відтворенні свиней. Встановлено трансплацентарне інфікування ембріонів поросят.

Клінічна картина звичайно спостерігається до 70-го дня поросності. В цей час проходить загибель ембріонів. Коли ембріони загинули до 30-го дня поросності, вони можуть розсмоктуватись, і свиноматка знову приходить в охоту. Коли зараження пройшло після 30-го дня поросності, ембріони народжуються мертвими або муміфікуються. Основні симптоми хвороби – порушення функції органів відтворення свиноматок. Це проявляється збільшенням кількості осіменіння, зміщенням строків опоросів, зменшенням чисельності приплоду, збільшенням числа мертвонароджених і слабих поросят.

Експериментальне інтраназальне і внутрішньовенне зараження парвовірусом поросят-гнотобіотів одноденного віку не приводило до клінічних проявів хвороби. Специфічні противірусні антитіла в титрі 1:80-1:320 виявляють в сироватці крові через 7 діб після зараження тварин.

Патологоанатомічні зміни. Парвовірус викликає патологічні зміни в сірій та білій речовині головного мозку і в м'якій мозковій оболонці. Тут знаходять появу периваскулярних муфт, проліферативних адвентиціальних та плазматичних клітин.

Діагноз заснований на клініко-епізоотологічних даних і результатах лабораторних досліджень. Для виділення вірусу використовують культуру клітин нирок свиней, яку заражають суспензією патологічного матеріалу (тканини мозку, легень, кишок, сім'яників), відібраних від мертвонароджених поросят або ембріонів свиней, що загинули в утробі матері. При цьому проводять не менше 2-3 пасажів.

При експрес-діагностиці використовують РГА, РЗГА. В якості антигену використовують екстракт з патологічного матеріалу муміфікованих плодів або мертвонароджених поросят. Найвищий титр антитіл, що затримує гемаглютинацію, знайдено в крові із серця, в грудній, черевній рідині та екстракті з тканин.

Для ретроспективної діагностики парвовірусної інфекції свиней також використовують РН. Кращим донором для одержання штамоспецифічних сироваток є кролі.

Диференційний діагноз. Парвовірусну інфекцію необхідно диференціювати від порушення відтворення, що може викликатися

ентеровірусами свиней. Рекомендується досліджувати наявність антитіл в плодів за РЗГА до парвовірусів і в РН – до ентеровірусів.

Імунітет. Свині, які перехворіли парвовірусною інфекцією, набувають імунітету. Парвовірус викликає високий рівень антитіл. Пасивний імунітет (лактогенний) триває 6-9 місяців. Активний імунітет не утворюється, поки не зникне пасивний. Основне значення має гуморальний імунітет. Для повного захисту тварин від зараження вимагається порівняно високий рівень антитіл – не менше 1:160.

Парвовірусну інфекцію свиней можна профілакувати вакцинацією підсвинків до осіменіння. Найбільше перспективний напрямок виготовлення живих та інактивованих вакцин. Встановлено, що вакцинація оберігає від трансплацентарної передачі вірусу плодам при порушенні репродукції у свиноматок після зараження.

В США використовують комбіновані вакцини проти парвовірусної інфекції і лептоспірозу, а також проти парвовірусної інфекції та хвороби Ауескі. Інактивовані вакцини застосовують двічі за 7 і 3 тижні до першого парування по 5 см³, а потім одноразово перед самим паруванням.

Профілактика і заходи боротьби. Радикальних заходів не розроблено. Профілактика ґрунтується на охороні стад від занесення інфекції. Особливу увагу приділяють питанням комплектування стад племінними кнурцями і свинками. В цьому випадку обов'язково проводять попереднє серологічне дослідження сироватки крові закуплених свиней на наявність антитіл до парвовірусу. Комплектування свинопоголів'я проводять тільки із стад, вільних від парвовірусної інфекції. Парвовірус дуже стійкий і на довго може забруднювати зовнішнє середовище. Для дезінфекції рекомендують вживати гіпохлорид натрію, який ефективний проти багатьох вірусів. Використовують його в розведенні 1:32 (113,2 г гіпохлориду натрію, 4,5 г хлорного вапна на 144 л води).

ПАРАМІКСОВІРУСНА ІНФЕКЦІЯ
(СИНДРОМ "БЛАКИТНЕ ОКО", СБОС) – хвороба, що виявляється кератокон'юнктивітом із блакитним забарвленням рогівки, порушенням функції нервової системи, зниженням репродуктивної здатності, високою загибеллю поросят.

Історична довідка. У 1980 р. в Мексиці вперше зареєстрували невідому раніше хворобу "síndrome del ojo azul" (SOA). Вона широко розповсюдилася на території Мексики – зареєстровано більше 500 випадків, що виявлялися переважно у весняно-літній період. Вірус виділений Н.А. Stephano та ін. в 1981 р., був ідентифікований як член

роду *Paramyxovirus*, серологічно не пов'язаний з раніше описаними параміксовірусами. Ізолят названий *blu eye paramyxovirus*.

Етіологія. Збудник РНК-вмісний вірус роду *Rubulavirus* родини *Paramyxoviridae*. Вірусні частинки поліморфні, частіше сферичні з ворсинками (шипамі), нуклеокапсиди зруйнованих вірусних частинок характерні для параміксовірусів і розташовуються поодинокі. Представники роду параміксовірусів виділені від свиней та в інших країнах Австралії, Японії, Канаді, Ізраїлі.

Стійкість. Інфекційність вірусу нейтралізується обробкою ефіром, хлороформом, фенолом, формаліном, р-пропіонлактоном, проте визначена стійкість до актиноміцину Д і нагріванню: при 56°C вірус інактивується протягом 4 годин.

Епізоотологія. У Мексиці захворювання має важливе економічне значення, оскільки набуло широкого поширення. У природних умовах сприйнятливі тільки поросята. Субклінічна інфекція свиней – головний резервуар вірусу СБОС. Вірус може розповсюджуватися людьми та транспортом і, можливо, птахами, вітром. Захворювання розвивається повторно при надходженні в стадо чутливих тварин. СБОС частіше зустрічається в березні-липні, але спалахи можуть бути і протягом року. Зараження відбувається переважно через дихальні шляхи; можливий шлях зараження – внутрішньоутробний. Велика кількість вірусу знайдена в сечі.

Патогенез. Незрозумілий механізм помутніння рогівки. Експериментально відтворити цю ознаку захворювання виявилось складно. Можливо, що ці зміни обумовлені імунологічними реакціями, подібно до аденовірусного гепатиту собак. Недавні результати показали, що вірус реплікується в рогівці, де формуються цитоплазматичні включення, в цей період і починає розвиватися помутніння рогівки. Іноді помутніння рогівки спостерігалось у клінічно здорових та стійких до зараження свиней; через деякий час такі зміни проходить безслідно. Встановлено, що вірус проникає в матку, долаючи плацентарний бар'єр.

Клінічні ознаки. У господарствах із замкнутим циклом перші симптоми спостерігали у поросят-сисунів. Характерні клінічні ознаки виявили у 2-15-добових поросят: виражене пригнічення та нервові розлади, вигинання тіла (спереду назад); атаксія, ригідність тазових кінцівок, м'язовий тремор, атипична поза (сидяче положення); у окремих особин сильне збудження. Анорексія наступала після того, як тварини втрачали здатність рухатися. Одночасно у хворих спостерігали кон'юнктивіт з набряком вік і слъзотечею, причому у 1-10 % тварин виявляли одно- або двостороннє помутніння рогівки.

Загибель наступала протягом 4-6 діб після початку появи клінічних ознак. Серед поросят, що народилися під час спалаху, захворювало 20–50 % (летальність 87–90 %).

Хвороба прогресувала протягом 2–9 тижнів. У 30-добових поросят і старше відзначали короткочасну анорексію, гіпертермію, чхання, кашель, іноді депресію, атаксію, манежні рухи, похитування головою, одно- і/або двосторонній кератит, кон'юнктивіт. Серед тварин старше 3 місяців ознаки виявлялися у 1–4 % поголів'я (при цьому відзначали низьку смертність).

Клінічні ознаки різні і залежать від віку поросят. У 2-15 добовому віці тварини найбільш чутливі і клінічні ознаки виявляються раптово. Так, в 1980 р. смертність та перші ознаки захворювання виявлялися у поросят 30-добового і старшого віку. З 1983 р. реєструвалися спалахи енцефаліту з високою смертністю серед поросят масою 15-45 кг. З 1988 р. виникли проблеми важких орхітів, епідидимітів і атрофії тестикулів.

Синдром "блакитне око" може починатися в будь-якій зоні в інбредних стадах, але зазвичай спостерігається в маточних стадах з ознаками ураження ЦНС і високою смертністю поросят. При цьому часто відмічалася помутніння рогівки без інших ознак. Хворі поросята гинули через 48 год. після появи клінічних ознак, іноді смерть наступала лише на 4-6-й день.

У приплоді свиноматок уражалося 20-65 % поросят, смертність складала 87–90%. Загибель продовжувалася 2–4 тижні в залежності від системи ведення свинарства. Більшість свиноматок уражених гнізд клінічно були здорові. У деяких поросят розвивалася анорексія за 1–2 доби до клінічного прояву хвороби.

У поросят старше 30 діб спостерігалися легкі симптоми у вигляді анорексії, лихоманки, чхання і кашлю. Ознаки ураження нервової системи (пригнічення, атаксія, обертання, закидання голови) мало виражені. Як і у поросят 5-15 денного віку відмічаються одно- або двостороннє помутніння рогівки і кон'юнктивіти. Тільки у 1–4 % поросят старше 30 діб може бути летальний результат. Описані спалахи захворювання серед поросят масою 15–45 кг з 20 % смертністю і важкими ураженнями ЦНС; помутніння рогівки при цьому відмічено в 30 % випадків.

У поросних маток спостерігалися аборти, збільшувалася кількість мертвонароджених і муміфікованих плодів до 24 та 12 % відповідно. У маток хворих поросят клінічні симптоми хвороби не виражені. У деяких новонароджених за 1-2 доби до початку хвороби спостерігали помутніння рогівки. Безпліддя у заражених маток

досягало 20 % (через 6-8 міс після хвороби відтворна функція у маток відновлювалася). У кнурів на 14-40 % знижувалася продуктивність, що пов'язана з орхітами і епідидимітами. Можлива вторинна інфекція, але захворюваність і загибель при цьому знижувалися, одночасно зростала кількість безрезультатних запліднень маток, абортів, муміфікованих плодів.

Патоморфологічні зміни. При патологоанатомічному дослідженні трупів поросят, уражених синдромом "блакитне око", специфічних ознак не помітно, іноді спостерігається пневмонія у вентрально-краніальних частках легень, легка дистонія шлунку і незначний асцит, в перитонеальній порожнині містилася серозна рідина з пластівцями фібрину. Можливі геморагії в перикардії та нирках, у кнурів – орхіти, епідидиміти, пізніше – атрофія тестикулів з наявністю (або без) грануломатозних утворень.

Головні патогістологічні зміни локалізуються в головному і спинному мозку. Ознаки енцефаломієліту в сірій речовині таламуса, середовищ його мозку та кори характеризувалися багатофокусним або дифузним гліозисом, периваскулярною інфільтрацією (типу манжета) лімфоцитів, плазматичних і ретикулярних клітин, некрозом нейронів, нейрофагією, менінгітами. Внутрішньоклітинні (цитоплазма) тільця-включення виявлялися в нейронах. У легенях – розсіяні або локалізовані зони інтерстиціальної пневмонії з інфільтрацією мононуклеарними клітинами.

Помутніння рогівки характеризувалося її набряком, інфільтрацією нейтрофілами, макрофагами або мононуклеарними клітинами ендотелію. Зовнішній шар рогівки часто містить цитоплазму вакуолі, іноді тільця-включення цитоплазми. У деяких тварин спостерігався тонзиліт з десквамацією епітелію та розростанням клітин в криптах. Більш значними були мікроскопічні зміни в головному і спинному мозку: негнійний енцефаліт, ураження сірої речовини таламуса, середнього мозку і кори головного мозку, мультифокальне і дифузне ураження глії, скупчення в периваскулярних просторах лейкоцитів, лімфоцитів та ретикулярних клітин, нейрононекроз, нейронофагія, менінгіт, хоріоїдіт, вираженість.

Діагноз. Базується на клініко-морфологічних даних, гісто- і вірусологічних дослідженнях. Для ізолювання вірусу суспензію з головного мозку, лімфовузлів глотки та легенів підозрюваних особин інокулюють в первинну культуру кліток нирки поросяти (або в перещеплювальну культуру кліток РК-15). Моношар кожні 24 год. проглядають для виявлення синтицію. Специфічність ЦПД підтверджують в РГА і гемадсорбції з еритроцитами різних тварин, а

також ЕМ та МФА. Для визначення вірусспецифічних антитіл використовують РЗГА, РН і ІФА.

Диференційний діагноз. Відомо, що у свиней помутніння рогівки зустрічається дуже рідко, його спостерігають у окремих тварин при травмах, авітамінозі А і експериментальному зараженні Ауескі.

Хвороба Ауескі має з СБОС схожі клінічні ознаки, при ній також вражаються ЦНС, легені, репродуктивні органи, але вона індукує утворення внутрішньоклітинних включень, а головною ознакою можуть служити аборти. Слід пам'ятати, що помутніння рогівки при природному перебігу хвороби Ауескі ніколи не спостерігається. До того ж вірус хвороби Ауескі є ДНК-вмісним і має багато відмінностей від збудника СБОС (наприклад, при інокуляції кролям викликає енцефаліт і загибель).

Синдром "блакитне око" має також схожість з *енцефалітом*, що викликається гемаглютинуючим вірусом, але помутніння рогівки при цьому відсутнє. Гемаглютинуючий вірус до того ж не аглютинуює еритроцити коня, важко культивується в культурах клітин (за винятком первинної нирки свині), величина його складає 80-120 нм.

По деяких ознаках СБОС має схожість і з іншими хворобами: *парвовірусною інфекцією* (уражаються генітальні органи самок); *грипом* (респіраторні органи); з хворобами, що протікають з нервовим синдромом (*класична чума свиней, ентеровірусна інфекція, набрякова хвороба* і ін.).

Імунітет. Сироватка свиноматок-реконвалесцентів при пероральному введенні не захищає поросят від хвороби. У Мексиці розроблена і випробовується інактивована вакцина з вірусу, вирощеного в моношарових культурах клітин.

Лікування. Специфічне лікування при СБОС не розроблене, ефективна симптоматична терапія, направлена на попередження розвитку мікрофлори, усунення діареї, кашлю.

РОТАВІРУСНА ДІАРЕЯ СВИНЕЙ (PORCINE ROTAVIRAL INFECTIONS, РОТАВІРУСНА ІНФЕКЦІЯ, РОТАВІРУСНИЙ ЕНТЕРИТ ПОРОСЯТ) — інфекційне захворювання поросят, переважно 3–6-тижневого віку, що характеризується розвитком діарейного синдрому.

Історична довідка. Ротавірус телят вперше відкрив Мебус (США, 1965). Ротавіруси широко розповсюджені в природі. За даними Я. Злонкевич, Б. Корж (1995) ротавірусна інфекція поширена серед

телят західних областей України до 50 %. Віруси були виділені від хворих дітей (Бішоп, 1973), поросят (Вуд та ін., 1976), ягнят (Снодгресс, 1976), птиці (Флевет і ін., 1975), кролів (Бріден і ін., 1976), оленів (Тайпорі, 1976). В Радянському Союзі ротавірус у фекаліях телят при діарей вперше виявив Богатиренко (1976).

Етіологія. Ротавіруси належать до родини **Reoviridae**, рід **Rotavirus**. Віріони ротавірусів нагадують колесо з тонким зовнішнім обручем (капсидом), товстими короткими шпичками (відростки внутрішнього капсидного шару) і широкою ступицею. Колесоподібний вигляд (колесо – *rota*, лат) віріонів дав основу називати їх ротавірусами (Флевет і ін., 1974).

Збудник – РНК-вмісний. Морфологічно не відрізняється від ротавірусів великої рогатої худоби, коней, мишей, оленів і людини.

Виявлено 7 різних серогруп ротавірусів (А–J), але діарею у свиней найчастіше викликають віруси групи А. Ротавіруси групи В і групи С відносяться до параротавірусів або ротаподібних. Група В виявлена у свиней, телят, людей, а група С – у поросят і людей. Серогрупа Е виявлена лише у поросят в Великобританії.

Стійкість. Ротавіруси стійкі до температури, рН середовища в межах 3-9, хімічних речовин і дезінфектантів. Вони стабільні при температурі 60°C 30 хвилин та при температурі 18 °C протягом 7-9 місяців. Вірус інактивується 2 % глютаральдегідом, 70 % етанолом, 3,7 % формаліном, хлораміном. Стійкий до ефіру і хлороформу.

Епізоотологія. До інфекції найбільше чутливі поросята 2-5 денного віку. Звичайно, коли захворілі тварини не загинуть, то на 4–6 добу вони видужують, а вірус виділяється з фекаліями протягом декількох днів після припинення діареї. Зараження проходить аліментарним шляхом. Встановлено, що поросята можуть заражатися також ротавірусами людини, великої рогатої худоби і коней. Хвороба може протікати в інспаратній формі. В такому випадку постановка діагнозу має певні труднощі, тому необхідний ретроспективний аналіз ситуації в господарстві. За відсутності клінічних ознак основою для постановки діагнозу слугує виявлення антитіл.

Патогенез. В механізмі розвитку ротавірусної інфекції важлива роль належить кишковому ферменту бетагалактозидазі. Вірус після обробки цим ферментом стає заразним і заражає більше 90 % ентероцитів, які гинуть і злущуються. Це веде до скорочення, злипання, дистрофії і атрофії ворсинок слизової оболонки тонких кишок та різкому порушенню пристінкового харчотравлення, діареї, зневоднення організму.

Клінічна картина. Інкубаційний період дуже короткий. Діарея звичайно розвивається через 14-24 години після зараження. Фекальні маси водянисті, жовтого кольору. Як і при трансмісивному гастроентериті, у хворих поросят спостерігають блювоту, депресію і сильну дегідратацію. Підвищення температури не відмічають, вона коливається в межах 37,0-38,8 °С.

Джерелом збудника інфекції є хворі або перехворілі тварини, які в основному виділяють вірус з фекаліями. У поросят до 5-6 тижневого віку вірус виявляється у фекаліях у 90-100 % тварин. Вірус розповсюджується фекально-оральним шляхом. Поросята заражаються на 7-41 добу. Хворіють переважно поросята 3-х тижневого віку, тому ротавірусну діарею називають «проносом 3-х тижневих поросят». Захворюваність досягає 50-80 %, а летальність зазвичай не перевищує 5-10 %. При одночасному інфікуванні поросят вірусом трансмісивного гастроентериту, ротавірусом і колибактеріозом летальність досягає 100 %.

Ротавіруси можуть бути першопричиною важкої діареї у відлучених поросят, при чому смертність сягає 10-50 %.

У дорослих тварин ротавірусна інфекція протікає безсимптомно, але такі тварини є основними носіями і розповсюджувачами вірусу.

Патологоанатомічні зміни. Основні зміни характерні для ентериту. В шлунку знаходять великі згустки казеїну, деколи ознаки геморагічного гастриту. Тяжкі зміни виявляють головним чином в тонких кишках – голодній і клубовій. Вони виражені атрофією ворсинок, крововиливами в 12-палій кишці та серці. Слизова оболонка катарально запалена. Кишечник роздутий, заповнений водянистим вмістом молочно-білого або світло-жовтого кольору.

Діагноз. На підставі епізоотологічних, клінічних і патологоанатомічних даних ставиться попередній діагноз. Остаточний діагноз встановлюють лише лабораторними методами, які базуються на виявленні вірусу або вірусного антигену у фекаліях та вмісті кишечника хворих поросят, а також виявленні антитіл до ротавірусу в сироватці крові хворих поросят і перехворілих свиноматок за допомогою РГА і РЗГА.

Для електронної мікроскопії використовують гістопрепарати з патологічного матеріалу тонких кишок і фекалій новонароджених поросят. Використовують прямий і непрямий методи імунної електронної мікроскопії.

Діагностика ротавірусної діареї часто ускладнюється наявністю інших етіологічних агентів (вірусів, бактерій). Тому необхідно комплексне використання серологічних методів РЗК, РДП і РІФ разом

з електронною мікроскопією. В необхідних випадках проводять біопробу на поросятах-гнотобіотах.

Для діагностичних досліджень відбирають зразки калу чи вмісту кишечника при гострому перебігу хвороби.

Диференційний діагноз. Ротавірусну інфекцію слід диференціювати від *трансмісивного гастроентериту* поросят, *корона-*, *ентеро-* і *парвовірусної інфекції*, а також *колібактеріозу*, *анаеробної ентеротоксемії*, *хламідіозу*.

Лікування. Не розроблено. Застосовують симптоматичну терапію, направлену на запобігання зневодненню організму і ускладнень бактеріальною мікрофлорою.

Імунітет вивчений недостатньо. Однак вважають, що його механізм подібний до трансмісивного гастроентериту свиней. Позитивні результати одержано при згодовуванні поросяткам молозива корів, яке містить ротавірусні антитіла.

Профілактика і заходи боротьби не розроблені. Загальна профілактика зводиться до недопущення занесення в господарство вірусносіїв, жорсткого дотримання за санітарним станом свинарських приміщень, виконання принципу «все порожньо – все зайнято» при формуванні груп, недопущення надмірної кількості тварин в групі, систематичної дезінфекції.

Для специфічної профілактики ротавірусної діареї застосовують живі та інактивовані вакцини. Їх ефективність багато в чому залежить від способу застосування. Найкращим методом для індикації секреторних Jg A є оральна імунізація. Як бустер-стимуляція продукції секреторних Jg A використовується внутрішньом'язова імунізація тварин, заздалегідь вакцинованих орально. Інактивовані вакцини застосовують свиноматкам внутрішньом'язово, підсисним поросяткам – інтраперитонеально.

ЕНТЕРОВІРУСНИЙ ГАСТРОЕНТЕРИТ СВИНЕЙ (GASTROENTERITIS ENTEROVIROSA) – інфекційне захворювання свиней всіх вікових груп, яке характеризується проносами, що чергуються з запорами. Поросята до 2-3-тижневого віку майже не хворіють.

Історична довідка. Вперше ентеровірусів стали виділяти і класифікувати в Англії (Госте), США, Франції, ФРН, Швеції, Болгарії. Ентеровірусний гастроентерит, як нозологічна одиниця встановлений в 1977 році.

Хвороба широко розповсюджена в свинарських господарствах, особливо при поганих умовах утримання свиней. Захворюваність складає 80-100 %, летальність – до 10 %.

Етіологія. Збудник – РНК-вмісний вірус, що належить до родини *Picornaviridae*, до роду *Enterovirus*. Розмір віріону – 26-38 нм, має форму ікосаедра.

Ентеровіруси репродукуються тільки в культурах клітин свиней, утворюючи бляшки розміром від 0,1 до 8 мм. Віріони позбавлені зовнішньої білкової оболонки. Їх не вдається культивувати в курячих ембріонах. Не патогенні для лабораторних тварин – мишей, щурів, морських свинок, кролів. Ентеровіруси репродукуються в клітинах різних органів свиней з добре вираженою ЦПД.

Стійкість. Ентеровіруси стійкі в зовнішньому середовищі. У фекаліях, щілинах підлоги, на стінах можуть зберігатися декілька тижнів. Довгий час зберігають патогенність в соленому м'ясі. В 30-50 % гліцерині за температури 4 °С вони зберігаються довше року. На ентеровіруси згубно діють фенол, хлор, формалін, 3 % розчин їдкою натрію вбиває вірус за 1 годину. Найчастіше викликають захворювання різні серотипи – від 3-го до 14-го.

Епізоотологія. Сприйнятливі свині, переважно поросята 2-4 місяців, особливо в перші дні після відлучення, і підсвинки 4-10-місячного віку. Рідко хворіють дорослі свині та поросята з 2-3 тижневого віку до 2 місяців. Джерелом збудника інфекції є хворі, перехворілі і латентно інфіковані свині. Вірусоносійство триває 1-2 місяці. Ентеровіруси свиней передаються через корм, воду, предмети догляду, контактно. Їх можуть переносити також мухи. Зараження тварин відбувається аліментарно. Виникненню і поширенню хвороби сприяють незадовільні умови утримання, одностороння та недостатня годівля тварин, простуда або перегрівання тварин.

Захворювання протікає як ензоотія. Поява нових вогнищ ентеровірусного гастроентериту свиней пов'язано як з патогенними властивостями ентеровірусів, що циркулюють в господарстві, так і з завезенням в нього хворих тварин або вірусоносіїв.

Патогенез вивчений недостатньо. Ведучу роль відіграє тропізм вірусу. Вірус проникає в організм через шлунково-кишковий тракт, де і проходить його розмноження. Згодом він проникає в кров та інші органи. Розмножуючись в епітелії слизових оболонок кишок, ентеровіруси викликають в ньому фізіологічні та цитологічні зміни, що приводить до патології травлення і розвитку симптомів гастроентериту. Так, порушується секреторна функція шлунку та кишок, погіршується всмоктуюча функція слизової оболонки кишок, розвивається пронос і дегідратація тканин, настає схуднення тварин. Як правило, у ослабленому організмі активізується кишкова мікрофлора, що ускладнює патологічний процес.

Деколи при тривалому перебігу хвороби виділяють штам *E.coli*, який володіє підвищеною патогенністю. В таких випадках хвороба протікає дуже важко, з високим процентом смертності тварин.

Клінічна картина. Інкубаційний період – в середньому 3 доби, але може тривати і більше 20 діб. Хворіють переважно поросята, особливо відразу після відлучення і 4-10-місячні підсвинки. Дорослі тварини та поросята до 3-тижневого віку на ентеровірусний гастроентерит зазвичай не хворіють.

При захворюванні відмічають пригнічений стан, відсутність апетиту, проноси (кал часто з домішкою крові), які майже завжди чергуються з запорами, спрагу, блювоту. У деяких свиней періодично спостерігають порушення координації руху (хитка хода, парези задніх кінцівок), судомні скорочення м'язів тулуба. Деколи хитка хода і ознаки слабкого парезу задніх кінцівок не проходять. Температура тіла в межах норми або підвищується на 0,5–0,6 °С. В окремих тварин вона підвищується до 41,0–41,5°С або знижується нижче норми.

Тварини виснажуються, до 10 % із них гине. Одужання відбувається протягом одного-двох тижнів, супроводжується відставанням свиней в рості і розвитку.

Патологоанатомічні зміни. Основні зміни локалізуються в шлунку та кишках. Знаходять катаральне, часто геморагічне запалення слизових оболонок шлунка і кишок. У деяких тварин відмічають набряк легень, збільшення мезентеріальних лімфатичних вузлів, збільшення печінки та селезінки, наповнення їх кров'ю.

При тяжкому затяжному перебігу хвороби на слизових оболонках шлунка і кишок знаходять крововиливи. Як результат дії секундарної мікрофлори, крововиливи можуть бути під епікардом, легеневою плеврою.

Діагноз. Діагноз ставлять на основі епізоотологічних даних, клінічних особливостей, патологоанатомічних, мікробіологічних, токсикологічних, вірусологічних і серологічних досліджень.

Віруси виділяють із ректальних змивів та стінок кишок хворих свиней шляхом пасажування відібраних матеріалів на культурах тканин, одержаних із органів свиней.

Із епізоотологічних даних враховують те, що ентеровірусний гастроентерит протікає ензоотично і хворіють переважно свині у віці 2-10 місяців. З клінічних ознак враховують розлади шлунково-кишкового тракту (проноси, які майже завжди чергуються з запорами), спрагу, блювоту, періодичні порушення координації руху і судомні скорочення м'язів тулуба.

Патологоанатомічні зміни малохарактерні, в основному це катаральний або катарально-геморагічний гастроентерит.

Лабораторна діагностика полягає у виділенні вірусів в культурі клітин та їх ідентифікації; виявленні типоспецифічних антитіл в сироватках крові хворих і перехворілих тварин; біологічній пробі на поросятах 24-місячного віку (за необхідності).

Ретроспективну діагностику проводять РН в культурі клітин. Біопробу ставлять на здорових поросятах 2-4-місячного віку із благополучного щодо інфекційних хвороб господарства. Для зараження і контролю використовують по два поросяти, їх заражають 10 % суспензією, виготовленою зі слизової оболонки тонких і товстих кишок вимушено забитих свиней, або вірусомісною культуральною рідиною. Суспензію центрифугують, в надосадову рідину додають пеніцилін і стрептоміцин, витримують при кімнатній температурі 2 години та використовують для зараження. Одночасно випробовують її на стерильність шляхом посіву на МПБ, МПА, середовищі Кітт-Тароцці. Надосадову рідину вводять піддослідним поросятам по 50 см³ перорально і по 1 см³ в кожную ніздрю. Спостереження за піддослідними тваринами ведуть протягом двох тижнів.

Біопробу вважають позитивною при захворюванні заражених поросят ентеровірусним гастроентеритом.

Диференційний діагноз. Ентеровірусний гастроентерит диференціюють від трансмісивного гастроентериту, дизентерії, анаеробної ентеротоксемії, колибактеріозу, сальмонельозу, чуми, діареї аліментарного походження.

Вірусний (трансмісивний) гастроентерит характеризується масовим ураженням і майже 100 % загибеллю поросят до 8-14-денного віку, які ентеровірусним гастроентеритом не хворіють. При трансмісивному гастроентериті профузний пронос триває протягом всієї хвороби, тоді як при ентеровірусному гастроентериті він чергується з запорами.

При *дизентерії* у хворих тварин пронос чергується з нормальною дефекацією, а фекалії часто чорного кольору з домішками крові. Основна ознака дизентерії – кровавий пронос.

Анаеробна ентеротоксемія уражає переважно новонароджених поросят і характеризується токсемією. При цьому часто відмічають некроз слизової оболонки та підслизового шару кишок. При бактеріологічному дослідженні виділяють *Cl.perfringens* типу С.

Колібактеріоз найчастіше протікає у вигляді сепсису. Як правило, уражаються поросята двох-трьох тижневого віку. Діагноз доповнює бактеріологічне дослідження.

Сальмонельоз характеризується явищами септицемії або катарально-дифтеритичними, некротичними і виразковими ураженнями слизової оболонки товстих кишок. Деколи супроводжується пневмоніями. Остаточний діагноз підтверджує бактеріологічне дослідження.

Чумою хворіють свині всіх вікових груп. Хвороба протікає при постійній гарячці, різко вираженому геморагічному діатезі, геморагічному лімфаденіті та інфарктах селезінки.

Діарея аліментарного походження відрізняється від ентеровірусного гастроентериту відсутністю ознак інфекційного процесу і викликана використанням в корм недоброякісних кормів. Через 2-3 доби після заміни корму вона припиняється.

Імунітет не вивчений.

Профілактика і заходи боротьби. Здійснюють комплекс заходів, які направлені на суворе дотримання ветеринарно-санітарних правил ведення господарства, забезпечення тварин доброякісними кормами і водою. Одним із основних правил в боротьбі з хворобою є карантинування новозавезених тварин. Племінний свиней слід купувати в благополучних господарствах. Новозавезених свинок утримують ізольовано, біопробу проводять з першим опоросом.

При виявленні свиней з симптомами гастроентериту, хворих і підозрілих в захворюванні тварин ізолюють, покращують їх раціон, проводять симптоматичне лікування, направлене на боротьбу з вторинною мікрофлорою, яка ускладнює ентеровірусний гастроентерит. З цією метою використовують різні засоби: синтоміцин, біоміцин, фуразолідон, трихопол, дипасфен, тилан. Добрий лікувальний ефект (в теплий і сухий період року) дає переведення тварин в літні табори.

При виникненні ентеровірусного гастроентериту господарство оголошують неблагополучним і накладають обмеження. Припиняють всі планові щеплення та дегельмінтизації. Забороняють ввезення і вивезення тварин. Територія повинна бути огорожена і мати один виїзд.

Дезінфекцію приміщень проводять що 10 днів і після кожного випадку виділення хворих 2 % розчином їдкого натру. Цим же розчином щоденно дезінфікують предмети догляду за тваринами і коритця. Гній знезаражують гарячим 2-3 % розчином їдкого натру і складають в спеціально відведених місцях.

РЕПРОДУКТИВНО-РЕСПІРАТОРНИЙ СИНДРОМ СВИНЕЙ

РРСС (сине вухо, голубий аборт, пізній епізоотичний аборт свиней) – висококонтагійне захворювання свиней, характеризується порушенням функції відтворення у свиноматок, пізніми абортами (90–109 діб поросності), передчасним опоросом (110–112 діб), перегулами свиноматок, народженням мертвих і нежиттєздатних порослят, загибеллю новонароджених порослят та ураженням органів дихання у порослят після відлучки.

Історична довідка. РРСС вперше зареєстрували в господарствах США і Канади у 1986–1987 рр. Вірус вперше ізолювали голландські дослідники (1991 р.) з використанням культур альвеолярних макрофагів свиней. РРСС спостерігали по всьому світі і до середини 90-х років він охопив майже всю Європу. З 1993 року його реєструють в Росії та інших країнах СНД. В Україні епізоотична ситуація щодо РРСС до цього часу залишається недостатньо вивчена.

Етіологія. Збудник – РНК-вмісний вірус діаметром 45-70 нм, роду Arterivirus, родини Arteriviridae, ряду Nidovirales. Він має зовнішню оболонку і чутливий до ліпідних розчинників.

Стійкість. Вірус зберігає свою інфекційність в гомогенатах легень при -70 °С протягом 1,5 років, при +4 °С – впродовж 1 місяця, при 37°С 2 доби. За температури 55 °С він інактивується протягом 45 хвилин.

Епізоотологія. Свині всіх порід та будь-якого віку є єдиним видом тварин, які природно інфікуються вірусом РРСС. Інфекція може передаватися респіраторним, оральним і статевим шляхами, а також за допомогою внутрішньом'язової, інтраперитонеальної та внутрішньовенної ін'єкції.

Зазвичай, хвороба перебігає у вигляді епізоотій у різні пори року, особливо у період опоросів. Джерелом збудника є хворі і перехворілі тварини. Вірус виділяється зі всіма секретами інфікованих свиней, включаючи екскременти. Передбачається, що слина грає визначальну роль при передачі вірусу до 42 діб після інфікування.

Вражаюча особливість РРСС-інфекції – це швидкість, з якою вірус розповсюджується і проявляє себе в популяціях неімунних свиней. Швидкість передачі особливо висока в регіонах з великою концентрацією свинопоголів'я. Експериментальне підтвердження тримала передача вірусу через сперму інфікованих (впродовж 3 тижнів після зараження) і безсимптомно хворих кнурів. Вірус РРСС може циркулювати в стаді впродовж тривалого періоду, особливо це актуально для великих свинокомплексів та ферм, де не застосовується принцип «порожньо-зайнято».

На даний час немає переконливих доказів розповсюдження РРСС аерогенним шляхом – випадки занесення вірусу в основному пов'язані з переміщенням поросят. За відсутності сероконверсії у окремих явно інфікованих тварин, вірус може персистувати в заражених стадах свиней до півроку. Окремі заражені свиноматки є джерелом зараження для здорових тварин більше як 99 діб. На невеликих фермах на 50-200 свиноматок в період гострого перебігу хвороби недоотримують більше 50 % поросят. У подальшому втрати на репродукцію можуть знижуватися, але у тварин на відгодівлі відзначають уповільнення росту та зниження продуктивності. Господарства несуть економічні втрати протягом декількох років.

Ввезення інфікованих свиней в стадо і розповсюдження інфікованого вірусом через інфіковану сперму – основні способи зараження стада вірусом РРСС.

Доведені випадки вірусоносійства і розповсюдження свинями вірусу РРСС протягом 4 місяців з моменту інфікування. Проте в більшості випадків свині припиняють виділяти вірус в кількостях, достатніх для інфікування інших особин, протягом 1,5-2 місяців після зараження. Враховуючи, що інфікування вірусом РРСС приводить до віремії, кров та інші рідини організму свиней, перетворюються на засіб розповсюдження вірусу. Найбільшою загрозою є введення свиноматок-вірусоносій в племінне стадо. Це робить можливою як горизонтальну, так і вертикальну передачу вірусу, що супроводжується порушенням репродуктивної функції і народженням інфікованих поросят. Вертикальна передача особливо небезпечна, оскільки вірус проникає на початку виробничого циклу. На цій стадії може виявлятися тільки обмежений ряд нехарактерних клінічних симптомів (або їх повна відсутність), які можуть бути пропущені лікарем. Крім того, якщо інфіковані поросята отримують нейтралізуючі антитіла з молозивом, віремія може бути тимчасово «замаскована», і клінічні симптоми виявлятимуться слабо. Проте після того, як дія пасивно отриманих антитіл зменшується, вірус може активуватися і привести до виникнення нового спалаху хвороби.

Патогенез. Первинна реплікація після респіраторного інфікування відбувається в альвеолярних макрофагах, але сприйнятливі також інші клітини легень, включаючи тканинні макрофаги. Вірус був виявлений в селезінці та пейерових бляшках, а також в макрофагах печінкових синусів і наднирників. Протягом 24 годин з моменту інфікування вірус може бути виявлений в легених лімфатичних вузлах, а протягом 84 годин – в селезінці та інших лімфовузлах. Віремія розвивається протягом 2 діб і може

продовжуватися до 2 місяців у випадках, коли інфіковані молоді свині. Тривалий період віремії, що перевищує у деяких тварин 100 діб, демонструє здатність вірусу підтримувати віремію навіть під час сильної імунної відповіді. Мало відомо про те, як і де зберігається вірус під час цих періодів, хоча мигдалини та інші лімфатичні органи є кандидатами на роль резервуарів для інфекції. У період до 16 тижнів після інфікування вірус може реактивуватися при застосуванні кортикостероїдних препаратів. Деякі штами РРСС проявляють значний тканинний тропізм – антигени вірусу виявлені в ендотеліальних клітинах міокарду.

Імунодепресивні властивості вірусу РРСС підтверджені зменшенням числа альвеолярних макрофагів у інфікованих поросят. Макрофаги грають важливу роль в індукції антитілоутворення – вони передають антиген Т- і В-лімфоцитам. Через феномен антитілозалежного посилення (АЗП) РРСС-інфекції, коли інфікування клітин підвищується у присутності специфічних антитіл унаслідок незавершеного фагоцитозу комплексів «вірус-антитіло» через Fc-рецептори, неможливо досліджувати нейтралізуючі антитіла, використовуючи альвеолярні макрофаги свиней. Феномен АЗП вельми істотний для патогенезу РРСС і прояв його залежить від ступеня афінності антитіл і оболонкового глікопротеїну вірусу.

Наслідки вродженої інфекції поросят вивчені слабо. Зміни в лімфатичних вузлах і високий відсоток летальності новонароджених, дають підстави припускати існування специфічного механізму розвитку хвороби.

Клінічні ознаки. Захворювання протікає у гострій, хронічній, субклінічній та латентній формах. Інкубаційний період триває від 4–7 до 35 діб. Вірус РРСС викликає порушення респіраторної і репродуктивної функцій у інфікованих свиней. Результатом інфекції може бути комплекс різних симптомів, залежних від поєднання і взаємовпливу 3 груп чинників: 1) генотипу і вірулентності вірусу РРСС, 2) характеристик організму свиней (порода, вік, фізіологічний стан, імунокомпетентність), 3) чинників навколишнього середовища (умови годівлі, параметри мікроклімату, технологія утримання). Встановлено, що штами північноамериканського генотипу вірусу РРСС викликають респіраторний синдром і міокардит в середньому частіше, ніж штами європейського підтипу. Часто хвороба протікає в змішаній формі, одночасно з грипом, хворобою Ауескі, парво-, цирко- і респіраторною короно-вірусною інфекціями.

Розрізняють гострий і хронічний перебіг РРСС. Гострий період хвороби триває в господарстві до 6 місяців і прямо залежить від

розмірів ферми, умов та технології утримання свиней. При хронічному перебігу РРСС репродуктивна здатність свиноматок поступово повертається до норми, проте тривалий час відмічають зниження на 10-15 % рівня народжуваності і респіраторні порушення у поросят.

Розповсюдження РРСС серед поросних свиноматок викликає аборти, мертвонародження та високу смертність поросят. У інфікованих тварин часто відзначають апатію, підвищення температури, анорексію, агалактію, іноді червоно-синє забарвлення шкіри кінцівок, вух, п'ятачка і вульви. Розвиток симптому «синього вуха» у важких випадках призводить до некрозу вуха. Швидко зникаючі плями можуть бути помітні і на тілі інфікованих свиней.

У свиноматок хвороба починається з тимчасової відмови від корму або поганого апетиту. В період абортів відзначають як підвищену до 41,5 °С, так і знижену температуру тіла. У 1-5 % тварин спостерігають респіраторні порушення і голубувато-червоне забарвлення шкіри вух, п'ятачка і вульви. Важливою ознакою захворювання поросних свиноматок періоду, близького до опоросу, є аборти і передчасні опороси, що виникають через 2-3 тижні після виявлення перших симптомів хвороби. Хворі свині на першій стадії хвороби проявляють ознаки грипу, зокрема, високу температуру тіла і важке дихання. Пізніше з'являються яскраво-червоні плями по всьому тілу свині, потім забарвлення плям змінюється і вони набувають синього кольору. У перші 2-3 тижні хвороби аборти складають 50-70 %, а через 4-5 місяців – 10 %. У природних умовах клінічні ознаки можуть значно варіювати від стада до стада і не корелювати з основною тяжкістю репродуктивних порушень. У окремих господарствах кількість абортів свиней на останній стадії поросності досягає 100 %. Як правило, муміфікації плодів при гострому перебігу РРСС не спостерігається. В окремих випадках у свиноматок спостерігають залежування, хитку ходу, параліч задніх кінцівок або косу постановку голови. Загибель свиноматок не перевищує 2 %. Після абортів свиноматки досить швидко видужують і повторно приходять в охоту за подовженого терміну холостого періоду. У свиноматок, що опоросилися в оптимальні терміни поросності (114 діб) в гострому періоді хвороби до 100 % поросят можуть бути мертвонародженими. У мертвонароджених поросят спостерігали випуклу форму голови, кон'юнктивіти, ураження рогівки очей, підшкірні набряки. Слаборозвинені поросята видають гучний виск, задні кінцівки їх витягнуті так, що вони не можуть нормально встати на ноги, вони, як правило, гинуть в перші 2-3 тижні життя.

