



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

# ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ СОБАК



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

# ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ СОБАК

## НАВЧАЛЬНИЙ ПОСІБНИК

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



Житомир – ПП “Рута” – 2018

УДК 636.7.09:616.9 – 022.7

I - 74

**Авторський колектив:**

**О. Є. Галатюк** – док. вет. наук, професор, завідувач кафедри мікробіології, фармакології та епізоотології Житомирського національного агроєкологічного університету

**О. О. Передера** – кандидат вет. наук, доцент кафедри інфекційної патології, гігієни, санітарії та біобезпеки Полтавської державної аграрної академії

**І. В. Лавріненко** – кандидат вет. наук, доцент кафедри інфекційної патології, гігієни, санітарії та біобезпеки Полтавської державної аграрної академії

**І. А. Жерносік** – старший викладач кафедри інфекційної патології, гігієни, санітарії та біобезпеки Полтавської державної аграрної академії

**Рецензенти:**

**О. А. Ткаченко** – док. вет. наук, професор, зав. кафедри епізоотології та організації ветсправи Дніпропетровського державного аграрно-економічного університету

**В. В. Недосєков** – док. вет. наук, професор, зав. кафедри епізоотології та організації ветеринарної справи Національного університету біоресурсів та природокористування України

**Ю. Ю. Довгий** – док. вет. наук, професор, завідувач кафедри паразитології, ветсанекспертизи та гігієни тварин Житомирського національного агроєкологічного університету

Навчальний посібник розглянутий та схвалений навчально-методичною комісією факультету ветеринарної медицини спеціальності 211

(протокол № 4 від 20.11. 2017 р.)

Науково-інноваційним інститутом тваринництва та ветеринарії

(протокол № 2 від 22.11. 2017 р.)

Житомирського національного агроєкологічного університету.

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

Інфекційні хвороби собак. Навчальний посібник для вузів II–IV рівнів акредитації. – Житомир : ПП “Рута”, 2018. – 276с.

*Навчальний посібник призначений для здобувачів вищої освіти 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 інфекційних хвороб собак; надані сучасні методи діагностики, специфічної профілактики та лікувальні заходи за даних хвороб.*

ISBN 978-617-581-306-3

©Галатюк О. Є., 2018

©Передера О. О., 2018

©Лавріненко І. В., 2018

©Жерносік І. А., 2018

© ПП “Рута”, 2018

## SUMMARY

Manual “Infectious Diseases of Dogs” is written by the author’s team:

O. E. Galatiuk - Doctor of Veterinary Sciences, Professor, Head of the Department of Microbiology, Pharmacology and Epizootology, Zhytomyr National Agroecological University;

O.O. Peredera - Candidate of Veterinary Sciences, Associate Professor of the Department of Infectious Pathology, Hygiene, Sanitation and Biosecurity Poltava State Agrarian Academy;

I.V. Lavrinenko - Candidate of Veterinary Sciences, Associate Professor of the Department of Infectious Disease, Hygiene, Sanitation and Biosafety Poltava State Agrarian Academy;

I. A. Zhernosik - Senior Lecturer of the Department of Infectious Pathology, Hygiene, Sanitation and Biosecurity Poltava State Agrarian Academy.

The manual summarizes the results of own research on certain infectious diseases of dogs and modern literary data of native and foreign authors.

Each disease is described according to the scheme, which contains the characteristics of the pathogen, pathogenesis, epizootological data, main clinical signs, pathological and anatomical changes and diagnosis. Using literary data and analyzing own research, the authors clearly set priorities for the infectious diseases treatment and prevention. In the case of highly contagious diseases there are offered means of struggle and prevention in shelters, hotels and nurseries.

Better perception and understanding of the material provides a large number of photographs, drawings and schemes that complement the theoretical material of each section.

The manual consists seven sections and applications. Each section includes a description of infectious diseases characterized by similar clinical features. Also, when forming the section, the authors paid attention on certain types of pathogens causing infectious diseases.

The first section consists of two divisions: 1.1. “Infectious diseases belonging to the group “cough in nurseries” and 1.2. “Tuberculosis of dogs”. Section 1.1. includes “Dog Adenoviruses”, “Dog Bordetellosis” and “Dog parainfluenza”. These diseases have a different etiology, but they run through associations and have clinical signs that are characteristic of infectious laryngotracheitis.

Section 1.2 fully reveals the topic of tuberculosis, includes data from foreign authors on pathogenesis and pathological and anatomical changes in this disease, and emphasizes the importance of prevention means for this zoonosis.

The second section of the manual “Infectious diseases characterized by liver damage” includes “Viral hepatitis of carnivores” and “Dog’s leptospirosis”. These

diseases combine similar clinical signs associated with functional and structural disorders of the liver.

In the third section, “Diseases accompanied by CNS deficiency”, the characteristic of infectious diseases accompanied by nervous phenomena is given. This section contains two divisions: first 3.1. “Viral Diseases” includes “Dog rabies”, “Aujeszky’s Disease”, “Plague of Dogs”. Because rabies of dogs is especially dangerous zoonoses, means of struggle and prevention of this disease are provided on the basis of the current legislation of Ukraine.

Second subdivision 3.2. “Clostridiosis” includes “Tetanus” and “Botulism”. These diseases are caused by clostridia, characterized by the damage of the central nervous system due to the action of neurotoxins, which provoke nervous phenomena.

In the fourth section, “Infectious diseases characterized by signs of gastrointestinal tract infections”, the combined topical diseases of young dogs “Viral diseases of young puppies” (subsection 4.1): “Parvovirus enteritis”, “Coronavirus enteritis” and “Diseases, caused by the bacteria of the Enterobacter family”(subsection 4.2), which includes “Salmonella” and “Colibacteriosis”.

Section 5. “Diseases characterized by clinical polymorphism” includes the following diseases: “Herpesvirus infection”, “Dog’s borreliosis”, “Chlamydiosis of dogs”, “Dog’s mycoplasmosis”, “Streptococcosis of dogs”, “Staphylococcosis of dogs”, “Pasteurelloses of dogs”. This section combines diseases caused by different types of pathogens: spirochetes, viruses, chlamydia, mycoplasmas, bacteria. The commonality of all these diseases is the absence of a typical clinical picture; defeat of various organs and systems depending on age, resistance of the organism, immunity, methods of infection, genetic predisposition and other factors providing various clinical manifestations.

“Mycoses of dogs” - the sixth section, which contains infectious diseases caused by fungus: “Dermatomycosis”, “Nocardiosis”, “Actinomycosis”, “Malasseziosis”.

In the seventh section, “General principles of vaccination”, the issues of immunity, peculiarities of vaccination in puppies are considered; provided advice on the preparation of puppies for immunization.

Eighth section “Appendices” includes the characteristics of individual vaccines for dogs, drugs for passive immunization and specific treatment and certain disinfectants. References number 60 information sources.

The manual is recommended for higher education graduates and may be interesting for practitioners of veterinary medicine, dog owners, hotel owners, refuges and nurseries.

## 1. ІНФЕКЦІЙНІ РЕСПІРАТОРНІ ХВОРОБИ

### 1.1. Інфекційні хвороби, що входять до групи «Кашель псарень»

#### 1.1.1. Аденовіроз собак

**Інфекційний ларинготрахеїт (аденовіроз)** – висококонтагіозна хвороба собак, яка характеризується ураженням респіраторних органів, кашлем, що триває протягом декількох тижнів. Захворювання часто рееструють у притулках, готелях, розплідниках. Збудниками інфекційного трахеобронхіту собак також можуть бути віруси (аденовіруси собак, вірус чуми, вірус парагрипу собак, реовірус II–III типів, вірус герпесу) і бактерії (*Bordetella bronchiseptica*, *Pseudomonas*, *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Pasteurella*, *Streptococcus*, *Mycoplasma* та ін.).

**Збудник** – ДНК-вмісний вірус *Canis mastadenovirus* з родини *Adenoviridae* розміром 65–80 нм. Плавуча щільність – 1,32–1,34 г/см<sup>3</sup>, стійкий до дії органічних розчинників ліпідів. Вірус розмножується в первинно-трипсинізованих культурах клітин природного господаря (нирок, паренхіми легень); його культивують у культурах клітин нирок свиней та котів, але з меншим накопиченням. ЦПД проявляється округленням клітин, появою внутрішньоядерних включень і відшаруванням клітин від скла. В антигенному відношенні всі штами вірусу однорідні. Є антигенна спорідненість з вірусом гепатиту м'ясоїдних; розрізняють їх за ступенем патогенності і тропізмом. Окремі штами характеризуються онкогенною дією: інокуляція вірусу новонародженим хом'якам провокує розвиток пухлин.

Вірус добре переносить висушування і заморожування. При кімнатній температурі зберігає свою активність 7–14 тижнів, при 4 °С – більше дев'яти місяців, 37 °С – до 30 днів, 50 °С – 150 хвилин, 60 °С – 3–5 хвилин, 100 °С – одну хвилину. Під впливом ультрафіолетових променів вірус, швидше за все, інактивується у водних розчинах (за 30–60 хвилин). Більшість дезінфікуючих речовин (кислоти, луки, свіже гашене вапно) у звичайних концентраціях руйнують вірус.

**Епізоотологічні дані.** До аденовірозу сприйнятливі собаки різних порід і вікових груп, а також лисиці, вовки і песці. Найбільш чутливіми є цуценята у віці 1,5–6 місяців, які утримуються у притулках, готе-

лях, розплідниках. Собаки старше 10 років на аденовіроз хворіють рідко. Часто захворювання виникає після відвідування виставок, у спорадичних випадках може проявлятися після прогулянок. У містах основним резервуаром аденовірозу є бездомні собаки. Збудник входить до групи, що викликає «Вольєрний кашель» (кашель псарень).

*Джерело збудника* інфекції – хворі собаки, лисиці, вовки, псці які *виділяють* збудник при кашлі, чханні, диханні, з різними секретами. Певну роль у поширенні вірусу відіграють носії збудника – інфіковані тварини. Основний шлях *проникнення* збудника в організм здорових собак – аерогенний. В окремих випадках можливе аліментарне зараження. Перехворівши, собаки набувають тривалого імунітету та довгий час є носіями вірусу. Захворювання перебігає у вигляді ензоотій чи спорадичних спалахів. Сприяючими факторами є аномалії розвитку трахеї і бронхів.

