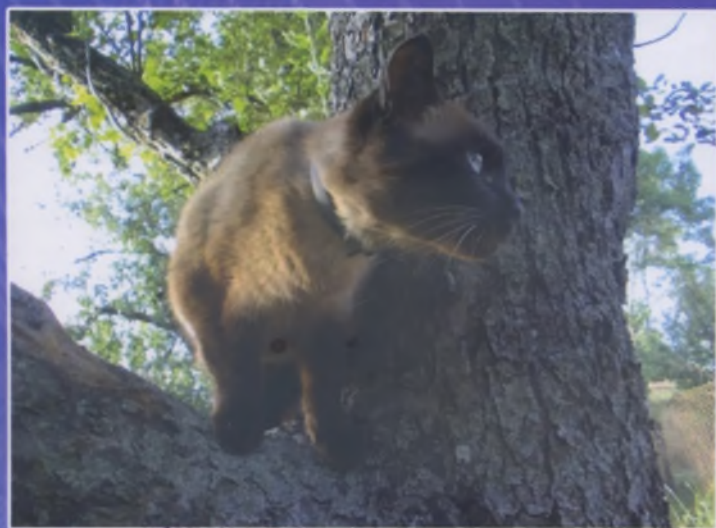


О. Є. Галатюк, О. О. Передера,
І. В. Лавріненко, І. А. Жерносік



ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ КОТІВ

НАВЧАЛЬНИЙ ПОСІБНИК

Галатюк О. Є., Передера О. О., Лавріненко І. В.,
Жерносік І. А.

ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ КОТІВ

НАВЧАЛЬНИЙ ПОСІБНИК

Затверджено та рекомендовано до видання
Житомирським національним агроєкологічним університетом
для використання в навчально-виховному процесі
як навчальний посібник для підготовки магістрів
спеціальності 211 «Ветеринарна медицина»
у вищих навчальних закладах II – IV рівнів акредитації
Міністерства освіти та науки України



Житомир «Полісся» 2016

УДК 636.8:619:616.9 (075.8)

ББК 46.74:48.73 я 73

I - 74

Розробники:

Доктор ветеринарних наук, професор кафедри мікробіології, фармакології та епізоотології Житомирського національного агроекологічного університету **О.Є. Галатюк**

Кандидат ветеринарних наук, доцент кафедри патологічної анатомії та інфекційної патології Полтавської державної аграрної академії **О.О. Передера**

Кандидат ветеринарних наук, доцент кафедри патологічної анатомії та інфекційної патології Полтавської державної аграрної академії **І.В. Лавріненко**

старшим викладачем кафедри патологічної анатомії та інфекційної патології Полтавської державної аграрної академії **І.А. Жерносік**

Рецензенти :

Доктор ветеринарних наук, професор, завідувач кафедрою епізоотології та інфекційних хвороб тварин Білоцерківського національного аграрного університету **Л.Є. Корнієнко**

Доктор ветеринарних наук, професор, завідувач кафедрою епізоотології та організації ветеринарної справи Національного університету біоресурсів та природокористування України **В.В. Недосеков**

Доктор ветеринарних наук, професор, завідувач кафедрою паразитології, ветсанекспертизи та гігієни тварин Житомирського національного агроекологічного університету **Ю.Ю. Довгій**

Навчальний посібник розглянутий та схвалений навчально-методичною комісією факультету ветеринарної медицини спеціальності 211 (протокол №3 від 24.03.2016 р.) Науково-інноваційним інститутом тваринництва та ветеринарії (протокол №5 від 16.03.2016 р.) Житомирського національного агроекологічного університету

Галатюк О.Є., Передера О.О., Лавріненко І.В., Жерносік І.А. Інфекційні хвороби котів. Навчальний посібник для вузів II-IV рівнів акредитації. – Житомир : «Полісся», 2016. – 132 с.

Навчальний посібник призначений для студентів факультетів ветеринарної медицини, технології виробництва та переробки тваринницької продукції, а також практикуючих ветеринарних лікарів і зооспеціалістів. У посібнику детально описані епізоотологічні дані, клінічні ознаки, патолого-анатомічні зміни за інфекційних хвороб котів; надані сучасні методи діагностики, специфічної профілактики та лікувальні заходи за даних хвороб.

ЗМІСТ

1. Інфекційні респіраторні хвороби	
1.1. Інфекційний ринотрахеїт котів.....	
1.2. Каліцивірусна інфекція.....	
1.3. Бордетеліоз котів.....	
1.4. Туберкульоз котів.....	
1.5. Пастерельоз котів.....	
2. Хвороби, що супроводжуються ураженням лімфоїдних органів, тканин, клітин.....	
2.1. Панлейкопенія котів.....	
2.2. Вірусна лейкемія котів.....	
2.3. Вірусний імунодефіцит котів.....	
2.4. Інфекційний перитоніт.....	
3. Хвороби, що супроводжуються ураженням ЦНС.....	
3.1. Вірусні хвороби	
3.1.1. Сказ котів.....	
3.1.2. Хвороба Ауєскі.....	
3.2. Клостридіози	
3.2.1. Правець.....	
3.2.2. Ботулізм.....	
4. Хвороби, що викликані бактеріями родини Enterobacter та характеризуються ознаками ураження шлунково-кишкового тракту	
4.1. Сальмонельоз котів.....	
4.2. Колібактеріоз кошенят.....	
5. Захворювання, що характеризуються клінічним поліморфізмом.....	
5.1. Хламідіоз котів	
5.2. Лептоспіроз котів.....	
5.3. Мікоплазмоз котів.....	
6. Захворювання шкіри грибкової етіології	
6.1. Трихофітія.....	
6.2. Мікроспорія.....	
6.3. Лікування дерматомікозів котів.....	
7. Загальні принципи лікування вірусних захворювань котів.....	
8. Загальні принципи вакцинації.....	
9. Додатки.....	
10. Список використаних літературних джерел.....	

1. ІНФЕКЦІЙНІ РЕСПІРАТОРНІ ХВОРОБИ

Інфекційні респіраторні хвороби котів (інфекційний герпесвірусний ринотрахеїт, каліцівіроз, вірусний нежить) – загальна назва висококонтагіозних гостроперебігаючих змішаних інфекцій, що характеризуються катаральним запаленням слизових оболонок верхніх дихальних шляхів, ротової порожнини та кон'юнктиви. Інфекційні респіраторні хвороби котів викликаються одним або декількома збудниками вірусної та (або) бактеріальної природи. Провідне етіологічне значення мають ДНК-герпес-вірус (*herpesvirus*) кішок і каліцівірус (*calicivirus*) котів, а також бактеріальні збудники – *Bordetella bronchiseptica*, *Chlamidia psittaci*, *Mycoplasma*. Перераховані збудники характеризуються певним тропізмом до конкретних органів і тканин. Хламідії вражають переважно кон'юнктиву і, в окремих випадках, респіраторні та статеві органи. *Bordetella bronchiseptica* і *Mycoplasma* можуть бути самостійними етіологічними чинниками, а також виконувати роль збудників секундарних інфекцій. Крім того, у розвитку даних хвороб можуть відігравати певну роль й інші збудники: реовіруси, поксвіруси і коронавіруси котів, а також стафілококи, стрептококи, пастерели і колібактерії (Р. М. Гаскелл, М. Беннет, 1996–1999 pp.).

Збудники вірусних захворювань, як правило, нестійкі в зовнішньому середовищі і зберігають життєздатність у сухому середовищі не довше 1–2-х діб, а у вологому – до 10-ти діб. За стійкістю до хімічних дезінфікуючих засобів вірусні збудники належать у більшості до групи малостійких (І група), а бактеріальні – до групи стійких (ІІ група).

Інфекційні респіраторні хвороби котів широко поширені в різних країнах світу. Враховуючи, що вказані хвороби часто проявляються подібними клінічними ознаками (єдиним симптомокомплексом), велике значення надається виділенню та ідентифікації основного збудника хвороби для розробки відповідних заходів терапії і профілактики. Основним резервуаром інфекції є хворі коти або тварини-реконвалесценти, у яких спостерігається тривале вірусоносійство. Найчастіше епізоотії спостерігають при груповому утриманні тварин (розплідники і притулки), а також після проведення масових фенілологічних заходів (виставки, племінні огляди). При ізольованому домашньому утриманні захворювання реєструють відносно рідко. До захворювань схильні коти різного віку та порід, але найбільш чутливими є кошенята одно-трьохмісячного віку. Найчастіше зараження відбувається контактним і повітряно-крапельним шляхом, не виключається і трансмісивний шлях передачі збудника інфекції.

Інкубаційний період при інфекційних респіраторних хворобах котів обумовлений особливостями конкретного збудника. Так, за герпесвірусної інфекції котів він, зазвичай, становить 2–6 днів, за каліцівірусної – від 3-х до 19-ти днів. У зв'язку з тим, що інфекційні респіраторні хвороби котів мають поліетіологічний і багатофакторний характер, клінічні форми і динаміка прояву захворювань відрізняються великим різноманіттям. Наприклад, тривалість різних стадій хвороби (інкубаційної, продромальної, клінічної) залежить від виду та вірулентності конкретних збудників, а також від загальної резистентності та імунореактивності організму тварини. Основним місцем проникнення збудників є епітелій слизових оболонок верхніх дихальних шляхів, ротової порожнини та кон'юнктиви очей.

Тому кон'юнктивіти є найбільш частими і неспецифічними клінічними ознаками (рис. 1).



Рис. 1. Неспецифічний кон'юнктивіт у кота (фото Christine Heinrich)

Крім того, герпес-вірус котів має тропізм до клітин із високою мітотичною активністю (кісткової та хрящової тканин верхніх дихальних шляхів). Каліцівірус котів має тропізм до тканин легень і суглобів, тому поєднання пневмонії з кульгавістю є важливою діагностичною ознакою каліцівірусної інфекції.

Інфекційні респіраторні хвороби котів можуть перебігати надгостро, гостро, підгостро, хронічно, а також приховано (латентно). Надгострий перебіг спостерігають найчастіше при герпесвірусній інфекції у кошенят у віці від одного тижня до 1,5 місяців. Захворювання починається раптово, через сильний набряк слизової оболонки носоглотки і ротової порожнини кошенята не можуть смоктати молоко у матері і гинуть протягом доби.

1.1. ІНФЕКЦІЙНИЙ РИНОТРАХЕЇТ КОТІВ

Інфекційний ринотрахеїт (вірусний нежить, герпесвірусний ринотрахеїт) – гостре або хронічне контагіозне захворювання, що виникає у котів будь-якого віку; характеризується лихоманкою, катаральним запаленням верхніх дихальних шляхів і ураженням очей.

Збудник – ДНК-вмісний вірус родини Herpesviridae, має ліпопротеїнову оболонку (рис. 2).

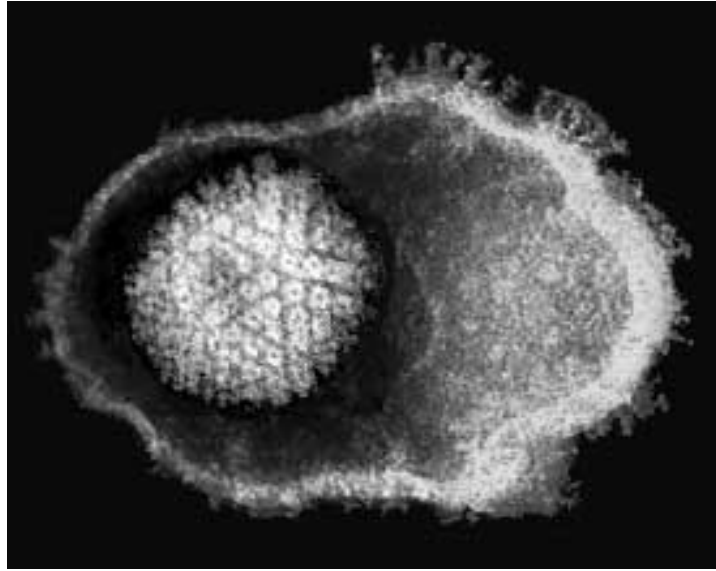


Рис. 2. Вірус інфекційного ринот рахеїт у котів (фот о з інт ернет -ресурсу)

Діаметр віріонів – 151–225 нм. Збудник вперше виділили в США та ідентифікували як герпесвірус Кранделл і Мауер (1957). Хворобу вперше описав у США в 1957 р. Фостер. Вірус розмножується в культурі клітин нирки кошенят, людини і мавпи, ЦПД настає через 2–3 доби після зараження. Герпесвірус локалізується і розмножується в покривному епітелії глотки. Вірус зберігається при температурі 60–70 °С і рН 6–9 до року. Температура 56 °С інактивує збудника за 20 хвилин, 87 °С – за 4–10 діб, 22 °С – через 50 діб. Чутливий до дії хлороформу і ефіру. Розчини їдкою натру, формаліну і фенолу (1–2 %) інактивують збудник протягом 10 хвилин.

Епізоотологія. Герпесвірусні інфекції котів широко поширені серед представників родини котячих. Можуть хворіти коти всіх порід незалежно від віку, однак найбільш чутливими є кошенята від двох місяців до року, а також кошенята-сисуні, які іноді мають слабкий колостральний імунітет (рис. 3).



Рис. 3. Клінічні ознаки інфекційного ринот рахеїт у у кошенят -сисунів (фот о з інт ернет -ресурсу)

Джерелом збудника є хворі тварини і вірусоносії, які можуть виділяти вірус протягом двох років після одужання. У котів **збудники респіраторних інфекцій** можуть знаходитися на слизових оболонках дихальних шляхів у неактивному стані. Під дією на організм різних стрес-факторів, особливо переохолодження, виникає клінічно виражене захворювання. В результаті стресу відбувається реактивація вірусу з подальшим виділенням його у навколишнє середовище. Збудник з організму *виділяється* з носовим секретом, витоками з очей і статевих органів, з молоком, сечею, калом, спермою. *Факт орами передачі* можуть слугувати повітря, корми, предмети догляду, транспортні засоби, контаміновані збудником, а також комахи, люди, які контактували із хворими тваринами. Найчастіше збудник потрапляє в організм сприйнятливих тварин через дихальні шляхи, що сприяє швидкому поширенню хвороби. Серед кошенят до шести місяців летальність досягає 30 %, тоді як дорослі коти зазвичай видужують, проте, хвороба може ускладнюватися розвитком іншої вірусної інфекції (або навіть кількома), і тоді смертність може досягати 80 %. Значна частина тварин, які переохворіли, залишається вірусоносією. При груповому утриманні хвороба може значно поширюватися і набувати характеру постійної ензоотії. Захворювання частіше реєструється в холодну пору року і періоди дощів. *Сприяють поширенню* збудника неповноцінна годівля котів, скупчене утримання, перегрівання, переохолодження, підвищена вологість повітря, недотримання інших параметрів мікроклімату. В епізоотологічному плані найбільш небезпечними є **безсимптомно хворі дорослі тварини, які виділяють вірус та заражають молодняк у стаціонарно неблагополучних розплідниках.**

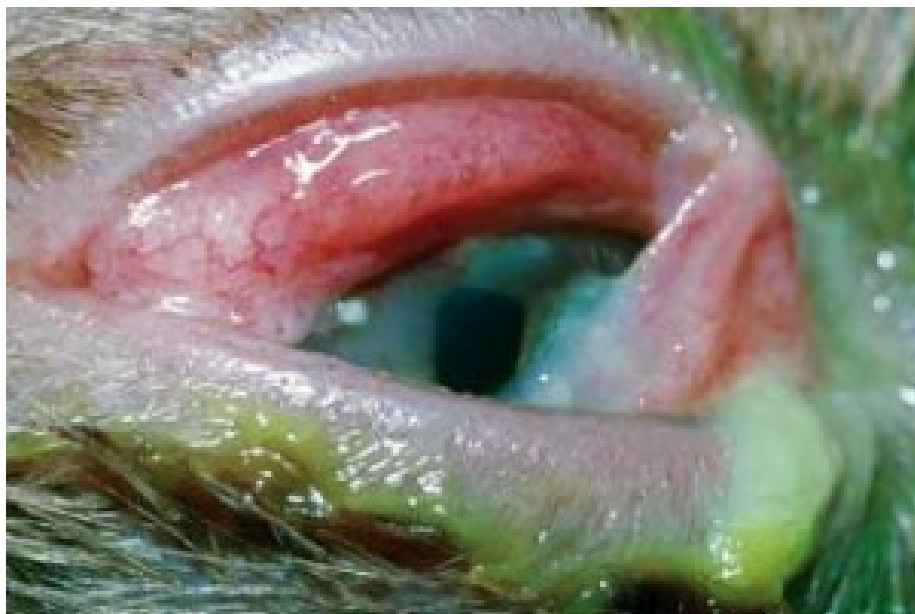
Патогенез. Потрапивши на слизові оболонки дихальних шляхів, вірус проникає в клітини епітелію, репродукується, викликаючи їх загибель і злущування. Надалі виникає запальна реакція, на поверхні слизової оболонки утворюються спочатку дрібні, а потім більші ділянки некрозу. Адсорбуючись на лейкоцитах, вірус потрапляє у кров і викликає вірусемію, загальне пригнічення і лихоманку. При проникненні вірусу через гематоенцефалічний і гематоплацентарний бар'єри виникає ураження мозку, плаценти, матки і плода. Патологічний процес при інфекційному ринотрахеїті суттєво залежить від ускладнень умовно-патогенною мікрофлорою, що проявляються розвитком бронхіту, пневмоній, гастриту та ентериту.

Клінічні ознаки. Інкубаційний період становить 2–10 діб. Перебіг гострий, підгострий, хронічний. При гострому перебігу клінічні ознаки залежать від шляхів проникнення вірусу в організм, фізіологічного стану, віку тварин. У котів реєструється підвищення температури тіла до 40 °С протягом 2–5 діб. Потім розвивається кон'юнктивіт і риніт (рис. 4).



***Рис. 4. Гострий перебіг герпесвірусної інфекції
(фото з інт ернет -ресурсу)***

У перші дні хвороби відмічають інтенсивні серозно-слизові виділення з носової порожнини, що переходять у серозно-фібринозні (рідко з домішкою крові) і фібринозно-гнійні. Слизові оболонки носа, глотки, гортані різко набряклі, часто гіперемійовані («червоний ніс»). Розвивається задишка (тварини дихають відкритим ротом), спостерігається рясна саливація, хриплість голосу, кашель. На поверхні носа і на слизовій оболонці з'являються білий наліт, некротичні кірочки, під якими утворюються виразки. При натисканні на крила носа з ніздрів виділяється серозний секрет, з'являється пухирчасто-виразковий стоматит з ураженням слизової оболонки язика і губ. Досить інформативним є ураження очей: розвивається запалення слизової оболонки очей, вона сильно набрякає, очна щілина звужується, а повіки склеюються темно-сірим гнійним ексудатом (рис. 5–8).



***Рис. 5. Виразка рогівки за інфекційного ринотрахеїту коша
(фото Christine Heinrich)***



Рис. 6. Герпесвірусна інфекція у kota. Змертвіння рогівки з набряком і поверхневою неоваскуляризацією (фото Dr. Sheila Crispin)



Рис. 7. Хронічний стромальний кератит при герпесвірусній інфекції у котів. Хронічне потовщення повік. Симблефарон – рубцеве зрощення кон'юнктиви повіки з кон'юнктивою очного яблука (фото Dr. Sheila Crispin).



Рис. 8. Численні дендритні виразки рогівки, забарвлені флуоресцином за герпесвірусної інфекції у kota (фото Dr. Sheila Crispin)

Запальний процес може локалізуватися також в мигдаликах. За подальшого розвитку захворювання загальний стан тварини погіршується, підвищується температура тіла, розвивається запалення трахеї, бронхів і легень. Можлива двостороння протрузія третьої повіки, пронос (зазвичай, жовтувато-зеленого кольору). У вагітних тварин герпесвірусна інфекція призводить до абортів та/або народження мертвого приплоду.

За підгост рого перебігу клінічні ознаки виражені не так яскраво, а хвороба продовжується до двох тижнів. Можливий безсимптомний перебіг хвороби: вірус переходить у латентну форму, проте згодом (після перенесеного стресу, лактації, хвороби, оперативних втручань, імуносупресії, застосування глюкокортикоїдів) може знову активізуватися. У результаті розвиваються симптоми ураження дихальних шляхів. Якщо перебіг хронічний, крім бронхіту і бронхопневмонії розвивається атонія кишківника, з'являються запори. Також реєструють виразковий кератит і виразковий дерматит шкіри. В окремих випадках виявляють герпесвірусний енцефаліт.

Патолого-анатомічні зміни. При розтині загиблих котів реєструють фібринозний ринотрахеїт (у носових ходах знаходять гнійно-фібринозний ексудат, що закриває всю порожнину носа, під ексудатом слизова оболонка шорстка, червоного кольору). Виявляють ознаки гострої пневмонії, тонзиліт, кон'юнктивіт, рідше – кератит та стоматит. Мигдалики збільшені, пронизані крововиливами. Заглоткові і підщелепні лімфатичні вузли збільшені, набряклі, забарвлені у червоний колір. Пневмонія реєструється у двох варіантах: при герпетичній формі переважають некротичні процеси і серозно-фібриозна ексудація. У частках легень знаходять численні ущільнені вогнища сіро-червоного кольору. З поверхні розрізу в цих ділянках легень виділяється мутна сірувато-червона рідина. При ускладненні секундарною мікрофлорою ураження характеризується катарально-фібринозною чи фібринозно-гнійною бронхопневмонією. З поверхні розрізу легень і бронхів виділяється густий сірувато-білий ексудат, що нагадує слиз і гній.

Діагностика. Діагноз встановлюють на підставі епізоотологічних, клінічних, патолого-анатомічних даних і результатів лабораторних досліджень (виявлення внутрішньоядерних включень у мазках із слизової оболонки ротової і носової порожнин, очей і виділення вірусу в культурі клітин). Для уточнення діагнозу проводять реакцію нейтралізації (РН) у культурі клітин нирки або легень кошенят. При диференційній діагностиці слід мати на увазі, що у котів причиною респіраторних уражень крім вірусу ринотрахеїту можуть бути пікорновіруси, реовіруси, мікоплазми, хламідії. Диференціюють хворобу від каліцівірозу і хламідіозу. За деякої схожості цих інфекцій для хламідіозу більш характерним є прояв у вигляді лише кон'юнктивіту, а для каліцівірозу – стоматиту. Часто ринотрахеїт котів виникає в асоціації з каліцівірусною інфекцією і панлейкопенією. На сьогоднішній день існують експрес-методи для діагностики панлейкопенії котів (CITO TEST FPV Ag). Даний тест є проточно-латеральним імунохроматографічним аналізом (рис. 9).

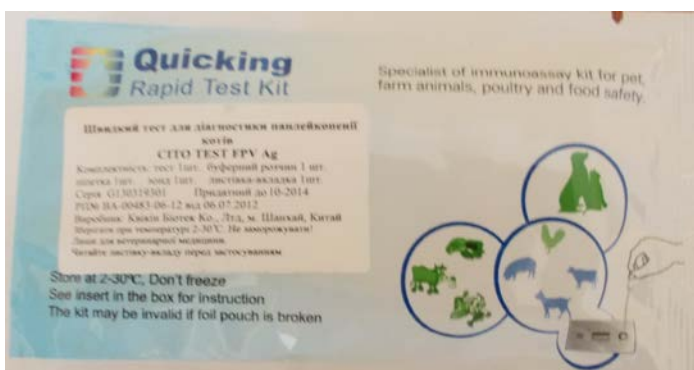


Рис. 9. Тест для експрес-діагностики панлейкопенії котів

Лікування. Лікування залежить від віку тварини, перебігу і форми хвороби, наявності ускладнень та асоціативної бактеріальної складової. Забезпечують котів оптимальними умовами утримання і повноцінними кормами м'якої консистенції. Призначають дієтичні корми рідкої консистенції у вигляді рибних і м'ясних бульйонів, сирих яєць, теплого молока, каш, протертих овочів, вареного курячого або рибного фаршу. Рекомендовано застосування імуномодуляторів: інтерферону, який закапують у ніс і в очі по 1–2 краплі 3–4 рази в день протягом тижня, а також анандин, тимоген, тималін. Можна застосовувати імуномодулятори циклоферон, камедон, фоспреніл, максидін. Рекомендують кішці вводити максидін (Е. Д. Ільченко та співавт., 2001) у поєднанні з фоспренілом (згідно з інструкцією). Терапія при використанні максидіна дозволяє досягти клінічного поліпшення на 2–3-й день захворювання, а повного одужання – на 8-й день (Е. Д. Ільченко та співавт., 2002). Для стимуляції клітинного імунітету застосовують імунофан. Хворим котам можна вводити людський імуноглобулін двічі підшкірно чи внутрішньом'язово по 0,5–1 мл 1 раз у 2–3 дні або протигрипозний за тією самою схемою. Застосовують специфічні біопрепарати: "Вітафел" – специфічний імуноглобулін проти панлейкопенії, каліцивірозу і ринотрахеїту, "Вітафел-С" – полівалентну сироватку проти панлейкопенії, каліцивірозу і ринотрахеїту по 5 мл один раз на добу 3–4 доби поспіль.

Тваринам, схильним до алергічних реакцій, призначають антигістамінні препарати: димедрол – внутрішньом'язово по 0,2–0,5 мл 2–3 рази на добу, тавегіл – по 0,1–0,5 мл 2–3 рази на добу. Також можна призначати супрастин, пипольфен, фенкарол й інші препарати згідно з інструкцією. Слід застосовувати симптоматичні засоби: препарати, що підтримують роботу серця, муколітичні і відхаркуючі засоби, протиблювотні, заспокійливі. В якості підтримуючих і зміцнювальних засобів – гамавіт, цамакс. При проносі – діаркан, Ветом-1.1.

Носову і ротову порожнину очищують від запального ексудату тампонами, зволженими розчинами антисептиків (йодинол, розчин фурациліну, перманганату калія, борної кислоти) або настоями лікарських рослин (ромашки, череди, календули, звіробою). При необхідності використовують очні краплі "Декта-2", "Барс" або інші. Для боротьби із секундарною мікрофлорою парентерально вводять антибіотики: цефамезин, клафоран, ампіцилін, ампіокс, бензилпеніцилін натрію. Окрім антибактерійних засобів внутрішньо задають сульфаніламідні препарати – бісептол, гросептол, септрим, етазол, фталазол, сульфадимезин, норсульфазол, сульфален та інші. Усі антибактерійні засоби використовують з урахуванням чутливості до них секундарної мікрофлори.

При важкому клінічному перебігу котам підшкірно вводять 5–20 мл 5 % розчину глюкози, а також 0,9 % розчин хлориду натрію або розчин Рінгера-Локка (кожні 4–6 годин до клінічного одужання), вітаміни групи В і С, полівітамінні препарати.

Гомеопатичне лікування. «Енгістол» застосовується у вигляді спільних ін'єкцій з препаратом «Мукоза композитум». Лікарські засоби призначаються через день. Крім цього хороший результат можна отримати і від застосування препаратів «Траумель», «Ехінацея композитум», а для стимуляції внутрішньоклітинних обмінних процесів – «Коензим композитум». Фітопрепарат "Захист від інфекцій" – збір, що підвищує імунорезистентність, містить у своєму складі родіолу рожеву (коріння) 20 г, заманиху високу (коріння) 20 г, шипшину коричневу (плоди) 20 г,

кропиву дводомну (трава) 15 г, глід (плоди) 15 г, звіробій продірявлений (трава) 10 р. Екстракт кореня солодки містить гліциризинову кислоту, що зупиняє розмноження вірусу герпесу та спричинює його інактивацію.

Профілактика. Загальна профілактика включає дотримання санітарних норм утримання тварин, повноцінну годівлю, регулярне проведення дегельмінтизації та боротьбу з ектопаразитами, виключення контакту з безпритульними тваринами. Потрібно за можливості уникати переохолодження та стресових ситуацій; регулярно проводити дезінфекцію приміщень і предметів догляду. За 5–7 днів до профілактичного щеплення проводять дегельмінтизацію. Для цього можна використовувати «Альбен», «Фебтал», «Поліверкан», «Дронцид» для котів. Специфічна профілактика передбачає застосування вакцин: «Мультифел-3» проти панлейкопенії, ринотрахеїту, кальцівірусної інфекції; «Мультифел-4» проти панлейкопенії, ринотрахеїту, кальцівірусної інфекції і хламідіозу котів. Вакцинації підлягають лише здорові тварини. Перший раз кошенят щеплюють у віці 8–12 тижнів, повторно – через 21–28 днів. Вакцину вводять підшкірно в ділянці лопатки кошенятам до 6-місячного віку в дозі 0,5 см³, старшим тваринам – 1 см³ незалежно від маси тіла і породи кішок. Місце ін'єкції дезрозчином не протирають. Дорослих котів щеплюють одноразово щорічно. Імунітет формується через 14 днів після другої імунізації і зберігається протягом одного року. Своєчасна вакцинація полівалентними вакцинами «Нобівак» (Nobivac Tricat) застосовується для захисту котів від вірусного ринотрахеїту, каліцівірозу і панлейкопенії. Ефективною є вакцинація субодиночною масляною вакциною проти герпесвірусу котів, що містить антигени глікопротеїнової оболонки вірусу і не містить капсидних білків ("Рон-Мер'є"). Завдяки цьому у вакцини відсутня залишкова вірулентність і не індукується реакція гіперчутливості.

1.2. КАЛІЦІВІРУСНА ІНФЕКЦІЯ

Каліцівірусна інфекція (каліцівіроз) – гостре вірусне висококонтагіозне захворювання, що супроводжується різким підвищенням температури, ураженням дихальних шляхів і органів ротової порожнини.

Збудники – дрібні РНК-вмісні безоболонкові віруси, що належать до роду Calicivirus родини Caliciviridae. Віруси дрібні (30–40 нм), свою назву отримали завдяки характерним чашоподібним виїмкам (від "calices" (лат.) – "чашка"). Серологічно виділено 4 антигенних штама (більше 20 серотипів), які розповсюджені по всьому світу. Збудник порівняно стійкий до підвищених температур, коливань рН (до 4), ефіру і хлороформу. Окремі штами чутливі до високих рН. У сухому середовищі вірус зберігається 2–3 доби, у вологому – до 10 діб.

Епізоотологія. Хворіють лише коти. *Найбільш чутливими є молоді тварини віком від одного місяця до двох років.* Як правило, захворювання проявляється в холодну пору року. Каліцівіруси котів слабовірулентні і хвороба найчастіше перебігає латентно. Але в асоціації з іншими збудниками (бактеріями, вірусами, мікоплазмами) та за наявності значної кількості котів у притулку захворюваність на каліцівіроз може досягати 90 %, а загибель, зумовлена вторинною мікрофлорою, – до 80 % хворих тварин. *Дж ерелом збудника* є хворі тварини і вірусоносії. Віруси розмножуються в епітеліальних клітинах слизової оболонки респіраторного тракту,

мигдаликах і підщелепових лімфовузлах. Хворі тварини та коти-вірусоносії *виділяють* збудник разом із витоками з ротової і носової порожнин, слюзовими секретами, з фекаліями і сечею. *Факт орами передачі* можуть слугувати повітря, корми, предмети догляду, транспортні засоби, а також комахи, люди, які контактували з хворими тваринами. *Зараження* відбувається при контактах із хворими тваринами, а також повітряно-крапельним і аліментарним шляхами. Багато котів залишаються носіями каліцівірусу, створюючи небезпеку зараження для інших тварин. Летальність досягає 30 %.

Патогенез. При ураженні вірусом епітелію слизової оболонки ротової порожнини спочатку утворюються гладкі напівсферичні чітко обмежені пухирці діаметром 5–10 мм. Пухирці локалізуються головним чином в області верхньої та бічної поверхні язика, на твердому піднебінні по обидва боки від середньої лінії, а також на зовнішній поверхні ніздрів. Незабаром пухирці лопаються, а на їхньому місці утворюються ерозії, які поглиблюються і перетворюються на виразки. Протягом двох тижнів відбувається регенерація слизової оболонки ротової порожнини. Особливо активна репродукція каліцівірусу відбувається в епітеліальних клітинах крипт мигдаликів, що проявляється дистрофічними і некротичними процесами. В криптах збудник може знаходитись протягом декількох тижнів після одужання тварин. Окремі штами збудника розмножуються в легневих альвеоцитах першого типу, викликаючи запальну реакцію і некротичні зміни у цих клітинах.

Клінічні ознаки. *Перебіг гострий.* Інкубаційний період становить від 1–4-х діб до 3-х тижнів. Перші ознаки захворювання – депресія, переміжна лихоманка, температура може підійматися від 39,8 до 40,5 °С, серозні виділення з очей і носової порожнини (серозний риніт і серозний кон'юнктивіт), втрата апетиту, анорексія. Згодом розвиваються запалення і характерні для даного захворювання виразки язика, губ і слизової оболонки ротової порожнини (стоматит), глосит, іноді – двостороння протрузія третьої повіки (рис. 10).



Рис. 10. *Зовнішній вигляд хворої на каліцівіроз кішки (фот о з інт ернет -ресурсу)*

Виразки на язиці і твердому піднебінні можуть супроводжуватися серозними виділеннями з носової порожнини і очей (рис. 11–13).



Рис. 11–13. Основна диференційна ознака при каліцивірозі – виразки на слизовій оболонці ротової порожнини (фот о з інт ернет -ресурсу)

Одночасно з пневмонією реєструють ларингіт, трахеїт, бронхіт. Через декілька днів тварина гине. Перед загибеллю *можуть реєструвати розлади шлунково-кишкового тракту* (блювоту, пронос). У кошенят 1–6-місячного віку симптоми часто неспецифічні і схожі на клінічні ознаки при панлейкопенії. Коти, які переохворіли, набувають імунітет на шість місяців, при цьому у крові виявляють віруснейтралізуючі антитіла.

Патолого-анатомічні зміни. При розтині трупів котів крім уражень на слизовій оболонці ротової порожнини часто реєструють інтерстиціальну пневмонію. Найчастіше уражуються краніоventральні зони передніх і середніх часток легень. Гістологічними дослідженнями встановлюють некроз клітин слизової оболонки ротової порожнини, некроз альвеолярної перегородки з лейкоцитарною інфільтрацією.

Діагноз встановлюють комплексно з урахуванням епізоотологічних, клінічних, патолого-анатомічних даних і результатів лабораторних досліджень. *Лабораторна діагностика.* Збудник розмножується в культурі клітин нирки і язика кошенят, ЦПД спостерігають через 24–34 години без утворення внутрішньоядерних

включень. Вірус виділяють у культурі клітин нирок кошенят і диференціюють у РН, РІФ. Для серологічної діагностики можуть досліджувати парні сироватки крові, відібрані з інтервалом 14 діб, які досліджують у РН. Для біопроби використовують кошенят (при позитивному результаті – загибель протягом 20 діб після зараження). При гематологічних дослідженнях виявляють лімфопенію і зниження рівня гемоглобіну на 25–30 %. Диференціюють від герпесвірусної інфекції, хламідіозу, панлейкопенії і стоматитів різної етіології.

Лікування. При утворенні виразок і некротичних ділянок якнайшвидше проводять первинну хірургічну обробку рани. При гнійних виділеннях з очей і ніздрів їх промивають розчинами фурациліну, фуразолідону, борної кислоти. У якості специфічного лікування застосовують «Вітафел». Найбільший терапевтичний ефект досягається при застосуванні препарату в початковій стадії хвороби. Глобулін «Вітафел» вводять тваринам підшкірно в дозі 1 мл (1 доза) триразово з інтервалом 12–24 годин у залежності від тяжкості стану тварини. Можливе застосування глобуліну на тлі проведення симптоматичного лікування, застосування вітамінів, антибіотиків і пробіотиків.

Використовують симптоматичні засоби для пригнічення запального процесу у верхніх дихальних шляхах, бронхах, легенях, ротовій порожнині, шлунку і кишківнику. Необхідно усунути зневоднення організму за допомогою фізіологічних рідин у вигляді крапельниць – 0,9%-го розчину натрію хлориду, Рінгера или Рінгера–Локка, 5%-го розчину глюкози у дозі 20–50 мл 2–4 рази на добу. Найкраще застосовувати розчин Рінгера. З метою запобігання розмноженню патогенної мікрофлори призначають антибіотики широкого спектру дії (обов'язково з урахуванням чутливості). Одночасно з антибіотиками застосовують аскорбінову кислоту, вітаміни групи В, А, Е в терапевтичних дозах. Для підвищення імунітету на ранній стадії хвороби застосовують специфічний або неспецифічний імуноглобуліни (протикоревий, протигрипозний, нормальний), імуномодулятори (леукорифелін, неоферон, інтерферон, анандин, тимоген, тималін) згідно з інструкціями. Призначають дієтотерапію, збагачують раціон вітамінами і мікроелементами.

Профілактика. Загальна профілактика включає дотримання санітарних норм утримання, повноцінну годівлю, регулярне проведення дегельмінтизацій, здійснення лікувально-профілактичних обробок проти ектопаразитів, виключення контакту з безпритульними тваринами. Потрібно уникати переохолодження, виключати стресові ситуації, регулярно дезінфікувати приміщення і предмети догляду. Для профілактики вірусних інфекцій глобулін «Вітафел» вводять тваринам підшкірно в дозі 1 мл (1 доза) одноразово або дворазово з інтервалом 24 години. Після закінчення терміну формування пасивного імунітету для створення активного імунітету проводять вакцинацію. Специфічна профілактика передбачає застосування вакцин: полівалентні вакцини «Нобівак» (Nobivac Tricat) застосовуються для захисту котів від вірусного ринотрахеїту, каліцівіроза і панлейкопенії, «Мультифел-4» – проти ринотрахеїту, каліцівіроза, панлейкопенії і хламідіозу і т. д. Варто зазначити, що при спільній імунізації кішок вакцинами від сказу «Нобівак рабіес» (Nobivac Rabies) і «Нобівак трікет» (Nobivac Tricat) спостерігається *посилення імунної відповіді тварин на каліцівірусний компонент вакцини*. Рекомендують щеплювати котів вакциною проти грипу котів (жива чи інактивована вакцина, що містить герпесвірус і каліцівіруси), однак слід мати на

увазі, що дана жива вакцина, призначена для підшкірного введення, іноді може викликати інфекцію при випадковому попаданні в організм через ніс. Для профілактики захворювання високоефективним є «Вітафел».

При виборі вакцини слід мати на увазі, що існують чотири антигенних штами каліцівірусів, поширених по всьому світу. Вакцинний штам повинен бути аналогічним вуличному, оскільки перехресного імунітету не відбувається.

1.3. БОРДЕТЕЛІОЗ КОТІВ

Бордетеліоз – інфекційне захворювання котів, що характеризується розвитком кон'юнктивітів, ринітів, бронхітів, трахеїтів, пневмоній. Супроводжується кашлем, задишкою, підвищенням температури тіла. Входить у групу інфекційних хвороб, які називаються «розплідниковим кашлем» або інфекційним трахеобронхітом. Часто проявляється в асоціації з кальцівірусами і вірусним ринотрахеїтом, герпесною інфекцією. У котів може бути основною причиною респіраторних захворювань або нашаровуватись у вигляді вторинної мікрофлори.

Збудник – *Bordetella bronchiseptica*, патогенний мікроорганізм із роду *Bordetella*, що належать до родини *Brucellaceae*. У кішок *Bordetella bronchiseptica*, поряд із котячими каліцівірусами (FCV) і герпесвірусами (FHV), *Chlamydomphila felis*, входить до числа збудників захворювань верхніх дихальних шляхів (URTD). *Bordetella bronchiseptica* частіше вражає безпритульних котів, а також тварин, які утримуються в розплідниках і вільно виходять на вулицю.

Епізоотологія. *Bordetella bronchiseptica* є респіраторним патогеном, що тісно пов'язаний з етіологічним збудником коклюшу людини. Обидва мають загальні фактори вірулентності, що сприяють тривалій персистенції в дихальних шляхах. Збудник коклюшу вражає тільки людей, а *B. bronchiseptica* у природних умовах може інфікувати різні види ссавців, викликаючи трахеобронхіт ("розплідниковий кашель") у собак і котів і атрофічний риніт у свиней. Джерелом збудника є хворі тварини, носії збудника та реконвалесценти. Коти також можуть залишатися носіями *B. bronchiseptica* протягом багатьох місяців після одужання. Вони виділяють збудник у незначній кількості. Основним його джерелом є клінічно хворі коти, які виділяють бактерії зі слиною, носовими виділеннями при кашлі, чханні. Зараження відбувається аерогенно, але не виключені й інші шляхи передачі. Незважаючи на чутливість бактерій до дезінфікуючих засобів, вони можуть вижити протягом 1–2 тижнів у навколишньому середовищі. Факторами розповсюдження є контаміноване збудником повітря, предмети догляду, корми, підстилка, клітки, мисочки та інші предмети.

Сприяючими факторами є скупченість тварин, введення в розплідник некарантинованих особин, перебування на виставках, транспортування, коли крім джерела збудника має місце стрес-фактор.

У дослідженні (*Helps et al, 2005*) було показано, що з тисяча сімсот двадцяти чотирьох кішок із респіраторною симптоматикою у 218 тварин етіологічної причиною захворювання стала *B. Bronchiseptica*, а 1051 кішка була серопозитивною до цього збудника.

Виникнення захворювання передусім залежить від зоогігієнічних умов утримання котів – щільності утримання, вентиляції приміщення, температури. Одним із чинників виникнення респіраторних інфекцій є переохолодження,

протяги, різкі коливання температури в різних приміщеннях, тому бордетеллез частіше діагностують у холодну пору року і міжсезоння. Проте хвороба не має вираженої сезонності і реєструється в будь-який період року. У домашніх тварин, які утримуються ізольовано від інших, мають відповідний догляд та збалансовану годівлю, дане захворювання реєструється спорадично. В іншому дослідженні (Dawson et al, 2000) вивчали 740 кішок (дворові тварини, кішки з розплідників і домашні). За результатами дослідження, збудник *B. bronchiseptica* діагностували у 19 % дворових кішок, 13,5 % кішок із притулків і у 3 % домашніх вихованців.

Патогенез. *B. bronchiseptica*, поряд із герпесвірусом і каліцівірусами, є першопричиною виникнення респіраторного синдрому котів. Захворювання було відтворено експериментально на тваринах після інтраназального зараження тварин.

Потрапивши в респіраторний тракт, відбувається адгезія *B. bronchiseptica* до війчастих клітин за допомогою фімбрій – ниткоподібних виростів на поверхні бактерії. Прикріпившись до клітини, *B. Bronchiseptica* в процесі своєї життєдіяльності виробляє токсини, які порушують місцеві захисні механізми: пригнічують активність війок миготливого епітелію респіраторного тракту і фагоцитоз, що, в свою чергу, викликає ушкодження тканин і полегшує всмоктування токсинів у епітеліальні клітини.

Токсин, що продукується *Bordetella bronchiseptica*, схожий з багатьма бактеріальними екзотоксинами з ферментативною активністю, містить дві субодиниці – А і В. Субодиниця В, зв'язуючись із рецепторами клітин-мішеней, забезпечує доставку до них субодиниці А. Токсини мають біологічну активність, зокрема, стимулюють проліферацію Т-лімфоцитів, лімфоцитоз, збільшення продукування простагландинів, сенсibilізацію, посилення ряду функцій імунної системи, наприклад, функції утворення IgG- і IgE-антитіл.

Яким чином *B. Bronchiseptica* викликає характерні напади кашлю, до кінця не з'ясовано. Швидше за все, клінічні прояви захворювання пов'язані з дією токсинів.

Найбільше значення має титр основних імуноглобулінів слизових оболонок (IgA). Клінічні та експериментальні дослідження довели, що нестача IgA в організмі у людей призводив до більш частого розвитку пневмонії після гострих респіраторних захворювань.

Дослідження на мишах показали, що пасивна передача IgA прискорює одужання після інфікування їх *Bordetella bronchiseptica*.

Клінічні ознаки. Експериментальне інфікування *B. Bronchiseptica* котів викликає помірні клінічні ознаки: втрату апетиту, кашель, чхання, виділення з очей і носа, збільшення лімфатичних вузлів.

Перебіг буває гострий, підгострий і хронічний. Інкубаційний період складає від 5 до 20 днів. Спочатку відзначають зниження апетиту, млявість, чхання і виділення слизу з носа. Потім з'являється кашель, що посилюється під час вставання, руху. Температура тіла підвищується до 40–41 °С, хворі тварини пригнічені, відмовляються від корму, неохоче піднімаються і переважно лежать. Часто симптоми бордетельозу у дорослих котів невиражені. При первинному занесенні та пасажуванні збудника у дорослих котів можливий гострий перебіг, але пневмонія не розвивається. Важче захворювання перебігає у кошенят до 12-тижневого віку і у вагітних кішок: бальна оцінка клінічних ознак у середньому вище на 10–15 пунктів, часто реєструють пневмонію.

При хронічному перебігу у тварин реєструють риніт і кон'юнктивіт із виділеннями з очей і носа. У котів набір симптомів зазвичай включає кашель (частіше у кішок, рідше у собак), чхання, виділення з носа, ураження очей (рис. 14–15), збільшення підщелепових лімфатичних вузлів.

Патолого-анатомічні зміни. При розтині трупів загиблих тварин зміни виявляють перш за все в органах дихання. Слизові оболонки трахеї і бронхів гіперемійовані, а в їх просвітах виявляється пінисте мокротиння. У легенях виявляють ознаки катарального, катарально-гнійного запалення, гіперемію. Іноді запальний процес поширюється по тупому краю діафрагмальних часток легені. Характерним для даної інфекції вважають неоднорідний плямистий малюнок бронхопневмонії, особливо в дорсальних частинах легень. Крім цього, спостерігають виражену гіперемію бронхіальних лімфатичних вузлів.



*Рис. 14–15. Коти, хворі на бордетеліоз
(фото з інтернет-ресурсу)*

Діагностика. Коти з кашлем, незалежно від наявності інших клінічних ознак, вважаються інфікованими *B. bronchiseptica*.

Основними методами виявлення збудника є бактеріологічний метод і полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР). Зразки для діагностики отримують шляхом ротоглоткового мазка або трансназальних / бронхоальвеолярних змивів.

Бактеріологічний метод. Отриманий матеріал доставляють в лабораторію. Якщо транспортування займає менше двох годин, то застосовують середовище, що містить 1 % казамінової кислоти. При більш тривалому транспортуванні важливим фактором є температурний режим (2–4 °С). При транспортуванні до 24-х годин використовують вугільне середовище без крові. При необхідності транспортування понад 24 години застосовують вугільно-кров'яний агар.

Основним середовищем для виділення *V. bronchiseptica* є середовище Regan-Lowe (вугільно-кров'яний агар). Як інгібітор краще використовувати цефалексин, який пригнічує ріст супутньої мікрофлори респіраторних шляхів.

Ефективність бактеріологічного методу становить близько 90 %, проте при неправильному відборі матеріалу для дослідження, контамінації грибками або попередньої бактеріальної терапії ефективність методу може знижуватися.

Полімеразна ланцюгова реакція є найбільш ефективним методом діагностики бордетеліозу кішок. Чутливість методу досить висока і дозволяє виявити навіть одиничні бактерії у відібраному матеріалі, а специфічність наближена до 100 %. Деякі лабораторії в Європі використовують комплексний метод діагностики респіраторних інфекцій котів, що окрім бордетел включають тест для визначення FHV-1 і FCV, однак чутливість такого методу значно нижче, ніж монотесту (Hells і ін., 2005).

Серологічна діагностика має обмежене значення, оскільки серопозитивними є практично 100 % популяції цих тварин.