За 4-6 тижні хвороба набуває хронічного перебігу, спостерігається затримка росту і розвитку, а також підвищена чутливість до секундарних інфекцій. Репродуктивні симптоми включають аборти, тяжкість яких може варіюватися від спорадичної до тієї, що охоплює все стадо. Відмічений затяжний прогрес хвороби в межах стада, яке може досягати 6 місяців. Поросята, що вижили, в більшості випадків залишаються слабкими і погано ростуть, часто виявляючи зміни кольору шкіри, запалення повік, слабкість кінцівок і атаксію, що виявляється в характерній сидячій позі.

У новонароджених тварин, інфікованих європейським генотипом вірусу РРСС, набряки виникають на повіках і в області голови.

У відлучених поросят, окрім лихоманки і загальмованості розвитку, можливий прояв ряду інших клінічних симптомів, які викликають рівень смертності 15-25 %. При появі РРСС супутні бактеріальні (сальмонельоз, пастерельоз, гемофільоз) і вірусні (парво-, цирко- і коронавірусні) хвороби доповнюють та роблять картину хвороби більш різноманітною.

У відгодівельних господарствах основні клінічні ознаки пов'язані з ураженням органів дихання.

У дорослих свиней смертність зустрічається рідко (до 2 %), а симптоматика може обмежуватись нетривалою лихоманкою і відсутністю апетиту, ймовірно, внаслідок імунодепресивного впливу вірусу РРСС та розвитку вторинних інфекцій. У кнурів іноді (залежно від вірулентності штаму і породи свиней) спостерігається зниження потенції, а також зменшується об'єм сперми, рухливість сперміїв та виникають їх морфологічні аномалії.

Патологоанатомічні зміни. Спостерігають крововиливи і набряки підшкірної клітковини, збільшений вміст рідини в перикардіальній та черевній порожнинах, дистрофію печінки. Легені кровонаповненні, мають мозаїчний малюнок. У окремих тварин виявляють негнійний енцефаліт і міокардит. У свиноматок з ураженням вух ознак міокардиту не відмічено. В цілому патологоанатомічні ознаки нехарактерні.

Діагностика хвороби ґрунтується на епізоотологічних, клінічних, патологоанатомічних даних і результатах лабораторних досліджень по ізоляції та ідентифікації збудника, а також на виявленні специфічних антитіл в сироватці крові перехворілих тварин.

Для виявлення антитіл до вірусу РРСС в даний час використовують серологічні реакції: ІФА, РН, НРІФ. Остаточна діагностика вимагає виявлення вірусу РРСС у інфікованих тварин або

виявлення антитіл у фетальній рідині або крові мертвонароджених і слабких поросят, що не отримали молозиво. Іншим показником зараження вірусом РРСС є виявлення антитіл в сироватці крові тварин з ферм із заздалегідь відомим серонегативним статусом. Наявність збудника РРСС може бути доведена виділенням вірусу при використанні культури клітин, при прямому виявленні вірусного антигену або при виявленні вірусспецифічної РНК за допомогою полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР).

Для лабораторних досліджень відбирають проби крові або внутрішніх органів (легені, середостінні лімфатичні вузли), ексудат грудної порожнини від декількох абортіваних плодів або вимушено забитих нежиттєздатних новонароджених поросят (віком 1-3 доби).

Для виявлення антитіл до РРСС у лабораторію ветеринарної медицини доставляють сироватки крові від декількох тварин (2-5 см³). Для проведення комплексного серологічного скринінгу епізоотичного стану господарства необхідно провести дослідження парних сироваток крові від якомога більшого числа технологічних груп свиней (супоросні та холості свиноматки, кнурі, поросята різного віку). Наявність антитіл у невакцинованих тварин свідчить про циркуляцію збудника захворювання серед свинопоголів'я, а отримання позитивних результатів методом ПЛР підтверджує це.

Диференційний діагноз. Діагностувати РРСС досить складно, адже у багатьох випадків це захворювання протікає в комплексі з іншими вірусними і бактеріальними інфекціями. РРСС необхідно диференціювати від вірусних і бактеріальних захворювань, які протікають з ураженням репродуктивних і респіраторних систем, а також отруєнь. Слід виключити *класичну чуму свиней, хворобу Ауескі, грип свиней, енцефаломіокардит, лептоспіроз, хламідіоз, а також – парвовірусну, цирковірусну, респіраторну коронавірусну інфекцію.*

Лікування хворих свиней на РРСС не розроблено. Враховуючи, що збудник РРСС зумовлює в організмі імунодепресивний стан, хворих тварин піддають симптоматичному лікуванню для запобігання ускладнень вторинними інфекціями.

Імунітет. Після перехворювання більшість свиноматок набувають імунітету до повторного зараження. В даний час в більшості країн світу з розвиненим свинарством основою боротьби з РРСС є вакцинопрофілактика з використанням живих і інактивованих вакцин. У ряді благополучних по РРСС країн (Фінляндія, Норвегія) профілактична імунізація проти РРСС заборонена. Специфічну профілактику РРСС проводять в США, Канаді, Франції, Іспанії, Німеччині, Нідерландах, Данії, Польщі, Люксембурзі, Португалії,

Румунії, Південній Кореї, Японії, В'єтнамі, Венесуелі, з країн СНД – в Росії, Білорусі, Молдові, Україні. У Нідерландах проти РРСС щорічно щеплюють 1 млн. свиней, що складає 8 % від всього свинопоголів'я країни. В Україні дозволяється застосування живих або інактивованих вакцин, зареєстровані в установленому порядку .

Доступні для широкого застосування вакцини проти РРСС: а) вірусвакцина суха культуральна проти РРСС з атенуйованного штаму; б) вакцина емульсійна інактивована проти РРСС і парвовірусної інфекції свиней (ПВІС); в) вакцина емульсійна інактивована проти РРСС.

Профілактика і заходи боротьби. Для профілактики захворювання свиней на РРСС керівники та спеціалісти господарств незалежно від форми власності зобов'язані чітко виконувати заходи, передбачені Ветеринарно-санітарними правилами для свинарських господарств, СНіП та іншими нормативними актами. Слід організувати захист господарства від занесення цієї інфекції та її розповсюдження як у господарстві, так і за його межами.

Для цього необхідно: уживати заходів з охорони господарства (ферми) від занесення збудника хвороби; комплектувати господарства (ферми) здоровими тваринами з благополучних щодо РРСС господарств; не допускати до згодовування свиням харчових і боєнських відходів без попередньої термічної обробки.

Благополучним щодо РРСС вважають регіон, населений пункт, господарство, ферму у яких при проведенні клінічних обстежень, розтині трупів не виявляють характерних для РРСС змін, а при лабораторних дослідженнях сироватки крові не знаходять антитіл до збудника методом ПЛР.

При виникненні підозри щодо захворювання свиней на РРСС у господарстві до встановлення діагнозу вводять карантинні обмеження, при яких забороняється будь-який рух поголів'я.

Керівник господарства (власник тварини) та головний ветеринарний спеціаліст господарства, або лікар ветеринарної медицини, що здійснює свою діяльність за ліцензією і обслуговує населений пункт, у якому виникла підозра, зобов'язані терміново повідомити про даний випадок Головного державного інспектора ветеринарної медицини району та вжити необхідних заходів щодо недопущення розповсюдження хвороби.

Головний державний інспектор ветеринарної медицини району при отриманні інформації щодо підозри захворювання свиней на РРСС зобов'язаний: терміново з'ясувати епізоотичну ситуацію, визначити можливі границі епізоотичного вогнища, наявність

інфекційних об'єктів, а також можливі шляхи занесення та розповсюдження збудника захворювання і вжити відповідні заходи для його попередження; забезпечити відбір необхідного патологічного матеріалу та його доставку для проведення лабораторних досліджень.

Обмеження з неблагополучного щодо РРСС господарства (відділення, ферми, двору) знімають через 60 діб після останнього виділення хворих тварин і проведення всіх ветеринарно-санітарних заходів, заключної дезінфекції та дератизації.

При підтвердженні діагнозу і встановленні захворювання свиней на РРСС господарство оголошують у встановленому порядку неблагополучними і вводять карантинні обмеження, за яких забороняються: переміщення свиней з неблагополучних приміщень у межах господарства, за винятком вивезення тварин на м'ясопереробне підприємство; забій і перегрупування свиней без дозволу фахівців ветеринарної медицини; вивезення сперми кнурів за межі неблагополучного пункту; виїзд транспорту без проведення ветеринарно-санітарної обробки (дезінфекції).

М'ясо та інші продукти забою свиней переробляють на варенні сорти ковбаси або консерви. При неможливості перероблення м'яса на зазначені вироби його знезаражують проваркою протягом 3 годин. Реалізація м'яса в сирому вигляді забороняється. Кістки, кров і субпродукти другої категорії (ноги, шлунки, кишки), а також боєнські відходи переробляють на м'ясо-кісткове борошно. Виявлені при забої туші з крововиливами або дегенеративними змінами в м'язах, внутрішніх органах, на шкірі направляють разом із внутрішніми органами для переробки на м'ясо-кісткове борошно або переварюють. Шкіру піддають знезараженню, згідно настанови з дезінфекції сировини тваринного походження для підприємств з її виготовлення, зберігання і обробки. Щетину дезінфікують 2,5 % розчином формаліну.

Абортовані плоди, нежиттєздатний приплід, а також плаценти піддають термічній обробці або спалюють.

Свиней або продукти їх забою доставляють на м'ясопереробне підприємство на спеціально обладнаному автотранспорті. Транспорт, на якому перевозяться тварини, очищають, дезінфікують 2,5 % розчином формаліну. Спецодяг і взуття обробляють у пароформалінових камерах. Приміщення, верстати, предмети догляду, технологічне обладнання, що використовуються на неблагополучній фермі (у дворі), дезінфікують 5 % розчином хлораміну, 3 % гарячим розчином їдкового натру щодня. На території неблагополучного пункту

незалежно від того, залишилися там хворі свині чи вони були забиті, проводять дератизацію.

2.2. БАКТЕРІАЛЬНІ ХВОРОБИ

БЕШИХА СВИНЕЙ (*ERYSIPELAS SUUM*) – інфекційна хвороба свиней, переважно віком 3-12 місяців, яка в основному протікає гостро і характеризується септицемією і запальною еритемою шкіри. Іноді зустрічається хронічний перебіг хвороби з ендокардитами й артритами.

Історична довідка. В 1878 році Р. Кох виділив збудника септицемії мишей, подібного до палички бешихи свиней. Однак збудника бешихи свиней відкрили Л. Пастер і Л. Тюїльє (1882), Леффлер (1886). В 1883 році Л. Пастер одержав із ослаблених штамів збудника бешихи вакцину; сироватку проти бешихи запропонували Лоренц і Лекланш (1885-1896). Пізніше вакцинні штами виготовили Д.Конєв (1904-1908), V.E.Wynogradnik зі співав., (1954) – ВР-2.

Етіологія. Збудник – *Erysipelothrix insidiosa* з родини **Lactobacillaceae** (*Bact. rhusiopathiae suis*, *Erysipelothrix rhusiopathiae*) нерухома, грампозитивна паличка величиною 1-2x0,2-0,5 мкм, спор і капсул не утворює. В старих культурах і в організмі деколи утворює нитковидні форми.

Збудник невибагливий до поживних середовищ. Добре росте в аеробних і анаеробних умовах на МПБ, середовищі Хотінгера при температурі 36-38°C і рН середовища 7,4-7,8. На МПА утворює гладкі (S), шорсткі (R) і перехідні (O) колонії. В мазках із свіжих рідких культур, S-колоній і органів тварин, що загинули при гострому перебігу, виявляють прямі або злегка вигнуті бактерії, розміщені попарно або поодинокі. В мазках із старих бульйонних культур, R-колоній і у відбитках уражених органів при хронічному перебігу знаходять видовжені форми (6-8 мкм). Збудник бешихи має три антигенних типи – А, В, і N. Хворобу викликає переважно тип А, рідше тип В. Тип N виділяють від здорових тварин. Тип В володіє високими імуногенними властивостями і його використовують для виготовлення вакцин.

З лабораторних тварин до бактерій бешихи найбільш чутливі білі миші і голуби.

Бактерії бешихи дуже поширені в природі: їх можна виявити в ґрунті, водоймах, річковому намулі, гниючих матеріалах, організмі гризунів, кліщів, здорових свиней, мух.

Стійкість. Бактерії бешихи дуже стійкі – в ґрунті, воді, в трупах, гноївці вони можуть зберігатися до 9 місяців. Висока температура діє на них згубно. Температура +70 °С вбиває збудника за 2-5 хвилин, 100 °С – за декілька секунд. Надійно знешкоджують збудника 2 % розчин формальдегіду, 4% розчин їдкого натру, розчин хлорного вапна, що містить 3 % активного хлору.

Епізоотологія. До бешихи сприйнятливі свині переважно у віці 3-12 місяців. Поросята-сисуні мають пасивний імунітет; дорослі – вікову природну резистентність або імунітет після латентного перехворювання. Спорадичні випадки захворювання бешихою зустрічаються у коней, худоби, овець, оленів, собак. Хворіє птиця – індички і качки. До бешихи сприйнятливі люди.

Джерелом збудника інфекції є хворі свині і клінічно здорові свині-мікробносії, в яких збудник локалізується в мигдаликах і солітарних фолікулах кишок. Хвороба часто виникає без занесення зовні, як ендогенна інфекція при зниженні резистентності організму. Сприятливими факторами для виникнення бешихи можуть бути: глистяна інвазія, транспортування, перегрупування, утримання тварин в сирих приміщеннях, різка зміна корму, нестача в раціоні протеїну, мінеральних речовин і вітамінів. Бешиха часто виникає при перепадах температури повітря, тиску та магнітних бурях. Факторами передачі збудника бешихи служать інфіковані предмети догляду, корми і вода, продукти забою тварин, трупи, земля. Переносять збудника гризуни, мухи, птиця.

Зараження проходить аерогенно, аліментарно або через пошкоджену шкіру. Хвороба протікає спорадично, рідше у вигляді ензоотій або обмежених епізоотій. Найчастіше виникає літом. Захворюваність не перевищує 20-30 %, летальність – 55-80 %.

Патогенез. В організмі свиней бактерії бешихи спочатку розмножуються в місцях первинної локалізації (мигдалики, солітарні фолікули, місця ушкодження шкіри), викликаючи сенсibiliзацію організму (алергію). При високій опірності організму процес може обмежитись інфекцією, яка безсимптомно або зі слабкими клінічними симптомами закінчується утворенням імунітету. При низькій резистентності організму бактерії проникають в кров та паренхіматозні органи, де інтенсивно розмножуються, викликаючи септицемію. Септицемія і нагромадження токсинів приводить до запальних явищ та глибоких дистрофічних змін в органах і тканинах.

Генералізована інфекція веде до розвитку тромбів, набряків, застійних явищ у внутрішніх органах і шкірі, порушень тканинного обміну.

При гострому перебігу хвороби яскраво виражені тяжкі клінічні ознаки септицемії (гіпертермія, серцева недостатність, набряк легень), що приводять до смерті.

У тварин, які мають залишковий імунітет, а також при проникненні слабовірулентних штамів збудника інфекційний процес має доброякісний перебіг.

Клінічні ознаки. Інкубаційний період 1-8 днів. Залежно від кількості і вірулентності збудника, воріт інфекції, опірності організму і факторів зовнішнього середовища перебіг хвороби може бути надгострий, гострий, підгострий і хронічний.

Надгострий перебіг (біла форма) зустрічається у свиней віком 7-10 місяців на відгодівлі. Хвороба проявляється різким пригніченням, підвищенням температури, серцевою слабкістю, інколи посинінням в ділянці підщелепового простору, шиї, внутрішньої поверхні стегна. Еритемні плями на шкірі відсутні. Хвороба протікає з великою швидкістю і закінчується смертю через кілька годин. Свині, хворі білою формою бешихи, майже не піддаються лікуванню.

Гострий перебіг є типовим для септичної форми бешихи. Хвороба починається з сильного пригнічення тварини і раптовим підвищенням температури тіла до 41,5-42 °С і вище. Хворі більше лежать, втрачають апетит. Встають вони неохоче, хода хитка, напружена, болюча. Тварини не приймають корму, в них появляються запори, серцева слабкість. Інколи спостерігають блювання, у відлучених поросят – діарею. Серцева слабкість приводить до набряку легень, затрудненого дихання і ціанозу шкіри в підщелеповій ділянці, шиї і черевної стінки. В багатьох випадках через 1-2 доби від початку хвороби на шиї, спині, боках, голові появляються еритематозні плями. Спочатку ці плями являють собою запальні набряклі припухлості блідо-рожевого кольору різної величини і форми. Далі вони більш різко виражені внаслідок виникнення стазів та тромбів в судинах субкапілярного шару шкіри, колір їх стає темно-червоним і вони *бліднуть при натисканні на них пальцями* (гіперемія). Стан тварин весь час погіршується. При несвоєчасному наданні лікувальної допомоги захворілі свині на 2-4 день хвороби гинуть з ознаками набряку легень і ослаблення серцевої діяльності.

Підгострий перебіг (шкірна форма, кропив'янка) являє собою найлегшу форму бешихи. Після 1-2-денного недомагання на різних ділянках тіла, особливо на боках грудної клітки, спині, шиї, на

стегнах, а деколи по всьому тілу з'являються темно-червоні або фіолетові плями, різко обрамлені, круглі або, частіше чотирикутні (квадратні або ромбовидні), які бліднуть при натискуванні пальцем. Температура тіла підвищується до 41 °С і вище, відмічається слабкість, зниження апетиту і спрага. З появою плям загальний стан покращується. Температура знижується, з'являється апетит. В більшості випадків перебіг кропив'янки доброякісний і при одужанні тварини плями поступово бліднуть і зникають. На місці червоних плям в легких випадках епітелій шкіри десквамується, а при тяжких – настає змертвіння шкіри, її відділення та рубцювання. В ряді випадків, особливо у вгодованих свиней, хвороба загострюється, переходить в септичну форму і закінчується смертю. При глибокому та поширеному дерматиті уражені ділянки шкіри некротизуються і захворювання набуває хронічного перебігу. Шкірна форма хвороби триває від 7 до 12 днів.

Хронічний перебіг спостерігається у свиней як ускладнення після перехворювання на гостру або підгостру бешиху, характеризується артритами, некрозами шкіри та верукозними ендокардитами. Ця форма перебігу бешихи в останній час зустрічається дуже рідко, що пояснюється своєчасним лікуванням антибіотиками. Хронічний перебіг бешихи триває місяцями, порушується серцева діяльність, виникає задишка, запалення скакальних і стегових суглобів, їх деформація, кульгавість. Тварини погано відгодовуються, їх направляють на забій.

Патологоанатомічні зміни. Блискавичний перебіг бешихи характеризується надзвичайно гострим сепсисом, при якому патологоанатомічні зміни не встигають розвинути (біла бешиха). На розтині знаходять гостру застійну гіперемію і набряк легень, гіперемію паренхіматозних органів і поодинокі крапкові крововиливи на серозних оболонках.

При гострому перебігу (септична форма): лімфатичні вузли соковиті, збільшені, набряклі з поодинокими крапковими крововиливами, фіолетово-червоного кольору. Селезінка збільшена, вишнево-червоного кольору, в'ялої консистенції, малянок фолікулів і трабекул згладжений. Печінка і нирки переповненні кров'ю, в стані зернистої дистрофії. У нирках – крововиливи. Слизова оболонка дна шлунка яскраво червоного кольору, інколи з крапковими крововиливами, вкрита густим слизом. В тонких кишках – картина гострого катарального запалення: гіперемія, крапкові крововиливи, багато слизу. Серце розширене, під епікардом крапчасті і плямисті крововиливи, зерниста і жирова дистрофія. В легенях – гостра

застійна гіперемія і набряк, в бронхах і трахеї – піниста кров'яниста рідина. Шкіра шиї, підгрудка, черевної стінки, паху ціанотична.

При кропив'янці на шкірі шиї, спини, грудей, стегон щільні набряки ромбовидної, квадратної або округлої форми розміром 1–4 см різного кольору – від сіро-білого (початок) до яскраво-червоного або багряно-червоного.

В хронічних випадках бешихи при розтині трупів виявляють застійну гіперемію легенів і печінки, верукозний ендокардит, ураження суглобів і часто некрози шкіри.

Діагноз. Прижиттєвий діагноз ставиться на основі епізоотологічних даних, клінічних ознак (висока температура 41,5-42°C і вище, сильне пригнічення, характерні ураження шкіри – різної форми червоні плями), високої лікувальної ефективності протибешихової сироватки і антибіотиків. Для посмертної діагностики характерні: збільшення селезінки та лімфатичних вузлів, гострий катаральний гастроентерит, гломерулонефрит.

Точний діагноз ставлять на основі результатів бактеріологічного дослідження, для чого в лабораторію посилають селезінку, шматочок печінки із жовчним міхуром і трубчасту кістку. В лабораторії проводять мікроскопію мазків, пофарбованих за Грамом, та виділяють збудника шляхом посівів на поживних середовищах, а також біопробу на білих мишах або голубах.

Диференційний діагноз. Гостру септичну форму бешихи і кропив'янку треба диференціювати від чуми, пастерельозу, сальмонельозу, лістеріозу, сибірки, сонячного і теплового ударів.

Чума уражає свиней всіх вікових груп, протікає як епізоотія. Вона характеризується високою контагіозністю і великою летальністю. Температура тіла субфебрильна в межах 40,5-41,5 °С, хвороба розвивається повільно. Плями на шкірі є наслідком крововиливів, а не гіперемії, як при бешихі. При чумі різко виражений геморагічний діатез, геморагічний лімфаденіт, інфаркти селезінки (не збільшення), в товстих кишках виявляють чумні "бутони".

Пастерельоз частіше виникає як секундарна інфекція при чумі і грипі. Характеризується крупозною пневмонією, фібринозним плевритом, перикардитом і різко вираженим геморагічним діатезом в грудній порожнині. Бактеріологічне дослідження є вирішальним.

Сальмонельозом хворіє переважно молодняк у віці 4-5 місяців. Характерним є дифтеритичний і виразково-некротичний коліт. Кінцевий діагноз вирішує бактеріологічне дослідження.

Лістеріоз в основному уражає овець. У свиней хвороба частіше протікає з ураженням центральної нервової системи.

Сибірка у свиней протікає із симптомами тяжкої ангіни, запальним набряком міжщелепового простору, верхньої частини шиї. Вирішальним є бактеріологічне дослідження.

Сонячний і тепловий удар у свиней може мати місце в літню спеку при утриманні свиней в відкритих таборах, на пасовищах, в душних приміщеннях, при перевезеннях.

Лікування. Високоефективними лікувальними препаратами є протибешихова сироватка і антибіотики. Сироватку вводять внутрішньом'язово в дозі 1-1,5 см³/1 кг маси тварини. В разі потреби введення сироватки повторюють через 8-12 годин.

Антибіотики – пеніцилін, стрептоміцин, еритроміцин, гентаміцин, біцилін і їх комбінація. Найкраще застосовувати пеніцилін в дозі 2-5 тис. ОД на 1 кг живої маси тварини 2 рази на добу три дні поспіль. Одночасно доцільно застосовувати біцилін-3 один раз в 4 дні, біцилін-5 один раз в 7-10 діб.

Доцільно обтирати хворих свиней 3-4 % розчином оцту 2 рази в день, застосовувати кофеїн, мильні клізми, обкладати листям хрону, обмазувати свиню рідкою глиною з оцтом.

Імунітет. Свині, які перехворіли бешихою, мають напружений і довгий імунітет, який зв'язаний зі специфічним фагоцитозом та сироватковими антитілами (гуморальний). В нашій країні застосовують живі і вбиті вакцини.

До живих вакцин слід віднести:

❖ депонована вакцина – виготовлена з 2-го матриксу Конєва (пасажуючи збудника бешихи на кролях він знизив його вірулентність: пасаж через 7 кролів – перша вакцина Конєва, через 4 – друга). До вакцини додають 40 % депонуючої речовини – гідрату окису алюмінію. Вакцину вводять двічі з інтервалом 12-14 днів внутрішньом'язово в дозі 0,3 і 0,5 см³. У вакцинованих свиней деколи підвищується температура до 40,5-41,5°C.

❖ вакцина із штаму ВР2. Штам ВР2 – виділений в 1931 році із трупа свині (Румунія), тип N. В результаті довгого зберігання і багаторазових пасажувань на штучних середовищах штам втратив вірулентність для свиней. Він володіє високою імуногенністю, апатогенний, поствакцинальні ускладнення відсутні. Першу вакцинацію проводять у віці 2-4 місяці в дозі 0,5 см³, другу через 25-35 діб (1 місяць) в дозі 1 см³, третю – через 4-5 місяців (1 см³).

До вбитих вакцин слід віднести концентровану гідроокис-алюмінієву формолвакцину (ГОА). Збудник знешкоджений формаліном і адсорбований гідратом окису алюмінію (20 %). Вакцину вводять двічі з інтервалом 12-14 діб.

Всі існуючі вакцини проти бешихи створюють імунітет до 4-5 місяців, тому кожного року свиней треба ревакцинувати через кожні 4 місяці.

Профілактика і заходи боротьби. Звертають увагу на дотримання загальної профілактики: створення нормальних умов утримання і годівлі свиней, профілактика теплового стресу, планова дезінфекція і боротьба з гризунами та мухами. Важливим методом специфічної профілактики є вакцинація і ревакцинація поголів'я.

При виникненні бешихи в господарстві накладають обмеження на вивезення, завезення свиней, вивезення незнешкодженого м'яса, кормів. Хворих тварин ізолюють і лікують. Клінічно хворих свиней вакцинують і протягом 10 діб ведуть спостереження. У випадку захворювання вакцинованих тварин їх ізолюють і лікують.

Обмеження знімають через 14 діб після останнього випадку одужання або загибелі останньої хворої тварини при умові вакцинації всього поголів'я і проведення заключної вакцинації та дезінфекції. Для дезінфекції приміщень, де утримувались тварини, і місць їх забою використовують освітлений розчин хлорного вапна (3 % активного хлору), 2 % розчин їдкою натру (70-80 °С), 0,5% розчин формальдегіду, 4 % розчин кальцинованої соди (70-80 °С) та інші препарати (із розрахунку 1 л/м² площі). Обробка одноразова при експозиції 1 година, з використанням кальцинованої соди – 3 години.

ПАСТЕРЕЛЬОЗ (PASTEURELLOSIS, ГЕМОРАГІЧНА СЕПТИЦЕМІЯ) – інфекційна хвороба, яка при гострому перебігу характеризується септицемією, при підгострому і хронічному – ураженням легень, плеври й артритами.

Історична довідка. Інфекційна природа хвороби у великої рогатої худоби була встановлена Боллінгером (1878). Пастерельоз свиней визнали самостійною хворобою під назвою пошесної хвороби свиней Леффлер (1885) і Шютц (1886). У Великобританії пастерельоз свиней носив спорадичний характер, в Німеччині зустрічався головним чином у вигляді вторинної інфекції, як ускладнення при чумі свиней. Пастерельоз неодноразово ідентифікували як чуму свиней. Однак Сальмон (1886) і Сміт (1890) в Північній Америці, а Шютц, Іенсен, Банг, особливо Прейс в Європі відрізили пастерельоз чуми.

Хвороба названа на честь Пастера, який в 1880 році виділив чисту культуру збудника пастерельозу курей і ослабленими культурами бактерій пастерельозу здійснив імунізацію птиці.

В науці довгий час панувала думка, що у кожного виду тварин і птахів хворобу викликає самостійний вид мікроба. Лише в 1939 році Розенбушу і Мерганту вдалося довести помилковість такого твердження і описати збудника хвороби як самостійний вид – *Pasteurella multocida*. В роді пастерел також існує самостійний вид *P. haemolytica*, здатний викликати хворобу у великої рогатої худоби і особливо у овець.

Пастерельоз широко поширений у всіх країнах світу. Для пастерельозу характерне широке носійство збудника здоровими тваринами. Хвороба найчастіше протікає спорадично і ензоотично. Захворюваність складає 1-50 %, а летальність 10-60 %.

Етіологія. Збудник – *Pasteurella multocida* – невелика овоїдна паличка, спор не утворює, нерухома, грамнегативна. Величина і форма мікроба мінлива в залежності від походження штаму. В мазках із крові і органів трупів пастерели – дрібні (0,3-1,25x0,25-0,5 мкм) кокобактерії. Метиленовою синькою і за Романовським-Гімза вони фарбуються біполярно. В мазках із культур біполярне фарбування спостерігається рідко. В свіжих культурах клітини пастерел мають чітку капсулу. Вони належать до умовно-патогенних мікробів. Пастерели постійно знаходяться на слизових оболонках у верхніх дихальних шляхах здорових тварин. При зниженні резистентності організму поросят вони можуть проявити патогенні властивості.

Пастерели є факультативні аероби, добре ростуть на звичайних живильних середовищах при 37 °С. Ріст бактерій в бульйоні (МПБ) викликає рівномірне його помутніння, на МПА утворюють 3 форми колоній: гладкі (S), шорсткі (R) і слизові (M). Ферментативні властивості має слабкі. Найбільше характерним є утворення в бульйоні з триптофаном індолу і відновлення нітратів в нітрити. *P. multocida* в антигенному відношенні неоднорідна. Пастерели містять O (соматичний)- і K (капсульний)-антигени. Останній служить тестом для визначення і диференціації пастерел за допомогою реакцій РЗГА, РА і серологічного захисту на мишах. За антигенною структурою класифіковані чотири капсульних серогрупи: А, В, Д і Е і 12 соматичних типів, що має велике значення при виготовленні вакцин. Серед пастерел, виділених від свиней, переважають серотипи А, Д і В. В бульйонних культурах бактерії утворюють токсини.

Стійкість пастерел невисока, в природних умовах вони порівняно швидко гинуть. В гною, крові, холодній воді пастерели життєздатні протягом 2-3 тижнів, в трупах – до 4 місяців, в заморожених тушках птиці – до року. Прямі сонячні промені

вбивають пастерел за декілька хвилин, при температурі 70-90 °С вони гинуть за 5-10 хвилин.

Робочі розчини дезінфектантів (освітлений розчин хлорного вапна з вмістом 2-3 % активного хлору, 10-20 % суспензія вапна, 3 % розчин їдкового луку, 5 % розчин формальдегіду) інактивують пастерел протягом декількох хвилин.

Епізоотологія. Хворіють свині різного віку, але переважно ослаблений молодняк у віці 2-6 місяців, в період відгодівлі. Джерелом збудника інфекції є хворі, перехворілі і здорові тварини-бактеріоносії. В неблагополучних господарствах пастерелоносійство серед свиней може досягати 70 %. Перехворілі тварини можуть бути джерелом збудника протягом 18-24 місяців.

Пастерельоз найчастіше виникає спонтанно при різкій зміні резистентності організму в результаті неповноцінної годівлі, охолодження, перегрівання, тривалого транспортування, профілактичних щеплень, антисанітарних умов утримання тварин. Рідко пастерельозна інфекція заноситься ззовні. Пастерельоз свиней як самостійне захворювання з гострим перебігом спостерігається рідко і реєструється головним чином на півдні країни.

Головне епізоотологічне значення пастерельозу в тому, що у зв'язку з широким носійством пастерел в організмі здорових свиней захворювання може проявитися при будь-якому шкідливому впливі на організм, який послаблює його опірність. Пастерельоз може проявитися як секундарна інфекція при чумі, грипі, бешисі й інших хворобах, а також як ускладнення після активної імунізації реактивними вакцинами.

Серед факторів передачі найбільше значення мають інфіковані приміщення, повітря, корми та інвентар. Захворюваність і летальність при пастерельозі дуже мінлива і залежить від вірулентності збудника, імунологічної структури стада, умов утримання і годівлі, наявності інших інфекцій. Летальність в одних випадках не перевищує 1-1,5 %, а в інших – може досягати 60 %. Особливою агресивністю пастерельоз може проявлятися як секундарна інфекція при різних вірусних хворобах, викликаючи характерні для пастерельозу ураження. В таких випадках діагностика затруднена.

Патогенез. Організм свиней в нормальних умовах володіє значною природною резистентністю до пастерел, про що свідчить широке пастерелоносійство. Хвороба найчастіше виникає при зниженні резистентності організму. Розвиток патологічного процесу при пастерельозі обумовлюється як вірулентними властивостями мікроорганізму (капсульні сероваріанти), так і станом організму

тварини. Попавши в організм аерогенно, аліментарно чи розвиваючись як аутоінфекція, збудник проникає в лімфу та кров, викликає септицемію або уражає органи дихання. В крові збудник продукує ендотоксини і, особливо, агресини, які пригнічують фагоцитоз та руйнують ендотелій капілярів. В результаті розвиваються значні набряки в підшкірній та м'язовій тканинах, у більшості випадків тварина гине через 12-36 годин.

Якщо септицемія не розвивається, то хвороба приймає підгострий або хронічний перебіг. При цьому збудник локалізується в окремих органах, частіше в легенях, що приводить до розвитку крупозної, серозно-катаральної, гнійно-некротичної пневмонії.

Клінічна картина. Інкубаційний від декількох годин до 2-3 діб. Розрізняють первинний пастерельоз, який уражає свиней всіх вікових груп і пастерельоз, як вторинну секундарну інфекцію при інших хворобах. Первинний пастерельоз уражає свиней незалежно від віку і зустрічається порівняно рідко. Він протікає у вигляді надгострого і гострого септичного захворювання або уражає легені.

При надгострому перебігу спостерігають картину сепсису – температура тіла підвищена до 41 °С і вище, задишка, сильне пригнічення, втрата апетиту. В результаті порушення серцевої діяльності розвиваються застійні явища (ціаноз) в ділянці черева, вух, стегон; набряки підшкірної клітковини в ділянці шиї з явищами фарингіту. Тварини гинуть від асфіксії протягом 1-2 діб.

При гострому перебігу, крім гарячки, уражаються органи дихання. У хворих з'являється прогресуючий кашель; з ніздрів виділяється слизово-гнійний ексудат, деколи з домішкою крові. При натисканні на грудну клітку тварина боляче реагує. Щоб полегшити дихання свині приймають позу сидячої собаки. В кінці хвороби внаслідок ослаблення роботи серця на шкірі появляються червоні плями – застійна гіперемія. Частина свиней гине через 3-8 діб від асфіксії. Деколи пастерельоз затягується до двох тижнів. Одужання настає рідко. У деяких тварин загальний стан на якийсь час покращується і захворювання переходить в хронічну форму. Хворі продовжують періодично покашлювати, в них опухають суглоби, розвивається струповидна екзема. В більшості тварини худнуть і за 1,5-2 місяці гинуть. Деяких можна відгодувати до м'ясних кондицій, але при забої знаходять інкапсульовані вогнища в легенях.

Найтяжче хворіють поросята 2-6-місячного віку, при перевезенні їх на відгодівлю у спецгосподарства. Особливо хвороба загострюється при антисанітарних умовах утримання (вологість і низька температура), недостатній і неповноцінній годівлі.

Захворювання протікає як фібриозна плевропневмонія, переважно з летальним наслідком.

Найчастіше зустрічається вторинний або секундарний пастерельоз, особливо при вірусних захворюваннях, і в першу чергу при чумі, грипі й інфлюенці свиней.

Патологоанатомічні зміни. При надгострому і гострому перебігу хвороби знаходять картину гострої септицемії з геморагіями на серозних, слизових оболонках та паренхіматозних органах, численні дрібні крововиливи на шкірі, характерний серозний набряк підшкірної клітковини в ділянці шиї, підгрудка, скупчення серозно-фібринозного трансудату в грудній і черевній порожнинах. Лімфатичні вузли збільшені, набряклі та гіперемовані. Характерні також фібринозно-запальні процеси в легеневій тканині: гепатизація легень, множинні вогнища некрозу, спайки. Вогнища некрозу матові, різко контуровані. Шлунок та кишки в стані катарального запалення, слизова оболонка засіяна дрібними крововиливами та вкрита фібринозними нашаруваннями. При затяжній хворобі реєструють виснаженість трупів, наявність в гепатизованій тканині легень інкапсульованих вогнищ некрозу, спайки між перикардом, легеневою і костальною плеврою. Селезінка гіперплазована або незмінена зовсім. Некротичні вогнища деколи зустрічаються і на міжреберних м'язах, в бронхіальних лімфовузлах, суглобах та підшлунковій залозі.

Діагноз на пастерельоз поставити досить важко, тому що він частіше проявляється як вторинна інфекція. Клінічна картина і патологоанатомічні зміни недостатньо специфічні. Виділення пастерел з досліджуваного патологічного матеріалу ще не може служити основою для встановлення діагнозу. Діагноз ставлять комплексно на основі епізоотологічних, клінічних, патологоанатомічних даних і бактеріологічного дослідження. Пастерельоз частіше протікає спорадично, рідко ензоотично. Ураження при пастерельозі знаходять, головним чином, в дихальних шляхах, відсутні дифтеритичні і фокусні казеозні запалення товстих кишок.

Збудник – *P. multocida* – легко виділяється з крові і органів свіжого трупа. Треба брати до уваги і вірулентність виділеної культури. При гострому перебігу пастерельозу виділені штами високо вірулентні для лабораторних тварин; штами, виділені при чумі і грипі, ускладнених пастерельозом, частіше слабо вірулентні для білих мишей і кролів (останні гинуть після зараження на третю добу і пізніше). При хронічному перебігу збудник пастерельозу виділяється не із крові, а з уражених органів.

Диференційний діагноз. Пастерельоз слід диференціювати від чуми (див. вище), сальмонельозу, бешихи, грипу і сибірки.

Сальмонельоз протікає не лише з пневмонією, але зі значними ураженнями шлунково-кишкового тракту – як дифтеритичний і виразково-некротичний коліт. В печінці знаходять характерні для сальмонельозу вузлики. Кінцевий діагноз вирішує бактеріологічне дослідження.

Бешиха від гострої форми пастерельозу відрізняється відсутністю пневмоній та збільшенням селезінки. Хвороба найчастіше виникає у гарячу пору року. При підгострому перебігу спостерігають характерну шкірну еритему, гострий сепсис, геморагічний гломерулонефрит. Захворювання легко диференціювати шляхом бактеріологічного дослідження.

Грип проявляється переважно в холодну пору року, відрізняється катаральним запаленням верхніх дихальних шляхів і легень, протікає повільніше, ніж пастерельоз, уражає найчастіше поросят-сисунів. Захворювання частіше закінчується одужанням.

Сибірка як і пастерельоз протікає з явищами септицемії і ангіни. Основними ознаками сибірки є: серозно-некротичний набряк глотки і гортані, фібринозно-геморагічний некротизуючий тонзиліт, серозно-геморагічний лімфаденіт підщелепових, заглоткових і шийних вузлів з переходом в некроз. Вирішальне значення мають результати мікроскопії і бактеріологічних досліджень.

Лікування. Хворих тварин розміщують в сухих, теплих станках, забезпечують повноцінну годівлю. Для лікування застосовують гіперімунну сироватку, антибіотики і сульфаніламідні препарати. Протипастерельозна сироватка ефективна при гострому перебігу на початку хвороби. Одночасно внутрішньом'язово тричі на день протягом 3-5 діб вводять один із антибіотиків тетрациклінового ряду: окситетрациклін, тетрациклін, стрептоміцин по 7-10 тис. ОД/кг маси тварини. Антибіотики пролонгованої дії (дибіоміцин, дитетрациклін, біцилін-3) застосовують одноразово. Із сульфаніламідних препаратів використовують норсульфазол, сульфадимезин, етазол по 2-4 мг/кг 3-4 рази на день.

Імунітет вивчено недостатньо. Тварини, що перехворіли, в більшості випадків мають короткий імунітет (6 місяців). Випускається декілька вакцин і сироваток проти пастерельозу:

❖ преципітована формолвакцина проти пастерельозу великої рогатої худоби, овець і свиней, вводиться підшкірно двічі з інтервалом 12-15 діб в дозах: перший раз дорослим свиням – 5 см³, поросят – 3 см³, повторно дорослим свиням – 8 см³ і поросят – 3 см³. Імунітет

зберігається до 5-6 місяців. Ревакцинацію проводять одноразово. В неблагополучних щодо пастерельозу господарствах з профілактичною метою використовують концентровану полівалентну формолвакцину проти сальмонельозу, пастерельозу і диплококозу поросят (ППД);

❖ емульгована вакцина проти пастерельозу свиней, яку вводять одноразово свиням з 2-місячного віку по 3 см³ внутрішньом'язово;

❖ гіперімунна сироватку проти пастерельозу свиней, використовується з профілактичною і лікувальною метою підшкірно в таких дозах: поросят-сисунам – 10-20 см³, свиням масою від 25 до 50 кг – 20-30 см³ і дорослим свиням – 30-40 см³.

Профілактика і заходи боротьби. Щоб запобігти появі пастерельозу, потрібно дотримуватись загальних ветеринарно-санітарних правил і зоогігієнічних нормативів при комплектуванні ферм, утриманні і годівлі свиней: приміщення повинні бути чистими і сухими, не допускати протягів, організувати свиням прогулянки на свіжому повітрі, в раціони включати корми багаті вітамінами і мінеральними речовинами. Особливо це стосується комплектування відгодівельних груп з різних господарств.