Поодинокі випадки хвороби реєструються впродовж усього року. У весняно-літній період (при появі цуценят) серед собак часто спостерігаються епізоотії. Захворюваність – до 50 % і вища. Летальність при неускладненому аденовірози невисока (5–15 %).

**Клінічні ознаки.** Інкубаційний період становить 5–14 днів. Розрізняють легку форму аденовірозу і важку (ускладнену). Найчастіший прояв неускладненого інфекційного трахеобронхіту собак – кашель, який з'являється через чотири доби після контакту зі збудником. Він може бути сухим або вологим, грубим або м'яким. Швидко розвивається найбільш типова ознака – глибокий глухий кашель. Із часом кашель і чхання стають частими. Іноді пароксизм кашлю супроводжується виділенням мокротиння. З'являються серозні прозорі або мутні витікання з носової порожнини, розвивається кон'юнктивіт, ларингіт і бронхіт. У багатьох випадках кашель є непродуктивним і здається, що у собаки позиви до блювоти. У цих собак зазвичай між нападами кашлю є інтервали. Кашель може посилюватися після або під час пиття, активних рухів, а також у випадку різких змін зовнішньої температури (наприклад, тварина виходить із теплого приміщення на вулицю в холодну погоду, або навпаки). Під час пальпації горла й трахеї помітна болючість, виникає кашель.

Підщелепні й привушні лімфовузли збільшені, малорухомі. Верхня мигдалин і піднебіння часто є почервонілою. Температура тіла підвищується на 0,5–1 °С від норми.

Важкий трахеобронхіт супроводжується лихоманкою (39–40 °С), анорексією і вологим (продуктивним) кашлем. Іноді спостерігаються виділення з носа, сонливість, задишка, зниження толерантності до фізичного навантаження. Дихальні шуми зазвичай не змінені, в деяких випадках вислуховуються бронхіальне дихання, крепітація, рідше – хрипи.

У цуценят аденовіроз може ускладнюватися ураженням органів травного тракту й печінки з характерними клінічними ознаками (втрата апетиту, блювота, пронос, болючість черевця під час пальпації).

**Патолого-анатомічні зміни.** Бронхи і бронхіоли заповнені кров'янистою рідиною, регіонарні лімфатичні вузли збільшені. У паренхіматозних органах іноді відзначаються крововиливи. Печінка і мигдалики покриті фібринозним і гнійним ексудатом. У просвітах бронхів і бронхіол – накопичення епітеліальних клітин у результаті десквамації. Патогномонічна ознака – наявність тілець-включень в епітелії респіраторного тракту.

**Діагноз** встановлюють комплексно, на основі епізоотологічних даних, клінічних ознак, патологоанатомічних змін і результатів лабораторного дослідження. На ранній стадії захворювання виявляють зменшення числа лейкоцитів у периферичній крові (до 5000–6000 у мкл), що характерне для трахеобронхіта вірусної етіології. При розвитку пневмонії відзначають нейтрофільний лейкоцитоз із зсувом формули вліво. Біохімічний аналіз крові й аналіз сечі – зазвичай без відхилень від норми. Аналіз газового складу крові допомагає в діагностиці пневмонії.

Рентгенологічне дослідження грудної клітини за неускладненого інфекційного трахеобронхіту не виявляє характерних змін, але дозволяє виключити ряд неінфекційних причин кашлю. При розвитку пневмонії рентгенологічно виявляють осередкове або дифузне затемнення.

У разі важкого трахеобронхіту показана бронхоскопія, потрібно взяти змив із трахеї. Отриману рідину піддають бактеріологічному дослідженню з визначенням чутливості мікрофлори до антибіотиків.

**Диференціальний діагноз.** Аденовіроз собак необхідно відрізняти від вірусного гепатиту, чуми та парвовірусного ентериту собак.

**Лікування.** Хвору собаку ізолюють у тепле приміщення і не випускають на вулицю. Призначають дієтичне харчування у вигляді лег-



коперетравних і варених кормів із підвищеним вмістом вітамінів. Для підвищення резистентності організму застосовують імуностимулятори (імуномодулятори), кращими з яких є ті, які використовуються в гуманітарній медицині, – протигрипозний або протикоревий імуноглобуліни або інтерферон. Імуноглобулін вводять підшкірно або внутрішньом'язово по 0,5–1,5 мл 1 раз у три доби 2–3 рази. Застосовують полівалентну сироватку проти чуми м'ясоїдних, парвовірусного, коронавірусного ентеритів і аденовірусних інфекцій («Гіксан-5») і полівалентний імуноглобулін, призначений для профілактики і лікування собак від чуми, парвовірусного, коронавірусного ентеритів і аденовірусних інфекцій собак («Глобкан-5»), що випускає НВО «Нарвак». Найбільший терапевтичний ефект досягається за використання імуноглобуліну на початковій стадії хвороби. Препарат вводять тварині підшкірно або внутрішньом'язово: для профілактики вірусних інфекцій тваринам масою до 5 кг вводять 2,0 мл, понад 5 кг – 4,0 мл препарату; з лікувальною метою «Глобкан-5» вводять в зазначених дозах 1–3 рази з інтервалом 12–24 години в залежності від тяжкості патологічного процесу. Перорально задають полівітамінні препарати, а окремі вітаміни групи В і С вводять внутрішньовенно, підшкірно або внутрішньом'язово.

При ринітах і кон'юнктивітах застосовують дезінфікуючі розчини (калію перманганату, фурациліну або борної кислоти), настої й відвари лікарських трав. Проти секундарної мікрофлори застосовують антибіотики і сульфаніламід. Симптоматичне лікування включає в себе застосування антигістамінних, ферментативних, антитоксичних, адсорбуючих засобів, а також гепатопротекторів.

При інтенсивному сухому кашлі всередину призначають буторфанол (0,05–0,1 мг/кг 2–3 рази на день) або гідрокодону бітарtrat (0,22 мг/кг 2–4 рази на день). Протикашльові засоби протипоказані при пневмонії.

З метою полегшення симптомів трахеобронхіту призначають парові інгаляції, ізотонічний розчин хлориду натрію за допомогою небулайзера тричі на день. При гучних хрипах показані бронходилататори.

Неускладнений інфекційний трахеобронхіт при адекватній терапії зазвичай завершується одужанням через 10–14 днів. Якщо кашель триває понад два тижні, в діагнозі слід засумніватися. Тривалість важ-

кого трахеобронхіту становить 2–5 тижнів. Через 14 днів після зникнення клінічних проявів необхідно повторити рентгенологічне дослідження грудної клітини.

**Заходи профілактики.** Тварин забезпечують повноцінним раціоном, регулярно здійснюють обробки проти екто- і ендопаразитів, вчасно проводять заплановані щеплення, лікувальні маніпуляції. Уникають стресових ситуацій: перегрупування, переохолодження та інших. Вчасно здійснюють дезінфекцію.

У готелях, притулках та розплідниках новозавезених тварин утримують на карантині; щоденно проводять клінічний огляд собак; виключають контакти з бродячими тваринами.

Для специфічної профілактики аденовірозу пропонується широкий вибір вакцин: «Біокан ДНРРi» («Біовета», Чехія), «Дурамун МАХ 5-СvК/4L» (США), «Гексадог» (Франція), «Вангард Плюс 5/L ДНРРi» (Нідерланди), «Еурікан ДНРРi2» (Франція), «Каніген ДНА2РРi\RL». Перше щеплення цуценят рекомендують проводити у віці 2 місяці, ревакцинацію – через два тижні. Стійкий імунітет формується через 14 днів після ревакцинації і триває до року. Для підтримання імунітету рекомендується щорічна ревакцинація.

### 1.1.2. Бордетеліоз собак

**Бордетеліоз** – інфекційне захворювання собак, що характеризується розвитком кон'юнктивітів, ринітів, бронхітів, трахеїтів, пневмоній. Супроводжується кашлем, задишкою, підвищенням температури тіла. Входить до групи інфекційних хвороб, що називаються «розплідниковим кашлем», або інфекційним трахеобронхітом.

**Збудник** – *Bordetella bronchiseptica*, патогенний мікроорганізм із роду *Bordetella*, що належать до родини *Brucellaceae*. Бордетели мають вигляд дрібних Гр(-) овоїдної форми паличок завдовжки 1–1,2 мкм і завширшки 0,3–0,5 мкм. Спор не утворюють, капсули є тільки у *B. pertussis*, а джгутики – лише у *B. bronchiseptica*. Слабо забарвлюються аніліновими барвниками, більш інтенсивно на полюсах (Фото 1, 2). Бордетели – стійкі аероби, вибагливі до умов вирощування. Їх культивують на середовищах Борде-Жангу (картопляно-гліцериновий агар із кров'ю) або на казеїно-вугільному агарі (КВА). У кров'яному бульйоні вони утворюють помутніння і незначний осад.

Колонії всіх видів гладенькі, блискучі, прозорі, опуклі, нагадують крапельки ртуті. Виростають через 48–72 години. На кров'яному агарі колонії оточені зонами гемолізу. У біохімічному відношенні неактивні. Вони не розкладають білки і вуглеводи, не відновлюють нітрати, але виділяють каталазу. *Антигенна структура*. Бордетели мають загальний термостабільний О-антиген, гемаглютинін, протективний антиген. Серед 14 виявлених компонентів специфічні антигени позначають арабськими цифрами: 1 властивий для *B. pertussis*, 12 – *B. bronchiseptica*, 14 – *B. paraptussis*. Виділяють термолабільний білковий токсин, який діє на нервові рецептори дихальних шляхів, що викликає спазматичний кашель. Він також збуджує дихальний центр, спричиняє спазм м'язів дрібних бронхів.

У собак *Bordetella bronchiseptica* (поряд із *Canis mastadenovirus* з родини *Adenoviridae* та вірусом парагрипу (СРІV), що належить до родини *Paramyxoviridae*) є одним з основних збудників інфекційного комплексу респіраторних захворювань (СІRDC). *Bordetella bronchiseptica* частіше вражає тварин, які утримуються в розплідниках і вільно виходять на вулицю.

**Епізоотологічні дані.** *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 (*B. pertussis*) вражає тільки людей, а *B. bronchiseptica* у природніх умовах може інфікувати різні види ссавців, викликаючи трахеобронхіт (“розплідниковий кашель”) у собак і котів, а також атрофічний риніт у свиней.