Лікування. У разі захворювання кішки бордетеліозом їй призначаються антибактерійні препарати (навіть якщо клінічні ознаки захворювання помірні, оскільки неможливо виключити контамінацію бронхів і бронхіол). При виборі препарату для антибактерійної терапії обов'язково має бути врахована чутливість до нього *V. Bronchiseptica*.

Препаратом вибору без визначення чутливості є доксициклін. *V. bronchiseptica* не сприйнятлива до синтетичних пеніцилінів, висока стійкість збудника спостерігається також до триметоприму і бісептолу.

Котам із помірними і важкими клінічними ознаками призначають симптоматичну і підтримуючу терапію, спрямовану на відновлення електролітного і кислотно-лужного балансу, механічне очищення носового дзеркала і кута очей від кірочок ексудату.

Профілактика. Тварин забезпечують повноцінним раціоном, регулярно здійснюють обробки проти екто- і ендопаразитів, вчасно проводять заплановані щеплення, лікувальні маніпуляції. Уникають стресових ситуацій: перегрупування, переохолодження та ін. Збудник нестійкий у навколишньому середовищі, його загибель відбувається під дією звичайних концентрацій дезінфікуючих речовин.

Специфічна профілактика. Важливу роль у розвитку захисту від бордетеліозу котів відіграє гуморальна імунна відповідь. Материнські антитіла характеризуються протективними властивостями тільки в перші два тижні життя кошенят, період же їх напіврозпаду становить близько семи тижнів, і це викликає певну складність у розробці ефективних парентеральних вакцин.

За кордоном використовують інтраназальну вакцину проти бордетеліозу котів («Інтервет»). Основна мета використання цієї вакцини полягає в зниженні клінічних проявів захворювання і мінімізації ризику інфікування інших котів. Вакцинацію не рекомендується проводити кошенятам до 4-тижневого віку. Її не можна застосовувати спільно з іншими препаратами, призначеними для інтраназального введення, а також у період антибіотикотерапії. Після застосування вакцини можливі поствакцинальні ефекти у вигляді чхання, серозних виділень із носа і очей, що проходять самостійно.

Вакцинація проти бордетеліозу у котів проводиться, починаючи з 4-тижневого віку. Вакцина вводиться в одну ніздрю (інтраназально), нівелюючи тим самим дію материнських антитіл і сприяючи розвитку швидкої гуморальної імунної відповіді (через 72 години після вакцинації досягається протективний титр антитіл IgA). Вакцина вводиться одноразово, ревакцинація проводиться через рік.

У розплідниках і притулках, де ймовірність зараження бордетеліозом висока, вакцинація є необхідним заходом. Усіх котів необхідно вакцинувати один раз на рік однією дозою вакцини. Всім новозавезеним тваринам необхідний карантин протягом 10 днів, після чого особини без клінічних ознак респіраторної інфекції повинні бути вакциновані, а особини з ознаками даного захворювання відправлені на лікування. Тварин, які перехворіли, необхідно вакцинувати через 7 днів після зникнення клінічних проявів захворювання.

<i>Симптоми</i>	<i>Герпесвірусна інфекція</i>	<i>Кальцивіроз</i>	<i>Хламідіоз</i>	<i>Бордетеліоз</i>
<i>Анорексія (відмова від корму) / пригнічення</i>	++	++	++	
<i>Кульгавість</i>				
<i>Гіпертермія</i>	++	++	+	+
<i>Виділення з носа</i>	+++	+++	+	+
<i>Чхання</i>	+++	++	+	+++
<i>Запалення кон'юнктиви</i>	+++	+	+++	
<i>Виділення з очей</i>		++	+++	
<i>Виразки на слизовій оболонці ротової порожнини, слинотеча</i>		+++		
<i>Виразки на рогівці</i>	+++			
<i>Кашель</i>	(+)	-		++

1.4. ТУБЕРКУЛЬОЗ КОТІВ

Туберкульоз (*Tuberculosis*) – хронічна інфекційна хвороба багатьох видів тварин, у тому числі й домашніх, що характеризується утворенням у різних органах і тканинах специфічних вузликів – туберкул, схильних до сирнистого розпаду.

Збудники – бактерії з роду *Mycobacterium*, до якого входять 48 самостійних видів і підвидів. Захворювання у тварин викликають мікобактерії туберкульозу видів *Mycobacterium bovis*, *Mycobacterium tuberculosis* і *Mycobacterium avium* (*M. bovis*, *M. tuberculosis* і *M. avium*).

M. bovis – збудник туберкульозу, найбільш патогенний для великої рогатої худоби, однак до нього сприйнятливі й інші види ссавців.

M. tuberculosis – збудник туберкульозу, який викликає захворювання у людей, свиней, котів, собак, папуг, канарок, великої рогатої худоби.

M. avium – збудник туберкульозу домашньої та дикої птиці.

У природному середовищі існує велика група мікобактерій, які за морфологічними та культуральними властивостями подібні до збудників туберкульозу. Атипові мікобактерії – сапрофітні мікобактерії, здатні зумовлювати сенсibilізацію до туберкуліну, що ускладнює діагностичну оцінку алергічної проби на туберкулін.

Коти заражаються всіма трьома типами мікобактерій, але особливо сприйнятливі до людського і бичачого типів.

За морфологічними та культуральними властивостями мікобактерії різних видів майже не відрізняються один від одного і являють собою прямі або злегка зігнуті нерухомі грампозитивні зернисті палички із заокругленими кінцями, розміром (1,5–5,5) x (0,2–0,5) мкм. Проявляють кислото-, спирто- і лугостійкі у зв'язку з наявністю в клітині жиру-воскових речовин. За певних умов мікобактерії здатні утворювати ниткоподібні, гіллясті форми з колбоподібним здуттям на кінцях, що стало підставою для зміни назви «бацили Коха» на «мікобактерії туберкульозу». Спор і капсул збудник не утворює. Завдяки вмісту ліпідів мікобактерії дуже стійкі до впливів хімічних речовин і різних факторів довкілля. *M. bovis* у ґрунтах і в гною зберігає життєздатність до 4-х років, *M. avium* – до 10-ти років і більше. У продуктах, отриманих від хворих тварин, збудник туберкульозу зберігається: в молоці – до 19-ти діб, у маслі – до 300-т діб, в сирі – 145–200 діб, у м'ясі замороженому – до 1 року, в солоному м'ясі – 60 діб. У трупах великої рогатої худоби і птахів мікобактерії зберігаються від 3–6 до 12 місяців. За даними різних авторів, у вологому стані мікобактерія туберкульозу гине при 50 °С через 12 год., при 60 °С – через 1 год., при 70 °С – через 30 хв., при 90 °С – через 1 хв., при 100 °С – миттєво. У висушених шматочках уражених легень мікобактерії зберігають свою життєздатність упродовж семи місяців, у висухлому харкотинні й пилу – до десяти місяців.

Епізоотологія. До туберкульозу сприйнятливі понад 55 видів ссавців і близько 25 видів птахів. Серед цих видів коти характеризуються низькою сприйнятливістю до туберкульозу, але можуть заражатися всіма типами мікобактерій. Найчастіше зараження спричинюють *M. bovis* і *M. tuberculosis*. Зараження відбувається у випаку тісного контакту з джерелом збудника. У зоні ризику знаходяться тварини, які мешкають на території туберкульозних

диспансерів (чи контактують із ними), мешкають в одному приміщенні з хворими тваринами (на тваринницьких фермах) чи людьми (із хворим господарем). При латентній інфекції збудник тривалий час персистує в організмі, при дії негативних чинників може викликати захворювання.

Основним джерелом збудника інфекції є хворі на туберкульоз тварини. З організму збудник *виділяється* з харкотинням, фекаліями, молоком, рідко – із сечею та спермою (в залежності від локалізації збудника). *Факторами розповсюдження* збудника є повітря, корми, вода, підстилка та інші предмети, забруднені виділеннями хворих тварин. Проникнення збудника в організм сприйнятливих тварин відбувається через дихальні шляхи і травний канал. Зараження *M. Bovis* часто відбувається під час поїдання м'яса, молока чи субпродуктів від хворої тварини. На інтенсивність епізоотій і тяжкість хвороби впливають раціон та умови утримання тварин.

Хворі на туберкульоз коти можуть бути джерелом інфекції для інших видів тварин і людини, особливо дітей.

Патогенез. Розрізняють первинний туберкульоз – система реакцій, що характеризують взаємодію організму та збудника при первинному його потрапленні в організм, та вторинний туберкульоз, що розвивається на тлі набутого імунітету. Після згасання первинного комплексу внаслідок стресів, голодування, ослаблення імунної системи, імунодефіцієнтного стану відбувається розплавлення капсули – реактивація первинного комплексу (мікобактерії починають розмножуватися, із первинних афектів проникати у лімфу, кров).

Захворювання може розвиватися в результаті не лише реактивації старого туберкульозного вогнища, але й повторного зараження.

Розвиток захворювання залежить від поширення збудника (локалізований чи генералізований процес), локалізації ураження, резистентності організму.

Клінічні ознаки. Хронічний характер захворювання домашніх тварин туберкульозом може тривати роками, а в період холодної та сирої погоди процес загострюється з проявом клінічних ознак.

Власне клінічний прояв залежить від локалізації збудника. У котів туберкульозом частіше уражається молодняк. Дорослі тварини можуть довгий час не проявляти ознак захворювання і лише у випадках значних уражень дихальних органів, кишківника і генералізації процесу виникають окремі симптоми хвороби. У хворих відзначають слабкість, виснаження. При ураженні органів дихання розвивається задишка, кашель, нерідко плеврит (болючість при пальпації в області грудної клітки). Дуже часто в різних областях тіла спостерігають збільшення лімфатичних вузлів і зокрема – підщелепових. У деяких тварин у ділянці морди, кінцівок утворюються виразки, що не загоюються, нориці з виділенням гноєподібної рідини. За кишкової форми, крім сильного схуднення, реєструють профузну діарею.

Із неспецифічних ознак у котів відзначають непостійність апетиту, загальне пригнічення. Незважаючи на задовільну годівлю, тварина худне, інколи реєструють підвищення температури. Найчастіше захворювання виявляють випадково під час рентгенологічного дослідження. Оскільки клінічні ознаки не є характерними, а саме захворювання трапляється рідко, встановити діагноз без бактеріологічних досліджень неможливо.

Патолого-анатомічні зміни при туберкульозі найчастіше знаходять у грудній порожнині і легенях. Середостінні лімфатичні вузли величиною до волоського горіха містять густу сирнисту масу сіро-жовтого кольору. На костальній плеврі і паренхімі легені прощупуються туберкулами і вузли. Деякі з них, збільшуючись у розмірі, захоплюють бронхи, з'єднуються з порожниною і перетворюються на каверну. Вміст каверни через бронхи потрапляє в трахею і зовнішнє середовище.

У черевній порожнині мезентеріальні лімфатичні вузли збільшені та заповнені густою сирнистою масою сірого кольору. Туберкульозні сирнисті вузлики зустрічаються на серозній оболонці кишківника, на слизовій – окремі виразки завбільшки з копійчану монету. Туберкульозні сирнисті вузли та вузлики знаходяться в паренхімі печінки, селезінці, нирках та інших паренхіматозних органах.

Діагностика туберкульозу у домашніх тварин комплексна і включає клініко-епізоотологічні дані, патолого-анатомічні дослідження (виявлення туберкул у різних органах), алергічну (туберкулінізація) та лабораторну діагностику (мікробіологічні дослідження патологічного матеріалу).

При проведенні туберкулінізації туберкулін вводять підшкірно на внутрішньому боці стегна у дозі 0,1 мл. Реакцію враховують після першого введення через 48–72 год., а повторно – через 24 години. При цьому слід пам'ятати, що виснажені тварини не реагують на туберкулін.

Лабораторна діагностика. В лабораторію для життєвої бактеріологічної діагностики надсилають мокротиння, фекалії, сечу. У разі підозри на туберкульоз кишківника в лабораторію надсилають відібрані з прямої кишки проби фекалій, що містять слиз і прожилки крові. Від свіжих трупів або від забитих із діагностичною метою тварин, які позитивно реагували на туберкулін, надсилають парні лімфатичні вузли (заглоткові, підщелепові, бронхіальні, середостінні, клубової кишки), а також частини органів із патологічними змінами. Трупи дрібних тварин доставляють цілими в свіжому вигляді.

Відібраний для дослідження матеріал доставляють у свіжому вигляді або консервованому в 30%-му стерильному водному розчині гліцерину, а для гістологічного дослідження – в 10%-му водному розчині нейтрального 40%-го формаліну. У лабораторії патологічний матеріал відмивають від консерванту фізіологічним розчином, з уражених органів і окремо лімфовузлів вирізають шматочки розміром 0,5–1 см (не менш, ніж по 12 г), які очищають від супутньої мікрофлори за методом Гона або Алікаєвої і концентрують флотацією. Діагноз на туберкульоз встановлено у разі наявності туберкул, виділеної чистої культури збудника певного виду чи позитивних результатів біопроби (навіть за умови, що збудник при первинних дослідженнях патологічного матеріалу не виділений).

Лікування. Хворих на туберкульоз котів не лікують, оскільки вони є загрозою як джерело збудника. Вони підлягають знищенню.

Профілактика. У профілактиці туберкульозу вирішальне значення мають повноцінна збалансована годівля, обов'язкові активні прогулянки і хороший мікроклімат у приміщенні. Не можна згодовувати м'ясні продукти, субпродукти в сирому вигляді від хворих на туберкульоз свиней або великої рогатої худоби. Їх потрібно попередньо добре проварити. Молоко від реагуючих на туберкулін корів дозволяється згодовувати лише після пастеризації або кип'ятіння.

У розплідниках та притулках щорічно всіх тварин перевіряють методом внутрішньо шкірної туберкулінової проби. Тварин, які реагують на туберкулін вибраковують і вбивають. Підстилку і малоцінний інвентар спалюють. Аналогічно проводяться заходи в приватному секторі.

Хворі на туберкульоз люди, особливо з відкритою формою туберкульозу, повинні суворо дотримуватися правил особистої гігієни і не допускати зараження тварин.

1.5. ПАСТЕРЕЛЬОЗ КОТІВ

Пастерельоз (геморагічна септицемія, *Pasteurellosis*) – бактеріальне інфекційне захворювання різних видів свійських і диких тварин та птиці, що за гострого перебігу характеризується ознаками септицемії і геморагічного діатезу, ураженням кишківника, а за підгострого і хронічного – крупозною або катаральною пневмонією. Коти на пастерельоз хворіють рідко, частіше це захворювання реєструють як складову асоціації.

Збудниками хвороби є *Pasteurella multocida* та *P. haemolytica*, що являють собою нерухомі грамнегативні палички розміром 1,50–0,25 мкм. Спор не утворюють. Ростуть на звичайних поживних середовищах, але краще з додаванням крові. Аероби і факультативні анаероби. У мазках із патологічного матеріалу мають вигляд біполярних овоїдів, з бульйонних культур – кокобактерій і диплококів.

За антигенною структурою класифіковані 4 серогрупи (А, В, Д і Е) і 12 соматичних типів. Гемолітичні пастерели мають два біотици та 11 серологічних варіантів. Захворювання великої рогатої худоби, диких жуйних і буйволів найчастіше спричиняють типи В і Е, телят – В, А і *P. haemolytica*, свиней – А, Д і *P. haemolytica*, птиці – тип А. Стійкість у пастерел невисока, в природних умовах вони порівняно швидко гинуть через 10 хв., при висушуванні – через 2–3 доби, при температурі 70–90 °С – через 5–10 хвилин. Пастерели досить стійкі до дії негативних факторів навколишнього середовища. В гної, ґрунті та трупах тварин вони залишаються життєздатними до 4-х місяців, у воді – до 6-ти місяців. У заморожених тушках птиці пастерели залишаються життєздатними протягом року. В замороженому стані у ґрунті вони зберігаються 4–7 місяців. При температурі 70–90 °С пастерели гинуть протягом 5–10 хвилин, а при 1–5 °С – протягом кількох діб. Прямі сонячні промені знешкоджують пастерел за 10 хвилин, а в посліді птиці вони виживають протягом 12–72 діб; 5%-й розчин вапняного молока знешкоджує пастерел за 4–5 хвилин, 5%-й розчин карболової кислоти – протягом однієї хвилини, 1%-й розчин хлорного вапна – протягом 10 хвилин. Оскільки коти надзвичайно чутливі до дії різних запахів та хімічних речовин, а значний відсоток високопорідних котів є алергетиками, токсичних препаратів із сильним запахом у якості дезінфектантів не використовують. При пастерельозі рекомендується застосовувати препарати «Йодезоль», «Біоконтакт», «Біолюфт – сила блискавки» у вигляді аерозольної дезінфекції.

Епізоотологія. До пастерельозу сприйнятливі всі види свійських та більшість видів диких ссавців, а також птахи. Відносну стійкість виявляють м'ясоїдні тварини та коні. Як самостійне захворювання пастерельоз у цих тварин спостерігається рідко, але може спостерігатися в якості секундарної інфекції, наприклад, при грипі коней, чумі собак. Пастерели патогенні і для людини.

Джерелом збудника інфекції є хворі і перехворілі тварини – носії пастерел. Пастерелоносіями можуть стати і клінічно здорові тварини. Локалізуються пастерели в дихальних шляхах, носових ходах, трахеї, легенях. Пастерельоз може виникати внаслідок аутоінфекції при зниженні резистентності. Появі та поширенню пастерельозу сприяють порушення ветеринарно-санітарних правил утримання та годівлі тварин. Неприятливі умови існування тварин часто відіграють вирішальну роль у виникненні і поширенні збудника інфекції. Спалахи інфекції частіше спостерігаються в прохолодну та дощову пору року. З організму інфікованих тварин пастерели виділяються з фекаліями, слиною, видихуваним повітрям, носовим слизом. Із лабораторних тварин до пастерел чутливі кролі, білі миші та голуби. Раніше коти вважалися стійкими до пастерельозу. Але за останні роки епізоотична ситуація змінилася – пастерели розширюють діапазон ураження, і все частіше реєструються випадки загибелі котів від пастерельозу. Особливо це актуально для притулків, готелів та розплідників, де захворювання поширюється у вигляді ензоотії. Найчастіше вражаються високопорідні тварини. Спалахи захворювання відбуваються за наявності значної кількості новонароджених тварин, оскільки найбільш вразливими є кошенята у віці від народження до двох місяців.

Патогенез. У природних умовах зараження пастерельозом проходить через дихальні шляхи в формі повітряно-крапельної інфекції, під час згодовування кормів, забруднених виділеннями хворих тварин або тих, які загинули від пастерельозу. Не виключена можливість наявності пастерел у кормах при додаванні до них м'ясокісткового борошна та інших продуктів, отриманих від хворих тварин та недостатньо знезаражених. За гострого перебігу хвороби у місцях первинної локалізації пастерели швидко розмножуються, проникають у кровоносну та лімфатичну системи, спричиняють септицемію. Тяжкість захворювання залежить від токсигенних властивостей пастерел. У котів захворювання викликають лише високотоксигенні штами збудника, які стають дедалі агресивнішими при пасажуванні. Під впливом токсинів ушкоджуються стінки капілярів, що провокують утворення інфільтратів у підшкірній та міжм'язовій клітковині, геморагічний діатез, набряк легень та гіпоксію. За підгострого і хронічного перебігу хвороби утворення токсичних продуктів спричинює запальні, некротичні та дистрофічні процеси в різних паренхіматозних органах, суглобах, накопичення серозно-фібринозного ексудату у черевній та грудній порожнинах.

Клінічні ознаки. Інкубаційний період триває від кількох годин до 2–14-ти діб. Перебіг хвороби – надгострий, гострий, підгострий і хронічний в залежності від збудника і стійкості тварини. У маленьких кошенят на початку епізоотії захворювання перебігає надгостро і гостро, у дорослих тварин – хронічно (у вигляді ремісій та рецидивів), безсимптомно або тварини є носіями збудника. За *надгострого* перебігу реєструють швидко загибель тварин, без характерних клінічних ознак. За *гострого* перебігу спостерігається підвищення температури тіла до 41–42 °С, пригнічення. У тварин зникає апетит, можливий розлад серцевої діяльності, гастроентерит, інколи кров'яний пронос; тварини слабшають і гинуть на фоні зневоднення та токсикозу. При кишковій формі у молодих тварин спостерігається пронос із домішками слизу та фібрину, спрага, слабкість, виснаження. При грудній формі виявляються ознаки гострої плевропневмонії – гарячка, затруднене дихання, спочатку сухий кашель, потім вологий із серозно-гнійними виділеннями з носа. За *підгострого* та *хронічного* перебігу у тварин

розвивається крупозна пневмонія (коти досить рідко хворіють на крупозну пневмонію без втручання патогенних мікроорганізмів; найчастіше її розвиток провокують пастерели, сальмонели та герпес-віруси). За *безсимптомного* перебігу клінічні ознаки хвороби невиражені. Але у вагітних кішок за наявності високотоксигенних штамів збудника пастерельозу можливі аборти (рис. 16–17).

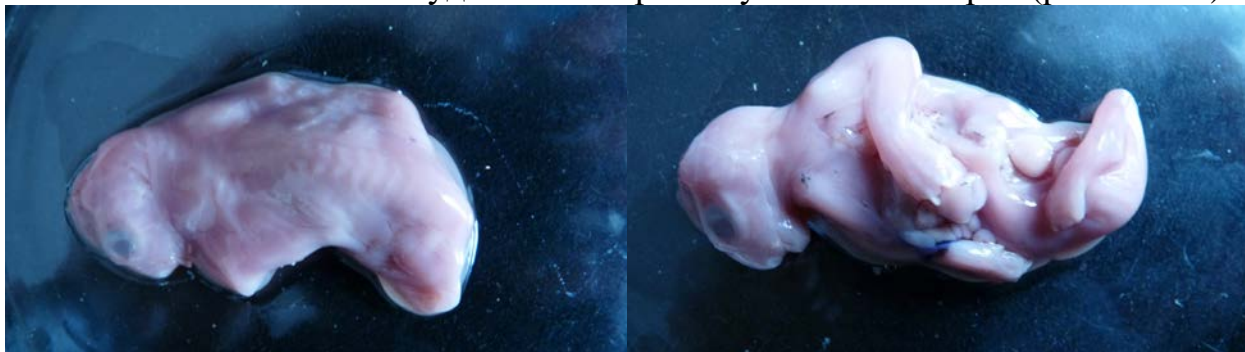


Рис. 16, 17. Загальний вигляд абортіваних плодів за пастерельозу котів

Патолого-анатомічні зміни. За надгострого та гострого перебігу найхарактернішими є накопичення серозно-фібринозного ексудату в грудній та черевній порожнинах, зміни у серці, печінці й нирках. Як правило, реєструють гіпертрофію міокарду, перикардит, ознаки гострого гепатиту та нефриту. Жовчний міхур збільшений та переповнений жовчю темно-зеленого кольору (рис. 18).



Рис. 18. Патолого-анатомічні зміни у дводенного кошеняти за пастерельозу

На серозних та слизових оболонках та паренхіматозних органах можливі ознаки геморагічного діатезу. Печінка і нирки мають ознаки гострого запалення, регіональні лімфовузли збільшені. За підгострого та хронічного перебігу спостерігаються ознаки крупозної або крупозно-некротичної пневмонії у стадії червоної, сірої чи жовтої гепатизації („мармуровість” малюнку), фібринозний плеврит, некроз у печінці. За хронічного перебігу виявляють дистрофічні зміни у паренхіматозних органах, пневмонії та ентерити. В печінці, нирках – численні дрібні осередки некрозу.

Діагноз. Для дослідження в лабораторію направляють труп кота або відібрані внутрішні органи – серце з перев'язаними судинами, частини селезінки, печінки, нирок, ексудат із грудної порожнини і трубчасту кістку; при ураженні легень –

шматочки (5x5 см) на межі нормальної і зміненої ділянки, мигдалики, бронхіальні, середостінні і залоткові лімфатичні вузли. Матеріал відбирають не пізніше 3–5-ти годин після загибелі від тварин, яких не лікували антибактерійними препаратами. Мазки-відбитки з кожного органу фіксують, фарбують метиленою синню; для виявлення капсули – по Леффлеру або Романовським-Гімзою.

У мазках із патологічного матеріалу пастерели мають вигляд овоїдів чи коротких паличок із закругленими кінцями і помітною біполярністю. Збудник, культивованій на штучних поживних середовищах, також характеризується чітко вираженою біполярністю (рис. 19–20).

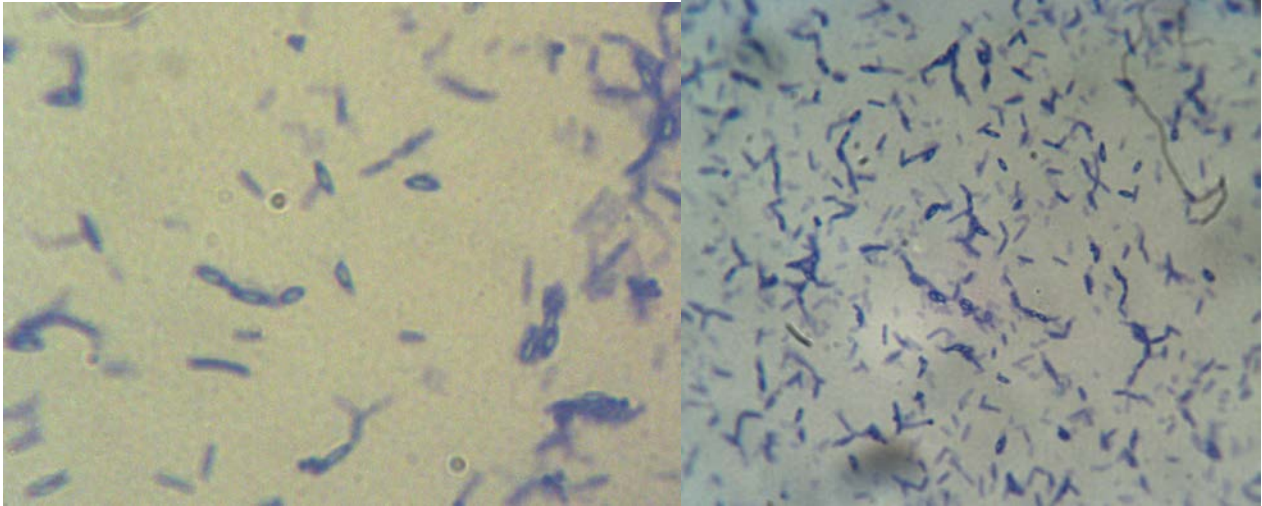


Рис. 19–20. Характерна біполярність пастерел, культивованих на МПА (забарвлення метиленою синню, зб. х 1500)

У мазках із культур при фарбуванні за Грамом бактерії виявляють у вигляді грамнегативних овоїдів або кокобактерій, розміщених поодинокі або попарно. Для виділення чистої культури роблять пересів із вихідного матеріалу на МПБ і на МПА або на агар Хоттінгера. Виділені культури ідентифікують за ферментативним властивостям і рухливістю. При абортах здійснюють посіви з внутрішніх органів абортіваних плодів (рис. 21).



Рис. 21. Ріст пастерел на МПА

Методом біопроби визначають патогенність виділеної культури і виявляють збудник у вихідному матеріалі. Двом білим мишам масою 16–18 г вводять підшкірно по 0,2 мл добової бульйонної культури. Вірулентні штами *P. multocida* викликають загибель заражених білих мишей протягом 24–72 год.; слабовірулентні штами сероваріантів А і D, що беруть участь у розвитку пневмоній, зумовлюють загибель через більш тривалий термін (до семи діб). *P. haemolytica* може викликати загибель білих мишей тільки при внутрішньочеревному зараженні.

Лікування. Хворих тварин розміщують у тепле, сухе приміщення. Забезпечують повноцінну годівлю і проводять комплексне лікування.

Оскільки у котів захворювання викликають штами, що характеризуються високою токсигенністю та стійкістю, застосування антибактерійних засобів без попереднього визначення чутливості до них збудника, як правило, малоефективне (рис. 22), оскільки пастерели досить стійкі до антибактерійних препаратів, а без визначення чутливості їх стійкість значно підвищується.



Рис. 22. Визначення чутливості виділеної культури до антибактерійних речовин диско-дифузним методом

При серцевій недостатності застосовують розчин кофеїну бензоату 20% 0,2–0,5 мл підшкірно. Допускається введення препарату 2–3 рази з інтервалом 7 годин.

Для відновлення електролітного балансу необхідно проводити інтенсивну регідратаційну терапію: внутрішньовенне введення ізотонічних розчинів Рінгера-Локка, Хартмана, «Реополіглюкіну»; застосовувати розчини для парентерального харчування (ліпофундин, інфезол, аміностеріл). Розчин 40% глюкози об'ємом 5–50 мл, дисоль розчин (Solutio Disolum) 10–30 мл, кальція глюконат (Calcii gluconas) внутрішньовенно 10% розчину 1–3 мл щодня або з інтервалом 1–2 дні; кальція хлорид (Calcii chloridum) 10% розчин 5–15 мл один раз на добу (максимальне разове дозування).

Замісна терапія полягає в застосуванні вітамінних препаратів (аскорбінова кислота, гамавіт, катозал).

При кишковій формі призначають сульфаніламідні препарати, враховуючи чутливість збудника, слизові речовини (відвари крохмалю, насіння льону), сирий

яєчний білок змішаний з водою (1–2 яєчних білка на склянку води, слизового відвару чи молока). При набряку легень їх необхідно швидко звільнити від рідини. Тому у гострих випадках засобами першого вибору є діуретики. При внутрішньовенному введенні фуросеміду посилений діурез триває 20–30 хвилин. Препарат пригнічує реабсорбцію натрію та його супутніх аніонів у ниркових каналцях і забезпечує швидкий діурез. Також він зменшує кровонаповнення судин шляхом зниження тиску крові на лівий шлуночок та зменшення легеневої гіперемії. Початкова доза препарату – 1–2 мг/кг внутрішньовенно кожні 30–60 хв. до зникнення ознак задишки. Далі частота введення знижується до 8–12 год. на добу.

При набряку легень можна застосовуючи зовнішньо 2% мазь нітрогліцерину в дозі 0,5–1,2 см³ кожні 6–8 годин. Мазь наносять за безшерстні ділянки (пахову, внутрішню поверхню вушної раковини). Нітрогліцерин розширює вени, знижує тиск наповнення передсердь, сприяє усуненню набряку легень і зменшує плевральну ексудацію.

Для полегшення сприймання нітратів 12-годинну нітрогліцеринову терапію чередують з 12-годинною перервою. Додаткове забезпечення киснем (газова суміш із вмістом 40–60 % кисню) покращує газообмін у легенях. Клінічними ознаками покращення і розсмоктування набряку вважається зниження частоти і важкості дихання, припинення крепітації легень і зникнення (або зменшення) на рентгенівському знімку альвеолярних інфільтратів (звичайно впродовж 24–36 годин). При надто посиленому діурезі може розвинутися дегідратація, азотемія та гіпокаліємія.

Профілактика. З метою запобігання захворювання пастерельозом необхідно забезпечити тварин збалансованим раціоном, карантинувати новозавезених тварин, бути уважними і проводити постійний клінічний нагляд за тваринами. Вагіних кішок перед родами необхідно ізолювати, забезпечити окремим інвентарем та посудом. Періодично проводити дезінфекцію приміщення аерозольним методом та проводити контроль якості дезінфекції. Для підвищення конкурентоспроможності нормальної мікрофлори застосовувати пробіотики.

2. ХВОРОБИ, ЩО СУПРОВОДЖУЮТЬСЯ УРАЖЕННЯМ ЛІМФОЇДНИХ ОРГАНІВ, ТКАНИН, КЛІТИН

2.1. ПАНЛЕЙКОПЕНІЯ КОТІВ

Панлейкопенія котів (чума, інфекційний парвовірусний ентерит, тиф, заразний агранулоцитоз) – висококонтагіозна гостроперебігаюча вірусна хвороба ссавців родини котячих, собак, куніцевих, єнотових, що характеризується ураженням шлунково-кишкового тракту тварин і значним зниженням загальної кількості лейкоцитів, а також ураженням респіраторних органів, серця, загальною інтоксикацією та зневодненням.

Збудник – ДНК-вірус із родини парвовірусів (*Parvoviridae*) діаметром 20–25 нм серологічно близький до збудника парвовірусного ентериту собак і норок (рис. 23–24).

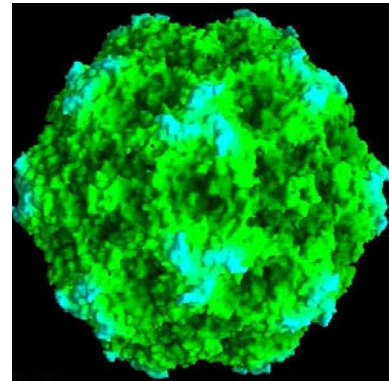


Рис. 23. Вірус панлейкопенії в лейкоцит ах Рис. 24. Об'ємний вигляд збудника
(фот о з інт ернет -ресурсу)

У навколишньому середовищі вірус досить стабільний і зберігає свою вірулентність на контамінованих об'єктах більше року. У приміщеннях, у фекаліях і органах хворих тварин за низьких температур може зберігатися до одного року. Досить стійкий до високих температур (при 60 °С гине через годину) і до дезінфікантів.

Епізоотологія. Хвороба реєструється у багатьох країнах Америки, Європи та Азії. Хворіють домашні коти й інші представники родини котячих (тигри, леви, леопарди), родини куніцевих (норки, тхорі), родини єнотових (носухи, єноти) і родини віверрових (віверри). Хворіють частіше молоді коти у 7–12-місячному віці, але іноді й дорослі тварини. Найчастіше масові захворювання тварин спостерігають влітку і пізньої осені, коли нове покоління кошенят втрачає молозивний імунітет. *Джерелом збудника* є хворі тварини і вірусоносії (для панлейкопенії характерно приховане вірусоносійство). З організму хворих тварин, а також тих, які перехворіли, та вірусоносіїв збудник *виділяється* з фекаліями, слиною, сечею, виділеннями з носової порожнини та очей. Зараження відбувається частіше під час прямого контакту, через забруднені вірусом об'єкти (поверхні стін, підлоги, меблі, посуд, тканини, підстилку тощо), аерогенно. Вірус із вулиці в приміщення може потрапити на одязі і взутті власника кота (*факт ори передачі*). Найбільш характерним є фекально-оральне зараження. Окрім речей, контамінованих збудником, певну роль у його передачі відіграють кровосисні комахи і гельмінти. З появою клінічних ознак вірус виділяється з фекаліями, де його кількість досягає максимуму на 2–3-ю добу від початку захворювання. Крім того, є підстави

припускати, що під час блювання відбувається інфікування парвовірусом верхніх дихальних шляхів кішки. Захворювання перебігає спорадично або у вигляді ензоотій (у притулках, розплідниках, готелях). Смертність за гострого перебігу складає 25–75 %. Відсоток смертності від цього захворювання у кошенят – до 90 %. Якщо кіт пережив перші 3–4 дні після початку захворювання, є шанс на одужання. *Прот е ця т варина залишит ься вірусосоцієм.*

Патогенез. Патогенез панлейкопенії зумовлений тим, що вірус вражає клітини з високою мітотичною активністю. Він проникає в організм, як правило, через дихальні шляхи або шлунково-кишковий тракт і розмножується спочатку в тканинах носоглотки. Після цього з током крові заноситься до основних організмів-мішеней (лімфоїдної тканини і кісткового мозку); вражає лімфоцити лімфоїдної тканини і лейкоцитарні стовбурові клітини в кістковому мозку, викликаючи різку панлейкопенію, рівень якої і визначає тяжкість перебігу хвороби та її прогноз. При цьому утворення еритроцитів (еритропоез) залишається на нормальному рівні. Крім того, вірус вражає епітелій кишкової облямівки, що призводить до розвитку ентериту. Збудник локалізується в клітинах крипт кишківника, розмножується і руйнує малодиференційовані епітеліоцити, після чого вже не залишається ентероцитів, які б могли переміщатися з крипт для відновлення системи «крипта – ворсинка». Це призводить до порушення функцій шлунково-кишкового тракту. Фактори, що впливають на інтенсивність поділу в клітинах крипт (присутність бактеріальної мікрофлори, незбалансована годівля) можуть сприяти розвитку захворювання. Наприклад, у експериментальних котів, які вільні від патогенної бактеріальної мікрофлори та інших специфічних збудників захворювань (гнотофорів), хвороба протікає, як правило, легко.

Клінічні ознаки. Інкубаційний період триває від 2-х до 14-ти днів. Перебіг надгострий, гострий і підгострий. Надгострий перебіг, як правило, реєструють у маленьких кошенят віком 1–3 місяці, коли вони вже втрачають колостральний імунітет. Захворювання починається раптово, кошенята перестають смоктати, відмовляються від корму, постійно пищать і швидко виснажуються. Відзначається сильне збудження, підвищена рухливість, втрата апетиту, відмова від води, полохливість, блювота з пінистими білуватими або жовтуватими масами. Кошенята ховаються в темні прохолодні місця. Може з'явитися пронос. Шкіра стає малоеластичною, шерсть – тьмяною і скуйовдженою. При нервовому синдромі швидко розвиваються судоми клоніко-тонічного характеру як на окремих ділянках, так і всього тіла. Можливий розвиток парезів і паралічів сфінктерів внутрішніх органів та кінцівок. Ця форма дуже швидкоплинна і без активної ветеринарної допомоги закінчується загибеллю протягом 24–48 годин.

Гострий перебіг характеризується раптовим пригніченням тварини, підвищенням температури тіла до 40–41 °С, анорексією, блювотою і рідкими випорожненнями. Тварини відмовляються від їжі, відчувають сильну спрагу, сидять біля миски з водою, але воду не п'ють. Характерна поза, в якій сидить кішка – нахохлившись, підібгавши лапи і намагаючись не спиратися на живіт через його болючість (рис. 25–26). Шерсть нагадує скуйовжене пір'я.



*Рис. 25, 26. Характерна поза при панлейкопенії котів
(фото з інт ернет-ресурсу)*

Блювотні маси спочатку водянисто-жовті або коричневі, пізніше стають слизовими, часто з домішкою крові. Фекалії спочатку водянисто-жовчні, а пізніше слизові, смердючі, з домішкою крові, іноді з пластівцями фібрину. Перераховані ознаки є наслідком катарального або геморагічного запалення слизової оболонки шлунку і кишківника. Часто запальний процес носить змішаний характер – катарально-геморагічний або фібринозно-геморагічний. Хворі тварини шукають затишні темні, при лихоманці – прохолодні, а при одужанні – теплі місця, лежать на животі з закинutoю головою і витягнутими кінцівками; сидять, згорбившись, у темному місці або над мискою з водою. Під час хвороби апетит повністю зникає. При пальпації черева відзначають збільшення лімфовузлів брижі, кишкові петлі малорухливі, болючі, потовщені, за структурою нагадують гумову трубку, іноді розтягнуті рідиною і газами. Часто при пальпації черевця з'являється блювота. При аускультатії прослуховуються звуки плескоту, воркування або бурчання. Поза і поведінка кішки свідчать про сильну болючість в області черева та паху. У разі сприятливого перебігу тварини одужують через 5–7 днів. ***За несприятливого перебігу хвороби настає значне зневоднення організму, порушення електродного балансу і різке зниження лейкоцитів у крові (500–1000 в 1 мм³).*** Температура тіла може знижуватися до 34–36 °С, що є ознакою несприятливого прогнозу. Відзначають загальне пригнічення серцево-судинної діяльності, брадикардію і (або) аритмію. У разі виникнення вторинної (секундарної) інфекції ймовірність летального результату зростає. Підгострий перебіг хвороби характеризується аналогічними клінічними ознаками, але вони менш виражені і розвиваються поступово протягом тривалого часу – 7–14 днів. ***У деяких випадках панлейкопенія у котів проявляється в легеневої формі.*** При цьому до запального процесу залучаються верхні дихальні шляхи, бронхи і легені. На слизових оболонках очей і носа з'являються гнійні нашарування і плівки, іноді виразки і крововиливи. Слизова оболонка носової і ротової порожнин, гортані гіперемована і набрякла. У кутах очей і носа накопичується і засихає гнійний ексудат, який зменшує просвіт носових ходів і закупорює слізні протоки (рис. 27).



Рис. 27. Ознаки гнійного риніт у і кон'юнктивіт у за легеневої форми панлейкопенії котів

При прогресуючій інтоксикації і зневодненні організму слизові оболонки стають анемічними, часто із синюшним відтінком. У результаті зменшення просвіту носових ходів проходження повітря ускладнюється, дихання частішає, з'являється задишка, тканини організму починають відчувати дефіцит кисню. За важкого перебігу хвороби ніс стає сухим і шорстким, часто гарячим. Запалення верхніх дихальних шляхів, бронхів і легенів супроводжується частим диханням, задишкою, кашлем, чханням. При аускультатії легень прослуховують часте жорстке напружене дихання з сухими хрипами, рідше з вологими, особливо при одужанні. За своєчасного та активного лікування коти видужують через 4–10 днів. У разі помилкового діагнозу і неправильного лікування хвороба затягується на тривалий час, виникають ускладнення.

Ще одна форма, яку часто спостерігають у дорослих котів, – *міокардит на*. Вона характеризується пригніченням, втратою апетиту. Внаслідок запалення третьої повіки та інтенсивних виділень прозорого ексудату з очей складається враження, що кіт плаче. При аускультатії – серцева аритмія, інших клінічних ознак немає. Якщо за цієї форми вчасно не провести серцеву терапію, тварина загине (рис. 28).



Рис. 28. Запалення третьої повіки очей за міокардитної форми панлейкопенії кота (фот о з інт ернет -ресурсу)

Синдром атаксії кішок. У вагітних кішок може спостерігатися трансплацентарна інфекція. Вірус інфікує клітини плаценти і розмножується у них, після чого вражає плід. Встановлено, що інфекція на початковій стадії вагітності може призвести до ранньої смерті плоду і резорбції, а пізніше, починаючи приблизно з середини третього триместру вагітності до моменту народження, – до вродженої гіпоплазії мозочка. Гістологічно встановлено помітне зменшення зрілих гранулярних клітин і клітин Пуркін'є. Може також спостерігатися гідроцефалія (водянка головного мозку). Незважаючи на наявність клінічних симптомів при народженні, вони, як правило, не стають явними у кошенят доти, поки ті не почнуть повзати у віці 2–3-х тижнів. Необхідно зазначити, що не всі кошенята з посліду обов'язково можуть бути ураженими. У хворих тварин спостерігається симетрична атаксія, характерна гіперметрія (рис. 29, 30), дискоординація рухів, тремор. Ці симптоми стійко присутні протягом усього життя.



Рис. 29, 30. Клінічні ознаки панлейкопенії у кошенят (фот о з інт ернет -ресурсу)

Діагноз встановлюють комплексно, на основі результатів аналізу епізоотичної ситуації місцевості, на підставі клінічних ознак, патолого-анатомічних змін, результатів вірусологічних і гематологічних досліджень. Попередній діагноз встановлюють на основі *анамнезу* (відсутність вакцинації, обставини придбання тварини), симптомів хвороби, клінічного аналізу крові. Проводять *дослідження роботи серця*. Аускультация серця характеризується посиленням серцевого поштовху, частим серцебиттям, зливанням першого і другого тонів, тахікардією та екстрасистолією. В агональному стані серце прослуховується погано, серцевий поштовх ослаблений, тони слабкі, тихі, прогресує аритмія, брадикардія, наростає серцево-судинна недостатність. Важливим показником є *різко виражена лейкопенія*. Число лейкоцитів може бути 4000, 3000 і нижче – до 50 в 1 мм³ крові. Кількість нейтрофілів різко зменшується, що може привести до абсолютної нейтропенії. Спостерігається картина загальної лейкопенії при відносному лімфоцитозі. У випадках загибелі тварини для встановлення діагнозу проводять патолого-анатомічний розтин, гістологічні дослідження. *Ретроспективну діагностику здійснюють серологічно (за допомогою РН, РГГА і РІФ)*. Для вірусологічних досліджень у хворих котів проводять відбір носоглоткового слизу, проб сечі і фекалій. Для визначення збудника рекомендується використовувати "Набір для діагностики парвовірусного ентериту собак, норок і панлейкопенії котів в реакції гальмування гемаглютинації" (НВО "Нарвак"). Можливо також використання лабораторних наборів для виявлення антигенів парвовірусного ентериту собак (Р. М. Гаскелл, М. Беннет, 1996–1999 рр.). При диференційній діагностиці необхідно виключити незаразний гастроентерит, токсоплазмоз, лімфосаркому і отруєння.

Лікування. При лікуванні панлейкопенії необхідно враховувати форму і перебіг захворювання. Надгострий перебіг характеризується стрімким розвитком захворювання, тому прогноз несприятливий.

За гострого перебігу пріоритетними у лікуванні є усунення зневоднення та інтоксикації організму та недопущення гіповолемічного шоку. Втрати рідин компенсують застосуванням крапельниць – 0,9%-го розчину натрію хлориду, Рінгера или Рінгера–Локка, 5%-го розчину глюкози (сумарна добова доза інфузії – 30 мл на один кілограм ваги).

Хвору тварину ізолюють у теплому, без протягів, затемненому приміщенні з температурою повітря 20–24 °С. Категорично забороняється випускати котів на вулицю. Необхідно забезпечити кота теплою кип'яченою водою, в яку можна додавати відвари і настої лікарських рослин, що мають відхаркувальну та протизапальну дію. Іноді у воду додають аскорбінову кислоту. Поява у хворої тварини апетиту – показник ефективного лікування та подальшого одужання. Про цей період необхідно попередити господаря та дати чіткі вказівки щодо дієти. Тварин, у яких раптово з'явився апетит, категорично забороняється годувати звичайними кормами: коту пропонують 2–3 мл яловичого, курячого або рибного бульйону другого варіння. Якщо організм тварин навантажити у цей період іншими продуктами, це підсилить інтоксикацію спровокує рецидив: тварина загине. На 3–4-й день лікування коту пропонують до 30 грамів вареної курятини, потім невелику кількість рисової або вівсяної каші, приготовленої на воді або м'ясному бульйоні. Якщо після першої порції корму не починаються блювота і пронос, кількість каші і

кратність її згодовування збільшують. Починаючи з 7-го дня лікування котів поступово переводять на звичайний раціон.

За міокардитної форми основне лікування полягає у нормалізації роботи серця. Апетит за цієї форми не порушений, тому рекомендують корми зі збільшеним вмістом білку чи спеціалізовані корми. Для **відновлення функцій серця** назначають серцеві засоби – *кордіамін, сульфокамфокаїн, кофеїн-бензоат натрію, камфорне масло, кокарбоксілазу, цитохром С, еуфілін чи інші*. Застосовують препарати впродовж курсу і не припиняють після клінічного одужання котів. Після 7–10 днів прийому серцевих засобів знімають електрокардіограму, і якщо зміни серцевого ритму мають патологічні відхилення, призначають курс іншого серцевого препарату з наступною кардіограмою.

У перший період захворювання для очищення кишківника від токсичного вмісту можна зробити очисну клізму: у пряму кишку вводять дезінфікуючі рідини – слабо-рожевого забарвлення розчин калію перманганату (1:10000), 0,01–0,1%-ий розчин фурациліну, фуразолідон або відвари і настої лікарських рослин у слабкій концентрації. З трав використовують ромашку, шавлію, звіробій, мати-й-мачуху та інші. Обсяг очисної клізми повинен становити 20–50 мл.