При виникненні пастерельозу на господарство накладають обмеження. Припиняють завезення і вивезення тварин, перегрупування. Неблагополучну групу ізолюють, проводять термометрію цих тварин. Всім хворим та підозрілим в захворюванні і зараженні свиням вводять гіперімунну пастерельозну сироватку та антибіотики. Різко покращують умови утримання і годівлі. До зняття обмеження через кожні 10 діб проводять поточну дезінфекцію: 2 % розчином їдкою натрію, 1 % розчином формаліну.

Обмеження знімають через 14 діб після останнього випадку захворювання пастерельозом і проведення заключної дезінфекції.

ЛЕПТОСПИРОЗ (LEPTOSPIROSIS) – інфекційна хвороба багатьох видів тварин і птиці; у свиней характеризується абортами, перегулами, народженням слабого, нежиттєздатного або мертвого приплоду, агалактією, у поросят – анемією, жовтяницею, некрозами шкіри (кінчиків хвостів, вух) і слизових оболонок, крововиливами в шкіру вух, шиї, спини. Лептоспірозом хворіють і люди.

Історична довідка. Перші відомості про захворювання людей відносяться ще до XVIII століття. Не знаючи етіології цієї хвороби, лікарі в різних місцевостях давали їй свої зональні назви: *болотна, водна, лугова гарячка, хвороба рисових полів, літня, осіння, семиденна,*

покісна гарячка. Гофер (Німеччина) виявив подібне захворювання собак під назвою *тиф* (1850), вона також була відома під назвою "*штутгартської хвороби*" (1898). Як самостійну хворобу вперше описав у людей лептоспіроз під назвою *інфекційної жовтяниці* німецький лікар Вайль (A.Weil, 1886), який відмітив, що основними симптомами цього захворювання є гарячка, загальна жовтяниця, нефрит, збільшення селезінки. В Росії її описав М. П. Васильєв (1888), тому вона одержала назву *хвороба Вайля-Васильєва*.

Однак збудника хвороби відкрили лише в 1914 році японські вчені Інадо, Ідо та співавтори, яким вдалося виділити із печінки морських свинок, заражених кров'ю хворих "інфекційною жовтяницею" людей – *Spirochaeta icterohaemorrhagiae*.

Перші повідомлення про лептоспіроз (*іктерогемоглобінурію*), як окрему хворобу тварин, відносяться до 1934-1935 рр., коли на Північному Кавказі вчені Нікольський, Десятов, Марченко встановили іктерогемоглобінурію великої рогатої худоби (ВРХ).

Проф. Міхін вперше висловив думку, що іктерогемоглобінурія ВРХ – це лептоспіроз (1935). В 1938 році проф. Терських серологічно підтвердив думку Міхіна, а в 1939 році виділив культуру лептоспір.

Незважаючи на великі успіхи, досягнуті у вивченні проблеми лептоспірозів ще недостатньо в'яснено розповсюдження хвороби в різних зонах, слабо вивчена етіологічна структура.

Етіологія. Рід *Leptospira* (грец.: leptos – дрібний, spira – спіраль) входить до родини *Spirochaetaceae* і складається із двох видів: лептоспір-паразитів (*L. interrogans*) і лептоспір-сапрофітів (*L. biflexa*). Патогенні лептоспіри об'єднані в 25 серологічних груп і понад 202 серотипи.

Найчастіше зустрічаються такі серотипи: *L. icterohaemorrhagiae*, *L. grippityphosa*, *L. pomona*, *L. canicola*, *L. tarassovi*, *L. hebdomadis*, *L. kazachstanica*, *L. nero*, *L. assuri*, *L. sejroc* та багато ін. Усі лептоспіри морфологічно не відрізняються між собою, їх можна спостерігати в "темному полі" мікроскопу. Це тонкі спіральні сріблясті нитки, довжиною 7-14 і товщиною 0,06-0,03 мкм, загнуті на одному або обох кінцях і володіють різними рухами. Їх розглядають не зафарбованими, методом розчавленої краплі. Лептоспіри можна фарбувати за методом Гімза-Романовського.

Культивування лептоспір створює певні труднощі. Вони ростуть повільно на спеціальних середовищах при рН 7,2-7,4 (середовище Любашенка, Терських) при температурі 28-30 °С, ріст досить повільний (10-20 діб). Типізацію їх здійснюють за допомогою

серологічних реакцій (РЗК, РА, РМА). Для біопроби і одержання чистих культур використовують кроленят або золотистих хом'яків.

Стійкість. Добре зберігаються у воді, намулі, вологій землі (якщо рН близька до нейтральної). При висиханні лептоспіри гинуть. Пряме сонячне проміння знищує їх протягом 1,5-2 годин, при нагріванні до 52-56 °С руйнуються протягом 30 хвилин. До низьких температур лептоспіри дуже стійкі, переносять зиму в незамерзлих шарах води і в льоді (*при замерзанні не втрачають життєздатності і при розморозуванні!*). До дезінфікуючих речовин лептоспіри дуже чутливі: 1-2 % розчини формальдегіду, їдкого натру, суспензія свіжо згашеного вапна – 10-20 % освітлений розчин, що містить 0,25-0,5 % активного хлору знешкоджує збудника через 5-10 хвилин. Соління м'яса (при концентрації солі 4,8 %) знешкоджує збудника за 10 діб.

Епізоотологія. В природних умовах лептоспірозом найчастіше хворіють свині і велика рогата худоба. Сприйнятливі багато видів тварин (коні, вівці, собаки, коти, птиця) і людина. В першу чергу хворіють молоді свині. Джерелом збудника інфекції є хворі тварини на всіх стадіях захворювання і лептоспіроносії, особливо гризуни і лисиці. Після перехворювання лептоспіроносійство триває у свиней і великої рогатої худоби від 5-6 місяців до 2 років, у собак 23 місяці, щурів та мишей – довічно.

Факторами передачі є трупи загиблих від лептоспірозу тварин, м'ясо дорізаних хворих тварин або носіїв і всі об'єкти зовнішнього середовища, забруднені виділеннями хворих (сечею, калом та ін.).

Хворі тварини і носії інфікують воду, корм, пасовища, ґрунт, підстилку, через які заражаються здорові свині. Серед вказаних факторів передачі збудника водний шлях є основним. Особливу небезпеку становлять невисихаючі калюжі, болота, вологий ґрунт, з повільною течією річки, озерця, ставки. Свині заражаються при поїданні трупів гризунів лептоспіроносіїв, кормів, під час купання у відкритих водоймах (ставки, рівчаки); поросята від хворих свиноматок через молоко. Можливе і внутрішньоутробне зараження свиней, а також статевим шляхом.

Лептоспіри проникають в організм тварин і людини через пошкоджену шкіру (подряпини, порізи, рани), слизові оболонки ротової і носової порожнин, очей, статевих шляхів і шлунково-кишкового тракту. Хвороба виникає найчастіше у весняно-літній період. Головною епізоотологічною особливістю лептоспірозу є перевага безсимптомних форм інфекції у вигляді лептоспіроносійства і лептоспірознаї імунізуючої субінфекції.

Патогенез. Через пошкоджені слизові оболонки і ділянки шкіри лептоспіри, внаслідок активної рухливості вже через 5-60 хвилин проникають в кров та органи, минаючи лімфовузли. Обраними місцями лептоспір служать нирки і печінка. Швидке нагромадження збудників в організмі приводить до наростання патологічних симптомів з імунологічною перебудовою і нагромадженням специфічних антитіл. Ці антитіла викликають лізис лептоспір, що супроводжується виділенням токсичних продуктів: гемолізинів, фібринолізину, ендотоксину, плазмокоагулази, гіалуронідази, ліпази, лецитинази. Під їх дією порушується проникність судин, лізуються еритроцити, з'являються крововиливи на слизових оболонках, нирках, легенях, під ендо- і епікардом, розвивається гематурія і жовтяниця різної інтенсивності, анемія. У здоровій печінці білірубін зв'язується з глюкуроноювою кислотою і тим самим виводиться з крові. В ураженій печінці цього не проходить, білірубін адсорбується із крові тканинами, забарвлюючи їх в жовтий колір. Внаслідок інтоксикації капіляри шкіри і слизових оболонок звужуються, закупорюються тромбами. Це порушує живлення тканин і викликає появу некрозів (кінчиків вух, хвостиків). Внаслідок ураження плаценти під дією токсичних речовин лептоспір виникають аборти і народжуються нежиттєздатні поросята. Токсична фаза хвороби може закінчитися загибеллю тварин. Причиною смерті є серцева недостатність внаслідок анемії або уремії в результаті тяжкого ураження нирок.

В резистентному організмі збільшення у крові кількості антитіл і активізація фагоцитозу зумовлюють поступове знищення лептоспір в усіх тканинах і органах, крім нирок. За даними Р.Ф.Сосова (1974) в нирках лептоспіри, захищені від дії імуноглобулінів, можуть ще довго розмножуватись і виділятися із організму після одужання тварин.

Клінічна картина. Інкубаційний період триває від 2 до 20 діб. Основною клінічною ознакою лептоспірозу у свиноматок є аборти. Аборти в другій половині поросності, окремі випадки ранніх абортів, часті випадки народження мертвих, нежиттєздатних поросят з малою масою, повторне виникнення охоти – характерні клінічні симптоми лептоспірозу у свиноматок. Зараження незадовго до парування або після нього може також зумовити ранні і пізні аборти. Ріст числа мертвонароджених, нежиттєздатних поросят внаслідок лептоспірозу маток може вказувати на зараження в останні дні вагітності. Летальність нежиттєздатних поросят висока. Клінічно в них частіше відмічали жовтяничне забарвлення слизових оболонок, їх анемічність.

У поросят-сисунів, заражених після народження, клінічна картина подібна до септицемії молодняку (температура 40-41,5 °С) і

протікає зі слабкістю, кон'юнктивітом, проносом, зневодненням організму, деколи із жовтяницею. На відміну від інших видів тварин гемоглобінурія при лептоспірозі свиней явище дуже рідке.

При гострому перебігу хвороба триває 4-10 діб, смертність складає 20-30, а деколи і 90 %. В стаціонарно неблагополучних щодо лептоспірозу господарствах аборти у свиноматок спостерігають порівняно рідко, вони перехворіли лептоспірозом і набувають, разом з лептоспіроносіями, імунітету високої напруги.

Лептоспіроз являє велику небезпеку для благополучних ферм з невакцинованим поголів'ям, коли завозять свиней-лептоспіроносіїв. В цих випадках абортують до 20-50 % свиноматок і більше.

У поросят-сисунів і молодняку до 6 місячного віку перебіг хвороби підгострий. Для нього характерна ремітуюча гарячка, тривалі виснажливі проноси, деколи жовтяниця, некрози хвостиків, кінчиків вух. У хворих поросят в результаті ураження капілярних судин випотіває трансудат, який засихає на поверхні шкіри у вигляді кірочок. Хвороба триває до 20 діб, смертність невисока.

У свиней лептоспіроз часто протікає у вигляді безсимптомної інфекції, яку можна виявити серологічними дослідженнями (РМА), і тривалого лептоспіроносійства (більше року у 30-80 % поголів'я).

Летальність при гострому перебігу лептоспірозу за відсутності лікування може сягати 50-70 %, при підгострому – до 20-45 %.

Патологоанатомічні зміни. Труп поросят анемічні, з різним ступенем жовтяниці шкіри, підшкірної клітковини, різних органів. В деяких трупів некрози хвостиків, кінчиків вух. У свиноматок відмічають некрози сосків. Найбільш уражені нирки, в них знаходять зернисто-жирову дистрофію. Нирки жовтого кольору з множинними інфарктами, що проникають на всю глибину коркового шару, поодинокі або множинні крововиливи. Відмічають ознаки хронічного інтерстиціального нефриту і геморагічного гломерулонефриту. Характеризуються вони множинними сіро-білими вогнищами діаметром 1-2 мм, що проникають в глибину коркового шару. Спостерігають ознаки гострого паренхіматозного нефриту. Нирка набрякла з мармуровим забарвленням. Межа між корковим і мозковим шарами згладжена.

При гістологічному дослідженні виявляють дегенеративні процеси в ниркових клубочках і епітелії каналців, інфільтрацію інтерстиціальної тканини лімфоцитами і макрофагами. Проліферацію сполучної тканини і фіброз спостерігають при підгострому і хронічному перебігу інфекції. В просвіті каналців при гістологічному дослідженні знаходять лептоспіри.

В легенях можуть бути застійні явища, набряки, водянка грудної і черевної порожнин. Серцевий м'яз в'ялий, перероджений, під епікардом і ендокардом крапкові і смугасті крововиливи. Абортівані плоди анемічні, деколи жовтяничні, з крапковими крововиливами в нирках, печінці і під епікардом.

Діагноз на лептоспіроз ставлять на підставі епізоотологічних досліджень, клінічних ознак, патологоанатомічних змін. При первинному діагнозі необхідно ці дані підтвердити серологічним методом, бактеріологічним дослідженням з біопробу, гістологічним дослідженням.

Матеріалом для прижиттєвої діагностики служать кров і сеча, для посмертної – трупи поросят або шматочки паренхіматозних органів, нирки, трансудат грудної і черевної порожнин, перикардіальна рідина, сечовий міхур з його вмістом. Абортіваний плід доставляють в лабораторію повністю. Патматеріал повинен бути взятий і досліджений протягом 6 годин в літній час і 10-12 год. в зимовий при умові зберігання його в охолоджену стані. Це пов'язано з тим, що після цих строків лептоспіри лізуються.

Серологічна діагностика лептоспірозу основана на виявленні специфічних антитіл в крові тварин за допомогою реакції мікроаглютинації і лізису (РМА, РА, РЗК). Реакція РМА є чутливою і специфічною, але спеціальної підготовки, тому що антигенами слугують живі культури лептоспір. В реакції використовують від 7 до 17 еталонних серотипів лептоспір залежно від епізоотичної ситуації.

Для характеристики епізоотичної ситуації господарства або визначення імунологічного стану організму серологічні дослідження необхідно повторити через 10-14 діб і врахувати кількість позитивно реагуючих тварин та титр аглютининів. Необхідно пам'ятати, що тварини, вакциновані проти лептоспірозу, можуть реагувати позитивно або сумнівно за РМА залежно від термінів вакцинації.

Найчастіше в лабораторіях ставлять РМА в розведенні 1:50; 1:100; 1:200 і вище. Суть реакції полягає в тому, що до 0,2 см³ досліджуваної сироватки у відповідних розведеннях додають 0,2 см³ культури певних серологічних типів лептоспір, ставлять в термостат при температурі 30-32°C на одну годину, реакцію читають під мікроскопом. При позитивній реакції настає склеювання лептоспір відповідного серотипу (т. з. "павучки"). Слід пам'ятати, що одна лише серологічна реакція не може бути підставою для постановки діагнозу (можлива імунізуюча субінфекція, поствакцинальні реакції та ін.).

При бактеріологічному дослідженні одержують культуру лептоспір на елективних середовищах. Біопробу ставлять на 20-30-

денних хом'ячках або 10-20-денних кролятах, інколи на молодих морських свинках (масою 150-180 г), їх заражають культурами або матеріалом від хворих (сеча, трансудат грудної порожнини).

Для гістологічних досліджень від свіжого трупа тварини беруть шматочки печінки, нирок, наднирників, легень, лімфатичних вузлів, м'язи серця товщиною не більше 3 мм і фіксують у 10-15 % розчині формаліну. Зрізи готують з парафінових блоків. Фарбують гематоксилін-еозином. Для виявлення лептоспір у зрізах користуються імпрегнацією сріблом за Левадіті, Морозовим.

За останній час розроблено імуноферментний метод. Для встановлення діагнозу можна використовувати кількісні зміни формених елементів крові. Так, у хворих тварин встановлюють: зменшення кількості еритроцитів до 1-3 Т/л, зменшення вмісту гемоглобіну до 10-30 %, лейкоцитоз до 13-18 Г/л, нейтрофілію, еозинофілію, інколи моноцитоз.

Діагноз на лептоспіроз вважають встановленим, а господарство оголошують неблагополучним за одним із наступних результатів: при знаходженні лептоспір шляхом мікроскопії; виділення культур лептоспір з патологічного матеріалу або із органів заражених лабораторних тварин; збільшення в 5 разів і більше титру антитіл при повторному дослідженні через 7-10 діб сироватки крові за РМА; знаходження специфічних антитіл при одноразовому дослідженні більше ніж у 20 % тварин.

Диференційний діагноз. Лептоспіроз свиней необхідно диференціювати від бруцельозу, лістеріозу, хламідіозу, сальмонельозу, дизентерії, вірусного (трансмисивного) гастроентериту, кормових отруень і авітамінозів.

Бруцельоз відрізняється наявністю дрібних, добре контурованих, твердих, білуватих гранульом у лімфатичних вузлах, селезінці, печінці і слизовій оболонці матки. При серологічному дослідженні за РА і РЗК, РБП – позитивні результати. При бактеріологічному дослідженні виділяють збудника бруцельозу.

Лістеріоз проявляється симптомами енцефаліту (нервова форма) або абортами (генітальна форма). У абортіваних плодів – набряк підшкірної клітковини, в черевній порожнині – серозна рідина, в печінці – дрібні некрози. При бактеріологічному дослідженні виділяють лістерії.

Хламідіоз (орнітоз) у свиноматок супроводжується абортами, а у поросят – ентеритами. В мазках-відбитках печінки, нирок і селезінки, пофарбованих за Гімза-Романовським, знаходять елементарні тільця і цитоплазматичні включення збудника.

Сальмонельоз відрізняється розвитком характерних патолого-анатомічних змін в харчотравному тракті, органах кровотворення і судинній системі. В шлунково-кишковому тракті спостерігають катаральне, інколи геморагічне запалення, за хронічному перебігу – дифтеритично-некротичне запалення товстих кишок. Синюшність шкіри вух, рильця, кінцівок. Селезінка збільшена, в лімфатичних вузлах серозне, рідше геморагічне запалення.

Вірусний (трансмисивний) гастроентерит характеризується високою контагіозністю, блюванням, профузним проносом і 100 % загибеллю поросят до 14-добового віку. При вірусному гастроентериті уражаються тонкі кишки – катаральний і катарально-геморагічний ентерит, атрофія ворсинок.

Дизентерією переважно хворіють поросята після відлучення до 6 місячного віку. Найбільше характерні зміни знаходять в товстих кишках – геморагічні, дифтеритично-некротичні зміни. В печінці відсутні гранульоми.

Кормові отруєння і авітамінози відрізняють на основі аналізу раціону та дослідження кормів.

Лікування. В комплексі протиепізоотичних заходів при лептоспірозі терапії відводять істотну роль. Вводять стрептоміцин (внутрішньом'язово, доза 15-20 тис. ОД/ кг маси з інтервалом 12 годин протягом 5 діб), дитетрациклін (внутрішньом'язово по 30 тис. ОД/кг маси тіла двічі через 48-72 години), канаміцин (внутрішньом'язово по 15 тис. ОД/кг маси тіла 3 рази на добу з інтервалом 8 годин, 4-5 діб).

Тварин-лептоспіроносіїв можна лікувати дитетрацикліном із розрахунку по 30 тис. ОД 4-5 разів з інтервалом 2 доби або стрептоміцином по 12 тис. ОД/кг, два рази на день протягом 3-7 діб), через 7-10 діб після закінчення лікування, рекомендована дворазова вакцинація. Протилептоспірозна сироватка може давати незначний ефект тільки на початку хвороби.

Імунітет. Перехворювання лептоспірозом приводить до формування спочатку нестерильного, а по закінченню терміну лептоспіроносійства стерильного імунітету високої специфічності, напруги та значної тривалості.

Для активної імунізації тварин використовують депоновану полівалентну вакцину ВДНКІ проти лептоспірозу, яку випускають в двох варіантах (з різних серогруп лептоспір). З профілактичною метою її застосовують в неблагополучних відгодівельних і загрозливих щодо лептоспірозу господарствах, при випасанні тварин в зоні природного вогнища хвороби, при виявленні в господарстві тварин, які реагують на лептоспіроз за РМА або РА. Сироватку крові

вакцинованих тварин не досліджують на лептоспіроз протягом 2-3 місяців після вакцинації (поствакцинальні реакції).

Для пасивної імунізації деколи використовують сироватку проти лептоспірозу. Сироватка, як і вакцина, не звільняє організм тварин від лептоспіроносійства, не профілактує аборти у заражених тварин (А.А.Глушков, 1984).

Профілактика і заходи боротьби. Керівники господарств і спеціалісти ветеринарної медицини повинні проводити контроль за клінічним станом тварин і при підозрінні на захворювання лептоспірозом негайно слід відібрати і переслати патматеріали для лабораторного дослідження.

Комплектування господарства, ферми необхідно проводити клінічно здоровими тваринами, в сироватці крові яких відсутні специфічні лептоспірозні антитіла. Закуплених свиней для племінних цілей карантинують протягом 30 днів і в період карантину досліджують на лептоспіроз за РМА з лептоспірами семи груп: помона, Тарасові, гебдомадіс, сейро, грипотифоза, іктерогеморагіс, каніколя. Цих свиней обробляють стрептоміцином (15-20 тис. ОД/кг) з інтервалом 12 год., протягом 5 днів, незалежно від результатів досліджень.

Відгодівельні господарства дозволяється комплектувати клінічно здоровими тваринами з благополучних господарств без дослідження на лептоспіроз. В господарстві проводять планові діагностичні дослідження тварин, ведуть облік абортів, народження мертвих поросят. Систематично знищують гризунів на території ферми, у місцях зберігання кормів. Літні табори, вигульні майданчики необхідно будувати на сухих ділянках території.

При виникненні захворювання на господарство накладають обмеження. Забороняють вивезення, ввезення свиней для племінних і виробничих цілей, перегрупування тварин, продаж продуктів від вимушеного забою тварин, використання води з відкритих водоймищ. Тваринницькі приміщення та територію довкола них приводять в належний ветеринарно-санітарний стан. Поточну дезінфекцію проводять після кожного виділення хворих тварин і далі через кожні 10 дію до зняття обмеження. При цьому застосовують освітлений розчин хлорного вапна, який містить 3 % активного хлору, 1-2 % розчин формальдегіду, 2 % розчин їдкового натру.

Обмеження в племінних і виробничих господарствах знімають через 1-2 місяці після встановлення благополуччя лабораторними дослідженнями і проведенням передбачених діючою інструкцією заходів.

БРУЦЕЛЬОЗ (BRUCELLOSIS) – хронічна інфекційна хвороба, яка характеризується абортами, затримкою посліду, ендометритами, орхітами, народженням нежиттєздатного приплоду, безпліддям. Бруцельозом хворіє людина.

Історична довідка. Хвороба відома ще за часів Гіппократа (Хаджес, 1897). Бруцельоз у людини вперше був виявлений і описаний Мерстоном (1861) серед солдат англійського гарнізону острова Мальта під назвою *середземноморської ремітуючої гарячки*. Англійський бактеріолог Брюс відкрив збудника хвороби (1886-1887) у людини, яка померла від мальтійської гарячки, і назвав його *Micrococcus melitensis*. В 1904 році встановлено факт зараження людей при вживанні сирого молока кіз (Замміт). Датські вчені Банг і Стрібольт (1896), вивчаючи причини абортів у великої рогатої худоби, виділили збудник, якого назвали *Bact.abortus bovis*.

Гутіра в Угорщині (1909) виявив масове захворювання свиней, а Траум у США (1914) встановив збудника масових абортів у свиней *Bact.abortus suis*. М.Федієн і Штокман (1913) описали бруцельоз у овець, А. Лвенс, Майєр і Фезьє (1918-1920), вивчаючи культури, виділені від людини при мальтійській гарячці і абортах у тварин, довели їх ідентичність.

Згадані дослідження дали підставу назвати збудника хвороби на честь Брюса бруцелою, а захворювання — бруцельозом.

Бруцельоз свиней було встановлено в Німеччині (Шлегель, Кліммер, Карстен, Вагенер, 1950), Данії (Томсен), Радянському Союзі (Маккавейський і ін., Іванов і Боль), Італії (Вівіані, Міррі, Бьянгіні), Франції (Чезарі, Ребуйо, Пласіді і Верж), Швейцарії (Нагель, Фрейлі), Новому Південному Уельсі (Кінг). Над проблемами бруцельозу працювали С. М. Вишелеський, П. Ф. Здродовський, П. А. Вершилова, М. К. Юсковець, Е. С. Орлов, П. С. Уласович, П. А. Триленко та інші.

Бруцельоз поширений в багатьох країнах світу, але найбільш широко – в Африці, Центральній і Південній Америці, деяких країнах Азії і Європи.

Етіологія. Рід **Brucella** має 6 видів: *Br. abortus* – збудник великої рогатої худоби; *Br. melitensis* – овець і кіз, особливо сприйнятлива людина; *Br. suis* – свиней; *Br. neotomae* – щурів; *Br. ovis* – інфекційного епідидиміту баранів і *Br. canis* – бруцельозу собак. Крім цього вид *Br. abortus* має 9 біотипів, *Br. melitensis* – 3, *Br. suis* – 5. Всі види бруцел за морфологічними і культуральними властивостями ідентичні. Це поліморфні, дрібні бактерії, розміром 0,6-1,5x0,5-0,7 мкм, зустрічаються коковидні, овоїдні і паличковидні

форми, спор не утворюють, нерухомі, грамнегативні. Деякі штами утворюють капсулу. Найбільш поширений метод фарбування за Козловським – 2 % розчин сафраніну з дофарбуванням 1 % розчином брильянтового зеленого. Бруцели зберігають червоний колір, а інші бактерії і тканини забарвлюються в зелений колір.

Збудник бруцельозу культивується на сироваткових середовищах, а також Хотінгера, МПА, МПБ. Кращий ріст спостерігають на елективних середовищах з печінкою, гліцерином і глюкозою, на середовищі Д, в склад якого входить рибний та дріжджовий гідролізат. За характером росту на твердих живильних середовищах розрізняють S – типові гладкі, R – змінені шорсткі, M – слизові варіанти колоній. Встановлена і L-форма. Біопробу ставлять на морських свинках.

Стійкість бруцел до фізичних і хімічних факторів невисока. При 60 °С вони гинуть за 30 хвилин, при 70 °С – за 5-10 хвилин, при 90-100 °С – миттєво. В закисаючому і охолодженому молоці, сметані мікроб зберігається до 4-7 діб; на одязі – до 14 днів; в сирах, маслі, бринзі, солених шкурах – до 67 днів; в соленому м'ясі – до трьох місяців; в замороженому м'ясі і на шерсті – до 5 місяців. В гною, воді, грубих кормах збудник може залишатися життєздатним до 4 місяців. В гниючому матеріалі збудник швидко гине. Прямі сонячні промені вбивають його за 3-4 години, розчини фенолу, формальдегіду (1 %) – за 1 годину, 5 % свіжогашене вапно – за 2 години.

Епізоотологія. До бруцельозу сприйнятливі велика рогата худоба, вівці, кози, свині, олені, яки, коні, верблюди, собаки, коти, зайці, лисиці, гризуни, дикі свині.

Свині дуже чутливі до *Br. suis*, але стійкі до зараження бруцелами інших видів. Більш чутливі самці. Велику чутливість до бруцельозу проявляють тварини в період вагітності. Молодняк до настання статевої зрілості хворіє бруцельозом латентно. При зараженні невагітних тварин інфекція може протікати легко, без клінічних ознак. Зараження вагітних тварин, як правило, закінчується абортами. Доказана міграція різних видів бруцел від одних тварин до інших. *Br. melitensis* може мігрувати від кіз і овець до корів і свиней. *Br. suis* – від свиней до кіз і овець. Зараження людини можливе різними видами, проте найчастіше *Br. melitensis*.

Джерелом збудника інфекції є хворі бруцельозом свині. Бруцели потрапляють в зовнішнє середовище головним чином з ексудатом, що виділяється з родових шляхів під час абортів, протягом декількох діб до абортів і 2-3 тижні після нього. Хворі тварини виділяють бруцел з молоком, спермою, сечею, вагінальним слизом. Кнурі при ураженні

статевих органів можуть виділяти бруцели із спермою. Джерелом збудника інфекції можуть бути і гризуни. Факторами передачі є водопої, пасовища, предмети догляду, корми, підстилка, ґрунт.

Молодняк тварин заражається аліментарно, дорослі – аліментарно, статевим шляхом, через слизові оболонки і шкіру.

Хвороба може бути занесена в господарство з тваринами-мікробоносіями, племінними кнурами, свиноматками, в яких бруцели можуть зберігатись декілька років. Збудник може бути занесений в господарство собаками, гризунами, а також із молодняком з неблагополучних стад, де немає клінічного прояву хвороби.

В свіжих епізоотичних вогнищах бруцельозу протягом декількох місяців може бути інфіковано більше 60 % маточного поголів'я. Інфекція бруцельозу може протікати дуже тяжко, з масовими клінічними проявами хвороби у вигляді орхітів, абортів, безпліддя, народження нежиттєздатних поросят тощо. В деяких господарствах абортує більше 50 % свиноматок.

Далі (через 2-3 роки) хвороба згасає, абортів не реєструють, але при надходженні в господарство нових тварин епізоотичний процес активується і хвороба загострюється, уражаючи не лише новозавезених тварин, але і тих, які перехворіли раніше. Виникненню бруцельозу сприяють незадовільні ветеринарно-санітарні умови утримання і годівлі, несвоєчасне прибирання послідів, абортованих плодів, гною, недотримання режиму дезінфекції.

Патогенез. Найчастіше воротами інфекції є слизові оболонки рота, дихальних шляхів, піхви, кон'юнктиви, а також шкіра. Якими б шляхами не проникали бруцели в організм, вони завжди попадають в регіональні лімфатичні вузли, потім в інші лімфатичні вузли та паренхіматозні органи.

В розвитку бруцельозу прийнято розрізняти 3 фази: первинна латенція (регіонарна інфекція), генералізація і вторинна латенція. У фазу регіональної інфекції збудник, адаптуючись до певних тканин, не викликає клінічних проявів хвороби, але такі тварини вже стають бактеріоносіями. В цій фазі морфологічні зміни характеризуються гіперплазією в синусах лімфовузлів, лейкоцитарною інфільтрацією і утворенням мікрогранул з лімфоїдних клітин та гістіоцитів, набряком ретикулоендотелію в паренхіматозних органах.

Більш тривала фаза регіонарної інфекції у молодняку, значно коротша вона у дорослих тварин. Серологічні показники частіше негативні, тому що нагромадження антитіл в сироватці крові в цій фазі не досягає діагностичного рівня.

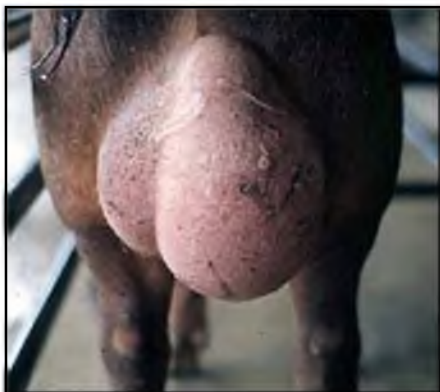
Фаза генералізації розвивається під впливом вагітності, зниження загальної резистентності при погіршенні умов утримання та годівлі. Вона найчастіше виникає в другій половині вагітності і характеризується бактеріємією, розвитком яскравих клінічних ознак хвороби. У вагітних тварин збудник проникає в слизові оболонки матки, плодові оболонки і плід, викликаючи запальні процеси та порушення в живленні плода. Це призводить до загибелі плода і абортів. Запальний процес з явищами некрозу може розвиватися в різних тканинах та органах і клінічно проявляється у вигляді орхітів, бурситів, абсцесів під шкірою. Поряд з персистенцією збудника в крові в цій фазі виявляють специфічні антитіла, рівень яких високий протягом 2-3 місяців. Але в ряді випадків навіть в перші дні після абортів в сироватці крові у тварин антитіла можуть не виявлятися, що необхідно враховувати при діагностиці бруцельозу.

Генералізація процесу змінюється третьою фазою – вторинною латенцією, яка характеризується клінічним одужанням тварини зі збереженням протягом довгого часу виділення збудника в зовнішнє середовище.

В залежності від фази розвитку хвороби неоднаковою є і діагностична цінність різних серологічних тестів і алергічного методу.

Клінічні ознаки. Інкубаційний період – 2-4 тижні. Коли серед поголів'я немає вагітних тварин, захворювання протікає безсимптомно (латентна форма). Розпізнати хворобу у таких тварин можна лише за допомогою серологічного або алергічного методів дослідження.

У вагітних тварин всіх видів бруцельоз характеризується абортів в другій половині вагітності. Свиноматки можуть абортувати як у першій, так і в другій половині вагітності. Виділення посліду деколи затримується до 1-2 діб, після чого у свиноматок



розвивається ендометрит, який важко піддається лікуванню. Після абортів деколи з'являються вульвіти, вагініти, паралічі заду, бурсити і гігрома суглобів. Через 3-9 діб після абортів свиноматка звичайно приходиться в охоту. Деякі свиноматки можуть абортувати кілька разів.

У самців спостерігають орхіти, епідидиміти (рис. 2.3).

Рис. 2.3. Правосторонній орхіт у кнура, хворого на бруцельоз.

При хронічному перебігу бруцельозу деколи настає атрофія сім'яників і придатків. В перші 1-2 роки в господарствах бруцельоз протікає гостро. В деяких стадах абортують до 70 % маток і більше. Потім інфекція вгасає, і клінічні ознаки відмічають лише в ремонтних і нововведених свинок.

Патологоанатомічні зміни. На розтині у холостих, порослих і тих, що абортували, а також у кнурів часто знаходять гранульоми. Вони звичайно дрібні, щільні, білуватого кольору. На стадії первинної генералізації бруцельозу їх знаходять в лімфатичних вузлах і селезінці, дещо рідше в слизовій оболонці матки та печінці.

У свиноматок, що абортували, матка збільшена в об'ємі, стінка її потовщена, набрякла, містить червонувату рідину, слизова оболонка гіперемована, вкрита слизом. Молочна залоза часто збільшена в об'ємі, паренхіма на розрізі сіруватого кольору, реєструється інтерстиціальний, рідше паренхіматозний мастит.

У кнурів зміни, типові для хронічного гнійно-некротичного орхіту і періорхіту. Тестикули (один, рідше обидва) збільшені в об'ємі, на розрізі виявляють різної величини абсцеси. В підшкірній клітковині, скелетних м'язах, суглобах кінцівок і хребта часто виявляють абсцеси.

В абортованих плодах у підшкірній клітковині відмічають сильні набряки, особливо в ділянці пупка, а в черевній, грудній та перикардальній порожнинах значну кількість прозорої, деколи червонуватої рідини. Легені гіперемовані, набряклі. В деяких плодів виявляють зміни, характерні для серозно-катаральної бронхопневмонії, дистрофії печінки і міокарду, а також катарально-геморагічного гастроентериту.

Діагноз ставлять комплексно з урахуванням епізоотологічних даних, результатів клінічного, алергічного і лабораторного дослідження, патологоанатомічних змін. При епізоотологічному дослідженні враховують благополуччя місцевості щодо бруцельозу та дані лабораторних досліджень за ряд минулих років, а також звертають увагу на принципи комплектування ферм свинопоголів'ям. При клінічному обстеженні тварин звертають увагу на наявність бурситів, орхітів, абортів, мертворожденень, затримки посліду, яловість. Клінічний діагноз уточнюють реакціями аглютинації і зв'язування комплементу, а також бруцелінізацією.

Для серологічної діагностики використовують РА, РЗК та РБП. Сироватку треба негайно відділити від згустків крові і законсервувати, тому що вона дуже швидко псується.

В неблагополучному щодо бруцельозу стаді в більшості випадків титр РА у свиней невисокий – 1:5-1:200. У деяких тварин в такому титрі РА може зберігатись досить довго. В благополучному господарстві деколи відмічають позитивну РА в титрі 1:25-1:50. В цьому випадку слід відрізнити специфічну РА від підвищеного титру антитіл здорових тварин. Таких тварин додатково досліджують РА, РЗК і алергічним методом. В благополучному щодо бруцельозу стаді при повторному дослідженні крові таких тварин титр РА не підвищується, а РЗК і алергічна проба негативні.

У свиней, які абортували на основі бруцельозу, на 5-10 добу РА є в титрі 1:100-1:200 і вище. Однак виявити всіх заражених тварин в стаді за допомогою РА не вдається. РЗК при бруцельозі свиней специфічна. Комплекментозв'язуючі антитіла в крові заражених свиней появляються дещо пізніше аглютинінів і зберігаються довше. Тому часто показники цих реакцій не співпадають. Алергічний метод є специфічним і чутливим при діагностиці бруцельозу у свиней. З цією метою використовують бруцелін. Препарат вводять внутрішньошкірно із зовнішньої сторони вушної раковини, ближче до основи вуха, в дозі 0,2 см³. Реакцію враховують через 24 і 48 годин. Позитивна реакція має виражену припухлість.

Для прижиттєвої бактеріологічної діагностики бруцельозу найбільш надійними є дослідження абортваного плоду, плаценти, плодкових оболонок, молока, вмісту абсцесів і гігrom. Позитивні результати бактеріологічного дослідження (одержання культури бруцел) є без сумніву доказом наявності бруцельозної інфекції, але негативні результати не можуть служити достатньою основою для її виключення.

Бактеріоскопічне дослідження застосовують для знаходження бруцел в посліді, вмісті шлунка плода або абсцесах та інших матеріалах. Мазки фарбують за Грамом або Козловським. В першому випадку бруцели фарбуються в червоний колір на фіолетовому фоні, в другому – в червоний колір на зеленому фоні. Позитивний результат бактеріоскопічного дослідження має орієнтовне значення.

Диференційний діагноз. Бруцельоз свиней необхідно відрізнити від туберкульозу, а також лептоспірозу, лістеріозу, хвороби Ауескі, хламідіозу, токсоплазмозу і мікоплазмозу. Вказані хвороби часто супроводжуються абортами.

Туберкульоз свиней не протікає з наявними абсцесами в органах і тканинах. При туберкулізації хворі туберкульозом свині реагують на бичачий або пташиний туберкуліни. Для уточнення діагнозу проводять типізацію виділених штамів мікобактерій.

Лептоспіроз протікає без утворення абсцесів в скелетних м'язах і суглобах. У новонароджених поросят нерідко спостерігають жовтяницю слизових та серозних оболонок органів і тканин. В початковій стадії хвороби мікроскопією крові знаходять лептоспір; РМА дозволяє надійно діагностувати і диференціювати лептоспіроз.

Лістеріоз в основному характеризується ураженням центральної нервової системи (гнійний енцефаліт), збудженням, судомами. Специфічних гранулом в лімфовузлах та інших органах немає. Бактеріологічно виділяють лістерії.

При хворобі *Ауескі* нервові явища особливо різко виступають у поросят молодого віку. Виявляють серозно-катаральний риніт, ларингофарингіт. У поросят до 10-12-денного віку в печінці і селезінці часто знаходять вогнища некрозу. Характерною є біопроба на кролях.

Хламідіоз у свиноматок викликає аборт, народження мертвих і нежиттєздатних поросят, а у кнурів – уретрити. У молодняку при хламідіозі виявляють ентерити, пневмонію та крововиливи в нирках і під капсулою селезінки. Основне місце в діагностиці хламідіозу займають бактеріологічні та серологічні (РЗК, РМА, РЗГА) дослідження.

Токсоплазмоз у дорослих свиней викликає аборти, народження мертвих, виродків, часто з відсутніми очима або одним оком. У поросят відмічають гіпертермію, кашель, парези і паралічі, високий процент летальності. При розтині у дорослих свиней знаходять фібринозно-некротичний ентерит, численні вогнища некрозу в печінці, нирках, селезінці, лімфатичних вузлах; у поросят – асцит, гідроторакс, гідроперикардит, вогнищеві некрози в багатьох органах. В мазках-відбитках знаходять токсоплазми на різних стадіях розвитку.

Мікоплазмоз відрізняється ензоотичною грипоподібною пневмонією; серозно-фібринозним полісерозитом; катарально-геморагічним метритом, який призводить до абортів і маститу.

Імунітет. У свиней, які переохворіли бруцельозом, виробляється добре виражений імунітет. Встановлено, що при бруцельозі є фази нестерильного і стерильного імунітету. Як перша, так і друга фаза імунітету – відносні. Імунітет у свиней формується повільно, що зумовлено хронічним перебігом хвороби.

Специфічна профілактика свиней не розроблена.

Лікування. Тварини, хворі бруцельозом, підлягають забою.

Профілактика і заходи боротьби. З метою недопущення занесення бруцельозу на свиноферми необхідно придбати тварин тільки в благополучних господарствах. Завезених свиней карантинують протягом місяця і піддають спеціальним дослідженням

на бруцельоз. Тварин, підозрілих в захворюванні (аборт, народження слабих поросят, абсцеси на різних частинах тулуба, паралічі, орхіти), негайно ізолюють та досліджують на бруцельоз, а станки, де вони знаходилися, дезінфікують. До в'яснення обстановки не допускають переміщення та вивезення свиней.

Для своєчасного виявлення захворювання один раз в рік проводять поголівне дослідження свиноматок і кнурів у всіх благополучних щодо бруцельозу племінних господарствах, племінних фермах серологічним методом. В інших господарствах тварин досліджують при виникненні підозріння на бруцельоз.

У випадку виникнення бруцельозу в благополучному господарстві (відділку, фермі) його оголошують неблагополучним і вводять обмеження згідно з вимогами діючої інструкції. Всю групу свиней, серед яких виявлено хворі тварини, ставлять на відгодівлю і потім здають на забій.