До захворювання сприйнятливі тварини всіх вікових груп, але найвища захворюваність серед собак і котів до року, свиней до 4-місячного віку.

*Джерелом збудника* є хворі тварини, носії збудника та реконвалесценти. Собаки можуть залишатися носіями *B. bronchiseptica* протягом багатьох місяців після одужання. Вони виділяють збудник у незначній кількості.

Найбільш небезпечним джерелом збудника є клінічно хворі тварини, які *виділяють* бактерії зі слиною, носовими виділеннями при кашлі, чханні. *Факторами розповсюдження* є контаміноване збудником повітря, предмети догляду, корми, підстилка, клітки, годівниці та інші предмети. *Зараження* відбувається аерогенно, але не виключені

й інші шляхи передачі. Незважаючи на чутливість бактерій до дезінфікуючих засобів, вони можуть залишатися життєздатними у навколишньому середовищі протягом 1–2 тижнів.

Сприяючими факторами є скупченість тварин на незначній території, що сприяє їх швидкому перезараженню; недотримання карантинних режимів у розплідниках; перебування на виставках; транспортування чи зміна господаря, коли окрім наявності збудника має місце стрес-фактор.

Виникнення захворювання передусім залежить від зоогігієнічних умов утримання собак – щільності на одиницю площі, вентиляції приміщення, температури. Одним із чинників виникнення респіраторних інфекцій є переохолодження, протяги, різкі коливання температури в різних приміщеннях, тому бордетеліоз частіше діагностують у холодну пору року і міжсезоння. Часто це стосується переповнених притулків, де собаки утримуються взимку надворі у вольєрах без теплої підлоги. 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.

**Патогенез.** Потрапивши у верхні дихальні шляхи, *B. bronchiseptica* адгезує до клітин війчастого епітелію за допомогою фімбрій – ниткоподібних виростів на поверхні бактерії (Рис.1).

Прикріпившись до клітини, *B. bronchiseptica* в процесі своєї життєдіяльності виробляє токсини, що 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. Пригнічення функції миготливого епітелію верхніх дихальних шляхів призводить до порушення елімінації патогенів та накопичення слизу, що є, в свою чергу, чудовим поживним середовищем для розмноження патогенних і умовно-патогенних мікроорганізмів.

Токсини, що продукуються *Bordetella bronchiseptica*, схожі з багатьма бактеріальними екзотоксинами з ферментативною активністю. 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.

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

Часто при дослідженні бордетеліозу собак у сироватці крові знаходять титри IgG, хоча вони мають менше значення у захисті від захворювання. Наприклад, у собак, які надходять із притулку, зв'язку між високими чи низькими титрами IgG при розвитку респіраторних захворювань не було встановлено. Найбільше значення має титр основних імуноглобулінів слизових оболонок (зокрема IgA). Високі титри секреторних IgA є кращими корелятами для захисту від цього збудника (Рис.2). Вони запобігають прилипанню і проникненню через епітеліальний бар'єр. Дослідження на мишах довели, що пасивна передача IgA прискорює одужання після їх інфікування *Bordetella bronchiseptica*.

**Клінічні ознаки.** Інкубаційний період за спонтанного зараження складає від 5 до 20 днів, перебіг гострий, підгострий і хронічний. У новонароджених цуценят, як правило, перебіг гострий. Відзначають відмову від смоктання, підвищення температури тіла до 40–41 °С, катаральне, а згодом – катарально-гнійне запалення верхніх дихальних шляхів; часте чхання та задушливий кашель. У цуценят і молодих собак часто відмічають гострий перебіг. 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, переважно лежать і стогнуть. Кашель із часом змінюється від рідкого до сухого й важкого з приступами задухи та блюванням.

При первинному занесенні та пасажуванні збудника гострий перебіг з аналогічними клінічними ознаками можливий і у дорослих собак. Хоча у більшості випадків клінічні ознаки бордетеліозу у дорослих тварин нехарактерні.

При хронічному перебігу у тварин реєструють риніт і кон'юнктивіт, збільшення підщелепових лімфатичних вузлів. Деякі собаки кашляють впродовж 4–6 місяців із виділенням слизово-гнійного екссудату із носових ходів (Фото 3).

При нашаруванні патогенної мікрофлори розвивається емфізема легень та пневмонія.

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

**Діагностика.** Собаки з вираженим кашлевим синдромом підозрюються в інфікуванні *B. bronchiseptica*.

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

**Бактеріологічний метод.** Матеріалом для дослідження є мокротиння або слиз із носоглотки, відібрана спеціальним (зігнутим) тампоном. Можна зробити посів методом “кашльових пластинок”: під час кашлю чашку Петрі з поживним середовищем тримають на відстані 10–15 см перед ротом. Отриманий матеріал доставляють у лабораторію. Якщо транспортування займає менше двох годин, то застосовують середовище, що містить 1 % казамінової кислоти. У разі більш тривалого транспортування важливим фактором є температурний режим (2–4 °С). При транспортуванні до 24-х годин використовують вугільне середовище без крові. У разі збільшення часу транспортування понад 24 години застосовують вугільно-кров’яний агар.

Основними середовищами для виділення бордетел є середовища Борде – Жангу (картопляно-гліцериновий агар із кров’ю) та казеїно-вугільний агар (КВА). Для *B. bronchiseptica* рекомендують застосовувати Regan-Lowe (вугільно-кров’яний агар). Як інгібітор краще використовувати цефалексин, який пригнічує ріст супутньої мікрофлори респіраторних шляхів. Ростають бордетели на цьому поживному середовищі у вигляді світлих колоній (Фото 4, 5).

Ефективність бактеріологічного методу становить близько 90 %, проте при неправильному відборі матеріалу для дослідження, конта-

мінації грибами або попередньої антибактеріальної терапії ефективність методу може знижуватися. *B. Bronchiseptica* дає позитивний уразний тест (фото 6).

*Полімеразна ланцюгова реакція* є найбільш ефективним методом діагностики бордетеліозу. 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, що окрім бордетел включають тест для визначення FHV-1 і FCV, однак чутливість такого методу значно нижче, ніж монотесту (Helps та ін., 2005).

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

**Лікування.** У разі захворювання тварини 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 *B. bronchiseptica*.

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

Тваринам 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 інших. Збудник нестійкий у навколишньому середовищі, його загибель відбувається під дією звичайних концентрацій дезінфікуючих речовин.

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

Вакцини проти даного захворювання імітують природний шлях зараження. Мета вакцинації проти *B. bronchiseptica* – отримання анти-

ген-специфічних В- і Т-лімфоцитів пам'яті, що будуть зосереджуватися на слизовій оболонці і дуже швидко відтворювати імунну відповідь у випадку потрапляння справжнього збудника. Важливо відзначити, що захисний імунітет проти вторинного впливу респіраторних патогенів корелює з наявністю саме специфічних Т-клітин пам'яті.

Для специфічної профілактики використовують живу суху вакцину «Нобівак КС» проти бордетеліозу і парагрипу собак. Щеплення проводять цуценятам, починаючи з 2-тижневого віку. Вакцинують тварин одноразово інтраназально у дозі 0,4 мл, ревакцинують один раз на рік. Через три доби вакцина індукує імунну відповідь до бордетеліозу і парагрипу собак, що зберігається близько 12 місяців. Усіх сприйнятливих тварин, які утримуються в одному приміщенні, щеплюють одночасно.

При застосуванні вакцини у деяких цуценят до місячного віку після вакцинації можливі незначні виділення з очей і носової порожнини впродовж чотирьох тижнів.

У розплідниках і притулках, де ймовірність зараження бордетеліозом висока, вакцинація є необхідним заходом. Усіх собак необхідно щеплювати один раз на рік однією дозою вакцини. Всім новозавезеним тваринам проводять карантинування протягом 30 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.

Хоча більшість досліджень зосереджується на інтраназальній вакцинації, експериментальне пероральне введення модифікованої живої вакцини *B. bronchiseptica* через щічний мішечок було також ефективним. Це пояснюється однаковим маршрутом вакцини після введення: у собак слизові оболонки носової і ротової порожнини сполучаються через еферентні лімфатичні судини із заглотковим лімфатичним вузлом, що забезпечує схожий результат.

### 1.1.3. Парагрип собак

**Парагрип собак** – гостре вірусне захворювання, що характеризується ураженням верхніх дихальних шляхів собак, високою захворюваністю, але низькою смертністю й часто зустрічається серед тва-



рин, яких утримують групами, наприклад, у вольєрах розплідників, притулках або готелях.

**Збудник** – вірус парагрипу собак (*Canine parainfluenza virus*). (СРІV) відноситься до родини *Paramyxoviridae*, підродини *Paramyxovirinae*, роду *Rubulavirus*. Під *Rubulavirus* включає також віруси паротиту, парагрипу людини II і IV типів, парагрипу мавп (SV5 і SV41), рубулавірус свиней («вірус блакитного ока») і параміксовіруси птахів. Вірус парагрипу – один з основних чинників гострих респіраторних захворювань або «кашлю псарень» у собак (Фото 7).

Вперше параміксовірус був виділений від собак з ознаками уражень дихальних шляхів у США в 1967 році. Пізніше вірус був ізолюваний і ідентифікований під час епізоотії респіраторних захворювань у багатьох країнах світу.

**Епізоотологічні дані.** У природних умовах вірус парагрипу вражає собак у віці 2-х тижнів і старше. Виділення вірусу від інших тварин родини собачих не описано, однак серологічними дослідженнями виявляють наявність антитіл до СРІV у сірих і червоних лисиць, а також койотів.

*Джерелом збудника* є клінічно хворі тварини, носії та реконвалісенти, які *виділяють* збудник із повітрям при диханні, кашлі, з мокротами. Зараження відбувається аерогенно та під час прямого контакту. Часто перезараження відбувається на виставках чи змаганнях; стресова ситуація (зміна власника, транспортування) є провокуючим чинником, що запускає механізм ослаблення імунітету. *Проникнення* вірусу парагрипу в організм сприйнятливих тварин відбувається через слизові оболонки дихальних шляхів

**Патогенез.** Вірус реплікується в епітеліальних клітинах носової порожнини, гортані, трахеї і бронхів й регіонарних лімфатичних вузлах. У новонароджених цуценят СРІV-інфекція може закінчуватися віремією і поширенням вірусу в різних органах. У таких випадках СРІV може виділятися з легень, селезінки, кишківника, нирок і печінки собак та ускладнюватися іншими інфекційними агентами.