У комплексне лікування для боротьби із секундарною мікрофлорою обов'язково включають протимікробні засоби. **Сульфаніламідні препарати** (*бісепт ол, гросепт ол, септрім, сульфален, норсульфазол, сульфадимезин, сульфадимет оксин, ет азол, фт алазол, сульгін, ент еросепт ол* й інші) задаються всередину 1–3 рази на добу. Оскільки під час захворювання розвиваються запальні процеси в шлунково-кишковому тракті, що супроводжуються блювотою, антибіотики краще вводити парентерально. Із них найбільш зручними і малотоксичними є *пеніциліни (бензилпеніцилін натрію і калію, оксацилін, ампіцилін, ампіокс та ін.) і цефалоспорины (кефзол, карицеф, лонгацеф, цефамезин, клафоран, фортум та ін.)*. Їх вводять підшкірно чи внутрішньом'язово 1–3 рази на день протягом 5–7-ми діб. Через токсичність і можливість провокування алергічних реакцій рідко призначають антибіотики-аміноглікозиди, макроліди, стрептоміцин, тетрацикліни, левоміцетин і хінолони (байтріл). Нітрофурані використовують для приготування дезінфікуючого розчину, яким обробляють слизову оболонку носової порожнини, ротової порожнини, очей, прямої кишки, уретри. Перед застосуванням антибіотиків або сульфаніламідів бажано ввести внутрішньом'язово димедрол у дозі 0,1–0,5 мл 2–3 рази на добу, тавегіл, супрастин по 0,2–0,5 мл 2–3 рази на день, піпольфен чи інший антигістамінний препарат за інструкцією. Паралельно з антибіотиками або сульфаніламидами пацієнтам задають всередину або вводять парентерально **вітаміни групи В (В1, В2, В6, В12)**, аскорбінову кислоту, вікасол і полівітамінні препарати. При різко вираженому зневодненні кішкам підшкірно (в області холки) або внутрішньовенно вводять ізотонічні розчини глюкози, натрію хлориду, Рінгера або Рінгера-Локка 2–6 разів на день у кількості 10–100 мл до одужання. Застосування специфічних біопрепаратів ("**Вит афел**" – специфічний імуноглобулін проти панлейкопенії, каліцивірозу і ринотрахеїту, "**Вит афел-С**" – полівалентна сироватка проти панлейкопенії, каліцивірозу і ринотрахеїту) не ефективно для лікування. Дані препарати можна застосовувати у розплідниках, притулках, готелях на початкових стадіях епізоотії здоровим тваринам у якості специфічного захисту. Звичайна доза становить 0,2–1,0 мл один раз на 2–3 дні. На курс лікування потрібно 2–3 ін'єкції препарату. Для підвищення імунного статусу

назначають імуномодулятори: інтерферон, тимоген, тималін, тімаптін, камедон, анандін, циклоферон чи інші.

Профілактика. Загальні заходи передбачають: повноцінну годівлю тварин, дотримання санітарних норм при утриманні тварин, своєчасне проведення дегельмінтизації і боротьбу з ектопаразитами, а також виключення контакту з бродячими тваринами. За 5–7 днів до запланованого щеплення проводять дегельмінтизацію. Для дегельмінтизації можна використовувати препарати «Альбен», «Фебтал», «Поліверкан», «Дронцид» для котів. Специфічна профілактика передбачає застосування вакцин: «Мультифел-3» проти панлейкопенії, ринотрахеїту, каліцівірусної інфекції, «Мультифел-4» проти панлейкопенії, ринотрахеїту, каліцівірусної інфекції і хламідіозу котів. Вакцинації підлягають лише здорові тварини. Кошенят перший раз щеплюють у віці 8–12 тижнів, повторно – через 21–28 днів. Вакцину вводять підшкірно в області лопатки кошенятам до 6-місячного віку в дозі 0,5 см³, старше – 1 см³ незалежно від маси тіла і породи котів. Місце ін'єкції дезрозчином не протирають. Дорослих котів щеплюють одноразово щорічно. Імунітет з'являється через 14 днів після другої імунізації і зберігається протягом року.

2.2. ВІРУСНА ЛЕЙКЕМІЯ КОТІВ

Лейкемія котів (лейкоз) – зооозне вірусне захворювання котів, що характеризується ураженням кровотворної системи, імунодефіцитом, прогресуючою анемією і злоякісними новоутвореннями у лімфоїдній і мієлоїдній тканинах (мієлодиспластичним синдромом, лімфосаркомою), виснаженням, ураженням сечовидільної системи, фібросаркомою і пухлинами молочної залози.

Збудник лейкемії – FeLV (*Feline leukemia virus*) – РНК-вмісний вірус, що належить до родини ретровірусів (*Retroviridae*), має три серотипи – А, В і С. Вражає котів тільки FeLV серотипу А (собаки і люди до нього не чутливі), який викликає розвиток лімфосаркоми. FeLV-В провокують розвиток інших новоутворень, а FeLV-С нерідко виявляють у тварин, які страждають на анемію.

Епізоотологія. На вірусну лейкемію хворіють різні види сільськогосподарських домашніх тварин, у тому числі собаки та коти, а також людина. Вірусна лейкемія кішок (ВЛК) вражає тварин різних вікових груп та порід, але сприйнятливість до інфекції з віком значно знижується. У розплідниках із близько рідним розведенням (імбредні тварини) у 30 % тварин може спостерігатися персистуюча інфекція. При цьому персистентна інфекція у вагітних і лактуючих кішок, зазвичай, викликає аналогічну інфекцію у всіх кошенят даного посліду. Важливо відзначити, що ВЛК – одна з найбільш поширених причин смерті молодих кішок (Р. М. Гаскелл, М. Беннет, 1996–1999 рр.). Зараження відбувається в основному кормовим шляхом і при непрямому контакті. *Джерелом збудника інфекції* є клінічно хворі і вірусносії. Первинне розмноження відбувається в мигдаликах, звідки вірус поширюється в інші лімфоїдні органи, а також у кістковий мозок. *Виділення збудника* з організму відбувається з усіма секретами і екскретами, найбільш інтенсивно – зі слиною, молоком. *Зараження* відбувається гюстнатурально (при спільному утриманні хворих і здорових тварин) при контактах з хворими котами (при вилизуванні, укусах тощо) або з тваринами, які є носіями (нерідко – безсимптомними) даного ретровірусу. Зараження відбувається також при в'язках,

на виставках, через контакти господарів та обслуговуючого персоналу. Існує (приблизно в 10 % випадків) ймовірність внутрішньоутробної (пренатальної) передачі, а також не виключається можливість передачі через кровосисних кліщів і комах. *Факт орами передачі* є контаміновані збудником корми, посуд, молоко матері, ветеринарні інструменти. Новонароджені кошенята при контакті з хворими тваринами заражаються практично в 100 % випадків. Летальність залежить від значної кількості факторів, тому може бути різною.

Патогенез. Розвиток вірусної лейкемії відбувається дуже повільно, по типу прихованої інфекції та обумовлений генетичною схильністю тварини до даної хвороби, а також імунологічною недостатністю організму (первинні або вторинні імунодефіцити). Найчастіше хвороба проявляється після впливу несприятливих екзогенних і ендогенних факторів, наприклад різкої зміни умов годівлі і утримання, тривалого переохолодження чи перегрівання. Збудник проявляє тропізм до клітин лімфоїдної та кровотворної тканин, тому його первинна репродукція починається в мигдаликах глотки, а в подальшому поширюється на інші лімфоїдні тканини, особливо на кістковий мозок, де під впливом вірусу відбувається порушення нормального гемопоезу та прогресуюче розростання пухлинної тканини (утворення лімфосарком). У результаті в крові хворих тварин з'являється велика кількість незрілих лейкоцитів (лейкоцитоз). Прогресуюче розростання пухлинної тканини викликає інтоксикацію та порушення функції органів, загибель відбувається внаслідок серцевої недостатності. При подальшому розвитку патологічного процесу вірус ВЛК виявляють у молоці, слині, сечі та калі хворих тварин, що стає важливим фактором передачі збудника інфекції. При стресових ситуаціях, імуносупресивних впливах і секундарних інфекціях вірус може активізуватися, викликаючи рецидив захворювання, при якому FeLV знову виявляють у крові та слині. Доведена персистенція вірусу лейкемії в кістковому мозку у перехворілих тварин.

Клінічні ознаки. Інкубаційний період при ВЛК тривалий – від декількох місяців до чотирьох років. Вірусна лейкемія котів характеризується хронічним перебігом та латентною формою. За хронічного перебігу можна виділити *продромальну, клінічну і т ермінальну стадії*. У хворих тварин часто спостерігають анемію, зниження апетиту, депресію, порушення серцевої діяльності і поступове виснаження, а також різні порушення репродуктивної функції. Вони проявляються у вигляді патології вагітності (резорбції плодів, абортів) і народження мертвих або нежиттєздатних кошенят (синдром "в'янення" кошенят). У картині крові спостерігається лейкоцитоз, значний зсув лейкоцитарної формули вліво, зменшення кількості еритроцитів і поступове зниження гематокриту. У зв'язку з тим, що для клінічної стадії ВЛК характерний розвиток різних форм злоякісних новоутворень лімфоїдної і мієлоїдної тканин, у тому числі лімфосарком, симптоматика хвороби визначається їх локалізацією. Часто захворювання перебігає у вигляді тимусної лімфосаркоми. При цьому розвивається прогресуюча атрофія тимуса і наростає імуносупресія, проявляється нейтропенія. Іноді захворювання протікає у вигляді мієлолейкозу.

Хворі коти особливо сприйнятливі до інших вірусних, а також бактеріальних та грибкових інфекцій. Можливі кілька варіантів перебігу інфекційного процесу (Непоклонова І. В., Непоклонов Е. А., Ткачов А. В., 2001):

- приблизно в 30 % випадках контакт організму зі збудником відбувається за типом імунізуючої субінфекції: в організмі продукуються антитіла, тварина не хворіє;

- у 40 % випадків можливе безсимптомне носійство FeLV – такі коти є найбільш небезпечним джерелом зараження інших тварин, але з часом у більшості з них внаслідок прогресуючого ураження імунної системи розвивається одне з супутніх захворювань;

- вірусна інфекція призводить до розвитку важких неопластичних захворювань лімфоїдних органів (лімфоми, лімфосаркоми). Наростають ознаки імунодефіциту: анемія, зниження гематокриту, атрофія тимуса, лімфатичних вузлів. Тварина виснажена, відзначають лихоманку, анорексію, сонливість, блідість слизових оболонок, глосит, стоматит, нерідко пухлини молочної залози, гломерулонефрит, шкірні захворювання, вторинні інфекції.

Діагноз встановлюють комплексно з урахуванням епізоотологічних, клінічних, патолого-анатомічних даних і результатів лабораторних досліджень. При **діагностиці** особливе значення має виявлення в сироватці крові вірусного антигену p27 за допомогою твердофазного імуноферментного аналізу (ELISA) або імунофлуоресцентного методу. У крові і слині FeLV з'являється через місяць після інфікування. Через кілька місяців після початку захворювання у частини котів вірус може зникнути з крові і слини, проте при цьому він зберігається в кістковому мозку і в Т-лімфоцитах селезінки і лімфовузлів, де є ідеальні умови для інтенсивного розмноження (приховане, або латентне носійство). За допомогою полімеразної ланцюгової реакції та імуногістохімічних методів FeLV вдається виявити в рогівці очей більшості FeLV-позитивних котів (*Herring I. P., E.A., 2001*).

Лікування. Терапія спрямована переважно на пригнічення вторинних інфекцій. Рекомендуються антибіотики, імуностимулятори, кортикостероїдні гормони, гамавіт, вітаміни групи В, переливання крові, при лімфосаркомі, лейкемії – хіміотерапія. Є дані про поліпшення стану хворих кішок після монотерапії стафілококовим протеїном А, тоді як комплексна терапія з альфа-інтерфероном не призводила до поліпшення (*McCaw D.L., E.A. 2001*). При проведенні процедури переливання крові слід мати на увазі, що у котів унікальна система груп крові: А, В і АВ.

Алель А домінує над алелем В, так що кот и з групою крові В обов'язково гомозигот ні по алелі В, т оді як кот и з групою крові А мож ут ь бут и як гомо-, т ак і гет ерозигот ност і по аллелі А. Переваж на більшіст ь кот ів мают ь групу крові А (а у т аких порід як сіамські і бірманські виявляют ься т варини т ільки з кров'ю групи А). Серед брит анських корот кошерст их кішок близько 40 % популяції мают ь групу крові В. Приблизно у 35 % кот ів з групою крові А присут ні в маленьких т ит рах циркулюючі ант ит іла ант и-В. Навпаки, практ ично у всіх кот ів групи В (93 %) є циркулюючі ант ит іла ант и-А у підвищених т ит рах; гемолізуюча і агглют инуюча акт ивність ь цих ант ит іл мож е леж ат и в основі т рансфузійної несумісност і при первинній гемот рансфузії або при алоїмунізації в сист емі «плід – мат и».

Латентно хворі коти повинні вилучатися з племінного розведення; їх потомство підлягає вибраковці.

Профілактика. Кошенята, народжені від щеплених рекомбінантною вакциною кішок, набувають пасивного колострального імунітету. Через 2–3 місяці, після визначення титру антитіл в ІФА, бажано зробити кошенятам щеплення. З цією метою в ряді західних країн використовують асоційовану вакцину «Лекат» або живу рекомбінантну вакцину. Котів перевіряють на наявність антигену FeLV в

крові двократно, з інтервалом 2 місяці. Періодично проводять дезінфекцію приміщень, в яких утримуються коти.

2.3. ВІРУСНИЙ ІМУНОДЕФІЦИТ КОТІВ

Вірусний імунodefіцит котів (інфекційний імунodefіцит) – латентна вірусна інфекція, що викликається Т-лімфотропним вірусом імунodefіциту кішок (FIV – Feline Immunodeficiency Virus) і характеризується ураженням імунної системи.

Збудник – РНК-вмісний лентивірус із родини ретровірусів, вперше виділений в США в 1986 р. (*Johnson C. M. et al., 1994*) в котячому розпліднику на півночі Каліфорнії. Як і інший ретровірус – FeLV, FIV має зворотню транскриптазу, унікальний фермент, за допомогою якого генетична інформація вірусу, закодована в РНК, транскрибується на молекулу ДНК, яка вбудовується в геном клітини господаря. Вірус схожий на вірус СНІДу, але є суворо специфічним (люди не заражаються FIV). Є дані, що FIV може також персистувати в стромальних клітинах кісткового мозку (*Tanabe T., Yamamoto J. K., 2001*).

Епізоотологія. Частіше хворіють безпритульні коти віком 5–10 років. Як правило, хворіють дорослі тварини. Інфекція поширена серед домашніх котів, є лише поодинокі повідомлення про носійство FIV у диких котів (*Fromont E., E. A., 2000*). Джерелом збудника інфекції є хворі і вірусносії. Вірус виділяється зі слиною і передається при укусах. Зараження може відбуватися вертикально (внутрішньоутробно), але найчастіше – при прямих контактах із хворими котами або тваринами-носіями FIV. Часто зараження відбувається при укусах, тому до захворювання більш схильні коти, ніж кішки. Нерідко захворювання протікає в асоціації з вірусною лейкемією або токсоплазмозом. Інші шляхи і фактори передачі менш важливі у розповсюдженні даного захворювання серед котів. Хворі коти особливо сприйнятливі до інших вірусних, бактеріальних та грибкових інфекцій, до ураження кліщами *Notoedres*, *Cheyletiella* і *Demodex*, а також до інвазії легеневиими нематодами, наприклад, *Capillaria aerophila* (*Barrs V. R., E. A., 2000*).

Патогенез. Збудник імунodefіциту провокує цитопатогенну дію на Т-лімфоцити. У заражених котів від дією вірусу зменшується кількість хелперних Т-лімфоцитів CD4+ і змінюється кількісне співвідношення клонів лімфоцитів CD4+ і CD8+ на прямо пропорційне, порівняно з нормою.

Клінічні ознаки. Для захворювання характерний тривалий (від 2–3-х місяців до декількох років) **інкубаційний період**, протягом якого вірус можна виявити в крові, слині й спинномозковій рідині (при позитивних серологічних реакціях), але при цьому клінічні ознаки захворювання відсутні. Потім настає стадія **гострого перебігу**, що характеризується підвищенням температури тіла (40 °C і вище) та збільшенням лімфатичних вузлів. Розвивається діарея, анемія та запалення шкіри, часто – енцефалопатія, нейродегенерація, генералізована персистуюча лімфаденопатія (GPL) і лейкопенія. Гостра фаза характеризується зниженням титру антитіл у зв'язку зі збільшенням реплікації вірусу та прогресуючою деструкцією іммунокомпетентних клітин. За **гострого стадією настає латентний період**, який продовжується від декількох місяців до трьох років, після чого поступово розвиваються і наростають явища синдрому хронічного імунodefіциту. Серед вторинних захворювань найчастіше реєструють втрату апетиту, схуднення, ураження слизової оболонки ротової порожнини, хронічну діарею, лихоманку

непостійного типу, рецидивуюче запалення верхніх дихальних шляхів, нежить, сльозотечу, запалення слухового каналу і сечовивідних шляхів. Інфікування може призводити до розвитку онкологічних захворювань (лімфосаркома і лейкемія, пухлина кісткового мозку, мультицентрична фібросаркома). Розвивається синдром так званого "котячого СНІДу" – знижується кількість хелперних Т-лімфоцитів та інших клітин імунного захисту в тимусі, кількість дендритних клітин, підвищується клітинний апоптоз, лімфовузли збільшуються в розмірах, розвиваються хронічні вторинні інфекції, шкірні захворювання, стоматит, глосит, розлади сечостатевої системи, ураження ЦНС. Характерно пригнічення кістковомозкового кровотворення. Хвороба може призводити до кахексії. Вторинні інфекції, що виникають при імунодефіциті, в 50 % локалізуються в ротовій порожнині (стоматит, гінгівіт). Локалізація в порожнині носа або очей складає 30 % випадків. Вірус імунодефіциту може викликати гострий рецидивуючий або хронічний передній увеїт (рис. 31). В основі патогенезу лежить осадження імунних комплексів або безпосередня їх локалізація в передньому увеальному тракті.



Рис. 31. Двосторонній передній увеїт у kota з вірусним імунодефіцитом (фото Dr. Sheila Crispin)

У 15 % відзначають шкірну форму (піодерміт, абсцес, демодекоз, короста, отити і повільне загоєння ран в післяопераційний період).

Патолого-анатомічні зміни. Специфічних макроскопічних і мікроскопічних змін не виявляють. При експериментальному зараженні коти гинули через 120–150 тижнів після зараження. При розтині реєстрували зневоднення, виснаження, атрофію скелетних м'язів, трахеїт, бронхіт, набряк легень і бронхопневмонію, інтерстиціальний гломерулонефрит, атрофію окремих лімфатичних вузлів.

При **діагностиці** найбільш ефективним є твердофазний імуноферментний тест (ELISA) і метод полімеразної ланцюгової реакції – ПЛР. Слід мати на увазі, що у кошенят із колостральним імунітетом, які отримали специфічні антитіла з материнським молоком, результат тесту ELISA може виявитися хибнопозитивним. Навпаки, на ранніх стадіях інфекції, коли FIV ще не з'явився в крові, результати проби можуть виявитися помилково негативні. При діагностиці доцільно використовувати серологічне й імунологічне дослідження з визначенням стану і співвідношенням субпопуляцій Т-лімфоцитів.

Лікування малоефективне і спрямоване переважно на боротьбу з вторинними інфекціями. Рекомендуються антибіотики, імуностимулятори, гамавіт, вітаміни

групи В. Є відомості про позитивний терапевтичний ефект рекомбінантного людського еритропоєтину (*Arai M., E. A., 2000*), підшкірні ін'єкції якого сприяли підвищенню кількості рівня еритроцитів, гематокриту та гемоглобіну. Відзначено збільшення чисельності лімфоцитів, нейтрофілів та інших лейкоцитів після ін'єкцій інфікованим тваринам рекомбінантного людського гранулоцито-макрофагального колонієстимулюючого фактора. Встановлено також інгібуючу дію на FIV рекомбінантного котячого ІЛ-16, під впливом якого продукція вірусного глікопротеїну р24 лімфоцитами периферичної крові, інфікованих FIV Zurich 2 *in vitro*, пригнічувалася на 87 % (*Leutenegger C. M., E.A., 2000*). У схему лікування хворих котів можуть включати протигрипозний або людський протикоревий нормальний імуноглобулін в дозі 0,5–1 мл. Вводять препарат підшкірно або внутрішньом'язово 1 раз у 2–3 дні до одужання. Одночасно для боротьби з патогенною мікрофлорою призначають антибіотики широкого спектра дії в терапевтичних дозах. Показані полівітамінні препарати, антигістамінні засоби (димедрол, супрастин, теvegіл, піпольфен та інші) у терапевтичних дозах.

Профілактика. Загальна профілактика включає дотримання санітарних норм утримання, повноцінну годівлю тварин, регулярне проведення дегельмінтизації та боротьбу з ектопаразитами, виключення контакту з бродячими тваринами. Потрібно за змогою уникати переохолодження, виключати стресові ситуації, дезінфікувати приміщення і предмети догляду. Ефективна вакцина проти даної інфекції не розроблена, тому найкраща профілактика полягає у відсутності контактів з хворими котами або тваринами-вірусоносіями. Згідно з даними окремих науковців (*Bendinelli M. і співавт., 2001*), вкрай низька ефективність віруснейтралізуючих антитіл проти лентивірусів може бути пов'язана з високою фенотипічною варіабельністю FIV під час інфекційного процесу, яка характеризується тим, що в період між 4-м і 15-м місяцями після зараження відбувається реверсія вірусного штаму, викликана заміною амінокислоти лізин на аспарагін (серин на аспарагін) у поверхневому глікопротеїні. Мабуть, подібна фенотипова мінливість і пояснює низьку ефективність вакцин проти лентивірусних інфекцій. З метою профілактики необхідно виключити можливість вуличних бійок між котами. Кастрація котів може запобігти агресивній поведінці. Коти-вірусоносії повинні підлягати ізоляції.

2.4. ІНФЕКЦІЙНИЙ ПЕРИТОНІТ (FIP)

Інфекційний перитоніт – підгостра чи хронічна вірусна хвороба диких і домашніх котів. Характеризується лихоманкою, перитонітом, іноді плевритом, у кошенят – анорексією. Ця інфекційна хвороба – FIP (Feline infectious peritonitis) – відома відносно недавно, а збудник був ідентифікований лише в 1977 році.

Збудник – РНК вмісний вірус (FIPV), що належить до родини Coronaviridae, роду Coronavirus. Віріони поліморфні, розмірами 80–120 нм. На їхній поверхні розміщуються характерні булавоподібні виступи у вигляді сонячної корони. Вірус в антигенному відношенні однорідний і серологічно ідентичний.

Епізоотологія. Хворіють лише коти. Найбільш схильні до захворювання кошенята, молоді тварини у віці від 6-ти місяців до двох років і старі коти з ослабленою імунною системою. За даними М. М. Рахманінова і Е. І. Елізбарашвілі

(1998), найбільш чутливі до даного захворювання чистопородні коти, особливо при скупченому утриманні. У Північній Америці захворювання найчастіше виявляють у некастрованих котів, а найрідше – у стерилізованих самок (*Rohrbach B. W., E.A., 2001*). Дж ерелом збудника є хворі тварини, ті, які вже переохворіли, та вірусносії. Хворі коти *виділяють* збудник, починаючи з другої половини інкубаційного періоду і протягом 2–3-х місяців після клінічного одужання з *фекаліями*, сечею і носовими витоками. Після перенесеного захворювання вірус довго виділяється в зовнішнє середовище разом із фекаліями (зі слиною – рідко). Виділення вірусу у хворих котів і носіїв може бути постійним або періодичним (*Addie D. D., Jarrett O., 2001*). Факторами передачі можуть слугувати предмети догляду, одяг людей, іграшки, контаміновані збудником. Для захворювання характерний фекально-оральний шлях передачі, але не виключений повітряно-крапельний шлях.

Патогенез. Після потрапляння в організм збудник розмножується у мигдаликах чи кишківнику, потім заноситься в регіонарні лімфатичні вузли (первинна віремія). Після цього вірус потрапляє у різні органи і масово розмножується в макрофагах, зумовлюючи вторинну віремію. Якщо організм тварин здатний на повноцінну імунну відповідь, розмноження вірусу в макрофагах припиняється і хвороба не розвивається. У разі відсутності адекватної імунної відповіді, незважаючи на наявність специфічних антитіл, вірус продовжує розмножуватися в макрофагах. Макрофаги концентруються навколо кровоносних судин переважно під серозними оболонками і в інтерстиції різних органів, обумовлюючи ексудативну форму інфекційного перитоніту. Ця форма хвороби розвивається відносно швидко і призводить до загибелі тварин протягом декількох тижнів. Якщо імунна відповідь слабка, розвивається проліферативна форма хвороби. Макрофаги накопичуються в тканинах у меншій кількості, розмноження вірусу відбувається з нижчою інтенсивністю. Інфекційний процес при цій формі продовжується до 6-ти місяців. В окремих тварин захворювання на деякий час може затухати, а потім проявлятися знову. Імунітет значно слабшає, якщо зараженню передують інфікування котів вірусами лейкемії та імунодефіциту. Схоже, що більш чутливими до інфекції є серопозитивні коти, у яких захворювання проявляється гостро. Цей феномен називається антитілозалежним підсиленням. Наявність антитіл до корона вірусів, а також інтенсивне продукування неповноцінних нейтралізуючих антитіл призводить до утворення комплексів «антиген – антитіло». У кровоносних судинах до системи «антиген – антитіло» приєднується комплемент. Утворені комплекси прикріплюються до стінок судин, фагоцитуються макрофагами. Останні, використовуючи фактор хемотаксису, стимулюють міграцію значної кількості нейтрофілів у тканини стінок дрібних кровоносних судин (венул, артеріол), що призводить до їх пошкодження. Продукти активації виконують деструктивну функцію, сприяють підвищенню запальної реакції, стимулюють продукування клітинами протеолітичних ферментів. Опсонізація, опосередкована антитілами, не ефективна, і вірус здатний проникати в макрофаги і розмножуватися в них, незважаючи на наявність нейтралізуючих антитіл. Тобто гуморальна відповідь сприяє агравації інфекційного процесу, тоді як клітинний імунітет виконує протективну функцію (*Т. В. Масленнікова, 1998*). Навколо судин у вигляді муфти локалізуються макрофаги, нейтрофіли, лімфоцити. Ураження судинної стінки призводить до випотівання в серозні порожнини рідини з високим вмістом білка – виникають зміни, властиві ексудативній формі інфекційного перитоніту.

Клінічні ознаки. Інкубаційний період захворювання – 2–3 тижні (до декількох місяців), в залежності від віку тварин, кількості і вірулентності збудника, інтенсивності імунної відповіді. Характерними клінічними ознаками у кошенят є анорексія, підвищення температури до 40 °С і вище, перитоніт, іноді плеврит, рідко – орхіт (*Sigurdardottir O., Kolbjornsen O., Lutz H., 2001*). У хворих котів старшого віку реєструють дві клінічні форми захворювання: суху і вологу (ексудативну). **Ексудативний (вологий) перитоніт** характеризується **гострим перебігом**. Це – важка клінічна форма, яка швидко розвивається (тривалість 1–12 тижнів) і закінчується летально. Характеризується **асцитом**, накопиченням у черевній та грудній порожнинах рідкого ексудату (в'язка рідина солом'яного кольору в черевній порожнині), іноді супроводжується плевральним випотом. Реєструють лихоманку, анемію слизових оболонок, схуднення, зневоднення, ознаки порушення роботи ШКТ (здуття черевця, блювоту, діарею), розлади дихання. При накопиченні рідини в порожнинах тіла утруднюється дихання, можливий розвиток перикардиту, печінкової недостатності. Ураження кровоносних капілярів усього організму (особливо – черевної порожнини, головного мозку, внутрішніх органів і лімфатичних вузлів) супроводжуються формуванням імунних комплексів, призводять до підвищення судинної проникності і до відкладень фібрину в порожнинах. У загиблих тварин виявляють серозно-фібринозний перитоніт і маленькі (гранульоматозні і/або некротичні) вузлики, розсіяні по поверхні печінки та органів черевної порожнини.

Неексудативна форма характеризується довшим перебігом (підгострим чи хронічним). Супроводжується ураженням очей (двосторонній гранульоматозний увеїт, нерідко хоріоретиніт, гнійний кон'юнктивіт, ураження райдужної оболонки і сітківки) (рис. 32–34).



Рис. 32. Активний хронічний передній увеїт у kota з інфекційним перитонітом. Гіперемія райдужної оболонки, потовщення і набряк рогівки. Виразка рогівки і поверхнева неоваскуляризація. Зрачок розширений в результаті застосування атропіну (фото Dr. Sheila Crispin)

Захворювання також супроводжується ураженням нирок (гломерулонефритом), печінки (збільшення розмірів, болючістю при пальпації, іктеричність слизових оболонок), легень (катаральною бронхопневмонією), центральної нервової системи (підвищеною нервовою чутливістю, манежними рухами, іноді спостерігають ускладнення у вигляді фокального менінгіту і енцефаломієліту, можливі паралічі і парези задніх кінцівок.).

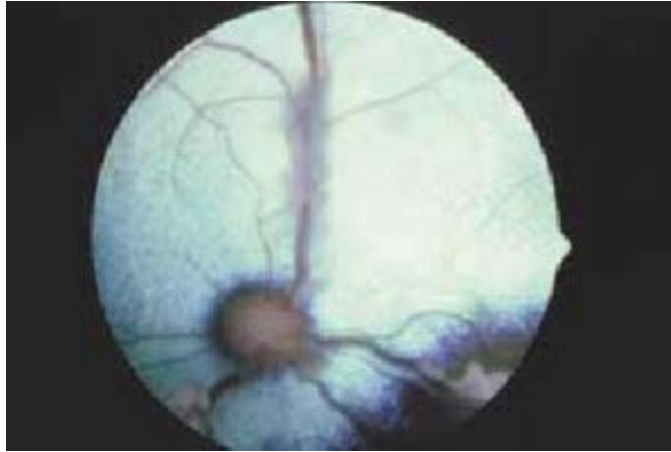


Рис. 33. Піогранулематозний периваскулярний випіт навколо зовнішньої венули сітківки (фото Dr. Sheila Crispin)

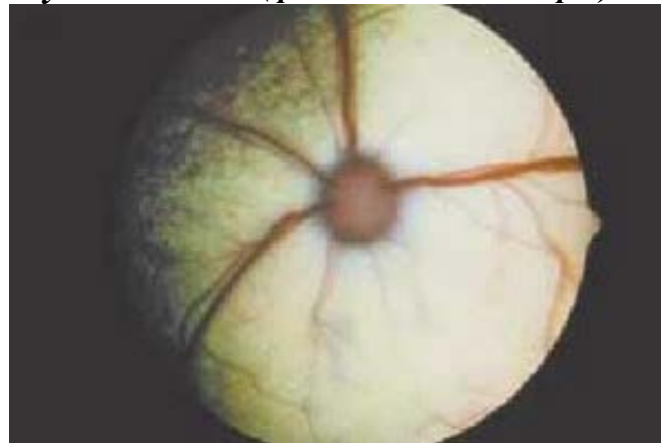


Рис. 34. Васкуліт, асоційований з вірусним перитонітом котів (фото Dr. Sheila Crispin)

При УЗД реєструють гранульоми на поверхні нирок. Ця форма через 2–3 тижня (іноді через декілька місяців) закінчується загибеллю тварини.

Патолого-анатомічні зміни. Коти, які загинули від інфекційного перитоніту, виснажені. У більшості загиблих реєструють перитоніт. У черевній порожнині може накопичуватися до 1 л ексудату. Рідина майже прозора, опалесціююча, в'язка, інтенсивно чи злегка жовтувата. У ній можуть міститися пластівці і нитки фібрину. Серозні оболонки часто вкриті фібрином, що надає їм тьмяного зернистого вигляду. Фібрин обумовлює наявність спайок між серозними покривами, білі некротичні ділянки, маси щільного ексудату у вигляді дрібних бляшок і вузликів до 10 мм в діаметрі, що проникають у внутрішні органи. При розтині виявляють ознаки гранулематозного ентериту, що характеризується наявністю щільних, білувато-сірих вузликів в області клубової, сліпої та/або ободової кишки. Кишечник виглядає ущільненим і затверділим, пронизаним вузликами. При розтині на поверхні кишечника, печінки і селезінки виявляють характерний сіруватий наліт, мукозний або фібринозний. Печінка збільшена, бугриста, з ділянками некрозу. В печінці і підшлунковій залозі, від плеврою – аналогічні вузлики. Дуже характерні васкулярні і периваскулярні ураження, особливо – серозних оболонок, лімфоцитарно-плазмоцитарне запалення багатьох внутрішніх органів. Нирки збільшені з наявністю під фіброзною капсулою декількох білих щільних вузликів, які проникають у кіркову речовину. У плевральних порожнинах ексудату зазвичай менше, ніж у черевній порожнині. Легені ущільнені, темно-червоного кольору, в окремих випадках – гідроперикардит чи серозний перикардит. Лімфатичні вузли

грудної і черевної порожнин збільшені, з добре вираженим рисунком на розрізі. У тварин з проліферативною формою інфекційного перитоніту виявляють запальні ділянки у різних органах грудної і черевної порожнин, в органах ЦНС, очах та інших.

Діагноз встановлюють комплексно з урахуванням епізоотологічних, клінічних, патолого-анатомічних даних і результатів лабораторних досліджень. Лабораторний діагноз базується на результатах серологічних досліджень (РН). Вірус розмножується в культурі клітин нирок і щитоподібної залози кошенят. Провідну роль у постановці діагнозу відіграють патолого-анатомічні і гістологічні дослідження. Диференціюють від перитоніту бактеріальної етіології, токсоплазмозу, асцитів серцевого і ниркового походження, онкозахворювань, серцевої недостатності, травми, при неексудативній формі – від туберкульозу, токсоплазмозу, лімфосаркоматозу.

Лікування. Для полегшення загального стану проводять пункції черевної порожнини і видаляють ексудат, що накопичився. Одночасно застосовують *сечогінні засоби* (лазикс, верошпірон, триампур, діакарб, гіпотіазид, аммонія хлорид, гексаметилентетрамін та ін.) у терапевтичних дозах. Симптоматичне лікування повинно включати *вітамінні препарати*, особливо групи В і С. Для боротьби з патогенною мікрофлорою призначають антибіотики – протягом 2-х днів тилозин (160 мг/кг), ампіокс і ампіцилін (по 0,1–0,3 г/кг), пеніцилін, левоміцетин, клафоран, байтрил протягом 5–7-ми діб. Виправдане застосування преднізолону (2 мг/кг) й інших глюкокортикоїдів. На сьогоднішній день специфічні сироватки не запропоновані. Ефективні ін'єкції *фоспреніла* за схемою інтенсивної терапії. За даними А. А. Горячева, надзвичайно ефективним виявилось лікування, засноване на одночасному використанні фоспренілу і озонотерапії. Фоспреніл вводили підшкірно і ректально по 0,7 мл на кішку один раз на тиждень. Ефективність терапії склала 95 % (з 21 kota виліковано 20).

Профілактика. Тварин забезпечують повноцінним раціоном, регулярно здійснюють обробки проти екто- і ендопаразитів, вчасно проводять заплановані щеплення, лікувальні маніпуляції. Уникають стресових ситуацій: перегрупування, переохолодження та ін. Інфекційний перитоніт найбільш небезпечний при груповому утриманні в притулках, готелях та розплідниках. Тому в даних закладах необхідно регулярно проводити дезінфекцію приміщень. Вірус малостійкий у навколишньому середовищі, його загибель відбувається під дією звичайних концентрацій дезінфікуючих речовин. Для дезінфекції можна використовувати нашатирний спирт, розведений водою (1:32), і відбілювач. Необхідно обов'язково проводити дезінфекцію приміщень, в яких утримуються коти, а також предметів догляду 3%-им розчином гіпохлориту натрію або нашатирним спиртом. Можуть проводитись дослідження кошенят на наявність коронавірусу у віці 12–16 тижнів. Для специфічної профілактики запропонована жива модифікована вакцина, яка вводиться інтраназально, але її ефективність невисока. Високоефективні вакцини не розроблені.

3. ХВОРОБИ, ЩО СУПРОВОДЖУЮТЬСЯ УРАЖЕННЯМ ЦНС

3.1. ВІРУСНІ ХВОРОБИ

3.1.1. СКАЗ

Сказ або водобоязнь (гідрофобія) – гостре вірусне захворювання ссавців з ознаками ураження центральної нервової системи, характеризується агресивністю, нервовими явищами та паралічами. Сказ має велике соціальне значення у зв'язку з абсолютною фатальністю для людини. Захворювання розвивається у котів або у людини, укушених хворою твариною, коли слина, що містить вірус сказу, потрапляє в рану. Найбільш небезпечні укуси в місцях, багатих на нервові закінчення (губи, ніс, щоки), та в безпосередній близькості до органів ЦНС (оскільки збудник просувається по нервових стовбурах в ЦНС зі швидкістю близько 3 мм на годину). Отже, швидкість розвитку хвороби знаходиться в безпосередній залежності відстані від місця укусу до головного мозку.

Збудник. Збудник сказу – РНК-вмісний вірус роду *Lyssavirus* родини рабдовірусів. Має кулеподібну форму з одним плескатим та іншим заокругленим кінцем, розмір – 80–180 нм. Вірус вкритий оболонкою, яка складається з глікопротеїнів та гліколіпідів, що зумовлюють гемаглютинуючі властивості вірусу. У складі віріону виявлені ферменти протеїнказа та РНК-полімераза. У віріонах виявлено 5 структурних білків, у тому числі поверхневий глікопротеїн С, що відповідає за утворення віруснейтралізуючих антитіл, антигемаглютинінів та формування імунітету. Нуклеокапсидний антиген забезпечує продукування комплементзв'язувальних та преципітуючих антитіл, які, однак, не здатні захистити тварину від захворювання. Вірус сказу вибірково уражає різні види нервової системи. Розмножується і накопичується в головному мозку, а також в епітелії слинних залоз, наднирниках, периферичних нервових стовбурах, слізних залозах. При розмноженні вірусу в цитоплазмі нейронів формуються специфічні включення – тільця Бабеша-Негрі округлої або веретеноподібної форми, що фарбуються кислими барвниками в яскраво-червоний колір (рис. 35).



Рис. 35. Внутрішньоклітинні включення у нейронах (фот о з інт ернет -ресурсу)

Вірус сказу розвивається в мозковій тканині різних тварин: мишей, кролів, гвінейських свинок, білих щурів, курчат, овець. Може бути адаптованим до культур тканин різних видів тварин: репродукується у первинних культурах клітин нирок хом'яка, ембріонів телят, овець та курей. Отже, нейротропізм вірусу сказу не є

абсолютним. Вірус сказу патогенний для людини, хижих тварин родини собачих, котячих та кунячих, а також рукокрилих (кровосисних і комахоїдних летючих мишей), рідше хворіють на сказ коні, свині, велика та дрібна рогата худоба. Дикий вірус сказу, що циркулює серед тварин у природі, отримав назву вуличного вірусу. Л. Пастер у результаті тривалих пасажів вуличного вірусу на кролях отримав так званий фіксований штам вірусу сказу, який після 90-го пасажу втратив патогенну здатність, але зберіг антигенні властивості. Виведений Л. Пастером частково атенуований фіксований вірус сказу і розроблену ним методику вирощування рабічного вірусу використовують у лабораторній та виробничій практиці для отримання антирабічних вакцин. Фіксований вірус непатогенний або низькопатогенний для людини, але залишається патогенним для білих мишей (викликає у них паралітичну форму хвороби після інкубаційного періоду тривалістю 4–6 діб і накопичується в центральній нервовій системі). Вірус сказу стійкий до дії низьких температур. Збудник сказу не стійкий в зовнішньому середовищі. Він чутливий до дії ультрафіолетових і прямих сонячних променів, гине при звичайних режимах пастеризації. Прогрівання при температурі 60 °С інактивує його протягом п'яти хвилин, кип'ятіння – миттєво. Найбільші концентрації дезінфікуючих речовин (лугів і кислот, 2–3%-й розчин хлораміну), 45–70%-й етиловий спирт, мильний розчин і 5–7%-й розчин йоду інактивують вірус протягом однієї хвилини. В слині вірус зберігається до однієї доби, в гниючому матеріалі – до 15 діб, в гліцерині – до 90 діб, в замороженому стані – більше двох років.

Епізоотологія. Сказ поширений на всіх континентах і має панзоотичний характер. 50,71 % від загальної кількості всіх спалахів сказу, зареєстрованих у світі, припадає на Європу, 25,55 % – Африку, 11,65 % – Азію і 12,9 % – на Америку (*В. Бусол, В. Горжєєв, В. Пост ой, 2002*). На різних континентах провідну роль у поширенні збудника і забезпеченні стаціонарності відіграють різні види диких тварин: у Європі це, як правило, руда лисиця, в Африці – шимпанзе, в країнах Латинської Америки – кожани, Північної – скунси. Особливістю сказу природного типу є формування зон стійкого неблагополуччя. Такі зони розміщені, як правило, в місцевостях із підвищеною щільністю поселення лисиць. Розрізняють два типи сказу – **міський (вуличний) сказ**, коли захворювання спостерігається в містах і селах, а джерелом збудника інфекції є хворі безпритульні собаки й коти, і **лісовий сказ**, коли інфекція поширюється в природному осередку, часто на великому лісовому просторі, а джерелом збудника хвороби є дикі м'ясоїдні хижаки (лисиці, вовки, рисі, борсуки, куниці, тхори, песці, єнотоподібні собаки) хворі або латентно інфіковані. У тварин, заражених сказом, **виділення вірусу зі слиною** може початися за 3–10 днів до прояву клінічних ознак цієї страшної хвороби. Зараження можливе також при контакті з предметами, забрудненими інфікованою слиною. З 1972 р. в Україні переважає лісовий сказ, а основним джерелом збудника інфекції стали інфіковані руді лисиці. Встановлено, що існує прямий корелятивний зв'язок між чисельністю популяції, щільністю розселення лисиць та інтенсивністю поширення лісового сказу. Особлива роль лисиць у підтриманні й поширенні цього захворювання зумовлюється значною щільністю їх популяції, яка пов'язана з швидким розмноженням, знищенням людиною їх природних ворогів (вовків, шакалів), високою чутливістю до вірусу сказу, тісними контактами та агресивністю молодняку під час гону й розселення, частими випадками (40–80 %) хронічного й

латентного перебігу інфекції, що забезпечує тривалу персистенцію вірусу в природних осередках. Домінанта в епізоотичному ланцюзі диких тварин і природньоосередковий характер лісового сказу призвели до значних змін у традиційному перебігу сказу серед тварин. Основним джерелом сказу в природі залишаються дикі тварини, переважно лисиці, але найбільшу загрозу становлять все-таки домашні. З цієї групи тварин **найчастіше причиною смерті людей є саме кот** **и**, адже вони можуть контактувати з лисицями в місцях полювання на мишоподібних гризунів. В останні роки, у зв'язку з активізацією природних вогнищ сказу, коти стали частіше ставати мішенями цього смертельного захворювання (К. Н. Груздев, А. Є. Груздева, 2001). Це пояснюється вродженою схильністю котів до бродяжництва та зменшенням кількості проведених проти сказу щеплень. Люди після укусів котів, як правило, не звертаються своєчасно за медичною допомогою.

Для цієї хвороби характерна чітко виражена сезонність; хвороба реєструється навесні та восени (період формування зграй та гона рудої лисиці). Також реєструється стаціонарність, яка підтримується щільністю популяції лисиці.

Патогенез. Однозначного уявлення про механізм, який забезпечує проникнення вірусу сказу в центральну нервову систему, не існує. Припускають участь у цьому процесі ацетилхолінових та холінергічних рецепторів мускаринового типу, а також поширення вірусу через трійчасті й протектальні волокна. З центральної нервової системи вірус по нервових волокнах проникає у слинні залози і виділяється зі слиною за 5-7 діб до появи клінічних ознак хвороби. Внаслідок репродукції вірусу в клітинах головного мозку виникають запальні й дегенеративні процеси, що зумовлюють підвищену рефлекторну збудливість і агресивність тварини, паралічі та судоми. Загибель тварини настає внаслідок паралічу дихальних м'язів.

Клінічні ознаки. Інкубаційний період може тривати від декількох днів до року. Але найчастіше захворювання проявляється через 3–6 тижнів від моменту інфікування. Майже завжди хвороба у котів проходить у *буйній* формі з високою агресивністю, що становить значну небезпеку для людей. При буйній формі сказу чітко виражені три стадії розвитку хвороби: продромальна, або меланхолічна, стадія збудження, або маніакальна, і паралітична, або депресивна. Початок захворювання проявляється підвищеною настороженістю тварини: кіт то спокійно спить, то раптом схоплюється, перелякано озирається навколо, принохується, підозріло вивчає предмети, що його оточують. Але іноді симптоми цієї стадії хвороби виражаються недостатньо яскраво (*продромальна стадія*). Реєструють спотворення апетиту, з'являються слинотеча і утруднене ковтання (рис. 36).



*Рис. 36. Слиног еча у кот а при сказі
(фот о з інт ернет -ресурсу)*

Коти забиваються в темні місця і прагнуть усамітнитися (розвивається світлобоязнь – **фот офобія**). При спробі витягувати їх з темних кутків тварини люто обороняються і навіть агресивно нападають на людину, наносячи глибокі рани зубами і кігтями. Наступна **стадія** – **збудження** – характеризується тим, що хворі на сказ коти тікають з будинку, кидаються на людей, собак і інших тварин. Вони можуть нападати на господаря, будь-яку тварину чи людину, які трапляться на шляху (рис. 37).



*Рис. 37. Агресивність – клінічна ознака сказу котів
(фот о з інт ернет -ресурсу)*

На **заключній стадії – паралітичній** – порушується координація рухів, проявляються прогресуючі парези, паралічі глотки, кінцівок і тулуба, кіт, як правило, лежить. Загибель настає, коли тварина перебуває в коматозному стані – через 2–5 діб після появи перших клінічних ознак хвороби. В окремих випадках у котів спостерігається **тиха, або паралітична форма** хвороби, що характеризується відсутністю або слабким проявом агресивності тварин (випадає стадія агресії). При цій формі сказу коти гинуть на 12–15-й день.

За найменшої підозри на сказ kota слід негайно ізолювати (помістити у клітку) і спостерігати за твариною протягом 10 діб. Слід невідкладно повідомити про свою підозру в найближчий пастерівський або травматологічний пункт. Якщо тварина покусала або подряпала людину, потрібно якомога швидше і ретельніше промити і обробити рани – це різко знижує ризик інфікування. Хворих тварин усипляють.