Оздоровлення неблагополучного господарства проводять шляхом повної заміни поголів'я. При чому весною все неблагополучне поголів'я вивозять в табори, де його відгодовують і здають на забій. Молодняк, одержаний від неблагополучних щодо бруцельозу маток, також після відгодівлі здають на забій. За літо територію ферми очищають і дворазово дезінфікують, свинарники піддають санітарному ремонту з послідуною дворазовою дезінфекцією. В такі свинарники восени вводять здорове поголів'я.

ДИЗЕНТЕРІЯ (DYSENTERIA SUUM) – інфекційна контагіозна хвороба свиней, яка характеризується криваво-слизовим проносом, виснаженням, дифтеритично-геморагічним і некротичним колітом.

Історична довідка. Хворобу під назвою дизентерія свиней вперше описали С.Р.Дойл ін. в 1921 році в США. Захворювання під різними назвами – *кривавий пронос, чорний пронос, геморагічне захворювання кишок, тиф свиней, некротичний ентерит* – в штаті Айова було відоме з 1918 року.

Хвороба зареєстрована у всіх країнах світу. Однак протягом 50 років, не дивлячись на інтенсивність досліджень, етіологію дизентерії свиней не вдалося розкрити і хворобу описували під різними назвами (*вібріоз і балантидіоз, спірохетоз, дифтеритичний і некротичний коліт, кровавий пронос* та ін.).

До останнього часу дизентерію пов'язували з різними збудниками, зачисляючи до хвороб поліетіологічної природи, пропонуючи розрізняти вібріозну, балантидіозну, спірохетозну,

анаеробну і вірусну дизентерію. Етіологія дизентерії свиней остаточно прояснилась в 70-х роках нашого століття.

Більшість сучасних вчених, дійсним збудником дизентерії свиней вважають *Borellia hyodysenteriae*, вперше описану як *Treponema hyodysenteriae* (D.Z. Harris, 1972). За Радянського Союзу в основному була описана балантидіозна (С. Т. Щенніков, П. С. Іванов, 1939) та вібриозна (А. Г. Бахтін, 1969) дизентерія. В Україні її описали Б. М. Андреев (1937) і Г. Ф. Погоняйло (1938).

Економічні збитки складаються від загибелі тварин (серед відлучених поросят загибель досягає 30-40 %, а серед дорослих свиней 10 %), зниження вгодованості, затрат кормів при дуже низьких приростах, лікувальні та профілактичні заходи.

Етіологія. Збудник хвороби – *Borellia hyodysenteriae*, що належить до родини *Treponemataceae* (W. Sefjher, 1980) – грамнегативна, анаеробна спірохета, довжиною 6-9 мкм і діаметром 0,3-0,4 мкм, вільно змієподібно рухається за рахунок 3-4 розтягнених зовнішніх вигинів і 15 основних фібрил; добре фарбується аніліновими фарбами, особливо генціанвіолетом.

При гострому перебігу дизентерії борелії частіше знаходять шляхом фазової і фазово-контрастної мікроскопії в калі і слизовій оболонці товстих кишок.

Збудник культивується тільки в суворих анаеробних умовах на соєвому агарі з 5 % крові великої рогатої худоби при 42 °С. Він особливо добре розмножується в третинному соєвому бульйоні з 10 % сироватки крові плоду телят в атмосфері H_2CO_2 (50:50 %). Додавання до середовища спектиноміцину в дозі 400 см³ на 1 см³ середовища робить його елективним для борелій.

Стійкість *B. hyodysenteriae* вивчена слабо. Поза організмом збудник малостійкий. В калових масах при 18 °С борелії зберігаються 6 днів, при 4 °С – 3 тижні, в замороженому патматеріалі – не менше 2 місяців. За анаеробних умов в гноївці збудник може не тільки довго зберігатися, але й нагромаджуватися (Тейлор, 1971). Борелії чутливі до тилозину, спіраміцину, миш'якових препаратів.

Конкретних даних про ступінь дії дезінфікуючих засобів на борелії немає, хоча не викликає сумніву ефективність розчинів їдкового натру (2-4 %), формаліну (2 %) і 20 % суспензії свіжогашеного вапна.

Епізоотологія. В природних умовах найчастіше хворіє молодняк 1-6-місячного віку, проте сприйнятливі свині всіх порід і віку. Хвороба не має чітко вираженої сезонності, хоча частіше її реєструють в осінньо-зимовий період. Джерелом збудника інфекції є тільки свині: хворі, реконвалесценти і ті, які одужали, але на довгий

час залишилися борелієносіями, виділяючи збудника з калом. Мікробоносії формують стаціонарні епізоотичні вогнища дизентерії. Здорові свині заражаються аліментарно при спільному утриманні з хворими і перехворілими свинями, а також при розміщенні їх в погано очищених і недостатньо продезінфікованих свинарниках. Захворювання поширюється також обслуговуючим персоналом, інфікованими кормами, підстилкою та ін. Гострий спалах хвороби часто виникає при завезенні в господарство племінних або відгодівельних свиней, які перехворіли на дизентерію.

Широке мікробоносійство, при якому *Borrelia hyodysenteriae* може бути компонентою місцевої мікрофлори харчотравного апарату здорових поросят, приводить до того, що різні фактори, які знижують резистентність організму, можуть відігравати провокуючу роль в появі нових спалахів дизентерії. До них в першу чергу відносяться стреси. Наприклад, встановлено, що поросні свиноматки в період опоросу можуть виділяти збудника дизентерії; це пояснюється зниженням їх резистентності під дією стрес-факторів.

Інтенсивність епізоотичного процесу, ступінь клінічного прояву, тривалість перебігу хвороби і летальність перед усім залежать від загального стану тварин, їх віку, умов утримання, якості кормів, забезпечення їх вітамінами, моціону тощо.

Захворюваність може досягати 90-100 %. В таких випадках хвороба протягом 2-3 діб охоплює майже все поголів'я. Найважче хворіють сисуни старші 6 тижнів і відлучені поросята, серед яких летальність може складати 30-90 %. Дорослі тварини хворіють рідше і летальність невелика, однак свині швидко худнуть.

При добрих умовах утримання і годівлі свиней, своєчасних лікувально-профілактичних заходах, хворобу вдається зупинити та швидко ліквідувати. Однак при незадовільних умовах утримання і неповноцінній годівлі, нечіткому і безсистемному проведенні оздоровчих заходів господарство перетвориться на стаціонарне вогнище. В таких випадках епізоотичний процес набуває циклічності та повторюється серед певних груп поросят кожні 3-4 тижні.

Стаціонарності дизентерії сприяє відсутність належних методів санації поголів'я неблагополучного стада і довге зберігання збудника в зовнішньому середовищі епізоотичного вогнища. Приміщення без проведення в них ретельної дезінфекції і капітального санітарного ремонту залишаються небезпечними для новозавезених свиней до трьох років (П.С.Соломкін, 1964).

Патогенез. Збудник проникає в організм аліментарним шляхом, досягає товстих кишок, де фіксується на слизовій оболонці. Тут

частина бактерій гине, із них звільняються вазомоторні субстанції, які сенсibiliзують слизову оболонку товстих кишок і підвищують її проникність. Це сприяє надходженню збудника до підслизової тканини. Морфологічні дослідження показують, що ще до появи клінічних ознак, збільшується кількість бокалоподібних клітин і відповідно підвищується продукція слизу. У бокалоподібних клітинах, в слизовій і підслизовій оболонках знаходять велику кількість спіралеподібних мікроорганізмів, в тому числі і *Borrelia hyodysenteriae*. Розмноження мікробів йде одночасно з їх руйнуванням та звільненням токсичних продуктів, під дією яких розвивається дисбактеріоз. Патологічні зміни в товстих кишках звичайно проходять ряд стадій: а) гострого катарального запалення; б) геморагічно-дифтеритичного запалення з набряком слизової оболонки і відкладанням на її поверхні фібрину; в) фібринозно-некротичного запалення з утворенням виразок, їх загоєнням і рубцюванням.

Перебіг дизентерії залежить від ступеня ураження товстих кишок та кількості токсичних продуктів обміну, що виникають в результаті кишкового дисбактеріозу і з кров'ю попадають в паренхіматозні органи, викликаючи в них дистрофічні та функціональні розлади.

Процес одужання зумовлений нормалізацією мікрофлори кишок, поступовим загоєнням виразок, припиненням інтоксикації організму і відновленням його імунореактивності.

Клінічна картина. Інкубаційний період може тривати від 2 діб до 3 місяців. Перебіг хвороби гострий, підгострий і хронічний. Основною клінічною ознакою є діарея зі слизом і кров'ю в фекальних масах – кривавий пронос.

Гострий перебіг характеризується геморагічним колітом. Температура тіла на початку захворювання субфебрильна (40-40,5 °С), через 1-2 доби знижується до норми, у деяких тварин підвищується до 41 °С і тримається 2-3 доби. Першою ознакою хвороби є діарея. Кал забарвлений від жовтого до темно-сірого і коричневого кольору. Через декілька годин (до доби) в калі з'являється слиз та кров. При значній домішці крові фекалії стають маслянистими темно-коричневими або землісто-чорними. Домішки слизу і крові у фекаліях є важливим доказом дизентерії.

У хворих знижується апетит, з'являється спрага, слабкість та порушення координації руху. Тварини пригнічені, спина згорблена, живіт підтягнутий, хвіст відвислий, забруднений фекаліями. Деякі тварини настільки слабнуть і худнуть, що не можуть рухатися. У

поросят-сисунів фекалії теж водянисті, але не мають домішок крові, однак тварини хворіють тяжко.

Гострий перебіг дизентерії тягнеться 5-7 діб. Летальність серед молодняку може досягати 100 %, серед дорослих – 40-50 %.

Підгострий перебіг також характеризується виснажливим проносом, спрагою, але при майже нормальному апетиті. Внаслідок виснажливого проносу настає дегідратація організму, тварини швидко худнуть, стають слабими, і через кілька тижнів більшість з них гине.

Хронічний перебіг характеризується періодичними проносами і запорами, виснаженням, появою на шкірі екзематозних уражень. При рецидивах хвороби в фекаліях багато слизу, частинок неперетравленого корму, в окремих хворих – незначні домішки крові. Тварини слабнуть і лежать в стані прострації. Хвороба може ускладнюватись сальмонельозом, пастерельозом.

Патологоанатомічні зміни. На розтині знаходять дегідратацію, виснаження і типові ураження товстих кишок. При гострому перебігу основні зміни в товстих кишках: катарально-геморагічний коліт з поверхневим або глибоким некрозом слизової оболонки і утворенням виразок. Стінки товстих кишок, брижа та мезентеріальні лімфовузли набряклі. Вміст кишок наповнений рідким вмістом кавового або червоного кольору з домішками крові. В основному уражена ободова та сліпа кишки. На більш пізніх стадіях розвитку хвороби слизова оболонка цих кишок вкрита тонким шаром фібринозного ексудату, некротизована з наявністю висівкоподібних нальотів.

При хронічному перебігу хвороби вона уражає і дорослих тварин. Патологічні зміни в товстих кишках можуть бути різні – від ураження окремих сегментів до всього органу.

Тонкі кишки майже неуразені, деколи гіперемовані, вкриті слизом. Нерідко спостерігають геморагічне запалення і некроз слизової оболонки дна шлунку. Лімфатичні вузли брижі незначно збільшені, набряклі, деколи гіперемовані, але без крововиливів і казеозних фокусів. Печінка нерівномірно забарвлена (від темно-коричневого до білого), що свідчить про розвиток дегенеративних змін, характерних для токсичної дистрофії. Серцевий м'яз блідий та в'ялий. Селезінка не змінена або навіть зменшена, щільна.

Діагноз ставлять на основі аналізу епізоотологічних даних, клінічних ознак і характерних змін в товстих кишках. Комплексна діагностика обов'язково повинна бути доповнена мікроскопією калу або скребків слизової оболонки товстих кишок.

З цією метою шматочки ураженої слизової оболонки прополіскують фізрозчином і роблять суспензію. Краплю суспензії поміщають під покривне скло і переглядають при фазовій або фазово-контрастній мікроскопії зі збільшенням у 400-1000 разів. У хворих на дизентерію свиней в уражених ділянках слизової оболонки товстих кишок знаходять в полі зору велику кількість (десятки і навіть сотні) *Borellia hyodysenteriae*. У здорових свиней неблагополучного стада інколи знаходять лише декілька спірохет (3-5 в полі зору), які морфологічно подібні до *Borellia hyodysenteriae*. Можна приготувати і мазки, які фарбують за Грамом.

Диференційний діагноз. Дизентерію слід диференціювати від чуми, вірусного (трансмисивного) гастроентериту, сальмонельозу, колібактеріозу, анаеробної дизентерії і кормових токсикозів.

Класична чума свиней характеризується епізоотичним або панзоотичним перебігом. Хворіють свині всіх вікових груп. При патологоанатомічному розтині найбільш типові ознаки характеризуються сильно вираженим геморагічним діатезом, геморагічним лімфаденітом, інфарктами селезінки, чумними бутонами в товстих кишках, негнійним лімфоцитарним енцефалітом.

Вірусний (трансмисивний) гастроентерит (ВТГЕ) відрізняється від дизентерії свиней високою контагіозністю, особливо серед поросят-сисунів. При ВТГЕ найбільш характерні зміни знаходять в тонких кишках у вигляді геморагічного запалення слизової оболонки. В фекаліях відсутні домішки крові.

Сальмонельоз. При гострій формі на початку хвороби спостерігають різке підвищення температури до 42°C і вище при відсутності апетиту, в кінці хвороби – посиніння шкіри вух, підгрудка, проміжності, чого при дизентерії не спостерігається. Тварини худнуть до повного виснаження. Хоч і при сальмонельозі, і при дизентерії зміни локалізуються в товстих кишках, при підгострому та хронічному перебігу сальмонельозу спостерігають дифтеритичне запалення солітарних фолікулів з казеозним нашаруванням. При дизентерії фолікули некрозу не піддаються. На слизовій оболонці товстих кишок немає кровоточивих виразок.

Колібактеріозом хворіють поросята в перші дні життя, значно рідше в більш пізні строки підсосу. На розтині знаходять катарально-геморагічний гастроентерит.

Кормові токсикози найчастіше виникають внаслідок згодовування недоброякісних кормів. Пронеси виявляють в групах свиней, яким згодовували зіпсовані корми. Домішок крові в фекаліях

немає. Зі зміною корму проноси припиняються. На розтині виявляють катарально-геморагічний гастроентерит.

Лікування. Для лікування свиней, хворих на дизентерію, застосовують ніфулін, тилан, фармазин, трихопол, ветдипасфен. Осарсол, як миш'яковмісний препарат, за останній час знятий з виробництва.

Ветдипасфен дають з кормом один раз на день, 3 дні поспіль 125-175 мг на одну тварину, через 7-8 діб перерви курс повторюють. Тилан – з кормом 1,25 мг на 1 кг маси тварини двічі на день 3 дні поспіль, через 3 дні курс лікування повторюють в цій самій дозі. Ніфулін – з кормом 2 рази на добу 7 днів підряд, з розрахунку 5 кг на 1 т корму, з профілактичною метою – 2 кг на 1 т корму. Трихопол – перорально 2 рази в день протягом 3 діб, з розрахунку 0,25-0,5 г. Повторюють лікування через 7-10 діб. Фармазин – з водою індивідуально, 3-5 діб поспіль в дозі 0,25-0,5 г в 1 л води.

Імунітет. У тварин, які перехворіли, імунітет не формується. Знаходять лише сироваткові антитіла до *Borellia hyodysenteriae* і деяку ступінь резистентності до реінфекції.

Профілактика і заходи боротьби. На перше місце ставлять охорону господарства від занесення збудника хвороби ззовні із закупленими тваринами (їх карантинують і досліджують). Вживають заходів щодо усунення причин, які сприяють виникненню захворювання (антисанітарний стан, скупчене утримання свиней, незбалансована і неповноцінна годівля, користування відкритими водоймами). В період профілактичного карантинування племінних свиней ставлять біопробу. Біопробу проводять шляхом підсаджування в групу закуплених 5-10 здорових свиней власного стада одного віку. Коли в період карантину підсажені свині не захворюють, то придбану групу вважають благополучною щодо дизентерії.

В період карантину також проводять мікроскопію фекалій закуплених тварин.

На всіх фермах систематично проводять профілактичну дезінфекцію 4 % гарячим розчином їдкового луку, ведуть боротьбу з гризунами і мухами.

При виникненні дизентерії господарство оголошують неблагополучним і розробляють план оздоровчих заходів. Хворих і підозрілих в захворюванні свиней вибраковують та направляють на забій. Підозрілих в зараженні свиней піддають лікувально-профілактичним обробкам. Одночасно вводять дієтотерапію і дозовану годівлю. Щоденно проводять очищення, дезінфекцію приміщень, знезараження гною. Стіни, підлогу, двері, металеві

поверхні обпалюють паяльною лампою, станки білять вапном. В благополучних приміщеннях дезінфекцію проводять кожні 5 діб.

Господарство оголошують благополучним через 3 місяці після останнього випадку виділення хворих на дизентерію свиней, проведення механічного очищення всіх приміщень і території ферми з двократною (інтервал 7 діб) заключною дезінфекцією.

Після зняття обмеження протягом року дозволяється вивозити з господарства свиней для розведення тільки після попереднього клінічного огляду і одержання негативних результатів на дизентерію лабораторними методами. Благополуччя таких господарств доцільно також перевірити біопробу.

ІНФЕКЦІЙНИЙ АТРОФІЧНИЙ РИНИТ СВИНЕЙ
(RHINITIS ATROPHICA INFECTIOSA SUUM, IAP) – хронічна хвороба, що характеризується серозно-гнійним ринітом, атрофією носових раковин, деформацією кісток лицевої частини черепа. В багатьох поросят відмічають катаральну пневмонію і затримку росту.

Історична довідка. Хвороба вперше описана в Німеччині (Franck, 1830). Довгий час її вважали неінфекційною. На межі XIX–XX ст. з'явилися повідомлення про можливість розвитку атрофії раковин після гострого риніту, викликаного *P.multocida* і *S.pyogenes*. Багато дослідників висловлювали думку лише про хронічний перебіг ІАР свиней, але експериментально змогли довести інфекційність риніту тільки у 1938 році (L. Padre), шляхом зараження новонароджених поросят нативним патологічним матеріалом.

В різні періоди уяви про причину хвороби нерідко різко мінялися (спадкова, незаразна, інфекційна, інфекційно-генетична та ін.). Ряд дослідників експериментально обґрунтовували і доводили етіологічне значення трихомонад, мікоплазм, деяких вірусів, пастерел, бордетел і інших збудників з широким спектром дії. Особливо довгий час вважали збудниками хвороби віруси і пастерели. Деякі вчені притримувалися думки про поліетіологічну природу хвороби (Р.Ф.Сосов, 1974). В теперішній час більшість дослідників вважають, що основним збудником ІАР, який має етіологічне значення, є ***Bordetella bronchiseptica***. Не виключено, що інші перераховані вище збудники і хімічні подразники можуть сприяти появі хвороби і лише в деяких випадках мають самостійне значення (наприклад, *P.multocida*). ІАР поширений в багатьох країнах Європи і Америки.

Етіологія. Збудник – ***Bordetella bronchiseptica*** – дуже близький в таксономічному відношенні до збудника коклюшу у дітей. Це один

із трьох видів роду **Bordetella**, родини **Brucellaceae**, патогенний для тварин. **B. bronchiseptica** – невелика (0,4-0,5x1,5-2,5 мкм), нерухома, грамнегативна паличка, спор і капсул не утворює. Мікроб добре росте при температурі 20-37°C на агарі, формуючи через добу невеликі, сірі глянцеві випуклі компактні колонії із затхлих запахом. Більшість штамів володіє гемолітичними властивостями, утворюють на кров'яному агарі прозорі золотисті колонії. В антигенному відношенні **B. bronchiseptica** неоднорідна. Збудник має термолабільні К і Н- і термостабільні (соматичні) О-антигени, серед яких О і К є загальними для всіх штамів. Вони споріднені з **B. pertussis** і **B. parapertussis**. **B. bronchiseptica** утворює дермoneкротичні екзо- і ендотоксини та ліпополісахаридний комплекс, який володіє адгезивністю до клітин слизової оболонки дихальних шляхів.

В умовах лабораторії хворобу можна експериментально відтворити у поросят 1-15-добового віку, кроленят, котенят і цуценят шляхом інтраназального введення чистої культури **B. bronchiseptica** або змивів зі слизової оболонки носової порожнини хворих свиней.

Стійкість збудника вивчена недостатньо. В умовах тваринницьких приміщень він виживає протягом 16 діб. Замороження консервує його до чотирьох місяців. Розчини їдкою натру (3 %), формальдегіду (1 %) і суспензія свіжогашеного вапна (20 %) інактивують збудника протягом 3 годин.

Епізоотологія. До захворювання найбільше сприйнятливі поросята-сисуни і підсвинки, дорослі свині заражаються ринітом відносно рідко. **B. bronchiseptica** в природних умовах може викликати атрофічний риніт і пневмонію у кролів, щурів, мишей, морських свинок та інших гризунів. Спорадичність випадків зареєстровано у собак, лошат і овець.

Джерелом збудника інфекції є явно хворі ринітом свині, які виділяють у зовнішнє середовище збудника з носовим виділенням під час кашлю та чихання. Дорослі свині хворіють безсимптомно і можуть бути небезпечними в поширенні хвороби. В середині господарства збудник хвороби в основному передається повітряним шляхом, тому що ІАР – типова респіраторна інфекція. Між господарствами збудник поширюється з новозавезеними тваринами із неблагополучних господарств. Особливо велика небезпека поширення збудника хвороби з племінними свинями-бордетелоносіями, які серед неблагополучних стад складають 25-50 % (Харріс, 1968), а також з тваринами інших видів (резервуар збудника). Найчастіше збудник інфекції заноситься з кнурами, які хворіють безсимптомно.

Епізоотичний процес при ІАР розвивається повільно і досягає піку через 2-4 роки після завезення в господарство інфікованих свиней. Господарство, як правило, стає стаціонарно неблагополучним. Спочатку хворіють поросята в гніздах окремих свиноматок, а далі – в багатьох. Максимальне піднесення ензоотії припадає на період відлучення поросят.

Виникненню захворювання сприяє скупчене утримання тварин в антисанітарних умовах, неповноцінна годівля, нестача в раціоні мінеральних речовин і вітамінів. Масивні та багаторазові дози збудника при природному зараженні, низький рівень загальної резистентності і запалення слизових оболонок верхніх дихальних шляхів, генетична схильність, мопсовидність визначають широту поширення та інтенсивність хвороби. Несвоєчасні і безсистемні оздоровчі заходи ведуть до виникнення секундарної інфекції з тяжким перебігом хвороби і господарство може бути неблагополучним багато років. Захворюваність серед поросят може досягати 50-80 %.

Патогенез. Бордетели попадають в організм аерогенно, осідають на слизових оболонках носової порожнини, розмножуються в ній і викликають катаральний, а далі катарально-гнійний риніт. Перебіг запальної реакції залежить від багатьох факторів: загальної резистентності організму свиней, порушення фосфорно-кальцієвого обміну і участі секундарної інфекції.

Звичайно в патологічний процес втягуються глибокі шари підслизової оболонки, хрящі носових раковин і лицевих кісток черепа. Запальні процеси, місцеве порушення кровопостачання приводять до різних змін росту лицевих кісток, що зовнішньо проявляється мопсовидністю (двостороння атрофія решітчастих кісток та носових раковин), криворилістю (одностороння атрофія кісток лицевого черепа і носових раковин) та іншими деформаціями верхньої щелепи. Такі ознаки відмічають у 40-50 % захворілих свиней у віці 3-4 місяці.

При вираженій атрофії носових раковин порушується газообмін і може виникнути бронхопневмонія. Глибокі ураження кісток перешкоджають нормальному прийому корму і на цій основі виникає катаральний гастроентерит. У тварин змінюється нейрогормональний статус, знижується природна опірність. Хронічний перебіг хвороби, як правило, веде до затримки росту і розвитку тварин. Атрофічний катар слизової оболонки носової порожнини виникає не лише в результаті дегенеративних змін верхніх шийних симпатичних гангліїв, але й внаслідок некрозу слизової оболонки назальних і синусних порожнин, що викликані екзо- і ендотоксинами *V. bronchiseptica*. Такий некроз не допускає контакту збудника з клітинами імунної системи і у природно

хворих ІАР тварин специфічні антитіла в крові не нагромаджуються або їх знаходять в невеликій кількості.

Клінічна картина. Інкубаційний період 3-15 діб. Хвороба протікає гостро і хронічно. Клінічні ознаки до появи викривлення лицевих кісток черепа нехарактерні.

Гострий перебіг спостерігається у поросят 2-8-тижневого віку і проявляється серозним, катаральним, рідше гнійним ринітом: вони чихають, фиркають, труться п'ятачком до різних предметів. Ознаки гострого риніту спостерігають протягом 2-3 тижнів. Далі в одних хвороба набуває латентного перебігу, в інших – хронічного.

За латентного перебігу атрофія раковин не розвивається або проявляється слабо, лицеві кістки черепа не змінюються і лише в окремих тварин можна відмітити ненормальний прикус щелеп.

Хронічний перебіг реєструється у поросят 2-місячного віку і у дорослих свиней. У них відмічають слизово-гнійне виділення з носа, деколи з домішкою крові, набряк повік, слъозотечу. У значної частини свиней може розвиватись бронхопневмонія та діарея. Поступово розвивається атрофія носових раковин і лицевої частини черепа. Верхня щелепа стає коротшою, на носі утворюються складки шкіри позаду п'ятачка, нижня губа вип'ячується вперед, приймання корму порушено. В таких тварин, внаслідок атрофії носових раковин і лицевих кісток черепа, верхня щелепа не тільки стає коротшою, але настає неспівпадання різців в 1-2-місячному віці на 0,5-1 см, а в 3-6-місячному – на 1-3 см.

В окремих тварин спостерігається свербіж, кровотеча з носа. Хворі різко відстають в рості. При поганих умовах утримання і годівлі виникають бронхопневмонії, отити, енцефаліти, в результаті чого зростає смертність поросят.

Патологоанатомічні зміни. На початковій стадії ІАР відсутні типові ознаки хвороби. Спостерігають лише гострий риніт з наявністю в носовій порожнині серозного, катарального і рідше гнійного ексудату. Слизова оболонка носової порожнини набрякла, гіперемована з одиничними крововиливами і невеликими ерозіями та виразками.

У хворих свиней віком 2-6 місяців і старше відзначають відставання в рості і типовий прояв ознак ІАР: деформацію верхньої щелепи (мопсовидність, криворилість). При дослідженні ротової порожнини виявляють неспівпадання аркад зубів верхньої і нижньої щелеп. На дорзальній поверхні носа шкіра зібрана в грубі складки, нижче внутрішнього кута ока шкіра забруднена, виступає у вигляді чорної плями. При поперечному розпилі кісток черепа знаходять

атрофію носових раковин, лабіринту решітчастої кістки, носових кісток, носової перегородки, а інколи і кісток черепа. Деколи носові раковини повністю відсутні, а їх місце заповнене сполучнотканинними тяжами. Запальні процеси носової порожнини можуть поширюватись на гортань, трахею і бронхи, де виникають катаральні процеси. Нерідко спостерігають катаральну або гнійну пневмонію і фібринозний плеврит. Лімфатичні вузли, особливо в області голови, збільшені, набряклі, фолікули гіперплазовані.

Хвороба може ускладнюватися хронічним отитом, який протікає з ураженням середнього вуха, барабанної перетинки і зовнішнього слухового проходу.

Діагноз. Первинний діагноз ставлять на основі епізоотологічних, клінічних ознак і патологоанатомічних даних. Проведення бактеріологічного дослідження дозволяє встановити кінцевий діагноз на ІАР. При аналізі клінічних ознак враховують наявність: хронічного риніту, скорочення та викривлення верхньої щелепи, стан шкіри дорзальної поверхні носа.

При патологоанатомічному розтині звертають увагу на атрофію носових раковин, лабіринту решітчастої кістки, носових кісток, носової перегородки, верхньої та нижньої щелеп. При бактеріологічному дослідженні у 90 % випадків виділяють збудника хвороби, як у хворих, так і у тварин-бордетелоносіїв.

Диференційний діагноз. ІАР необхідно відрізнити від грипу, фібринозної остеодистрофії, хвороби Ауескі (при ускладненні отитом).

Грип у свиней протікає гостро і швидко поширюється в стаді. При грипі знаходять риніт, але не відмічають деформації та атрофії носових кісток.

Фіб्रोзна остеодистрофія реєструється спорадично і характеризується збільшенням об'єму та розм'якшенням кісток носа, звуженням носової порожнини без атрофії носових раковин.

Хвороба Ауескі відрізняється швидким поширенням, хворіють переважно поросята-сисуни і відлучені поросята. При цій хворобі постійно спостерігають негнійний менінгоенцефаліт, відсутній отит та атрофічні процеси в тканинах, що формують ніс.

Лікування ефективне лише на початковій стадії хвороби. Специфічних лікувальних засобів немає. Рекомендовано індивідуальне зрошення носової порожнини антибіотиками і сульфаніламідними препаратами (пеніцилін, біоміцин та інші) разом з внутрішньом'язовими ін'єкціями вітаміну Д. Бордетели особливо чутливі до сульфаметазину і сульфатіазолу. Лікування попереджає

розвиток атрофії носових раковин. Однак тварини, які одужали, можуть залишатися носіями збудника інфекції, їх не можна використовувати для племінних цілей. Таких тварин відгодовують і здають на м'ясо.

Імунітет при ІАР майже не вивчений. Тільки відомо, що у перехворілих і дорослих тварин експериментально інфекцію ІАР викликати неможливо, а цитрована кров свиноматок із неблагополучних стад викликає у поросят профілактичний ефект.

У США, Японії для специфічної профілактики ІАР свиней розроблені живі та інактивовані вакцини, виготовлені із польових і атенуєваних штамів *B.bronchiseptica*. Такі вакцини в комплексі із загальними ветеринарно-санітарними і лікувально-профілактичними обробками сприяють надійній санації стада від носійства бордетел.

Профілактика і заходи боротьби. Особливе значення мають правильний підбір і повноцінна годівля свиноматок, дотримання ветеринарно-санітарних і зоотехнічних правил відтворення, вирощування і відгодівлі свиней. Закуплених племінних тварин піддають ретельному клінічному оглядові, карантинують і при необхідності проводять патолого-анатомічні і лабораторні дослідження. Якщо в господарство поступили поросні свиноматки, їх додатково утримують в ізоляції протягом 2-ох місяців після опоросу. Регулярно проводять клінічні огляди тварин і дезінфекцію приміщень.

Велику увагу слід приділяти контролю за відтворенням поросят та їх здоров'ям. Не допускають до близькоспорідненого розведення, раннього парування молодих і слаборозвинутих свинок. Організують своєчасну і постійну підгодівлю поросят, в раціони вводять білкові, вітамінні та мінеральні добавки, а також лікарські препарати у вигляді преміксів.

При встановленні діагнозу на ІАР свиней господарство оголошують неблагополучним. Все поголів'я ретельно клінічно оглядають і тварин ділять на 3 групи: 1) групу хворих тварин, які мають клінічні ознаки хвороби, ізолюють, відгодовують і здають на забій; 2) групу умовно здорових свиней, з якої виділяли хворих свиней, клінічно оглядають кожні 5-6 днів; хворих ізолюють і ставлять на відгодівлю; при виявленні в опоросі хоча б однієї тварини, хворої ринітом, всіх поросят разом із свиноматкою ізолюють, відгодовують і здають на забій; 3) здорових свиней, серед яких не виявлено хворих ринітом, утримують під особливим наглядом, заводять зоотехнічний облік тварин і приймають заходи для охорони від зараження.

Коли хвороба прийняла широке поширення (захворіло понад 50 % поголів'я), відтворення стада припиняють, всіх свиней ставлять

на відгодівлю. Для племінних цілей залишають свиноматок старшого віку.

Існує ще один метод оздоровлення господарства – метод східчастого ізольованого вирощування здорового молодняку на основі біологічної перевірки свиноматок за потомством. Цей метод рекомендують використовувати для оздоровлення племінних і промислових свинарських господарств при обов'язковому виконанні всього комплексу оздоровчих заходів.

Із неблагополучного господарства заборонено вивозити свиней в інші господарства для відтворення стада, а також передавати свиней з клінічними ознаками хвороби для відгодівлі.

Обмеження з неблагополучного щодо ІАР господарства знімають через рік після припинення виділення хворих і при умові відсутності ІАР серед поросят останніх двох опоросів від основних маток умовно благополучного стада. Перед оголошенням господарства благополучним проводять повний комплекс заходів, передбачених інструкцією.

СИБІРКА (ANTHRAX) – гостра інфекційна хвороба тварин і людей, яка характеризується септицемією, інтоксикацією та утворенням карбункулів. У свиней протікає у вигляді ангіни чи фарингіту.

Історична довідка. Сибірка свиней була відома ще в глибоку давнину. Однак відомості того часу дуже скупі і невизначені. Нерідко під однією і тією ж назвою розуміли цілий ряд хвороб, подібних лише за зовнішніми ознаками. Староарабські лікарі назвали її "*перським вогнем*", в Греції і Римі – "*священним вогнем*". Точна діагностика сибірки стала можливою тільки після відкриття збудника хвороби. Бацили сибірки в крові загиблої корови і хворих тварин вперше відкрив Поллендер (1849, Німеччина), Райне і Давен у Франції (1850), Брауель в 1857 році в Росії.

Штучно виростив збудника сибірки вперше Р. Кох (1876), а в 1878 р. він же відкрив умови спороутворення, з'ясував шляхи зараження і способи виникнення та поширення хвороби. Л. Пастер (1884) вперше провів успішні дослідження вакцинації тварин ослабленими культурами збудника. Над різними проблемами сибірки в Росії працювали Вишневський, Міхін, Терентьев, Колесов, Коляков, Гінзбург та інші. Довгий час вважали, що свині несприйнятливі до сибірки. Ця думка особливо закріпилась, коли Брауелю, Кітта,

Нокару, Туссену, Ренаульту та іншим не вдалося експериментально викликати захворювання свиней сибіркою.

Однак ряду дослідників (Е. Дромбітас, Крушанк, Воронцов, Черногоров) при експериментальному зараженні вдалося викликати у свиней цю смертельну інфекцію.

Сибірка у свиней зареєстрована в багатьох країнах світу. У 1924-1925 рр. Велю і Вайсе спостерігали сибірку серед свиней в двох пунктах Марокко, де із 950 свиней загинуло 71. Констатовані випадки сибірки в Індонезії (Ейкман), де в одній епізоотії загинуло 50 % свиней (із 3800). Описані випадки сибірки свиней у США. Перкінс, Саундерс та інші повідомляють про випадки сибірки у свиней в Англії. Про невелику епізоотію в Сицилії пише Корона. Перші повідомлення про сибірку свиней в Росії з'явилися у 1890 році. Значну кількість випадків сибірки у свиней встановлено на різних м'ясокомбінатах Радянського Союзу в період з 1923 по 1945 рр.

В післявоєнні роки число випадків сибірки у свиней різко знизилось, але в 1955 році на Казанському м'ясокомбінаті із 181 свині сибірка була встановлена у 28.

Етіологія. Збудник – *Bacillus anthracis* – нерухома, грампозитивна, спороутворююча аеробна паличка довжиною 5-8 мкм, шириною 1,0-1,5 мкм. В організмі хворої тварини і на поживних середовищах, які містять велику кількість білка, утворює капсули, що характерно для вірулентних штамів. Спори формуються при умовах, несприятливих для вегетативної форми збудника; обов'язковим є доступ кисню повітря і температури в межах +15-42°C. В нерозтятому трупі спори не утворюються. Спори десятиліттями можуть зберігатися в зовнішньому середовищі, особливо в землі (понад 60 років).

Мікроби добре ростуть при +35-37°C і рН 7,2-7,6 на звичайних поживних середовищах. В мазках фарбуються всіма аніліновими барвниками і за Грамом. Фарбування капсули проводять за окремими методами: за Ольтом, Міхіним, Романовським, Гімзою, Ребігером. В мазках із крові або тканин загиблої тварини бацили розміщені поодинокі, попарно або ланцюжком. На живильних середовищах утворюють довгі ланцюжки – кінці бацил, які прилягають до себе, як би обрубані, а вільні – заокруглені.

В природі існують мікроби подібні до збудника сибірки – антракоїди. Їх диференціюють вирощуванням на МПА з пеніциліном. Збудники сибірки набувають форми кульок, що сполучені в ланцюжок – феномен "перлинного намиста", при диференціації також враховують наявність капсули і рухомість мікроба. Антракоїди на кров'яному агарі не утворюють зони гемолізу.

До збудника сибірки чутливі білі миші, морські свинки і кролі.

Стійкість. Вегетативні форми збудника малостійкі до різних факторів. В нерозтязтому трупі бацили лізуються через 7 діб. При нагріванні до 60 °С гинуть за 15 хвилин, при кип'ятінні – миттєво, під дією прямих сонячних променів – через декілька годин. Швидко гинуть при дії звичайних дезінфікуючих засобів. Бацили зберігаються при – 10° С до 24 діб, в замороженому м'ясі при 15 °С – до 15 діб.

Спори надзвичайно стійкі. Вони не гинуть в трупах, що розкладаються, роками зберігаються у воді, десятиліттями – в ґрунті. Засолювання і висушування м'яса, шкір сприяє зберіганню спор. Сухий жар при 120-140 °С вбиває спори лише за 2-3 години, автоклавування при 120 °С через 5-10 хвилин, кип'ятіння – через 15-30 хвилин, 10 % розчин їдконого натру, 4 % розчин формальдегіду вбиває спори після двогодинної дії, більш ефективні препарати хлору.

Епізоотологія. Найбільше сприйнятливі до сибірки велика і мала рогата худоба, коні, олені, дикі травоядні тварини всіх видів. Менше сприйнятливі свині. Найчастіше хворіють свині у віці старше 4 місяців. М'ясоїдні тварини, в тому числі собаки і коти, малочутливі до збудника та хворіють лише при зараженні дуже великими дозами. До сибірки сприйнятливі люди.

Джерелом збудника інфекції є хворі тварини, які виділяють бацили з фекаліями, сечею, слиною. Особливо багато мікробів в кров'янистій рідині, що витікає із природних отворів в період агонії. Основними факторами передачі служать трупи тварин, що загинули від сибірки, тому що у всіх органах і тканинах знаходиться величезна кількість бацил. Недопустимо робити розтини таких трупів. При порушенні шкірного покриву кисень повітря сприяє утворенню збудником спор, що може привести до масового обсіменіння ними ґрунту та інших об'єктів зовнішнього середовища. Не менше небезпечний вимушений забій хворих тварин. З м'ясом, шерстю, шкірами, кістками загиблих і дорізаних тварин, з інфікованими кормами збудник хвороби може бути перенесений на дуже далекі відстані. Певну роль в поширенні збудника відіграють м'ясоїдні тварини та хижі птахи. Поїдаючи і розтягуючи неприбрані трупи, вони звичайно самі не хворіють, але довгий час виділяють спори з фекаліями. Відомі випадки виділення збудника сибірки від клінічно здорових гризунів, але яких-небудь доказів епізоотологічного значення цього фактору немає.

З виділеннями хворих тварин, з кров'ю у випадку їх забою, а головним чином – при захороненні трупів спори збудника сибірки попадають в ґрунт. Найбільш сприятливі для довгого зберігання спор

грунти з нейтральним рН, багаті на гумус. В таких ґрунтах за оптимальної температури і вологості можлива вегетація спор. Довге збереження спор в ґрунті визначає стаціонарність сибірки. Ділянки ґрунту, інфіковані в минулому, можуть бути в найрізноманітніших географічних зонах країни. В результаті водної і вітрової ерозії, при розливах рік, проведенні земляних робіт, в процесі життєдіяльності землерийних тварин та при проростанні рослин спори виносяться на поверхню і переносяться на нові ділянки, що створює небезпеку зараження тварин.

Основний шлях зараження сибірною – аліментарний. Збудник потрапляє в організм тварин з водою або кормом. Свині найчастіше заражаються при згодовуванні їм м'яса тварин, які загинули від сибірки, а також при поїданні загиблих хворих щурів. Зараженню сприяють наявність пошкоджень на слизових оболонках ротової порожнини і глотки, заміна зубів, гастрити та гастроентерити. Резистентність організму знижується при голодуванні, авітамінозах, перегріванні. Можливий і трансмісивний шлях зараження комахами (комарі, мухи). Сибірка виникає в будь-яку, але найчастіше у весняно-літньо-осінній період. У свиней сибірка протікає як спорадія.

Патогенез. В природних умовах зараження проходить через корм, воду і жалючих комах. Воротами інфекції є слизова оболонка ротової порожнини, мигдалики, лімфатичні вузли (заглоткові), деколи слизова оболонка тонких кишок, а інколи – пошкоджена шкіра. Сибірка у свиней найчастіше уражає заглоткові лімфатичні вузли, викликаючи місцевий патологічний процес.

В експериментальних умовах при згодовуванні свиням вірулентних спор сибірки вони не хворіють. Тільки наявність значних пошкоджень слизової оболонки харчотравного тракту сприяє проникненню бацил в регіональні лімфатичні вузли (заглоткові, підщелепові). Бацили, проникнувши по лімфатичних судинах в мигдалики, викликають розвиток серозно-геморагічної некротизуючої ангіни, яка зустрічається у свиней в 80-90 % випадків сибірки. При тяжкому ураженні мигдаликів, розвивається сильний запальний набряк в ділянці гортані і глотки. Тварини гинуть внаслідок асфіксії.

У 15-20 % випадків спостерігають кишкову форму без ознак септицемії. На початковій стадії процес виражається розвитком вогнищового або дифузного геморагічного ентериту, пізніше розвиваються виразково-некротичні зміни; уражаються тільки лімфатичні судини, де знаходять геморагічне запалення, а пізніше виникає некротизуючий лімфангоїт з утворенням тромбу.