**Клінічні ознаки.** Інкубаційний період становить від 2 до 30 діб. У хворих собак відзначають серозні виділення з носової порожнини й очей, може спостерігатися невелике підвищення температури до 40–40,5 °С на 2–3-й день після зараження, що триває 1–2 дні (Фото 8). Розвивається тонзиліт і фарингіт.

За інфікування лише параміксовірусом захворювання протікає доброякісно і закінчується одужанням через 1–2 тижні.

Основними клінічними проявами у собак є кашель, серозний риніт, тонзиліт. Апетит і спрага збережені. Можуть відзначатися позиви на блювоту. Основною клінічною ознакою парагрипу є сухий, грубий кашель, напади якого виникають у разі фізичного навантаження. Напади кашлю легко провокуються пальпацією трахеї.

Але найчастіше парагрип собак – це початок асоціативної дії з іншими вірусними чи бактеріальними патогенами: герпесвірусом, мікоплазмами, реовірусом I типу, бордетелами, вірусом чуми м'ясоїдних, аденовірусами. Тому клінічні ознаки залежать від дії асоціативної мікрофлори, а вірус парагрипу виконує лише роль руйнівника природних бар'єрів організму собаки.

**Діагностика.** «Вольєрний кашель» є етіологічно неоднорідним комплексом первинних вірусних і вторинних бактеріальних інфекцій верхніх дихальних шляхів. Поставити діагноз «парагрип» на підставі клінічної картини важко, тому що даний симптомокомплекс, окрім вірусу парагрипу, викликають безліч збудників: *Bordetella bronchiseptica*, аденовірус собак (I і II типу), герпесвірус та реовірус собак. Для виділення вірусу із умісту носової порожнини, ротоглотки й трахеї використовують ПЛР-діагностику. За важкого перебігу захворювання необхідно виключити чуму м'ясоїдних, паразитарний бронхіт, алергійний бронхіт, колапс трахеї, пневмонію, хронічну серцеву недостатність.

**Лікування.** Оскільки багато клінічних проявів є результатом вторинних бактеріальних інфекцій, призначають антибіотики широкого спектру дії з урахуванням чутливості виявленої флори, імуностимулятори, вітаміни, іноді показані відхаркувальні й муколітичні засоби. Гарний ефект отримано при застосуванні імуномодуляторів, препаратів гомеопатичної терапії.

**Профілактика.** Для специфічної профілактики парагрипу собак пропонується широкий вибір вакцин: Біокан ДНРРi («Біовега», Чехія) Дурамуn МАХ 5-СvK/4L (США) Вангард Плюс 5/L ДНРРi+RL (Нідерланди), Еурікан ДНРРi2+ RL (Франція), Каніген ДНА2РРi\RL (Франція). Перше щеплення цуценят рекомендують проводити у віці 1,5-2 міс, ревакцинація через два тижні. Стійкий імунітет формується через

14 днів після ревакцинації і триває до року. Для підтримання імунітету рекомендується щорічна ревакцинація.

Ефективною є жива суха вакцина «Нобівак КС» проти бордетеліозу і парагрипу собак. Щеплення проводять цуценят, починаючи з 2-тижневого віку. Вакцинують тварин одноразово інтраназально (фото 9) у дозі 0,4 мл, ревакцинують один раз на рік.

Через три доби вакцина індукує імунну відповідь до бордетеліозу і парагрипу собак, що зберігається близько 12 місяців. Усіх сприйнятливих тварин, які утримуються в одному приміщенні, щеплюють одночасно.

При застосуванні вакцини у деяких цуценят до місячного віку після вакцинації можливі незначні виділення з очей і носової порожнини впродовж чотирьох тижнів.

Парентеральне введення вакцини захищає собак від хвороби, але не від інфікування. При експериментальному зараженні таких собак вірулентними штамами вірусу парагрипу не спостерігається ніяких змін у функціональному стані заражених тварин, але вірус виділяється з носоглоткових мазків. Однак час виділення вірусу скорочується до 3–5 днів (у контрольних – більше 10 днів). Інтраназальне введення вакцини дозволяє захистити собак так само і від інфікування, мабуть, за рахунок секреторних IgA, що виділяються епітеліальними клітинами респіраторного тракту.

## 1.2. Туберкульоз собак

**Туберкульоз** (*Tuberculosis*) – хронічна інфекційна хвороба багатьох видів тварин, у тому числі й свійських, 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. Туберкульоз собак найчастіше викликають чотири види мікобактерій: *Mycobacterium tuberculosis* (людський вид), *Mycobacterium bovis* (бичачий), *Mycobacterium microti* (мишачий) і *Mycobacterium avium* (пташиний).

У природному середовищі існує велика група мікобактерій, які за морфологічними та культуральними властивостями подібні до збуд-

ників туберкульозу. Атипові мікобактерії – сапрофітні мікобактерії – здатні зумовлювати сенсibiliзацію до туберкуліну, що ускладнює діагностичну оцінку алергічної проби на туберкулін.

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 (фото 10, 11).

Мікобактерії проявляють стійкість до кислот, спиртів і лугів завдяки наявності 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 чотирьох років, *M. avium* – до десяти років і більше. У продуктах, отриманих від хворих тварин, збудник туберкульозу зберігається: в молоці – до 19 діб, у маслі – до 300 діб, в сирі – 145–200 діб, у замороженому м'ясі – до 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 середовищі мікобактерії туберкульозу гинуть 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 7 місяців, у висохлому харкотинні й пилу – до десяти місяців.

**Епізоотологічні дані.** До туберкульозу сприйнятливі понад 55 видів ссавців і близько 25 видів птахів. Серед цих видів собаки характеризуються низькою сприйнятливістю до туберкульозу, але можуть заражатися всіма типами мікобактерій. Найчастіше зараження спричинюють *M. bovis* і *M. tuberculosis*. Зараження відбувається у випадку 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 і в разі дії негативних чинників може викликати захворювання.

Основним джерелом збудника 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. Особливу небезпеку становлять трупи тварин, які загинули від туберкульозу. Залишаючись на поверхні землі, вони стають фактором поширення мікобактерій в ґрунті і у воді. А дикі тварини, безпритульні собаки і коти, поїдаючи ці трупи, можуть переносити мікобактерії на значні відстані.

Собаки *заражаються* туберкульозом трьома шляхами: аерогенним, аліментарним і контактним. У містах переважає аерогенний шлях, а в сільській місцевості зараження частіше відбувається при поїданні м'яса, молока чи субпродуктів від хворої тварини. На інтенсивність епізоотій і тяжкість хвороби впливають раціон та умови утримання тварин.

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

Часто собаки заражуються від свого хворого господаря. Відсоток собак, уражених туберкульозом, утричі вищий у власників, хворих на відкриту форму туберкульозу. У містах, де ступінь контакту хворих людей з тваринами вищий, хворих собак більше.

**Патогенез.** Розрізняють первинний туберкульоз – система реакцій, що характеризують взаємодію організму та збудника при первинному його потраплянні в організм, та вторинний туберкульоз, що розвивається на тлі набутого імунітету. Після згасання первинного



комплексу внаслідок стресів, голодування, ослаблення імунної системи, імунодефіцитного 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.** Для туберкульозу собак найбільш характерним є хронічний перебіг. Характеризується тривалим інкубаційним періодом (1–10 місяців) і подальшим розвитком, що може тривати роками. Хронічний перебіг характеризується почерговими періодами рецидивів і ремісій.

Дуже рідко, за потрапляння в організм значної кількості збудника, й низького імунного статусу розвивається інтенсивний інфекційний процес. За цих умов хвороба найчастіше проявляється гостро.

Власне клінічний прояв залежить від локалізації збудника та характеризується клінічно вираженою (легеневою, кишковою, і т.д) та латентною формами.

У собак за туберкульозу найчастіше вражаються легені (легенева форма, фото 12, 13).

На початку захворювання у хворих собак відзначають субфебрильну температуру тіла, загальну депресію, швидку стомлюваність, прогресуюче виснаження, а також задишку, тривалий і виснажливий кашель і значні виділення з носової порожнини. У подальшому розвивається плеврит (болючість при пальпації в області грудної клітки). Крім підвищення температури тіла, кашлю, загальної слабкості при плевриті з'являється характерна ознака: тварина намагається рідше й обережніше дихати, оскільки дихальні рухи завдають болю.

Типовим для туберкульозу є ураження та збільшення лімфатичних вузлів у різних ділянках тіла, зокрема – під щелепових (фото 14, 15). У деяких тварин у ділянці морди та на кінцівках утворюються виразки, що не загоюються, нориці з виділенням гноєподібної рідини.

За вираженого ураження травної системи (кишкова форма) спостерігають також анорексію, блювання, профузну діарею (іноді з домішками крові).

Крім цього, до туберкульозного процесу залучаються печінка і кишківник (фото 16).

За генералізованого прояву, ураження шлунково-кишкового тракту, селезінки, нирок, серця можливий розвиток асцити (фото 17).

У деяких випадках до патологічного процесу залучаються кістки кінцівок.

За незначних уражень та високого імунного статусу організм собаки здатний протистояти туберкульозному процесу, і захворювання розвивається у латентній формі. Латентна форма клінічно не проявляється, її діагностують випадково під час рентгенологічного дослідження або патолого-анатомічного розтину трупa. Оскільки клінічні ознаки не є характерними, а саме захворювання трапляється рідко, встановити діагноз без бактеріологічних досліджень неможливо.

**Патолого-анатомічні зміни** за туберкульозу найчастіше знаходять у грудній порожнині і легенях. Середостінні лімфатичні вузли величиною до волоського горіха містять густу сирнисту масу сіро-жовтого кольору. У собак туберкульозні вузлики часто виявляють на плеврі. Листки плеври можуть бути зрощеними внаслідок запалення. Можуть виявляти вологий ексудат. На костальній плеврі і паренхімі легені прощупуються туберкуломи і вузли. Об'єднуючись, вузли утворюють великі ураження легень. 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 часто виявляють 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 свійських тварин є комплексною і включає клініко-епізоотологічні дані, патолого-анатомічні дослідження (виявлення туберкул у різних органах), алергічну (туберкулінізація) та лабораторну діагностику (мікробіологічні дослідження патологічного матеріалу).