Діагностика. Діагноз встановлюють комплексно з урахуванням епізоотологічних, клінічних, патолого-анатомічних даних і результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. Лабораторні дослідження на сказ проводять позачергово, а про результати негайно повідомляють лікаря ветеринарної медицини, який надіслав патологічний матеріал. Розтин трупа, видалення мозку, відбір проб та їх дослідження здійснюють при суворому дотриманні заходів особистої профілактики – надягають спецодяг, руки захищають двома парами рукавичок (хірургічними й анатомічними), очі закривають захисними окулярами, ніс і рот прикривають шестишаровою марлевою пов'язкою. У лабораторію для дослідження на сказ надсилають свіжі трупи дрібних тварин або голову загиблої чи забитої великої тварини. Для проведення біопробі направляють головний мозок (свіжий чи консервований у 30–50%-му розчині гліцерину). Патологічний матеріал має бути ретельно упакований у герметичну тару з притертою пробкою, залитою парафіном, а труп тварини поміщають у герметичний водонепроникний контейнер. Лабораторне підтвердження діагнозу полягає у виявленні безпосередньо вірусу або його включень у матеріалі від хворих або загиблих від сказу тварин та позитивної біопробі на білих мишах. Використовують наступні діагностичні методики:

1. Гістологічний метод – виявлення за допомогою світлової мікроскопії тілець Бабеша – Негрі в мазках-відбитках зрізів мозку, слинних залоз. Препарати фарбують по Селлеру, Гімзе. Для мікроскопічного виявлення тілець-включень Бабеша – Негрі готують мазки, мазки-відбитки та гістологічні зрізи з амонієвого рогу, кори головного мозку, мозочка (при буйній формі сказу), а також з довгастого й спинного мозку (при паралітичній формі сказу). У гістологічних препаратах тілець-включення мають округлу, овальну або трохи видовжену форму, розмір – від 0,24 до 27 мкм. Розмішуються між ядром та одним із рогів нейрона або в його відростку. В середині тілець Бабеша – Негрі виявляють маленькі (0,25–0,5 мкм) базофільні зернисті включення, які дають змогу надійно диференціювати їх від інших структурних елементів клітини. На відміну від мазків, де виявлення тілець Бабеша – Негрі можливе лише в разі значної їх кількості, в гістологічних препаратах швидко знаходять навіть поодинокі включення. Виявлення в патологічному матеріалі цитоплазматичних тілець-включень Бабеша – Негрі є безумовно достовірним показником сказу, а їх відсутність не виключає цієї

хвороби. Слід мати на увазі, що тілець Бабеша – Негрі ніколи не буває в нервових клітинах хворих на сказ лисиць і корсаків, а також у мозку покусаних ними тварин.

2. Метод флуоресціюючих ант ит іл (МФА) – мікроскопічне дослідження в ультрафіолетових променях мазків та заморожених зрізів тканин, що оброблені антирабічною сироваткою чи гаммаглобуліном, кон'югованими з флуоресцином (комітет експертів ВООЗ зі сказу, 1994 р). Метод використовують для швидкого встановлення попереднього діагнозу (експрес-метод).

3. Біологічна проба на т варилах. Біологічну пробу проводять на 6–10 білих мишенятах масою 8–10 г і на чотирьох кролях масою 1,5 кг, яких заражають інтрацеребрально і підшкірно надосадовою рідиною 10%-вої суспензії мозку. У разі позитивного результату біопроби мишенята захворюють і гинуть через 7–15 діб після зараження, кролі – через 16–21 добу. Головний мозок загинилих чи вбитих піддослідних тварин досліджують на наявність тілець Бабеша – Негрі, у РІФ або РДП. У сумнівних випадках ставлять РН на мишенятах.

4. Метод імуноферментного аналізу, який дозволяє виявити антиген вірусу сказу.

5. Полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР). Для досліджень у ПЛР використовують *неконсервованій* головний мозок тварин, які загинули від вуличного сказу, або мозок заражених (при постановці біопроби) білих мишенят.

6. Постановка реакції дифузної преципіт ації в агаровому гелі дає змогу встановити діагноз «сказ» впродовж однієї доби, навіть при дослідженні загниваючого патологічного матеріалу.

Заходи ліквідації. Населений пункт або його частина з прилеглими до нього угіддями, пасовище, лісовий чи польовий масив, урочище та ін., де виявлено захворювання на сказ, за поданням головного лікаря ветеринарної медицини району, міста, району у місті рішенням органу місцевого самоврядування, місцевих органів державної виконавчої влади оголошують **неблагополучним** щодо цього захворювання і вводять карантинні обмеження. У рішенні чітко визначаються межі неблагополучної на сказ території, а також загрозна зона з урахуванням можливості проникнення збудника інфекції та характеристики місцевості. В неблагополучних пунктах забороняється проведення виставок, виводок собак, вивезення за його межі собак, котів і диких тварин. Тварин поділяють на групи:

- **Клінічно хворі кот и** – тварини, які мають клінічні ознаки, характерні для сказу.

Підозрілі щодо захворювання – коти, які мають неспецифічні клінічні ознаки сказу (нетипову поведінку, зміну апетиту тощо), тварини, які мають укуси. Хворих та підозрілих на захворювання сказом тварин лікувати або піддавати щепленням проти цієї хвороби забороняється. Таких тварин знищують, трупи загинилих або підозрілих на захворювання тварин, спалюють разом зі шкірою.

Підозрілі щодо зараження – будь-які коти у межах неблагополучного пункту. Тварин, підозрілих на зараження сказом, щеплюють антирабічною вакциною та утримують під наглядом протягом 60 днів.

З метою **профілактики** сказу необхідно:

- Проводити боротьбу з безпритульними собаками та котами в мисливських угіддях та зелених зонах навколо міст.
- Дотримуватись діючих правил утримання собак, котів і хижих тварин у населених пунктах України, затверджених Держжитлокомунгоспом, Міністерством

сільського господарства і продовольства та Міністерством охорони здоров'я України 18 червня 1980 року.

- Доставляти котів у терміни, встановлені органами державної влади, в установи ветеринарної медицини для клінічного огляду і профілактичного щеплення проти сказу. Всі собаки, а в зонах постійного неблагополуччя за рішенням органів державної ветеринарної медицини і коти, підлягають обов'язковому щепленню проти сказу, як правило, протягом липня-вересня кожного року. Тварин, не щеплених проти сказу, вакцинують із профілактичною метою незалежно від пори року.

- Щеплення обов'язково проводити, починаючи з тримісячного віку (наприклад, вакцинами «Nobivac Rabies» або «Defensor» та ін.). Кішка при цьому повинна бути абсолютно здорова. Необхідно також попередньо провести дегельмінтизацію. Крім того, враховуючи дані А. М. Аржаєва, С. В. Ожерелкова і співавт. (1999) про чотириразове збільшення титрів антитіл проти вірусу сказу та тривалості імунітету після поєднаного введення антирабічної вакцини з фоспренілом, доцільно щеплювати котів від сказу вакциною з одночасним введенням даного препарату. Не можна щеплювати кота живою вакциною від сказу, якщо у кішки виявлений FeLV – вірус котячої лейкемії. Варто зазначити, що при спільній імунізації котів вакциною від сказу «Нобівак рабіес» (Nobivac Rabies) і «Нобівак трікет» (Nobivac Tricat) спостерігається посилення імунної відповіді тварин на каліцівірусний компонент останньої вакцини.

- Про кожний випадок укусу свійських тварин дикими хижаками, безпритульними чи здичавілими котами, а також при підозрі на захворювання тварин сказом негайно ізолювати таких тварин та повідомляти ветеринарного спеціаліста, який обслуговує господарство, населений пункт.

- Коти та інші тварини, які покусали людей чи тварин, повинні бути негайно доставлені їхніми власниками (підприємством, установою, організацією та ін.) або особами, які займаються відловом бродячих собак та котів, в найближчу установу державної ветеринарної медицини для огляду та карантинування протягом 10 днів.

- В окремих випадках, за наявності приміщення, з дозволу установи державної ветеринарної медицини тварина, яка покусала людей або інших тварин, може бути залишена під розписку у власника за умови, що він зобов'язується утримувати її в ізольованому приміщенні протягом 10 днів і дозволяти спеціалісту ветеринарної медицини здійснювати нагляд за цією твариною.

- Результати нагляду за ізольованими тваринами реєструють в спеціальному журналі. По телефону, а потім письмово про них повідомляють медичну установу, в яку звернулися потерпілі від укусу люди.

- Продаж, купівля та вивезення котів, а також диких тварин в інші міста, райони і області дозволяється лише з благополучної місцевості за наявності ветеринарної довідки з відміткою в ній про щеплення проти сказу не менше, ніж за 30 днів до вивезення. Строк закінчення імунітету у щеплених тварин визначається в залежності від вакцини, що застосовувалась.

3.1.2. ХВОРОБА АУЄСКІ

Хвороба Ауєскі (*Morbus Aujeszky*) – гостре контагіозне захворювання всіх свійських тварин, диких і синантропних м'ясоїдних, хутрових звірів та гризунів, що характеризується ураженням центральної нервової системи (збудження, судоми, паралічі), нестерпним свербінням та розчухуваннями (за винятком свиней, норок, соболів).

Збудник – ДНК-вмісний вірус із родини *Herpesviridae*, має сферичну форму, діаметр 180–200 нм, вкритий зовнішньою ліпопротеїновою оболонкою. Вірус має ікосаедральний капсид, дволанцюгову ДНК, понад 20 структурних білків. Зумовлює утворення в організмі віруснейтралізуючих, преципітуючих та комплементзв'язуючих антитіл. Вірус пантропний, виявляється у верхніх дихальних шляхах, легенях, головному мозку, селезінці, печінці, нирках, мигдаликах, лімфатичних вузлах, м'язах та шкірі хворих і загиблих тварин. У свиней на 1–6-ту добу хвороби виявляється в носовому слизі, в крові – лише на початку хвороби, у мигдаликах знаходиться 120 діб. Персистенція вірусу спостерігається у свиней упродовж 180–360 діб і навіть довше, у мишей та сірих щурів – 130–140 діб.

Вірус досить стійкий у зовнішньому середовищі, залишається життєздатним у висушеному та замороженому стані впродовж одного року, у ліофілізованому – понад 2 роки, при -40°C – 5–10 років. У гної, воді, кормах вірус зберігається взимку до 30–46 діб, влітку – 10–12 діб, на поверхні землі й трави навесні та влітку – від 12 до 72 годин, у сечі влітку – 3 тижні, взимку – 8–15 тижнів, у гниючих трупах тварин – 10–28 діб, у висохлих трупах гризунів – до року. При $1-4^{\circ}\text{C}$ вірус залишається активним від 130 діб до 4-х років, у заморожених органах при мінус $8-25^{\circ}\text{C}$ – до 110 діб, у насиченому розчині хлориду натрію – не менше 3-х місяців, у 40%-му розчині гліцерину та гліцерофосфатному буфері – до 2–3-х років. Пряме сонячне проміння руйнує вірус через 6 годин, розсіяне – через 12–48 годин, ультрафіолетове випромінювання – через 1 хв., кип'ятіння – через 5–10 хвилин. Стійкий до креоліну та фенолу. При біотермічному знезараженні гною вірус інактивується влітку через 5, взимку – через 12 діб.

Епізоотологія хвороби. У природних умовах до хвороби Ауєскі найбільш сприйнятливі свині, собаки, коти, дикі м'ясоїдні, гризуни; рідше хворіє велика рогата худоба та хутрові звірі, дуже рідко – коні, осли, мули. Птахи, примати й холонокровні тварини до вірусу хвороби Ауєскі не чутливі. Молоді тварини порівняно з дорослими хворіють важче, з вищою летальністю. Описано випадки захворювання людини. *Джерелом збудника інфекції* є хворі тварини та вірусносії, які виділяють вірус у зовнішнє середовище з носовим слизом, слиною, сечею, кон'юнктивальним секретом, виділеннями з піхви, а також зі спермою, калом, молоком. *В організм тварин вірус проникає* аліментарно, через дихальні шляхи, а також через ушкоджену шкіру (дуже рідко). Для хвороби Ауєскі характерним є швидка передача вірусу від вірусносіїв здоровим тваринам, особливо при спільному утриманні, під час парубання, а також від матері плоду. *Факторами передавання збудника* найчастіше стають корми, вода, підстилка, інвентар, забруднені виділеннями хворих та переохворілих вірусносіїв. Механічними переносниками вірусу можуть бути різні паразити (воші, блохи), а також птахи.

Собаки й коти здатні самі хворіти і поширювати вірус в інших господарствах та фермах.

Зараження часто відбувається від хворих мишей і щурів, яких ловлять і поїдають коти, а також від згодовування зараженого м'яса, або при прямому контакті котів з інфікованими поросятами. Резервуаром збудника є свині, але зараженню піддаються і тварини інших видів (велика рогата худоба, вівці, собаки, коти, гризуни) (рис. 38). Серед котів частіше хворіють кошенята і молоді тварини. Захворювання котів і собак на хворобу Ауескі є тупиковим варіантом розвитку епізоотії: тварини хворіють гостро, швидко гинуть (у котів летальність до 100 %), тому відіграють обмежену роль у поширенні вірусу.



Рис. 38. Щури – пот енційний резервуар збудника хвороби Ауескі (фот о з інт ернет -ресурсу)

Патогенез. Відносно шляхів поширення й репродукції вірусу хвороби Ауескі існують різні погляди. За однією з концепцій, вірус є суворо нейротропним і після проникнення в організм відразу просувається до центральної нервової системи. Репродукується в довгастому мозку, амонових рогах та варолієвому мосту, зумовлює в них запальний процес, який спричиняє параліч нервів, тяжкі патологічні зміни в усьому організмі. Згідно з іншою концепцією, вірус хвороби Ауескі є пантропним, зумовлює септицемію, репродукується в крові, паренхіматозних органах, м'язах, шкірі. Вірусемія спричиняє пропасницю, судинні порушення. Через 48 год після зараження вірус хвороби Ауескі по язикоглотковому й трійчастому нервах проникає в центральну нервову систему, репродукується в мозкових клітинах, зумовлюючи картину негнійного менінгоенцефаломієліту. Пневмотропні штами вірусу хвороби Ауескі уражають легені, викликають катаральну пневмонію. В місцях локалізації вірусу порушується вміст ацетилхоліну, гістаміну та інших речовин, що призводить до свербіння та різних ушкоджень шкіри.

Клінічні ознаки. Інкубаційний період триває зазвичай 3–8 днів, хвороба часто закінчується швидкою смертю. Патологічний процес полягає в запаленні головного та спинного мозку, що супроводжується сильною місцевою сверблячкою. Захворювання у котів проявляється у чотирьох наступних формах (А. А. Сулімов, В. І. Улас, 2000).

Класична форма перебігу характеризується початковим збудженням, що змінюються пригніченням, анорексією, посиленням слиновиділенням, блювотою,

підвищеною спрагою. Кішка майже безперервно нявкає. Параліч глотки сприяє посиленню блювоти і слиновиділення, причому слина стає густою і набуває коричневого забарвлення. Кіт лиже передні лапи, тре мордочку, очі і область глотки, немов намагаючись позбавитися від чужорідного тіла в глотці. Іноді спостерігається розширення однієї зіниці. Характерний сильний свербіж в області губ, шиї, передніх лап, згодом – усього тіла. Кішка прагне забитися в темний куток, де незабаром наступають кома і смерть.

Атипова форма захворювання характеризується стертою симптоматикою. Спостерігають депресію, порушення координації рухів, гіперсаливацію (рясна слинотеча), кішка пригнічена і не нявкає. Загибель настає протягом 1–2-х днів.

Третя форма захворювання – *енцефаліт на*. Більшість симптомів нагадують класичну, але окрім них реєструють агресивність, розлад координації рухів і паралічі.

Четверта форма, що зустрічається досить рідко, характеризується переважно симптомами *гаст роент ерит у*. Супроводжується болючістю черевця, розладами роботи ШКТ (блювота, пронос). Перебіг гострий, загибель тварин настає за лічені години. При діагностиці, перш за все, диференціюють хворобу Ауескі від сказу.

Лікування. Найчастіше лікування не проводять. На ранній стадії можуть використовувати глобулін (вітафел), а також іммунофан або фоспреніл у поєднанні з антибіотиками (для попередження вторинних інфекцій), максідіном і гамавітом.

Профілактика. Обмежують доступ котів до поголів'я свиней та великої рогатої худоби небланополучних ферм. Постійно контролюють заселеність гризунами приміщень, де мешкають коти.

3.2. КЛОСТРИДІОЗИ

3.2.1. ПРАВЕЦЬ

Правець (*Tetanus*) – гостре інфекційно-токсичне захворювання, характеризується ураженням рухових клітин центральної нервової системи, викликає у людей та тварин клонічні та тонічні судоми поперечнополосатих м'язів. Захворювання відоме з давніх часів під різними назвами. Ще тоді звернули увагу на зв'язок між пораненнями і розвитком цього захворювання. Гіппократ, у якого від правця помер син, описав його перебіг понад 2430 років тому. Тоді ж було помічено, що правець значно частіше виникає під час війни, проте пояснити це явище в той час не могли. Першим запідозрив заразне походження правця М. І. Пирогов. Лише через 18 років, у 1883 р., Н. Монастирський уперше у мазках, взятих із рани хворого, виявив під мікроскопом мікроорганізми, а в 1884 р. італійці Карле і Раттоне експериментально змоделивали це захворювання. У 1884 р. Ніколаєйер навів докази наявності збудника правця в ґрунті. С. Кітазато (1889) повідомив про одержання чистої культури мікроба. У всьому світі щорічно від правця гине понад 160000 людей, що перевищує кількість померлих від холери. Захворювання у людей перебігає від кількох діб до 3-х місяців, частіше це 10–14 діб.

В Україні простежується зональне районування правцю. На західні та південно-західні області країни припадає 57–62 % усієї захворюваності правцем. Природний резервуар збудника правцю існує і сьогодні, тому є реальна загроза

виникнення захворюваності серед неімунних осіб. Найефективнішим методом попередження правцю є активна імунізація дітей, починаючи з трьохмісячного віку.

Збудник. Збудником правця є *Clostridium tetanus* – правцева паличка, яка належить до анаеробних мікроорганізмів. *Clostridium tetanus* має довжину 2–4 мкм, ширину – 0,3–0,6 мкм. За формою вона нагадує барабанну паличку завдяки спорі, розташованій в кінцевій частині клітини. Збудник правця, як типовий представник клостридій, має три характерні ознаки: є анаеробом, утворює спори і виділяє токсин. Вона міститься в ґрунті, є нормальним жителем кишківника жуйних тварин, у інших тварин та людини може знаходитися у кишківнику у незначній кількості. У кишківнику тварин мікроорганізм розмножується і з калом потрапляє в зовнішнє середовище.

На відміну від вегетативної форми, спори *Clostridium tetanus* дуже стійкі в зовнішньому середовищі, витримують нагрівання до 80 °С протягом 4–6 годин, а при кип'ятінні гинуть через 40–50 хвилин. Зміна температурних режимів не знищує спори, які роками зберігаються в ґрунті. Для інактивації збудника використовують 10%-і розчини гідроокису натрію або формальдегіду.

Стійкість. Основним фактором, що забезпечує *Clostridium tetanus* виживання та зберігання в природі, є зданість її до спороутворення. Спори мають високу стійкість. Вони витримують кип'ятіння до 50 хвилин. У висушеному стані спори зберігають життєдіяльність до 10–15 років. При попаданні в сприятливі умови (температура 36–38 °С, достатня вологість, наявність поживних речовин, відсутність кисню), спори переходять у вегетативну форму. Такі ідеальні умови створені в ранах.

Епізоотологія. Джерелом та резервуаром правцевої палички є травоядні тварини, гризуни, птахи і люди, в кишківнику яких знаходиться збудник правцю та виділяється в навколишнє середовище з фекаліями. Із ґрунту бактерії можуть попадати в приміщення, на різні предмети та матеріали. Захворюваність і смертність від правця залежать від багатьох чинників:

- 1) частоти, тяжкості і локалізації інфікованих ран;
- 2) можливості їх інфікування правцевою паличкою;
- 3) токсичності сероварів (серологічних варіантів) правцевої палички;
- 4) часу, що минув з моменту поранення до моменту лікування;
- 5) якості хірургічної обробки рани;
- 6) стану імунітету і неспецифічної реактивності організму;
- 7) віку і статі ураженої тварини;
- 8) складу ґрунту та кліматичних умов.

Встановлено, що асоціації правцевої палички з іншими мікроорганізмами, особливо анаеробними, діють сильніше, ніж чиста її культура.

Наявність на території великої кількості травоядних тварин сприяє забрудненню ґрунту виділеннями, які містять як спори, так і правцеві палички.

Вхідними воротами можуть бути різні за характером та локалізацією відкриті рани (проколи, занози, порізи, потертості, відкриті переломи, опіки, відмороження, укуси, некрози, запальні процеси). Інфікування пупочної рани при недотриманні асептики при пологах може стати причиною правцю у новонароджених. Потрапляння збудника у рану не обов'язково призводить до розвитку захворювання. Для розвитку захворювання необхідний певний рівень вірулентності збудника, сприятливі місцеві умови, гіпоксія, наявність гематоми, сторонніх тіл (розчавлена

рана з некротичними тканинами без доступу кисню), а також низька опірність організму.

Характерним для збудника правця є те, що він, проникнувши в рану, не поширюється за її межі. Водночас деякі автори вказують на можливість переміщення збудника в організмі і навіть виражену бактеріємію.

Патогенез. Потрапивши у сприятливі умови (довгий і вузький рановий канал, що забезпечує анаеробні умови, достатня кількість амінокислот, що утворюються при руйнуванні м'язової тканини), розмножуються і продукують сильний нейротропний токсин, що складається з двох компонентів: гістаноспазмину (невротоксину) і тетаногемолізіну.

Тетаноспазмін – це нейротоксин, який уражає центральну нервову систему. Згідно з однією теорією, цей токсин просувається з рани осьовими циліндрами периферичних нервів (по передніх, моторних, корінцях), потрапляє у спинний мозок, де уражає клітини передніх рогів. Частина токсину потрапляє в лімфу і кров, а з ними – у закінчення моторних нервів і далі в клітини передніх рогів спинного мозку і рухові ядра стовбурної частини головного мозку. З утворених тут осередків збудження рефлекторно уражаються м'язи, зумовлюючи типовий для правця симптом – їх ригідність. Тетаногемолізін руйнує еритроцити.

Клінічні ознаки. Інкубаційний період триває від декількох днів до місяця, в середньому не перевищує 1–2-х тижнів. Розвиток інфекційної хвороби залежить від глибини рани, розмноження збудника та накопичення токсину.

У котів правець може протікати в локалізованій і генералізованій формах. У першому випадку в процес залучається окрема група м'язів, а в другому – практично всі м'язи. Локалізовану форму розпізнати дуже важко і процес закінчується одужанням тварини. Вона характеризується середньою ригідністю м'язів чи кінцівки, що знаходиться біля місця укусу, жорсткістю ходи задніх кінцівок, слабкістю середнього ступеню та дискоординацією (рис. 39–41).

За генералізованої форми правця хода у kota утруднена, голова і шия витягнуті, хвіст піднятий, кінцівки розставлені, очі нерухомі, щелепи зжаті і внаслідок тризм ковтання утруднене або неможливе. Шум і світло підвищують рефлекторну збудливість, а також спазматичне скорочення м'язів тварини, посилюються судоми і напади. Накопичення нейротропного токсину веде до постійного подразнення нервової системи. Загибель тварини настає від асфіксії і виснаження. Як правило, реєструють ригідність м'язів у місці поранення, а потім параліч, випадання третьої повіки, підвищення температури, напруження і неприємне положення вушних раковин, закидання голови (опістотонус).

Будь-який подразник – світло, звук, дотик – викликають у хворого судоми. Параліч м'язів призводить до неможливості самостійного прийому їжі, сечовипускання і дефекації. Характерний параліч жувальних м'язів, який називається тризмом, і «сардонічна посмішка» – параліч мимічних м'язів з неможливістю розімкнути щелепу (lockjaw).

Смерть, як правило, настає внаслідок паралічу дихального центру. Основні клінічні ознаки генералізованого правця: витягування хвоста, прогресивна тетанія м'язів, біль під час скорочення м'язів, диспноє, оскал (рефракція губної спайки), пролапс третьої повіки, складність відкрити пащу, лихоманка, болючість при сечовипусканні, ретракція повік, підняті очі, зморшкуватість лоба.

Патолого-анатомічні зміни. Правець не зумовлює в тканинах специфічних змін. Під час гістологічного дослідження в головному мозку виявляють іноді набрякання і вакуолізацію гангліозних клітин. У м'язах зустрічаються осередки некрозу, крововиливи, розриви м'язових волокон.



*Рис. 39, 4. Локалізована форма правця у котів
(фот о з інт ернет -ресурсу)*



*Рис. 41. Локалізована форма правця у котів
(фот о з інт ернет -ресурсу)*

Діагноз. У разі підозри на зараження тварини правцем потрібно диференціювати правець від захворювань, що мають схожу клінічну картину, і насамперед від сказу. Тому власник kota, які звернувся у клініку ветеринарної медицини, повинен бути готовий відповісти на питання ветеринарного фахівця про наявність укусу іншої тварини і вакцинації від сказу (пред'явити ветеринарний паспорт), можливості травми головного мозку (удар, автокатастрофа, падіння з висоти), частоту судомних нападів, їх характер і тривалість.

Для діагностики правця у котів і собак важливе значення має наявність закритої рани з некротизованими тканинами, яка є для збудника захворювання воротами інфекції. Необхідно провести дослідження крові. При правці може спостерігатися лейкоцитоз, що вказує на наявність запального процесу; гемоліз (руйнування) еритроцитів, що виникає під дією правцевого токсину. За біохімічним аналізом крові спостерігають підвищення креатинфосфокінази – ферменту, що міститься в серцевому і скелетних м'язах, а також в мозку. За результатами аналізу сечі можна встановити наявність міоглобіну – м'язового білка, що потрапляє в сечу через часте скорочення м'язів і їх пошкодження.

Обов'язково проводять бактеріологічне дослідження ранової рідини або пошкоджених тканин. При посіві на поживні середовища *Clostridium tetani* утворює невеликі прозорі колонії. Під мікроскопом збудник правця має вигляд барабанної палички – великої грампозитивної бацили зі спорами на кінці. Для підтвердження результатів бактеріологічного дослідження проводять біопробу на лабораторних тваринах.

Лікування. Успіх лікування правця у котів залежить від своєчасного звернення до ветеринарної клініки, а також уважності і турботливості з боку господарів у період реабілітації тварини після хвороби. Необхідно помістити тварину в темне, тепле і сухе приміщення, забезпечити м'якою підстилкою. Дуже важливо забезпечити тварині спокій, відсутність звукових і світлових подразників. Щоб уникнути виникнення пролежнів рекомендується 2 рази на день перевертати

пацієнта. Лікування правця повинно проводитися у таких напрямках: 1) специфічна терапія; 2) протисудомна терапія; 3) поліпшення загального стану, корекція білкового, водно-електролітного балансу та кислотно-основного стану; 4) хірургічне лікування; 5) допоміжні засоби.

Специфічна терапія включає використання протиправцевої сироватки (ППС). Доза сироватки становить 20–80 тис. АО. Перед уведенням лікувальної дози проводять внутрішньошкірну і підшкірну проби за Безредком. Спочатку вводять 0,1 мл розведеної (1:100) сироватки внутрішньошкірно, через 20 хв. – 0,1 мл нерозведеної сироватки підшкірно. За негативного результату (діаметр папули не перевищує 0,9 см) решту підігрітої сироватки вводять внутрішньом'язово і внутрішньовенно. Половину дози сироватки вводять внутрішньовенно крапельно (розводять у ізотонічному розчині натрію хлориду у співвідношенні 1:10), другу половину – одномоментно внутрішньом'язово.

Сироватку вводять 2–3 доби поспіль, поступово зменшуючи дозу. Необхідно пам'ятати про ризик надчутливості, можливі алергічні реакції аж до анафілактичного шоку.

Треба пам'ятати, що застосування сироватки ефективно лише у перший період захворювання, оскільки вона нейтралізує лише токсин, що вільно циркулює в крові. Тому сироватку треба вводити у перші 2–3 доби. На токсин, фіксований нервовою тканиною, жоден із сучасних препаратів не діє.

Специфічна терапія включає і внутрішньовенне введення не менше як 10 000 ОД людського правцевого імуноглобуліну, розбавленого ізотонічним розчином натрію хлориду.

У літературі вказується на лікувальний ефект гомологічного антитоксину, тобто сироватки крові, одержаної від імунізованих або гіперімунізованих анатоксином донорів. Введення антитоксину треба поєднувати з антибіотикотерапією (внутрішньом'язово або внутрішньовенно) та ректальним уведенням у вигляді свічок 1 г метронідазолу через кожні 8 годин, що знищує мікроорганізми та запобігає подальшому виробленню токсину.

Важливе місце в комплексному лікуванні правця займає активна протисудомна терапія. За легких форм захворювання з інкубаційним періодом понад 2 тижні, рідкими приступами судом високий терапевтичний ефект досягається введенням нейроплегічних препаратів, 25 % розчину магнію сульфату (20–30 мл внутрішньом'язово). З нейроплегічних препаратів використовують аміназин, який справляє заспокійливий, протисудомний, аналгезуючий вплив (4 мл 2,5 % розчину 4–5 разів на добу внутрішньом'язово).

За середнього ступеня тяжкості правця з частими сильними судомами, розладами дихання показано введення великих доз нейроплегічних (50 мг аміназину через 6 годин), антигістамінних (димедрол, супрастин) препаратів у поєднанні з наркотичними засобами або хлоралгідратовими клізмами. За відсутності сечовипускання встановлюють уретральний катетер для постійного контролю діурезу. За допомогою лікарських препаратів стимулюють роботу кишківника для запобігання закрепів. Якщо тварина не може самостійно дихати, встановлюють трахеостому або тубус і підключають пацієнта до штучної вентиляції легенів.

У разі тяжкого перебігу правця, вираженого порушення дихання, яке загрожує асфіксією, частими болючими судомами застосовують міорелак-санти і

проводять штучну вентиляцію легень. З метою корекції білкового, водно-електролітного балансу та кислотно-основного стану проводять коригуючу інфузійну терапію.

Хірургічне лікування правця полягає у широкому розкритті рани (особливо за сліпого поранення), видаленні некротизованих тканин, видаленні сторонніх тіл (уламки, скалки дерева, клапти одягу тощо), забезпеченні вільного відтоку ранового секрету, місцевому введенні антибактеріальних засобів. Рану ретельно промивають перекисом водню і пухко тампонують.

3.2.2. БОТУЛІЗМ

Ботулізм (*Botulismus*) – гостре кормове отруєння тварин, що спричинюється токсином бацили ботулінусу і проявляється паралічем глотки, язика та нижньої щелепи й ослабленням тонусу скелетних м'язів. До токсину ботулінусу надзвичайно чутлива людина.

Збудник хвороби – *Clostridium botulinum* – велика (2,5–10)×(0,3–0,8) мкм, малорухлива, анаеробна безкапсульна паличка із заокругленими кінцями, що фарбується за Грамом позитивно. В старих культурах виявляється у вигляді довгих ниток і різних поліморфних форм. Утворює овальні спори, які містяться по краях бацили, що надає їй характерного вигляду тенісної ракетки (рис. 42). Спори мають високу стійкість, витримують кип'ятіння впродовж шести годин. Руйнуються при 105 °С лише через 2 години, при 120 °С – через 10 хвилин, під дією 10%-го розчину хлоридної (соляної) кислоти – через годину, 5%-го розчину формаліну – через 24 години. Значний інактивувальний ефект дає гамма- і ультрафіолетове опромінення.



Рис. 42. Збудник хвороби – *Clostridium botulinum*
(фот о з інт ернет -ресурсу)

Відомі такі типи збудника ботулізму, що належать до роду *Clostridium*: *Cl. Botulinum A* (E. van Ermengen, 1896), *Cl. botulinum* (Leuchs, 1910), *Cl. botulinum C* (Bengston, 1922), *Cl. botulinum C3* (Seddon, 1922), *Cl. botulinum D* (Theiler, 1920; 1927), *Cl. botulinum E* (Е. Д. Кушнір, 1934), *Cl. botulinum F* (Moller, J. Scheibel, 1960). Всі типи збудника ботулізму являють собою палички розміром (3–9)×(0,6–0,8) мкм із закругленими кінцями, утворюють овальні термінальні спори, що надають паличкам вигляд тенісних ракеток. Збудник ботулізму рухливий, має від 3-х до 20-ти джгутиків, розташованих по всій поверхні тіла клітини (перитрих); капсули не утворює; добре забарвлюється аніліновими фарбами; у молодих

культурах всі клітини грампозитивні, у старих – частина грамнегативних. *Clostridium botulinum* строгі анаероби; добре ростуть в анаеростаті на поверхні щільних поживних середовищ – агарі Цейслера або печінковому агарі. *Cl. Botulinum* не розмножуються у кислому середовищі (рН = 3,0–4,0), а також при концентрації кухонної солі понад 10 %.

Епізоотологія. На ботулізм частіше хворіють коні й птиця, рідше – рогата худоба та хутрові звірі. Відносна стійкість до токсину властива свиням, диким гризунам, хижакам, собакам, котам. У сільськогосподарських тварин захворювання найчастіше спостерігається після згодовування контамінованого спорами ботулінусу недоброякісного силосу, затхлих, промоклих концентрованих кормів, ураженого пліснявою сіна, зіпсованих овочів, коренеплодів. На сьогоднішній день для годівлі котів часто використовують консервовані корми, що містять м'ясні рибні і комбіновані інгредієнти (рис. 43).



Рис. 43. Рибні консерви з ознаками вмісту анаеробної мікрофлори (фот о з інт ернет -ресурсу)

Саме при згодовуванні консервів, що містять токсини *Clostridium botulinum*, найчастіше і розвивається захворювання. Характерною особливістю цього токсину є нерівномірний, осередковий розподіл у кормах, чим і пояснюються випадки отруєння не всіх тварин, які поїдали один корм. Летальність дуже висока, може досягати 95 %.

Патогенез. *Clostridium botulinum* та їх токсин надходять у кишківник тварин з токсичним кормом. Через 20 хвилин після всмоктування токсин у значній кількості виявляється в легенях, печінці, серці, мозку, жовчі, сечі. Постійне і сильне подразнення токсином периферичних рецепторів і рухових гангліїв спричинює руйнування центрів довгастого мозку, що призводить до паралічу м'язів глотки, язика та нижньої щелепи. Порушення токсином нейром'язових зв'язків спричинює розслаблення м'язів, падіння м'язового тону, параліч серцевого м'яза, асфіксію та загибель тварини.

Клінічні ознаки. Інкубаційний період триває від 24 годин до 10–12 діб. Перебіг хвороби гострий або підгострий. Ботулізм супроводжується нормальною або зниженою температурою тіла, збереженням рефлексів та свідомості, відсутністю суттєвих змін у крові.

Гострий перебіг триває від одного до чотирьох днів, проявляється занепокоєнням, зниженням рефлекторної чутливості, порушенням координації

рухів, гіперемією або іктеричністю видимих слизових оболонок. Характерною ознакою ботулізму є так званий «синдром бульбарного паралічу», за якого спостерігається параліч м'язів глотки, язика, нижньої щелепи, а також різке розслаблення тонусу скелетних м'язів. Спостерігається слинотеча, параліч нижньої щелепи і язика, який випадає з рота, глотки, задніх кінцівок, розширюються очні щілини й зіниці, спостерігається мимовільне сечовиділення. Летальність становить 90–95 %. При підгострому (до семи днів) і хронічному (до 3–4-х тижнів) перебізі хвороби клінічні ознаки виражені слабше.

Патолого-анатомічні зміни не характерні. При розтині трупів виявляють запалення серозних покривів очеревини, гіперемію та крововиливи в легенях, крововиливи в нирках та серці. Судини оболонок головного мозку переповнені кров'ю, скелетні м'язи мають сіруватий колір, м'які, легко розриваються. **Діагноз** встановлюють на основі анамнезу про згодовування зіпсованого корму, характерних клінічних ознак хвороби, а також результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. Для дослідження в лабораторію надсилають проби зіпсованих кормів, які згодовували тваринам безпосередньо перед захворюванням. Відбирають вміст шлунка й товстих кишок (100–200 г) та шматочки печінки загинувших тварин, а в пробірки – кров і сечу хворих тварин. У лабораторії патологічний матеріал досліджують на виявлення токсину *Clostridium botulinum* в кормах і організмі тварин, проводять визначення типу токсину, а також виділення культури збудника та визначення її токсигенних властивостей на білих мишах.

Діагноз на ботулізм вважають установленим у разі виявлення токсину в досліджуваному матеріалі, а також при виділенні з патологічного матеріалу культури з властивостями, характерними для збудника ботулізму, з наступним визначенням її токсичності біологічним методом.

Для культивування *Cl. botulinum* використовують живильні середовища для анаеробів. Ріст збудника на середовищі Кітт – Тароцці супроводжується помутнінням, газоутворенням і характерним запахом згірклого масла, випаданням осаду. На поверхні агару колонії *Cl. botulinum* спочатку дрібні, блискучі, круглі, у вигляді крапельок роси, потім збільшуються, стають сіруватими з рівними чи нерівними краями, на кров'яному агарі колонії мають зону гемолізу; в агарі стовпчиком збудники ботулізму утворюють два типи колоній: дископодібні («сочевиці») і у вигляді грудочок вати («пушинки»). Оптимальна температура для росту і токсиноутворення типів А, В, С, D – 34–35 °С, для типів Е і F – 25–28 °С; рН = 7,4–7,6. *Cl. botulinum* типів А і В мають сильні протеолітичні властивості: при рості на рідких середовищах розплавляють шматочки м'яса, печінки; менш виражені протеолітичні властивості типів С, D, Е, F. Збудник ферментує деякі вуглеводи з утворенням кислоти і газу.

Збудники ботулізму в харчових продуктах, консервах, фуражі, в організмі людини і тварин, а також на штучних поживних середовищах виробляють специфічні токсини. За патогенністю ці токсини перевершують всі інші бактеріальні токсини. Токсини збудників ботулізму досить стійкі до впливу температури, променистої енергії та інших факторів зовнішнього середовища; при нагріванні до 58 °С руйнуються через 3 години, до 80 °С – через 20–30 хв., до 100 °С – протягом 3–5 хвилин. Стійкість токсинів до високої температури залежить

від виду продукту, в якому вони знаходяться. У консервованих продуктах вони тривало зберігаються. Протеолітичні ферменти (пепсин, панкреатин, трипсин) не руйнують токсини типів А, В, С, D і F і посилюють у 10–500 раз активність прототоксина типу Е, що під їх впливом переходить в активний токсин. Спори *Cl. botulinum* типів А і В зберігаються при кип'ятінні протягом 3–5 годин, при 105 °С вони руйнуються через 1–2 години, при 120 °С – через 20–30 хвилин; стійкі до впливу низьких температур. У висушеному стані спори можуть зберігати життєздатність десятиліттями; в продуктах і на середовищах можуть проростати у вегетативні форми, які виділяють сильні токсини. Спори гинуть при обробці 10%-ю соляною кислотою через одну годину, 20%-им розчином формаліну – через 24 години, 56%-м етиловим спиртом – через 2 місяці. Спори *Cl. botulinum* здатні проростати в шлунковому і панкреатичному соці, що вказує на можливість розмноження збудника ботулізму в травному тракті людей і тварин. Серед експериментальних тварин до токсину *Cl. botulinum* найчутливішими є білі миші та морські свинки.

Лікування. При підозрі на ботулізм негайно вилучають з раціону підозрілі щодо наявності токсину корми. Специфічний лікувальний засіб – антитоксичні протиботулінічні сироватки. При підозрі на ботулізм застосовують полівалентну антитоксичну сироватку А, В, С, Е. Сироватку вводять внутрішньом'язово якомога раніше. У вкрай важких випадках частину сироватки вводять внутрішньовенно.

Хворих тварин забезпечують м'якою підстилкою, лежачих тварин два рази на день перевертають, щоб запобігти розвитку пролежнів. Застосовують також швидкодіючі проносні препарати: пілокарпін в дозі 0,002–0,01 мг (ареколін, езерин), теплі клізми. Шлунок промивають 2%-м розчином соди, через зонд вводять 0,2–0,5 л води з глюкозою. У пізні стадії хвороби показано внутрішньовенне введення 10%-го розчину хлориду натрію в дозі 30 мл двічі на день, 40%-го розчину глюкози в дозі 5–50 мл щодня впродовж 5–7 діб. При показаннях призначають серцеві засоби і засоби, що стимулюють діяльність дихального центру, а також розчин глюкози (внутрішньовенно), вітаміни. Імунітет при ботулізмі має антитоксичний характер. Встановлено можливість імунізації тварин специфічними анатоксинами.

Профілактика має бути спрямована на забезпечення тварин доброякісними кормами. Для згодовування слід використовувати корми, якісні за запахом, кольором і консистенцією. Корми тваринного походження можна згодовувати тваринам лише після ретельного проварювання тривалістю не менш як дві години.

На рибних промислах і заводах необхідно стежити, щоб риба не піддавалася забрудненню ґрунтом, нагріванню сонцем, зберіганню без льоду; перевозити і зберігати рибу слід тільки в тарі. Для приготування баліків відбирають рибу свіжого улову, що не має поверхневих пошкоджень. Консерви слід готувати зі свіжої доброякісної сировини, дотримуючись усіх правил технології консервування (очищення і обробка сировини, стерилізація та ін.) і зберігання готової продукції. Необхідно заборонити продаж продуктів домашнього консервування. При приготуванні м'ясного та рибного фаршу не допускають забруднення їх частками землі, трупами гризунів, пташиним послідом. У жодному разі не згодовують котам консерви з ознаками бомбажу, не свіжу рибу та інші продукти.

4. ХВОРОБИ, ЩО ВИКЛИКАНІ БАКТЕРІЯМИ З РОДИНИ *ENTEROBACTER* ТА ХАРАКТЕРИЗУЮТЬСЯ ОЗНАКАМИ УРАЖЕННЯ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ

4.1. САЛЬМОНЕЛЬОЗ КОТІВ

Сальмонельоз – інфекційне захворювання всіх видів молодняка тварин (кошенят, телят, поросят, ягнят, хутрових звірів, лоша́т, птиці), яке перебігає із симптомами септицемії, токсемії, ураження травного каналу та респіраторних шляхів, суглобів; у дорослих тварин реєструють аборти.

Збудник – дрібні палички із заокругленими кінцями розміром (1–4)х(0,4–0,8) мкм. Належать до роду *Salmonella*, що включає (за схемою Кауфмана – Уайта) 2017 сероварів, які за біохімічними властивостями поділені на підроди. Рухливі (за винятком *S. gallinarum*, *S. pullorum*), спор і капсул не утворюють, фарбуються аніліновими барвниками, грамнегативні, ростуть на звичайних поживних середовищах (МПА, МПБ) та диференційних (Ендо, Плоскірева, вісмут-сульфіт агар) при температурі 37 °С і рН 7,2–7,6 (рис. 44).



Рис. 44. Ріст збудника сальмонельозу на вісмут-сульфіт агарі

Специфічний збудник для телят – *S. dublin* і *S. enteritidis*, свиней – *S. cholerae suis*, ягнят – *S. abortus ovis*, лоша́т – *S. abortus equi*. Рідше від тварин виділяють *S. typhimurium*, але захворювання може бути спричинене й іншими (неспецифічними для даного виду тварин) представниками роду.

Коти можуть заражатися будь-яким збудником, але найчастіше від них виділяють *S. typhimurium*.

Сальмонели досить довго зберігаються у навколишньому середовищі: в питній воді – 1–120 днів, ґрунті, фекаліях – 9–10 місяців, пилу – до 18 місяців, ковбасних виробках – 60–130 днів, замороженому м'ясу – 6–13 місяців, яйцях – до 13 місяців, заморожування витримують 3–4 місяці. Чутливі до дії високих температур: при 70–75 °С гинуть за 15–30 хвилин, кип'ятіння викликає миттєву загибель;

чутливі до дії 3–5%-х гарячих розчинів гідроокису натрію, освітлених розчинів хлорного вапна з вмістом 3%-го активного хлору, 5%-го розчину формальдегіду, 20%-ої зависі свіжогашеного вапна.

Епізоотологія. Джерело збудника – хворі, реконвалесцентні та здорові тварини-бактеріоносії, які виділяють збудника з екскрементами й секретами. У деяких випадках джерелом збудника інфекції можуть бути люди-сальмонелозносії. Шляхи зараження – аліментарний, аерогенний, можливо, внутрішньоутробний. Фактори передачі збудника – контаміновані корми (в тому числі незбиране і збиране молоко), ґрунт, обладнання й предмети догляду за тваринами. Виникнення хвороби спричиняють порушення ветеринарно-санітарних правил утримання і годівлі, рівень групового імунітету (диспозиція) та умов навколишнього середовища (експозиція). На сальмонельоз хворіють телята у 10–60-денному віці, іноді старші, поросята з перших днів життя до 4-місячного віку, ягнята з перших днів життя, лоша в перший тиждень після народження.

Коти характеризуються низьким ступенем сприйнятливості до сальмонельозу і хворіють переважно в молодому віці. Сприяють розвитку захворювання порушення в утриманні та догляді, поїдання контамінованих кормів.

Коти заражаються сальмонельозом при поїданні м'яса і внутрішніх органів хворих на сальмонельоз тварин або сальмонелозносіїв, а також гризунів, при відвідуванні смітників, помийних ям. Особливо небезпечними є відходи м'ясокомбінатів і боєнь. У такому випадку захворювання перебігає гостро, за типом токсикоінфекції.

Часто причиною сальмонельозу котів є м'ясокісткове борошно або рибне борошно, що містить збудник сальмонельозу. Нерідко сальмонельоз передається котам від домашніх або диких птахів – сальмонелозносіїв: курей, качок, гусей, горобців, чайок, а також від мишоподібних гризунів. Носійство сальмонел широко поширене серед різних видів тварин і птиці.

Часто відбувається перезараження кошенят від матері – носія збудника. У такому випадку прояв захворювання відбувається після відлучення.

Зараження сальмонелами відбувається через травний тракт, а виділяються збудники в основному з фекаліями.

Патогенез. Сальмонели, що потрапили в організм тварини, адгезуються (прикріплюються) до епітеліальних клітин. Адгезія бактерії забезпечується специфічними органелами – фібріями та іншими органелами з адгезивними властивостями. Адгезія доповнюється електростатичною й гідрофобною взаємодією й призводить до колонізації епітелію; масоване розмноження сальмонел супроводжується синтезом екзотоксинів, які багатофакторно впливають на макроорганізм і забезпечують прояв специфічних синдромів захворювання. Ферменти "патогенності", що синтезуються збудником, пошкоджують апікальну частину цитоплазми епітеліоциту, створюють у ній інвагінацію, яка перетворюється на вакуоль, що містить бактерії; в подальшому сальмонели проникають у власну пластинку слизової оболонки. У вакуолях вони інтенсивно руйнуються й вивільняється ендотоксин. У власній пластинці слизової оболонки сальмонели захоплюються макрофагами, всередині яких вони здатні не лише зберігатися, але й розмножуватися. Розвиваються бактеріємія, септицемія. Під дією токсинів на ендотелії кровоносних судин виникають геморагії на слизових і серозних оболонках. У кишечнику, печінці, нирках та інших органах виникають запальні,

дистрофічні й некротичні процеси. Інколи у молодняка уражуються суглоби, головний мозок, а у вагітних тварин – плід і матка.

Клінічні ознаки. Інкубаційний період при сальмонельозі триває 2–12 днів. Розрізняють гострий, підгострий і хронічний перебіг хвороби. У котів, на відміну від інших видів тварин, клінічне захворювання перебігає по типу токсикоінфекції і нагадує отруєння. У кошенят і молодих котів хвороба зазвичай розвивається гостро, у дорослих – хронічно. *Гострий прояв* сальмонельозу у кошеняти або молодій кішки починається через 1–3 дні інкубаційного періоду з різкого підвищення температури (40–42 °С), яка зберігається до самого кінця хвороби. Кошеня відмовляється від їжі, не грається, весь час лежить у темних місцях. Очі западають у очні орбіти, пульс аритмічний – 110–150 ударів за одну хвилину. Розвивається адинамія, поверхневе дихання черевного типу, гіперемія кон'юнктиви, виділення серозного ексудату з ніздрів; діарею виявляють на другий день; фекалії рідкі, жовто-зеленого кольору з домішкою слизу та крові. Блювотні маси являють собою густу тягучу суміш, блювоті передують сильне виділення слини. З'являються симптоми ураження нирок – болісне сечовипускання, сеча каламутна. На тлі високої температури тіла, блювання і проносу у кішки можуть бути судоми, гнійний кон'юнктивіт, риніт. Очі, ніс покриті гнійними виділеннями. Розвивається бронхопневмонія, важкість дихання, сильний кашель, хрипи. За гострого перебігу, без лікувальних заходів коти швидко гинуть на 2–7-й день.