Дуже рідко зустрічається септична форма, при якій збудник поширюється по кровоносних судинах, викликаючи ураження їх стінок, і вже на третю добу виникають дрібні діapedезні крововиливи на слизових оболонках, серозних покривах та у внутрішніх органах.

Клінічна картина. Інкубаційний період триває 1-3 доби. У свиней сибірка протікає специфічно: гострий септицемічний перебіг сибірки реєструється рідко; найчастіше у свиней сибірка протікає у вигляді ангіни (ангінозна форма).

Ангінозна форма хвороби характеризується незначним підвищенням температури тіла (40,5-41 °С), яка утримується 1-4 доби, а далі знижується до норми. У підщелеповій і піддушних ділянках утворюється розлитий запальний набряк, який може поширитися на підгрудок і черево. Загибель тварини проходить від асфіксії при наявності набряку в ділянці шиї і стенозу гортані. Ангіна розвивається одночасно з ураженням шийних лімфатичних вузлів. В деяких свиней шкіра в ділянці шиї синьо-багрового відтінку з жовтуватою студенистою (драглистою) інфільтрацією підшкірної клітковини. У хворих тварин сильна задишка, загальний стан пригнічений, приймання корму затруднене, слизові оболонки синюшного кольору. Ця форма сибірки може протікати і без прояву клінічних ознак. Тварини виглядають цілком здоровими і тільки під час післязабійного огляду туші знаходять сибіркові ураження.

При септичній формі температура тіла підвищується до 41—42°С, відмічають загальну слабкість, в'ялість, інколи в тій чи іншій мірі набряк шкіри в ділянці шиї.

При кишковій формі відмічають розлади харчотравлення, апетит відсутній, деколи блювання, пронос або запор, калові маси з домішками крові. Може бути короткочасне підвищення температури до 40,5-41 °С. Уражаються регіональні лімфовузли шиї, брижі. Явні клінічні ознаки можуть бути повністю відсутні.

Патологоанатомічні зміни. При ангінозній формі на розтині знаходять зміни в мигдаликах, підщелепових, заглоткових і рідше верхньошийних лімфатичних вузлах. В мигдаликах на ранніх стадіях хвороби (а і лімфовузлах при тривалому перебігу) знаходять дрібні сірі вогнища. В подальшому кількість їх і розміри збільшуються, на поверхні слизової оболонки з'являються спочатку дифтеритичні плівки, а пізніше вогнища некрозу. Лімфатичні вузли набряклі, збільшені в два і більше разів; на розтині паренхіма блідо- або темно-червоного кольору, соковита. Пізніше в ній з'являються вогнища некрозу. Виявляють геморагічний лімфаденіт; підшкірна клітковина і міжм'язові сполучнотканинні пучки в ділянці підщелепового простору

сильно набряклі. У окремих тварин запальний набряк спостерігають також в слизовій оболонці язика, піднебіння і гортані.

При кишковій формі, яка зустрічається рідко, основні зміни в тонких кишках характеризуються розвитком вогнищ серозно-геморагічного запалення, які нагадують карбункули. Слизова оболонка кишок набрякла, темно-червоного кольору, в окремих місцях вкрита фібринозними плівками, часто в центрі вогнища ураження розвивається некроз слизової оболонки з утворенням бурокоричневого струпа або глибокої виразки. При тривалому перебігу настає фіброз виразково-некротичних ділянок. Брижа в ділянці ураження кишкової стінки гіперемована і набрякла. Відмічають серозно-геморагічне запалення регіональних лімфатичних вузлів, незначне збільшення селезінки зі слабим розм'якшенням пульпи, яка деколи містить дрібні інкапсульовані вогнища некрозу.

Дуже рідко зустрічається септична форма, яка протікає блискавично і закінчується смертю, або гостро – при якій смерть настає протягом 2-3 діб. При блискавичному перебігу відмічають сильну гіперемію і чисельні крововиливи в мозку та його оболонках. При гострому перебігу – крапкові і дрібноплямисті крововиливи на серозних та слизових оболонках, в паренхімі легень, печінки.

При атиповій (латентній) формі в заглоткових лімфовузлах, лімфовузлах брижі, мигдаликах знаходять інкапсульовані некротичні вогнища.

Діагноз ставлять на основі епізоотологічних даних, клінічних ознак і результату огляду трупів. Основну увагу приділяють бактеріологічному дослідженню. Однак треба мати на увазі, що при ангінозній формі бацили сибірки в крові відсутні. Тому для бактеріологічного дослідження беруть змінені лімфатичні вузли, органи і набрякову рідину. Клінічні ознаки не завжди типові для цієї хвороби. Недомагання тварини, припухлість в ділянці глотки можуть викликати підозріння на сибірку. Сибіркоподібні ураження підщелепових, заглоткових та інших лімфовузлів найчастіше знаходять під час післязабійного огляду туші.

Диференційний діагноз. Треба виключити класичну чуму, бешиху, геморагічну септицемію, сальмонельоз, злякисний набряк.

Чума свиней при гострому перебігу характеризується явищами геморагічного діатезу, геморагічного лімфаденіту, інфарктами селезінки (не у всіх випадках), негнійним менінгоенцефалітом; при хронічному – вогнищевим дифтеритичним колітом ("чумні бутони"). Чума нерідко ускладнюється сальмонельозом і пастерельозом.

Бешисі при гострому перебігу властиві септичні зміни, при підгострому – головним чином, ураження шкіри (кропивниця), при хронічному – некрози шкіри, артрити, тромбоемболії. Вирішальним є бактеріологічне дослідження.

Пастерельоз при надгострому перебігу також протікає з явищами септицемії, але з сильним набряком підшкірної клітковини в ділянці глотки та гортані; при гострому – фібринозною плевропневмонією, а при хронічному – кахексією і фібринозно-некротичною плевропневмонією. В кожному випадку використовують бактеріологічне дослідження.

Сальмонельоз у поросят протікає у вигляді сепсису; у підсвинків спостерігають підгострий і хронічний перебіг з розвитком фібринозно-дифтеритичного тифлоколіту, вогнищевих субміліарних некрозів і гранулом в печінці, гіперпластичним спленітом, продуктивно-катаральною бронхопневмонією, деколи артритами.

Злоякісний набряк характеризується розвитком сильного набряку підшкірної і міжм'язової клітковини з утворенням газів в ділянці воріт інфекції. В печінці, нирках, серці знаходять некроз, зернисту та вакуольну дистрофію. Мікроскопічні дослідження препаратів, виготовлених із набрякових місць, дозволяє знайти спори, яких ніколи не виявляють при сибірці.

Однак вирішальне значення в диференційній діагностиці сибірки відводиться бактеріологічному дослідженню.

Імунітет. В результаті природного зараження і перехворювання у тварин виробляється довгий та стійкий імунітет. Несприятливість до сибірки можна створити шляхом імунізації свиней вакциною сибірки (СТІ, штаму 55, ДНКІ).

Лікування. Хворих свиней лікують протисибірковою сироваткою, її вводять підігрітою до 37-38 °С підшкірно або внутрішньом'язово в дозі від 50 до 100 см³ на голову, але не більше 25-30 см³ в одне місце. Коли протягом 5-6 годин після введення стан тварини не покращиться, сироватку вводять повторно в лікувальній дозі. Одночасно із сироваткою вводять антибіотики – пеніцилін зі стрептоміцином по 500 тис. ОД на 100 кг маси тварини.

Профілактика і заходи боротьби. Організація відповідного санітарного порядку на фермах. Дотримання вимог ветеринарно-зоотехнічного мінімуму щодо утримання та годівлі. Не можна допускати свиней на інфіковані пасовища, скотомогильники і місця, відведенні для сміття. Обов'язкове своєчасна утилізація трупів.

В стаціонарно неблагополучних щодо сибірки пунктах здійснюють комплекс меліоративних і ветеринарно-санітарних заходів, а також профілактичну вакцинацію свиней.

При виникненні захворювання свиней сибіркою накладають карантин, проводять огляд всього стада і термометрію. Хворих ізолюють та лікують. Всіх інших імунізують сироваткою проти сибірки, а через 6-7 діб вакцинують.

Місце, де була хвора тварина (клітка, бокс, станок), а також сусідні станки очищають і дезінфікують 10 % гарячим розчином їдкою натру, 4 % розчином формальдегіду або хлорним вапном. Малоцінний інвентар, дошки, дерев'яні частини станків спалюють. Гній, підстилку, залишки корму та фуражу дезінфікують і спалюють.

Карантин знімають через 15 діб після останнього випадку загибелі або одужання тварин від сибірки, відсутності у тварин патологічних реакцій на щеплення та проведення заключних дезінфікуючих заходів.

ТУБЕРКУЛЬОЗ (TUBERCULOSIS) – хронічна інфекційна зооантропоозна хвороба свійських і диких тварин, яка характеризується утворенням в різних органах специфічних вузликів – туберкул, схильних до сирнистого розпаду. Хворіє і людина.

Історична довідка. Туберкульоз відомий давно. Клінічні ознаки хвороби у людини описав Гіппократ в IV ст. до н.е. Термін "туберкульоз" вперше вжив французький лікар Леннек (1819), а заразливість хвороби довів Ж.А. Віллемен (1865). Збудника туберкульозу відкрив Р. Кох (1882), він же в 1890 році виготовив туберкулін. Кальметт і Герен виготовили в 1924 році вакцину БЦЖ для профілактики туберкульозу у людей.

Туберкульоз тварин зареєстровано у багатьох країнах світу. В більшості європейських країн він практично ліквідований. Вивченням туберкульозу і розробленням оздоровчих заходів займалися С.М.Вишелеський, П.П. Вишневський, М.К. Юсковець, В.І.Ротов, А.В.Акулов, Н.А.Налетов та інші.

Етіологія. Збудника туберкульозу відносять до роду *Mycobacterium*. Відомі три основних види збудника туберкульозу: *M. tuberculosis* (людський); *M. bovis* (бичачий); *M. avium* (пташиний). Це тонкі, прямі, злегка вигнуті палички довжиною 0,8-5,5 мкм. Розміщені в мазках поодинокі або групами. Зустрічаються також розгалужені, нитковидні і коковидні форми мікроба. Мікробна клітина містить жиророскові речовини, а в протоплазмі знаходять зернистість.

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

Збудник туберкульозу росте на гліцериновому МПА, МПБ, картоплі, яечних і синтетичних середовищах. Ростуть культури поволі: мікобактерії людського виду – 20-30 діб, бичачого – 20-60, пташиного – 11-15 діб. При відсутності росту посіви рекомендується витримувати в термостаті 3 місяці.

Патогенність окремих видів збудника туберкульозу для різних видів тварин і людини неоднакова. Так, до збудника людського виду, крім людей, сприйнятливі також свині, коти, собаки, велика рогата худоба, хутрові звірі, а птахи малочутливі. До збудника бичачого виду чутливі всі сільськогосподарські і дикі тварини, хутрові звірі та люди, птиця сприйнятлива менше. До збудника пташиного типу чутливі птахи, свині, дуже рідко заражаються інші ссавці і людина. Тварини, інфіковані мікобактеріями пташиного виду, можуть реагувати на туберкулін для ссавців.

Видову належність збудника туберкульозу визначають за особливостями їх росту на штучних живильних середовищах і шляхом постановки біопробы на морських свинках, кролях та курях. Збудник *M. bovis* викликає генералізований туберкульоз у морських свинок та кролів; *M. tuberculosis* – генералізований туберкульоз у морських свинок і місцеве ураження у кролів; *M. avium* – туберкульозний сепсис у кролів, генералізований процес у курей. Біопроба триває до 3 місяців. Свині сприйнятливі до всіх видів збудника, але найчастіше до пташиного і бичачого видів.

Стійкість. Мікобактерії дуже стійкі до дії різних факторів зовнішнього середовища і хімічних речовин. Ця властивість пояснюється наявністю в мікробній клітині жировоскових речовин. В гною збудник туберкульозу зберігає свою життєздатність 7 місяців, у сухих фекаліях корови – до року, в ґрунті – більше 2 років, в річковій воді – до двох місяців, в замороженому м'ясі і при зберіганні в холодильнику – до 1 року, в соленому м'ясі – 45-60 діб, маслі – до 45 діб, сирі – 45-100 діб, в молоці – до 10 діб. Пасовищні ділянки, на яких випасалися хворі туберкульозом тварини, залишаються інфікованими протягом всього літнього періоду.

Нагрівання молока до 70 °С вбиває збудника туберкульозу за 10 хвилин, а кип'ятіння – за 3-5 хвилин. Кращими дезінфікуючими засобами є лужний 3 % розчин формальдегіду (експозиція 1 год.), суспензія хлорного вапна, яка містить 5 % активного хлору, 10 %

розчин однохлористого йоду і 2 % суспензія свіжогашеного вапна шляхом 3-х разової побілки з інтервалом 1 годину.

Крім патогенних мікобактерій вказаних трьох видів, в роді **Mycobacterium** є велика група атипових мікобактерій. Їх за морфологічними ознаками важко відрізнити від збудника туберкульозу, частіше вони бувають грубішими, товстішими незернистими паличками, різними за довжиною. Атипові мікобактерії поширені в природі, багато з них є сапрофітами. В організмі тварин, атипові мікобактерії можуть розмножуватися і створювати у ссавців короткочасну сенсibiliзацію організму до туберкуліну.

Епізоотологія. До туберкульозу сприйнятливі більше 55 видів ссавців і біля 25 видів птахів. Найчастіше цю хворобу реєструють у великої рогатої худоби, свиней, норок, птиці; рідше – у кіз, собак, качок і гусей; дуже рідко – у овець, коней і котів. Високочутливі мавпи. Туберкульозом хворіють люди.

Джерелом збудника є хворі тварини, які виділяють мікобактерії з мокротинням, фекаліями, молоком та інфікують корми, гній, територію тваринницьких ферм. Факторами передачі збудника туберкульозу можуть бути корми, підстилка, вода, гній та інші предмети, забруднені виділеннями тварин.

Свині заражаються туберкульозом при використанні спільних з інфікованих випасів, вигулів; при поїданні заражених кормів, молока, боєнських відходів або від хворих людей, які обслуговують тварин. Поширенню хвороби сприяє скупчене утримання свиней у вологих, тісних, з поганою вентиляцією приміщеннях.

Патогенез. Збудник попадає в організм через травний тракт з кормом або аерогенно в легені. Розрізняють стадії первинного і вторинного туберкульозу. Первинний туберкульоз проявляється у раніше неінфікованої туберкульозним збудником тварини. Починається він з утворення первинного комплексу (ПК). Останній буває повним (ППК) – у вигляді ураження органу (первинний афект) і регіонального йому лімфовузла; неповним (НПК) – уражаються лише лімфовузли. Як правило, ПК локалізується у воротах інфекції (глотка, кишки, легені), інколи утворюється в місцях найменшого опору, тобто в органі, найбільше сприйнятливому для розвитку збудника. ПК завершується загоєнням або подальшим розвитком хвороби. У свиней, через відносно коротку тривалість життя, розсмоктування ПК відмічають рідко. Частіше проходить поширення змін на сусідні ділянки ураженого органу або дисемінація збудника гематогенним, лімфогенним та лімфогематогенним шляхами, тобто розвиток генералізованого туберкульозу.

Вторинний туберкульоз – це реінфекція або повторне зараження туберкульозом після розсмоктування ПК, у свиней зустрічається рідко.

Типовим для туберкульозу є формування на місці скупчення збудника туберкульозних гранульом – туберкулів. Утворення туберкулів починається з вогнищевого нагромадження поліморфноядерних гранулоцитів і лімфоїдних клітин. Потім центральна ділянка гранульоми піддається сирнистому некрозу, а на межі його формується зона епітеліоїдних та гігантських клітин (великі багатоядерні клітини з розміщенням ядер по периферії цитоплазми) і зона лімфоїдних клітин. Пізніше можливе звапнення некротичної маси, а довкруги туберкула утворюється сполучнотканинна капсула.

Клінічна картина. Інкубаційний період 14-15 діб. Туберкульоз у свиней протікає звичайно безсимптомно. В ряді випадків спостерігають підвищення температури тіла, пригнічення, погіршення апетиту, збільшення підщелепових, заглоткових і шийних лімфатичних вузлів, інколи в них утворюються абсцеси, після їх розриву залишаються нориці з виділенням гнійно-сирнистої маси. При ураженні легень відмічають спочатку сухий та болучий кашель, затруднене дихання, блювання, а при ураженні кишок – проноси.

Патологоанатомічна картина. Характер туберкулів і їх локалізація залежить від того, яким збудником – пташиним чи бичачим – заразилися тварини.

При зараженні свиней пташиним видом мікобактерій виникає продуктивне запалення лімфовузлів, при зараженні бичачим видом зміни подібні, до великої рогатої худоби. Зараження *M. avium* викликає утворення НПК (неповний первинний комплекс) в підщелепових, заглоткових та лімфовузлах брижі. Вони збільшені в об'ємі, щільні, на розрізі саловидні, нагадують саркоматозну пухлину. При зараженні свиней *M. bovis* первинні зміни також розміщені в підщелепових, заглоткових і лімфовузлах брижі. Лімфовузли можуть бути збільшені до розмірів курячого яйця, щільні, горбисті, зрощені з тканиною, що їх оточує, з сірувато-жовтими частково запненими казеозними вогнищами. Туберкули зустрічаються також на слизовій оболонці глотки, в кишках, в медіастінальних і мезентеріальних лімфовузлах, в селезінці, печінці, нирках, на слизовій оболонці носа.

У свиней, інфікованих збудником туберкульозу людського виду, зміни виражені значно слабко.

Діагноз ставлять на основі комплексу даних клінічного і алергічного досліджень тварин, післязабійного огляду внутрішніх органів та бактеріологічного дослідження. Для алергічної діагностики

застосовують одночасно сухий очищений туберкулін (СОТ) для ссавців і СОТ для птахів в дозі 0,2 см³: внутрішньошкірно в ділянці зовнішньої поверхні вуха на 2 см вище від його основи. З однієї сторони голови вводять туберкулін для ссавців, з іншої – туберкулін для птахів. Облік реакції проводять через 48 годин після введення препарату. У хворих свиней на місці введення утворюється гіперемія і припухлість. Підсвинкам можна вводити туберкулін безголковим ін'єктором в ділянці попереку на 5-6 см від хребта. Первинний діагноз на туберкульоз за туберкуліною пробою повинен бути підтверджений патологоанатомічним оглядом внутрішніх органів та лімфовузлів тварини, а також бактеріологічним дослідженням.

Диференційний діагноз. Слід виключити бруцельоз, актиномікоз, коринебактеріоз, мікобактеріоз.

Бруцельоз характеризується гнійно-некротичними змінами в лімфовузлах, сім'яниках, у слизовій оболонці матки, суглобах. Вирішальним є бактеріологічне і серологічне дослідження.

Актиномікоз відрізняється утворенням інкапсульованих гнійників з дрібними оранжевими крупинками друз, які легко визначити в мазках і зрізах за променистою будовою.

При *коринебактеріозі* основні зміни знаходять в підщелепових та заглоткових лімфовузлах, що характеризуються звапненням некротичної маси, мають концентричний малюнок, подібний до розрізаної цибулини.

Мікобактеріоз. Найчастіше уражаються лімфовузли брижі, рідше лімфовузли голови. Уражені лімфовузли брижі незначно збільшені і горбкуваті.

Так як патоморфологічні зміни в лімфатичних вузлах свиней, що викликані атипovими мікобактеріями комплексу **avium-intracellulerae**, дуже подібні до змін, що викликаються під впливом збуднику туберкульозу, діагноз можна поставити лише на основі бактеріологічного дослідження.

Лікування. Хворих тварин не лікують, вони підлягають забою.

Імунітет. У хворих свиней утворюється нестерильний (інфекційний) імунітет, який триває до тих пір, доки в організмі знаходяться туберкульозні бактерії.

Профілактика і заходи боротьби. Боротьба з туберкульозом тварин заснована на охороні благополучних господарств від занесення інфекції, систематичних профілактичних досліджень тварин, на оздоровленні неблагополучних щодо туберкульозу господарств (ферм, стад) і охороні людей від зараження. Комплектування стада дозволяється тільки здоровими тваринами із благополучних щодо

туберкульозу господарств та населених пунктів. Всіх свиней, які надходять у господарство, утримують в карантині 30 діб і в цей період досліджують на туберкульоз.

Свинарські ферми і літні табори повинні бути огорожені, на їх територію не допускають тварин інших видів. Молочні продукти, боєнські та харчові відходи перед використанням в корм свиням знезаражують. Для догляду за свинями не допускають людей, хворих на туберкульоз. Свиноматок і кнурів, молодняк після відлучення у всіх племінних господарствах досліджують на туберкульоз один раз на рік, а на звичайних фермах – залежно від епізоотичної ситуації.

Господарство (ферма, свинарник), в якому встановлений туберкульоз, оголошують неблагополучним щодо цього захворювання. Оздоровчі заходи проводять згідно з планом. В неблагополучних свинарниках всіх позитивно реагуючих на туберкульоз свиней негайно ізолюють і відразу здають на забій.

У випадках виявлення збудника бичачого або людського видів все поголів'я, незалежно від племінної або виробничої цінності, здають на забій. На території ферми (бригади, відділу, дільниці) та в тваринницьких приміщеннях проводять оздоровчі заходи згідно з інструкцією. Для дезінфекції приміщень застосовують освітлений розчин хлорного вапна, що містить 5 % активного хлору, або суміш 3 % розчинів їдконого натру і формальдегіду при температурі 35-40 °С.

КОЛІБАКТЕРІОЗ (COLIBACTERIOSIS, КОЛІНФЕКЦІЯ, ЕШЕРІХІОЗ) – гостра інфекційна хвороба поросят, що характеризується профузним проносом, інтоксикацією та значною смертністю.

Історична довідка. Кишкову паличку вперше описав Escherich в 1885 році і на його честь її назвали *Escherichia coli*. Escherich виділив мікроба з калу грудної дитини, яка хворіла диспепсією.

В 1891-1893 рр. К.Іенсен (K. Jensen) довів роль кишкової палички у виникненні білого проносу у телят, а також висловив припущення, що вона викликає подібне захворювання у поросят.

Adam (1922) на основі біохімічних властивостей вказав на наявність патогенних штамів серед чисельних кишкових паличок. Однак їх диференціація стала можливою лише після робіт Kauffman'a, який розробив метод серологічної діагностики (1942-1945). Про роль кишкової палички в етіології діарей дітей висловлювався ще Escherich, а пізніше І.Л. Мечников, М.С. Маслов, Р.А. Ціон (1930), Я.Є. Коляков (1960).

Етіологія. Збудником колібактеріозу поросят є ентеропатогенні штами кишкової палички – *Escherichia coli*.

Термін "ентеропатогенні" вказує на головну відмінність їх від багатьох кишкових паличок, які знаходяться в кишках людини і тварин як нормальна мікрофлора. Кишкова паличка поширена повсюди. В тваринницьких приміщеннях її знаходять у 100 % випадків. *E. coli* поселяється в кишках тварин через декілька годин після їх народження і залишається бактерійним супутником та нормальним жителем кишок до смерті.

E. coli – умовно-патогенні мікроби і лише при певних обставинах (зниження резистентності організму, інфекцій, порушення норм і умов годівлі, утримання, у новонароджених поросят в перші дні життя) вони стають патогенними і викликають колібактеріози. Більшість представників кишкової палички є корисні для людей і тварин. Вони продукують вітаміни групи В, вітамін Е, деякі амінокислоти, є антагоністами патогенних і гнильних мікробів. Захворювання викликають окремі ентеропатогенні *E. coli*, так звані патогенні мутанти.

E. coli належить до родини **Enterobacteriaceae**, рід **Eschrichiae**. *E. coli* – грамнегативна, досить товста, коротка (0,2-0,7x2-4 мкм) паличка; спор не утворює. Зустрічаються рухомі і нерухомі варіанти. Капсулу утворюють серотипи 08 і 09. Добре росте на простих поживних середовищах. На МПБ утворює інтенсивне помутніння, інколи з поверхневою плівкою. На МПА формує круглі, блискучі, випуклі з блакитно-сірим відтінком колонії. Елективними для кишкової палички є середовища Ендо і Левіна. На середовищі Ендо *E. coli* утворює колонії червоного або малинового кольору з металічним блиском або без блиску, що відрізняє їх від представників сальмонельозної групи. На середовищі Левіна колонії забарвлені у фіолетовий або чорний колір. Кишкова паличка завжди ферментує маніт, глюкозу, лактозу і не постійно сахарозу та дульцит. Вона утворює індол, дає позитивну реакцію з метилротом, негативну реакцію Фогес-Проскауера, не росте на цитратно-амонієвому середовищі, не розщеплює сечовину, не змінює інозит та адоніт. Важливою ознакою є те, що *E. coli* розкладає лактозу до кислоти і газу, що використовують для диференціації від сальмонел.

Складною є антигенна структура кишкової палички. Вона містить О-, К-, Н-антигени. Соматичний термостабільний О-антиген міститься в клітинній стінці. К-антиген поверхневий, капсульний, міститься в оболонці клітини і складається із трьох видів – L, В, А. L і В, всі вони термолабільні і руйнуються при 100 °С протягом 1 години.

A – капсульний антиген, термостабільний, руйнується лише при температурі 120 °С протягом 2 годин. H-антиген міститься в джгутиках рухомих штамів. За соматичним O-антигеном виділено 160, за K – 97, за H-антигеном – 50 серогруп.

Крім цього, у деяких ешеріхій виявлено адгезивний (пілі) антиген (K88, K99 і інші), який забезпечує їх здатність "прилипати" до епітелію кишок і проявляти патогенну дію. Під адгезією розуміють властивість бактерій абсорбуватися ("прилипати") на чутливих клітинах рослин та тварин. Пілі (pili) – війки вкривають поверхню ешеріхій, як щітка і мають вигляд тонких ниток довжиною 0,2-0,4 мкм діаметром 3,5-18 мкм. На одній *E. coli* їх може бути 40-120 шт.

Епізоотичні спалахи колібактеріозу викликають ентеропатогенні штами ешеріхій різних O-серологічних груп, які мають адгезивний пілі-антиген. Серед тварин однієї ферми можуть одночасно циркулювати декілька серологічних груп збудника з різним набором K- і H-антигенів. Найбільше токсичними вважають штами кишкової палички, які містять K-антиген. Адгезивні K-антигени білкової природи, неадгезивні K-антигени – полісахаридної.

E. coli виробляє два типи токсинів – екзо- і ендотоксини. Екзотоксин нестійкий до високих температур – руйнується при 56 °С протягом 10-30 хвилин. Він володіє нейротропними і некротизуючими властивостями. Ендотоксин термостабільний і являє собою полісахаридо-протеїно-ліпідний комплекс, володіє антигенними властивостями і викликає дегенеративні зміни в кишках.

b-гемолітичні штами *E. coli* виділяють п'ять токсинів: гемолізін, некротоксин, коагулазу, летальний і нейротоксин (Шиммельпфеніг, 1970). Кишкова паличка також утворює антибіотикоподібні речовини (коліцини) білкової природи. Коліцини належать до класу специфічних речовин (бактеріоцини), що пригнічують розвиток і розмноження мікроорганізмів гомологічного, іноді близькоспорідненого виду. Коліцини не проникають в клітину, а інгібують процеси синтезу ДНК, РНК і білка. Нині розрізняють 24 типи коліцинів. Позначають їх буквами А, В, С, Д тощо.

Чутливість ешеріхій до антибіотиків дуже різна. Деякі штами проявляють резистентність до пеніциліну, левоміцетину, тетрацикліну, мономіцину. Ця резистентність може бути хромосомною, як результат мутації в структурних генах, і позахромосомною, зумовленою плазмідами резистентності (R-плазмідами). Резистентність до антибіотиків може передаватися з плазмідами при кон'югації від одних бактерій іншим. Тому при виборі

антибіотиків слід перевіряти чутливість виділених культур *E. coli* до них. *E. coli* патогенні для лабораторних тварин (білі миші).

Стійкість. *E. coli* не стійкі до високих температур. При 100 °С вони гинуть моментально, а при 60 °С – протягом години. У фекаліях і слизі ешеріхії зберігаються до 30 діб, у воді і ґрунті – до декількох місяців. Гарячий (70°С) 4 % розчин їдкого лугу, 2 % розчин формальдегіду, хлорне вапно з вмістом 5 % активного хлору вбивають ешеріхій протягом 20 хвилин.

Епізоотологія. Поросята хворіють переважно в перші дні і тижні життя (5-15 діб), а також перед і після відлучення (набрякова хвороба).

Джерелом збудника інфекції є хворі і перехворілі колибактеріозом поросята, а також матері – носії ентеропатогенних типів ешеріхій, які виділяють у зовнішнє середовище величезну кількість збудника з фекаліями, сечею. Факторами передачі можуть бути молозиво і молоко, предмети догляду, приміщення, спецодяг.

Зараження поросят в більшості проходить аліментарним шляхом, рідше аерогенно. Колибактеріоз протікає ензоотично, незалежно від пори року. В стаціонарно неблагополучних щодо колибактеріозу господарствах в результаті циркуляції природно селекціонованих патогенних мутантів ешеріхій часто зустрічається внутрішньоутробне зараження і народження інфікованих тварин.

У виникненні колибактеріозу величезна роль сприятливих факторів – зниженої резистентності молодняку до ешеріхій, зумовленої віковою імунореактивністю та неповноцінною годівлею матері, а також порушеннями гігієни утримання і годівлі тварин.

Основним сприяючим фактором у виникненні хвороби є особливості фізіологічного та імунологічного стану новонароджених поросят. Поросята відразу після народження не мають в крові гамма-глобулінів – основних білків, які володіють захисними функціями, а слизова оболонка тонких кишок має здатність жадібно адсорбувати і транспортувати в кров всі білки, що поступають в неперетравленому вигляді.

Бар'єрна функція печінки в цей час знижена, імунна система функціонує слабо і ще не здатна здійснювати синтез власних гамма-глобулінів. Захисні антитіла новонароджені поросята одержують тільки з молозивом своїх матерів.

Коли новонароджені поросята протягом 2 годин після народження не одержали молозива, то мікроорганізми, в тому числі ешеріхії, в шлунково-кишковому тракті починають швидко розмножуватись і викликають захворювання. Ешеріхії в організмі,

який не захищеному гамма-глобулінами, шляхом пасажу підвищують свою вірулентність, що веде до масового перезараження поросят.

Сприяють захворюванню антисанітарні умови при родах, спільне утримання новонароджених з молодняком старшої групи, порушення в годівлі і утриманні поросних маток, незадовільний мікроклімат приміщення.

Патогенез. Відразу після народження в шлунково-кишковий тракт тварин попадає значна кількість різних мікроорганізмів, в т.ч. ешеріхії.

Зараження поросят в більшості проходить аліментарним шляхом і рідше аерогенно. Ентеропатогенні типи кишкової палички в кишках посилено розмножуються, виділяючи токсини, які і зумовлюють розвиток запальної реакції (значне нагромадження трансудату, пронос, запальну інтоксикацію та інше).

Наявність у патогенних штамів коліцинів створює їм селективні переваги виживання. Механізм дії *E. coli* на слизову оболонку кишок пов'язують з наявністю у бактерій антигену K-88, які мають рілі.

Якщо в господарстві циркулюють високопатогенні штами з адгезивним антигеном, ешеріхії швидко колонізують слизову оболонку тонких кишок, прилипаючи до епітелію ворсинок, де розмножуються і виділяють токсини. Токсини викликають гіпотонію м'язів, крововиливи, дистрофічні зміни у стінці та підслизовому шарі кишок, підвищення температури.

Далі бактерії і токсини надходять у кров, викликаючи септицемію і токсикоз (септична форма колібактеріозу).

У випадках, коли антитіла затримують розмноження ешеріхій і вони не можуть проявити свої адгезивні властивості, процес колонізації кишок розвивається повільно, запалення обмежується невеликими ділянками кишок. В результаті порушується процес травлення, виникає діарея (ентеритна форма). В цьому випадку можливий токсикоз через всмоктування токсичних речовин із уражених кишок, збудник затримується в мезентеріальних лімфовузлах (ентеротоксична форма).

Клінічні ознаки. Інкубаційний період – від кількох годин до 2 діб. Перебіг надгострий і гострий.

В гнізді раптово з'являється декілька хворих або клінічні ознаки виявляють одночасно у всіх поросят. Основна ознака – пронос. Фекалії рідкі, сірувато-білі або жовто-сірі з міхурцями газу. Поросята в'ялі, скупчуються біля матки, часто апетит відсутній, шкіра вкрита жовто-бурим нашаруванням, деколи появляється блювання. У хворих

спостерігають синюшність вух, черева, паху, хитка хода. Поросята гинуть в перші доби хвороби в результаті зневоднення і виснаження.

Проноси колібактеріозного походження можуть виникати не тільки у поросят в перші дні життя, але також у 3-тижневих поросят ("*тритижневий пронос*", "*молочний пронос*") або при відлученні (*набрякова хвороба*).

У поросят раннього віку (перші дні життя) смертність до 60 %. У поросят 10-денного віку і старших апетит збережений, смертність низька, однак втрата маси тіла велика.

Патологоанатомічні зміни. Труп виснажені, картина дегідратації. Шлунок часто заповнений сирнистим молоком, на слизовій оболонці нашарування слизу, казеозної маси. Дно шлунка гіперемоване, інколи з крововиливами у вигляді плям або ерозіями і виразками. Лімфатичні вузли брижі збільшені, соковиті. Слизова оболонка тонких кишок в стані катарального, рідко геморагічного запалення. Відмічають крововиливи під капсулою нирок і рідко в селезінці. Печінка із застоєм крові, в'яла, іноді плямиста.

При гістологічному дослідженні місцями виявляють десквамацію епітелію, різке вкорочення ворсинок тонких кишок, дегенеративні зміни міокарду, печінки і нирках.

Діагноз. Враховують епізоотологічні дані, клінічні ознаки, результати патологоанатомічного розтину, бактеріологічних досліджень, а також позитивний ефект від застосування антибіотиків.

Із епізоотологічних даних враховують стаціонарність і масовість захворювання новонароджених поросят особливо в період весняно-літніх опоросів. Колібактеріозом найчастіше хворіють поросята 5-20-денного віку. Хвороба проявляється в септичній та кишковій формах і супроводжується проносом.

На розтині знаходять гіперемію слизової оболонки дна шлунку, крововиливи, ерозії і навіть виразки. В тонких кишках катаральне та зрідка катарально-геморагічне запалення. Селезінка незмінена. Вирішальне значення має бактеріологічне дослідження. До лабораторії направляють свіжі трупи або патологічний матеріал – серце з перев'язаними лігатурою судинами, трубчасту кістку, селезінку, шматки печінки із жовчним міхуром, лімфатичні вузли брижі, уражені ділянки тонких кишок. Виділені культури кишкової палички типізуються за допомогою РА.

Диференційний діагноз. Колібактеріоз поросят слід диференціювати від вірусного (трансмисивного) гастроентериту, анаеробної ентеротоксемії, сальмонельозу і незаразних гастроентеритів (диспепсій).

Вірусним гастроентеритом спочатку хворіють поросята раннього віку (до 14 діб), а в стаціонарно неблагополучних господарствах – поросята відлученого і післявідлученого віку. На розтині встановлюють катарально-геморагічне запалення шлунка і тонкого відділу кишок. Характерним є атрофія ворсинок. Вірусологічне дослідження та біопроба дозволяють уточнити діагноз.

Сальмонельозом хворіють поросята від 15 діб до 6 місяців, особливо після відлучення. Хвороба протікає спорадично і ензоотично (пов'язана з умовами годівлі, утримання). При підгострому та хронічному перебігу знаходять: крупозну некротичну пневмонію, фібринозний плеврит і перикардит, виразково-некротичні ураження товстих кишок. В печінці виявляють сальмонельозні вузлики.

Анаеробною ентеротоксемією хворіють поросята-сисуні в перші дні життя. Кал з домішками крові. Геморагічний гастроентерит, наявність некротичних ділянок на слизових оболонках кишок.

Диспепсії часто виникають весною у поросят від 1 до 10 діб на основі поганих умов годівлі і утримання маток, протікають без підвищення температури. Стінки кишок потовщені, печінка та нирки анемічні. Антибіотики неефективні.

Лікування. Успіх лікування залежить від своєчасної діагностики хвороби, усунення недоліків в годівлі та утриманні маток. В основному застосовують антибактеріальні препарати. До них належать антибіотики, сульфаніламіді і нітрофурані.

Треба пам'ятати, що антибактеріальні препарати пригнічують ріст не лише патогенних *E. coli*, але й симбіонтів, що змінює склад нормальної мікрофлори шлунково-кишкового тракту, приводячи до дисбактеріозу. Порушення бактеріальної рівноваги може призвести до гіповітамінозів, вторинних бактеріальних і грибкових інфекцій, появи проносів. Із антибіотиків рекомендується мономіцин, левоміцетин, неоміцин, тетрациклін, канаміцин, поліміксин, гентаміцин, ампіцилін; сульфамідів – фталазол, сульгін, етазол, сульфадимезин; нітрофуранів – фуразолідон, фураксин.

Левоміцетин – антибіотик широкого спектру дії, добре проникає в кров при пероральному застосуванні (через 30 хвилин після прийому). З лікувальною метою поросяткам до 10-денного віку дають по 30 мг, а старшим 10-20-денного віку – по 40 мг на голову двічі на добу з інтервалом у 12 годин протягом 3-5 діб.

Поліміксин-М діє переважно на грамнегативні паличкоподібні бактерії (за винятком протей). З лікувальною метою дають орально за один раз по 30-40 тис. ОД/кг живої маси.

Тетрацикліни. Поросяттам їх дають per os по 20-30 мг на 1 кг живої маси з інтервалом 12 годин до повного видужання хворих, у м'язи – 10-15 тис. ОД/кг живої маси.

Ампіцилін – активний проти ешеріхій, належить до групи напівсинтетичних пеніцилінів. Випускають у флаконах і таблетках по 0,25г. Поросяттам-сисунам призначають по 0,005-0,1 г кожні 4-6 годин.

Фталазол – випускається у таблетках по 0,5 г. Повільно розчиняється в шлунково-кишковому тракті, де відщеплюється активна сульфаніламідна частина молекули й у кишках створюється висока концентрація фталазолу. Доза поросяттам-сисунам – 0,5-1 г три рази на день протягом 4-6 діб.

Етазол – орально по 0,3-0,5 г тричі на день протягом 3-5 діб.

Фуразолідон – порошок, згодують в суміші з молоком, по 3-4 мг/кг живої маси тричі на день 4-5 днів підряд.

Добрі результати дає суїферовіт.

Імунітет при колібактеріозі пасивний, молозивний. Резорбція імуноглобулінів із молозива в кишки новонароджених поросят триває 72 години, але найбільш інтенсивно йде протягом першої доби. Збільшення імунних тіл в молозиві можна добитися шляхом підшкірної та внутрішньом'язової імунізації поросних свиноматок. Найкращі строки вакцинації – 30-15 діб до опоросу.

Профілактика і заходи боротьби. Щоб одержати міцних, добре розвинених поросят із високою стійкістю проти різних хвороб, необхідно створити умови для їх вирощування, які відповідали б біологічним особливостям цих тварин. Передовсім забезпечити належні умови утримання та годівлі холостих і поросних свиноматок та кнурів. Масу новонароджених поросят нині розглядають як критерій їх життєздатності та стійкості проти різних хвороб, в тому числі й інфекційних. За даними різних дослідників, виживання поросят живою масою при народженні 0,5-0,75 кг становить 10-30 %, 0,8-0,9 кг – 60-70 %, 1-1,5 – 68-82 %, понад 1,6 кг – 88-95 %.

Встановлено, що підвищення рівня годівлі свиноматок в кінці поросності (з 90-100 доби), особливо введення в раціон за 10 діб до опоросу жиру, підвищує життєздатність поросят, збільшує в організмі запаси глікогену.

Основним джерелом поживних речовин для поросят у перші 10-12 діб життя є молозиво та молоко свиноматки. За 60 днів лактації вона виділяє його біля 300 кг, або по 30 кг на порося. За цей період з молоком виділяється близько 16 кг білка, 21 – жиру, 14 – молочного цукру, 2,5 кг мінеральних та інших біологічно активних речовин.

Молозивний імунітет забезпечує захист поросят протягом 10-12 діб негативного впливу мікрофлори та вірусів. На третьому тижні життя кишечник поросяти починає синтезувати власний секреторний імуноглобулін, який поступово стає важливим фактором стійкості тварини проти колібактеріозу. В цей період важливо слідкувати за свиноматками і не допускати появи і розвитку у них гіпо- та агалактії.

Запобіганню гіпоагалактії сприяють моціон поросних свиноматок, внутрішньом'язові ін'єкції вітаміну В₁₂ або додавання його в корм, введення в раціон до 10 % борошна люцерни, конюшини. Молоковіддачу можна підвищити також введенням окситоцину (10-12 ОД). Окситоцин у зазначених дозах застосовують, коли затримуються роди, для стимуляції опоросу. Рідше виникає захворювання, якщо опороси свиноматок проводять в таборах, у літніх будиночках.

При виникненні в господарстві колібактеріозу поросят в першу чергу приймають заходи для наведення ветеринарно-санітарного порядку. Одним із радикальних заходів є розрив епізоотичного ланцюга – зміна місця опоросу.

При гострому перебігу хвороби проводять вимушену медикаментозну профілактику. Для цього поросят з 1-го дня життя дають внутрішньо на вівсяному відварі один із антибіотиків або сульфаніламідів 1-2 рази в день протягом 2-х діб.