Для захиттевої діагностики туберкульозу використовують в основному алергічний метод – туберкулінізацію, а також рентгеногра-

фію підозрілих на захворювання собак. Для туберкулізації застосовують сухий очищений (ППД) туберкулін, який вводять внутрішньо-шкірно в області внутрішньої поверхні стегна в дозі 0,2 мл, оцінку реакції проводять через 48 годин. Позитивна реакція – утворення пухлин у місці введення. 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.

Відібраний для дослідження матеріал доставляють у нативному стані або консервованому в 30 %-му стерильному водному розчині гліцерину, а для гістологічного дослідження – в 10 % водному розчині нейтрального 40 % 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. У подальшому проводять посіви на специфічні поживні середовища.

Мікобактерії туберкульозу – аероби, оптимальна температура їх росту 37 °С, крайні температурні межі – 24–42 °С, реакція середовища – майже нейтральна (рН 6,4–7,0), можуть рости у діапазоні рН 6,0–8,0.

Мікобактерії туберкульозу потребують відповідної концентрації вітамінів (біотин, нікотинова кислота, рибофлавін).

Для культивування збудника пропонуються наступні середовища: гліцеринові (гліцериновий бульйон), картопляні, яєчні (Левенштейна-Йенсена, Петрова, Петрангані), напівсинтетичні та синтетичні (середовище Сотона), середовище для виділення L-форм бактерій, середовище Прайса (цитратна кров).

На гліцериновому (2–3 %) агарі ледь помітний ріст спостерігається через 8–10 діб після посіву, а через 2–3 тижні утворюється сухий наліт блідо-жовтого кольору. Оптимальний ріст (на 6–8-му добу) мікобактерій туберкульозу спостерігається на яєчному середовищі



Петрова, що складається з яєчного жовтка, м'ясного екстракту, агару, гліцерину та генціанового фіолетового.

На щільних поживних середовищах збудник туберкульозу росте у вигляді випуклих колоній з потовщеною або зморшкуватою поверхнею і тонкими нерівними краями.

На гліцериновому (4–5 %) агарі мікобактерії туберкульозу через 10–15 діб утворюють тонку ніжну плівку, яка поступово потовщується, стає ламкою, горбисто-зморшкуватою, жовтуватого кольору. Колонії мікобактерій туберкульозу дисоціюють із типових R-форм в атипові S-форми. Окремі штами в старих культурах виробляють жовтий пігмент.

В залежності від швидкості росту мікобактерії поділяються на групи:

1. Ростуть швидко (до 7 діб) – атипові мікобактерії (18 видів);
2. Ростуть повільно (>7 діб) – ріст через 18–21 добу (*M. tuberculosis*), 28–35 діб (*M. bovis*);
3. Не ростуть на поживних середовищах – *M. leprae*.

Діагноз на туберкульоз встановлено за наявності туберкул, виділеної чистої культури збудника певного виду чи позитивних результатів біопроби (навіть за умови, що збудник під час первинних дослідженнях патологічного матеріалу не виділений).

Хворих на туберкульоз собак не лікують, оскільки вони є загрозою для здоров'я людей. Вони підлягають знищенню.

Туберкульоз є зооантропонозною інфекцією, тому хворі собаки становлять велику епідеміологічну небезпеку для людей, особливо для дітей, які живуть з ними в одній квартирі (будинку), а також для обслуговуючого персоналу розплідників і притулків для бездомних тварин.

У зв'язку з цим всі господарства (населені пункти, притулки для тварин, розплідники й т. п.), де встановлено туберкульоз тварин, оголошують неблагополучними і проводять весь комплекс оздоровчих заходів.

**Профілактика та оздоровчі заходи.** 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. Молоко від реагуючих на туберкулін корів дозволяється згодовувати лише після пастеризації або кип'ятіння.

У розплідниках та притулках щорічно всіх тварин перевіряють методом внутрішньошкірної туберкулінової проби. Розплідники вважають благополучними за умови отримання у неблагополучній групі негативного результату алергічних досліджень з інтервалом 60 діб. Тварин, які реагують на туберкулін, вибраковують і вбивають. Підстилку і малоцінний інвентар спалюють. Аналогічно проводяться заходи в приватному секторі.

Собаки не повинні допускатися до території лікарень та туберкульозних диспансерів, де існує загроза їх зараження. Території цих медичних закладів повинні мати суцільну огорожу. Хворі на туберкульоз люди, особливо з відкритою формою туберкульозу, повинні суворо дотримуватися правил особистої гігієни і не допускати зараження тварин.

## 2. ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ, ЩО ХАРАКТЕРИЗУЮТЬСЯ УРАЖЕННЯМ ПЕЧІНКИ

### 2.1. Вірусний гепатит м'ясоїдних

**Інфекційний гепатит м'ясоїдних** (лат. *Hepatitis infectiosa carnivorum*; англ. Infectious canine hepatitis; гепатит м'ясоїдних, хвороба Рубарта) – гостра висококонтagioзна хвороба, що характеризується лихоманкою, катаральним запаленням слизових оболонок дихального і травного тракту, ураженням очей, печінки і центральної нервової системи. Вперше вірус гепатиту виділив Грін (1928) у США у сріблясто-чорних лисиць. У СРСР це захворювання у лисиць і песців описали А. П. Кіру-Муратов (1932), І. Г. Лебенберг (1937). У собак інфекційний гепатит вивчав С. Рубарта (1947). Хвороба поширена в багатьох країнах – США, Японії, Швеції, Данії, Англії, Туреччині, Росії.

**Збудник** – ДНК-вірус (*Adenovirus caninae*) з роду *Mastadenovirus* родини *Adenoviridae* (Рис.3,4). За своєю вірулентністю штами не однакові, але всі вони однорідні в імунологічному і антигенному відношенні і, зазвичай, мають невисоку вірулентність. Залежно від вираженості тропізму до тканин печінки або мозку штами вірусу поділяються на нейро- і гепатотропні. Вірус адаптується до курячих ембріонів, проявляє цитопатичну дію в культурах клітин нирок і сім'яників собаки, нирок тхора, енота, поросяти, формуючи бляшки в моношарі. Збудник гепатиту собак має імунологічну спорідненість із вірусом інфекційного ларинготрахеїту собак, а також антигенний зв'язок з типом 7 аденовірусу людини.

Віріони збудника мають овальну або круглу форму. Їх структура включає преципітуючі, гемаглютинуючі і комплементзв'язуючі антигени. У всіх штамів є однаковий груповий і специфічні компліментзв'язуючі антигени.

Вірус стійкий до факторів зовнішнього середовища: добре переносить висушування і заморожування. При кімнатній температурі він зберігає активність 10–13 тижнів, при 4 °С – понад 9 місяців, 37 °С – до 39 днів, 50 °С – 150 хвилин, 60 °С – 3–5 хвилин, 100 °С – хвилину. У патологічному матеріалі, консервованому 50 % розчином гліцерину, вірус при 4 °С не гине до восьми років. Збудник стійкий до ефіру, хлороформу і метанолу. Під впливом ультрафіолетових променів він

швидко інактивується у водних розчинах (за 30–60 хвилин). При заморожуванні, висушуванні і в 50 % розчині гліцерину при кімнатній температурі вірус залишається вірулентним протягом декількох років, в природі він може зберігатися більше двох років. При температурі 4 °С вірус зберігає активність більше дев'яти місяців, при 37 °С – до 39 днів, 50 °С – 150 хвилин, 60 °С – 3–5 хвилин, 100 °С – хвилину.

**Епізоотологічні дані.** У природних умовах до інфекційного гепатиту сприйнятливі собаки будь-якого віку і породи, але більш чутливим є молодняк у віці 1,5–6 місяців. Тварини старше трьох років хворіють рідко. Хвороба реєструється також серед лисиць, песців, енотів, вовків і тхорів. Людина, коти, миші і мавпи можуть бути прихованими носіями вірусу інфекційного гепатиту собак.

*Джерелом* збудника інфекції є хворі тварини, реконвалісенти і носії вірусу, які виділяють вірус із сечею, носовим слизом, кон'юнктивальним секретом і фекаліями. У природі резервуаром вірусу є дикі звірі і бродячі собаки. Характерним є тривале вірусносієство – протягом кількох років. Це підтверджується неодноразовими випадками занесення збудника інфекції в благополучні господарства при закупівлі племінних самців і самок, до числа яких потрапили хронічно хворі та носії.

*Факторами передачі* вірусу є контаміновані збудником корми, вода, інвентар, спецодяг, іграшки та предмети догляду.

*Зараження* відбувається через слизові оболонки носової і ротової порожнин, шлунково-кишкового тракту і статевих органів. Цуценята можуть заражатися від хворих матерів. У дорослих найчастіше відбувається контактне зараження в процесі злучки, знайомства чи ігор. Установлені випадки розповсюдження хвороби при недотриманні правил асептики і антисептики під час хірургічних операцій, щеплень, відбору крові.

Інфекційний гепатит протікає у вигляді поодиноких випадків або епізоотичних спалахів. У собачих розплідниках інфекційний гепатит іноді охоплює до 75 % собак і супроводжується високою летальністю (35 % і вище). Захворюваність і летальність собак знаходиться в прямій залежності від резистентності організму. Переохолодження, перегрівання і неповноцінна годівля тварин, особливо нестача вітамінів в кормі, а також супутні секундарні інфекції (чума, токсоплазмоз, хламідіоз, стрептококоз), паразитарні захворювання та інші несприятливі

фактори активізують латентний перебіг гепатиту, приводячи до клінічного прояву хвороби.

Ензоотія інфекційного гепатиту носить сезонний характер і частіше виникає навесні і влітку, коли з'являється сприйнятливий молодняк. Спорадичні випадки реєструються в будь-яку пору року, що пов'язано в основному із загостренням латентного або хронічного перебігу хвороби під впливом будь-яких несприятливих умов. При виникненні вірусного гепатиту в собачих розплідниках, притулках чи готелях у розвитку ензоотії спостерігається певна послідовність. Спочатку відзначають поодинокі випадки гострого перебігу хвороби. Надалі, за відсутності необхідних ветеринарно-санітарних заходів, ензоотія поширюється, охоплюючи в перші 2–3 тижні значну кількість собак і поступово затухаючи до кінця 2–3-го місяця. Така динаміка не постійна і залежить від епізоотичної ситуації, ступеня первинного охоплення поголів'я і тривалості перебігу ензоотії. Захворюваність і летальність коливаються також у значних межах і залежать від стану опірності організму та умов утримання тварин. У собак, які перехворіли, незалежно від тяжкості перенесеного інфекційного процесу, настає тривалий, практично довічний імунітет. Антитіла з'являються на 15–21-й день і досягають максимуму на 30-й день.