Підгострий перебіг хвороби триває 10–15 днів. Температура тіла підвищена, пронос чергується із запором, відмічають риніт, кон'юнктивіт, кашель і ознаки бронхопневмонії. Інколи гострий та підгострий перебіг хвороби переходить у хронічний, за якого уражуються легені, відмічають артрити, відставання у рості й розвитку. Такі тварини після одужання залишаються носіями збудника.

У дорослих котів хвороба перебігає, як правило, *безсимптомно*, або ж нехарактерні клінічні симптоми тварини власники пояснюють легкою формою отруєння в результаті під'їдання кішкою чого-небудь на вулиці.

За *хронічного* перебігу найбільш характерними є порушення роботи шлунково-кишкового тракту: запори чергуються з проносами. Це супроводжується анемією. Можливий розвиток бронхопневмонії, гнійного кон'юнктивіту та риніту. Загибель реєструють через три-чотири тижні після зараження.

У латентно хворих клінічні ознаки можуть тривалий час не проявлятися. У таких тварин сальмонели локалізуються у кишківнику, лімфатичних вузлах та внутрішніх органах. При стресових ситуаціях, несприятливих факторах зовнішнього середовища, що знижують опірність організму, збудник активується і хвороба проявляється клінічно.

Патолого-анатомічні зміни. За гострого перебігу сальмонельозу слизові оболонки шлунка, кишечника набряклі, гіперемійовані, з крововиливами. Брижові лімфатичні вузли збільшені, соковиті, на розрізі видно крововиливи. Селезінка збільшена, з наявністю крововиливів під капсулою. За підгострого й хронічного перебігу трупи загиблих тварин виснажені. У легенях знаходять гнійно-некротичні вогнища, фібринозні спайки із костальною плеврою. Стінка кишечника потовщена і вкрита дифтиретичними плівками. В печінці й селезінці виявляють вогнища некрозу.

Діагноз. Діагноз на сальмонельоз встановлюють на основі епізоотологічних даних, клінічної картини захворювання, патолого-анатомічних змін і результатів

бактеріологічного та серологічного досліджень. Для бактеріологічної діагностики направляють свіжі трупи тварин або паренхіматозні органи (печінку з жовчним міхуром, нирки, селезінку, серце з кров'ю), трубчасту кістку, в разі підозри щодо хронічної форми сальмонельозу при аборті – свіжий плід із плодовими оболонками та навколоплідну рідину. Для зажиттєвої діагностики направляють фекалії, кров, виділення з матки при аборті, сироватку крові з метою серологічного дослідження. Для діагностики сальмонельозу за підгострого і хронічного перебігів та виявлення сальмонелозів – сироватку крові.

Діагноз на сальмонельоз вважають установленим, якщо виділена культура має характерні для сальмонел морфологічні, культуральні та біохімічні властивості і дає чіткі результати в реакції аглютинації з відповідними аглютинувальними монорецепторними сироватками. У сумнівних випадках проводять біопробу на білих мишах, яким досліджувану культуру вводять підшкірно в дозі 0,2–0,3 мл у концентрації 50–100 млн мікробних тіл в 1 мл. Заражені миші гинуть упродовж 3–10 діб.

Лікування. Хворого kota ізолюють в окремій кімнаті. Особливо це важливо, якщо в будинку є маленькі діти. Необхідно терміново вжити всіх заходів, які здатні запобігти зневодненню організму. Якщо у тварини починається інтоксикація, необхідно дуже швидко провести курс детоксикації організму.

Для проведення антибактеріальної терапії застосовуються сульфаніламідні препарати, такі як бісептол або фуразолідон. Крім цих препаратів використовуються антибіотики: ампіцилін, левоміцетин і окситетрациклін. Перорально задають фталазол 0,1–0,5 гр (залежно від віку тварини) 3–4 рази на добу; сульгін – у тих же дозах двічі на день; фуразолідон – із кормом по 30 мг на 1 кг живої маси двічі на день, левоміцетин – 0,01–0,02 гр на 1 кг маси 3–4 рази на добу (синтомицин у подвійній дозі); хлортетрацикліна гідрохлорат – 10–20 тис. од. на 1 кг маси тварини всередину 3–4 рази на добу. Таку схему лікування застосовують дорослим тваринам або коли процес проходить відносно доброякісно (швидка руйнація сальмонел може викликати додаткову інтоксикацію). За злорякісного перебігу застосовують антитоксичну терапію, а також мікрофлору конкурента сальмонел (лактобактерії, біфідобактерії).

При проносі застосовують салол (у дозі 0,1–1,0 гр) і вісмут (у дозі 0,5–2,0) одночасно 2–3 рази на день.

За легеневої форми сальмонельозу, як правило, розвивається крупозна пневмонія. Тому рекомендується застосовувати антибіотики суворо за чутливістю, призначати серцеві препарати, обов'язково відхаркуючі та імуномодулятори.

При серцево-судинних порушеннях підшкірно вводять 0,2–5,0 мл 20%-го камфорного масла (залежно від розмірів тварини). При ентероспазмах застосовують кодеїн всередину в дозі 0,01–0,05 гр. На самому початку захворювання може бути ефективним введення підшкірно полівалентної гіперімунної сироватки проти сальмонельозу в дозі 10,0–15,0 мл і більше. Дуже важливо забезпечити дієтичне годування хворої кішки (свіже м'ясо, печінка дрібними шматочками, сухарі, ацидофільне молоко). Замість води дають пити розчин калія перманганату (1:1000).

Вологе прибирання потрібно проводити тільки з використанням хлорного вапна, хлораміну або інших дезінфектантів. Миски для їжі і води потрібно ретельно мити в дезрозчинах. Після спілкування з хворою кішкою слід вимити руки з милом.

Профілактика. Увагу слід приділяти вагітним і годуючим кішкам, а також маленьким кошенятам, нещодавно відученим. Їм необхідно давати в якості їжі рибну та м'ясну продукцію тільки якісного виробництва, а також молоко і яйця. Обов'язково слід включити в раціон зелень і овочі. Провітрювання приміщення повинно бути щоденним.

Дорослі коти не повинні контактувати з безпритульними тваринами. М'ясо-кісткове або рибокісткове борошно перед згодовуванням рекомендується прогрівати в духовій шафі при температурі 100 °С протягом однієї години. Змінювати корми та вводити у раціон нові продукти потрібно поступово.

4.2. КОЛІБАКТЕРІОЗ КОШЕНЯТ

Колібактеріоз (*Colibacteriosis*, ешерихіоз, колібацильоз, колідіарея, колісепсис) – гостре захворювання молодняка тварин і птиці з перших днів (годин) після народження, що проявляється профузним проносом, зневодненням організму, ознаками тяжкої інтоксикації, іноді – септицемією.

Збудник хвороби – ентеропатогенна кишкова паличка *Escherichia coli*, що належать до родини *Enterobacteriaceae*, роду *Escherichia* і на відміну від непатогенних серотипів, які постійно перебувають у кишківнику тварин і людини, має адгезивні та токсигенні властивості. У морфологічному відношенні *E. coli* являє собою досить товсту (0,5–0,7 мкм), коротку (2–4 мкм), грамнегативну паличку (рис. 45), окремі штами якої мають джгутики, які забезпечують їй рухливість.

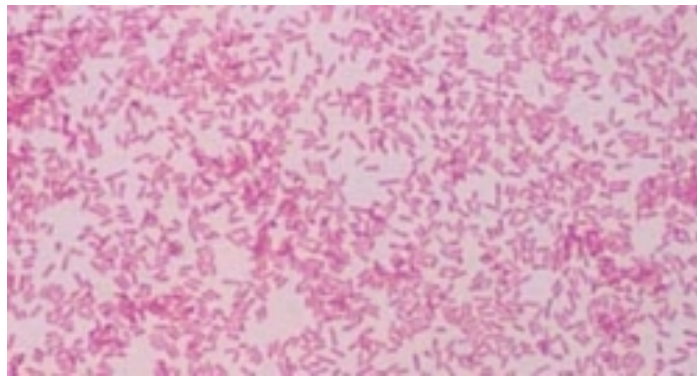


Рис. 45. *E. coli* (фарбування за Грамом)
(фото з інтернет-ресурсу)

Спор і капсул не утворює. Добре культивується на звичайних поживних середовищах, спричинюючи в МПБ інтенсивне помутніння та утворення осаду на дні пробірки. На поверхні МПА через 18–24 годин утворює невеликі вологі округлі опуклі колонії сіро-білого кольору.

Кишкова паличка досить стійка у зовнішньому середовищі: у фекаліях зберігається до 30 діб, у воді, ґрунті, гною та тваринницьких приміщеннях – кілька місяців. При нагріванні до 60 °С гине через 15 хв., до 75 °С – через 30 с, до 100 °С – миттєво. Швидко інактивується під дією дезінфекційних засобів у звичайних концентраціях. Просвітлений розчин їдкового натру, 2%-й розчин формаліну, 10%-ва емульсія дезінфекційного креоліну знищують кишкову паличку впродовж кількох хвилин.

Епізоотологія хвороби. Колібактеріоз уражає новонароджений молодняк усіх видів тварин: телят віком 2–7 днів (іноді до 30-денного віку), ягнят – з перших

днів життя до 2–3-тижневого віку (іноді до 5–7-місячного віку), поросят – з перших днів життя до 20-денного віку, лошат – із перших днів життя, курчат – від 1- до 90-денного віку, а також у період яйцекладки, у кошенят – з першого дня життя до 30-ти діб, хутрових звірів – у віці 1–5 днів, значно рідше – у 6–10-денному віці. У поросят до відлучення від свиноматки, а також упродовж наступних 2–3-х тижнів колібактеріоз може спостерігатись у формі набрякової хвороби. Колібактеріоз з'являється, як правило, без занесення ззовні і може набувати значного поширення з високим відсотком відходу молодняку. Джерелом збудника інфекції є хворі тварини та ті, які перехворілі (кошенята, ягнята, поросята, телята), а також матері-носії патогенних серотипів кишкової палички, які з фекаліями, іноді з сечею, виділяють у навколишнє середовище значну кількість збудника хвороби. Факторами передавання збудника можуть бути предмети догляду, посуд, повітря, одяг та взуття обслуговуючого персоналу, контаміновані виділеннями хворих тварин, а також мухи, воші, миші, щури, коти, різні види птахів (механічні переносники збудника). Зараження відбувається головним чином через травний канал під час випоювання забрудненого кишковими паличками молозива, води, ссання забрудненого вим'я, облизування контамінованих ешерихіями предметів (годовниці, стіни кліток), особливо до першого одержання молозива. Можливе внутрішньоутробне зараження та народження інфікованих тварин.

У разі інфікування через травний канал розвивається ентеритна форма хвороби, при зараженні через слизові оболонки носа, лімфо-глоткове кільце, пупковий канал – септична форма. Спочатку хворіють слабкі тварини, а згодом, після підвищення вірулентності збудника в результаті його пасажів та кількісного збільшення внаслідок масових проносів, заражаються й міцні, добре розвинені тварини. У виникненні та перебігу колібактеріозу важливим фактором є низька резистентність новонародженого молодняку, що зумовлюється його своєрідним фізіологічним та імунобіологічним станом, пов'язаним із відсутністю в крові власних гамма-глобулінів і можливістю компенсації їх лише за рахунок своєчасного вживання молозива (не пізніше двох годин після народження). Це частіше спостерігають у чистопорідних тварин або в інбредних кошенят.

Сприятливим фактором виступає фізіологічна особливість новонародженого молодняку: слизова оболонка тонкого відділу кишок новонароджених тварин інтенсивно адсорбує і транспортує в кров усі білки, що надходять у нативному, не перетравленому стані, в тому числі й мікроорганізми. Бар'єрна функція печінки в цей час також знижена, імунна система не здатна здійснювати синтез власних глобулінів. Тому захисні білки у вигляді імуноглобулінів новонароджені тварини одержують тільки від своїх матерів із молозивом. Якщо новонароджені тварини своєчасно не одержують молозива, то мікроорганізми, в тому числі й ешерихії, що проникають у травний канал, починають швидко розмножуватись і викликають захворювання. Характер розвитку патологічного процесу при колібактеріозі значною мірою залежить від шляхів проникнення збудника в організм сприйнятливих тварин та ступеня його вірулентності.

Колібактеріоз не має сезонності, проявляється за наявності новонародженого молодняку; стаціонарність обумовлена пожиттєвим носійством матерів та перехворілого молодняка. У разі спалаху хворіє весь приплід (помет), летальність коливається в межах 80–100 % цього помета. У разі первинного спалаху у розпліднику хворіють усі помети котів із високою летальністю, в стаціонарно

неблагополучному розпліднику захворюваність знижується, захворювання реєструють в окремих пометах, але летальність залишається також високою.

Патогенез. У разі надходження в організм аліментарним шляхом ешерихії, що мають адгезивний піл-антиген, прилипають до епітеліальних клітин ворсинок слизової оболонки тонкого відділу кишок, розмножуються в його передньому відділі та сичузі, спричинюють гостре запалення, що призводить до проносу та зневоднення організму. В цьому випадку збудник хвороби локалізується тільки в травному каналі і регіонарних лімфовузлах, зумовлюючи ентеритну форму колібактеріозу. У разі ентерального зараження високовірулентними ешерихіями після локальної інфекції збудник проникає в лімфатичну й кровоносну системи, де розмножується, спричинює септицемію і токсемію, що зумовлює розвиток ентеротоксемічної форми колібактеріозу і загибель тварини. В тих випадках, коли ешерихії потрапляють у кишки тварин, які своєчасно одержали молозиво, колостральні імуноглобуліни перешкоджають розмноженню збудника та прояву його адгезивних властивостей, і захворювання не настає. У випадках екстраентерального зараження вірулентні ешерихії через мигдалики проникають безпосередньо в кров'яне русло, швидко розмножуються, спричинюючи септицемію, токсикоз, що зумовлює розвиток септичної форми колібактеріозу і дуже швидко загибель тварини.

Характерною ознакою колібактеріозу є висока захворюваність (50–75 %) і летальність (60–90 %) молодих тварин, а також постійне зростання кількості хворих і тяжкості клінічного прояву хвороби в міру розвитку ензоотії, що є наслідком накопичення збудника в приміщенні та підвищення його вірулентності за рахунок багаторазового пасажування через організм хворого молодняка. Під кінець спалаху інфекції спостерігається масове перезараження тварин незалежно від їх резистентності та інших захисних факторів організму.

Клінічні ознаки. Інкубаційний період триває від декількох годин до 3–5 днів. Блискавичний перебіг колібактеріозу у кошенят може не діагностуватися як інфекційна хвороба. Вони народжуються слабкими і нежиттєздатними, не мають смоктального рефлексу і гинуть протягом 2–8-ми годин, або народжуються з вадами, не сумісними з життям.

Якщо збудник потрапляє в організм тварин після народження у кошенят колибактеріоз перебігає гостро і характеризується ураженням кишківника. Спочатку відзначається загальне занепокоєння, тварини відмовляються від корму (не хочуть смоктати), жалібно повискують або пищать. Температура тіла підвищується, швидко розвивається пронос із виділенням рідкого калу, жовтуватого або зеленуватого, часто з домішками слизу і крові, просоченого бульбашками газів. Шкіра навколо ануса сильно забруднена рідкими випороженнями. Хворі кошенята швидко худнуть та слабшають, іноді у них розвиваються нервові явища. Захворювання може тривати 3–5 днів і, як правило, закінчується загибеллю.

Патолого-анатомічні зміни. За ентеритної форми колібактеріозу на розтині виявляють виснаження, ознаки гострого катарального або катарально-геморагічного запалення тонкого, іноді й товстого відділу кишківника, гостре серозне запалення мезентеріальних лімфовузлів. За підгострого перебігу хвороби знаходять осередкову пневмонію, запальні явища у печінці та нирках. За септичної форми спостерігаються явища геморагічного діатезу з крововиливами на серозних

оболонках та в різних органах, гіперемія і набряк легень, головного мозку та його оболонок.

Діагноз установлюють на підставі епізоотологічних даних, клінічних ознак хвороби, патолого-анатомічних змін та результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика передбачає виділення чистої культури ешерихій з патологічного матеріалу, визначення її патогенності, встановлення збільшення титрів аглютининів у парних сироватках крові.

У лабораторію надсилають труп кошеняти, якого не лікували, не пізніше двох годин після загибелі. За септичної форми хвороби відбирають кров під час гарячки для виділення гемокультур. Проводять виділення чистої культури збудника та визначення его серопатогенності.

У лабораторії з патологічного матеріалу готують мазки-відбитки і фарбують за Грамом, а також антисироватками для визначення наявності термостабільних (ТС) і термолабільних (ТЛ) ентеротоксинів. Для дослідження у РІФ мазки забарвлюють специфічними імунофлуоресцентними сироватками. Бактеріологічні дослідження при септичній формі хвороби передбачають посіви на поживні середовища з крові серця та різних органів, а при ентеритній формі – із слизової оболонки тонкого відділу кишків, патологічно змінених лімфовузлів брижі, а також із фекалій. На елективному середовищі Ендо кишківна паличка формує характерні круглі, плоскі, соковиті малиново-червоні колонії з металевим блиском (рис. 46).



Рис. 46. *Pict Escherichia coli* на середовищі Ендо

На середовищі Левіна виростають невеликі округлі колонії чорного або темно-фіолетового кольору. Ентеропатогенні штами кишківної палички утворюють екзотоксин, який має нейротропні й некротизуючі властивості, та ендотоксин, що спричиняє дегенеративні зміни в кишківнику. Ешерихії мають складну антигенну структуру і різняться між собою за соматичним О-антигеном, поверхневим К-антигеном (капсульним) та джгутиковим Н-антигеном, а також за адгезивним фібрилярним (війчастим) піл-антигеном. За О-антигеном ідентифіковано понад 170 серогруп ешерихій, 100 різних варіантів К-антигену, близько 60 типів Н-антигенів.

У разі підозри на ентеротоксимічну форму хворобу культури, отримані в посівах із брижових лімфовузлів та тонкого відділу кишків, пересівають на кров'яний агар у чашки Петрі для встановлення їх гемолітичних властивостей.

Серогрупову належність виділених культур ешерихій визначають у РА з типоспецифічними аглютинувальними сироватками. Біопробу проводять на білих мишах, яким вводять 10%-ву суспензію патологічного матеріалу або добову бульйонну культуру ешерихій у дозі 0,1–0,2 мл інтраперітоніально.

Діагноз на колібактеріоз вважається встановленим у разі отримання одного з таких показників:

- виділення культур ешерихій із селезінки, кісткового або головного мозку без визначення їх серологічної належності та патогенності, а також при виділенні не менш, ніж з двох досліджуваних органів культур ешерихій, які є патогенними для білих мишей або належать до О-серогруп, визнаних патогенними для тварин, тобто тих, що типуються аглютинувальними О-колісироватками;
- на колієнтеротоксемію – виділення β -гемолітичних ешерихій та наявності характерних патологічних змін без визначення патогенності й серологічної належності виділеної культури, а також при виділенні β -гемолітичних ешерихій, що спричинюють загибель не менш як двох заражених білих мишей, або ешерихій, що були віднесені до О-серогруп, визнаних патогенними для тварин (за умови відсутності характерних патологоанатомічних змін);
- на колієнтерит – виділення з фекалій ентеропатогенних серотипів ешерихій, що вірулентні для білих мишей і дають позитивну реакцію імунодифузії (РІД) між ентеротоксином нативних фекалій та антитоксичними сироватками проти ТС- і ТЛ-ентеротоксинів ешерихій або позитивну РІФ у мазках із фекалій і мазках-відбитках з органів за умови специфічного світіння більш як 50 % мікробних тіл.

Лікування. Частіше вього лікування не ефективно через стрімкий розвиток захворювання (якщо кошенята заразилися у 5–10-денному віці у них хвороба перебігає в септичній або в кишковій формах). Тому необхідно проводити комплекс деінтоксикації (глюкоза 5% розчин, вітамін С, дюфалайт і т. п.), давати серцеві препарати, антибіотики суворо за чутливістю; після курсу антибіотиків необхідно задавати нормальну мікрофлору.

За кишкової форми антибіотики можна не застосовувати, а відразу задавати нормальну мікрофлору (біфідокомплекс, лактобактерії, інші).

Профілактика. Необхідно дотримуватися правил утримання і годівлі тварин, особливо кішок у період вагітності, забезпечувати підготовку належних умов під час окоту та вигодовування молодняка. Вилучати з племінного розведення кішочності серопатогенних штамів кишкової палички. У розплідниках потрібно проводити планову профілактичну дезінфекцію перед кожними пологами тварин, а також після відлучення кошенят. Для дезінфекції пропонується застосовувати УФ-опромінення з експозицією 3–4 години без присутності тварин. У разі використання хімічних дезінфектантів застосовують препарати без різких запахів, у зв'язку високою чутливістю котів. Після проведення дезінфекції організують біологічний відпочинок приміщення протягом 3–7 діб.

Заходи боротьби. У разі спалаху колібактеріозу всіх хворих лікують, припиняють прийом пологів у цьому приміщенні (в розплідниках), усіх вагітних тварин ізолюють. Тварин у пешому триместрі вагітності обробляють антибіотиками за чутливістю до кішечної палички. Проводять вимушену дезінфекцію у розпліднику.

5. ЗАХВОРЮВАННЯ, ЩО ХАРАКТЕРИЗУЮТЬСЯ КЛІНІЧНИМ ПОЛІМОРФІЗМОМ

5.1. ХЛАМІДІОЗ КОТІВ

Хламідіоз – інфекційне захворювання, що характеризується кон'юнктивітами, пневмоніями, ураженням суглобів, абортами та народженням нежиттєздатного молодняка. Обумовлене внутрішньоклітинними паразитами з роду *Chlamydia*, вперше описане Бейкером в 1942 році.

Збудниками хламідіозу є внутрішньоклітинні грам-негативні бактерії порядку *Chlamydiales* родини *Chlamydiaceae*, до складу якої входить два роди: *Chlamydia* і *Chlamydophila*. Рід *Chlamydia* включає такі види: *Chlamydia trachomatis*, *Chlamydia suis* і *Chlamydia muridarum*. До роду *Chlamydophila* входить 6 видів: *Chlamydophila psittaci*, *Chlamydophila pneumonia*, *Chlamydophila pecorum*, *Chlamydophila abortus*, *Chlamydophila felis* і *Chlamydophila caviae*. У котів збудником захворювання переважно є *Chlamydophila felis*. Водночас, не виключено інфікування цих тварин іншими представниками родини *Chlamydiaceae*. Хламідія – дуже незвичайний і цікавий в біологічному плані організм. Через малі розміри (близько 300 нм); залежність власної реплікації від клітини-господаря і внутрішньоцитоплазматичну локалізацію його спочатку вважали вірусом. Однак деяка подібність до грамнегативних бактерій, а також чутливість до обмеженої кількості антибіотиків у даний час дозволяє віднести його до високоспеціалізованих облигатних внутрішньоклітинних паразитів. Хламідії добре зберігаються при низькій температурі і чутливі до її підвищення. При нагріванні до 70–80 °С вони гинуть через 10 хвилин. Інактивуються 0,5%-м розчином фенолу, 2%-м розчином хлораміну і гідроксиду натрію.

Епізоотологія. На хламідіоз хворіють майже всі ссавці і птахи. Різні види і штами (різновиди) хламідій викликають цілий ряд захворювань, іноді важких, у людини і тварин. *Chlamydia trachomatis* – збудник людської трахоми, інфекційного кон'юнктивіту та деяких венеричних захворювань. *Chlamydia pneumoniae* викликає деякі види пневмоній у людини і тварин. *Chlamydia psittaci* є причиною важкої хвороби птахів (особливо папужок і голубів) і людини – орнітозу або пситтакозу, а також захворювання очей у тварин. Особливий різновид *Chlamydia psittaci* іноді виділяється в окремий вид – *Chlamydia cati*. Він уражує слизові оболонки очей у котів. Ця хвороба швидко поширюється і важко виліковується. За даними статистики, хламідіоз котів є поширеним у всьому світі: в Японії він зареєстрований у 10 % котів, Канаді – 35 %, Німеччині – 65 %, Франції – 49 %, Бельгії – 25 %, Швейцарії – 48 %, Великобританії – 21 %, США – 47 %. Це пов'язано з наявністю неконтрольованого резервуара збудника інфекції в природі. Джерелом збудника хвороби є клінічно і латентно хворі тварини та носії. Основними носіями і розповсюджувачами хламідіозу є коти, дрібні гризуни (щури, миші), що виділяють збудник зі слиною, молоком, калом і сечею, а також птиця (особливо дика і синантропна). **Резервуаром** збудника є синантропна птиця і гризуни. Хламідії проникають в організм аерогенним (через органи дихання), статевим або аліментарним (через їжу) шляхом. Зараження відбувається при спарюванні тварин. У кішок інфікований канал шийки матки є постійним резервуаром хламідій і зумовлює зараження котів, а в останніх збудник локалізується в сім'яниках і виділяється зі спермою. Іноді після в'язки з інфікованим

котом у кішки з'являються в'ялість, пригнічення, мінливий апетит і кон'юнктивіт, здебільшого односторонній. Аліментарне зараження відбувається при використанні у розплідниках для годування своїх вихованців м'яса вимушено забитих і загиблих тварин із неблагополучних по хламідіозу господарств, що не пройшло достатньої термічної обробки. Можливий також внутрішньоутробний шлях передачі інфекції від хворої матері плоду.

Хламідіоз перебігає **спорадично** або у вигляді ензоотій. Можливе міжвидове перезараження. Стаціонарність обумовлена тривалим носійством, широким спектром видів, що є резервуаром збудника та наявністю латентних клінічних форм захворювання.

Хламідіоз може виникати в будь-яку пору року, але частіше реєструється взимку та навесні, при зниженні резистентності, значній кількості вагітних тварин та маленьких кошенят.

Летальність у дорослих кішок невисока, але молодняк може гинути при первинному занесенні до 90 %; у стаціонарно неблагополучних вогнищах відсоток загибелі нижчий.

Патогенез. Первісним середовищем для розвитку хламідійної інфекції є епітеліальні тканини, що контактують із зовнішнім середовищем і характеризуються високою мітотичною активністю (здатні швидко оновлюватися). Хламідії переважно вражають клітини циліндричного епітелію, що вистилає слизову оболонку кон'юнктиви, області глотки, тонкого відділу кишечника, шлунку, уретри, каналу шийки матки і прямої кишки. Проникнувши в епітеліальну клітину, паразити проявляють специфічну активність і нейтралізують найважливіший захисний механізм клітини господаря, забезпечуючи собі можливість подальшого розмноження. Життєвий цикл хламідій у котів займає приблизно 48 годин, після чого уражена мікроорганізмом епітеліальна клітина, як правило, розпадається, виділяючи новостворені інфекційні організми. Однак у процесі еволюції паразити пристосувалися до розмноження не тільки в епітелії, а й у клітинах імунної системи тварини – макрофагах. У макрофагах збудник із током крові може потрапити у будь-який внутрішній орган, суглоби, головний і спинний мозок. Така генералізована форма інфекції, як правило, закінчується летально. В процесі розмноження паразита в клітинах може утворюватися L-форма, яка характеризується надзвичайно довгою (іноді позитивною) персистенцією в організмі тварин. Як правило, в чистому вигляді хламідіозна інфекція існує тільки на початковій стадії розвитку. Будучи внутрішньоклітинними паразитами (рис. 47), хламідії створюють сприятливі умови для розвитку іншої мікрофлори (патогенної, умовно патогенної) внаслідок руйнування природних бар'єрів організму – епітелію слизових оболонок.

У результаті розвивається змішана або вторинна інфекція, що протікає значно важче первинного захворювання.

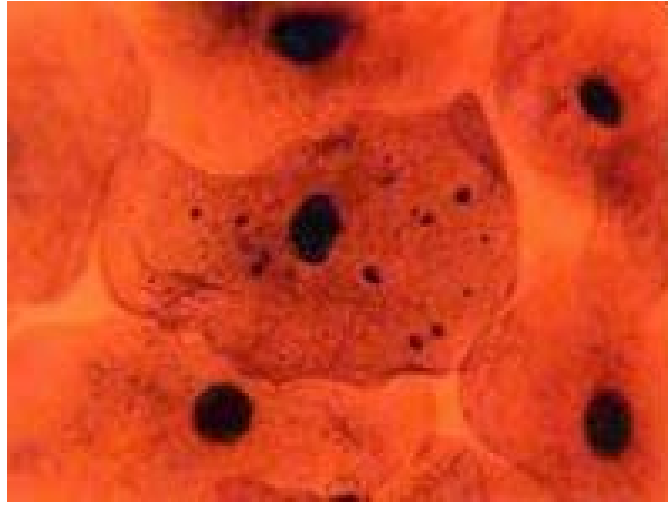


Рис. 47. Епіт еіоцит , ураж ений хламідіями

Клінічні ознаки. Інкубаційний період хвороби триває, за різними даними, від декількох днів до 2–3-х тижнів. Хвороба може перебігати гостро або хронічно. Дорослі тварини хворіють, як правило, безсимптомно.

Гострий перебіг (протягом 3–4-х тижнів) характерний як для дорослих тварин, так і для кошенят. У дорослих захворювання починається підвищенням температури тіла тварини на тлі незначних виділень з очей і носа. Однак коти продовжують добре їсти, незважаючи на явний дискомфорт, зумовлений кон'юнктивітом. *Спочатку уражає вся одне око; друге, як правило, залучає вся в патологічний процес через 5–10 днів.* Подальший перебіг хвороби характеризується серозними виділеннями з очей, блефароспазмом (спазм повік), хемозом (випинання кон'юнктиви через очну щілину). В подальшому, внаслідок вторинної бактеріальної або вірусної інфекції, виділення стають слизово-гнійними. Спостерігається гіперемія (почервоніння) кон'юнктиви: вона набуває яскраво-червоного або цегляно-червоного кольору, видно окремі судини. За важкої форми перебігу хламідіозу в патологічний процес *залучають вся легені і серце.* Клінічно це проявляється кашлем, хрипами, задишкою. У разі відсутності лікування молода кішка може загинути через добу від набряку легень. **Аборт и** – одна з найяскравіших клінічних ознак у вагітних кішок. Найбільше число абортів, мертвороджень та інших патологій плодоношення припадає на самок із першою вагітністю. Найчастіше аборти реєструють у другій половині вагітності, за кілька днів до передбачуваних пологів.

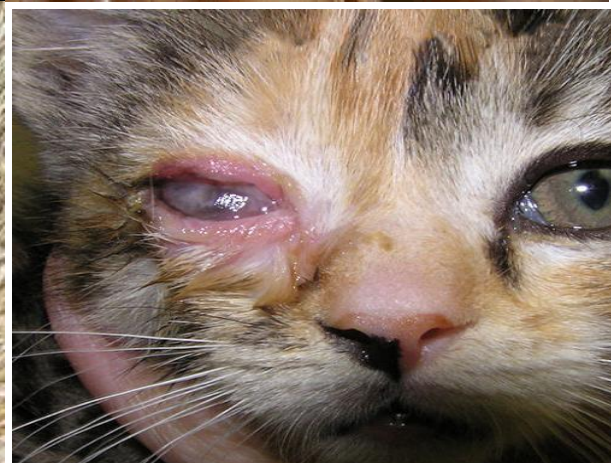
У кошенят один із проявів хламідіозу носить назву **хламідійний неонат альний кон'юнктивіт**. У цьому випадку зараження відбувається або трансплацентарно (через плаценту), або під час пологів – при проходженні плода через родові шляхи інфікованої матері. Хламідії проникають у будь-які відкриті порожнини плода. У новонароджених кошенят ознаки хвороби з'являються після того, як вони відкривають очі – відразу виявляється односторонній або двосторонній кон'юнктивіт. Очі примружені, кон'юнктива набрякла, темно-рожевого кольору, повіки забруднені виділеннями з очей; самі виділення носять катаральний або гнійно-катаральний характер (рис. 48–54).



*Рис. 48. Гострий хламідіоз у кішки. Лівий блефароспазм і серозні витоки
(фото Dr. Andrew Sparkes)*



© www.diagnosticoveterinario.com



*Рис. 49–54. Типові клінічні ознаки у котів за хламідіозу
(фото з інтернет-ресурсу)*

Кошенята часто чхають і кашляють. На початку хвороби вони продовжують смоктати, їдять запропоновані корми, але при подальшому прогресуванні захворювання кошенята все більше слабшають і вже не можуть утримати в роті сосок, не можуть жувати. Стає помітно, що їм важко ворухити щелепою, лімфатичні вузли голови, особливо підщелепні, можуть значно збільшуватися і незабаром кошенята гинуть. В окремих випадках настає клінічне одужання, але в подальшому такі тварини помітно відстають у рості і розвитку.

За *хронічного* перебігу клінічні ознаки у дорослих котів не виражені. У тварин, які не загинули, хронічні кон'юнктивіти і риніти можуть тривати роками, і весь цей час хворі коти виділяють активних хламідій, заражаючи оточуючих. У разі хронічного перебігу відмічається слабка гіперемія кон'юнктиви, мізерні виділення, **закриття ретіною повікою половини очей**, може розвинутися фолікулярний кон'юнктивіт. Були описані випадки утворення виразок на рогівці (El Sheikh, 1978). У дорослих тварин хвороба може протікати безсимптомно. І тільки після абортів або народження нежиттєздатного потомства з'являється підозра на хламідіоз у кішки. **Особливо небезпечний** безсимптомний хламідіоз у високопорідних котів-плідників. Не маючи жодних клінічних ознак такі коти є позитивним джерелом збудника, здатні передавати його значній кількості кішок під час в'язки. Іноді у таких котів з'являються ознаки ураження сечової системи. У кішок після парування з таким котом спостерігається спочатку гострий перебіг (при першому паруванні), протягом терміну вагітності яскраві клінічні ознаки проходять без лікування, а пологи закінчуються народженням мертвих кошенят або новонароджені гинуть протягом декількох днів. При наступних пологах більшість кошенят можуть бути здоровими, а аборти повторюються через 2–3 цикли. У народжених кошенят реєструють хламідіозний неонатальний кон'юнктивіт або відсутність життєво необхідних рефлексів, відставання у рості, в'ялість та нехарактерні клінічні ознаки.

Діагностика. Діагноз встановлюють на підставі епізоотологічних даних, клінічних ознак, патолого-анатомічних змін, лабораторних досліджень. **Лабораторне дослідження** включають: виділення і культивування збудника на культурах клітин, курячих ембріонах та лабораторних тваринах; виявлення морфологічних структур збудника (світлова та електронна мікроскопія); серологічні реакції і ретроспективна діагностика (РЗК у різних модифікаціях, РА, РЗГА тощо); індикацію й ідентифікацію хламідійних агентів у клінічному і патологічному матеріалі (РІФ, ІФА); імунохімічну ідентифікацію хламідійних агентів (імуноблотинг); генодіагностику (PCR у різних модифікаціях, LCR, рестрикційний аналіз, ДНК-ДНК гібридизація тощо). Прямий метод імунофлуоресценції (РПФ) виявляє елементарні тільця в мазках з інфікованих генітальних виділень. Метод дуже специфічний і чутливий, але трудомісткий. Імуноферментний аналіз (ІФА) – дослідження, яке використовується для скринінгу і підтвердження діагнозу; специфічний, але менш чутливий. **Дослідження ДНК у ПЛР – дуже чутливий і специфічний метод.** Реакція зв'язування комплементу (РЗК) не дає відповіді про те, яка стадія процесу – гостра чи хронічна, а тому не рекомендується для діагностики хламідіозу. Мікроімунофлуорисцентний аналіз дозволяє визначити не тільки вид хламідії, але і її сероваріант, а тому використовується в основному з дослідницькою метою.

Лікування. Основна мета лікування – санація організму тварини від збудника. Але через можливість переходу хламідій у L-форму повністю звільнити організм kota від збудника у більшості випадків неможливо. Тому, незважаючи на племінну цінність тварини та відсутність клінічних ознак після лікування, її для відтворення не використовують. Особливістю хвороби, що значно ускладнює постановку діагнозу, є хронічний перебіг захворювання і стерта клінічна картина (що найчастіше має місце). У зв'язку з цим важливим етапом у проведенні лікування хламідіозу є максимально рання і точна лабораторна діагностика збудника. Терапія повинна бути комплексною, залежати від характеру клінічних проявів, тривалості захворювання, наявності супутньої мікрофлори і глибини дисбалансу імунної системи організму. Основна увага надається симптоматичному лікуванню та застосуванню антибіотиків тетрациклінового ряду, фторхінолонів, макролідів або тіалінових препаратів. Антибіотикотерапія при хламідіозі, зважаючи на біологічні особливості збудника, має тривати не менше трьох тижнів. **Антибіотики застосовують з урахуванням чутливості збудника до антимікробних препаратів.** Рекомендують тетрацикліни: доксицилін – по 4–6 мг на кілограм маси двічі на добу впродовж 7–10 діб, перша доза препарату складає 8–10 мг, метациклін – по 10–12 мг на кілограм маси 4 рази на добу протягом 7–10 діб.

Слід зазначити, що, незважаючи на ефективність, **кот и досит ь погано переносят ь т ет рацикліни**, застосування гентаміцину може викликати хронічний цистит, а фторхінолони (ципрофлоксацин, цефлораксацин, енофлоксацин, еноксил, флумеквін, офлоксацин, ломефлоксацин, тощо) рекомендовано застосовувати лише дорослим тваринам. Тому частіше для лікування застосовують антибіотики-макроліди (еритроміцин – по 6 мг на кілограм маси 4 рази на добу протягом 10 діб; рокситроміцин – по 4–6 мг на кг двічі на добу протягом 10 діб; джозаміцин – по 6–8 мг на кілограм маси двічі на добу протягом 10 діб; кларитроміцин – по 4–6 мг на кілограм маси двічі на добу протягом 10 діб). Також можна застосовувати олеандоміцин, роваміцин, рулід, рокситроміцин, кліндаміцин, азитроміцин, докситил) та тіаліни (тілозин, тіломіцин В, фармазин). У більшості випадків хворі в початковій стадії піддаються лікуванню і одужання настає майже у всіх тварин. В хронічній стадії захворювання навпаки – антибіотикотерапія має низьку ефективність. Це обумовлено двома стадіями існування хламідій. У разі неефективного лікування слід провести повторний курс антимікробних препаратів чи їх комбінації. Застосування комбінованої антибіотикотерапії виправдане, насамперед, із причини подолання антибіотикорезистентності. Необхідно також враховувати те, що малі дози антибактеріальних препаратів і несистемне лікування можуть викликати у хламідій латентний стан і сприяти виникненню рецидивів. У зв'язку з пригніченням клітинного і гуморального імунітету слід застосовувати імуномодулятори (ронколейкін, циклоферон, неовір тощо) та засоби, що підвищують неспецифічну реактивність організму. Для пригнічення внутрішньоклітинного розмноження хламідіофіл потрібно застосовувати інтерферон. **За хронічного перебігу застосовують імуностимулятори та антибіотики за чутливостію.** Незважаючи на ефективне лікування майже всі тварини залишаються носіями збудника пожиттєво.

Профілактика. Загальна профілактика включає дотримання санітарно-гігієнічних норм утримання, повноцінну годівлю, регулярне проведення дегельмінтизації та боротьбу з ектопаразитами, виключення контакту з

безпритульними тваринами. Потрібно за можливістю уникати переохолодження, виключати стресові ситуації, регулярно проводити дезінфекцію приміщення і предметів догляду. Специфічні заходи, що дозволяють забезпечити надійну систему контролю за хламідіозом котів, повинні передбачати вакцинопрофілактику (рекомендується вакцина "Fel-o-Vax" або «Мультифел-4»), забезпечення ранньої діагностики захворювання, проведення раннього та ефективного лікування хворих тварин, профілактичне обстеження всіх племінних особин. На жаль, дуже часто доводиться спостерігати випадки, коли коти-виробники, після в'язки з якими у кішок спостерігали патологічний перебіг вагітності нез'ясованої природи, використовувалися надалі для відтворення потомства, так і не пройшовши відповідної діагностики. Тому перед в'язкою бажано переконатися в наявності висновку про результати дослідження на хламідіоз. Обстеження слід проводити в компетентних установах – це забезпечить отримання достовірних результатів. Оскільки хламідіоз відноситься до **ант ропозоонозів**, власники, які доглядають за хворими тваринами, а також ветеринарні спеціалісти, які надають гінекологічну та терапевтичну допомогу, повинні дотримуватися заходів особистої профілактики.

5.2. ЛЕПТОСПИРОЗ КОТІВ

Лептоспіроз (*Leptospirosis*) – природно-осередкова хвороба сільськогосподарських, домашніх, промислових і диких тварин, що проявляється в типових випадках гарячкою, жовтяницею, гемоглобінурією, некрозом слизових оболонок та шкіри, у свиней – масовими абортами, народженням і загибеллю нежиттєздатного молодняку. До лептоспірозу сприйнятлива людина. В літературі лептоспіроз зустрічається під різними назвами: хвороба Вейля, Штутгартська хвороба, водна лихоманка, японська і австралійська семиденна лихоманка, інфекційна жовтяниця, іктерогемоглобінурія великої рогатої худоби, овець і кіз, хвороба Васильєва – Вейля, тиф, ензоотична жовтяниця, геморагічний ентерит собак, інфекційна жовтяниця коней, жовтяниця т.п.

Характеристика збудника. Збудником лептоспірозу є дуже тоненька спірохета (рис. 55), що має особливу форму («лепто» – тонкий, «спіра» – гачок).

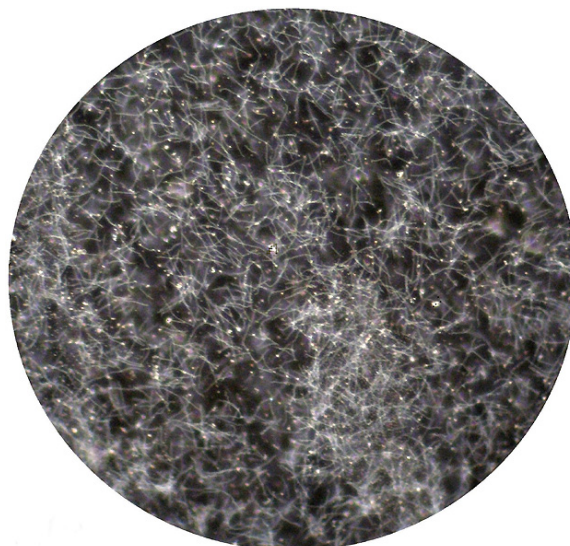


Рис. 55. Лептоспіри у темному полі мікроскопу (фот о з інт ернет -ресурсу)

Для гризунів і тварин характерними є певні види лептоспір, а людина чутлива практично до всіх.

Лептоспіри відносяться до ряду *Spirochaetes*, родини *Leptospiraceae*, роду *Leptospira*.

Рід *Leptospira* об'єднує три види лептоспір:

Leptospira interrogans – патогенні для ссавців лептоспіри.

Leptospira biflexa – непатогенні і сапрофітні лептоспіри.

Leptospira parva – сапрофіти, що мають спільні з *Leptospira biflexa* властивості.

Збудник лептоспірозу на даний час має 202 серовари, об'єднаних в 23 серогрупи.

Розділення лептоспір на штами, характерні для того чи іншого виду тварин, умовне, так як у вогнищах до визначеного штаму сприйнятливі усі види тварин.

Лептоспіри є типовими гідробіонтами, тому у воді річок та озер зберігаються до 200 діб, у стічних водах – до 10 діб, у вологому ґрунті з нейтральною і слабколужною реакцією – 43–279 діб. Дуже чутливі до висушування – у сухому ґрунті втрачають здатність рухатися через 30 хв., гинуть через 2–12 годин. Під дією сонячного випромінювання лептоспіри інактивуються через 2 години, при нагріванні до 56 °С – через 30 хвилин, до 76–96 °С – миттєво. Добре витримують низькі температури, в замороженому стані зберігаються до 30 діб. У сечі сільськогосподарських тварин і гризунів зберігаються 4–7 годин, у молоці – 8–24 години, у замороженій спермі – 1–3 роки, гноївці – 24 години.

Епізоотологія. Лептоспіроз – найпоширеніший у всьому світі зооноз, який викликається частково специфічним для господаря сероваром лептоспір (спірохет). Існування лептоспірозу забезпечується резервуарними тваринами і здатністю збудника довго залишатися життєздатним у воді та у вологому ґрунті. Людина не відіграє роль у поширенні лептоспірозу, але може заражатись ним через сечу або кров тварин.

До лептоспірозу сприйнятливі велика рогата худоба, буйволи, свині, коні, вівці, кози, олені, собаки, верблюди, коти, гризуни, хутрові звірі, комахоїдні, сумчасті тварини. Найчастіше уражуються свині й велика рогата худоба. У молодих тварин перебіг хвороби надгострий та гострий і летальність вища порівняно з дорослими. Резервуаром патогенних лептоспір у природі є дрібні дикі ссавці – лептоспіроносії (польові миші, сірі та інші види щурів, сумчасті, комахоїдні), хижі тварини, які постійно мешкають на певній території і формують природні осередки інфекції. Основними носіями лептоспір є щури, польові миші, землерийки, їжаки, у яких лептоспіроз перебігає у вигляді латентної інфекції, з наступною лептоспірурією, що може тривати місяцями.

В антропоургічних осередках резервуаром збудника стають інфіковані сільськогосподарські, домашні тварини й синантропні гризуни.

Джерелом збудника інфекції є клінічно та безсимптомно хворі тварини, а також ті, які переохворіли. Це лептоспіроносії, які тривалий час виділяють збудник із сечею: гризуни – довічно, свині – до 2-х років, вівці – до 9-ти місяців, велика рогата худоба – до 20-ти місяців, собаки – до 3-х років, коти – до 119-ти діб, лисиці – до 514-ти діб. Горизонтальний шлях – через шлунково-кишковий тракт при вживанні корму та води, контамінованих лептоспірами, аерозольно і, рідше, статевим

шляхом. Можливий також і вертикальний шлях зараження від інфікованої матері через плаценту до плоду. Лептоспіри можуть проникати в організм не лише через слизові оболонки, але й через ушкоджений шкірний покрив.

Векторна роль комах (бліх, кліщів і мух) при лептоспірозі вивчена недостатньо. Спірохети можуть виживати всередині комах та інших безхребетних (встановлена їх життєздатність в кишечнику мух до 26 годин), але їх роль як потенційних переносників доки не з'ясована.

Гіпотетично лептоспіроз може виникати і при згодовуванні тваринам м'яса морських ссавців, у яких реєстрували тяжкі епізоотії, викликані патогенними для тварин сероварами (*L. pomona*).

З організму лептоспіри виділяються переважно із сечею, а також, можливо, з фекаліями, молоком, спермою, виділеннями зі статевих органів, з абортів плодом. Зараження відбувається через воду застійних водойм і заболочених луків, забруднених виділеннями хворих тварин та тих, які перехворіли, через контаміновані лептоспірами корми та підстилку, при поїданні інфікованих трупів гризунів (свині, собаки, коти, лисиці) та незнешкоджених продуктів забою хворих тварин (промислові звірі).