Одноденним поросят доцільно ввести тривітамін з дибіоміцином в дозі 30-40 тис. ОД/1 см³ препарат внутрішньом'язово. Рекомендують новонародженим поросят (1 доба) з профілактичною метою підшкірно ввести по 5 см³ суїферовіту з повторенням цієї ж дози через 7-10 діб. При зниженні ефективності медикаментозної профілактики необхідно змінити терапевтичні препарати. Хворих поросят лікують антибактеріальними засобами.

При виникненні хвороби серед значної кількості поросят в одному господарстві (секції) хворих лікують на місці. Поросят, які одужали, при відлученні формують у окремі групи. Негайно проводять щеплення поросних маток проти колібактеріозу. Організують санітарні дні на фермах і профілактичні дезінфекційні роботи, з цією метою використовують 4 % розчин їдкого лугу, 2 % розчин формальдегіду, хлорне вапно з вмістом 5 % активного хлору.

САЛЬМОНЕЛЬОЗ СВИНЕЙ (SALMONELLOSIS SUUM, ПАРАТИФ) — інфекційна хвороба поросят (молодняку), яка характеризується септицемією, катарально дифтеритичними, некротичними і виразковими ураженнями кишківника, часто пневмонією.

Історична довідка. В 1885 році Сальмон і Сміт, вивчаючи гостре захворювання свиней (чуму свиней) в Америці, виділили із трупів свиней першого представника великої групи мікробів. Мікроб одержав назву *S. suipestifer* (hogcholera) і довго вважався збудником чуми свиней не лише у США, але й в Європі.

На честь заслуг дослідника міжнародне товариство мікробіологів в 1934 році рекомендувало називати бактерії цієї групи сальмонелами, а захворювання – сальмонельозами.

Однак бактеріальну етіологію сальмонельозних захворювань обґрунтували Х.Т.Гертнер в 1888 і Конше в 1893 роках.

Етіологія. Збудник – *Salmonella cholerae suis*; *S. typhi suis*; рідко *S. typhi murium* і *S. dublin* родини **Enterobacteriaceae**. Сальмонели – малі палички (1-4x0,5 мкм) із заокругленими кінцями, фарбуються негативно за Грамом; спор і капсул не утворюють, рухомі. Добре ростуть на звичайних поживних середовищах при рН 7,2-7,6 і температурі 37 °С. Сальмонели подібні до кишкової палички і відрізняються тим, що не ферментують лактозу і на середовищі Ендо (містить лактозу) ростуть у вигляді безбарвних колоній.

Стійкість збудника значна. В ґрунті, гною, воді зберігається 9-10 місяців. В замороженому стані зберігається понад 4-5 місяців; у висушеному стані (фекалії) – до 4 років; в соленому м'ясі (2-18 % кухонної солі) – до 30 діб. В кусках м'яса масою 400 г бактерії гинули при проварюванні понад 2,5 години; при температурі 70-75 °С гинуть через 30 хвилин. До дезінфікуючих засобів мало стійкі і гинуть протягом години після застосування 3 % розчину їдкого лугу, 3-5 % розчину формальдегіду, хлорного вапна з 5 % активного хлору.

Епізоотологія. Хворіють поросята віком від 1 до 5 місяців, а інколи поросята-сисуні з 10-денного віку. Найчастіше хвороба протікає у 2-5-місячних поросят. Дорослі свині часто є бактеріоносіями. Джерелом збудника інфекції є хворі, перехворілі поросята і дорослі сальмонелоносії, виділяючи бактерії з молоком і фекаліями. Факторами передачі можуть бути корми, підстилка, стіни, предмети догляду, забруднені виділеннями хворих. Збудник виділяється з сечею, фекаліями, слиною, витоками з носа.

Заражаються поросята аліментарним шляхом, рідше – через органи дихання. Спостерігаються взаємозараження молодняку різних видів тварин. Збудник можуть переносити мухи, миші, таргани. Виникненню і розвитку сальмонельозу серед свиней сприяють фактори, які знижують загальну резистентність організму: незбалансована та неповноцінна годівля, нестача в раціоні білка, вітамінів, мінеральних речовин, особливо солей Са і Р, підвищена

вологість, утримання тварин в холодних, сирих приміщеннях, відсутність моціону.

Сальмонельози поділяються на первинні, перебіг яких типовий для кожного виду тварин, і вторинні – як ускладнення при інфекційних та незаразних хворобах (чума, пастерельоз, дизентерія, бешиха, віспа, хв. Ауескі).

Патогенез. В природних умовах збудник хвороби проникає в організм поросят переважно через рот з інфікованим кормом. Розмножуючись в кишках, сальмонели за рахунок звільнення ендотоксинів викликають запалення їх слизової оболонки. Дуже швидко з кишок бактерії проникають у фолікули, пейєрові бляшки і далі в кров, де вони розмножуються та транспортуються до всіх паренхіматозних органів і лімфатичних вузлів. Виникає септицемія, яка зумовлює появу характерних клінічних ознак хвороби.

В патогенезі сальмонельозу основну роль відіграють ендотоксини. Токсини діють на стінки кровоносних судин, викликаючи ексудативні процеси і геморагічний діатез, значні геморагії на серозних та слизових оболонках, а в печінці, нирках, селезінці – дрібновузликові вогнища некрозу.

Загальна інтоксикація, яка розвивається одночасно з септицемією, уражає більшість життєво важливих органів і систем, внаслідок чого настає швидка загибель тварин.

Клінічна картина. Інкубаційний період від 2 до 15 діб. Перебіг хвороби гострий, підгострий і хронічний, у дорослих тварин – латентний.

Гострий перебіг. Хворі поросята пригнічені, лежать зарившись в підстилку, апетит відсутній, дихання прискорене, температура підвищується до 41-42 °С. Проявляється пронос. Фекалії світло-жовті, нерідко з домішкою крові, неприємного запаху. Різко виражений катаральний кон'юнктивіт. Порушується кровообіг і розлад серцевої діяльності (синювато-червоне забарвлення вух та нижніх частин тіла). Деякі поросята, особливо поросята-сисуні, можуть загинути протягом декількох діб.

Підгострий перебіг розвивається при незначному підвищенні температури тіла. Апетит непостійний, з'являється спрага. Пронос змінюється запором і поросята худнуть. В більшості випадків захворювання ускладнюється пневмонією. Смерть настає через 2-3 тижні або хвороба приймає хронічний перебіг.

Хронічний перебіг. Поросята відстають в рості, худнуть. Шкіра їх втрачає еластичність, стає матовою, на ній появляється струповидна

екзема. Спочатку фекалії кашовидні, далі стають рідкими, жовтуватозеленого кольору, з гнильним запахом, інколи з домішкою крові.

Захворювання ускладнюється пневмонією: задишка, кашель, хрипи в передніх долях легень, витіки з носа. Часто виникає запалення суглобів, вони потовщуються, розвивається кульгавість. Хвороба затягується до 2-3 місяців і призводить до повного виснаження та загибелі тварин. Деякі тварини можуть одужати, але вони на довгий час стають бактеріовиділювачами.

У свиноматок сальмонельозна латентна інфекція може загострюватись: в таких випадках спостерігають зниження плодючості та молочності, інколи аборти і ранню зараженість та загибель поросят.

Патологоанатомічні зміни. При гострому перебігу спостерігають ознаки, характерні для бактеріальної септицемії: крововиливи під епікардом, на легеневій плеврі, нирках, селезінці, слизовій оболонці шлунка і кишок. Слизова оболонка шлунка та кишок набрякла, гіперемована, місцями геморагічно запалена. В товстих кишках часто знаходять некротичні вогнища, набряк пейєрових бляшок, місцями дифтеритичне запалення, виразки і струпи. Мезентеріальні лімфатичні вузли збільшені, гіперемовані, з крововиливами і дрібнесенькими некротичними вузликами сіруватого кольору. Селезінка збільшена, сіро-червоного кольору, капсула напружена. Печінка збільшена незначно, на ній інколи знаходять некротичні фокуси.

При підгострому і хронічному перебігу патанатомічна картина відрізняється специфічністю змін. Крововиливів значно менше. Основні зміни в товстих кишках і частина в тонких. Спостерігається некроз і дифтеритичне запалення слизової оболонки, в основному лімфатичних фолікулів. Вони піддаються запальній гіперплазії, некротизуються. Далі розвивається вогнище змертвіння, вкрите струпами. Сполучна тканина підслизового шару розростається і стінка кишок значно потовщується, часто вона зібрана в складки. Після відпадання струпа утворюються виразки, дно яких вкрите сіро-жовтими казеозними масами.

Мезентеріальні лімфовузли значно збільшені, світло-сірого кольору, соковиті, на розрізі інколи помітні некротичні вогнища розпаду. В печінці – запально-некротичні вузлики. В легенях – вогнищево-катаральна, рідше фібриозна пневмонії.

Діагноз ставлять на основі епізоотологічних, клінічних і патологоанатомічних даних, а також результатів бактеріологічних та серологічних досліджень. Сальмонельоз можна підозрювати, коли

серед поросят від 1 до 5 місяців спостерігається захворювання, яке проявляється схудненням, проносами, ураженням легень і появою значної кількості заморених поросят.

В лабораторію направляють свіжі трупи поросят або паренхіматозні органи (печінку з жовчним міхуром, лімфатичні вузли, селезінку, нирку, трубчасту кістку).

Для прижиттєвої діагностики досліджують кров свиней в РА з сальмонельозними антигенами. Титри аглютинації 1:100 і вище дають основу запідозрити сальмонельоз.

Диференційний діагноз. Треба виключити чуму, вірусний гастроентерит, дизентерію.

Чума свиней виникає незалежно від пори року і уражає тварин незалежно від віку; супроводжується постійною високою температурою, кон'юнктивітом, крововиливами на ніжних ділянках шкіри. При цій хворобі різко виражений геморагічний діатез, геморагічний лімфаденіт, інфаркти в селезінці, в товстих кишках "чумні бутони". Хвороба протікає як епізоотія. Захворюваність чумою досягає 95-100 %, а летальність – 60-100 %.

При *вірусному гастроентериті* в першу чергу хворіють поросята раннього віку, в стаціонарно неблагополучних господарствах – поросята після відлучення і старші. На розтині знаходять катарально-геморагічне запалення шлунка та тонких кишок. Селезінка незмінена, некрози і сальмонельозні гранули в печінці відсутні. При необхідності проводять вірусологічне дослідження і біопробу на поросятах.

Дизентерією хворіють поросята, починаючи з перших діб після відлучення і до 6-місячного віку. Патологоанатомічні зміни знаходять головним чином в товстих кишках, при гострому перебігу – катарально-геморагічне, при підгострому і хронічному – некротичні зміни. Селезінка і печінка без змін.

Імунітет. Свині, які перехворіли сальмонельозом, повторно не хворіють. Імунітет при сальмонельозі має антитоксичну і антибактеріальну природу. Стійкість свиней до хвороби в значній мірі залежить від фізіологічного стану організму та його генетичної стійкості до захворювання. Важливим фактором в профілактиці сальмонельозу є наявність захисних антитіл в молозиві, їх кількість можна підвищити, імунізуючи поросних маток.

Проти сальмонельозу поросят застосовують формолвакцину двічі з проміжком 5-8 діб в дозі 4-5 см³, у віці 20-30 діб. Найкраще вакцинувати поросят з 30-денного віку.

Полівалентну вакцину проти пастерельозу, сальмонельозу (паратифу) і диплококозу (ППД) вводять поросяткам з 20-30-денного віку. Краще вводити з 30-добового віку двічі з інтервалом 5-7 днів, в дозі 2-3 см³ перший раз і 3-4 см³ – в другий.

Сушу живу вакцину проти сальмонельозу свиней із штаму ТС-177 застосовують з профілактичною метою клінічно здоровим тваринам двічі з інтервалом 10-15 діб у віці 20-30 днів. Імунітет після вакцинації настає через 10-14 діб і триває 6 місяців.

В неблагополучних щодо сальмонельозу пунктах рекомендують проводити триразову вакцинацію маток на 70-80-ий день поросності, і на 7-ий та 14-ий день після опоросу.

Лікування. Широко застосовують антибіотики, сульфаніламідні і нітрофуранові препарати. З антибіотиків на першому місці стоїть левоміцетин в дозі 30-40 мг/кг маси 2 рази на день. В цій же дозі можна застосовувати тетрациклін. Їх задають внутрішньо протягом 4-6 діб. Фуразолідон застосовують по 0,2 г (доза для 2-місячних поросят) 2 рази на день. Антибіотики слід поєднувати з сульфамідними препаратами (етазол, сульфадимезин).

Профілактика і заходи боротьби. Основою профілактики сальмонельозу є: недопущення занесення збудника ззовні, дотримання оптимальних умов утримання і годівлі тварин, а також ветеринарно-санітарного режиму в господарстві. Особливу увагу звертають на якість кормів. Весною все поголів'я виводять в літні табори. Зимом забезпечують свиней повноцінним раціоном (білки, вітаміни, мікроелементи і мінеральні речовини). Доцільно, починаючи з 2-місячного віку, внутрішньом'язово вводити поросяткам раз на тиждень декавіт, тетравіт в дозі 2 см³.

При появі захворювання господарство оголошується неблагополучним. Всіх відлучених поросят і сисунів старше 1 місяця піддають клінічному огляду. Їх ділять на дві групи: явно хворі поросята (підвищена температура, пронос) – ізолюються та лікуються; підозрілі в зараженні – після термометрії вакцинують. При виникненні хвороби рекомендується застосовувати моно-вакцини. В неблагополучних свинарниках щоденно проводять дезінфекцію 4 % гарячим (60 °С) розчином їдкого натру.

Господарство оголошують благополучним через місяць після припинення хвороби і проведення заключної дезінфекції.

СТРЕПТОКОКОЗ (STREPTOCOCCOSIS, ДИПЛОКОКОВА СЕПТИЦЕМІЯ, ДИПЛОКОКОВА ІНФЕКЦІЯ) – гостра інфекційна хвороба, яка характеризується у поросят розвитком сепсису і гострого ентериту, у свиноматок – післяродового ендометриту та маститу.

Історична довідка. Хворобу вперше описав Плаут (1877), який виділив ланцетоподібного диплокока з трупів ягнят. Аналогічного збудника виділив від загиблих телят Пельс (1895). В Радянському Союзі стрептококоз вперше описав С. М. Вишелеський (1932). Чепуров К. П. (1943) розробив і впровадив в практику ефективну формолвакцину, а пізніше А. Г. Малявін (1956) запропонував полівалентну вакцину проти диплококозу, сальмонельозу і пастерельозу поросят (ППД).

Етіологія. Збудник хвороби належить до родини грампозитивних коків *Streptococcaceae*, роду *Streptococcus*. У новонароджених тварин септичну форму хвороби переважно викликає гемолітичний *Str. zooepidemicus* групи С (Міллер, 1980), стрептококозну пневмонію телят і поросят – *Str. pneumoniae* (син. *Diplococcus lanceolatus*). За своїми морфологічними і біохімічними властивостями ці мікроорганізми аналогічні пневмококу, вперше відкритому Френкелем-Вексельбаумом (1886).

Стрептококи фарбуються грампозитивно, мають капсулу. В мазках із свіжого патологічного матеріалу розміщені парами; зустрічаються також ланцюжки і окремі коки. При парному сполученні широкі частини тіла коків звернені один до одного, а витягнуті подібно до ланцета або полум'я свічки сторони звернені на зовні.

Мікроби нерухомі, ростуть на звичайних середовищах з додаванням сироватки або крові, а також на піврідкому агарі з глюкозою. Епізоотичні штами стрептококів часто відрізняються за набором антигенів і імуногенними властивостями. Серологічний тип стрептококів визначають РА з типоспецифічними сироватками. З лабораторних тварин найбільш чутливі молоді білі миші, яких заражають внутрішньочеревно.

Стійкість стрептококів невисока. Нагрівання при 55 °С вбиває їх за 10 хвилин, 2 % розчин формальдегіду і 3-4 % розчин їдкового натру вбиває його протягом декількох хвилин. Висушені в білках (кров, слиз) стрептококи зберігаються до 2-х місяців.

Епізоотологія. До стрептококозу сприйнятливі всі види молодняку, але найчастіше хворіють телята і ягнята, рідше поросята і лоша́та. Поросята хворіють з перших днів життя до 2-6 місяців, але найбільше сприйнятливі від 15 днів до 2,5 місяців. Джерелом збудника інфекції є хворі і перехворілі молоді тварини, а також свиноматки –

скриті носії септичного стрептокока, який локалізується на слизових оболонках кишок, органів дихання, статевих органах. Факторами передачі збудника може бути забруднена підстилка, предмети догляду і руки обслуговуючого персоналу. З організму збудник виділяється з носовими витоками, сечею, фекаліями.

Зараження проходить аліментарним та повітряним шляхом. Не виключається внутрішньоутробний шлях. Поросята нерідко заражаються стрептококозом при згодовуванні їм молока корів, у яких діагностують мастити чи ендометрити стрептококозного походження. В таких випадках хворіють поросята біля всіх свиноматок.

Хвороба найчастіше виникає під час масових опоросів в зимово-весняний період. Стрептококоз може проявитися спонтанно у вигляді спорадичних випадків або невеликими спалахами протягом року. Частіше стрептококоз реєструється в господарствах, де є порушення правил утримання і годівлі свиноматок і поросят.

Патогенез. Стрептококи, потрапивши на слизову оболонку дихального або харчотравного тракту тварин, швидко проникають в кров, пригнічують фагоцитоз і викликають септицемію. Екзотоксини стрептококів руйнують ендотелій кровоносних судин, в результаті чого проходить діapedез еритроцитів та, як наслідок, масові крововиливи на серозних покриттях, слизових оболонках. У свиноматок перебіг хвороби безсимптомний, однак після родів вона може проявитися у вигляді маститу і ендометриту.

Сприйнятливість новонароджених поросят і плодів до дії стрептококів пояснюється незрілістю органів імунного захисту, слабким мієлопоезом та відсутністю в тканинах клітин, які здійснюють фагоцитоз і неспецифічний захист організму.

Антитоксичні властивості слизової оболонки кишок проявляються в міру дозрівання структур імунного захисту. Так, до 2-тижневого віку у поросят формуються лімфоїдні клітинні комплекси у вигляді фолікулів і утворюються плазматичні клітини, при чому в першу половину молочного періоду диференціація плазматичних клітин, які продукують антитіла, йде повільно. Тому вірулентні стрептококи в організмі новонароджених тварин безперешкодно розмножуються, утворюють токсини, проникають в кров, разносяться в органи і тканини.

Клінічна картина. Інкубаційний період 1-3 дні. Перебіг хвороби у поросят надгострий, гострий і хронічний. Розрізняють септико-токсичну, септичну, легеневу, кишкову і суглобову форми. У здорових на вигляд поросят раптово проявляються ознаки слабості, порушується апетит, проявляється дрижання тіла, почервоніння

кон'юнктиви, серозно-слизові витоки з носа, температура тіла підвищується до 40-41 °С. У поросят стрептококоз, як правило, супроводжується гастроентеритом – фекалії рідкі з домішкою крові. При різкому ослабленні серцевої діяльності поросята гинуть.

При хронічному перебігу поросята в'ялі, апетит погіршений, періодично відмічають пронос, розвиток і ріст сповільнений. В місячному віці і старше у поросят відмічають черевний тип дихання, пригнічення, кашель, при аускультатії в легенях чути хрипи (ознаки пневмонії). У поросят найчастіше уражаються зап'яні і скакові суглоби. У свиноматок нерідко знаходять ендометрити, мастити, абсцеси під шкірою в різних частинах тіла.

Патологоанатомічні зміни проявляються в залежності від перебігу стрептококозу і віку тварин. При надгострому і гострому перебігу у поросят до 4-місячного віку знаходять множинні крововиливи на слизових оболонках, серозних покривах грудної і черевної порожнин, капсулі і паренхімі багатьох органів. Підшкірна клітковина з крововиливами і інфільтрована серозним ексудатом. Селезінка збільшена, вишневого кольору, щільна. В деяких тварин на плеврі є накладання фібрину, в грудній порожнині серозно-геморагічний ексудат. Легені щільні, червоного кольору. Дистрофічні зміни в міокарді, печінці, нирках.

Постійно знаходять зміни в шлунково-кишковому тракті, тому що зараження проходить переважно через молоко. Слизова оболонка шлунка і тонких кишок червона, з крововиливами, набрякла, вміст рідкий з домішками крові. В товстих кишках зміни виражені менш інтенсивно. Мезентеріальні лімфатичні вузли збільшені, червоного кольору, місцями з сірими ділянками. Аналогічні зміни знаходять в бронхіальних, медіастінальних, підщелепових і інших лімфатичних вузлах. Селезінка збільшена, гумоподібна, на поверхні і під капсулою крововиливи. Нирки геморагічно запалені з крововиливами в корковій і мозковій речовині. При суглобовій формі суглоби збільшені, потовщені стінки суглобових капсул, в їх порожнині синовіальна рідина з пластівцями фібрину, виразки.

Діагноз ґрунтується на епізоотологічних, клінічних, патолого-анатомічних даних і на результатах бактеріологічного дослідження.

Диференційний діагноз. Стрептококову інфекцію слід віддиференціювати від сальмонельозу, колібактеріозу, дизентерії.

Сальмонельозом хворіють поросята віком 1-5 місяців, але найчастіше у 2-5-місячному віці. Хвороба протікає спорадично і ензоотично (зв'язана з умовами годівлі і утримання). При підгострому і хронічному перебігу знаходять: крупозну некротизуючу пневмонію,

фібринозний плеврит і перикардит, виразково-некротичні ураження товстих кишок. В печінці виявляють сальмонельозні вузлики і некрози. Вирішальним є бактеріологічне дослідження.

Колібактеріоз характеризується профузним проносом, пригніченням загального стану, обезводненням організму. Діагноз встановлюють на основі бактеріологічного дослідження.

Дизентерія уражає поросят після відлучення і до 6-ти місяців. Найбільш характерні патологоанатомічні зміни діагностують в товстих кишках: катарально-геморагічний і дифтеритично-некротичний коліт. Селезінка і печінка без видимих змін. Бактеріологічне дослідження допомагає уточнити діагноз.

Лікування. Із засобів специфічної терапії вводять внутрішньом'язево сироватку проти стрептококозу в дозах: поросят 10-20 см³; за необхідності ін'єкції повторюють через 12-24 години. Застосовують антибіотики (пеніцилін, біоміцин, тетрациклін); краще їх комбінувати з сульфаніламидами (норсульфазол, сульцимід, етазол і інші), введенням сироватки, симптоматичними засобами і дієтотерапією.

Імунітет. Природне перехворювання створює стійкий імунітет. Для специфічної профілактики використовують вакцину проти стрептококозу телят, ягнят і поросят, а також асоційовану формалвакцину проти паратифу, пастерельозу та стрептококової інфекції (ППД).

Профілактика і заходи боротьби. Для профілактики стрептококозу важливе значення має повноцінна годівля свиней, дотримання санітарно-гігієнічних правил в приміщеннях при утриманні свиноматок з приплодом і молодняку. Профілактують післяродові захворювання і запалення вим'я у свиноматок. В неблагополучних господарствах корови, хворі маститами і ендометритами, не повинні мати контакту з поросятами, їх молоком не підгодовують поросят. На фермах організують і проводять санітарні дні. Вакцинацію проти стрептококозу проводять переважно під час опоросів. Поросят вакцинують в господарствах, де раніше діагностували це захворювання.

При появі в господарстві стрептококозу хворих, підозрілих в захворюванні тварин негайно ізолюють і лікують. Клінічно здоровим поросят вводят сироватку в профілактичних дозах, через 7-8 діб їх вакцинують. Поросят, які перехворіли стрептококозом, утримують окремо протягом 2-х місяців. В цей період часу і до повного припинення хвороби в господарстві систематично контролюють ветеринарно-санітарні умови утримання і годівлі поросят, проводять

поточну, а по ліквідації інфекції – заключну дезінфекцію (застосовують 4 % розчин їдконого натру або 2 % формальдегід).

АНАЕРОБНА ДИЗЕНТЕРІЯ ПОРОСЯТ (DYSENTERIA NEONATORUM ANAEROBICA, ЕНТЕРОТОКСЕМІЯ СВИНЕЙ, ГЕМОРАГІЧНИЙ ЕНТЕРИТ ПОРОСЯТ) – гостра інфекційна хвороба новонароджених поросят, яка характеризується геморагічною ентеротоксемією.

Історична довідка. Анаеробну дизентерію поросят вперше описали в 1927 році в Угорщині Betre і Rohonус. Пізніше в 1938 році про цю хворобу повідомив Shanks. Вона зареєстрована в Англії, Голландії, Канаді. Berries і Moon її описали в США під назвою "інфекційний некротичний ентерит поросят". В Радянському Союзі вперше описана С.Т. Щенніковим в 1946 році. Її вивчали Ф.І. Качан, М.Д. Поликовський, А.Г. Бахтін та ін.

Етіологія. Збудник анаеробної дизентерії – *Cl. perfringens* головним чином типу С (*Cl. paludis*). Це окремі, грампозитивні, товсті, нерухомі палички довжиною 4-8 мкм, шириною 1-1,5 мкм. В органах і кров'яних середовищах збудник утворює капсули, на багатих білком середовищах – спори. Мікроб добре росте на середовищі Кітта-Тароцці, бульйоні Хотінгера, виробляє альфа- і бета-токсини; а окремі штами виділяють каппатоксини (колагеназу, гіалуронідазу, дезоксирибонуклеазу). Патогенний для лабораторних тварин.

При рості на бульйоні Кітта-Тароцці утворює помутніння і осадок. На кров'яному агарі появляються випуклі круглі зеленуваті колонії, з зоною гемолізу. *Cl.perfringens* в природі поширений повсюдно. Всі дослідні проби землі містять цей мікроб.

Стійкість. Збудник хвороби в спорівій формі зберігається в землі до 4 років; кип'ятіння витримує 5-9 хвилин, 90 °С – 30 хвилин. У вегетативній формі мікроб зберігається в землі 10-35 діб, в гною – 3-5 діб. Розчин їдконого натру (10 %), хлорне вапно, що містить 5 % активного хлору, формальдегід (5 %) вбивають збудника протягом 15-20 хвилин.

Епізоотологія. Переважно хворіють поросята першого тижня життя. Деколи можуть хворіти відлучені поросята і поросята 3 місячного віку. Джерелом збудника інфекції є свиноматки-мікробоносії, в кишках яких збудник може розмножуватись і періодично виділятись з калом у зовнішнє середовище. *Cl.perfringens* широко поширений в природі, особливо у ґрунті, на фруктах, овочах, в екскрементах людини і тварин. Мікроб є майже постійним жителем

кишок людини і тварин. Збудник, виділяючись з фекаліями, забруднює ґрунт, підстилку, предмети догляду, є причиною стаціонарності інфекції.

Зараження проходить аліментарним шляхом при ссанні вимені, забрудненого виділеннями хворих тварин. Анаеробна дизентерія досить часто виникає на фоні певних несприятливих факторів. Сюди слід віднести:

1) рН шлунка. Протягом перших 6 годин після народження у здорових поросят в харчотравному тракті *Cl. perfringens* типу С не знаходять, а до 12-годинного віку весь шлунково-кишковий тракт звичайно заповнений ними. Через день концентрація цього мікроорганізму знижується, а через 2 дні стає дуже низькою і такою залишається протягом 150 днів. Це пояснюється тим, що вже через день різко зростає кислотність шлункового соку, що стримує розмноження клостридій;

2) трипсин і інші ферменти інактивують бетатоксин. Нераціональна і недостатня годівля свиноматок, порушення зоогігієнічних норм їх утримання в період поросності, охолодження поросят сприяють появі і поширенню хвороби.

Смертельність серед поросят складає від 15 до 70 %. Хвороба протікає у вигляді ензоотії.

Патогенез. Інфекційний процес при дизентерії поросят являє собою кишкову інтоксикацію – ентеротоксемію. Інтенсивно розмножуючись в кишках, збудник виділяє у великій кількості токсини (в основному β -токсини), які викликають некроз слизових оболонок кишок, а також виразки. Проникаючи через пошкоджені стінки в органи і тканини, токсин викликає загальну інтоксикацію організму і смерть тварини.

Клінічна картина. Інкубаційний період від декількох годин до 2-3 днів. Клінічні ознаки часто знаходять вже через 6-12 годин після народження. Першою і найбільш вираженою ознакою хвороби є пронос. Хвороба триває від декількох годин до 3 діб, перебіг гострий.

Більшість поросят (бліді, худі, з яскраво-червоним забарвленням шкіри хвоста і задніх кінцівок) гине швидко після народження, ще до підсадки їх до сосків матері.

Перші ознаки хвороби у більшості поросят – виділення, часто мимовільно, водянистих жовтуватих фекалій, відмова від ссання матки, загальна слабкість. Скоро, нерідко вже через 20-30 хвилин, в водянистих фекаліях знаходять домішки крові або фекалії являють собою рідку кров'янисту масу. Кровава діарея – кардинальна ознака дизентерії поросят. Хвороба протікає дуже бурно. Одні поросята

гинуть через 30 хвилин-1 годину після появи кровавого проносу, в інших хвороба триває 3-5 годин.

Патологоанатомічні зміни. Найбільше демонстративні зміни знаходять в тонких кишках: їх слизова оболонка дифузно гіперемована, вкрита слизом, на ній чисельні виразки і вогнища некрозу (гострий катарально-геморагічний ентерит). Серозна оболонка кишок нерідко сіро-червона, місцями вкрита жовтуватими плівками фібрину (фібринозний перитоніт).

Діагноз на анаеробну дизентерію проводять комплексним методом, з урахуванням епізоотологічних даних, клінічних симптомів, результатів патологоанатомічного розтину і бактеріологічного дослідження.

Диференційна діагностика. Анаеробну дизентерію поросят необхідно відрізнити від колібактеріозу, сальмонельозу, трансмісивного вірусного гастроентериту, диспепсії.

Вірусним гастроентеритом спочатку хворіють поросята раннього віку, а в стаціонарно-неблагополучних господарствах — поросята до і після відлучення. На розтині знаходять катарально-геморагічне запалення шлунку і тонких кишок. Вірусологічні дослідження і постановка біопроби дозволяє уточнити діагноз.

Колібактеріоз у поросят виникає раптово в будь-яку пору року. Клінічні симптоми характеризуються високою температурою, пригніченням, діареєю, явищами токсикозу, кон'юнктивіту. Патологоанатомічні зміни не відрізняються особливостями. Діагноз ставлять на основі бактеріологічного дослідження.

Сальмонельозом хворіють поросята від 15 днів до 6 місяців. У поросят-сисунів хвороба характеризується підвищенням температури тіла, появою вогнищового почервоніння або посиніння шкіри в ділянці черева, вух, паху. При патологоанатомічному розтині знаходять геморагічний діатез. Селезінка збільшена. Бактеріологічне дослідження допомагає поставити діагноз.

Диспепсія найчастіше виникає весною у поросят від 1 до 10 днів, протікає без підвищення температури тіла. Стінки кишок різко потовщені, печінка і нирки анемічні. Летальність досягає до 40-50 %.

Лікування ефективне тільки на початку хвороби. Добрі результати дає застосування дипасфену, тилану і ентеросептолу.

Для профілактики рекомендують вводити поросяттам антитоксичні сироватки проти анаеробної дизентерії ягнят або ентеротоксемії овець. Свиноматок можна вакцинувати формолвакциною, виготовленою із клостридідум перфрінгенс типу С на 2-3 місяці вагітності.

Профілактика і заходи боротьби. Необхідно забезпечити поросних свиноматок повноцінною годівлею, особливо в кінці вагітності, коли ріст плода найінтенсивніший. Для поросних свиноматок і новонароджених поросят повинні бути створені добрі умови утримання. В приміщеннях слід суворо дотримуватися ветеринарно-санітарного режиму, не допускати сирості, бруду і протягів. Періодично проводять очищення і дезінфекцію приміщень і інвентарю.

При появі дизентерії поросят їх разом з свиноматками ізолюють і лікують антибіотиками і антитоксичною сироваткою. З профілактичною метою добрий ефект дає підшкірне введення антитоксину *C. Cl. perfringens* типу C поросятим відразу ж після народження, бо інфекція може розвинути у поросят через 8 годин після народження.

НАБРЯКОВА ХВОРОБА ПОРОСЯТ (MORBUS OEDEMATOSUS PORCELORUM) – це токсикоалергічне захворювання переважно відлучених поросят, яке характеризується утворенням набряків в різних органах і тканинах, явищами ентериту і ураженням центральної нервової системи.

Історична довідка. Хворобу описували під різними назвами: водянка нутрощів, набряк кишкових кілець, кишковий набряк, шатун, хитка хвороба, геморагічний гастрит, ауескоподібне захворювання, лістеріозоподібна хвороба, паралітичний токсикоз, ентеротоксемія, помір поросят, набрякова хвороба. За останній час закріпилися дві назви: *набрякова хвороба, ентеротоксемія* (колієнтеротоксемія).

Вперше хвороба описана в 1938 році у Північній Ірландії П.Шенксом. Хвороба набрала широкого поширення після другої світової війни і зараз реєструється майже у всіх країнах світу. В Радянському Союзі набрякова хвороба вперше зареєстрована в 1951 році, як ауескоподібне захворювання ("*Бусловська хвороба*"), в 1953 р., як лістеріозоподібне захворювання. Як набрякова хвороба захворювання описане у 1956 році А.М. Растегаєвою і П.П. Пирогом в Ленінградській і Псковській областях.

На Україні про набрякову хворобу свиней вперше повідомив в 1957 році М.А. Левицький.

Етіологія. Причини хвороби ще недостатньо з'ясовані. Існують три точки зору на етіологію хвороби. Зараз більшість авторів вважає, що збудником хвороби є ентеропатогенні бета-гемолітичні штами кишкової палички (Gregori D., 1958; М.Н.Еремеев, 1965 та ін.). Проте

ряд вчених виявили бета-гемолітичні штами ешеріхій і від здорових поросят, які не хворіли набряковою хворобою. Вілінгер (1964) виділив бета-гемолітичні штами від поросят-сисунів у 21 % випадків, від відлучених – 68 %, від дорослих – 19 %, які набряковою хворобою не хворіли. Це знайшло підтвердження у роботах Ф.Ф.Порохова і інші, (1971). І навпаки, дослідники не завжди виділяли бета-гемолітичні штами ешеріхій від хворих на набрякову хворобу поросят. В. Matthias та інші (1986) у 18 % хворих на набрякову хворобу поросят бета-гемолітичних штамів ешеріхій не виявили. Сойко (1957) не виявив бета-гемолітичних штамів у 23,4 %, Ленке і інші (1957) – у 43,3 %.

Дослідникам не вдається відтворити хворобу в експерименті. До сьогодні не розроблено ефективної вакцини проти цієї хвороби. В розвитку епізоотичного процесу хвороби не вдається чітко виявити основні ланки епізоотичного ланцюга і їх взаємодію (джерело збудника інфекції, механізм передачі збудника). Немає пояснення, чому хворіють найчастіше добре вгодовані поросята, як заноситься хвороба в приватні господарства, тощо.

Альтернативною точкою зору є вірусна теорія. Ряд дослідників (Auswoll S., 1951, Kohler H., 1957, Андерхал та інші, 1959, 1963) визнають вірусну етіологію набрякової хвороби, підтверджують це інфікуванням поросят-гнотобіотів виділеним вірусом перорально та навално. Останнім часом є повідомлення про виділення від хворих поросят на набрякову хворобу рота вірусів (Nigel A., 1984). Поки що ці дані не знайшли належного підтвердження.

Прихильники третьої теорії дотримуються того, що набрякова хвороба – це своєрідна токсикоалергічна хвороба, яку можуть викликати як токсини бактерій, так і білкові речовини корму, тощо. A. Buchton, J. Tomlinson (1962), J. Kaszubriew (1962), М.Е. Лаптев (1966), S. Kahiwazari (1969) вважають, що набрякову хворобу слід відносити до шоківих хвороб.

Ф.Ф. Порохов і П.С. Матюшев (1971) вважають, що це гостра інтоксикація, яка виникає внаслідок кормової алергії та дисбактеріозу.

Таким чином, набрякова хвороба поросят в етіологічному і патогенетичному відношенні не є звичайним інфекційним захворюванням, а токсико-алергічним. Алергічний стан поросят можуть викликати білкові речовини корму, токсини бета-гемолітичних штамів ешеріхій тощо.

Епізоотологія. Набряковою хворобою найчастіше хворіють поросята в перший місяць після відлучення від свиноматки, здебільшого через 8-14 діб. В дворах громадян, фермерських і інших

господарствах в перший місяць після купівлі на базарі або іншому господарстві, найчастіше також через 8-14 діб після купівлі.

Рідко можуть хворіти підсисні поросята і свині на відгодівлі. Тому що набрякова хвороба не є звичайним інфекційним захворюванням, а токсико-алергічним, то в епізоотичному відношенні тяжко віднайти всі ланки епізоотичного ланцюга. Це стосується насамперед джерел збудника інфекції.

В більшості джерел літератури автори опускають це питання, не подають характеристики механізму передачі збудника інфекції і значення різних факторів передачі збудника в його реалізації.

Відомо, що частіше хворіють найкраще вгодовані поросята, тобто ті, які найбільше поїдають корму. Тому хворобу ще називають "хворобою обжерливості". Її можна порівняти з захворюванням виснаженої, голодної людини, котра не бачила їжі тривалий час і нараз їй дали багато. Така людина пухне і вмирає. Так трапляється і з поросятами у перший місяць після купівлі на базарі чи у спілці або відлучення їх від свиноматки. Період відлучення вважається для них критичним періодом, коли вони з материнського молока переходять на різноманітні корми, в складі яких є токсичні і високоалергійні речовини, що приводять до виникнення хвороби.

На думку більшості дослідників, для виникнення хвороби необхідні наступні сприятливі фактори: зміна корму, концентратний тип годівлі поросят, раннє відлучення, дефіцит вітамінів і мікроелементів в раціоні і стресові ситуації, відсутність моціону, випасів. Хвороба виникає при зміні корму в період відлучення поросят, особливо збільшення в раціоні білкового корму, молока, хліба. Захворюваність складає 40-50 %, а смертність 80-100 %.

Патогенез. Більшість авторів вважають набрякову хворобу ентеротоксемією, механізм розвитку якої остаточно ще не з'ясований. Деякі автори вважають, що при цій хворобі надмірно розмножуються бета-гемолітичні штами кишкової палички у кишках поросят, їх кількість зростає в десятки тисяч разів. Однак до сьогодні не з'ясовано причини такого надзвичайного їх розмноження. Набрякова хвороба свиней — це своєрідне поєднання токсикозу і алергії. Дуже ймовірно, що токсини поступають в організм не лише з бета-гемолітичних штамів колибактерій кишок, але й з продуктів годівлі, неповного розпаду білків, надмірного нагромадження гістаміну в крові і тканинах тощо.

Встановлено, що високоалергійним (токсичним) може бути В-лактоглобулін коров'ячого молока, знешкодити дію якого можна кип'ятінням при температурі 120 °С протягом 30 хвилин. На

алергічний характер захворювання вказують розвиток різко виражених альтеративних змін у серці, печінці, скелетних м'язах, раптовий і дуже бурхливий розвиток клінічних ознак набрякової хвороби. Різке збільшення проникливості стінок кровоносних судин, еозинофілія, гіперемія, гемостаз і крововиливи в шкірі, легенях, під епі- і ендокардом, в печінці, нирках, лімфатичних вузлах, шлунково-кишковому тракту.

Таким чином, не відкидаючи тієї чи іншої ролі згаданих вище факторів в окремих господарствах чи групах тварин, треба визнати, що особливе, вирішальне значення для встановлення і посилення дисбактеріозу та надзвичайно сильного розмноження бета-гемолітичних колібактерій має характер годівлі відлучених поросят, перш за все надмірне і пожадливе приймання значної кількості корму, переважно білкового, важкоперетравного. Це своєрідна кормова токсемія.

Клінічні ознаки. Інкубаційний період триває декілька годин. Перебіг хвороби надгострий і гострий.

При надгострому перебігу поросята гинуть протягом 0,5-6 годин.

Гострий перебіг триває від декількох годин до 1-2 діб.

Хвороба виникає раптово серед відлучених поросят. Ще ввечері всі тварини були здорові, а вранці знаходять у станках трупи найкраще і добре вгодованих поросят. Першою клінічною ознакою є короткочасна діарея (пронос).

В цей час може бути короткочасне підвищення температури тіла до 40,5-41 °С. У більшості поросят неблагополучної групи температурна реакція може тривати 2-3 доби. Проте типові клінічні ознаки розвиваються не у всіх тварин з підвищеною температурою. У більшості поросят з підвищеною температурою загальний стан не змінюється, апетит збережений, у деяких тварин спостерігається незначна втрата апетиту, спрага та короткочасний пронос. Такий стан деякі дослідники називають субклінічним. Термометрія має діагностичне значення для раннього розпізнавання хвороби. З появою типових для набрякової хвороби ознак температура стає нормальною.

Спеціалістам, власникам тварин слід пам'ятати, що коли у відлучених (куплених) поросят виникають проноси, це може бути першим сигналом початку набрякової хвороби. Прийняті профілактичні і лікувальні заходи в цей період можуть не допустити до виникнення хвороби.

Найтипівішим є гострий перебіг. Захворювання виникає на 8-14 день після відлучення або купівлі поросят на ринку і характеризується

короткочасним проносом, набряком повік, нервовими явищами, набряком легень і закінчується, як правило, смертю від асфіксії. Повіки набряклі, кон'юнктива гіперемована, очна щілина звужена. У тварин спостерігається хитка хода, тремтіння м'язів, вимушені рухи, судороги. Розвивається серцево-судинна недостатність, тахікардія (пульс 180-220 уд./хв.), застійна гіперемія шкіри, посиніння п'ятачка, кінчиків вух, живота, кінцівок. Дихання прискорене (30-40 за хв.), тварина дихає ротом, голос хриплий, лаючий. Далі настає загальна слабкість, парези і паралічі. Клінічно хвороба може протікати в набряковій, кишковій, нервовій і змішаній формах.