**Патогенез.** У природних умовах вірус інфекційного гепатиту, потрапивши аліментарно, фіксується на поверхні слизової оболонки глотки і вражає епітеліальні клітини піднебінних мигдалин, викликаючи запалення (тонзиліт). Прикріплення вірусу до клітин-мішеней здійснюється в умовах низького рН за рахунок структур основи пептона, а в нейтральному середовищі за допомогою ниткоподібних відростків. Процес проникнення вірусу в клітину відбувається шляхом піноцитозу або безпосередньо через клітинну мембрану. У подальшому вірус проникає у лімфоїдні клітини (лімфоцити) і фагоцити, що знаходяться в мигдаликах. Надалі через лімфатичні судини і кров вірус потрапляє в регіонарні (підщелепові і заглоткові) лімфовузли, а звідти поширюється по всьому організму. Як правило, вірус проявляє тропізм до клітин нирок, печінки, лімфовузлів, тимуса, кишківника. У даних органах виникають множинні запальні фокуси. Вірус має властивість безпосередньо вражати і руйнувати клітини ендотелію судин. У результаті відбувається порушення судинної проникності і, як наслідок,

у різних органах (кишківнику, печінці, нирках, селезінці, мозкових оболонках, лімфовузлах) розвиваються множинні набряки і крововиливи – характерна ознака гепатиту собак. За хронізації процесу в цих органах розвиваються некротичні процеси.

Особливо вираженими деструктивні зміни є в печінці, де вірус вражає гепатоцити, провокуючи явища зернистої та жирової дистрофії. Зміни в печінці починаються з ураження вірусом ендотелію кровоносних судин даного органу. Внаслідок підвищення проникності судин відбувається утворення численних периваскулярних набряків і геморагічних інфільтратів. Часто за судинної патології виникають коллатералі між воротньою і порожнистою венами (портальна гіпертензія). Внаслідок цього незнешкоджені токсичні продукти з кишківника, минаючи печінку, потрапляють у кровоносне русло. У тварини розвивається токсикоз, який викликає подразнення блювотних центрів мозку. Попадання у кров жовчних пігментів також може бути результатом судинних патологій. Розвиток токсикозу в організмі хворої собаки активно сприяє розмноженню вірусу в макрофагах печінки – клітинах Купфера. Ці клітини поступово втрачають здатність до фагоцитозу та функціонально виключаються з імунологічних реакцій, а в подальшому гинуть. Наслідком порушення функції печінки і зокрема пригнічення процесів резорбції клітинами печінки вітаміну К є зниження продукції факторів згортання крові (протромбіну та інших). Це призводить до множинних крововиливів у слизових і серозних оболонках. Після ураження нервових центрів головного і спинного мозку з'являються локомоторні розлади. У період виражених клінічних ознак вірус знаходиться в крові, в усіх секретах і екскретах, пізніше – лише в нирках і сечі.

**Клінічні ознаки.** Інкубаційний період за спонтанного гепатиту у собак триває 6–9 днів і більше, у диких звірів – 10–20 і більше днів. Розрізняють блискавичний, гострий, хронічний перебіг, клінічно виражену та латентну форми інфекційного гепатиту. Клінічні ознаки найчастіше проявляються у молодняка 1–9-місячного віку.

За *блискавичного* перебігу загибель у тварини настає раптово протягом 2–24 годин і супроводжується судомами.

За *гострого* перебігу хвороби, який триває від двох до десяти діб, у хворої тварини реєструють наростаючу апатію: собаки стають малорухливими, більше лежать, важко встають, під час руху хода хитка.

Спочатку знижується апетит, а потім вони взагалі відмовляються від їжі. Надалі тварини швидко худнуть, у них розвивається анемія слизових оболонок ротової порожнини, у подальшому – іктеричність склер, слизових оболонок, сеча набуває темно-бурого забарвлення.

На 4–6-й день захворювання температура стрімко підвищується до 41–41,7 °С і утримується у цих межах майже до загибелі тварини. У період лихоманки собаки відчують підвищену спрагу. Відбувається збільшення підщелепових лімфатичних вузлів, розвивається ангіна, риніт, кон'юнктивіт зі значною сльозотечею, у собак з'являється слабкість задніх кінцівок, болючість при пальпації області мечоподібного відростка, правої реберної дуги (праве підребер'я) і черева, збільшується при пальпації межа печінки. Через порушення синтезу в печінці альбуміну, в окремих хворих тварин у деяких випадках можуть розвиватися гіпопротеїнемічні набряки в ділянці подгрудка і черевної порожнини (асцит). Поява асцити у хворої собаки пов'язана також і з порушенням кровотоку в системі воротної вени (портальна гіпертензія). За гострої печінкової недостатності у хворої тварини може розвиватися ацидоз. У результаті порушення обміну метіоніну, в організмі хворої собаки відбувається утворення і посилене виділення через легені метилмеркаптана, в результаті чого від хворої собаки відчувається специфічний солодкувато-смердючий запах цього продукту. При сильних болях в області печінки, хвора тварина вимушено приймає неприродну сидячу позу з широко розставленими передніми лапами (позу «пінгвіна»).

На 3–10-й день у 20–50 % хворих тварин мутніє рогівка одного або обох очей – з'являється так званий синдром «блакитного ока», який, як правило, свідчить про сприятливий перебіг хвороби та наступне одужання цуценяти. Кератит, що розвивається за гострого перебігу, проходить за декілька днів (фото 18, 19).

У самців розвиваються орхіти. Відзначається розлад серцево-судинної системи: число серцевих ударів зростає до 90–110 ударів на хвилину і вище, серцевий поштовх – посилений, а пульс за тяжкого перебігу хвороби ослаблений, іноді аритмічний. Дихання прискорене – до 40–50 ударів на хвилину. Під час прослуховування легень чути хрипи. Різко виражена лейкопенія в період зниження температури змінюється лейкоцитозом. Лейкоцитарна формула майже завжди заз-

нає закономірних змін. У перші дні спостерігається відносно збільшення відсотка нейтрофілів зі зникненням еозинофілів і зрушенням вліво до юних, зниження відсотка лімфоцитів, моноцитоз. Відзначається токсична зернистість нейтрофілів. У період розвитку хвороби значно прискорюється ШОЕ – до 20–30 мм, рідко – до 60 і досягає 70–80 мм протягом 24-х годин. Зменшення кількості лейкоцитів і еозинофілів, а також різко виражений зсув вліво – несприятливі показники, що свідчать про злоякісний перебіг хвороби. Гинуть собаки, перебуваючи в глибокому коматозному стані і абсолютно не реагуючи на зовнішні подразнення. Іноді за кілька годин перед смертю у деяких тварин спостерігаються посмикування окремих груп м'язів, судоми і мимовільні рухи кінцівок.

*За підгострого (хронічного) перебігу хвороби кератит у собак триває довго, призводячи іноді до сліпоти. В окремих тварин відзначається жовтушність слизових оболонок, крововиливи ясен, набряки підшкірної клітковини, а також конвульсії, судоми, паралічі й парези. У хворих тварин на шкірі з'являються ділянки, забарвлені у жовтий колір, особливо на безшерстних місцях. Сеча стає темно-бурого кольору. При дослідженні крові її картина характеризується вираженою лейкопенією. У крові зникають еозинофіли, а у нейтрофілів відзначаємо зсув ядра вліво. Збільшується кількість моноцитів. Швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) прискорюється до 20–30 мм. У сироватці крові виявляють підвищення рівня білірубіну і трансаміназ. Зазвичай хвороба триває від двох днів до двох тижнів. Ознаки розладів функції нервової системи можуть виникнути і в період одужання і нагадують симптоми чуми. Виникають вони в результаті судинних патологій (набряків і геморагій) в оболонках спинного та головного мозку. Проявляються порушенням координації рухів, судомами, паралічами і парезами. Нервові явища за інфекційного гепатиту не такі важкі, як за чуми м'ясоїдних, вони можуть проходити швидко і без наслідків.*

*Хронічний перебіг гепатиту у собак виникає в разі невдалого лікування тварини за гострого чи підгострого перебігу, за латентної форми, атипичних та непомітних клінічних ознак на першій стадії захворювання. У дорослих тварин клінічні ознаки не типові. Захворювання проявляється зниженням або тимчасовою втратою апетиту, розладами діяльності шлунково-кишкового тракту (проносами, що змінюються запорами) і прогресуючим схудненням. Можлива ремітуюча лихо-*



манка. Ремісії між нападами лихоманки не мають закономірності, температура підвищується з інтервалом у кілька днів, тижнів і навіть місяців. Найчастіше напади лихоманки супроводжуються порушеннями роботи серцево-судинної системи, різного ступеня анеміями слизових оболонок, гастроентеритом. Хронічно хворі самки найчастіше абортують або народжують нежиттєздатних цуценят. За хронічного перебігу розвиваються незворотні дистрофічні процеси в печінці, нирках та інших паренхіматозних органах. Дистрофічні процеси в печінці провокують розвиток цирозу та поступову втрату функціональної активності. Це призводить до накопичення токсичних продуктів в організмі собаки та порушення обміну речовин, що поглиблює патологічний процес. На фоні токсикозу та порушення обміну розвивається хронічний гломерулонефрит. Хвора собака, не маючи характерних клінічних ознак, втрачає апетит, значно худне і стає млявою. В окремі періоди вона стурбовано скавучить, виє, намагається привернути увагу господаря. Стан тварини погіршується, підтримуюча терапія має короткочасний ефект. На цьому фоні виражені іктеричність слизових оболонок і шкіри та глибокі кератити одного або обох очей, що довго не загоюються.

*Хронічний перебіг* хвороби реєструють переважно у дорослих собак у стаціонарних епізоотичних осередках.