У котів зараження через воду менш імовірно, внаслідок природної відрази до води. Однак коти можуть інфікуватися при поїданні тварин, які є переносниками лептоспір. Гризуни є природним резервуаром для багатьох серологічних варіантів і зараження відбувається по типу «хижак – жертва» між котами та гризунами. Коти також можуть контактувати з сечею собак, які живуть разом із ними.

Кількість котів, у яких виявляють антитіла до лептоспір, варіює від 0 до 35 %. У котів ідентифіковані різні серологічні варіанти, включаючи *icterohaemorrhagiae*, *canicola*, *grippotyphosa*, *potomona*, *hardjo*, *autumnalis* і *ballum*. Розповсюдження різних варіантів і резервуарних господарів відрізняється за географічними регіонами. Не виявлено взаємозв'язку між захворюваністю та породними особливостями чи статтю. Однак найчастіше антитіла виявляють у старих котів, тварин, які мають доступ на вулицю у містах і у мисливців. При епізоотологічному обстеженні кішок на лептоспіроз виявлено 9,9 % інфікованих тварин: до трьох місяців – 0, від трьох місяців до року – 5,8 %, від року до п'яти років – 12,4 % і старше п'яти років – 10,9 % проб. Інфікованість кішок приватного сектору склала 20 %, а тварин, які живуть у квартирах, – 6,8 %. У етіологічній структурі захворювання встановлено лептоспіри серогруп: *Icterohaemorrhagiae* – 32,1 %, *Grippotyphosa* – 25,0 % і *Cynopteri* – 16,0 %, *Sejroe* – 10,7 %, *Autumnalis* – 7,1 %, *Pyrogenes* і *Australis* – по 5,3 %, *Hebdomadis* – 3,4 %, *Potomona*, *Tarassovi*, *Canicola* і *Ballum* – по 1,8 %. У віці від трьох місяців до року: *Sejroe* – 40 %, *Icterohaemorrhagiae*, *Tarassovi* і *Pyrogenes* – по 20 %; від року до п'яти років: *Grippotyphosa* – 26,0 %, *Icterohaemorrhagiae*, *Cynopteri* – по 22,5 %, *Sejroe* – 13,0 %, *Hebdomadis*, *Australis*, *Autumnalis* – по 6,4 %, *Pyrogenes*, *Canicola* і *Potomona* – по 3,2 %; старше п'яти років: *Icterohaemorrhagiae* – 50 %, *Grippotyphosa* – 30 %, *Autumnalis*, *Cynopteri* – по 10 %, *Sejroe*, *Australis*, *Pyrogenes* і *Ballum* – по 5 % (Дорохова Н. Д., 2003).

Виділення лептоспір через сечу і роль кішок як джерела контамінації недооцінювалася в минулому. Наразі доведено, що за наявності окремих серологічних варіантів, лептоспіри можуть виділятися із сечею без наявності антитіл у сироватці крові.

Тривалість виживання лептоспир у сечі котів становить 13 годин при температурі 1–3 °С, 12 годин – 22–25 °С, 4,7 години – 28 °С і 4,3 години – 37 °С.

Патогенез. Після проникнення через слизові оболонки або пошкоджену шкіру лептоспери швидко розмножуються у кров'яному руслі вже протягом першого дня після інфікування. Проникаючи у внутрішні органи (нирки, печінку, селезінку, центральну нервову систему, очі і статеві органи) і розмножуючись, вони викликають запалення і руйнування. Безжовтяничні серовари лептоспир проявляють більший тропізм до паренхіми нирок. За інтенсивної інвазії тканин, що супроводжується ураженням ендотеліальних і паренхіматозних клітин у нирках, так само, як і за інфекції жовтяничних сероварів лептоспир, в печінці виникають геморагічні і некротичні вогнища. Однак у більшості випадків інфекція носить менш гострий характер і призводить до розвитку хронічного вогнищового інтерстиціального нефриту і нефрозу, що супроводжуються гемоглобінурією. Такі ураження можуть стати причиною ниркової недостатності, що нерідко призводить до загибелі kota.

Лептоспери механічно пошкоджують ендотелій кровоносних судин, що підвищує їх проникність і призводить до чисельних крововиливів в органах і тканинах.

Гуморальна імунна відповідь поступово витісняє збудника з тканин інфікованої тварини, за виключенням проксимальних каналців нирок, головного мозку, передньої камери очей і органів відтворення, в яких лептоспери зберігаються і навіть можуть повільно розмножуватись. Такі вогнища інфекції в організмі зумовлюють феномен носійства і, як можна вважати, в окремих випадках стають причиною рецидивів хвороби.

У більшості котів спостерігається колонізація нирок, і мікроорганізм, зазвичай, персистує в епітеліальних клітинах ниркових каналців, викликаючи виділення з нирок протягом місяців і років після клінічного одужання. Прогноз залежить від збереження ниркової функції.

Клінічні ознаки. Інфікування лептоспірами призводить до захворювання різного ступеня вираженості, залежно від штаму мікроорганізму, його локалізації та імунної відповіді хазяїна.

Інкубаційний період при лептоспірозі котів коливається від 2-х до 14-ти днів. У залежності від серогрупи збудника, ступеня його вірулентності, дози, а також стану специфічного імунітету та резистентності організму лептоспіроз у котів може перебігати гостро, підгостро, хронічно та латентно (бесимптомно). Основними критеріями тяжкості хвороби є ступінь вираженості геморагічного синдрому, ураження нирок і печінки (інтенсивність жовтяниці). У зв'язку з цим більшість авторів виділяють у котів **геморагічну** і **жовтяничну** форми лептоспірозу.

За експериментального інфікування встановлено, що коти можуть бути інфіковані лептоспірами, але клінічні симптоми зустрічаються рідко і клінічні ознаки не характерні. Переважає хронічний перебіг, латентна інфекція або лептоспіроносійство. Лише в окремих тварин експериментальна інфекція призводить не тільки до лептоспіремії і лептоспірурії, але також до слабовиражених клінічних ознак із гістологічними доказами запалення нирок і печінки. До того ж, є кілька досліджень, що вказують на взаємозв'язок між інфекцією *Leptospira* та клінічними симптомами. У кішки з асцитом, збільшеною печінкою і порушеною функцією печінки, але без іктеричності слизових оболонок

можуть бути виявлені антитіла проти серологічного варіанту hardjo. Також лептоспіри можуть бути виділені з плевральної рідини, рідини передньої камери ока і нирок. Найбільш частим клінічним проявом лептоспірозу котів є інтерстиціальний нефрит, викликаний прямим впливом спірохет. Так, можуть реєструвати поліурію і поліпсидію – усі симптоми пов'язані з порушенням функціонального стану нирок, у той час як ураження печінки та порушення її функції не спостерігають.

Жовтянична форма реєструється дуже рідко у кошенят та молодих котів. Перебіг хвороби гострий, підгострий і хронічний. Як і за геморагічної форми, реєструють короткочасну гіпертермію до 40–41 °С, блювоту з домішкою крові, гострий гастроентерит, виражену болючість при пальпації в області печінки, нирок, шлунка, кишківника. Основна симптоматика за жовтяничної форми пов'язана з конкретною локалізацією і колонізацією лептоспірами печінки, що викликає важкі гепатопатії (токсико-запальні і дегенеративні ушкодження клітин печінки) і глибокі порушення найважливіших її функцій. Основними симптомами є яскраво виражена жовтяниця (жовтушне забарвлення від світло-жовтого до темно-жовтого слизових оболонок ротової, носової порожнини, піхви, а також шкіри живота, промежини, внутрішньої поверхні вух та інших ділянок), диспепсичний синдром (депресія, анорексія, блювота), геморагічний синдром (крововиливи у слизові оболонки, шкіру та ін.), гепатолієнальний синдром (збільшення печінки та селезінки) та інші. Наявність іктеричного забарвлення за лептоспірозу пов'язана не тільки з належністю збудника лептоспірозу до певної серогрупи, але значною мірою зумовлена високою вірулентністю конкретного збудника і ступенем тяжкості ураження печінки. Адже саме гостра печінкова недостатність обумовлює різко виражену жовтяницю (рис. 56–59).

Геморагічна (безжовтянична) форма лептоспірозу у котів перебігає гостро або підгостро, починається раптово і характеризується короткочасною гіпертермією до 40–41,5 °С, сильною депресією, анорексією, підвищеною спрагою, гіперемією слизових оболонок ротової та носової порожнини, кон'юнктиви. В подальшому (на 2–3-й день) температура тіла знижується до 37–38 °С. На слизовій оболонці рота утворюються почервоніння, згодом – виразки, що часто кровоточать, з ротової порожнини виходить неприємний запах (виразковий та некротичний стоматит).

Дуже рідко поряд із зазначеними симптомами хвороба може проявлятися різким зневодненням і розвивається різко виражений геморагічний синдром: патологічна кровоточивість слизових та інших оболонок організму (ротової, носової порожнини, шлунково-кишкового тракту); зовнішні і внутрішні кровотечі та крововиливи (блювота з кров'ю, тривалий пронос із рясною кров'ю, вагінальні кровотечі тощо); значні синці у місцях підшкірних і внутрішньом'язових ін'єкцій; виражена болючість при пальпації в області нирок, печінки, шлунка, кишківника і м'язової тканини; нирковою недостатністю (гематурія, олігурія, нефрозонефрит). Зазначені клінічні ознаки розвиваються з швидкою послідовністю, у ката наступають клонічні судоми, а потім тварини гинуть в глибокому коматозному стані. Кішка лежить, відмовляється від їжі, може спостерігатися блювота, тремтіння лапок.



Рис. 56–59. Іктеричність слизових оболонок і шкіри за лептоспірозу котів (фот о з інт ернет -ресурсу)

За гострого перебігу тривалість хвороби складає 1–4 доби, іноді – 5–10 діб, летальність може досягати 60–80 %. Підгострий перебіг лептоспірозу характеризується аналогічними симптомами, але вони розвиваються повільніше і менш виражені. Протягом 15 днів у тварин реєструють еритроцитопенію (3,4–6,2 млн/Мкл), зниження вмісту гемоглобіну (6,2–9,2 г%), високу швидкість осідання еритроцитів (18–30 мм/год.), лейкопенію (4,6–8,8 тис./Мкл), еозинофілію (12–20 %), збільшення паличкоядерних нейтрофілів (11–33 %) і зменшення частки сегментоядерних клітин (9–30 %), гематурію (1 еритроцит/мл). Антитіла до лептоспір серогрупи *Ballum* і *Grippotyphosa* на 3–15-й дні в титрі 1:10 і 1:20, в сечі збудник не виявлений (Дорохова Н. Д., 2003).

Патолого-анатомічні зміни залежать від форми та перебігу захворювання. За жовтяничної форми виявляють іктеричність майже всіх внутрішніх органів і тканин організму (легені, печінка, нирки, селезінка, сечовий міхур). Печінка

збільшена, в'яла. Нирки і приниркова клітковина набряклі, при розрізі в нирках спостерігаються зміни, характерні для нефриту (пієлонефриту). *За геморагічної форми* лептоспірозу в різних органах і тканинах спостерігають патолого-анатомічну картину гострого геморагічного запалення: значні або численні точкові крововиливи й окремі осередки некрозу на слизових оболонках шлунково-кишкового тракту, в легенях, нирках, сечовому міхурі, селезінці та інших органах. Лімфатичні вузли збільшені, набряклі, мають множинні крововиливи. Крім того, вогнища некрозу і великі крововиливи виявляють у м'язовій тканині.

За хронічного перебігу рееструють ознаки, характерні для нефриту. У нирках виявляють зернисту дистрофію та гемосидероз епітелію звивистих каналців, проліферацію ендотелію капілярів у клубочках; проліферацію лімфоїдно-макрофагальних клітин з атрофією паренхіматозних елементів навколо клубочків, у міжканалцевій і особливо периваскулярній сполучній тканині. Виявляють також мукоїдне та фібриноїдне набухання стінок судин мікроциркуляторного русла. У печінці виявляють інфільтрацію інтерстиціальної тканини лімфоїдними та гістіоцитарними клітинами, іноді дрібні осередки внутрішньочасточкових клітинних скупчень.

Діагноз. Пряме виявлення мікроорганізму при лептоспірозі котів є досить складним. Більшість досліджень ґрунтується на виявленні антитіл при використанні РМА або ELISA. Найчастіше типову ідентифікацію лептоспір здійснюють за допомогою специфічних сироваток за реакцією мікроаглютинації (РМА). Оскільки між варіантами можуть зустрічатися перехресні реакції в РМА, оцінити результати іноді складно. Лабораторні варіації і відмінності в гуморальних імунних відповідях господаря іноді ще більш ускладнюють конкретну оцінку тестів (можуть зустрічатися помилково негативні результати в тому випадку, якщо в тест не включені антигени інфекційних серогруп).

Пряме виявлення лептоспір. Пряма ідентифікацію лептоспір у котів вдається дуже рідко, включає візуалізацію у свіжій сечі за допомогою темнопольної мікроскопії; вивчення зрізів тканин або висушених на повітрі мазків у світловому мікроскопі; отримання культури мікроорганізму або виявлення ДНК за допомогою ПЛР. У морфологічному та культуральному відношенні лептоспіри різних серотипів ідентичні й у «темному полі» мікроскопа мають вигляд ніжних, тонких, сріблясто-білих спіралеподібних паличок та ниток із потовщеннями на кінцях, розміром (4–15)х(0,2–0,4) мкм, з активним різноманітним рухом. Пряме виявлення живих лептоспір мікроскопією в «темному полі» ненадійно, оскільки негативні результати не виключають наявності збудника (лептоспіри виділяються періодично і в низьких концентраціях).

Більш надійним методом є метод фарбування антитіл (РІФ), який може бути використаний для ідентифікації лептоспір у рідинах тіла і відбитках з печінки і нирок, якщо відповідні зразки доступні (рис. 60).

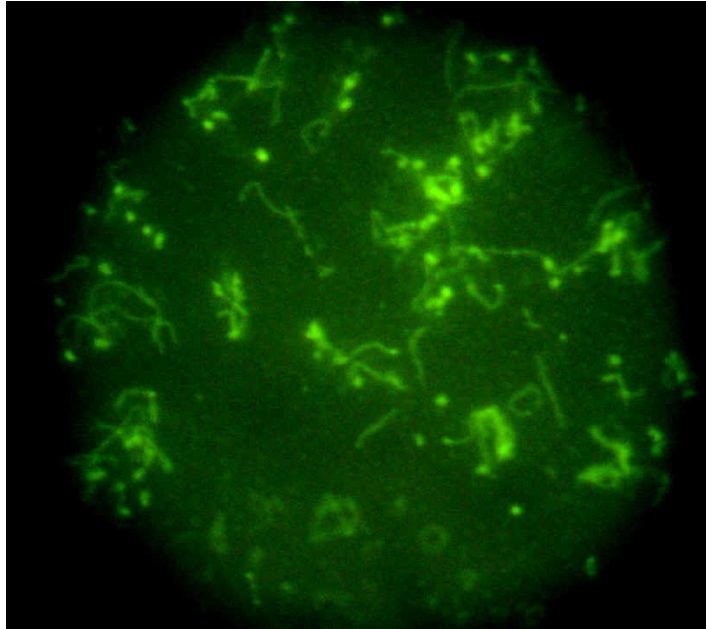


Рис. 60. Реакція імунофлуоресценції за лептоспірозу
(фот о з інт ернет -ресурсу)

Культури лептоспір при лептоспірозі котів отримують із крові, сечі і спинномозкової рідини, але їх кількість у цих органах може бути мінімальною. Культивування може зайняти тижні і місяці до отримання чистої культури лептоспір. Культивують лептоспіри при температурі 26–28 °С, рН = 7,2–7,4 на елективних рідких середовищах Уленгута, Терських, Любашенка, Фер-ворт – Вольфа, до складу яких входить 5–10 % кролячої або баранячої сироватки. Культури ростуть повільно, впродовж 7–10 діб, іноді довше. До експериментального зараження чутливі золотисті ховрахи, морські свинки 3–4-тижневого віку, 8–10-денні кролята, а також цуценята. Надійні результати можна отримати лише за умови, що тварина не лікувалася лептоспіроцидами. Таким чином отримання культури в більшості випадків не має практичної значимості.

Метод ПЛР використовується для виявлення ДНК лептоспір у рідинах тіла, включаючи кров, ліквор, рідину передньої камери ока і сечу. ПЛР – високочутливий діагностичний тест, більш надійний метод для ранньої діагностики, ніж виявлення антитіл або отримання культури. Внаслідок більш високої концентрації лептоспір у сечі, рекомендується для ПЛР відбирати сечу. Але ПЛР ефективна лише у тварин, яких не лікували. Недоліком є те, що цей вид діагностичних досліджень розроблено лише для окремих видів лептоспір, що виділяються у кішок.

При *диференційній діагностиці* насамперед виключають гемобартонельоз, отруєння парацетамолом, септицемію, вірусний імунодефіцит, вірусний лейкоз, холангіт, вірусний перитоніт, токсоплазмоз, аутоімунні захворювання, травми, ниркові камені, новоутворення в печінці та нирках.

Лікування. Хворих тварин ізолюють, розміщують у затемнених приміщеннях, забезпечують доброякісними кормами та водою. Симптоматичне лікування залежить від вираженості клінічних ознак і наявності ниркової дисфункції, а також інших клінічних симптомів. Першочерговим завданням є лікування гострої ниркової недостатності, яка вимагає заміщення функції нирок за допомогою гемодіалізу, який є життєзберігаючою процедурою для багатьох тварин із важким лептоспірозом з анурією. Гемодіаліз показаний тваринам із неадекватним

виділенням сечі, внаслідок чого розвивається перевантаження рідиною, гіперкаліємія або симптоми уремії, які не відповідають на медикаментозне лікування.

Антимікробна терапія при лептоспірозі котів зазвичай складається з двох стадій лікування. На першій стадії основною метою є негайне припинення розмноження лептоспір і швидке зниження ймовірності фатальних ускладнень інфекції, таких як печінкова або ниркова недостатність. Ефективними антибіотиками для припинення розмноження лептоспір є пеніцилін і його похідні. Ампіцилін (20 мг/кг кожні 8 годин внутрішньовенно) або амоксицилін, якщо доступна форма для внутрішньовенного введення (20 мг/кг кожні 12 годин внутрішньовенно), протягом 3-х діб. Ці препарати припиняють виділення і зараження мікроорганізмом протягом 24-х годин після початку терапії. Вони, однак, нездатні ні очистити від інфекції нирки, ні усунути носійство і запобігти хронічному виділенню збудника. Таким чином, після використання пеніцилінів повинні бути призначені інші антибіотики, такі як доксициклін, для того щоб усунути статус переносника інфекції.

Доксицилін є препаратом вибору для другої стадії лікування при лептоспірозі кішок. Лікування доксицикліном має починатися як тільки клінічний стан дозволить розпочати пероральне застосування. Доксициклін, зазвичай, призначається перорально, оскільки внутрішньовенне застосування може викликати шок і блювоту, а підшкірне введення призводить до розвитку абсцесів. Доксициклін характеризується гепатотоксичністю, тому повинен застосовуватися лише після припинення блювоти у тварини і після того як активність печінкових ферментів повернеться до норми. Доксициклін призначають по 5–10 мг на кілограм двічі на добу впродовж 25 діб.

У тварин з невираженими симптомами або за їх відсутності доксициклін може бути використаний як для початкової, так і елімінаційної терапії. У здорових тварин, які виділяють лептоспіри, лікування доксицикліном повинно починатися для усунення статусу переносника.

Профілактика. Специфічна профілактика лептоспірозу котів не розроблена. Для уникнення зараження лептоспірозом не можна згодовувати потенційно інфіковані продукти, зачиняти тварин рід час проведення робіт та уникати контакту зі стоячою водою. Коти, які не мають виходу на вулицю, мають дуже низький ризик інфікування.

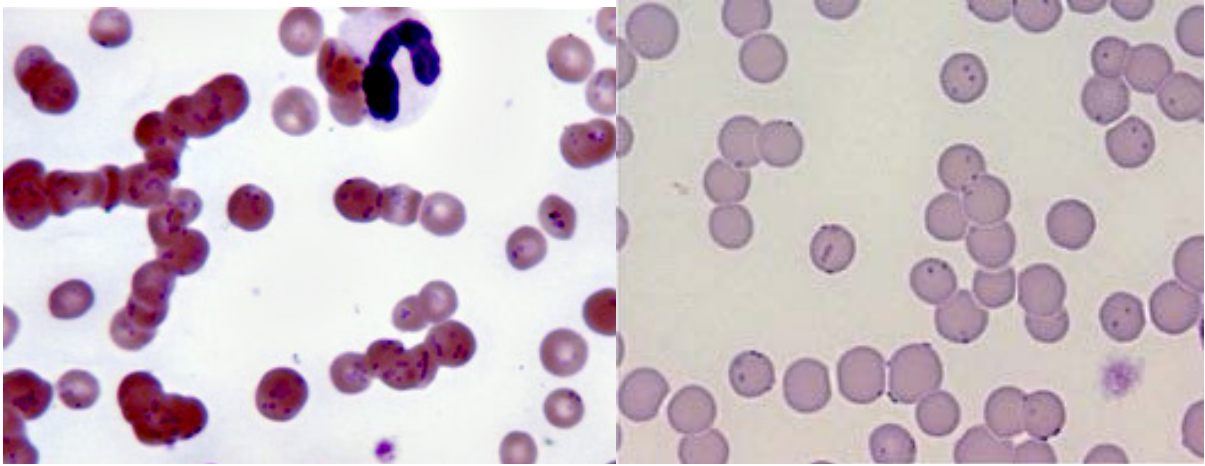
До профілактичних заходів відноситься і постійний моніторинг фізичного здоров'я kota – у разі появи симптомів, що характеризують порушення функції печінки, нирок та сечовивідної системи, необхідно якомога швидше виключити лептоспіроз.

5.3. МІКОПЛАЗМОЗ КОТІВ

Мікоплазмоз – інфекційне захворювання котів, викликане без'ядерними мікроорганізмами (прокаріотами), що супроводжується кон'юнктивітами, ураженням респіраторної і сечостатевої системи, опорно-рухового апарату.

Збудник. Мікоплазми відносяться до класу *Mollicutes*. Цей клас об'єднує родини мікоплазми, уреаплазми і ахолеплазми. Збудник характеризується як один з

найдрібніших прокаріотів (без'ядерних мікроорганізмів), розміром 0,2–0,3 мкм, грамнегативний, факультативний анаероб (рис. 61–62).



**Рис. 61, 62. Включення мікоплазм в еритроцитах (мазок крові)
(фото з інтернет-ресурсу)**

Мікоплазми не мають клітинної оболонки, що в біофізичному плані зближує їх з L-формами бактерій. Замість клітинної стінки вони мають тришарову мембрану, цитоплазму з ядерною субстанцією, гранулами і вакуолями. Мембрана складається з полярних ліпідів і протеїнів. Середні розміри клітин мікоплазм становлять 0,3–0,8 мкм, а середній діаметр – 0,42 мкм. Однак зустрічаються види, що формують на певних етапах розвитку протяжні ниткоподібні клітини довжиною до 150 мкм. Відсутність клітинної стінки обумовлює їх пластичність і чутливість по відношенню до різних детергентів, спиртів, різких осмотичних змін середовища. Мікоплазми мають мінімальну кількість органел; найменший серед прокаріотів розмір генома. Зазвичай колонії мікоплазм паразитують на клітинних мембранах еукаріот, використовуючи вміст клітин в якості їжі. Основним компонентом паразитичних видів є вільний і естерифікованих холестерин, що забезпечує енергію і структурну організацію тканини. Широко поширені в природі як мікобіонти ґрунту, комменсали, а також як збудники інфекційних хвороб рослин і тварин. Є мікоплазми, що небезпечні і для людини. Всього налічується понад сто видів мікоплазм і понад двісті їх підвидів (сероварів). Людина є природним резервуаром для щонайменше 17-ти видів мікоплазм. Більшість мікоплазм, подібно до вірусів, хламідій і рикетсій, є клітинними паразитами. Локалізуються на поверхнях клітинних мембран, заглиблюючись у них, або навіть «зливаючись» із ними. Мікоплазми розмножуються поділом материнської клітини, брунькуванням, фрагментацією, а також шляхом утворення в цитоплазмі або на обмеженій мембрані клітини «елементарних тіл» розміром 0,100–0,250 мкм.

У котів і собак виділено декілька видів мікоплазм, із них лише три представляють інтерес для ветеринарії: у кішок – *Mycoplasma felis* і *Mycoplasma gatae*. Вважається, що *Mycoplasma felis* частіше є патогенною, а *Mycoplasma gatae* – комменсал.

Мікоплазми входять до складу мікрофлори слизових оболонок верхніх дихальних шляхів, ШКТ, статевих органів. Вони є умовно-патогенною мікрофлорою, розвиток хвороби відбувається при зниженій опірності організму та стану імунодефіциту.

Епізоотологія. Збудник мікоплазмозу котів видоспецифічний, тому до захворювання, що викликане *Mycoplasma felis* і *Mycoplasma gatae*, сприйнятливі лише коти. Можуть хворіти тварини усіх вікових груп. Більш сприйнятливі високопорідні тварини, кошенята і молоді тварини у віці до двох років. Джерелом збудника захворювання є хворі коти, носії збудника та здорові тварини, оскільки мікоплазми входять до складу мікрофлори слизових оболонок. Тому будь-яка тварина може спонтанно захворіти на мікоплазмоз, для цього достатньо знизити її імунний статус та опірність організму. Незбалансована годівля, несприятливі параметри мікроклімату, стреси та супутні захворювання (паразитарні, інфекційні, хірургічні) можуть стати поштовхом до розвитку хвороби. Збудник виділяється з організму kota з усіма секретами і екскретами; найбільш небезпечні в епізоотичному відношенні клінічно хворі тварини, які виділяють збудник із витоками з носової порожнини, очей, з абортів плодами та навколоплідними водами. Зараження відбувається статевим, повітряно-крапельним, шляхом, не виключено контактне, трансплацентарне зараження. Новонароджені кошенята заражаються під час проходження родовими шляхами інфікованої мікоплазмозом кішки. Захворюваність і летальність за мікоплазмозу можуть бути різними, в залежності від характеристики збудника та тварин: їх кількості та якісного групового імунітету.

Патогенез. Роль мікоплазм у виникненні респіраторних захворювань котів до кінця не з'ясовано. Так, у 70–80 % здорових котів при дослідженні мікоплазми виділяють зі слизових оболонок. Також у 25 % випадках мікоплазми виділяють від котів із запаленням кон'юнктиви і хронічними бронхітами. Розмножуючись в епітеліальній тканині різних органів, мікоплазми руйнують захисні бар'єри, відкриваючи ворота для вторинної мікрофлори. Тому вважається, що мікоплазми рідко можуть самостійно викликати захворювання. Як правило, вони викликають захворювання у котів з ослабленою імунною системою та в асоціації з іншими патогенними мікроорганізмами – герпесвірусом і хламідіями. В інфекційний процес можуть залучатися органи дихання, молочна залоза, суглоби, органи статевої системи, сечовивідні шляхи. Патогенність мікоплазм також пов'язана з їх здатністю продукувати ендотоксини, гемолізину та інші продукти життєдіяльності. Частина тварин є пожиттєвим внутрішньоклітинним носієм збудника завдяки наявності персистентної L-форми збудника. При цьому відбувається руйнування суглобового хряща і утворення виражених ерозій на суглобовій поверхні, що зумовлює розвиток артритів.

Клінічні ознаки. Клінічні ознаки мікоплазмозу у котів неспецифічні, а в багатьох випадках відсутні. Тривалість інкубаційного періоду за гострого мікоплазмозу може коливатися від 3-х днів до 3–5-ти тижнів, іноді до 2-х місяців.

Захворювання може мати різні форми в залежності від локалізації збудника. Перебіг – підгострий і хронічний, рідко – гострий. На початку хвороба може проявлятися у вигляді запалення слизової оболонки очей, кашлю, нежиті. Найчастіше реєструють одно- або двосторонній кон'юнктивіт у вигляді епіфори (сльозотечі), блефароспазм, хемоз (набряк кон'юнктиви ока), гіперемію кон'юнктиви з серозними або гнійними виділеннями. Можуть спостерігатися ураження верхніх дихальних шляхів (риніти) та сечостатевої системи (баланопостити, цистити, простатити, уретрити, вагініти, ендометрити). Якщо тварину не лікувати, гострий перебіг продовжується у підгострий та хронічний.

Кон'юнктивіт і риніт із серозного переходить у гнійний, на шкірі можуть утворюватися ранки. У кошенят мікоплазмоз проявляється практично так само, як і у дорослих тварин, але з менш вираженою симптоматикою. У хворих кошенят реєструють кон'юнктивіти, риніти, рідко – пневмонії та артрити.

За латентної інфекції та хронічного перебігу часто реєструють мікоплазмозні артрити. Кіт може кульгати, втрачати апетит і постійно лежати, не бажаючи рухатись. Іноді можуть виникати набряки кінцівок. Ураження суглобів та розвиток підшкірних абсцесів пов'язано з наявністю L-форми збудника.

У вагітних кішок можливі аборти. Мікоплазми часто виявляють при хронічних вагінітах, цервіцитах, ендометритах, запальних процесах у черевній порожнині. Безсимптомні форми (або мікоплазмоносійство) може тривати необмежено довго без негативних наслідків для організму, в якому мікоплазми персистують (але носій може бути джерелом передачі збудника інфекції).

Діагностика. Для постановки діагнозу беруть мазки з кон'юнктиви, роблять змиви з бронхів і трахеї. Із отриманого матеріалу готують мазки, проводять посіви на специфічні поживні середовища, досліджують методом ПЛР (полімеразної ланцюгової реакції).

У мазках, виготовлених з органів і культур, виявляють округлі, кільцеподібні, овальні, кокоподібні і ниткоподібні структури. Клітини мають різну величину, яка, за даними різних авторів, коливається від 125 до 600 нм. Мікоплазми, в силу своїх структурних особливостей, слабо адаптуються на поживних середовищах. Можуть викликати помутніння середовища, а потім утворюють легку плівку. Локалізуються у верхньому шарі живильного середовища або в придонній частині. На напіврідких середовищах із ростовими добавками мікоплазми ростуть по колу або утворюють зважені крихтоподібні колонії.

На щільних поживних середовищах мікоплазми формують характерні колонії, що нагадують яєчню. У первинних посівах ріст починається на 3–7-му добу, адаптовані ж штами ростуть значно швидше. У разі тривалого культивування мікоплазми в глибині агарового середовища утворюють смуги преципітації, які є наслідком ферментної активності. Колонії проростають глибоко, розмір колоній не перевищує 2 мм.

Колонії мікоплазм, які ізольовані з патологічного матеріалу і належать різним видам, морфологічно подібні. Помічено, що збільшення періоду інкубації підвищує частоту виділення патогена. Тому посіви на поживних середовищах рекомендується витримувати до 10 днів. Для росту мікоплазмам потрібен альбумін, стерини, вуглеводи і вітаміни. Помічена також потреба мікоплазм у фосфоліпідах, солях жовчних і жирних кислот. У процесі вивчення метаболізму встановлена біохімічна активність мікоплазм. На основі цієї ознаки мікоплазми поділяються на ферментативно активні і ферментативно неактивні.

Лікування. Лікування мікоплазмозу у котів, як правило, тривале. Мікоплазми найбільш чутливі до антибіотиків групи тетрацикліну, в тому числі до левоміцетину і доксицикліну, тобто тих, які пригнічують синтез ДНК, РНК, білків – складових мембран у прокариотів. Це препарати групи тетрациклінів, макролідів, фторхінолонів, лінкозамінів і аміноглікозидів, макроліди і тилозин.

Можуть застосовуватися:

- байтрил (енрофлоксацин) – приймати одноразово по 5 мг/кг на день протягом 5–7 днів (небажано кошенятам віком до одного року);

- сумамед (азітromeцин) – одноразово 10 мг/кг протягом тижня;
- офлоксацин – по 5 мг/кг двічі на день разом із кларитроміцином – двічі в день по 10 мг/кг, інтервал між прийомами препарату повинен становити шість годин;
- вільпрофен – одноразово по 500 мг протягом 7–10 днів (даний метод підходить для кошенят, вагітних і годуючих самок);
- тилозин (фармазин) – одноразово по 0,2 мг/кг протягом тижня, а потім продовжувати три дні, знизивши дозування до 0,1 мг/кг один раз на день (вводити внутрішньом'язово);
- тетрациклін – 22 мг/кг на день за три прийоми протягом десяти днів;
- пенбекс – одноразово по 1–1,5 мл на 10 кг маси тіла тварини, приймати протягом 5–7 днів;
- доксициклін – одноразово по 10 мг/кг, курс лікування – від десяти днів до двох тижнів.

Урогенітальні мікоплазми найбільш чутливі до доксицикліну, тетрацикліну і джозаміцину. Найбільш низька чутливість – до ципрофлоксацину і еритроміцину.

Для лікування тварин із кон'юнктивітами призначають краплі (тобрдекс, колбіюцін або толбекс або інші), мазі (тетрациклінова). Для підвищення опірності організму застосовують імуномодулюючу терапію – препарати ріботан, ронколейкін, циклоферон, імунофан.

Завдяки здатності збудника утворювати внутрішньоклітинні L-форми, високій зданості пристосовуватися до імунної атаки організму звільнити організм від збудника мікоплазмозу практично неможливо, можна лише контролювати репродукцію і агресивність збудника в організмі.

Профілактика. Засоби специфічної профілактики мікоплазмозу котів не розроблені. У разі підозри на мікоплазмоз (переважно в ослаблених тварин і тварин з імуносупресією) показано застосування антибактеріальних препаратів, що впливають на синтез ДНК, РНК, білків і цілісність клітинних мембран.

Тварин забезпечують повноцінним раціоном, регулярно здійснюють обробки проти екто- і ендопаразитів, вчасно проводять заплановані щеплення, лікувальні маніпуляції. Нобхідно уникати стресових ситуацій: перегрупування, переохолодження та ін. Збудник нестійкий у навколишньому середовищі – його загибель відбувається під дією звичайних концентрацій дезінфікуючих речовин. Для дезінфекції можна використовувати нашатирний спирт, розведений водою (1:32), і відбілювач.

6. ЗАХВОРЮВАННЯ ШКІРИ ГРИБКОВОЇ ЕТІОЛОГІЇ

6.1. ТРІХОФІТІЯ

Тріхофітія (*Trichophytosis*), стригучий лишай – інфекційна хвороба тварин і людини, викликана недосконалими грибами роду *Trichophyton*, що характеризується появою на шкірі тварин обмежених округлих ділянок з обламаним волосом, покритих кірками і лусочками. Поширена в більшості країн світу, у тому числі й Україні.

Збудник *T. verrucosum* викликає тріхофітію великої рогатої худоби, зебу, буйволів, верблюдів, рідше – сріблясто-чорних лисиць, песців.

T. mentagrophytes (gypseum) – основний збудник тріхофітії котів, кролів, сріблясто-чорних лисиць, песців, полівок, ховрашків, а також звірів, які утримуються в зоопарках, розплідниках і т. ін., рідко – у коней і великої рогатої худоби. *T. equinum* вражає коней.

На волоссі й шкірі збудник утворює гіллястий септований міцелій і численні спори.

Збудники тріхофітії надзвичайно стійкі у зовнішньому середовищі. В приміщеннях, на предметах догляду за тваринами, кормах залишаються життєздатними 4–8 років, у зараженому волоссі і лусочках шкіри зберігаються впродовж 7 років, у ґрунті – 3–4 місяці, у гною і гноївці – 3–8 місяців. Стійкі проти заморожування, висушування та дії сонячного випромінювання. При кип'ятінні інактивуються через 2 хв., а під дією сухого пару при 110 °С гинуть через годину. Із використуваних дезречовин спори грибків руйнуються 1–3%-м розчином формальдегіду та лугу, сірчано-корболовою сумішшю (5%-й розчин), хлоридом йоду (10%-й розчин) – через 10–30 хвилин.

Епізоотологія. На тріхофітію хворіють тварини будь-якого виду і віку. Хворіє людина. Але найбільш сприйнятливі кошенята, цуценята, а також діти. Ураження кошенят пов'язують, перш за все, з недостатнім розвитком імунної системи, незрілістю ендокринної та інших систем. Сприятливими до захворювання є тварини зі зниженою резистентністю, при різних імунодефіцитних станах. Важливу роль у розвитку захворювання відіграють гіпо- та авітамінози, нестача у раціоні білка, мікро- та макроелементів. Захворювання може бути пов'язано з патологіями шкіри – як епідермісу, так і дерми. За окремих патологічних станів лусочки епідермісу не втрачають контактів, що створює сприятливе середовище для проникнення і розмноження збудника. Джерелом збудника інфекції є хворі тварини та носії, які виділяють збудник з ураженими волосинками та шкірними лусочками після підсихання і надовго контамінують предмети навколишнього середовища. Особливо небезпечними в підтриманні епізоотичного осередку є безпритульні коти, а також гризуни, у яких встановлено тривале носійство *M. gypseum*. Зараження відбувається в разі контакту хворих тварин зі здоровими, а також через контаміновані збудником ґрунт, корми, воду, підстилку, предмети догляду, одяг та взуття, іграшки. Коти інфікуються під час обнюхування, облизування та бійки. Мишоподібні гризуни (миші і щури) – постійний резервуар *T. mentagrophytes* у природі. Певну роль у розповсюдженні збудника відіграють кровосисні комахи.

Захворювання проходить спорадично або у вигляді незначних ензоотій. У густонаселених міських районах мікроспорія може набувати значного поширення

серед безпритульних котів, уражати велику кількість тварин, включаючи кімнатних, які заражаються під час прогулянок. Характерною особливістю трихофітії є висока контагіозність, постійна циркуляція збудника мікроспорії в осередках серед бродячих собак і котів, тривале збереження грибів у зовнішньому середовищі. Найбільша кількість хворих реєструється восени. Тривалість хвороби – від 3-х до 10-ти тижнів. Вважається, що близько 85 % випадків захворювання людей пов'язано із зараженням від котів.

Захворювання характеризується стаціонарністю, яка обумовлена широким ареалом розповсюдження збудника та тривалим перебуванням збудника у навколишньому середовищі. Сезонність цього захворювання не виражена. Захворюваність визначити досить важко; в розплідниках цей показник сягає 20–30 % сприйнятливої поголів'я. Летальність низька – 0,01 %, але за генералізованої форми та нашарування умовно-патогенної мікрофлори може мати вищий відсоток.

Патогенез. Потрапляючи на травмовані тканини, подряпини, садна або злущений епітелій тварини зі зміненою реакцією середовища, спори гриба і міцелій проростають на поверхні шкіри і проникають у волосяні фолікули. Потрапляючи на здорову шкіру, збудник проникає у нижні шари епідермісу за допомогою кератолітичних ферментів і починає розмножуватись. Продукти життєдіяльності гриба викликають запальні реакції, які характеризуються підвищеною ексудацією, подразненням нервових закінчень у дермі і набряк.

Утворені в результаті життєдіяльності грибів продукти викликають місцеве подразнення клітин і обумовлюють підвищену проникність стінок капілярів шкіри. На місці проростання гриба виникає запалення, шерсть втрачає блиск, пружність, стає крихкою і обламується на межі фолікулярної і повітряної частин. Ділянки запалення шкіри сверблять, тварини розчухують уражене місце, сприяючи тим самим поширенню збудника на інші ділянки тіла, де з'являються нові ураження.

Із первинних осередків елементи гриба потрапляють у кров і лімфу і по судинах поширюються по організму, викликаючи вогнищеві мітотичні процеси в різних ділянках шкіри. Порушуються обмінні процеси в організмі, настає виснаження тварини.

Важливим фактором у патогенезі захворювання є розвиток алергічних реакцій. Токсичні продукти збудника провокують виділення значної кількості біологічно активних речовин – серотонінів, гістаміну та ін., а також міграції до місця ушкодження значної кількості клітин імунного захисту.

Клінічні ознаки. Інкубаційний період – 7–40 діб. Хвороба може мати локальний перебіг із чітко вираженими осередками, частіше всього на голові, шиї, крупі. Дифузна (генералізована) форма характеризується значною площею уражених ділянок, які не мають чітко виражених кордонів. За цієї форми пошкоджується 30 % і більше площі шкіри, де розвивається гнійне запалення всіх шарів шкіри. У різних видів тварин трихофітія має подібну клінічну картину. В залежності від глибини проникнення гриба та величини ураження може спостерігатися поверхнева та глибока форми трихофітії. Первинні вогнища спочатку мають вигляд малопомітних горбиків, що виявляються при пальпації, потім утворюється різко обмежена пляма. За *поверхневої форми* трихофітії (спостерігається рідко) уражаються лише поверхневі шари епідермісу та шерсть. У такому випадку захворювання перебігає подібно до класичної мікроспорії і не характеризується значною ексудацією уражених місць та свербіжем (рис. 63).



Рис. 63. Клінічні ознаки за тріхофітії котів на початку захворювання

Тріхофітія котів характеризується утворенням на шкірі різко обмежених округлих плям, безволосих і (або) з незначними залишками волосся. Клінічна картина хвороби багато в чому нагадує мікроспорію. У котів частіше реєструється глибока (фолікулярна) форма. *За глибокої форми* хвороби характерні різко виражені запальні явища, оскільки вражаються не лише поверхневі, а й глибокі шари шкіри, що може призводити до порушень в інших органах та системах.

В уражених ділянках волосся обламується, інтенсивно виділяється ексудат, ділянки покриваються скоринками, відмічається сильний свербіж місць ураження. Надалі з'являються нові вогнища на шії, тулубі, ногах. Спостерігається гнійний фолікуліт, абсцеси, формування товстих кірок із засохлого гною (рис. 64–67).

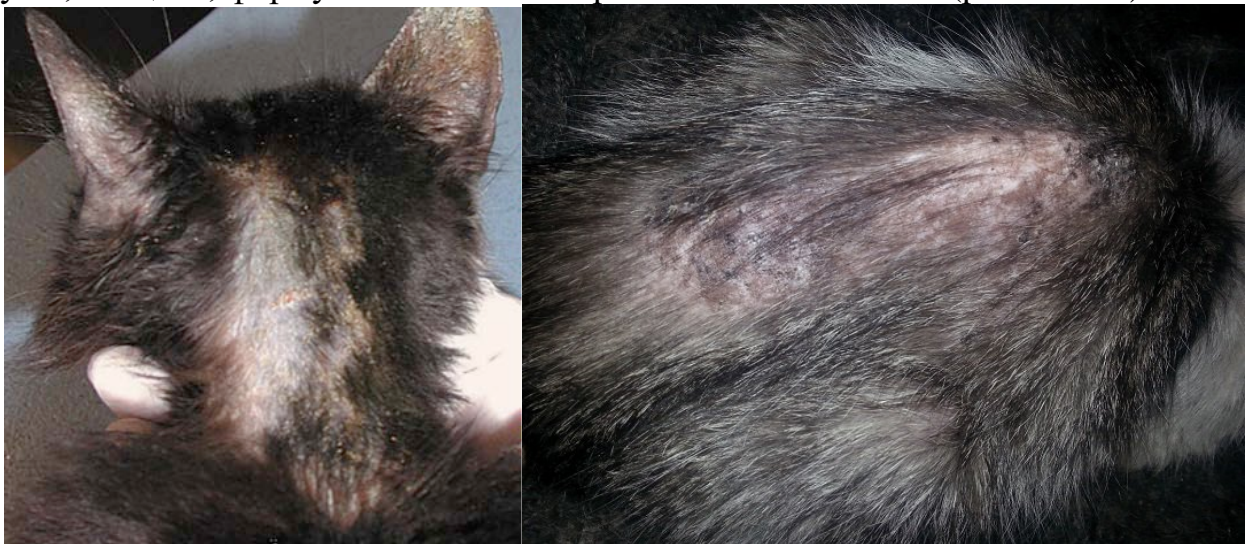


Рис. 64–65. Ділянки дифузного ураження шкіри кота за тріхофітії



Рис. 66–67. Ділянки локального ураження шкіри kota за трихофітії

Атипова форма характеризується утворенням на шкірі голови та інших ділянках тіла характерних трихофітійних осередків округлої форми без ознак запалення.

Унаслідок глибокого ураження волосяних фолікулів на шкірі тварин після загоєння можуть залишатися безволосі або депігментовані плями.

Лабораторна діагностика. Матеріал відбирають від нелікованих тварин, на межі здорової та ураженої тканин. Як правило, відбирають уражену шерсть та зіскрібки шкіри. Для вивчення матеріалу у звичайному світловому мікроскопі матеріал розміщують на предметне скло, капають 10%-й розчин гідроксиду натрію, потім поміщають на 15–20 хвилин у термостат або злегка підігрівають над полум'ям горілки, після чого розщеплюють препарувальною голкою. Можна наносити краплю 50%-го розчину гліцерину, накривати покривним склом і досліджувати під мікроскопом.

Гриби роду *Trichophyton* при мікроскопічному дослідженні виявляють у вигляді прямих гіфів міцелію з перегородками, що лежать паралельними рядами по довжині волосся (рис. 68–69).

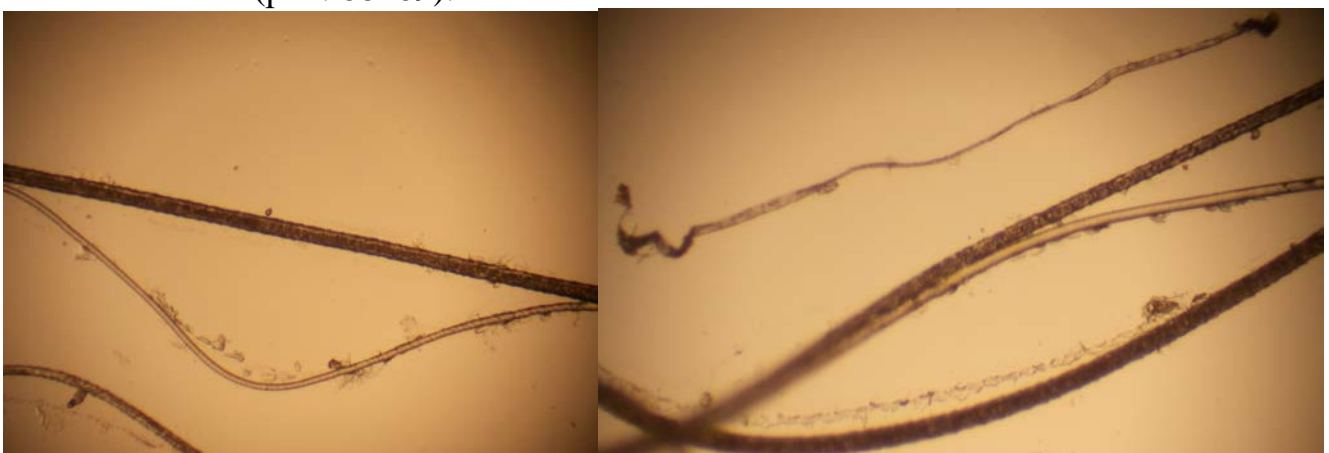


Рис. 68, 69. Відшарування міцелію гриба роду *Trichophyton* від ураженої шерсті

Спори одноклітинні, круглі, овальні, розташовані муфтами або ланцюжками біля основи волосини (рис. 70, 71). Виявляють пошкоджене грибом волосся (рис. 72) та інші структури гриба (рис. 73).