Набрякова форма (60 %) відмічається переважно у добре вгодованих поросят і характеризується набряками верхніх повік. Іноді підшкірної клітковини в ділянці голови, грудної клітки. Кон'юнктива гіперемована, очна щілина звужена. Хвороба у цій формі триває від кількох годин до 1-2 днів.

Кишкова форма (30 %) характеризується розладом функції шлунково-кишкового тракту. В хворих відмічається пригнічення, погіршення апетиту і з'являється короткочасний пронос, який іноді переходить у запор. Кал з домішками слизу або крові. Іноді здуття живота. В деяких поросят спостерігається блювання або позиви до блювання. Після появи цих симптомів різко пригнічується загальний стан і порушується функція серцево-судинної системи: ціаноз слизових оболонок та шкіри в ділянці вух, п'ятачка, нижньої частини живота і внутрішньої поверхні кінцівок, тахікардія. Дихання прискорене.

Нервова форма (15-30 %) характеризується ураженням центральної нервової системи. Загальний стан тварин пригнічений, вони намагаються заритися в підстилку, більше лежать або стоять, упершись головою у стінку, корито і не реагують на зовнішні подразнення, хода в них напружена, хитка. Такий стан депресії змінюється різким збудженням: колові рухи, безцільне блукання. У тварин, які лежать, спостерігається стан заціпеніння, при якому вони навіть на незначні подразнення (доторкання до шкіри) реагують здриганням.

Незабаром з'являються ознаки ураження локомоторного апарату: тремтіння м'язів, хиткість заду, спотикання під час руху. Далі раптово виникають епілептичні випадки, які супроводжуються судорожним скороченням м'язів кінцівок. Опістотонус. Припадки тривають недовго, але повторюються часто. У проміжках між ними хворі тварини мають задовільний стан і навіть з'являється апетит. Незадовго до загибелі настають парези і паралічі. Одночасно з появою

паралічів, а іноді і до цього розвиваються симптоми асфіксії: тварина важко дихає, часто з відкритим ротом, видимі слизові оболонки, а також шкіра шиї, грудної клітки, кінцівок, вух набуває синього відтінку. Нервова форма триває до 8-12 годин й здебільшого закінчується смертю.

При *змішаній формі* (70 %) спочатку з'являються ознаки ураження шлунково-кишкового тракту і серцево-судинної системи, набряк повік, а через кілька годин уражається центральна нервова система. Триває хвороба при цій формі 3-8 годин. Дуже рідко захворювання може протікати підгостро і триває 5-7 днів. Підгострий перебіг частіше буває у свиней старших вікових груп.

Патологоанатомічні зміни. При блискавичному перебігу вони нехарактерні. При гострому перебігу найбільш характерними змінами є набряки в різних органах і тканинах організму: набряк повік і кон'юнктиви, рідше набряки підшкірної клітковини в області трахеї, живота, паху і суглобів. Слід зауважити, що драглистий набряк підшкірної клітковини у ділянці лобних кісток, повік, стінки шлунка і брижі ободової кишки після 8-10 годин поступово зникає. Патогномонічними ознаками набрякової хвороби вважають набряк стінки шлунка, особливо кардіальної її частини, де вона досягає товщини до 4 см., а також брижі і стінки товстого кишечника. Слизова оболонка шлунка складчаста, сіро-біла, місцями гіперемована і вкрита слизом. В тонких кишках знаходять катаральне запалення, інколи дегенеративні зміни. Мезентеріальні лімфовузли набряклі, соковиті, збільшені, мають мозаїчний малюнок. Печінка слабо гіперемована з ділянками сіро-червоного кольору.

Гістологічні зміни. В головному мозку спостерігають гіперемію й вихід із капілярів еритроцитів, дистрофію гангліозних клітин, периваскулярні набряки дрібних судин мозку та його оболонок. У серці відмічають різке розширення судин, набряк епікарду. В стінці шлунка спостерігають серозний набряк підслизового шару, явище катарального гастриту. Лімфатичні вузли брижі в стані набряку. Печінка наповнена кров'ю, вени розширені, відмічають дистрофію (білкову і жирову), некроз печінкових клітин, набряк сполучної тканини.

Діагноз. Діагноз ставлять на основі характерних клінічних і патологоанатомічних ознак з врахуванням епізоотичних особливостей і результатів лабораторних досліджень. Поява серед поросят після відлучення раптових випадків загибелі добре вгодованих поросят з ознаками набряків повік, стінки шлунка, брижі дає основу запідозрювати набрякову хворобу. Наявність характерних

патологоанатомічних ознак і виділення бета-гемолітичних ешеріхій є підставою для встановлення діагнозу.

Диференційний діагноз. набрякову хворобу слід віддиференціювати від хвороби Ауескі, хвороби Тешена, лістеріозу, аскарозу, тетанії поросят, отруєння кухонною сіллю.

Імунітет. Питання імунітету вивчено недостатньо. За останні роки появились повідомлення про боротьбу з набряковою хворобою за допомогою вакцин. Проте їх результати суперечливі і непереконливі.

Лікування. Ефективних методів лікування на сьогоднішній день немає. Справа полягає в тому, що хвороба розвивається так швидко (декілька годин), що лікування запізнюється і лікувати вже треба не так клінічно хворих, як всіх поросят групи. При спалаху набрякової хвороби треба переводити всіх відлучених поросят, в т.ч. і хворих на голодну дієту 1-2 доби з поступовим переходом на звичайні норми годівлі:

1. Протягом тижня поступово збільшувати по 50 г концкормів через кожні 2-3 дні, починаючи від 100 г. Давати їх з 4-5 дня.

2. Після голодування слід давати бовтанку з висівок, вівсяну дерть, горохові, льняні відвари, листя конюшинного сіна, терту моркву, буряки, молочні відвійки, картоплю, а влітку – зелену траву. Кращим кормом є кисле молоко, простокваша, ряжанка.

3. З профілактичною та лікувальною метою застосовують антибіотики, сульфаніламідні, нітрофуранові, антиалергічні, антигістамінні, вітаміни та гормональні препарати, різні неспецифічні сироватки та ін.

Одержані різні, а інколи суперечливі результати. Найчастіше незадовільні. Із доступних методів лікування можна рекомендувати:

❖ одну із сироваток (гемсептицемії, бешихи) внутрішньом'язово одноразово в дозі 30-40 см³ (можна цитровану кров коня, кип'ячене молоко в дозі 2 см³/кг маси), стрептоміцин по 100-200 тис. ОД двічі на день 2-3 доби, будь-який вітамін із групи В по 1 см³ щоденно, із інших антибіотиків рекомендується: мономіцин, левоміцетин, хлор-тетрациклін. Дуже добре є застосовувати внутрішньом'язово декавіт по 2-4 см³ внутрішньом'язово 1 раз на тиждень.

❖ можна застосовувати 10 % розчин хлористого кальцію в 40 % розчині уротропіну внутрішньом'язово по 5-10 см³ двічі на день, 10 % глюконат кальцію в дозі 15-20 см³ внутрішньом'язово. Уротропін і кальцій діють дезінтоксикуюче.

Як антигістамінні і антиалергічні препарати можна застосовувати 2,5 % розчин піпольфену в дозі 1-2 см³ двічі на добу внутрішньом'язово; 1 % розчин димедролу по 1-2 см³ двічі на день.

Однак лікування хворих набряковою хворобою свиней малоефективне, тому основну увагу треба приділити профілактиці хвороби.

Заходи боротьби і профілактики. При проведенні профілактичних й лікувальних заходів при набряковій хворобі треба пам'ятати про те, що це захворювання являє собою бактеріальну токсемію, яка виникає в кишках в поєднанні з кормовою алергією. Ще слід зважити на те, що у виникненні набрякової хвороби відіграють роль не лише тип гемолітичної кишкової палички, що розмножується у кишках, а й такі фактори, як відлучення поросят, зміна корму при купівлі поросят, концентратний тип годівлі (особливо білкова годівля) тощо. Тому першим заходом при виникненні хвороби повинна бути голодна дієта, що описано в розділі лікування.

Питання імунітету при набряковій хворобі вивчено недостатньо. За останні роки було запропоновано різні сироватки: полівалентну сироватку, отриману методом гіперімунізації свиней, колісироватку, едемін (сироватка, Польща), але ефективність їх виявилась невисокою. Позитивні результати, які отримано після застосування сироваток, автори пояснюють не їх специфічними антибактеріальними властивостями, а впливом білків на захисні сили організму (неспецифічна терапія). Єдиний спосіб уберегтися від цієї хвороби – це профілактика, запобігання. Критичний (небезпечний) період для поросят – це період відлучення, коли вони починають їсти різноманітні корми. Вони їх поїдають забагато, а перетравити не можуть.

В підсисний період, перебуваючи під маткою, поросята живуть за рахунок її молока, яке ссуть до 20 разів на добу. Молочна продуктивність матки коливається від 90 до 350 кг за лактацію. В місячному віці його припадає по 500 г, а з другого місяця по 300 г на одне поросля в день. Найкраще відлучати поросят у 2-х місячному віці.

При відлученні поросят, крім інших кормів, дають по 300-400г коров'ячого молока на день. Коров'яче молоко перетравлюється поросятами гірше. Крім цього, воно містить високоалергічний β-лактоглобулін, який у деяких дітей може викликати явище алергії, діатез, пронос, судоми, навіть приводити до смертельних наслідків. (А.Я. Губергріц, Ю.В. Ліневський, 1989р.) Так само молоко деяких корів може викликати у поросят явища отруєння або набрякову хворобу. Коров'яче молоко треба давати поросят не більше, як по

300 г (по 100 г на один раз), розводячи його водою (1:3), а для запобігання алергії краще його прокип'ятити протягом 30 хвилин.

Звичайно, не тільки в молоці є отруйні речовини. Вони можуть бути і в інших кормах (ячмінна, пшенична каші). Тому потрібно давати цих кормів мало та обов'язково різних. Пучок листків конюшини, зелений корм, трохи висівок пшениці, трошки дріжджів, ри�'ячої муки і т.д. Пізніше можна давати по 1-2 ложки вівсяної, ячмінної, пшеничної каші. Дуже добре давати поросяткам кисле молоко, кефір, простоквашу. Перший місяць після того, як купите порося, тримайте його "упроголодь". Хай воно завжди хоче їсти, нехай кричить. Це добре. Хай буде худіше. Досвідчені господарі кажуть, що саме з такого поросяти буде користь, добра свиня, тільки не слід його переогодовувати, тобто давати корм 4-5 разів на день, бо об'ївшись воно може загинути.

Першого місяця треба годувати тричі, а іноді навіть двічі на день. Денний раціон має бути таким: 300 г молока, 500 г теплої води, дві повних ложки вівсяної каші, кілька ложок вареної митої картоплі. Це все розділити на 3 порції. В кожній порції буде по 350-400 г.

Можна ще додати пучок різаного сіна, кропиви. Так годувати цілий місяць. З другого місяця вже можна збільшувати кількість корму. Обов'язковим є те, що корми мають бути різноманітними. Не можна годувати одним кормом. Щоденний раціон має складатись з суміші: розбавлене коров'яче молоко, варена картопля, вівсяна каша, пучка кропиви, конюшини.

Німці рекомендують в цей період годувати поросят сумішками, які містять такі складники: вівсяної муки – 71 %; кормовий цукор – 5 %; сухі кормові дріжджі – 10 %; ри�'яча мука – 8 %; кров'яне борошно – 2 %; мінеральні елементи – 2 %; вітамін А – 0,0011 %. Добрі результати дає введення в раціон заміників свинячого молока (по Райнішу): сухого знежиреного коров'ячого молока – 75 %, вівсяного борошна – 10 %, глюкози – 6,5 %, ри�'ячого борошна – 4,5 %, дріжджі – 4,5 %.

Якщо є можливість, то дуже добре випускати поросят хоч на годину-другу у двір, а ще краще утримувати його в загороді. Прогулянки на свіжому повітрі зміцнюють здоров'я, підвищують обмін речовин, поліпшують апетит, зміцнюють кістки і серце.

Влітку поросят утримують в таборах, де вони користуються пасовищем не менше 4-6 годин в день. Поросята, яких випасають, набряковою хворобою не хворіють. Тривалість прогулянок взимку -2 години на день в залежності від погоди.

Дезінфекцію приміщень, в яких утримувались і були забиті або загинули хворі набряковою хворобою свині, проводять розчином хлорного вапна з вмістом 3 % активного хлору, або 4 % гарячим розчином їдкового натрію.

ЛІСТЕРІОЗ (LISTERIOSIS) – гостра інфекційна хвороба багатьох видів сільськогосподарських і диких тварин, птиці, яка характеризується септичними явищами, ураженням центральної нервової системи, генітального апарату. Лістеріозом хворіють і люди.

Історична довідка. Хвороба вперше була описана Lusset (1892) у кролів, а в 1926 р. її спостерігав Murragee у кролів і морських свинок. В основному лістеріоз – це хвороба овець (на 90-94 %).

Етіологія. Збудник хвороби – *Listeria monocytogenes* – грам-позитивна паличка, розміром 0,5-2x0,3-0,5 мкм, з загостреними кінцями, спор і капсул не утворює, має джгутики, рухома, факультативний аероб, росте на звичайних живильних середовищах. Зустрічаються коковидні, овоїдні і нитковидні форми. На МПА утворює дрібні колонії у виді краплин роси; МПБ в першу добу росту мутніє, потім настає прояснення. Температурний оптимум культивування знаходиться між 30-37 °С. Лістерії можуть розмножуватись при кімнатній і нижчих температурах (4 °С). Лістерії мають складну антигенну структуру: 15 соматичних термостабільних О-антигенів (I-XV) і чотири джгутикових Н-антигенів (А, В, С, Д), що визначило п'ять основних серотипів збудника. 1,2 і 3 серотип – віднесено до серотипів збудника першої, а 4 і 5 – другої серогрупи.

Збудник лістеріозу широко поширений в зовнішньому середовищі, в кормах, ґрунті, поверхневих шарах силосу, де здатний розмножуватись і нагромаджуватись.

Лістерії патогенні для білих мишей, морських свинок, кролів. Лістеріям властива мінливість: температура культивування нижча від оптимальної, веде до зміни форм мікробних клітин і числа джгутиків; при вирощуванні на твердих середовищах колонії S-форми перетворюються в R-форму; під впливом ряду факторів (пеніцилін і ін.) утворюються L-форми і під дією стрептоміцину виникають стрептоміцинрезистентні, а під впливом ультрафіолетових променів – радіорезистентні мутанти.

Стійкість. В ґрунті, гною, воді лістерії зберігають життєздатність до року; у висівках, вівсі – 105 діб; в сні і м'ясокістковому борошні – 134 дні; в трупах гризунів – до 4 місяців. Лістерії чутливі до пеніциліну, стрептоміцину, сульфаніламідних

препаратів. Розчин формальдегіду (2 %) або їдкого лугу знешкоджує їх через 20 хвилин; нагрівання до 100 °С вбиває лістерій за 5, а до 75-90 °С – за 20 хвилин.

Епізоотологія. Сприйнятливі до лістеріозу тварини всіх вікових груп, але найчутливіші молоді і вагітні. Джерело збудника інфекції – скрито і явно хворі свійські та дикі тварини, які виділяють бактерії у зовнішнє середовище з носовими витоками, калом, сечею, молоком, абортіваними плодами, виділеннями з статевих органів. Основним резервуаром збудника в природі є деякі види диких тварин і особливо гризуни. Хвороба протікає спорадично і деколи може перерости в стаціонарну ензоотію. Лістеріоносійство в перехворілих свиней триває не менше 30 діб, а в деяких видів гризунів – до 260 діб, іксодових кліщів – до 500 діб. Лістеріозу властиві природна вогнищевість і стаціонарність. Свині заражаються при поїданні трупів заражених гризунів. Зараження відбувається через воду і корм, які забруднені лістеріями.

У свиней лістеріоз не носить сезонного характеру. Захворюваність не висока і не перевищує 0,5-5 %.

Патогенез. Зараження тварин лістеріозом в природних умовах відбувається через слизову оболонку носової і ротової порожнин, кон'юнктиву, харчотравний тракт, пошкоджену шкіру. Попадання лістерій в організм може привести до: сепсису, ураження окремих органів, безсимптомного перехворювання.

Виникнення різних форм хвороби залежить від вірулентності збудника, дози, шляхів зараження, віку тварин, їх фізіологічного стану, характеру годівлі й утримання, наявності інших захворювань.

Поширення лістерій проходить нейрогенним (по периневральних шляхах), лімфогенним і гематогенним шляхами. Лістерії попадають в різні органи, прориваючи захисні бар'єри, проникають в головний мозок. Вважають, що лістерії в організмі в основному розмножуються всередині макрофагів, які зберігають та поширюють їх в організмі. У дорослих тварин частіше уражається центральна нервова система, однак, хвороба протікає безсимптомно, а тварини довгий час є носіями лістерій. У вагітних самок уражається статева система. У молодняку частіше розвивається сепсис.

Довге лістеріоносійство зумовлено нездатністю макрофагів повністю фагоцитувати збудника, цьому сприяє досить довгий (до року) термін життя макрофагів. Патогенна дія лістерій зв'язана з виділенням ними екзо- і ендотоксинів, які викликають дегенеративні зміни паренхіматозних органів.

Клінічна картина. Інкубаційний період – 7-30 днів. Перебіг хвороби гострий, підгострий, хронічний. Хвороба проявляється в декількох клінічних формах: нервовій, септичній, змішаній, стертій і безсимптомній. Зустрічається також ураження статевих органів (аборти, затримка посліду, метрити). Серед свиней частіше хворіють відлучені поросята. Хвороба у них протікає гостро в нервовій або септичній формах.

При нервовій формі у поросят спостерігається ураження центральної системи: розлад координації рухів, "ходульна хода", манежні рухи, дрижання м'язів, напади судом, збудження. Температура тіла спочатку хвороби підвищена, а потім знижується.

При септичній формі відмічають пригнічення, втрату апетиту, слабкість, затруднене дихання, посиніння шкіри в області вух, живота, деколи – катаральний ентерит. Температура тіла підвищена. Хвороба тягнеться до 3 діб і закінчується найчастіше смертельно.

В дорослих свиней хвороба протікає підгостро і хронічно і триває 2-3 тижні. В них відмічають незначне підвищення температури, схуднення, втрату апетиту, порушення координації рухів, кашель, екзему. На шкірі бувають висипки, струповидна екзема, деколи багато абсцесів в різних частинах тіла.

Стерті форми характеризуються в'ялістю, поганим апетитом, розладом харчотравлення.

Патологоанатомічні зміни. При нервовій формі яскраво виражених патологоанатомічних змін, як правило, встановити не вдається. Знаходять лише ін'єкцію судин і набряк мозку, крововиливи в мозковій тканині і в деяких внутрішніх органах. При гістологічному дослідженні спостерігається гнійний енцефаломієліт, інколи в свиней розвивається гострокатаральний процес в шлунково-кишковому тракті. В стовбурі головного мозку знаходять різної величини вогнищеві і дифузні лейкоцитарні і лейкоцитарно-гістіоцитарні інфільтрати, активізацію мікроглії.

У вогнищах ураження дезінтеграція і некроз мозкової субстанції, дистрофічні та некротичні зміни нервових елементів (хроматоліз, гострий набряк, вакуолізація, зморщення і гіперхроматоз, перетворення нейронів в клітини-тіні, цитоліз, розпад мієлінових волокон) і клітин інфільтрату, гнійне розплавлення нервової тканини. При фарбуванні гістозрізів за Тран-Вейгертом в місцях некробіозу та лейкоцитарної інфільтрації виявляють скупчення лістерій. Типовим для лістеріозного енцефаломієліту є вибіркоче ураження окремих відділів центральної нервової системи. Основні морфологічні зміни локалізуються в довгастому мозку і варолієвому мості, далі йде

середній мозок та передня частина шийного відділу спинного мозку, потім мозочок і зорові горбики.

При септичній формі хвороби реєструють гіперемію або набряк легень, катар слизових оболонок шлунково-кишкового тракту, крововиливи в серцевому м'язі і паренхіматозних органах, збільшення печінки, дегенеративні зміни та некротичні вогнища в печінці, селезінці, нирках, міокарді, збільшення лімфовузлів. Морфологічною особливістю септичної форми лістеріозу є вогнищеві некротичні ураження печінки з явищами каріорексису. В подальшому на місці цих уражень утворюються гранульоми. Серед тканинного детриту і клітинної інфільтрації виявляють лістерій.

Генітальна форма характеризується абортами або народженням нежиттєздатного потомства. Після абортів лише у невеликої кількості тварин можливий розвиток катарально-фібринозного ендометриту.

Діагноз ставлять на основі епізоотологічних даних (хворіють всі види домашніх тварин, але на першому місці вівці). Свині хворіють рідко. Враховують стаціонарність і зв'язок з гризунами; клінічні ознаки (форми – нервова, септична); патологоанатомічні зміни; результати бактеріологічного і серологічного досліджень. Вирішальне значення належить бактеріологічному дослідженню (мікроскопія відбитків з органів, виділення збудника, ідентифікація і диференціація від подібних мікробів (бешихи).

Широко використовують біопробу на білих мишах, морських свинках і кролях. У білих мишей при внутрішньочеревному зараженні лістерії викликають параліч задніх кінцівок і потіння, чисельні дрібні некротичні вогнища в печінці, селезінці, нирках, міокарді.

Для бактеріологічного дослідження направляють головний мозок, внутрішні органи і лімфатичні вузли, а також абортований плід та його оболонки. Для бактеріологічної діагностики нервової форми лістеріозу важливим є дослідження каудальної частини стовбура головного мозку (вароліїв міст і довгастий мозок), тому що в ряді випадків хвороби лістерій у внутрішніх органах не знаходять.

Для серологічної діагностики застосовують РА, РЗК, РДП з метою виявлення скритих носіїв. Їх застосовують там, де діагноз на лістеріоз треба диференціювати від хвороби Ауескі, Тешена, отруєння кухонною сіллю, тетанії та інших.

Імунітет. Перехворілі свині набувають відносного імунітету. В крові тварин знаходять аглютиніни, преципітини і комплементзв'язуючі антитіла. Однак ні лістеріозні сироватки, ні гаммаглобуліни, виділені з них, не володіють лікувальними та

профілактичними властивостями. З 1975 року застосовують суху живу вакцину із авірулентного штаму АУФ.

Лікування. Лікуванню піддають тільки хворих септичною формою, хворих з нервовою клінікою направляють на забій. Найкращий ефект можна одержати, коли проводити превентивну терапію підозрілих в зараженні тварин. З цією метою застосовують біоміцин, терраміцин, тетрациклін в дозі 20-30 мг/кг маси, 1-2 рази в день, протягом 5-7 діб. При необхідності курс обробки повторюють 5-6 діб. Добрий лікувальний ефект дає застосування ампіциліну.

Профілактика і заходи боротьби. Профілактичні і оздоровчі заходи при лістеріозі проводять з врахуванням епізоотологічних даних, стаціонарності та природної вогнищевості хвороби. В господарстві контролюють якість кормів, проводять боротьбу з гризунами і не допускають занесення збудника хвороби. При виникненні захворювання свиней лістеріозом господарство оголошують неблагополучним та накладають обмеження. Підозрілих в захворюванні і заражених тварин ізолюють, лікують. Всіх інших щеплять вакциною АУФ.

Гній знешкоджують біотермічним методом. Тваринницькі приміщення і вигульні майданчики дезінфікують 2-3 % розчином їдкою натрію, 10-20 % суспензією хлорного вапна. Обмеження знімають через 2 місяці після виділення останньої клінічно хворої тварини і проведення дезінфекції приміщень та території.

ГЕМОФІЛЬОЗНИЙ ПОЛІСЕРОЗИТ СВИНЕЙ
(POLISEROSITIS HAEMOPHILOSI,, ХВОРОБА ГЛЕССЕРА, "ВОДЯНКА СЕРЦЯ") – інфекційна септична хвороба відлучених поросят, яка характеризується серозно-фібринозним запаленням перикарду, плеври, очеревини, суглобів і негнійним менінгоенцефалітом.

Історична довідка. Хвороба вперше була описана К. Глессером (1910), а збудник виділений С. Шернером і Р. Ерліхом (1922). Реєструється у всіх країнах світу.

Збудник: *Haemophilus parasuis* – поліморфна, грамнегативна, тонка, коротка паличка, величиною 0,2-0,5х0,2-2,5 мкм. Спор не утворює. Утворює капсули. В мазках з патматеріалу і культур мікроби розміщені попарно (диплобактерії), поодинокі, у вигляді коротких ланцюгів, зернисті. Вони мають вигляд дрібних кокобактерій.

На звичайних живильних середовищах не ростуть, але добре ростуть на кров'яному агарі, "шоколадному агарі" (Х-фактор),

дріжджовому екстракті і "бакгодівниці" (Y-фактор). На твердих середовищах з ростковими факторами збудник формує безкольорові з рівними краями випуклі колонії діаметром 0,5-0,8 мкм. На рідких середовищах він утворює опалесценцію і продукує ендотоксин. Розрізняють чотири серотипи *Haemophilus parasuis* – А, В, G, Д, з яких найчастіше викликають захворювання А і Д серотипи. Мікроорганізми патогенні для поросят та морських свинок.

Стійкість. Збудник відносно стійкий до дії прямих сонячних променів і висихання, добре зберігається при низьких температурах. Кип'ятіння вбиває його за 1-2 хвилини. Дезінфікуючі речовини в робочих концентраціях (формалін, хлорне вапно, їдкий натр та інші) інактивують збудник протягом 1-3 годин.

Епізоотологія. Сприйнятливими до гемофільозного полісерозиту поросята після відлучення (30-65-денного віку), можливе захворювання поросят сисунів у віці до 25 діб. Можуть хворіти і старші свині (до 106 діб).

Хвороба найчастіше виникає на 8-15 день після відлучення. Спочатку хворіють окремі тварини, а через якийсь час хвороба має масовий характер. Джерелом збудника інфекції є дорослі свині – бактеріоносії, а також хворі і перехворілі поросята. Зараження проходить через носоглотку аерогенним шляхом. Сприяючими факторами є поганий мікроклімат, переохолодження або перегрівання, відлучення, транспортування.

Характерною особливістю гемофільозного полісерозиту є швидке наростання кількості хворих і загиблих поросят. Захворюваність може досягати 50-60 %, а летальність 50 %. Хвороба протікає у вигляді ензоотії.

Патогенез вивчений недостатньо. В природних умовах поросята заражаються через органи дихання, рідше через шлунково-кишковий тракт. У поросят, заражених в носову порожнину або трахею, основні зміни розвиваються в легенях, а ураження серозних оболонок, особливо очеревини, виражені слабо. Збудник проявляє тропізм до серозних оболонок, де викликає серозно-фібринозне запалення. Під дією ендотоксину розвиваються дистрофічні зміни в паренхіматозних органах. З розвитком запальних процесів настає сепсис і загибель.

Клінічні ознаки. Інкубаційний період триває від декількох годин до доби. Перебіг гострий, підгострий і хронічний.

При гострому перебігу температура тіла 40,5-41,5 °С, втрата апетиту, кашель, чихання, блювання. В ділянці грудної і черевної стінки сильна болючість, хворі поросята рухаються обережно, часто приймають позу сидячої собаки. Вгодваність різко знижується,

щетина матова. Нерідко відмічають ураження суглобів кінцівок, особливо зап'ястя і кульгавість. Загибель настає через 24-36 годин від асфіксії. Незадовго до смерті у поросят відмічають синюшність шкірних покривів (п'ятачка, вух, кінцівок).

При підгострому і хронічному перебігові хворі слабо рухливі, в них різке схуднення та через 10-15 діб гинуть. Лише деякі поросята починають поправлятися, але через утворення спайок петель кишок, серцевої сорочки з серцем в них часто проявляються приступи задухи, запори і вони гинуть пізніше.

Патологоанатомічні зміни. При зовнішньому огляді трупів знаходять: ціаноз шкіри вух, рильця, підщелепового простору, живота, промежини, хвоста.

На розтині знаходять серозний ексудат з домішкою пластівців фібрину в грудній порожнині (до 150 см³), в серцевій сорочці (до 30 см³), в черевній порожнині (до 350 см³). Особливо багато ексудату в перші дві доби після хвороби. Далі рідка частина ексудату всмоктується і у тварин, які загинули вже через 5-6 діб знаходять масивні відкладання фібрину з розвитком злипливого запалення між внутрішніми органами і поверхнею серозних оболонок. Костальна плевра спочатку гладка, блискуча, а пізніше – матова, шорстка, значно потовщена. Нерідко на ній видно крапкові або плямисті крововиливи. Вже з 4 доби хвороби знаходять плівки сполучнотканинних зрощень між костальною плеврою і ураженими долями легень. Перикард в перші дні мало змінений. На зовнішньому і внутрішньому листках видно місцями ніжні фібринозні нашарування. Пізніше значно потовщується перикард, він стає матовим, вкритим грубим шаром фібрину. Масивні відкладання фібрину є і на епікарді. Розвивається злипливе запалення між перикардом і епікардом з утворенням сполучнотканинних зрощень.

Нерідко у поросят зустрічається катаральна або крупозна пневмонія, частіше лобарного типу. Уражені легені щільні, темно-червоного кольору і пізніше сіруваті, в деяких тварин відмічають мармуровість легень. На розрізі витікає червонувата або сірувата рідина. Очеревина спочатку гладка, блискуча, а пізніше потовщена, матова, шорстка, вкрита шаром фібрину. Розвивається злипливе запалення між очервиною і кишками. Значне відкладання фібрину спостерігаємо на сальнику. Петлі кишок з'єднані фібринозними плівками. Селезінка значно збільшена, місцями вкрита шаром фібрину. Печінка – сіро-коричнева, деколи глиниста, вкрита фібрином. Лімфатичні вузли грудної, черевної порожнини і тазу

збільшені, соковиті, сірого кольору, з дрібними вогнищами некрозу, сіро-жовтого кольору. Тимус атрофований.

При гістологічному дослідженні знаходять: поверхня пери- й епікарду вкрита плівками фібрину, під якими є ділянки поверхневого, рідше глибокого некрозу.

Діагноз ставлять на основі епізоотологічних, клінічних даних, патологоанатомічних змін, результатів бактеріологічного дослідження. Прогресуюча захворюваність поросят відлученого віку – основа для підозріння на гемофільозний полісерозит.

В лабораторію направляють ексудат з перитонеальної, плевральної і перикардіальної порожнин. Ексудат беруть стерильним шприцом або піпеткою і поміщають в одну пробірку або флакон і туди же стерильним скальпелем вносять скребок з ураженого перикарду. В лабораторії досліджують мазки з матеріалу і роблять посіви на кров'яний МПА в бактеріологічних чашечках. Мазки фарбують за Гімза-Романовським.

Після посіву на поверхні кров'яного МПА штрихом, хрестоподібно по всьому діаметру чашки роблять висів культури негемолітичного штаму білого стрептокока або ешеріхій (бакгодівниці джерело – Y-фактору росту). Посів інкубують при 37-38 °С 24 години. Культури, які не володіють гемолітичними властивостями, не ростуть на сироватковому МПА, але формують колонії на "шоколадному" агарі, а також на сироватковому МПА близько штриха бакгодівниці відносять до виду *Haemophilus parasuis*.

Патогенність виділеної культури визначають внутрішньочеревним зараженням морських свинок масою по 300-350 г. При виділенні патогенної для морських свинок культури *Haemophilus parasuis* діагноз на полісерозит вважають встановленим.

Диференційний діагноз. Гемолітичний полісерозит необхідно диференціювати від мікоплазмозного і пастерельозного полісерозитів, серозитів, які викликаються ешеріхіями, коковою та ін. мікрофлорою.

Мікоплазмозний полісерозит викликається збудником із роду мікоплазм, смертельність при цій хворобі значно нижча.

Пастерельозний полісерозит відрізняється в основному ураженням легень (крупозна пневмонія). Фібринозне запалення плеври, пери- й епікарду, особливо очеревини, зустрічається рідко, а збудником є пастерели.

Інші серозити диференціюємо бактеріологічними методами.

Імунітет. Тварини, які перехворіли, повторно не хворіють, але залишаються джерелом збудника інфекції для інших поросят. Штучна

імунізація поросят проти інфекційного полісерозиту знижує коефіцієнт смертності від цієї хвороби близько в 4 рази.

Запропоновано інактивовані вакцини для поросних маток і поросят, але вони ще не знайшли широкого застосування. Рекомендується вакцинувати поросних свиноматок двічі за 24-27 і 16-19 днів до опоросу в дозі 5 см³. Поросят вакцинують за цією схемою двічі у віці 28-30 і 35-38 днів по 1 і 2 см³.

Лікування. Для лікування можна використовувати антибіотики. Однак у зв'язку з утворенням спайок кишок, перикарду з епікардом поросята після лікування залишаються практично хворими, різко відстають в рості, більшість з них гине. Тому вважають, що лікувати хворих гемофільозним полісерозитом поросят економічно не вигідно.

Профілактика і заходи боротьби. Основою профілактики хвороби служать суворе дотримання технології утримання, повноцінна годівля свиней і висока ветеринарно-санітарна культура.

Особливу увагу звертають на своєчасне виявлення уражених гнізд. Поросят з таких гнізд треба утримувати ізольовано, тому що вони можуть бути джерелом збудника інфекції для інших груп. Разом з поросятами вибраковують і свиноматок, в гніздах яких виявляли хворих поросят.

Рекомендують проводити санацію поросних свиноматок за 6 днів до опоросу і 3-4 дні після – введенням двічі на день антибіотиків тетрациклінового чи пеніцилінового ряду. Тварин забезпечують повноцінною годівлею, створюють нормальний мікроклімат у приміщеннях, регулярно проводять дезінфекцію в секторах, де утримують свиноматок з поросятами і поросят відлученців.

Приміщення дезінфікують 2 % розчином їдкого натру (70-80°C), освітленим розчином хлорного вапна (не менше 1 % активного хлору), 0,5 % розчином формальдегіну (1 л/м²). Експозиція для перших двох препаратів – 1 година, для останнього – 3 години. Робочий інвентар знезаражують зануренням у киплячий розчин кальцинованої соди на 5-10 хвилин.

ГЕМОФІЛЬОЗНА ПЛЕВРОПНЕВМОНІЯ
(PLEUROPNEUMONIA HAEMOPHILOSIS SUUM) – інфекційна контагіозна хвороба, яка при гострому перебігу характеризується геморагічним запаленням легень і фібринозним плевритом, а при підгострому та хронічному – розвитком вогнищевої гнійної некротизуючої пневмонії і фібринозним плевритом.

Історична довідка. Роль гемофільозних бактерій в етіології пневмоній у свиней найяскравіше проявляється у зв'язку з концентрацією великої кількості свиней на обмежених територіях. В 1963 р. Оландер описав в Каліфорнії хворобу, яка протікала септично і була викликана *Haemophilus parahaemolyticus*. Пізніше аналогічні хвороби з інтенсивним ураженням легень і плеври були описані в Данії, Швеції. В теперішній час хвороба свиней, що викликається гемолітичними гемофільозними бактеріями та проявляється ознаками септицемії і ураженням легень, плеври, виділена в самостійну нозологічну одиницю і названа гемофільозною плевропневмонією. Ця хвороба зареєстрована майже у всіх країнах світу.

Етіологія. Збудником є *Haemophilus pleuropneumoniae* (син. *H. haemolyticus*). це дрібні (0,3-0,4x0,4-0,5 мкм), грамнегативні, нерухомі кокобактерії. Спор не утворюють, володіють тропізмом до легеневої тканини. Вони утворюють капсули, продукують бета-гемолізін і уреазу. Для росту на штучних живильних середовищах кокобактерії потребують специфічного росткового фактору – дифосфопірадин нуклеотиду (V-фактор росту). На кров'яному агарі збудник утворює дрібні (діаметр 0,1-0,2 мм), гладкі, випуклі, з рівними краями, слизової консистенції колонії, які мають прозору зону гемолізу. Такого ж типу колонії формуються довкола штриха при висіві на МПА. На рідкому середовищі викликають помутніння. Добре ростуть на "шоколадному" агарі.

Стійкість. Збудник відносно стійкий до дії прямих сонячних променів і висихання, добре зберігається при низьких температурах. Кип'ятіння вбиває його за 1-2 хвилини. Дезінфікуючі речовини в робочих концентраціях (формалін, хлорне вапно, їдкий натр та інші) інактивують збудника протягом 1-3 годин.

Епізоотологія. До гемофільозної плевропневмонії сприйнятливі свині всіх вікових груп, але найчастіше хворіють поросята у 3-5 місячному віці, а також переважно поросята після відлучення. В промислових комплексах її звичайно реєструють в цеху дорощування у поросят 25-106-денного віку. Можуть хворіти поросята-сисуні.

Джерелом збудника інфекції є хворі свині і свині-бактеріоносії, які виділяють збудника в зовнішнє середовище при кашлі і чиханні. Як сказано вище гемофільозні бактерії заселяють слизові оболонки респіраторного тракту і генітальних органів здорових тварин. Зараження проходить повітряним шляхом. Спалахи хвороби можуть бути в будь-яку пору року, але посилення епізоотії проходить у весняно-зимовий період. Сприяють поширенню інфекції погані умови

утримання, неповноцінна годівля. Захворюваність складає 60-80 %, а при гострому перебігу – до 100 %.

Деякі автори відмічають, що у свиней, які користуються вигулами і пасовищами, епізоотичних спалахів гемофільозної плевропневмонії не спостерігають.

Патогенез недостатньо вивчений. Можна допустити, що збудник, володіючи тропізмом до легеневої тканини, попадає з повітрям в альвеоли і паренхіму легень, де починає розмножуватись.

На місці розмноження збудник утворює первинне вогнище геморагічного запалення і вогнищевий серозно-фібринозний плеврит.

Характерним є те, що первинне вогнище утворюється в центрі долі легені. Запальний процес розвивається по-різному. Коли збудник почав циркулювати в раніше благополучному стаді, то геморагічне запалення легень швидко поширюється на всю уражену долю легень і охоплює ще другу. Розвивається септицемія, токсикоз, і тварини гинуть від кисневої недостатності. У випадку, коли збудник циркулює серед свиней, які мали раніше контакт з слабовірулентним *H.pneumoniae*, генералізації запалення не проходить. Вогнище запалення обмежується з наступним некротичним розпадом запальної тканини. Такі тварини не гинуть, але різко знижують темп росту і погано відгодовуються. Вони виділяють в зовнішнє середовище збудника, який здібний викликати гостру генералізовану пневмонію у ново-завезених тварин. При незадовільному мікрокліматі і після дії стрес-факторів процес може загостритись і розвивається по першому типу – з генералізацією і септицемією.

Клінічна картина. Інкубаційний період при експериментальному зараженні триває від 4 до 12 годин, в природних умовах – до 24 годин. Хвороба протікає надгостро, гостро і хронічно.

При надгострому перебігу у хворих свиней температура тіла підвищується до 41-42 °С, дихання затруднене. Виникає ціаноз шкіри вух, п'ятачка, черевної і грудної стінки. Хворі тварини не можуть піднятися, лежать на боці. Із носових отворів витікає кров'яниста рідина, інколи кров. Смерть настає протягом 6-12 годин.

При гострому перебігу переважають ознаки пневмоній з гарячкою постійного типу. У хворих спостерігають задишку, кашель, серозно-слизові, а деколи кров'янисті витоки з носових ходів. Смерть настає протягом 2-5 діб.

При хронічному перебігу у хворих відмічають кашель, періодичне підвищення температури, тварини відстають у рості. Частина з них гине після загострення процесу, а деякі свині одужують.

Патологоанатомічні зміни. Трупи поросят, в залежності від тривалості хвороби, задовільної вгодованості або виснажені. Постійно виявляють синюшність вух, рила, підгрудка, черева, хвоста, кінцівок, а також забруднення кров'ю ніздрів, п'ятачка, губ. Слизові оболонки ніздрів, ротової порожнини, ануса і кон'юнктиви ціанотичні, рідше анемічні. В грудній порожнині в перші дві доби хвороби знаходять до 250-500 см³ геморагічного ексудату з домішками пластівців фібрину. Далі рідка частина ексудату всмоктується, тому у поросят, які загинули пізніше 6 діб, її не знаходять. Костальна плевра спочатку хвороби гіперемована, гладка, блискуча, волога, ділянками вкрита ніжним нашаруванням фібрину. Пізніше плевра стає матовою, шорсткою, потовщеною, сірого кольору. На її поверхні видно відкладання фібрину сірого або сіро-жовтого кольору. З 4-ї доби хвороби починає формуватись сполучнотканинне зрощення між костальною і легеневою плеврою, легеньми та зовнішнім листком перикарду, між долями легень, рідше між легеньми і діафрагмою. У поросят, які загинули через 6 діб, і особливо у поросят, які вижили і забитих через 14-30 діб, утворюються дифузні сполучнотканинні зрощення, особливо між плеврою уражених часток легень. При гемофільозній плевропневмонії уражаються легені. Зміни виявляють звичайно в обох, рідше в одній легені. Ушкоджуються всі долі легень, але найчастіше діафрагмальні і серцеві.

В перші дві доби хвороби долі легень ущільнені, збільшені в об'ємі, змінені ділянки виступають над поверхнею сусідньої нормальної тканини, темно-червоного, рідше синьо-червоного кольору. На цьому фоні чітко видно обмежені ділянки темнішого (чорного) кольору, інколи поширюючись на всю тканину ураженої долі. З поверхні розрізу виділяється значна кількість водянистої темно-червоної рідини.