*Латентна форма* хвороби характеризується виділенням вірусу за відсутності клінічних ознак. Але під впливом несприятливих факторів, що знижують резистентність організму (переохолодження, гіповітаміноз, зміна господаря, обстановки і т.д.), захворювання проявляється клінічно.

**Патолого-анатомічні зміни.** Зміни в органах за інфекційного гепатиту собак надзвичайно різноманітні й залежать від тривалості та тяжкості інфекційного процесу. За гострого перебігу собаки зазвичай мають задовільну вгодованість. Більш ніж у 40 % випадків виявляють зміни, характерні для асцити. На вісцеральній очеревині кишківника і на печінці виявляють фібринозно-геморагічні нашарування. Печінка збільшена, з виразним часточковим малюнком; в одних випадках – темно-червона, повнокровна, в інших – світлого жовтувато-коричневого або яскравого охряно-жовтого відтінку, іноді з нерівномірним забарвленням паренхіми. Більш ніж у 90 % випадків реєструють значний драглистий набряк стінки жовчного міхура, підшкірної кліткови-

ни, тимусу і підшлункової залози. У шлунку зазвичай знаходять лише слиз, нерідко темно-коричневого або майже чорного кольору. На слизовій оболонці шлунка можливі геморагії, іноді ерозії. У кишківнику зміни, як правило, не виражені, але іноді можуть виявляти потовщену слизову оболонку тонкого та товстого кишківника, що вкрита великою кількістю слизу і множинними крововиливами.

Постійна ознака інфекційного гепатиту – драглистий набряк і повнокров'я тимусу, в більшості випадків із множинними крапковими крововиливами. Прилеглі до тимусу тканини – також у стані набряку, останній може продовжуватися на шию, нижню поверхню грудей і середостіння.

За гострого перебігу селезінка набрякла, вишнево-червоного кольору, кровенаповнена, пульпа на розрізі соковита, зішкріб рясний. Іноді вона буває не збільшена, червоно-сірого або сірувато-малинового кольору. Нирки збільшені, капсула напружена, знімається легко. Паренхіма пронизана крапковими і смугастими крововиливами. На розрізі малюнок нечіткий, межа між кірковим і мозковим шарами згладжена. Часто нирки застійно гіперемійовані, а їх мозкова речовина темно-червона. Зміни в інших органах не характерні.

За хронічного перебігу відзначають сильне виснаження тварин, анемію. Різного ступеню дегенеративні зміни паренхіматозних органів виражені у вигляді зернистої білкової та жирової дистрофії. В окремих випадках вони особливо різко виражені в серці, печінці, нирках й іноді – в скелетних м'язах. Печінка збільшена, ущільнена зі своєрідним мускатним малюнком внаслідок вираженої жирової дистрофії.

У головному мозку відзначають ін'єкцію судин м'якої мозкової оболонки, в деяких випадках – діapedезні крововиливи.

Поширеність та інтенсивність змін неоднакові не лише у різних хворих собак, але й в однієї і тієї ж тварини в різних ділянках органу.

При гістологічному дослідженні для інфекційного гепатиту характерні внутрішньоядерні включення типу Рубарта. Найчастіше їх виявляють у печінкових клітинах Купфера, в ендотелії судин, у ретикулярних клітинах усіх органів, особливо селезінки, нирок і лімфатичних вузлів. У більшості випадків внутрішньоядерні тільця можуть бути еозинофільними. Форма їх округла або овальна, структура – гомогенна. Між включенням і ядерною оболонкою, як правило, розташо-

вугється оптично порожня зона, в якій у окремих клітин добре видно тонкі хроматинові тяжі. Сформовані тільця Рубарта розташовуються найчастіше в центрі ядер печінкових клітин і мають розмір від 0,5 до 0,75 мкм. Спочатку вони оксифільні, пухкі, з розмитими нечіткими краями, а надалі базофільні, з чітко окресленими краями.

**Діагностика.** Діагноз на інфекційний гепатит встановлюють на підставі аналізу епізоотологічних даних, клінічних ознак, патологоанатомічних змін і лабораторних досліджень на наявність тілець Рубарта в мазках-відбитках або гістологічних зрізах печінки.

У даний час для лабораторної діагностики гепатиту успішно апробовані різні серологічні та біологічні методи. Серед них широке застосування знайшла РДП, яка дозволяє встановити діагноз протягом 24–48 годин, а також виявити антигенну спорідненість різних штамів.

Дану реакцію застосовують для ретроспективної діагностики вірусного гепатиту, для виявлення вірусу зі відомими антисироватками, а також для диференціальної діагностики. Реакція може бути застосована для лабораторної діагностики як за гострого перебігу, так і за хронічного, латентної форми, носійства, оскільки преципітуючий антиген з'являється у хворих тварин на 2–3-й день після зараження у різних органах і тканинах і циркулює в крові іноді протягом декількох років.

Окрім РДП при лабораторній діагностиці інфекційного гепатиту собак використовують РЗК, РДА, РЗГА, РІФ, РН і біопробу шляхом зараження цуценят у передню камеру ока і виділення вірусу в культурі клітин.

Для вірусологічних досліджень у період гострого перебігу у хворих собак відбирають сироватку крові, а у загинлих тварин – асцитну рідину або печінку. Суспензію з печінки готують загальноприйнятим методом і заражають чутливих тварин або культуру тканини, приготувану з нирок цуценят собак. Експериментально гепатит можна відтворити у собак, лисиць і песців, використавши з цією метою тварин 4–6-місячного віку, попередньо перевірених на інфекційний гепатит. Хвороба відтворюється закономірно і в типовій формі при зараженні в передню камеру ока або внутрішньовенно. У заражених клінічні ознаки хвороби проявляються на 6–7-й день.

У зараженій культурі тканини нирок собак розмноження вірусу супроводжується характерними цитопатичними змінами: появою ок-

ремих округлих рефрактильних клітин, які поступово відриваються від скла. У подальшому кількість клітин, що зазнали дегенерації, збільшується і у моношарі утворюються великі порожнини. Уражені клітини концентруються по периферії у вигляді острівців, утворюючи великі конгломерати, що нагадують виноградні грона. Специфічність цитопатичних змін підтверджується в реакції нейтралізації.

У культурі клітин після зараження через 20–30 годин утворюються характерні внутрішньоядерні включення, які добре виявляються при фарбуванні препаратів або методом флуоресцентних антитіл.

**Заходи боротьби.** У разі появи хвороби в притулку, розпліднику чи готелі, проводять загальні ветеринарно-санітарні заходи, в основу яких має бути покладений принцип комплексності:

- а) клінічне обстеження поголів'я,
- б) своєчасна діагностика;
- в) ізоляція та лікування хворих собак;
- г) проведення комплексу ветеринарно-санітарних заходів: дезінфекції, дезінсекції, дератизації.

Лікування має бути комплексним. Хвору собаку ізолюють в тепле, без протягів, затемнене приміщення. Надають повний спокій і тишу. Годують легкоперетравними білковими і вуглеводними вітамінізованими кормами. Жирну їжу з раціону хворої собаки повністю виключають.

Специфічна імунотерапія проводиться за рахунок специфічних гіперімунних сироваток проти інфекційного гепатиту собак. Найбільш активна в цьому відношенні сироватка від перехворілих інфекційним гепатитом собак, застосування якої є найбільш ефективним на ранніх стадіях розвитку хвороби. Хороші результати дає специфічна сироватка від імунізованих собак або коней, яку вводять хворим у дозі 0,5–1,0 мл на 1 кг маси.

Для очищення кишечника від токсичного вмісту використовують мікро- та макроклізми 3–4 рази на день. Для цього використовують відвари і настої лікарських трав: шавлії, череди, ромашки, звіробою, деревію, мати-й-мачухи і т. п. Крім лікарських трав з успіхом можна застосовувати різні дезінфікуючі речовини, такі як: калію перманганат (до слабо-рожевого забарвлення), фурацилін (1 таблетка на 200 мл кип'яченої води), фуросолідон, калію гідрокарбонат, борну кислоту та інші. Після очищення і дезінфекції кишківника хворій тварині

ставлять поживну клізму, найчастіше з фізіологічного розчину натрію хлориду або глюкози, а також яловичого бульйону «друге варіння» по 100–500 мл.

Для пригнічення патогенної мікрофлори найчастіше призначають антибіотики цефалоспоринового ряду (кефзол, клафоран, каріцеф, фортум й ін.) та пеніциліни (ампіцилін, бензилпеніцилін, ампіокс), враховуючи чутливість. Їх хворій тварині вводять 2–3 рази на день із розрахунку 10–50 тис. ОД на 1 кг маси тіла протягом тижня.

Обов'язковим є призначення антигістамінних засобів: хіфенадину, тавегілу, супрастину, димедролу або піпольфену. У якості симптоматичної терапії призначають вітаміни групи В ( $B_1$ ,  $B_2$ ,  $B_{12}$ ). Вітамін  $B_{12}$  в організмі хворої тварини знижує жирову інфільтрацію і сприяє підвищенню функціональної здатності печінки. Його рекомендується вводити тваринам внутрішньом'язово протягом 4–5 діб; дорослим собакам – по 400–500 мкг, цуценяткам – по 250–300 мкг. Одночасно протягом 10–15 днів слід давати з кормами фолієву кислоту (0,05–0,06 мг/кг маси тварини). Тіамін і рибофлавін дають у дозі по 0,01 г, оскільки вони беруть участь у вуглеводному, жировому і білковому обміні.

Під час лікування собакам рекомендують також вводити в раціон вітамін С в дозі не менше 0,5 г, оскільки він сприяє глікогенізації печінки, підвищує її антитоксичну функцію, посилює регенерацію печінкових клітин. Всі вітамінні препарати ін'єктують внутрішньом'язово або підшкірно з інтервалом за часом. З полівітамінів всередину задають: «Ревіт», «Ундевіт», «Гексавіт», «Полівіт», «Нутрісан» та інші.

У лікуванні інфекційного гепатиту не обійтися без застосування гепатопротекторів, з яких найбільш часто вживаються: «Лів-52» по 1 таблетці 2–3 рази на день, «Карсил» по 0,5–1 таблетці 2–3 рази на день протягом тижня, «Силібор» по 0,5–1 таблетці тричі на день щодня терміном до двох місяців. Кращим з них є «Есенціале форте», який вводять 3 рази на добу протягом трьох місяців в дозі по 1–2 капсули. В перший тиждень його краще вводити внутрішньовенно крапельно у вигляді розчину по 1–5 мл за одну ін'єкцію, а потім переходити на капсули. У якості гепатопротектора застосовують «Тіопротектин» 2,5%. Собакам вагою:

- до 5 кг – двічі на добу по 0,5 мл внутрішньом'язово або раз на добу по 1 мл повільно внутрішньовенно.