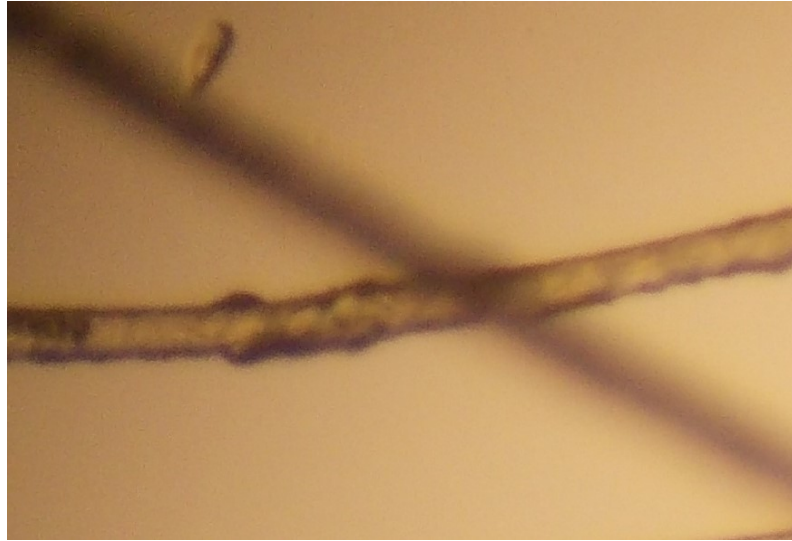
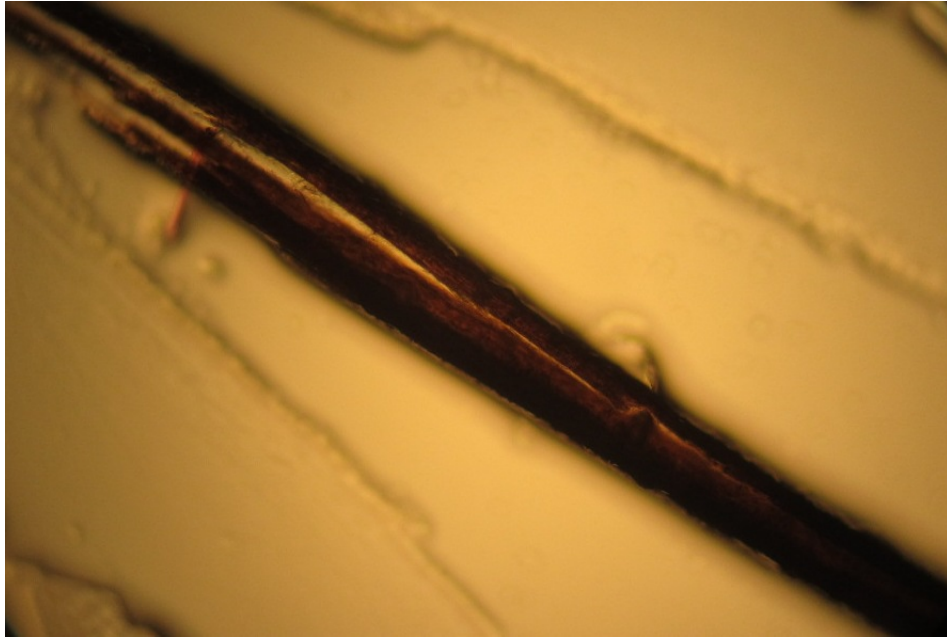


Рис. 70. Спори гриба Trichophyton розташовані у вигляді муфти



Рис. 71. Спори гриба Trichophyton всередині шерсті



*Рис. 72. Розширення шерсті грибом роду *Trichophyton**



*Рис. 73. Макроконідії гриба *Trichophyton**

Гриби роду *Microsporum* під мікроскопом являють собою круглі одноклітинні, різко заломлюючі світло спори, розташовані, як правило, безладно всередині волосся і на його поверхні.

В разі ураження волосся *T. verrucosum* спори великі (5–8 мкм), ураження *T. mentagrophytes* – дрібні (3–4 мкм). Культури *T. verrucosum* – повільно зростаючі. У посівах патологічного матеріалу на суслі-агарі, агарі Сабуро початок росту – у вигляді дрібних колоній, покритих пухнатими ворсинками, що помітні через 7–10 доби. У наступних генераціях ріст прискорюється, колонії сіро-білого кольору, головним чином складчасті з трохи піднятим центром.

T. mentagrophytes відрізняється швидким ростом, через 3–5 діб колонії добре помітні, через 20–30 діб покривають усю поверхню середовища. Вони гіпсopodobні, зернисті, з підвищенням у центрі. *T. equinum* утворює білі плоскі бархатисті колонії, що з часом стають борошністими, з радіальними борозенками, зі зворотної сторони темно-коричневі.

Лабораторні дослідження проводяться шляхом мікроскопії мазків із патологічного матеріалу, виділення культури гриба й ідентифікації виду збудника за культуральними та морфологічними властивостями.

За диференційної діагностики на підставі лабораторних та клініко-епізоотологічних даних виключають трихофітоз, коросту, гіповітаміноз А, дерматити неінфекційної етіології. Остаточну диференціацію від трихофітоза і парші проводять за результатами люмінесцентного та лабораторного досліджень.

Клінічні ознаки трихофітії у дітей. Захворювання у дітей протікає з ураженням волосистої частини голови, гладкої шкіри і рідше – нігтів. На шкірі волосистої частини голови утворюється кілька еритематозних плям із легким лущенням і незначним набряком або інфільтрацією. Можливе формування дрібних і великих вогнищ неправильних обрисів, які не мають різких меж і схильні до злиття. Уражене волосся обламується на рівні 2–3-х мм від поверхні шкіри, а у дітей старшого віку – на рівні шкіри, утворюючи «чорні точки». Характерно, що тут же є здорове волосся, що маскує місця ураження. Уламки волосся («пеньки», серповидно зігнуті, схожі на коми) легко видаляються. Суб'єктивні симптоми відсутні і захворювання може залишатися непоміченим тривалий час. Нігті вражаються у 2–3 % хворих, як правило, на руках. Нігтьові пластинки з вільного краю потовщені, деформовані, сірувато-землистою кольору, пухкі, кришаться.

Поверхневу трихофітію гладкої шкіри характеризують еритемато-сквамозні вогнища правильно округлих або овальних контурів із чіткими, валикоподібними піднятими краями, на яких розташовані пухирці, пустули і підсохлі скоринки. У центрі плями інтенсивність запалення менш помітна, а лущення добре виражено, з вторинною депігментацією. Плями поширюються по периферії, зливаються, утворюючи великі концентричні ділянки з добре вираженими поліциклічними, з припіднятими кордонами і з залученням пушкового волосся. Відзначається незначний свербіж або відчуття напруги. Локалізація вогнищ – частіше на відкритих місцях (обличчі, шиї), але може бути і на будь-яких інших частинах тіла.

У деяких підлітків (частіше дівчаток) із вегетодістонією, ендокринними дисфункціями та захворюваннями (синдром Іценко-Кушинга, тиреотоксикоз), гіповітамінозом А і Е спонтанного виліковування не відбувається і розвивається хронічна трихофітія. За даними П. Н. Кашкіна і Н. Д. Шеклакова, на хронічну трихофітію хворіють переважно жінки (близько 80 % хворих).

Найчастіше в потиличній і скроневих областях виявляють ледь помітне шелушіння шкіри за типом сухої себореї, незначні прояви атрофії і «чорні цятки» на місці обламаного волосся. Це може бути єдиним проявом хвороби. Протікаючи з

мізерними симптомами, хронічна трихофітія представляє велику епідеміологічну небезпеку, обумовлюючи виникнення рецидивуючої поверхневої трихофітії дитячого віку.

Гладка шкіра вражається найчастіше. Характерним вважається розташування рожево-синюшних, що злегка злущуються вогнищ на гомілках, сідницях, розгинальних поверхнях ліктьових і колінних суглобів, долонях. Межі ураження розмиті, нечіткі, контури неправильні. На долонях, поряд із лущенням, розвивається помірний гіперкератоз. Захворювання тривалий час залишається непоміченим, оскільки суб'єктивні відчуття відсутні, а вогнища ураження майже не відрізняються від здорової шкіри.

6.2. МІКРОСПОРІЯ

Збудники мікроспорії – патогенні гриби з роду *Microsporum*: у коней – *M. equinum*, у собак, котів, кролів, свиней, хутрових та хижих звірів, морських свинок, оленів, мавп – *M. lanosum* (*M. canis*, *M. pelineum*), у котів, собак, коней, телят, морських свинок, щурів, мишей – *M. gypseum* (*Achorion gypseum*, *M. lanosum* Bodin), у свиней – *M. nanum*.

Спори всіх грибків мікроспорії надзвичайно стійкі в зовнішньому середовищі. В ураженому волоссі та зскрібках зі шкіри зберігаються 2–5 років, у шерсті – 2–7 років, гної та гноївці – до 8-ми місяців, у паперових пакетах за кімнатної температури – 3–4 роки. Стійкі до заморожування, висушування та дії прямого сонячного випромінювання. Під дією сухої пари при 110 °С спори руйнуються через 30 хвилин, при 80 °С – через 2 години, при кип'ятінні інактивуються через 2–3 хвилини. Вегетативні форми грибків руйнуються 1–3%-м розчином формальдегіду впродовж 15 хвилин, 5–8%-м розчином лугів – впродовж 20–30 хвилин.

Епізоотологія. На мікроспорію найчастіше хворіють коти, собаки, коні, хутрові звірі, кролі, рідше – вівці, кози, свині, олені, мавпи, морські свинки, щури, миші, хижі звірі. Більш сприйнятливі до мікроспорозу молоді тварини. До зооантропофільних грибів, що паразитують тільки на шкірі і в її придатках у людини, найбільш поширений *Microsporum lanosum* (пухнастий, або котячий). У країнах Європи він фігурує як *Microsporum canis*. (Різниця в термінології пояснюється тим, що в Україні основним розповсюджувачем цієї інфекції є коти, а в країнах Європи – собаки).

Патогенез. Потрапляючи на травмовані тканини, подряпини, садна або злущений епітелій тварини зі зміненою реакцією середовища, спори гриба і міцелій проростає на поверхні шкіри. Класичною мікроспорією вважається ураження лише поверхневих шарів шкіри. Мікроспорія перебігає менш злоякісно. Внаслідок розвитку грибка в роговому шарі епідермісу виникає поверхнєве запалення та злущення шкіри, порушення живлення волосся, яке стає сухим і легко ламається. Утворюються обмежені безволосі ділянки шкіри різних розмірів та форми.

Лабораторна діагностика. Мікроспороз у тварин діагностують з урахуванням епізоотологічних даних, клінічних ознак, результатів люмінесцентного і лабораторного методів дослідження. Матеріал відбирають від тварин, яких не лікували, на межі здорової та ураженої тканин. Як правило, відбирають уражену шерсть та зіскрібки шкіри. Для вивчення матеріалу у

звичайному світловому мікроскопі матеріал розміщують на предметне скло, капають 10%-й розчин гідроксиду натрію, потім ставлять на 15–20 хвилин у термостат або злегка підігрівають над полум'ям спиртівки, після чого розщеплюють препарувальною голкою. Можна вносити краплю 50%-го розчину гліцерину, накривати покривним склом і досліджувати під мікроскопом.

Гриби роду *Microsporium* мають круглі одноклітинні спори, що різко заломлюють світло, розташовані, як правило, безладно всередині і на поверхні шерсті. Гриби легко культивуються в лабораторних умовах на глюкозному агарі Сабуро та сусло-агарі при 26–28 °С. Ріст спостерігається на 6–7-му добу після посіву у вигляді складчастих, сірувато-жовтих колоній, які щільно прилягають до середовища і вкриті сіро-білим повітряним міцелієм. Під час мікроскопічного дослідження колоній виявляється гіллястий септований міцелій, поодинокі грушоподібні багатокамерні мікроконідії розміром (1–2)х(3–5) мкм. Макроконідії багатоклітинні, мають овальну або веретеноподібну форму з 2–3-ма перегородками, розміром (5–8)х(15–35) мкм. Хламідоспори інтеркалярні, рідше термінальні. *M. lanosum* на 3–5-ту добу після посіву формує округлі з концентричними колами сірувато-білі або жовті колонії з борошністим центром, які стеляться пухким міцелієм. Під час мікроскопічного дослідження колоній виявляється гіллястий септований міцелій, а також мікроконідії розміром (1–3)х(1,5–5,0) мкм, які мають овально-грушоподібну форму. Макроконідії численні, веретеноподібної форми, ворсинчасті або з шилоподібною двоконтурною стінкою, багатокамерні, звужені з обох кінців, розміром (11–16)х(53–85) мкм. *M. gypseum* утворює плоскі, згодом борошністі колонії жовто-брунатного кольору, з невеликим заглибленням у центрі. Під час мікроскопічного дослідження колоній виявляється рівний септований ракетоподібний міцелій, а також мікроконідії грушоподібної форми або видовжені, розміром (3–5)х(2,5–3,5) мкм. Макроконідії багатокамерні, товстостінні, мають овальну або веретеноподібну форму. Уражене грибокком волосся флуоресціює, що пов'язано з продукцією флуоресціюючого пігменту інтеридину. *M. nanum* утворює жовтуваті або темно-червоні, пухкі в центрі колонії. Під час мікроскопічного дослідження виявляється септований ракетоподібний міцелій, мікроконідії поодинокі, овальні або видовжені, розміром (4–5)х(1,5–2) мкм. Макроконідії рясні, грушоподібної або овальної форми, багатокамерні, розміром (12–20)х(4–14) мкм.

Люмінесцентним методом досліджують як патологічний матеріал, так і підозрілих на захворювання мікроспорозом тварин. Патологічний матеріал або тварину опромінюють у затемненому приміщенні в ультрафіолетовому світлі (лампю ПРК зі світлофільтром Вуда) (рис. 74).



Рис. 74. Характерне світіння уражених на мікроспорію ділянок (фото з інтернет-ресурсу)

Люмінесцентний метод передбачає дослідження волосяного покриву хворої тварини або ураженого волосся в затемненому приміщенні, під час якого виявляється специфічне смарагдово-зелене світіння ураженого мікроспорумами волосся. При трихофітії світіння волосся не спостерігається. Не люмінесцює також уражене грибком мікроспорії волосся тварин чорної масті. Як джерело ультрафіолетового випромінювання використовують ртутно-кварцеві лампи зі світлофільтрами, які здатні затримувати видиму частину спектра і пропускати ультрафіолетову. Дослідження проводять до лікування тварин різними препаратами, оскільки деякі з них (саліцилова кислота, риванол, вазелін та ін.) флуоресцюють.

Імунітет. Імунітет як у молодих, так і у дорослих тварин формується до 30-го дня після другого введення вакцини і зберігається в залежності від виду від 3-х до 10-ти років. Профілактична ефективність вакцинації становить 95–100 %. На місці введення вакцини через 1–2 тижнів утворюється кірочка, яка самостійно відпадає до 15–20-го дня. Імунізація супроводжується підвищенням рівня специфічних антитіл, збільшенням числа Т-лімфоцитів і антигенреактивних лімфоцитів в крові.

6.3. ЛІКУВАННЯ ДЕРМАТОМІКОЗІВ ТВАРИН

Після встановлення діагнозу на трихофітію чи мікроспорію власник повинен ізолювати хвору тварину, обмежити контакт із дітьми, вагітними та хворими. Тварин не можна купати. Усі засоби догляду повні піддаватися дезінфекції.

Лікування хворої тварини залежить від форми хвороби. За локальної форми рекомендовано фунгіцидні розчини, аерозолі, мазі. За генералізованої форми у схему обов'язково включають специфічне лікування.

Специфічне лікування. Вперше у світі специфічні засоби терапії і профілактики трихофітії і мікроспорії різних видів сільськогосподарських і домашніх тварин були розроблені у Всесоюзному науково-дослідному інституті експериментальної ветеринарії у 1972–1990 рр.

При дерматофітозах собак і котів проводять індивідуальну комплексну етіотропну, патогенетичну і симптоматичну терапію.

Як специфічні засоби лікування собак і котів, хворих на мікроспорію і трихофітію, широко використовують моновалентні і асоційовані вакцини проти зазначених хвороб. Унікальною особливістю даних вакцин є їхня здатність не тільки профілакувати дерматофітози, але і здійснювати специфічну лікувальну дію на різних стадіях розвитку хвороби.

При дерматофітозах ефективні наступні асоційовані вакцини: «Вакдерм», «Вакдерм-F», «Мікродерм» і «Полівак-ТМ» у лікувальних дозах, в основному дворазово, а за несприятливого перебігу хвороби – трикратно.

Як специфічний засіб лікування котів рекомендується застосовувати пролонговану лікарську форму антибактеріального препарату на основі гризеофульвіна – триміцида, що володіє ефективною протигрибковою дією. Препарат використовують внутрішньом'язово дворазово з інтервалом 5–7 днів у дозах: кошенятам у віці до 2-х місяців – 0,6–0,9 мл, дорослим котам – 1,2–2 мл.

Даний препарат є хорошою альтернативою чистого гризеофульвіна, що широко застосовується у ветеринарній практиці (перорально), тому що сумарна терапевтична доза нової лікарської форми (триміцида) нижче в 10–15 разів (И. В. Сидоров та ін., 2000 р.). Варто ваховувати однак, що гризеофульвін є тератогенним препаратом і вагітним тваринам його застосування протипоказано.

Патогенетична терапія. З метою активізації гуморального і клітинного імунітету варто рекомендувати внутрішньом'язове і підшкірне застосування імуномодуляторів нового покоління: поліоксидонія, лікопіда, вегетана.

Для обробки уражених ділянок шкіри як зовнішні засоби широко використовуються 10%-й розчин саліцилової кислоти і 5%-ва настойка йоду. Зазначені розчини наносять на вогнище через день протягом 5–10 днів. В інтервалах між обробками рекомендуємо використовувати препарат АСД – антисептик-стимулятор Дорогова, III фракцію (для зовнішнього застосування), суспензію гризеофульвіна, 5–10%-ву саліцилову мазь, йодоформ, мазь "Ям" (відповідно до настанов щодо їх застосування). Одночасно необхідно проводити дезінфекцію всього шерстного покриву тварини 3–5%-ним розчином формальдегіду шляхом обприскування і подальшого дворазового прочісування (1-й раз проти шерсті, 2-й – за шерстю). Обробка проводиться дворазово з інтервалом п'ять днів.

Для прискореного відновлення волосяних фолікулів і шерстного покриву тварини рекомендується щоденний прийом препаратів сірки і полівітамінів із мікроелементами («Дуовіт», «Комплівіт» та ін.) протягом усього курсу лікування.

Хороші результати отримують при застосуванні вакцини «Полівак-Тм» для котів (рис. 75).



Рис.75. Зовнішній вигляд упаковки та флаконів з вакциною «Полівак-ТМ»

Вакцина «Полівак-ТМ» проти дерматомікозів котів виготовлена з інактивованих виробничих штампів грибів родів трихофітон і мікроспорум і призначена для вакцинації котів. За зовнішнім виглядом вакцина являє собою однорідну рідину світло-коричневого кольору з тонким осадом на дні, який розчиняється при струшуванні.

Вакцину випускають у герметично закритих флаконах або ампулах, що містять одну або дві комерційних дози (1 комерційна доза становить 1,0 см³). Кожна одиниця фасування повинна мати маркування із зазначенням на ампулах назви препарату, номери серії і контролю, дати виготовлення, терміну придатності, об'єму препарату в ампулі і позначення технічних умов; на флаконі – найменування організації-виробника, найменування препарату, номери серії і контролю, дати виготовлення (міс., рік), терміну придатності, кількості комерційних доз, способу застосування, умов зберігання, номера технічних умов.

Термін придатності вакцини – 18 місяців із дати виготовлення за умови зберігання при температурі від 2 °С до 10 °С. Заборонено використовувати вакцину після закінчення терміну придатності.

За відсутності маркування, порушення цілісності флаконів, зміні кольору, наявності нерозчинних пластівців, сторонніх домішок флакони з вакциною знезаражують кип'ятінням протягом 15 хвилин.

Вакцину «Полівак-ТМ» застосовують при дерматомікозах котів, збудниками яких є гриби родів трихофітон і мікроспорум. Імунітет у щеплених тварин настає через 20–30 діб після другої вакцинації і зберігається не менше 12 місяців із моменту першого введення вакцини.

Вакцина є профілактичним і лікувальним препаратом.

Вакцина нереактогенна і нешкідлива для котів різного віку.

Із профілактичною метою щеплюють тільки клінічно здорових тварин. Перед застосуванням флакон або ампулу з вакциною струшують. Вакцину вводять внутрішньом'язово в ділянку м'язів стегна дворазово, з інтервалом між введеннями 10–14 діб. Вакцинацію проводять із дотриманням загальноприйнятих правил асептики і антисептики, для ін'єкції використовують тільки стерильні матеріали та інструменти. Для кожної тварини використовують окрему голку.

Із профілактичною і лікувальною метою вакцину застосовують внутрішньом'язово у таких дозах:

- тваринам віком 1–5 міс. – у м'язи стегна 1–1,5 мл,
- старше 5 міс. – у м'язи стегна 1,5–2 мл.

У разі застосування вакцини з лікувальною метою використовують дво- і триразове введення вакцини з інтервалом 10–14 діб. Для прискорення відторгнення кірочок уражені ділянки шкіри рекомендується обробляти розм'якшувачими засобами – риб'ячим жиром, ланоліном, вазеліном і іншими мінеральними або рослинними оліями, що використовуються в медицині та ветеринарії.

При вакцинації здорових кішок змін у клінічному стані не спостерігається. В окремих особин відзначається невеликий набряк і запалення на місці введення вакцини, які поволі зникають без лікувального втручання через 3–4 доби.

При вакцинації тварин, які знаходяться в інкубаційному періоді захворювання, щеплення прискорює прояв клінічної картини дерматофітозів із виникненням множинних вогнищ поверхневого характеру. Тваринам, які виявили клінічні ознаки хвороби, необхідно вводити лікувальну дозу вакцини, а в особливо важких випадках вводити вакцину 3–4 рази. Інтервал між введеннями вакцини – 10–14 діб.

Враховуючи, що введення вакцини тваринам, які знаходяться в інкубаційному періоді хвороби, прискорює клінічний прояв дерматофітозів, необхідно в розплідниках, неблагополучних по дерматофітозам проводити поголовну вакцинацію в лікувальних дозах. У слабких, виснажених кішок, у кішок, які мають порушення обміну речовин і уражених ектопаразитами, ефективність застосування вакцини знижується.

Заходи особистої профілактики. Робота з препаратом не вимагає спеціальних застережних заходів. При попаданні вакцини на шкіру або слизові оболонки рекомендується промивати уражене місце великою кількістю водопровідної води.

Вакцину слід зберігати в місцях, не доступних для дітей.

«Вакдерм»

Інструкція щодо застосування вакцини «Вакдерм» (рис. 76) для профілактики і лікування дерматофітозів тварин (організація-виробник – ЗАТ НПВіЗЦ «Ветзвероцентр», м. Москва)

I. Загальні положення.

1. Вакцину «Вакдерм» (Vakderm) виготовляють із грибних культур дерматофітів, інактивованих формаліном.

2. Вакцину випускають в рідкому вигляді. За зовнішнім виглядом вакцина являє собою однорідну суспензію жовтувато-коричневого кольору.

3. Вакцину фасують в ампули по 1,0–5,0 см³; по 1,0–15,0 см³ або 50–500 см³ в скляні флакони відповідного об'єму.

4. На флаконах із вакциною має бути маркування з такими позначеннями: найменування підприємства-виробника та його товарний знак, найменування лікарського засобу і його обсяг в см³, номер серії та контролю, термін придатності, умови зберігання та позначення ТУ, напис «Для тварин».

5. Ампули (флакони) упаковують у пластмасові або картонні коробки з наявністю гнізд або розділових перегородок, що забезпечують їх цілісність.

У коробку вкладають інструкцію із застосування вакцини.

На кожній коробці вказують: найменування підприємства-виробника та його товарний знак, найменування лікарського засобу, кількість ампул (флаконів) у коробці, кількість доз і об'єм вакцини в кожній ампулі (флаконі), номер серії та контролю, умови зберігання, термін придатності, позначення ТУ, напис «Для тварин».

6. Ампули (флакони) з ознаками порушення цілісності, без маркування, з наявністю плісняви, сторонніх домішок, зміненої консистенцією і залишками невикористаної вакцини до застосування не придатні і підлягають утилізації.

7. Вакцина придатна для застосування протягом 12 місяців з дня виготовлення, за умови зберігання при температурі 2–10 °С. Лікарський засіб після закінчення терміну придатності не повинен застосовуватися.

II. Біологічні властивості

8. Вакцина викликає утворення специфічного імунітету. Вакцина нешкідлива і за правильного застосування не реактогенна.

9. Концентрація грибних елементів вакцини «Вакдерм» становить 30–50 млн/см³.

10. Імунітет у тварин формується через 25–30 діб після другого введення вакцини і триває не менше 12 місяців.

III. Порядок застосування

11. Вакцину «Вакдерм» застосовують для профілактики і лікування мікроспорії та трихофітії кішок, собак, хутрових звірів і кролів.

12. За 10 діб до вакцинації необхідно провести дегельмінтизацію тварини. При проведенні вакцинації дотримуються загальних правил асептики і антисептики. Голки і шприци стерилізують кип'ятінням або використовують стерильні одноразові шприци, для кожної тварини – окрему голку. Місце ін'єкції обробляють 70%-им спиртом. Перед використанням ампулу або флакон з вакциною підігрівають до температури тіла.

13. Котів, собак, хутрових звірів і кролів вакцинують внутрішньом'язово дворазово з інтервалом 10–14 діб у таких дозах:

- котів у віці 1–3 міс. – по 0,5 см³,
- старше 3-х місяців – по 1,0 см³ на кожну ін'єкцію;
- собак з 2-місячного віку вагою менше 5 кг – по 0,5 см³, вагою понад 5 кг – по 1,0 см³.
- кроликів 50-денного віку – по 0,5 см³,
- старше 50-денного віку – по 1,0 см³;
- хутрових звірів з 30- до 50-денного віку – по 0,5 см³,
- старше 50-денного віку – по 1,0 см³.

14. Імунізація тварин, які знаходяться в інкубаційному періоді захворювання дерматофітозами, може провокувати прискорений прояв клінічних ознак мікозу в місцях локалізації збудника (на шкірі тварини з'являються поодинокі або множинні мікотичні вогнища). Таким тваринам через 10–14 діб необхідно повторити дворазове введення вакцини в тих же дозах і з тим же інтервалом, як зазначено в п. 13.

15. У деяких тварин (переважно у собак) після імунізації може виникати місцева реакція у вигляді утворення на місці ін'єкції хворобливого ущільнення. Така реакція може утворюватися у разі застосування холодної вакцини або ж використання для вакцинації нестерильних шприців і голок. У кішок після імунізації може спостерігатися індивідуальна чутливість до вакцини «Вакдерм» у вигляді легкої сонливості, яка поволі проходить через дві-три доби. Тварин, які виявили поствакцинальну реакцію, звільняють від навантажень на 3–5 діб.

IV. Заходи особистого профілактики

16. При роботі з вакциною слід дотримуватися загальних правил особистої гігієни і техніки безпеки, передбачених при роботі з лікарськими засобами для тварин.

17. Лікарський засіб слід зберігати в місцях, не доступних для дітей.



Рис.76. Зовнішній вигляд упаковки вакцини «ВАКДЕРМ»

7. ЗАГАЛЬНІ ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ ВІРУСНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ КОТІВ



Рис.77. Упаковка і флакон препарату

нерідко є джерелом збудника і виділяють його з калом, сечею, витіканнями з очей, носа, вмістом гнійників і т.д. Виділені віруси у



Рис. 79. Упаковка і флакон препарату «Гамавіт»

зовнішньому середовищі довго зберігаються, особливо при низьких температурах, залишаючись небезпечними для інших тварин. Передача вірусів відбувається як під час безпосереднього контакту хворої тварини (або вірусоносія) зі сприйнятливими тваринам при обнюхуванні, укусах, подряпинах і т.д., так і через повітря при спільному утриманні хворих і здорових котів, через підстилку, клітки, посуд і т.д. Поширенню вірусів сприяють такі чинники як скупчене утримання тварин (особливо на виставках), недотримання елементарних гігієнічних заходів, схильність котів до бродяжництва, а також стресові фактори (тривале транспортування, відвідування ветлікарні, неправильне харчування, переохолодження). До вірусних інфекцій котів належать такі захворювання: сказ, хвороба Ауескі, панлейкопенія, вірусний імунодефіцит, каліцівірусна, коронавірусна, герпес та інші інфекції. Лікування цих захворювань дуже трудомістке і недостатньо ефективно, оскільки до останнього часу у лікарів не було препаратів, що характеризуються високою противірусною активністю, і лікування зводилося головним чином до боротьби з симптоматичними проявами таких інфекцій. В останні роки з'явилися лікувальні сироватки та імуноглобуліни («Вітафел», «Вітафел-С» та ін.). Хороший лікувальний ефект отримують при застосуванні

Патогенні віруси можуть викликати у домашніх котів важкі захворювання, що нерідко закінчуються загибеллю. Дані патогени потрапляють в організм різними шляхами: через пошкоджені зовнішні покриви, шкіру, слизові оболонки, шлунково-кишковий тракт із кормом, водою, через дихальні органи – з крапельками мокротиння, пилом.

Важливо підкреслити, що не тільки хворі тварини, але і тварини-вірусоносії



Рис.78. Упаковка і ампули препарату

Переддача вірусів відбувається як під час безпосереднього контакту хворої тварини (або вірусоносія) зі сприйнятливими тваринам при обнюхуванні, укусах, подряпинах і т.д., так і через повітря при спільному утриманні хворих і здорових котів, через підстилку, клітки, посуд і т.д. Поширенню вірусів сприяють такі чинники як скупчене утримання тварин (особливо на



Рис. 80. Упаковка і флакон препарату «Максидин»

препаратів катозалу (рис. 77), риботану (рис. 78), гамавіту (рис. 79), максидіну (рис. 80).

Крім сироваток, у якості лікарських засобів на початкових стадіях захворювання рекомендуються індуктори інтерферону (наприклад, циклоферон). На більш пізніх термінах зазвичай застосовують імуностимулятори загального призначення: імунофан, максидін, риботан, неоферон, мастим та ін. До безпосередньо антивірусних препаратів відносяться: інтерферони, рібаміділ, фоспреніл (рис. 81), анандин (рис. 82) та ін. Одним з найбільш ефективних препаратів для лікування вірусних захворювань котів зарекомендував себе фоспреніл (рис. 81).



Рис. 81. Упаковка і флакони препарату «Фоспреніл»

Фоспреніл – препарат, отриманий шляхом фосфорилування поліпренолів, виділених у результаті переробки хвої. Розроблено препарат в результаті багаторічної співпраці провідних вчених Інституту органічної хімії ім. Н. Д. Зелінського та Інституту епідеміології і мікробіології ім. Н. Ф. Гамалеї. З одного боку, препарат має потужну антивірусну дію, а з іншого – мобілізує захисні сили організму. Особливо ефективно поєднане застосування фоспренилу з максидіном і гамавітом.



Рис. 82. Упаковка і флакон препарату анандин

Очні і інтраназальні краплі «Анандін» випускаються у вигляді прозорого розчину світло-зеленого кольору. Діючою речовиною очних і інтраназальних крапель є глюкоамінопропілкарбакридін («Анандін»), 20 мг в 1 мл розчину.

Допоміжні речовини крапель: гліцерин, дистильована вода. Препарат є імуномодулятором. «Анандін» сприяє утворенню ендогенних інтерферонів, які пригнічують на внутрішньоклітинному рівні репродукцію вірусів, що перешкоджає розвитку інфекційних процесів. Очні і інтраназальні краплі «Анандін» використовуються в якості компонента комплексної терапії кон'юнктивіту і риніту різної природи у котів.

Інфекційні захворювання супроводжуються порушенням функції серцево-судинної системи. Частими клінічними проявами порушення серцевої діяльності характеризується панлейкопенія котів. Для усунення симптомів призначають «Рибоксин» (рис. 83).



Рис. 83. Упаковка і ампула препарату «Рибоксин»

8. ЗАГАЛЬНІ ПРИНЦИПИ ВАКЦИНАЦІЇ

При застосуванні вакцин для котів необхідно дотримуватися наступних положень:

- дотримуватися схеми вакцинації згідно інструкції виробника вакцини;
- використовувати якісні вакцини;
- тварини, які підлягають вакцинації, повинні бути клінічно здорові, вільні від ендо- та ектопаразитів. За 10 днів до вакцинації необхідно провести профілактичну дегельмінтизацію та здійснити контроль її ефективності;
- не слід вакцинувати вагітних і лактуючих кішок (останнє щеплення повинно бути зроблено за місяць до в'язки);
- не можна вакцинувати тварин у післяопераційний і реабілітаційний періоди. Якщо тварина пройшла курс лікування антибіотиками, то починати вакцинацію слід не раніше, ніж через два тижні після останнього введення антибіотиків;
- не слід робити планових хірургічних операцій (кастрацій, ін.) у перші три тижні після вакцинації. Виняток становлять випадки хірургічного втручання, необхідного для порятунку життя і здоров'я тварини;
- уникати стресових ситуацій (зміни обстановки, подорожей, виставок та ін.) тиждень до і після вакцинації;
- не вакцинувати кішок, які контактували з хворими і підозрілими тваринами. Вакцинація, проведена в інкубаційний період, небезпечна для життя і здоров'я.

СХЕМИ ВАКЦИНАЦІЇ КОТІВ РІЗНИМИ ВАКЦИНАМИ

Вік кота	1-а схема	2-а схема	3-я схема
8–9 тиж.	«Нобівак Forcat»	«Леукорифелін»	«Мультифел»
1 рік	-	-	«Мультифел»
1 рік 12 тиж.	«Нобівак Forcat» + «Нобівак R»	«Квадрикат»	«Нобівак R» («Рабизин»)
Кожен наступний рік	«Нобівак Forcat» + «Нобівак R»	«Квадрикат»	«Мультифел», через 12 тиж. «Нобівак R» («Рабизин»)

9. Додатки

ХАРАКТЕРИСТИКА ОКРЕМИХ ВАКЦИН ДЛЯ КОТІВ



Рис. 84. Упаковка і флакон з вакциною «Мультифел-4»

«Мультифел-4». (Нарвак[®], Росія). Вакцина «Мультифел-4» виготовлена з інактивованих штамів вірусів панлейкопенії, ринотрахеїту, каліцивірусу і штамів хламідій кішок і призначена для профілактики захворювань, що викликаються даними збудниками. Вакцина являє собою рідину сірувато-рожевого кольору з пухким осадом, легко розбивається в гомогенну суспензію при струшуванні. Одна доза вакцини містить:

вірусу панлейкопенії кішок – не менше 512 ГАО; вірусу ринотрахеїту кішок – не менше 107,0 ТЦД 50; каліцивірусу кішок – не менше 108,0 ТЦД 50; збудника хламідіозу котів (*Chlamydia psittaci*) – не менше 107,0 ЕД 50; ад'ювант. Вакцину розфасовують в об'ємі 1 см³ у флаконах або ампулах місткістю 2–5 см³ із зазначенням на етикетці найменування підприємства-виробника, найменування біопрепарату, номера серії, контролю, об'єму вакцини в см³, дати виготовлення (місяць, рік) і терміну придатності (рис. 84).

Термін придатності вакцини «Мультифел-4» – 12 місяців з дати виготовлення за умови зберігання та транспортування в сухому темному місці при температурі 2–8 °С. Заборонено використовувати вакцину після закінчення терміну придатності. Вакцину у флаконах (ампулах) без етикеток, що містить сторонні домішки, у флаконах (ампулах) із порушеною цілісністю до застосування не допускають. Її знешкоджують кип'ятінням протягом 15 хвилин. Таким же способом знешкоджують вакцину, не використану протягом двох годин після відкриття флакона (ампули).

Біологічні властивості. Вакцину застосовують із профілактичною метою для імунізації домашніх котів і диких тварин родини котячих. Лікувальною дією препарат не володіє. Імунітет у щеплених кошенят настає через 14 днів після другої імунізації і зберігається протягом року. Вакцина не реактогенна і нешкідлива для тварин усіх вікових груп.

Порядок застосування вакцини. Вакцинації підлягають тільки клінічно здорові кошенята і дорослі кішки. Перед застосуванням і в процесі застосування флакони (ампули) з вакциною необхідно струсити для підтримки однорідної суспензії, виключаючи випадання компонентів вакцини в осад. Кошенят перший раз щеплюють у 8–12-тижневому віці, повторно – через 21–28 діб після першої імунізації. Ревакцинацію проводять у віці 12 місяців. Дорослих котів вакцинують щорічно. Вакцину вводять підшкірно в ділянці лопатки котешенятам до 6-місячного віку в дозі 0,5 см³, старшим – 1 см³ незалежно від маси тіла і породи. Дорослих тварин вакцинують щорічно. Вакцинацію проводять з дотриманням загальноприйнятих правил асептики і антисептики, для ін'єкції використовують лише стерильні матеріали й інструменти. Для кожної тварини використовують окрему голку. На місці ін'єкції можлива поява припухлості, що швидко зникає.



Рис. 85. Упаковка і флакони з вакциною Nobivac® «Forcat»

Nobivac® «Forcat» (Нідерланди). Жива суха асоційована вакцина проти каліцивірусної інфекції, вірусного ринотрахеїту, панлейкопенії і хламідіозу котів, з розчинником. Вакцина містить аттенуйовані збудники ринотрахеїту (штам G 2620A), каліцивірозу (штам F9), панлейкопенії (штам MW-1) і хламідіозу к отів (штам Baker), а також стабілізатори - желатин і сахарозу (рис. 85).

Розчинник (Nobivac® «Ділуент») – стерильний фосфатно-буферний розчин (рН 7,2–7,4). Вакцинації підлягають клінічно здорові тварини з 8–9-тижневого віку двократно з інтервалом 3–4 тижні, імунізуюча доза – 1,0 см³; вакцину вводять підшкірно. У разі необхідності забезпечення раннього захисту або при загрозі зараження тварин дозволяється щеплювати у віці 6-ти тижнів, з повторним введенням у 8–9-тижневому віці. Після вакцинації можливе утворення невеликої припухлості у місці введення, а також короткочасне незначне підвищення температури, які зникають протягом 48 годин. Усіх сприйнятливих тварин, які знаходяться в одному приміщенні, бажано вакцинувати одночасно. Через 3–4 тижні після повторного введення рекомендується додаткова імунізація тварин. Ревакцинацію проводять один раз на рік однією дозою вакцини. Для введення вакцини використовують стерильні шприци та голки. Поверхню шкіри в місці ін'єкції обробляють 70° спиртом.

За зовнішнім виглядом вакцина являє собою однорідну пористу масу білого кольору, розчинник – безбарвну прозору рідину. Вакцина Nobivac® «Forcat» розфасована по 1 дозі під вакуумом, а розчинник – по 1,0 см³ в скляні флакони відповідної місткості. Флакони герметично закупорені гумовими пробками, укріплені алюмінієвими ковпачками. Розчинник Nobivac® «Ділуент» може поставлятися в одній коробці з вакциною або окремо від неї. Перед імунізацією вакцину розчиняють за допомогою Nobivac® «Ділуент» (або дистильованою водою). Для цього у флакон із вакциною за допомогою стерильного шприца вносять вміст одного флакону розчинника (або 1,0 см³ дистильованої води) і ретельно струшують до повного розчинення. На флакони з вакциною наклеюють етикетку українською мовою, на якій вказують назву і призначення вакцини, організацію-виробника, її торгову марку, дату виготовлення і термін придатності (місяць, рік), номер серії, кількість доз у флаконі, умови зберігання, напис «Для тварин». Вакцину зберігають і транспортують у заводській упаковці в сухому, захищеному від світла місці, при температурі 2–8 °С, а розчинник – при температурі 2–25 °С. Термін придатності вакцини становить 33 місяці, розчинника – 60 місяців з дня виготовлення. По закінченню цього терміну вакцина і розчинник для застосування не придатні. Флакони без етикеток, з порушенням цілісності та герметичності кришки, зі зміненим кольором і консистенцією вмісту, зі сторонніми домішками, а також вакцину, невикористану протягом 30 хвилин після відкриття флакону, вибраковують і знезаражують шляхом кип'ятіння протягом 15 хвилин з подальшою утилізацією.

Вакцина Nobivac® «Forcat» викликає формування імунної відповіді до каліцивірозу, вірусного ринотрахеїту, панлейкопенії і хламідіозу котів через 10 днів після повторного введення, яка зберігається не менше 12 місяців. Одна доза вакцини містить не менше: 104,6 log₁₀ ГАО каліцивірусу (штам F9), 105,2 log₁₀ ГАО герпесвірусу (штам G2620A), 104,3 log₁₀ ТЦД вірусу панлейкопенії (штам MW-1), 102,3 log₁₀ ТЦД збуднику хламідіозу (штам Baker10). Вакцина не реактогенна, лікувальними властивостями не володіє.



Рис. 86. Упаковка і компоненти вакцини «Квадрікат»

«Квадрікет» (Merial®, Франція). Вакцина проти панлейкопенії, респіраторних вірозів і сказу котів «Квадрікат» складається з двох компонентів (вакцин), які змішуються безпосередньо при застосуванні (рис. 86):

- Ліофілізованої вакцини «Рабіффа-Фелініффа», що представляє собою суміш атенуйованого вірусу панлейкопенії котячих з інактивованим вірусом сказу. За зовнішнім виглядом це суха однорідна маса білого кольору у вигляді таблетки;

- Рідкої вакцини «Коріфелін», що представляє собою масляний розчин глікопротеїнової фракції котячого герпес-вірусу з очищеним антигеном котячого каліцивірусу. За зовнішнім виглядом це масляниста рідина молочно-білого кольору.

- Компоненти вакцини «Квадрікат» (вакцини «Рабіффа-Фелініффа» і «Коріфелін») розфасовані у скляні флакони по 1 мл (1 доза). Допускається розфасовка вакцини «Коріфелін» у скляні шприци по 1 мл (1доза). Флакони закупорені гумовими пробками та обкатані алюмінієвими ковпачками. Кожен флакон забезпечений етикеткою, на якій вказані найменування фірми-виробника та її товарний знак, назва вакцини, її об'єм, спосіб введення, номер серії, термін придатності.

Вакцина «Квадрікат» застосовується для профілактики **панлейкопенії, респірат орних вірозів і сказу** котів, починаючи з 3-місячного віку. Вакциною «Квадрікат» вакцинують тільки здорових тварин, вільних від гельмінтів. Вагітність не є протипоказанням до вакцинації. При вакцинації необхідно дотримуватися правил асептики і антисептики і використовувати для ін'єкції тільки стерильні матеріали й інструменти. Перед вакцинацією готують суміш, змішуючи ліофілізовану вакцину «Рабіффа-Філініффа» з рідкою вакциною «Коріфілін», для чого стерильним шприцом набирають рідку вакцину, проколюють голкою пробку, вводять її у флакон із ліофілізованою вакциною і ретельно струшують. Ліофілізована вакцина ресуспензується (розчиняється) і утворюється рівномірна суспензія вакцини «Квадрікат», яку необхідно використати негайно. При використанні рідкої вакцини «Коріфелін» в шприцах її безпосередньо вводять у флакон із ліофілізованої вакциною «Рабіффа-Філініффа». Вакцину «Квадрікат» вводять в дозі 1 мл підшкірно в ділянці лопатки або внутрішньом'язово в ділянці стегна, незалежно від маси і породи кішок. На місці ін'єкції можливе виникнення припухлості, яка швидко зникає. У виняткових випадках розвивається анафілактична реакція. У цьому випадку

проводять симптоматичне лікування. Ревакцинацію кішок проводять через рік у тій же дозі. Вакцина ареактогенна. Імунітет формується на 14–21-шу добу після одноразової вакцинації. Тривалість імунітету – не менше 12 місяців.

Препарат зберігають при температурі 2–8 °С у сухому темному місці. При зазначених умовах зберігання термін придатності препарату становить 24 місяці з дати виготовлення. Флакони з порушеною упаковкою, цвіллю, механічними домішками, які зазнали заморожування вибраковують і знезаражують кип'ятінням протягом 10 хвилин.

«**Bioveta biofel**» РСНР® (Чехія). «Біофел» РСНР® («Biofel» РСНР®) – вакцина проти панлейкопенії, каліцивірусу, герпесвірусної інфекції та сказу котів. Одна доза містить активних компонентів: вірус інфекційної панлейкопенії котів, інактивованій – мін. 103,0 TCID₅₀, вірус каліцивірусу котів, інактивованій – мін. 105,5 TCID₅₀, герпесвірус котів, інактивованій – мін. 105,0 TCID₅₀, інактивованій вірус сказу. Додаткові компоненти: тіомерсал, масляний розчин.

Показання до застосування: для активної імунізації котів проти панлейкопенії, каліцивірусу, герпесвірусної інфекції та сказу. Протипоказання: не використовувати при лихоманці. Побічна дія: на місці введення вакцини може виникнути адекватна місцева реакція (як правило, розміром із горошину), яка зникає впродовж 3-х тижнів. Гіперчутливість спостерігається у виключних випадках.

Доза – 1 мл незалежно від віку, ваги та породи; але не раніше, ніж у тримісячному віці. Метод введення: підшкірно, переважно в ділянку позаду лопатки. Котів вакцинують у віці 8–10 тижнів, використовуючи вакцину «Біофел». Ревакцинацію проводять через 3–4 тижні після першої вакцинації вакциною «Біофел». Вакцина може використовуватись з трьохмісячного віку. Імунітет формується в період від 2-х до 4-х тижнів після ревакцинації та триває 1 рік. Подальші регулярні ревакцинації вакциною «Біофел» проводяться з інтервалом 12 місяців. Вакцинують лише клінічно здорових котів. За 10 діб до вакцинації необхідно провести антипаразитарну обробку. Препарат необхідно використати впродовж 8 годин після відкриття.

Спеціальні застереження: препарат містить мінеральну олію. Випадкова ін'єкція (самоін'єкція) може призвести до сильного болю та виникнення припухлості (набряку), особливо якщо препарат введено в суглоб або палець, і в окремих випадках може призвести до втрати пошкодженого пальця, якщо медична допомога не надана (необхідна хірургічна допомога і, можливо, необхідний ранній надріз і іригація ділянки введення препарату).

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



ФЕЛ-О-ВАКС IV

Містить інактивовані штами: вірусу ринотрахеїту, каліцивірозу, вірусу панлейкопенії, Chlamydia psittaci. Розфасована в скляні або пластикові флакони по 1 мл (відповідно по 1 дозі) і упакована в поліетиленові планшети по 50 флаконів в кожен. Флакони маркують із зазначенням

фірми-виробника, стислого найменування препарату, кількість доз, номер серії, термін придатності.

Вакцина призначена для профілактики хвороб котів. Всі компоненти вакцини нешкідливі, мають високу імуногенність та повністю сумісні, що забезпечує формування високих титрів антитіл у вакцинованих тварин до кожного з антигенів збудника. Імунітет з'являється через 8-10 діб після першої вакцинації, стійкий імунітет - через 8-10 діб, після другої вакцинації. Тривалість імунітету - не менше 12 міс.

Показання до застосування препарату ФЕЛОВАКС-4. Для свійських котів і зоопаркових тварин родини котячих з метою профілактики: ринотрахеїту; каліцивірусної інфекції; панлейкопенії; хламідіозу. Вакцинують здорових кошенят у віці від 8 тижнів і дорослих кішок п/ш або в/м в область стегна дворазово в дозі 1 мл з інтервалом 3-4 тижні з дотриманням правил асептики і антисептики. Ревакцинують котів щорічно одноразово в дозі 1 мл п/ш або в/м в область стегна. Вакцину можна застосовувати кішкам в першу половину вагітності. Препарат вводять з дотриманням правил асептики і антисептики п/ш або в/м в область стегна в дозі 1 мл. За 1 міс до вакцинації припиняють застосування імунодепресантів.