Інтерстиціальна сполучна тканина в уражених долях набрякла, має вигляд добре виражених желатинозних сіро-жовтих тяжів. Легенева плевра також значно потовщена внаслідок набряку, вкрита ніжними нашаруваннями фібрину. В центральній частині паренхіми знаходять вогнища крупозної або геморагічної пневмонії розміром 2x5-5x10 см; в зоні цих вогнищ – фібринозний плеврит.

При хронічному перебігу в легеньми виявляють інкапсульовані вогнища розміром 1x2-3x4 см, які містять некротизовану тканину жовтого кольору. Бронхіальні і медіастинальні лімфовузли збільшені, часто геморагічно запалені.

Діагноз ставлять на основі аналізу епізоотологічних даних, клінічних ознак і патологоанатомічних змін з обов'язковим врахуванням бактеріологічного дослідження.

Кров'янистий ексудат в носовій порожнині, трахеї, великих бронхах; локалізація основних змін в грудній порожнині; фібринозно-геморагічна пневмонія з вогнищевими некрозами і кавернами в легенях, а також виявлення в ексудаті, що заповнює альвеоли та дрібні бронхи, лімфоцитів дають основу підозрювати гемофільозну плевропневмонію.

Кінцевий діагноз ґрунтується на виявленні із патологічного матеріалу збудника хвороби бактеріологічним методом.

Диференційний діагноз. Враховують гемофільозний полісерозит, грип, ензоотичну пневмонію, пастерельоз.

Гемофільозний полісерозит відрізняється швидким наростанням кількості хворих і загиблих відлучених поросят (на 8-15-ту добу після відлучення) з явищами полісерозиту: в серцевій сумці, грудній і черевній порожнинах велика кількість мутної рідини з пластівцями фібрину; відкладання плівок фібрину на серці, плеврі та кишках. У багатьох поросят знаходять уражені суглоби. Бактеріологічне дослідження є вирішальним.

Грип відрізняється раптовістю появи і припинення, гострим перебігом та невеликою летальністю. На розтині знаходять звичайно ураження верхніх і серцевих дольок легень. Зміни в легенях носять лобулярний характер, уражені долі мають колір сливи. В ексудаті, який заповнює альвеоли та дрібні бронхи, переважають нейтрофіли. Кінцевий діагноз ставлять на основі виділення вірусу грипу типу А вірусологічним дослідженням.

Ензоотична пневмонія характеризується хронічним перебігом. При ній, як і при грипі, знаходять ураження верхніх і серцевих дольок легень. Колір уражених дольок сірого або сіро-червоного кольору. Фібринозно-геморагічної некротичної пневмонії не спостерігають. Виділення мікоплазм підтверджує діагноз.

Пастерельоз протікає спорадично, рідше у формі ензоотії. При ньому зміни в легенях носять характер крупозно-некротичної пневмонії, яка часто розвивається з утворенням абсцесів і некрозів. В ексудаті, що заповнює альвеоли та бронхи, переважають нейтрофіли. Діагноз уточнюють бактеріологічним дослідженням.

Лікування. Для лікування використовують антибіотики, сульфаніламідні та нітрофуранові препарати в дозах і за схемою, що рекомендують настанови по їх застосуванню.

Імунітет. У тварин, які перехворіли, а також у бактеріоносців, формується відносна несприйнятливість до повторного зараження.

Профілактика і заходи боротьби. Профілактика хвороби заснована на дотриманні технології утримання і повноцінної годівлі свиней, на своєчасному та якісному проведенні дезінфекції приміщень, дотриманні принципу "все зайнято – все порожньо", на систематичному контролі мікроклімату в приміщеннях. Організують і систематично проводять санітарні дні на свинофермах. Слід підкреслити, що при вигульному утриманні свиней епізоотичних спалахів гемофільозної плевропневмонії не спостерігають.

ХЛАМІДІОЗ СВИНЕЙ (CHLAMYDIOSIS SUUM) – хронічна контагіозна хвороба свиней всіх вікових груп, яка характеризується ураженням геніталій, абортами, народженням нежиттєздатного приплоду, ентеритами, енцефаломієлітами і артритами. Синонімічні назви – *неорикетсіоз, бедсоніоз, міягаванельоз, офтальмія свиней, гальпровіоз, ензоотичний аборт свиней*/

Залежно від вірулентності збудника, виду, статі тварин і віку уражених свиней виникає один або декілька вказаних синдромів.

Історична довідка. В 1960-1970 рр. хламідіозна інфекція була описана серед свиней в Румунії, Болгарії, Австрії та інших країнах.

Етіологія. Збудник *Chlamydia psittaci* – облигатні внутрішньоклітинні паразити з родини **Chlamydiaceae**, що належать до класу **Microtabiotes**, дрібні коковидної форми, грамнегативні з унікальною формою розвитку: елементарні тільця (200-450 нм) і гігантські ініціальні частини (0,5-0,7 мкм).

Елементарні тільця можуть також зустрічатися і в зовнішньому середовищі; це високоінфекційні транспортні форми. В організмі тварини елементарні тільця через оболонку попадають в клітину-господаря, яка поступово захоплює їх. Процес триває біля 2-5 годин. В цитоплазмі клітини елементарні тільця перетворюються у великі гігантські ініціальні частинки (40 годин). Гігантські ініціальні форми нестійкі, неінфекційні і швидко трансформуються знову в елементарні тільця, які виходять поза клітину та надходять до інших клітин.

При вивченні ультраструктури хламідій з'ясовано, що вони мають дві оболонки – зовнішню (клітинну стінку) і внутрішню (цитоплазматичну мембрану). Оболонки являють собою тришарові мембрани загально біологічного типу мембрани Робертсена, і відділені одна від другої шаром речовини низької електронно-оптичної щільності.

Хламідії розмножуються тільки в цитоплазмі клітин, чим подібні до вірусів. Але на відміну від вірусів містять обидва типи нуклеїнових кислот: РНК і ДНК. В їх оболонці містяться 2 антигени – груповий комплементозв'язуючий і видоспецифічний.

Вони містять мукополісахариди, полісахариди і ліпіди та належать до царства прокаріотів – одноклітинних, які не мають відокремленого ядра і мітохондрій. При попаданні в клітину руйнують її ДНК. Хламідії патогенні для курячих ембріонів, білих мишей, морських свинок. Вони можуть розмножуватись в культурах клітин; мають здатність утворювати малоактивний інтерферон.

Лабораторних тварин заражають в порожнину носа, внутрішньочеревно – інтрацеребрально. Залежно від вірулентності конкретного типу штаму інфіковані тварини перехворіють або гинуть внаслідок розвитку серофібринозного перитоніту, перикардиту, пневмонії або енцефаломієліту.

Стійкість. Хламідії відносно стійкі до низьких температур і мало стійкі до високих. При температурі 100 °С вони втрачають патогенність за 15 секунд, при 70 °С – за 45 хвилин; при кімнатній температурі зберігаються протягом 2-10 днів, при 2-15 °С життєздатні протягом двох тижнів. Ультрафіолетові промені згубно діють за 30 секунд. В інфікованих шматках м'яса масою 1 кг гинуть після 90-хвилинного проварювання. Протягом 2 годин збудника знешкоджує 1 % розчин формальдегіду, 2 % хлорамін, 2 % їдкий натр. Хламідії чутливі до антибіотиків тетрациклінового ряду.

Епізоотологія. До хламідіозу чутливі свині всіх вікових груп. Основним джерелом збудника інфекції є носії: свиноматки, кнурі. В цьому відношенні особливу небезпеку проявляють заражені кнурі, в спермі яких постійно знаходять хламідії. Хворі поросята і підсвинки виділяють у зовнішнє середовище велику кількість збудника з фекаліями, сечею, краплями слизу при кашлі, хрюканні. Певне значення мають щурі, дикі тварини.

Здорові тварини заражаються аерогенним, аліментарним та статевим шляхами. Захворювання може виникнути в будь-яку пору року, але найчастіше в осінньо-зимовий період. У свиноматок і кнурів інфекція протікає латентно та хронічно. В первинних вогнищах хвороба спочатку уражає вагітних тварин і новонароджених поросят. Далі уражаються інші групи. Смертність серед новонароджених поросят може сягати 90 %. Для хвороби характерною є стаціонарність, яка зумовлюється довгим носійством, природною вогнищевістю (птиця, гризуни), підвищенням вірулентності збудника через багаторазові пасажі, латентною формою хвороби.

Хламідії виділяються зі спермою (до 20 місяців), абортіваними плодами.

Інфекція протікає у вигляді ензоотій або епізоотій і характеризується повільним перебігом. Латентна форма хвороби переходить в активне інфекційне захворювання з вираженими клінічними ознаками при зниженні природної резистентності організму, незадовільних умов годівлі, утримання і догляду.

Патогенез. Дорослі тварини найчастіше заражаються при парванні. В стаціонарно небезпечних господарствах щодо хламідіозу, свиноматки й кнурі є скритими носіями інфекції. Проникаючи в плаценту, збудник викликає загибель декількох плодів. Решта поросят народжуються зараженими, у зв'язку з чим можуть захворіти пневмонією і ентеритом в перші дні життя.

Здорові поросята заражаються повітряно-крапельним і аліментарним шляхами. Попадаючи на кон'юнктиву та слизові оболонки верхніх дихальних шляхів, хламідії проникають в епітеліальні клітини, де проходить їх первинне розмноження.

Загальний процес, що виникає при цьому, поширюється на нижчі ділянки дихальних шляхів. Із місця початкової локалізації хламідії проникають в кров і заносяться в паренхіматозні органи, лімфатичні вузли, суглоби, деякі залози внутрішньої секреції. В легенях довкола судин та бронхів, а також в стінках альвеол скупчуються лімфогістіоцитарні елементи. Циркулюючи деякий час в крові, хламідії негативно діють на ендотелій кровоносних судин. Внаслідок порушення кровообігу в різних місцях організму (особливо у плодів і новонароджених поросят) утворюються набряки, в черевну і грудну порожнини випотіває трансудат, який часто містить фібрин.

В паренхіматозних органах, в головному і спинному мозку, в шкірі виникають різної величини крововиливи, які можна виявити при гістологічних дослідженнях. Природним середовищем для хламідій є шлунково-кишковий тракт, де вони осідають в епітеліальних клітинах. Тому одночасно із бронхопневмонією може розвиватися і гастроентерит. Загальна інтоксикація, зневоднення приводять до значної загибелі поросят в перші 2-3 тижні життя.

Клінічна картина. Інкубаційний період від 15 діб до декількох тижнів. При первинному занесенні збудника в господарство основними ознаками хламідіозу звичайно є аборти в другій половині поросності, особливо серед разових свиноматок (абортує до 80-100 % тварин). Серед основних свиноматок аборти реєструються рідше. У них народжується 2-3 мертвих, а решта – нежиттєздатні поросята.

Поросята, які народжуються від заражених свиноматок, можуть захворіти вже в перші дні життя. У них поганий апетит, розвивається катаральний риніт і кон'юнктивіт, дихання стає поверхневим та прискореним, виникають короточасні проноси. Температура тіла непостійна і коливається в межах від 39-40 °С до 41-42°С.

Через 2-3 тижні після ензоотичного спалаху у поросят (особливо восени і взимку) проявляються ураження шкіри в області шиї, рідше тулуба і кореня хвоста, які характеризуються посинінням, гангреною з відокремленням мертвих тканин. Таке ураження виявляють у 40-80 % хворих поросят. При цьому спонтанно появляється кругла ціанотична зона величиною 1-2 см, на місці якої тканина відмирає і відокремлюється, охоплюючи значні ділянки.

В стаціонарно небезпечних пунктах аборти і народження мертвих поросят спостерігаються лише в разових свиноматок.

Після родів свиноматки довго лежать, можливі ендометрити і агалактія. Відомі випадки гострого перебігу хламідіозу у свиноматок – сильний кашель, затруднене зі свистом дихання, запори. У кнурів хламідіоз протікає гостро і хронічно. У них спостерігається втрата апетиту, прискорене дихання, виникають блювотоподібні рухи, кашель, депресія, пронос, температура тіла 40,5-41 °С. Часто тварини гинуть.

При хронічному перебігу спостерігається набряк препуція, збільшення сім'яників, часте сечовиділення, деколи виділення кров'янистої рідини з уретри, схуднення, зниження статевої активності.

У деяких поросят-сисунів, особливо у відлучених поросят на фоні бронхопневмонії виникають ознаки ураження центральної нервової системи. Поросята впадають у депресію, спостерігається дрижання шкіри, хвилеподібне скорочення поверхневих м'язів, виникають парези задніх і рідше передніх кінцівок. Деколи у поросят настає збудження, вони раптово падають, відмічаються плавальні рухи. Після того тварини піднімаються неначе здорові. Відмічається черевний тип дихання, підвищена температура тіла утримується протягом 6-8 діб. Залежно від умов утримання і лікувальної допомоги гине від 20 до 60 % поросят.

Патологоанатомічні зміни. В абортіваних плодів і новонароджених поросят спостерігають набряк підшкірної сполучної тканини в ділянці голови, грудей, лопаток; в грудній і черевній порожнинах виявляють червонувату або солом'яно-жовту рідину.

В передніх та серцевих долях легень знаходять щільні неправильної форми вогнища запалення сірого або червонуватого

кольору, величиною 1x2 см. Зливаючись між собою, вони утворюють досить великі вогнища, які можуть охоплювати цілу долю органу. Лімфатичні вузли збільшені, набряклі, червонуватого кольору. Селезінка незначно збільшена, під капсулою нирок крапкові крововиливи, деколи ознаки серозно-фібринозного перикардиту, плевриту і перитоніту; шлунково-кишковий тракт в стані гострого вогнищового гастроентериту.

Діагноз на хламідіоз заснований на проведенні комплексу досліджень. Із епізоотологічних особливостей має значення те, що хворіють всі вікові групи свиней. Відмічають аборти у 80-100 % випадків. Свиноматки (частіше разові) народжують 2-3 мертвих, а решту живих, але маложиттєздатних поросят.

Із клінічних ознак враховують бронхопневмонію, ентерити, енцефаломієліт, артрити (у 5-10 % тварин), риніт і кон'юнктивіт.

Характерним є поява на шкірі ціанотичних зон величиною 1-2 см з їх змертвінням і гангrenoю. У кнурів – набряк препуцію, кров'яні витоки, збільшення сім'яників.

Основне місце в діагностиці займають лабораторні методи дослідження. В лабораторію посилають частину плаценти і один-два плоди. Від загиблих поросят беруть шматочки паренхіматозних органів, лімфатичні вузли, сечовий міхур, цілі трупи поросят. Матеріал направляють якнайскоріше в термосах з льодом. В лабораторії із патматеріалу готують мазки, які фарбують за методом Романовського-Гімза, Стемпа.

В препаратах із легень, селезінки і печінки елементарні тільця зустрічаються нерегулярно, в той же час у препаратах із сечового міхура та особливо плаценти їх знаходять у великій кількості. В зв'язку з бінарним поділом елементарні тільця розташовуються попарно, по-чотири, короткими ланцюжками типу дипло-, стрептококів з нагромадженням різної величини, в яких знаходяться тільця неоднакових розмірів (невеликі тільця 250-400 нм і гігантські – 1-2 мкм). Важливе діагностичне значення має РІФ, яка дозволяє не тільки виявити елементарні тільця збудника, але й визначити їх видову належність.

Для виявлення хламідій використовують курячі ембріони, яких заражають в жовтковий мішок, хоріоалантоїсну або амніотичну порожнину. В перших двох пасажах незначна кількість ембріонів гине на 7-9 день. В наступних пасажах ембріони гинуть вже на 4-5 день в кількості 70-80 %. Штами хламідій, адаптовані до курячих ембріонів, вбивають всі зародки, починаючи з третього дня. В мазках з оболонок жовткового мішка, хоріоалантоїсної порожнини знаходять включення

в клітини і окремі елементарні тільця. Білі миші гинуть через 1-3 тижні після зараження. У морських свинок хламідії викликають аборти і народження мертвих плодів. Дуже часто народжуються живі плоди, які через 2-3 дні хворіють з ознаками ураження органів дихання, центральної нервової системи (парези) і катарально-гнійним кератокон'юнктивітом.

В мазках з паренхіматозних органів і трансудату черевної порожнини заражених лабораторних тварин знаходять елементарні тільця хламідій. Для діагностики також використовують серологічні дослідження (РЗК – інгібіторну реакцію зв'язування комплементу, РМА, РЗГА). Титр антитіл 1:8-1:16 вказує на початок захворювання або хламідіоносійство. У тварин, які перенесли захворювання з клінічними ознаками, титр антитіл коливається в межах 1:32–1:64.

Диференційний діагноз. При диференціації виключають бруцельоз, лептоспіроз, лістеріоз.

Імунітет при хламідіозі вивчений недостатньо. Гуморальний імунітет не запобігає повторному зараженню тварин. Більшість дослідників вважають, що при хламідіозі існує тканинний (клітинний) імунітет.

Лікування. Ефективні схеми лікування не розроблені. Застосовують пролонговані антибіотики тетрациклінового ряду — дибіоміцин, дитетрациклін.

Поросята заражаються хламідіями ще в утробі матері. Тому боротьбу з захворюванням доцільно починати до їх народження. Препарати вводять за 3-4 тижні до опоросу (10 тис. ОД на 1 кг маси тварин). За 3 тижні до опоросу і 20 днів після нього свиноматкам згодують біоветин (0,1 г на 1 кг маси).

Новонародженим поросяткам дибіоміцин вводять по 100 тис. ОД на 1 кг маси. Обробку повторюють на 10-й, 20-й дні життя. Рекомендують поросяткам вводити внутрішньом'язово 1 % розчин тераміцину на дистильованій воді по 1 см³/1 кг маси протягом 5 діб. З 10-ти денного віку з кормом задають біоветин із розрахунку 1 г/10 кг маси до досягнення маси 20-25 кг. При тяжкому перебігу – 5 % тераміцин на 5 % розчині глюкози по 1 см³ / 5 кг маси протягом 5 діб.

Використання антибіотиків тетрациклінового ряду потрібно проводити до зникнення клінічних ознак і значного зниження загибелі тварин. Однак, таким чином ліквідувати захворювання неможливо, тому що скрита форма інфекції активізується при введенні в господарство свиней або при несприятливих умовах годівлі і утримання.

Профілактика і заходи боротьби. Треба пам'ятати, що хламідіозна інфекція в стаціонарно небезпечних господарствах може мати латентний перебіг. Тому при закупівлі нових партій свиней, необхідно наперед провести дослідження свиноголові'я в господарствах-поставщиках. Вибірково від свиноматок і кнурів беруть кров, сироватку, які досліджують на наявність антитіл проти хламідій.

При виникненні хламідіозу на господарство накладають обмеження із заборонаю вивезення свиней в інші господарства, а також ввезення здорових свиней в господарство. Хворих свиней ізолюють та лікують. Приміщення дезінфікують. Систематично проводять дезінфекцію станків після опоросу чи аборту свиноматок. Свиноматок, які абортували, і хворих кнурів-виробників вибраковують.

Радикальна схема оздоровлення господарства від хламідіозу заснована на повній заміні небезпечного стада.

ЕНЗОТИЧНА ПНЕВМОНІЯ (PNEUMONIA ENZOOTICA) – хронічна хвороба, яка характеризується катаральною бронхопневмонією, непостійною гарячкою та кашлем.

Історична довідка. Хворобу вперше описав W. Grips (1903), як хронічний пастерельоз, що характеризувався катаральною пневмонією. Не зменшуючи ролі стрептококів, стафілококів і коринебактерій в розвитку пневмоній, багато дослідників довгі роки вважали слабо-вірулентні штами пастерел основним збудником ензоотичної бронхопневмонії поросят (П.Н.Андреев, 1937). В Данії (Веслер, Ланнек, 1954) і США (Світцер, 1956) із уражених легень свиней виділили поліморфний агент, яким експериментально вдалося відтворити ензоотичну пневмонію. Детальне його вивчення (Лоодвін, 1964; Марс, Світцер, 1965 і інші) дозволило віднести його до самостійного виду мікоплазм – *M. hyorhyniae*. Зараз більшість дослідників в цілому світі визнають її за основного збудника ензоотичної пневмонії свиней і хворобу пропонують називати респіраторним мікоплазмозом (Сайдел, 1977). Беер (1980) вважає, що такі мікоплазми як *M. hyorhyniae*, *M. granularum*, можуть посилювати інфекційний та епізоотичний процес захворювання. Однак ці види мікоплазм частіше викликають самостійні хвороби у свиней – мікоплазмозні полісерозит і артрит.

Ензоотична пневмонія свиней широко поширена у всьому світі і являє одну із значних економічних проблем у свинарстві.

Етіологія. Збудник – *Mycoplasma hyopneumoniae* з родини *Mycoplasmataceae*, володіє поліморфізмом, розміром 150-600 нм, росте на клітинних і звичайних середовищах. Морфологія збудника міняється в залежності від складу середовища і віку культури.

Мікоплазми грампозитивні, добре фарбуються за Романовським-Гімза і за Дінсом. В мазках-відбитках з уражених легень збудник має вигляд дрібних коків (0,8 мкм), кільцеподібних і сферичних утворень (1-5 мкм). Він культивується на спеціальних, збагачених сироваткою живильних середовищах. Первинна ізоляція його з патологічного матеріалу досить трудна; ріст дуже повільний (7-10 діб). На твердих живильних середовищах росте у вигляді дрібних колоній діаметром 0,5-1 мм. Для виділення мікоплазм використовують 5-6 денні курячі ембріони.

M. hyopneumoniae диференціюють від представника роду *Acholeplasma* за холестероловим тестом, а від інших видів мікоплазм – специфічною серологічною інгібіцією в живильних середовищах. Лабораторні тварини до *M. hyopneumoniae* несприйнятливі. Збудник патогенний тільки для свиней.

В експерименті хворобу відтворюють інтраназальним зараженням поросят-сисунів суспензією з уражених легень. В крові реконвалесцентів появляються аглютиніни і комплементозв'язуючі антитіла.

Стійкість. *M. hyopneumoniae* дуже чутлива до дії зовнішніх чинників. Антибіотики групи тилозину і тетрацикліну пригнічують її ріст, але вона стійка до пеніциліну та ацетату талію. При температурі 5-10 °С і вологості 75-80 % мікроб життєздатний протягом 30 діб, в солом'яній підстилці – 1-5 днів, при температурі -20 °С зберігається місяцями, нагрівання більше 50 °С вбиває її миттєво. Розчини дезінфікуючих засобів швидко інактивують збудника.

Епізоотологія. Сприйнятливими є поросята-сисуни, відлучені поросята і підсвинки до 6-7 місячного віку. Дорослі свині до збудника стійкі, хвороба у них виникає рідко і проходить легко.

Джерелом збудника інфекції є хворі та перехворілі свині, які виділяють збудника при кашлі, чиханні, а також з молоком і вагінальним слизом. Поросята заражаються в перші дні життя від своїх матерів та при спільному утриманні із хворими тваринами. Дуже небезпечні скрито хворі тварини, у яких носійство, як правило, пожиттєве. Ензоотична пневмонія – це типова респіраторна інфекція.

Для ензоотичної пневмонії характерна стаціонарність і поширення хвороби від спорадії до масовості. В неблагополучних репродуктивних господарствах найбільша захворюваність припадає

на період масових опоросів і відлучення поросят, а в відгодівельних господарствах – на перші 2-3 місяці після формування відгодівельної групи тварин.

Поширення і перебіг хвороби залежить від багатьох факторів: молодого віку тварин, утримання в погано вентильованих та холодних приміщеннях на цементній підлозі, неповноцінна годівля, розміщення поросят після відлучення великими неоднорідними групами, ураження їх аскарозом і метастронгілхозом. При цих умовах захворюваність може досягати 30-80 % з високим процентом летальності. Ензоотична пневмонія в неблагополучних господарствах часто ускладнюється різною мікрофлорою (особливо пастерелами), дуже часто асоціюється з іншими бактеріями, вірусами і хламідіями, що приводить до тяжкого перебігу хвороби.

Епізоотичний процес активізується восени і зимою. Нерідко ензоотичну пневмонію та інфекційний атрофічний риніт свиней реєструють одночасно.

В епізоотології ензоотичної пневмонії велике значення має не лише вірулентність збудника, а і його кількість при зараженні. Масивне зараження, як правило, викликає типову хронічну пневмонію. Малі дози збудника при добрих ветеринарно-санітарних умовах утримання тварин найчастіше викликають безсимптомний перебіг захворювання. Однак і в таких випадках рентабельність господарства знижується на 20-30 % через низький приріст маси тварин і високої собівартості свинини.

Патогенез. *M. hyopneumoniae* проникає в організм свиней респіраторним шляхом. Первинні деструктивні зміни виникають в клітинах епітелію верхніх дихальних шляхів, а потім в легенях. Мікоплазми розмножуються в епітелію бронхів, легенях, викликаючи вогнища серозно-катаральної бронхопневмонії. Розвиваються серозно-катаральний бронхіт, бронхіоліт, альвеоліт.

Ураження легень майже завжди починається з передніх або середніх часток, тобто ділянок легень, які слабо вентильються, потім уражаються нижні частини задніх часточок і, накінець, задні часточки, за виключенням їх тупого краю. Розвивається лобулярна пневмонія.

При добрих умовах утримання та повноцінної годівлі тварин патологічний процес може призупинитися. В таких випадках хвороба протікає доброякісно і протягом 2-3 тижнів закінчується выздоровленням. При несприятливих умовах зовнішнього середовища за участі в патологічному процесі інших умовнопатогенних і патогенних мікроорганізмів (змішана або секундарна інфекція) розвивається розширена (лобарна) пневмонія – частіше катарально-

гнійна та рідше гнійно-некротична або фібриозна. В результаті хронічного перебігу і прогресивного наростання порушення газообміну і серцевої слабості хвороба приводить до виснаження тварини, появи в стаді "замірків" і їх загибелі.

Клінічна картина. Інкубаційний період у поросят-сисунів 6-16 днів і більше. Перебіг хвороби хронічний. Хвороба в своєму розвитку проходить дві стадії.

Перші ознаки хвороби проявляються поступово між 3-м і 10-м тижнями життя поросят у вигляді незначної гіпертермії, чихання та рідко поверхневого кашлю. В цій стадії, яка тягнеться до 2-ох тижнів, поросята добре поїдають корми, загальний стан їх не порушений.

Друга стадія триває декілька тижнів і навіть місяців. Основним симптомом є кашель, напади якого відмічають ранком під час годівлі і при прогулянках. Дихання хворих стає тяжким та прискореним, тварини стоять, розставивши в сторони кінцівки. Хворі поросята в'ялі, з ремітуючим типом гарячки, погано їдять, худнуть і відстають у рості. В них нерідко розвивається слизово-гнійний кон'юнктивіт та обширна екзема. При бактеріальному ускладненні ознаки пневмонії прогресують і перебіг хвороби загострюється. Вони особливо виражені при змішаній інфекції *M.hyopneumoniae* з *P.multocida*, *P.haemolytica* і *Corynebacterium pyogenes*. Такі змішані інфекції найчастіше розвиваються серед відгодівельних свиней.

Патологоанатомічні зміни. Вгодованість поросят нижче-середня, щетина довга, брудна, матова, настовбурчена. На шкірі нерідко віспоподібний висип. П'ятачок і вуха ціанотичні. В підшкірній клітковині невелика кількість жиру або його зовсім немає. В грудній порожнині підвищена кількість прозорої рідини або ексудат з плівками фібрину. Передні, середні, а також нижні частини задніх часточок ущільнені, в гострих випадках червоного кольору, в хронічних – слабо-рожевого. Шматочки із ущільнених ділянок легень тонуть у воді, частіше спостерігаємо гостру і хронічну катаральну бронхопневмонію, а також змішані пневмонії. Бронхіальні та середостінні лімфовузли збільшені, соковиті, деколи з крововиливами.

Пневмонія нерідко ускладнюється плевритом і перикардитом. В першому випадку в грудній порожнині накопичується серозно-фібринозний або гнійний ексудат. В хронічних випадках між легеневою реберною плеврою і утворюються спайки.

При ускладненому перикардиті у запальний процес втягується серцева сорочка, яка прилягає до уражених частин легень. В порожнині серцевої сорочки накопичується серозно-фібринозний ексудат, який далі піддається організації, проростає сполучною

тканиною і серцева сорочка щільно приростає до епікарду (фібринозний перикардит). Під епікардом деколи є крапкові крововиливи. В міокарді зерниста дистрофія.

Смерть настає від кисневої недостатності. Ознакою асфіксії є переповнення кров'ю правого шлуночка і передсердя при відносно пустому лівому шлуночку серця.

При гістологічному дослідженні уражених ділянок відмічають, що альвеоли заповнені ексудатом, клітинами злушеного респіраторного епітелію, лейкоцитами і лімфоцитами. В хронічних випадках альвеоли майже повністю заповнені клітинами. В просвіті бронхів слиз з домішкою злущених епітеліальних клітин і лейкоцитів. Бронхіальний епітелій з ознаками слизової дистрофії. Довкола бронхів накопичення із лімфоїдних клітин та гістіоцитів.

Діагноз ставлять на основі проведення клініко-епізоотологічних, патологоанатомічних і бактеріологічних досліджень. В неясних випадках проводять біопробу на поросятах, вірусологічне і серологічне дослідження (РА, РЗК).

Диференційний діагноз. При диференційній діагностиці слід виключити грип, хв. Ауєскі, пастерельоз, сальмонельоз, інфекційний атрофічний риніт, гемофільозний полісерозит і пневмонії, що виникають при незадовільних умовах утримання та годівлі.

Грип відрізняється раптовістю появи і швидким поширенням протягом 1-2 діб з охопленням всього поголів'я господарства. Кашель у хворих важкий і судорожний до звільнення від ексудату, що заповнює повітряносні шляхи. Одуjuanня звичайно швидке і повне.

Хвороба Ауєскі (респіраторна форма) – швидко поширюється серед всіх вікових груп, сприйнятливі інші види тварин. Температура тіла підвищується до 41-42 °С. Хвороба викликає найбільшу загибель серед поросят-сисунів і підсвинків, проявляється клінічно на кроликах при постановці біопроби.

Пастерельоз часто проявляється як вторинна інфекція. Самостійно пастерельоз реєструється частіше як спорадія та як ензоотія. З клінічних ознак найбільше характерними є: серозні набряки підшкірної клітковини підщелепового простору і шиї. На розтині в легенях знаходять зміни, характерні для крупозно-некротичної пневмонії і серозного запалення лімфатичних вузлів. Вирішальним є бактеріологічне дослідження.

Сальмонельозом хворіють поросята переважно у віці від 1,5 до 6 місяців. Хвороба протікає спорадично і ензоотично. На розтині в печінці знаходять сальмонельозні вузлики та некрози. Для уточнення діагнозу проводять бактеріологічне дослідження.

Інфекційний атрофічний риніт відрізняється повільним перебігом епізоотичного процесу, досягаючи свого розвитку через 2-4 роки. Характерним клінічним проявом хвороби є викривлення лицевих кісток черепа – криворилість або мопсовидність. В таких випадках відмічають гнійні витоки з носа, сопуче дихання, нерідко кашель, чихання, приступи задухи. Спостерігають сильний свербіж в області п'ятчка і сильні кровотечі з носа.

До *гемофільозного полісерозиту* сприйнятливі поросята після відлучення від свиноматок (30-65-денного віку). Можуть хворіти і поросята-сисуни. Хвороба характеризується серозно-фібринозним запаленням перикарду, плеври, очеревини, суглобів і негнійним менінгоенцефалітом.

Пневмонії, що виникають при незадовільних умовах утримання (простуда), неповноцінній годівлі, припиняються при усуненні причин, що їх викликали. Бактеріологічне дослідження не знаходить специфічного збудника.

Лікування ефективне лише при оптимізації умов утримання і годівлі. Однак ефективних засобів лікування тварин не знайдено. Відносно задовільний результат одержують при застосуванні деяких антибіотиків (тилан, стрептоміцин, тетрациклін і окситетрациклін) разом з сульфаніламідними препаратами (етазол, норсульфазол) протягом п'яти діб. Левоміцетин і норсульфазол застосовують груповим методом з кормами по 20 і 30 мг відповідно на 1 кг маси тварини два рази на добу, 6-7 днів підряд, через 7-10 днів курс лікування повторюють. Тяжко хворих тварин вибраковують.

Імунітет вивчений недостатньо. В дослідах на поросятах-гнотобіотах встановлено їх несприятливість до повторного зараження протягом 3,5 місяців. В останні роки деякі дослідники виявили в сироватці крові хворих тварин антитіла проти мікоплазм, аденовірусів, хламідій і ряду інших мікроорганізмів, однак роль цих антитіл в імунітеті не вивчена.

Враховуючи довготривале, практично пожиттєве зберігання збудника в організмі, можна допустити, що при ензоотичній пневмонії розвивається нестерильний інфекційний імунітет, який не має достатньої напруги і тривалості.

Наявність імунітету, хоча і недостатньо вираженого в природних умовах, дозволило вченим виготовити вакцину, яка застосовується в деяких країнах для профілактики цієї хвороби.

Профілактика і заходи боротьби. Основа профілактики ензоотичної пневмонії полягає в забезпеченні тварин повноцінною годівлею і нормальними умовами утримання, звертаючи особливу

увагу на мікроклімат, додержання температурного режиму і стан підлоги, із забезпеченням сухого лігва з доброю теплоізоляцією.

Завозити свиней для селекційно-племінної роботи лише з благополучних господарств щодо цієї хвороби. Табірне утримання тварин, регулярні прогулянки і моціони на свіжому повітрі загартовують організм поросят та є ефективним заходом в боротьбі з цією інфекцією.

При появі ензоотичної пневмонії свиней господарство оголошується неблагополучним і вводять обмеження на вивіз тварин в інші господарства для відтворення і відгодівлі. Проводять детальний клінічний огляд всього свинопоголів'я.

Коли в племінних, репродуктивних і відгодівельних господарствах хворіє незначна кількість свиней, які утримуються окремо від всього поголів'я, неблагополучну групу незалежно від віку здають на забій. За іншими тваринами ведуть клінічне спостереження протягом місяця з вибірковим забоем і патологоанатомічним дослідженням. При негативних результатах спостереження господарство визнають благополучним.

У випадку ураження великої кількості свиней в декількох свинарниках все поголів'я підлягає відгодівлі та повній заміні.

На племзаводах проводять такі ж заходи, однак в порядку виключення при невеликому поширенні хвороби дозволяють проводити відтворення молодняку від клінічно здорових маток неблагополучного стада в індивідуальних пересувних будиночках під постійним наглядом з метою збереження високоцінних породних ліній свиней. При цьому господарство вважається оздоровленим від хвороби за умови відсутності захворювання у поросят другого опоросу по досягненні ними 6-місячного віку.

2.3. МІКОЗИ

МІКОЗИ — група хвороб тварин і людини, які викликають патогенні гриби.

Дерматомікози (дерматофітози) – широко розповсюджені заразні хвороби шкіри і її похідних, що викликаються грибами (дерматоміцетами). До них належать мікроспорія і трихофітія (стригучий лишай).

МІКРОСПОРІЯ (МІКРОСПОРОЗ) – викликається різними видами гриба із роду *Microsporum* (1843). Найбільше значення для

свиней має гриб *M. nanum*. Факторами передачі збудника є приміщення, ґрунт, інвентар, гній, предмети догляду, а основні джерела збудника інфекції є хворі тварини.

Проявляється у вигляді коричневатого-оранжевих плям на вухах, шиї, лопатках, плечах, спині, де поступово формується груба коричнева кірочка. Ураження зливаються і можуть покривати все тіло тварини. Нерідко в цих місцях відмічають алопеції (облисіння).

ТРИХОФІТІЯ (ТРИХОФІТОЗ) – викликається *T. gypsum*. У свиней протікає переважно доброякісно. Вражена щетина набуває золотистого відтінку, формуються також червоні плями, які потім покриваються кірочками.

Діагноз на дерматомікози ставлять на основі мікроскопічних досліджень патологічного матеріалу і висіву на живильні середовища з наступним знаходженням спор грибів в щетині і скарифікованій шкірі, скребки необхідно робити глибокі, скальпелем.

Лікування. Для лікування тварин уражених дерматомікозами (трихофітія, мікроспорія) використовують 5-10 % саліцилову мазь, 10 % саліциловий спирт, 10 % настойку йоду, однохлористий йод, мазь "Ям", хлорне вапно + суперфосфат, продукти переробки нафти, йодоформ, фукузан і інші.

Профілактика і заходи боротьби. Загальна профілактика трихофітії складається з додержання ветеринарно-санітарних правил на фермах, створення нормальних умов утримання тварин, забезпечення їх повноцінною годівлею, проведення регулярної дезінфекції. Всі закуплені тварини на 30 діб карантинуються.

При виникненні трихофітії господарство оголошують неблагополучним. Забороняють перегруповування тварин, хворих відокремлюють і лікують. Приміщення дезінфікують після кожного виділення хворих тварин. Для дезінфекції використовують лужний розчин формаліну. Господарство оголошують благополучним через 15 днів після останнього випадку одужання тварин і заключної дезінфекції.

Актиномікоз – хронічне інфекційне захворювання, що викликається променевиим грибом (*A. suum* та іншими), анатомічно характеризується утворенням гранульом в різних органах і тканинах.

У свиней часто реєструється актиномікоз молочної залози в результаті проникнення збудника через пошкоджену шкіру. Актиномікозні ураження зустрічаються також в печінці, селезінці, нирках, легенях, лімфовузлах, рідко в язичку і шкірі.

Виділити і підтримувати культуру дуже складно. Організми поліморфні (від довгих розгалужених гіф до коротких паличок). В гнійних масах знаходять жовтувато-коричневі вапняні зернята, що мають діагностичне значення. Актиномікоз вим'я частіше носить вогнищевий характер. Уражені ділянки шкіри мають вигляд неоднорідної структури вузлів різної величини (3-30 см в діаметрі).

В місцях формування таких вузлів відмічають розм'якшення і витоки густої водянистої каші або іхорозного гною. Мікроскопічно знаходять (в зрізах) друзи гриба, який обрамлений поліморфно-ядерними лейкоцитами. До них приєднується широка смуга грануляційної тканини, яка складається з гістіоцитів, лімфоцитів, плазматичних і гігантських клітин (останні зустрічаються рідко). При диференціації діагнозу слід виключити мастити, кисти, туберкульоз.

МУКОРОМІКОЗИ (ФІКОМІЗОЗ, МУКОРОЗ) – інфекційне захворювання, яке протікає нерідко разом з актиномікозом, кандідозом, бактеріальними або вірусними інфекціями, частіше зустрічається при недостатній годівлі поросят. Первинні мікотичні гранульоми знаходили в легенях, печінці і в черевній порожнині свиней. Ці гранульоми мали казеозний центр, який оточений епітеліоїдними клітинами разом з гігантськими і плазматичними, а також сполучнотканинною капсулою. Уражені ділянки були пронизані гіфами і еозинофілами. Виділені культури гриба патогенні для кролів, щурів, мишей при внутрішньовенному і внутрішньочеревному зараженні. Описані декілька випадків мукормікозу в тонких кишках і мезентеріальних лімфовузлах (у вигляді метастазів). З інших змін знаходили гострий катар шлунка, слизова його набрякла, вкрита крововиливами і виразками. Краї виразок припідняті і гістологічно мали структуру, типову для інфекційної гранульоми, пронизану гіфами гриба.

КАНДИДАМІКОЗИ (МОЛОЧНИЦЯ, МОНІЛІАЗ) – захворювання, яке характеризується ураженням слизових оболонок харчотравного тракту.

Збудник – гриб з роду **Candida**. Описано декілька спорадичних спалахів кандідамікозу у поросят і підсвинків. При хворобі на слизових оболонках утворюються плівки сіро-жовтого кольору, які з трудом знімаються. З лікувальною метою використовують розчин Люголя, антибіотик ністатин з кормом. При встановленні кандідамікозу хворих ізолюють і лікують, покращують умови догляду і годівлі.

СПИСОК РЕКОМЕНДОВАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Блоцька О.Ф. Цирковірусна інфекція свиней / О.Ф. Блоцька // Ветеринарна медицина України. – 2008. – № 12. – С. 21 – 22.
2. Каришева А.Ф. Спеціальна епізоотологія / Алевтина Федорівна Каришева – К.: Вища освіта, 2002. – С. 422–426.
3. Кравців Р. Інфекційні хвороби свиней / Р. Кравців, Я. Злонкевич Львів. – 1999. – 272 с.
4. Мищенко В.А. Репродуктивно-респираторний синдром свиней / В.А.Мищенко, В.М. Авилов, В.М. Захаров, А.А. Гусев // Ветеринария, 1994. – № 9. – С. 22-24.
5. Справочник по болезням свиней // Под ред. А. И. Собко / К.: Урожай. – 1988. – 356 с.
6. Сюрин В.Н. Вирусные болезни животных / В.Н. Сюрин, А.Я. Самуйленко, Б.В. Соловьев, Н.В. Фомина. – М.: ВНИТИБП, – 1998. – 928 с.
7. Food and Agriculture Organization of the United Nations. Recognizing African Swine Fever. A Field Manual. <http://www.fao.org/docrep/004/X8060E/X8060E00.HTM>
8. Systems for the prevention and control of infectious diseases in pigs / Katharina D.C. Stark. / A thesis presented in partial fulfilment of the requirements for the degree of Doctor of Philosophy at Massey University, Palmerston North, New Zealand. – 1998. – 317 p.
9. World Organization for Animal Health [OIE]. Manual of diagnostic tests and vaccines [online]. Paris: OIE; 2004. African swine fever. Available at: http://www.oie.int/eng/normes/mmanual/A_00035.htm. Accessed 20 Dec 2008.
10. World Organization for Animal Health [OIE]. Manual of diagnostic tests and vaccines [online]. Paris: OIE; 2004. African swine fever. Available at: http://www.oie.int/eng/normes/mmanual/A_00035.htm. Accessed 20 Dec 2008.