Побічні ефекти : анафілаксія або алергічні реакції. В цьому випадку тваринам негайно вводять в/м 0,1% розчин адреналіну в дозі 0,1-0,2 мл на голову в залежності від їх віку і маси.

Протипоказання до застосування препарату ФЕЛОВАКС-4 хворі і ослаблені тварини; не застосовувати гіперімунні сироватки або імунодепресанти протягом 1 місяця після вакцинації; не використовувати шприци та голки, стерилізовані хімічними засобами, тому що це впливає на ефективність вакцинації.

Несумісність з лікарськими препаратами не встановлена. Не рекомендовано використовувати Феловакс-4 на тлі антибіотикотерапії, тому що це знижує імунну відповідь. Адекватна імунна відповідь може бути знижена у тварин, які перенесли вплив стресу, що знаходяться в несприятливих екологічних умовах, при неправильній годівлі, а також при порушенні інструкції по вакцинації.

При роботі з вакциною Феловакс-4 слід дотримуватися загальних правил особистої гігієни і техніки безпеки, передбачені для препаратів ветеринарного призначення. Використані флакони з-під вакцини і шприци фломбують або знезаражують у відповідному дезінфектанті з подальшою утилізацією.

Вакцину слід зберігати і транспортувати в сухому, захищеному від світла місці при температурі від 2 ° до 8 ° С. Термін придатності - 18 місяців. Вакцину слід зберігати в недоступному для дітей місці.

Виробник: Форт-Додж, Пфайзер Энимал Хелс (Pfizer Animal Health), США



Рабізін (Rabisin)

Рідка інактивована гідроокисалюмінева вакцина проти сказу

Склад і форма випуску. Вакцина «Рабізін» - рідка інактивована гідроокисалюмінева вакцина фіксованого вірусу сказу, штам GS-57 WISTAR. За зовнішнім виглядом вакцина являє собою безбарвну рідину. Вакцина «Рабізін» розфасована в скляні флакони по 1 мл (1 доза) або по 10 мл (10 доз). Флакони закупорені гумовими пробками і обкатані алюмінієвими ковпачками. Кожен флакон забезпечений етикеткою, на якій вказано

найменування фірми.

Фармакологічна дія. Вакцина «Рабізін» викликає активний імунітет проти вірусу сказу. Вакцина має високу імунногенність, нешкідлива, ареактогенна. Імунітет формується на 14 - 21 добу після одноразової вакцинації. Тривалість імунітету не менше 12 міс.

Показання. Вакцина «Рабізін» призначена для імунізації сільськогосподарських, диких і домашніх тварин проти сказу. Препарат лікувальною дією не володіє.

Дози і спосіб застосування. Вакциною «Рабізін» вакцинують тільки здорових тварин, вільних від гельмінтів, перед застосуванням препарат потрібно збовтати. При вакцинації необхідно дотримуватися правил асептики і антисептики і використовувати для ін'єкції тільки стерильні інструменти. Тварин після вакцинації не рекомендується піддавати значним фізичним навантаженням. Вагітність не є протипоказанням до вакцинації. Вакцину «Рабізін» вводять в дозі 1 мл (1доза) підшкірно в область лопатки або внутрішньом'язово, незалежно від ваги і породи.

Порожні флакони і невикористану вакцину знезаражують кип'ятінням протягом 10 хвилин.

Побічна дія. Іноді в місці ін'єкції може виникнути ущільнення у вигляді вузлика, яке проходить протягом декількох днів, вакцинація в рідкісних випадках може викликати реакцію гіперчутливості. У цьому випадку проводять симптоматичне лікування.

Протипоказання. Не допускається одночасне введення інших видів вакцин, за винятком вакцин виробництва компанії «Меріал» (при одночасному введенні кожену вакцину вводити в різні точки).

Умови зберігання. Препарат зберігають при температурі від 2 до 8 ° С в сухому темному місці. При зазначених умовах зберігання термін придатності препарату становить 36 місяців з дати виготовлення.

Флакони з порушеною укупоркой, цвілью, механічними домішками, які зазнали заморожування вибраковуюють і знезаражують кип'ятінням протягом 10 хв.

Виробник. Меріал С.А.С. (Франція).

Нобівак Рабіес (Nobivac Rabies)



Кожен флакон (1 доза) містить інактивовану культуру вірусу сказу з штаму Pasteur RIV з активністю не менше 2 МО і ад'ювант АІРО4. За зовнішнім виглядом вакцина являє собою суспензію рожевого або жовто-коричневого кольору. Розфасовують по 1 мл (1 доза) в скляні флакони, упаковані по 10 штук в картонні коробки. Фармакологічні властивості: інактивована вакцина Нобівак Рабіес є профілактичним засобом активної імунізації здорових тварин проти сказу. Одноразової ін'єкції досить для створення активного імунітету у собак і кішок терміном до 3-х років, у великої рогатої худоби, овець, кіз і коней - до 2-х років, у лисиць,

норок і тхорів - до 1 року. Імунітет після введення вакцини формується на 21-й день. Для овець, кіз, норок, тхорів і лисиць щеплення забезпечує захист як мінімум 1 рік.

Призначають собакам, кішкам, тхорів, норкам, лисицям, великій рогатій худобі, вівцям, козам і коням для профілактики сказу. Вакциною щеплюють тільки клінічно здорових тварин. Собак і котів починають щеплювати з 3-х місячного віку (якщо тварину через епізоотичну ситуацію було щеплено раніше зазначеного віку, то вона повинна бути вакцинована повторно у віці 3-х місяців), ревакцинація кожні 3 роки (в залежності від епізоотичної ситуації, можна проводити вакцинації тварин проти сказу щороку), вакцину у кількості 1 дози (1 мл) вводять внутрішньом'язово або підшкірно. Тхорів, норок і лисиць вакцинують проти сказу з 3-х місячного віку (якщо тварина через епізоотичну ситуацію була щеплена раніше зазначеного віку, то вона повинна бути вакцинована повторно у віці 3-х місяців), ревакцинують проти сказу щороку, вакцину в кількості 1 дози (1 мл) вводять підшкірно. Велику рогату худобу, овець, кіз і коней вперше вакцинують проти сказу з 6-ти місячного віку (якщо тварина через епізоотичну ситуацію була щеплена раніше зазначеного віку, то вона повинна бути вакцинована повторно у віці 6-ти місяців), ревакцинують кожні 2 року (в залежності від епізоотичної ситуації, можна проводити вакцинації тварин проти сказу щороку), вакцину у кількості 1 дози (1 мл) вводять внутрішньом'язово.

ПОБІЧНА ДІЯ При підшкірному введенні в місці ін'єкції можливе утворення легкої припухлості, яка мимовільно зникає протягом одного -двох тижнів. У тварин після застосування вакцини можливі реакції гіперчутливості, в цьому випадку показано підшкірне введення адреналіну в рекомендованих дозах.



Вакцина антирабічна рідка інактивована для імунізації тварин "Рабістар" (Rabistar)

Склад

Одна доза (1мл) містить інактивований бета-пропіолактоном вірус сказу, штаму G 52 Wistar, з активністю не менше 1МЕ та алюмінію гідроксид у якості ад'юванта.

Фармацевтична форма

Суспензія для ін'єкцій світло-білого кольору з сірувато-білим осадом на дні, який легко розбивається при збовтуванні.

Імунобіологічна дія

Вакцинний вірус сприймається організмом тварин як чужорідний агент та активізує імунну систему на вироблення вірус нейтралізуючих антитіл.

Вид тварини

М'ясоїдні, коні, жуйні.

Показання до застосування

Вакцину застосовують для профілактичної і вимушеної вакцинації тварин проти сказу.

Побічна дія

Можливе виникнення анафілактичної реакції, при якій необхідно призначити симптоматичне лікування. Можливе утворення на місці ін'єкції місцевої реакції у вигляді маленького вузлика від 2 до 3 см, який може спостерігатися протягом 10-15 діб.

Протипоказання

Не вакцинувати клінічно хворих тварин.

Застосування під час вагітності та лактації.

Без обмежень.

Взаємодія з іншими засобами та інші форми взаємодії

Не рекомендується застосовувати іншу вакцину протягом 14 діб до або після вакцинації "РАБІСТАР". Не можна змішувати з іншими вакцинами або імунологічними препаратами.

Компанія ТОВ "Укрветпромполістач". Бровари, Україна.

ПРЕПАРАТИ ДЛЯ ПАСИВНОЇ ІМУНІЗАЦІЇ ТА СПЕЦИФІЧНОГО ЛІКУВАННЯ

Для специфічного лікування та пасивної імунізації при вірусних хворобах котів застосовують сироватки тварин-донорів та імуноглобуліни. Зареєстрованими на ринку України є препарати «Вітафел» та «Глобфел-4».

«Вітафел» (Vitafelum) (Бион[®], Росія).

Препарати «Вітафел» (рис. 87) є імуноглобулінами або сироватками тварин-донорів, імунізованих антигенами збудників панлейкопенії, інфекційного ринотрахеїту, каліцивірозу і хламідіозу. За зовнішнім виглядом імуноглобуліни представляють собою безбарвну або світло-жовту, прозору, злегка опалесцентну рідину, сироватки – жовту, прозору рідину. При зберіганні препаратів допускається утворення незначного осаду, який при струшуванні легко розбивається. Препарати випускають у двох формах – гомологічній (імуноглобуліну «Вітафел» (гамма- і бета-глобулінові фракції сироватки крові гіперімунізованих котів), «Вітафел-С» (сироватки гіперімунізованих котів)) і гетерологічній (імуноглобуліну «Вітафел Глоб» (гамма- і бета-глобулінові фракції сироватки крові гіперімунізованих волів, коней, кіз чи свиней), «Вітафел-ГС» (сироватки гіперімунізованих волів, коней, кіз чи свиней)). Препарати можуть бути активні як проти однієї або декількох інфекцій, так і проти всіх перерахованих збудників хвороб. Препарати «Вітафел» випускають розфасованими по 1 мл (1 доза) в ампулах або флаконах.



Рис. 87. Флакони препарату «Вітафел»

Фармакологічна дія. Пасивний імунітет у тварин, оброблених із профілактичною метою гомологічними препаратами «Вітафел» і «Вітафел-С», зберігається не менше двох тижнів, гетерологічними «Вітафел Глоб» і «Вітафел-ГС» – не менше тижня.

Дози і спосіб застосування. Для профілактики панлейкопенії, інфекційного ринотрахеїту, каліцивірозу і хламідіозу домашніх котів та інших тварин родини котячих: у неблагополучних за зазначеними хворобами розплідниках для запобігання захворювання клінічно здорових тварин; перед відвідуванням виставок та інших масових заходів, пов'язаних із можливим контактом здорових тварин із хворими; перед продажем або передачею кошенят в інші розплідники для запобігання їх можливого зараження; перед в'язкою тварин; для створення міцного колострального (отриманого з молоком) імунітету у кошенят в неблагополучних розплідниках. Для профілактики вірусних інфекцій тваринам масою до 10 кг вводять 1 мл, понад 10 кг – 2 мл препарату одноразово або дворазово з інтервалом 24 години. Після закінчення терміну пасивного імунітету для створення активного імунітету проводять вакцинацію.

З лікувальною метою препарати застосовують при підозрі на зараження зазначеними інфекціями. Їх вводять підшкірно в зазначених дозах 3–4-кратно з інтервалом 12–24 години в залежності від тяжкості стану тварини. Можливе застосування глобуліну і сироватки на тлі проведення симптоматичного лікування, введення вітамінів, антибіотиків та пробіотиків. При кон'юнктивітах, викликаних герпес-, каліцівірусами і хламідіями, гомологічний глобулін «Вітафел» окрім підшкірного введення застосовують у вигляді очних крапель: закапування проводять 2–3 рази на добу по 1–3 краплі в кожне око. При ринітах гомологічний глобулін «Вітафел» закапують у ніс. Найбільший терапевтичний ефект досягається при застосуванні препаратів на початковій стадії захворювання. Гомологічні препарати «Вітафел» і «Вітафел-С» можуть бути призначені тварині незалежно від її віку та фізіологічного стану (вагітність, лактація і т. ін.) Гетерологічні препарати краще застосовувати тваринам старше трьох місяців.

Побічні дії. Допускається незначна болючість у момент введення. Іноді можливі алергічні реакції при використанні гетерологічних сироваток і імуноглобулінів. Для запобігання алергічних реакцій рекомендується призначати антигістамінні препарати (димедрол, супрастин, тавегіл).

Протипоказання. Виражені алергічні реакції на попереднє введення.

Умови зберігання. В сухому, темному місці при температурі не вище 20 °С. Термін придатності – 2 роки.

«Глобфел-4» (Нарвак[®], Росія).

Глобулін проти панлейкопенії, інфекційного ринотрахеїту, каліцівірозу і хламідіозу котів (рис. 88).

«Глобфел-4» застосовують для профілактики і лікування панлейкопенії, інфекційного ринотрахеїту, каліцівірозу і хламідіозу котів та інших представників родини котячих.

«Глобфел-4» – гамма- и бета-глобулінові фракції сироватки крові волів, коней або кіз гіперімунованих антигенами вірусів панлейкопенії, інфекційного ринотрахеїту, каліцівірозу і хламідій котів. Найкращий терапевтичний ефект досягається у разі використання препарату на початкових стадіях захворювання. «Глобфел-4» вводять підшкірно: для профілактики вірусних інфекцій тваринам масою до 10 кг вводять 1,0 см³, більше 10 кг – 2,0 см³ препарату. З лікувальною метою вводять у вказаних дозах 2–4 рази з інтервалом 12–24 години в залежності від стану тварини.

Рекомендується застосування препарату на фоні симптоматичного лікування, введення вітамінних препаратів, антибіотиків, пробіотиків. Імунітет: Пасивний імунітет зберігається до 2-х тижнів. Після цього проводять щеплення.

Глобулін випускають у флаконах (1 см³/1 доза). Термін придатності – 24 місяця при дотриманні умов зберігання і транспортування (сухе темне місце, температура – від 2 до 8 °С).



Рис. 88. Упаковка і флакони препарату «Глобфел-4»

ХАРАКТЕРИСТИКА ОКРЕМИХ ЗАСОБІВ ДЛЯ ДЕЗІНФЕКЦІЇ

«Йодезоль». До складу препарату входять йод, триетиленгліколь (виробник – «Кронос-Агро» – філія німецько-української компанії «Біохем ЛТД»).

Для аерозольної обробки готують 50% водний розчин. Для цього в скляну, пластикову чи емальовану ємність наливають завчасно зважений засіб та додають до нього рівну за масою кількість чистої водопровідної води. Воду додають поступово, ретельно перемішуючи суміш. Температура води і засобу повинна бути в межах 16-30°C. Препарат розпилюють згідно з такими нормами: на 1 м³ розпилюється 0,7–1,2 мл; тривалість розпилення – 5–10 хвилин; експозиція – 20 хвилин. З лікувально-профілактичною метою проводять 10–12 аерозольних обробок у чотири цикли, по 2–3 дні поспіль кожний цикл, з інтервалом між циклами 2–3 дні. Використовують для профілактичної дезінфекції та для санації верхньої дихальних шляхів із лікувальною метою. Чутливі пастерели, стафілококи, колібактерії, сальмонели, протей, клебсієли, псевдомонас, кампілобактер, клостридії.



Форма випуску дезінфектанта «Йодезоль».



Форма випуску дезінфектанта «Біоконтакт».

«Біоконтакт» містить в своєму складі глутаровий альдегід, гліоксалевий альдегід, четвертинні амонієві сполуки, полігексаметиленгуанідин гідрохлорид, туманоутворюючі та піноутворюючі компоненти, інгібітори корозії. Препарат проявляє антимікробну дію на грамнегативну та грампозитивну мікрофлору: стафілококи, колібактерії, сальмонели, протей, клебсієли, псевдомонас, кампілобактер, клостридії

Робочі розчини препарату:

- ✓ до дії прямих сонячних променів
- ✓ зберігають свою активність у жорсткій воді
- ✓ зберігають активність у присутності органічних забруднень (залишки корму, гною та ін.)

✓ використовуються при температурах 4–60 °С (витримують короткочасне підвищення температури до +80 °С) при застосуванні аерозольним методом за допомогою генераторів теплого туману

✓ екологічно безпечні і після придатні до використання впродовж 7–10 діб

✓ стійкі застосування поступово руйнуються факторами зовнішнього середовища

Перед дезінфекцією проводять механічну очистку приміщень.

Препарат застосовують різними методами дезінфекції:

Метод зрошування: після попередньої механічної очистки та мийки поверхонь і обладнання наносити 0,1–0,3 % розчин препарату методом розпилювання, з розрахунку 100–400 мл/м², в залежності від типу поверхні. Експозиція – 15 хвилин і більше.

Аерозольна дезінфекція: перед обробкою приміщення герметизувати (щільно зачинити вікна, двері, вентиляційні люки). Використовувати 10 % розчин за допомогою аерозольних генераторів теплого або холодного туману (типу «Ігеба», «САГ» та ін.) із розрахунку 5 л на 1000 м³. У процесі аерозольної обробки слід дотримуватися правил безпеки, бо препарат у вигляді дрібно-дисперсного туману має різкий запах і здатен подразнювати органи дихання. Після проведення дезінфекції приміщення можна використовувати на наступний день. Для аерозольної дезінфекції у присутності тварин використовувати 0,1% розчин препарату за витрати 3–4 л на 1000 м³.

«Біолюфт – сила блискавки». Швидкодіючий дезінфектант на основі кисню.



Форма випуску дезінфектанта «Біолюфт – сила блискавки».

Препарат характеризується помірним запахом та необмеженою розчинністю у воді. У рекомендованих концентраціях рН препарату близький до нейтрального. Робочі розчини препарату нешкідливі по відношенню до оброблюваних поверхонь, у тому числі оцинкованого та хромованого заліза, алюмінію, пластмас, гуми, скла, оргскла, деревини. Препарат має здатність знезаражувати оборотні та стічні води, допускається змив розчинів препарату у каналізацію. «Біолюфт» екологічно безпечний, не забруднює навколишнє середовище, після використання розкладаючись на кисень, воду та молочну кислоту. Проявляє антимікробну дію на грамнегативну та грампозитивну мікрофлору: стафілококи, колібактерії, сальмонели, протей, клебсієли, псевдомонас, кампілобактер,

кlostридії.

Робочі розчини препарату:

- 1) придатні до використання впродовж 3-х діб,
- 2) зберігають свою активність у жорсткій воді,
- 3) зберігають активність у присутності органічних забруднень (залишки корму, гною та ін.),
- 4) використовуються при температурах 4–30 °С,
- 5) безпечні для людей, тварин та навколишнього середовища.

Препарат застосовують різними методами дезінфекції:

Метод зрошування: після попередньої механічної очистки та мийки поверхонь і обладнання наносити 0,1–1,0%-й розчин препарату методом розпилювання, з розрахунку 100–400 мл/м² у залежності від типу поверхні. Експозиція – 10–30 хвилин. Із поверхонь, які не контактують із харчовими продуктами, залишки препарату можна не змивати.

Аерозольна дезінфекція: перед обробкою приміщення герметизувати (щільно зачинити вікна, двері, вентиляційні люки). Використовувати 10%-й розчин за допомогою аерозольних генераторів холодного туману з розрахунку 10–15 л на 1000 м³. Після проведення дезінфекції приміщення можна використовувати на наступний день.

Екоцид С (ECOCID ® S) .

Екоцид С - комплексний дезінфікуючий засіб у формі порошку, що містить в 1 г у якості діючої речовини 500 мг калію пероксомоносульфата (потрійна сіль), а в якості допоміжних компонентів: додецилбензол сульфонат натрію, органічні кислоти (яблучна, сульфамова), неорганічні буферні системи (хлорид натрію, поліфосфат натрію), барвник і добавку цитрон із запахом лимона.

Екоцид С за зовнішнім виглядом являє собою гранульований порошок рожево-сірого кольору, зі слабким запахом лимону, легко розчинний у воді.



Форма випуску дезінфектанта «Екоцид».

Екоцид С володіє широким спектром антимікробної дії відносно бактерій, вірусів і грибів. Діє як сильний окислювач. Органічні кислоти в поєднанні з неорганічним буфером створюють кисле середовище і оптимізують дезінфікуючу активність калію пероксомоносульфата, у зв'язку з цим Екоцид С також ефективний і в жорсткій воді, в присутності органічних забруднень, і при низьких температурах навколишнього середовища.

Екоцид С за ступенем впливу на організм відноситься до помірно небезпечних речовин (3 клас небезпеки по ГОСТ 12.1.007-76). У рекомендованих концентраціях не діє сенсibiliзуюче і місцево подразнює шкіру, слабо подразнює слизові оболонки.

Робочі розчини Екоцид С зберігають свою активність протягом 4-7 днів, не володіють корозійною активністю, не чинять негативного впливу на матеріали оброблюваних поверхонь.

Екоцид С застосовують для профілактичної та вимушеної (поточної та заключної) дезінфекції:

- тваринницьких, свинарських, звірівничих, птахівничих приміщень, в т.ч. інкубаторіїв, технологічного обладнання та інвентарю;

- приміщень кормоцехів, кормокухонь та інших допоміжних об'єктів тваринництва;

- виробничих приміщень та технологічного обладнання на підприємствах м'ясо- і птахопереробної промисловості, цехів з переробки продуктів забою, приміщень санітарних боєнь на м'ясокомбінатах і забійних пунктів, молочних блоків на молочно-товарних фермах і комплексах, яйцескладах;

- автомобільного транспорту, залізничних вагонів та інших видів транспортних засобів, що використовуються для перевезення тварин, сировини і продукції тваринного походження;

- приміщень, обладнання та інвентарю в місцях скупчення тварин, (ринках для торгівлі тваринами, виставках);

- ветеринарних закладів (лікарні, клініки, лабораторії, віварії, розплідники);

- поверхонь в приміщеннях для утримання тварин, кліток та інвентарю в розплідниках з розведення собак і котів, зоопарках і цирках;

- знезараження води для напування тварин і систем водопостачання.

Дезінфекцію робочими розчинами Екоцид С проводять у відсутності тварин вологим способом (зрошення, протирання, занурення) або аерозольно.

Для профілактичної і вимушеної (поточної та заключної) дезінфекції при інфекціях бактеріальної (виключаючи туберкульоз), вірусної та грибкової етіології, збудники яких належать до 1 (малостійкі) і 2 (стійкі) груп, використовують 1 % розчин Екоцид С.

Для термічної аерозольної дезінфекції (профілактичної та вимушеної) тваринницьких і допоміжних приміщень, інкубаторів, приміщень для переробки і зберігання продукції тваринного походження і кормів, забійним пунктів використовують 4 % робочий розчин Екоцид С.

Для дезінфекції систем подачі води для напування тварин використовують 0,5 % робочий розчин Екоцид С.

Для приготування 1 % робочого розчину 50 г розчиняють у 5 л води. Рекомендується використовувати теплу воду, у ній препарат швидше розчиняється. Якщо необхідно приготувати великі кількості дезінфікуючого розчину, слід використовувати упаковку по 1 кг, вміст якої розчиняють в 100 л води, або упаковку по 2,5 кг, вміст якої розчиняють в 250 л води.

Для приготування 0,5 % робочого розчину вміст 50 г пакету розчиняють у 10 л води. Якщо необхідно приготувати великі кількості дезінфікуючого розчину, слід використовувати упаковку по 1 кг, вміст якої

розчиняють в 200 л води, або упаковку по 2,5 кг, вміст якої розчиняють в 500 л води.

Для приготування 4 % робочого розчину для термічної аерозольної дезінфекції спочатку змішують стабілізатор аерозолу (монопропіленгліколь) з водою з розрахунку 15 частин стабілізатора на 85 частин води, потім в отриманий розчин додають 4 частини Екоцид С.

Робочі розчини прозорі світло-рожево кольору. Світло-рожевий колір є індикатором дезінфікуючої активності Екоцид С. При зміні зовнішнього вигляду розчину (поява пластівців, зміна кольору розчину на жовтуватий) розчин непридатний для застосування, необхідно приготувати свіжий.

По закінченні встановленої експозиції, доступні для тварин ділянки поверхонь, годівниці, поїлки, інші місця можливого скупчення дезрозчину, а також обладнання з корозійнонестійких матеріалів обполіскують водою для видалення залишків дезінфікуючого засобу і приміщення просушують.

По закінченні аерозольної дезінфекції приміщення перед введенням тварин провітрюють протягом 30-60 хвилин.

Відпрацьований робочий розчин Екоцид С розбавляють великою кількістю води і зливають в каналізацію. При дотриманні рекомендацій щодо застосування, Екоцид С не має шкідливого впливу на споруди по очищенню стічних вод.

При приготуванні робочих розчинів Екоцид С слід уникати потрапляння порошку на шкіру, в очі і органи дихання. При розсипанні порошку, його необхідно змести з поверхні і це місце, змочивши водою, ретельно вимити.

При попаданні Екоцид С або його розчинів на шкіру їх необхідно змити великою кількістю проточної води.

При попаданні Екоцид С або його розчинів в очі їх слід негайно промити під струменем води протягом декількох хвилин і звернутися за медичною допомогою.

Порожню тару з-під Екоцид С забороняється використовувати для побутових потреб. Необхідно складувати порожню тару з-під дезінфікуючого засобу у спеціально відведених місцях, утилізувати разом з побутовими відходами.

Організація - виробник: АТ «КРКА, фармацевтичний завод. Ново место» / KRKA dd, Novo mesto, Словенія.

Адреса виробника: 8501, Словенія, м. Ново место, Шмарьешке цеста, буд.6 (Smarjeska cesta 6, 8501, Novo mesto, Sloventja) .

Реєстраційний номер: ПБІ-5-5.6/02115

Віркон С (Virkon S)

Віркон С містить у якості діючої речовини потрійну сіль калію пероксомоносульфата (2RSO₅ x KSO₄ x K₂SO₄) - 50% і допоміжні компоненти: сіль алкілбензолсульфо кислота, натрію хлорид, натрію додецілбензолсульфонат, натрію гексаметафосфат, кислоту сульфаминову, кислоту яблучну, а також барвник «Рожевий» і добавку «Лимонна шкірка».

За зовнішнім виглядом препарат являє собою дрібногранульований порошок рожево-сірого кольору, зі слабким запахом лимона, легко розчинний у воді. Водні розчини Віркону С прозорі, рожевого кольору. Випускають розфасованим по 50 г у пакети з ламінованої фольги, упаковані по 25 штук в картонні коробки; по 1 кг, 2,5 кг, 5 кг і 10 кг у пластмасові контейнери.

Віркон С володіє широким спектром дії відносно грампозитивних і грамнегативних бактерій, а також вірусів і грибів. Механізм дії дезінфекційного засобу пов'язаний з окислюючими властивостями активного кисню, що виділяється при взаємодії компонентів, що входять до складу препарату, з водою. Активний кисень викликає порушення функцій клітинних мембран і руйнування бактерій. Органічні кислоти в поєднанні з неорганічним буфером створюють кисле середовище і оптимізують дезінфікуючу активність калію пероксомоносульфата, завдяки цьому Віркон С проявляє активність також у жорсткій воді і при низьких температурах навколишнього середовища. Робочі розчини Віркону С зберігають свою антибактеріальну активність протягом 4 - 7 днів, мають слабку корозійну активність, практично не псують матеріали оброблюваних поверхонь, у зовнішньому середовищі розкладаються біологічним шляхом з утворенням нетоксичних речовин. За ступенем впливу на організм теплокровних тварин Віркон С відноситься до помірно небезпечних речовин. У рекомендованих концентраціях Віркон С не надає місцевоподразнюючої дії на шкіру, слабо подразнює слизові оболонки.

Віркон С призначений для проведення профілактичної та вимушеної (поточної та заключної) дезінфекції наступних об'єктів ветеринарного нагляду: тваринницьких, свинарських, звірівницьких, птахівницьких приміщень, у тому числі інкубаторіїв, що знаходиться в них технологічного обладнання та інвентарю; приміщень кормоцехів, кормокухонь та інших допоміжних об'єктів тваринництва; виробничих приміщень та технологічного обладнання на підприємствах м'ясо- і птахопереробної промисловості, цехів по переробці продуктів забою, приміщень санітарних боєнь на м'ясокомбінатах і забійних пунктів, молочних блоків на молочно-товарних фермах і комплексах, яйцескладах, а також тари для зберігання і перевезення кормів і продукції тваринного походження, за винятком поверхонь, що контактують з харчовими продуктами; автомобільного транспорту, залізничних вагонів та інших видів транспортних засобів, що використовуються для перевезення тварин, сировини та продукції тваринного походження; приміщень, обладнання та інвентарю в місцях скупчення тварин (ринки для торгівлі тваринами, виставки); ветеринарних установ (лікарні, клініки, лабораторії, віварії, розплідники), поверхонь в приміщеннях для утримання тварин, клітин та інвентарю в розплідниках з розведення собак і кішок, зоопарках і цирках; знезараження систем подачі води для напування тварин.

ДОЗИ І СПОСІБ ЗАСТОСУВАННЯ

Дезінфекцію робочими розчинами Віркону С проводять вологим (зрошення, протирання, занурення) або аерозольним способом. Для

профілактичної та вимушеної (поточної та заключної) дезінфекції методом обприскування при інфекціях бактеріальної, вірусної та грибної етіології, збудники яких по стійкості до дезінфікуючих засобів відносяться до 1 (малостійкі) і 2 (стійкі) групи, а також для дезінфекційних бар'єрів і килимків, використовують 1% робочий розчин Віркону С. Для термічної аерозольної дезінфекції (профілактичної та вимушеної) тваринницьких і допоміжних приміщень використовують 4% робочий розчин Віркону С з підсилювачем пароутворення. Для заключної дезінфекції систем подачі води для напування тварин використовують 0,5% робочий розчин Віркону С.

Для приготування невеликого обсягу 1% робочого розчину вміст пакету (50 г препарату) при ретельному перемішуванні розчиняють в 5 л води. По можливості рекомендується використовувати теплу воду (40 °С - 45 °С), у якій препарат швидше розчиняється. Якщо необхідно приготувати великі обсяги 1% дезінфікуючого розчину, слід використовувати упаковки по 1 кг, 2,5 кг або 5 кг, вміст яких розчиняють відповідно в 100 л, 250 л або в 500 л води.

Для приготування 0,5% робочого розчину вміст пакету (50 г препарату) розчиняють у 10 л води. Якщо необхідно приготувати великі кількості 0,5% дезінфікуючого розчину, слід використовувати упаковку по 1 кг, 2,5 кг або 5 кг, вміст яких розчиняють відповідно в 200 л, 500 л і 1000 л води.

Для приготування 4% робочого розчину для термічної аерозольної дезінфекції спочатку змішують стабілізатор аерозолі (монопропіленгліколь або ін.) з водою з розрахунку 15 частин стабілізатора на 85 частин води, потім в отриманий розчин додають 4 частини Віркону С. Перед проведенням дезінфекції слід проводити механічну очистку оброблюваних приміщень, а також знежирення поверхні, оскільки наявність на поверхні органічних забруднень знижує дезінфікуючу активність препарату. Рожевий колір робочих розчинів Віркону С є індикатором дезінфікуючої активності препарату. При зміні зовнішнього вигляду розчину (поява пластівців, зміна кольору розчину на жовтуватий) розчин непридатний для застосування, його необхідно замінити.

Профілактична та вимушена (поточна і заключна) дезінфекція поверхонь у ветеринарних установах, приміщеннях для тварин та інших об'єктах ветеринарного нагляду: 1% робочий розчин нанести на попередньо очищені поверхні за допомогою розпилювача низького тиску або іншого механічного розпилювача з нормою витрати 0,3 - 0,5 л / м² і експозицією 30 - 60 хвилин.

Профілактична та вимушена (поточна і заключна) дезінфекція технологічного обладнання 1% розчину. Устаткування дезінфікують робочим розчином за допомогою розпилювача низького тиску або іншого механічного розпилювача з нормою витрати 0,3 л / м² і експозицією 15 - 60 хвилин, в залежності від ступеня забруднення. Потім обполіскують чистою водою.

Дезінфекційні бар'єри і килимки для взуття, копит тварин, коліс транспортних засобів заправляють 1% розчином. Робочий розчин в

дезінфекційних бар'єрі і килимку змінюють кожні 4 дні або в міру забруднення.

Аерозольна дезінфекція: холодна аерозольна дезінфекція, термічна аерозольна дезінфекція. Приміщення попередньо герметизують.

Робочий розчин розпилюють за допомогою механічного аерозольного генератора в дозі 1 л / 10 м² підлоги протягом 30 хвилин.

Аерозольну дезінфекцію в приміщеннях проводять протягом 30 - 60 хвилин за допомогою аерозольного генератора в дозі 1 л / 40 м² підлоги. Дезінфекцію приміщень та технологічного обладнання проводять у відсутності тварин і тваринницької продукції.

При обробці важко піддаються знезараженню поверхонь (сітчасті елементи, незабарвлене дерево, гума, пористі матеріали) необхідний обсяг розчину наносять в 2 - 3 прийоми з інтервалом 15 хвилин. Допускається проведення локальних обробок окремих вільних від тварин місць робочим розчином Віркону С в зайнятих тваринницьких приміщеннях, за умови інтенсивної вентиляції приміщення і відсутності людей і тварин в безпосередній близькості до оброблюваних об'єктів. Після закінчення встановленої експозиції, доступні для тварин ділянки поверхонь, годівниці, поїлки, інші місця можливого скупчення дезрозчину, а також обладнання з коррозійно нестійких матеріалів обполіскують водою для видалення залишків дезінфікуючого засобу, приміщення просушують, провітрюють протягом 30 - 60 хвилин, після чого дозволяють вхід обслуговуючого персоналу та розміщення тварин. Відпрацьований робочий розчин Віркон С розбавляють великою кількістю води і зливають у каналізацію. При дотриманні рекомендацій щодо застосування Віркону С не має шкідливого впливу на споруди з очищення стічних вод.

До роботи з дезінфікуючим засобом не допускаються вагітні жінки, особи молодше 18 років і особи, які мають протипоказання для роботи з деззасобами. Всі роботи з Віркон С та його робочими розчинами необхідно проводити в спецодязі: бавовняному костюмі або халаті, гумових рукавичках, головному уборі, респіраторі і в захисних окулярах. Під час роботи забороняється приймати їжу, пити і курити. При приготуванні робочих розчинів слід уникати розпилення і попадання порошку на шкіру, в очі і органи дихання. Після закінчення роботи обличчя і руки слід вимити теплою водою з милом, рот прополоскати водою. При розсипанні порошку змести його з поверхні і це місце, рясно змочивши водою, ретельно вимити. При недотриманні запобіжних заходів і попаданні порошку в органи дихання можливий гострий токсичний вплив засобу, який характеризується кашлем, першінням в горлі, рясними виділеннями з носа, утрудненим диханням, занепокоєнням. Потерпілого слід негайно винести на свіже повітря, прополоскати горло і ніс і звернутися за медичною допомогою. При попаданні Віркону С або його робочих розчинів на шкіру, забруднені місця слід вимити великою кількістю проточної води. При попаданні порошку або робочого розчину в очі їх слід негайно протягом декількох хвилин промити під струменем води і звернутися за медичною допомогою.

Кліносан - порошок для дезінфекції.



Форма випуску дезінфектанта «Кліносан».

Виробник: Антек
Інтернешнл (Antec International),
Великобританія - компанія групи
Дюпон, США. ПОСТАЧАЛЬНИК
ЗАТ «Байер», Росія.

Проявляє бактерицидну (E. Coli, Staphylococcus aureus, Haemophilus spp. Salmonella spp. Pasteurella spp.) фунгіцидну (Aspergillus amstelodami, Aspergillus flavus, Aspergillus niger), віруцидну (Coronavirus, Parvovirus, Ronavirus, Enterovirus) дії, адсорбує вологу у місцях застосування, дезодорує повітря, поглинаючи запахи аміаку, сірководню, метану та інших шкідливих виділень і газів, володіє

репелентними властивостями – відлякує дорослих комах та знищує личинки мух.

Застосування

Препарат застосовують для дезінфекції та санітарної обробки приміщень, санітарно-забійних пунктів, автомобільного транспорту, що використовується для перевезення тварин. Може застосовуватись в присутності тварин.

Дозування і способи використання

Препарат застосовують методом рівномірного посипання поверхні дезінфікуючого об'єкту з розрахунку 50-100 г/м².

Перед вводом тварин у приміщення препарат застосовують у дозі 100 г/м² на протязі 2-3 днів, а потім 1 раз на тиждень у дозі 50 г/м² в присутності тварин. У тваринницьких приміщеннях з глибокою підстилкою, перед її поновленням, рекомендується застосування препарату в максимальній дозі - 100 г/м² один раз на тиждень.

Застереження

Не застосовувати з іншими деззасобами, особливо з каустичною содою, вапном та іншими лужними розчинами. У випадку подразнення очей або епідермісу при проведенні дезінфекції, необхідно промити місце подразнення великою кількістю теплої води. Препарат є нешкідливим для довкілля, не має періоду каренції.

Термін придатності – 2 роки.

Зберігання – в оригінальній упаковці за температури +15 °С- +25 °С в сухому, захищеному від світла місці.

Форма випуску- паперові мішки з поліпропіленовою вкладкою по 10, 25 кг

Виробник : ТзОВ Українсько-польське спільне підприємство «ЗВК»

10. Список використаних літературних джерел

1. Алтухов М. М. Короткий довідник ветеринарного лікаря. – Москва : Агропромиздат, 1990. – 574 с.
2. Бессарабов Б. Ф. Інфекційні хвороби тварин / Б. Ф. Бессарабов, Е. С. Воронін та ін.; Під ред. А. А. Сидорчука. – М. : Колос, 2007. – 671 с.
3. Бергхов П. К. Мелкие домашние животные. Болезни и лечение / Пер. с нем. И. Кравец. – М. : Аквариум ЛТД, 2003. – 224 с.
4. Борисевич В. Б., Борисевич Б. В. Болезни кошек. – К., Акваріум. – 1997. – 143 с.
5. Вербицький П. І., Достоевський П. П. Довідник лікаря ветеринарної медицини. – К. : Урожай, 2004. – 1280 с.
6. Вингфилд В. Е. Секреты неотложной ветеринарной помощи / Пер. с англ. – СПб. : Бином – Невский диалект, 2000. – 608 с.
7. Галатюк О. Є., Радзиховений М. А. Організація профілактичних та оздоровчих заходів при інфекційних хворобах тварин [Методичний посібник]. – Житомир : Рута, 2013. – 456 с.
8. Гаскелл Р. М., Беннет М. Справочник по инфекционным болезням собак и кошек / Пер. с англ. – М. : Аквариум ЛТД, 1999. – 452 с.
9. Головка А. Створення комплексного середовища для культивування збудників мікозів // Ветеринарна медицина України. – 2004. – №3. – С. 15–16.
10. Гришковая Е. В. Патоморфология калицивируса кошек / Автореф. дисс. к.вет.н., 16.00.02. – Санкт-Петербург, 2005. – 18 с.
11. Достоевський П. П. Законодавство України про ветеринарну медицину. – К. : Урожай, 1999. – 592 с.
12. Дорохова Н. Д. Лептоспироз кошек (этиология, патогенез, диагностика, профилактика) : Автореф. дисс. к.вет.н., 16.00.03. – Барнаул, 2003. – 23 с.
13. Зон Г. А. Патолого-анатомічний розтин тварин / Навч. посібн.; Зон Г. А., Скрипка М. В., Івановська Л. Б. – Донецьк, 2009. – 222 с.
14. Инфекционные болезни собак и кошек. Практическое руководство. Я. Ремси, Б. Теннант. – М. : Аквариум-Принт, 2005. – 290 с.
15. Ёин С. Полный справочник по ветеринарной медицине мелких домашних животных. – М. : Аквариум-Принт, 2008. – 1024 с.
16. Кайзер С. Е. Справочник лекарственных препаратов в терапии мелких домашних животных / Пер. с нем. В. В. Домановской. – М. : Аквариум-Принт, 2005. – 416с.
17. Каришева А. В. Спеціальна епізоотологія. Підручник. – К. : Вища освіта, 2002. – 703с.
18. Кожные болезни кошек. С. Паттерсон. – М. : Аквариум-Принт, 2002. – 164 с.
19. Кудряшова А. А., Кузьмин В. А., Кудряшов А. А. Инфекционные болезни животных. – Москва : Лань, 2007. – 608 с.

20. Кудряшов А. А. Патологическая анатомия и патогенез инфекционных болезней собак и кошек. – СПб : БСК. 1999. – 238 с.
21. Матринюк О. Г. Визначення ефективності лікування дерматомікозів у котів // Науковий вісник НАУ. – 2005. – №91. – С. 184–187.
22. Кір'янов Е. А. Мікоплазми і Л-форми бактерій в патології тварин. (Лекції).
23. Рахманина М. М., Элизбарашвили Э. И. и др. Калицивироз кошек // Ветеринария. – 1994. – №9. – С. 51–53.
24. Скрипник В. Г. Проблемы дерматомикозов дрібних тварин // Матеріали II Міжнародного Конгресу спеціалістів ветеринарної медицини, 3–4 серпня 2004 р. – Київ, 2004. – С. 7–8.
25. Рудь О. І. Дослідження котів на лептоспіроз та гематологічні зміни при позитивній реакції / О. І. Рудь / Науковий вісник НАУ. – 2002, Вип. 55. – С. 246–249.
26. Скрипник В. Г. Проблемы дерматомикозов дрібних тварин // Матеріали II Міжнародного Конгресу спеціалістів ветеринарної медицини, 3–4 серпня 2004 р. – Київ, 2004. – С. 7–8.
27. Справочник по инфекционным болезням собак и кошек. Р. Гаскелл, М. Беннет. – М. : Аквариум, 2005. – 223 с.
28. Стецюра Л. Г. Культуральні властивості епізоотичних штамів *Microsporum canis*, виділених від кішок і собак // Ветеринарна медицина. Міжвідомчий науковий тематичний збірник. – Харків, 2004. – №83. – С. 249–252.
29. Сюрин В. Н., Белоусова Р. В., Соловьев Б. В., Фомина Н. В. Методы лабораторной диагностики вирусных болезней животных. – Справочник. – М. : Агропромизд, 1986. – С. 351.
30. Хвороби собак і кішок / В. Б. Борисевич, В. Ф. Галат, Г. М. Калиновський та ін. / За ред. А. Й. Мазуркевича. – К. : Урожай, 1996. – 432 с.
31. Чандлер Э. А., Гаскем К. Д., Гаскелл Р. М. Болезни кошек / Пер. с англ. – М. : Аквариум ЛТД, 2002. – 696 с.
32. Bittle J. L., Peckham J. C. Genital infection induced by feline rhinotracheitis virus and effects on newborn kittens. – *J Am Vet Med Assoc.* – 1971 Mar 15; 158 (6 Suppl) : 927–928. [[PubMed](#)]
33. Crandell R. A., Rehkemper J. A., Niemann W. H., Ganaway J. R., Maurer F. D. Experimental feline viral rhinotracheitis. – *J Am Vet Med Assoc.* – 1961 Feb 15; 138:191–196. [[PubMed](#)]
34. Di Francesco A., Donati M., Mazzeo C., Battelli G., Piva S. et al. (2006). Feline chlamydiosis: a seroepidemiological investigation of human beings with and without contact with cats. – *Veterinary Record* 159 : 778–779.
35. Radford A. D., Addie D., Belak S., Boucraut-Baralon C., Egberink H., et al. (2009). Feline calicivirus infection ABCD guidelines on prevention and management. *Journal of Feline Medicine and Surgery* 11: 556–564.
36. Dawson S., Bennett D., Carter S.D., Bennett M., Meanger J. et al. (1994). Acute arthritis of cats associated with feline calicivirus infection. *Research in Veterinary Science* 56: 133–143.

37. Coyne K. P., Jones B.R.D., Kipar A., Chantrey J., Porter C.J. et al. (2006). Lethal outbreak of disease associated with feline calicivirus infection in cats. *Veterinary Record* 158: 544–550.
38. Masubuchi K., Nosaka H., Iwamoto K., Kokubu T., Yamanaka M. et al. (2002). Experimental infection of cats with *Chlamydomyces felis*. *Journal of Veterinary Medical Science* 64: 1165–1168.
39. Egberink H., Addie D, Belak S., Boucraut-Baralon C., Frymus T. et al. (2009). *Bordetella bronchiseptica* infection in cat ABCD guidelines on prevention and management. *Journal of Feline Medicine and Surgery* 11: 610–614.
40. Redelman-Sidi G., Grommes C., Papanicolaou G. (2011) Kitten-transmitted *Bordetella bronchiseptica* infection in a patient receiving temozolomide for glioblastoma. *Journal of Neuro-Oncology* 102: 335–339.
41. Register K. B., Sukumar N., Palavecino E. L., Rubin B. K., Deora R. (2012). *Bordetella bronchiseptica* in a Paediatric Cystic Fibrosis Patient: Possible Transmission from a Household Cat. *Zoonoses and Public Health* 59: 246–250.



Олександр Євстахійович Галатюк, професор кафедри мікробіології, фармакології та епізоотології Житомирського національного агроекологічного університету доктор ветеринарних наук.

У 1991-2001 рр. в м. Рівне створив першу в Україні лабораторію з вивчення інфекційних хвороб коней. Розробив ряд інструкцій та настанов з діагностики та профілактики інфекційних хвороб коней та «Програму забезпечення ветеринарного благополуччя галузі конярства України». Представляв здобутки галузі бджільництва України на XXXXIII Міжнародному конгресі бджільництва Arimondia-2013 у м. Київ. Підписав меморандуми співпраці з організаціями бджолярів Канади, Аргентини, Казахстану. Опублікував понад 270 наукових і науково-методичних робіт, в т. ч. 5 монографій, 3 навчальних посібники з грифами Міністерства освіти та науки та Міністерства аграрної політики України, отримав 8 патентів на винаходи, підготував 12 кандидатів наук.



Передера Олена Олександрівна, доцент кафедри патологічної анатомії та інфекційної патології Полтавської державної аграрної академії. Має стаж науково-педагогічної роботи 10 років у вищих навчальних закладах. Кандидат ветеринарних наук з 2009 року. Дисертацію захистила 23 червня 2009 року у спеціалізованій вченій раді Національного університету біоресурсів і природокористування України Кабінету Міністрів України. Має 53 праці, у тому числі 36 наукових (з них 25 у фахових виданнях) і 17 навчально-методичних.



Лавріненко Інна Вікторівна, доцент кафедри патологічної анатомії та інфекційної патології Полтавської державної аграрної академії. Має стаж науково-педагогічної у вищих навчальних закладах роботи шість років. Кандидат ветеринарних наук з 2010 року. Дисертацію захистила 31 березня 2010 року у спеціалізованій вченій раді Національного університету біоресурсів і природокористування України Кабінету Міністрів України. Має 51 працю, у тому числі 34 наукову (з них 24 у фахових виданнях) і 17 навчально-методичних.



Жерносік Ігор Анатолійович, старший викладач кафедри патологічної анатомії та інфекційної патології Полтавської державної аграрної академії. Має стаж науково-педагогічної роботи у вищих навчальних закладах 20 років. Практикуючий лікар зі значним досвідом роботи у клініках ветеринарної медицини, учасник численних конференцій, присвячених інфекційним хворобам котів і собак. За його авторства видано одну монографію, 62 статті, 45 методичних рекомендацій.