- 5–10 кг – 2 рази на добу по 1 мл внутрішньом'язово або 1 раз на добу по 2 мл повільно внутрішньовенно.

- 10–20 кг – 2 рази на добу по 1,5 мл внутрішньом'язово або 1 раз на добу по 3 мл повільно внутрішньовенно.

- 20 кг и більше – 2 рази на добу по 2 мл в внутрішньом'язово або 1 раз на добу по 4 мл повільно внутрішньовенно.

У важких стадіях хвороби ефективні внутрішньовенні вливання у вигляді крапельниць розчинів глюкози (5% концентрації), «Рінгера», «Рінгера-Локка», «Трисоль» та інші.

Для зменшення інтоксикації вводять внутрішньовенно розчин глюкози 40 % по 10–30 мл 1–2 рази на день, а також гексаметилентетрамін 40 % – 3–5 мл, хлористий кальцій 10 % – 5–10 мл.

Крім зазначених ліків, у симптоматичній терапії використовують серцеві, жарознижуючі, знеболюючі засоби, а також адсорбенти і глюкокортикоїди. В очі на кон'юнктиву закапують вітамінні або вітамінно-мінеральні засоби.

Обмеження щодо інфекційного гепатиту собак із розплідника знімають через 30 днів після останнього випадку одужання чи падежу тварин від інфекційного гепатиту, після проведення заключних заходів та дезінфекції.

**Профілактика.** Необхідними є раціональна годівля і хороший догляд за собаками, своєчасна дезінфекція приміщень, профілактична вакцинація цуценят і дорослих собак вітчизняними та імпортованими вакцинами відповідно до інструкції.

Завозити собак необхідно лише з благополучних щодо гепатиту розплідників, попередньо піддавши їх ретельному клінічному обстеженню. Попередження можливого перенесення інфекції забезпечується своєчасною ізоляцією хворих і підозрілих на захворювання собак, дезінфекцією кліток 10–15 % розчином свіжогашеного вапна чи 2 % розчином їдконого натру, а також іншими дезінфікуючими засобами, що широко застосовуються у ветеринарній практиці. Одним із найважливіших профілактичних заходів є дослідження сироватки крові тварин на вірусний гепатит в реакції дифузної преципітації.

**Специфічна профілактика.** Вакцину проти гепатиту отримують у культурі клітин нирок собак, інактивуючи вірус формаліном. Для приготування живої вакцини використовують штам Федетіла і Емері, от-

риманий шляхом послідовного пасажування вірусу в культурі клітин нирки собаки, нирки ембріона свині. В даний час для вакцинації використовують «Канвак» (Чехія), «Нобівак» (Нідерланди), «Вангард» (Бельгія), «Пентадог» і «Гексадог» (Франція) та інші. Цуценят щеплюють, починаючи з двох- або тримісячного віку. Вакцинацію цуценят бажано проводити одночасно з введенням імуномодуляторів. Дорослих собак необхідно щеплювати щорічно.

## 2.2. Лептоспіроз собак

**Лептоспіроз (*Leptospirosis*)** (синоніми – Штутгартська хвороба, інфекційна жовтяниця, хвороба Вейля, собача гарячка) – зооноз, природно-осередкована бактеріальна хвороба багатьох видів сільсько-господарських, домашніх, диких тварин, у тому числі собак, що характеризується лихоманкою, анемією, розвитком геморагічного синдрому, ураженням нирок, печінки, слизових оболонок ротової порожнини, шлунково-кишкового тракту, а також розладами центральної нервової системи. До лептоспірозу сприйнятлива людина.

**Збудник** – бактерії з роду лептоспір (*Leptospira*), що входять в родину спірохет (*Spirochaetaceae*). У собак найчастіше виділяють *L. icterohaemorrhagiae*, *L. canicola*. Збудник зберігається у воді річок, озер і непроточних водойм до двохсот днів, у вологому ґрунті з нейтральною або слаболужною реакцією – від 43 до 279 днів, але швидко гине в сухому ґрунті – протягом 1–12 годин (А. А. Глушков, 1984 р.; І. О. Бакуля, 1997 р., та ін.). Збудник виявляє високу чутливість до стрептоміцину, левоміцетину, тетрацикліну, фторхинолонів (байтрилу, флоксацину, ципрофлоксацину, тосуфлоксацину), макролідів (еритроміцину). Виняток становлять хлорамфенікол і рифампіцин, до яких збудник резистентний. Патогенні серовари лептоспір чутливі до підвищеної температури (при 45 °С вони гинуть у воді за 45 хвилин, при 56 °С – за 30 хвилин і при 70 °С – менше ніж за хвилину). Низьку температуру (навіть заморожування), а також залуження середовища до рН 9,8 вони переносять добре. При рН 10 бактерії необоротно втрачають рухливість. У кислому середовищі їх життєздатність нижча. Наприклад, у кислому ґрунті (рН 5,5) лептоспіри зберігаються до шести тижнів, але при цьому їх титр знижується приблизно в 2500 разів. У

той же час у ґрунті з рН 6,7–7,2 і вологістю 15,2–31,4 % вони виживають протягом 2,5 місяців. Під дією прямих сонячних променів лептоспіри гинуть за 30–120 хвилин. У прісноводних водоймах термін збереження життєздатності цих бактерій варіює від декількох годин до 1 місяця, в сухому ґрунті – не перевищує 2–3-х годин, а в заболоченому зростає до семи місяців. У ставах і заливних луках можуть не лише бути життєздатними до року, а й розмножуватися у разі прогрівання води у водоймі вище 25 °С.

На тривалість збереження збудника у воді впливає її солоність. Тому в прісноводному водоймищі, болоті або звичайній калюжі лептоспіри довше зберігають життєздатність, ніж у лимані чи морі.

Лептоспіри малостійкі до дії хімічних дезінфікуючих засобів, відносяться до першої групи стійкості збудників інфекційних хвороб й швидко інактивуються звичайними дезінфектантами: 0,5 % розчином їдкого натрію – за 10 хвилин.

**Епізоотологічні дані.** До лептоспірозу сприйнятливі різні види тварин: сільськогосподарські (велика і дрібна рогата худоба, свині, коні, вівці), домашні (собаки, кішки), дикі м'ясоїдні (вовки, лисиці, шакали), хутрові звірі (песці, норки), гризуни (шурі, миші, полівки), а також хижі, сумчасті тварини, домашні і дикі птахи. Лептоспіроз належить до широко поширених інфекційних хвороб тварин. Інфікованість серед обстежених тварин у середньому становить: у собак – 19,59 %, великої рогатої худоби – 16,55 %, коней – 12,47 %, свиней – 8,36 %, овець – 2,2 %. У 1997 р. інфікованість собак досягала 32,64 % (Ю. А. Малахов, Г. Л. Соболев і О. Л. Лебедев, 1999–2000), тобто кожна третя з обстежених собак або була хвора, або була лептоспіроносієм. До лептоспірозу сприйнятливі собаки всіх порід.

У зв'язку з тим, що в теперішній час відбувається інтенсивне переміщення собак не лише по території окремих держав, а й за їх межами, зростає ризик поширення патогенних для собак сероварів у географічних районах, де вони раніше не зустрічалися. Існуючі вакцини проти лептоспірозу для цього виду тварин і правила ввезення домашніх тварин, прийняті в різних країнах, не в змозі вирішити цю проблему.

*Джерелом і резервуаром збудника інфекції є хворі і перехворілі тварини, а також лептоспіроносії, які виділяють збудника з організму в навколишнє середовище разом із сечею, фекаліями, молоком, а та-*



кож із виділеннями з дихальних шляхів і статевих органів. Термін лептоспіроносійства у собак становить від декількох місяців до 3–4-х років. Гризуни є довічними резервуарними носіями лептоспір (С. Я. Любашенко, 1978; А. А. Глушков, 1984; Н. А. Масімов, А. І. Белих, 1988, 1996; П. Ф. Сутер, 1994, 1998 р., та ін.) Резервуар ряду патогенних для собак лептоспір наведено у таблиці 1.

**Табл. 1. Резервуари лептоспір, патогенних для собак**

Серовари	Додаткові резервуари	
	<i>Домашні та синантропні тварини</i>	<i>Дикі тварини</i>
Australis	щур, миша	сумчасті
Autumnalis	корова, миша, щур	енот, опосум
Ballum	миша, щур	
Bataviae	корова, щур, миша, їжак	броненосець, землерийка, кріт
Bratislava	свиня, кінь, корова, щур, миша	енот, опосум, лисиця, скунс
Canicola	корова, вівця, кінь, свиня, пацюк, енот, їжак	броненосець, мангуст, скунс, кріт
Grippotyphosa	корова, свиня, вівця, коза, їжак, кролик, миша, щур	кріт, енот, скунс, опосум, лисиця, білка, рись, землерийка, ондатра, ласка
Hardjo	корова, свиня, кінь, вівця	дикі жуйні
Icterohaemorrhagiae i Copenhageni	корова, кінь, свиня, пацюк, миша	енот, опосум, лисиця, їжак, ондатра, скунс, мавпа
Javanica	щур	
Shermani	буйвол	
Pomona	корова, свиня, миша, кінь, їжак	олень, енот, опосум, лисиця, кріт

Для лептоспірозу найбільш типовими є контактний і аліментарний шляхи *зараження*, рідко – аерозольний. Крім того, можливий трансмісивний шлях зараження (через укуси кліщів і комарів). Векторна роль комарів (бліх, кліщів і мух) при лептоспірозі вивчена недостатньо, хоча Кумерту і Шмідтке встановили, що лептоспіри зберігають свою життєздатність в кишечнику мух щонайменше 26 годин. Мож-



ливим є також вертикальне поширення інфекції від інфікованої суки – через плаценту до плодів і через молоко підсисним цуценятам.

Збудник *проникає* в організм через слизові оболонки травної, дихальної та сечостатевої систем під час вживання зара-

жених кормів та води, поїдання трупів хворих тварин, а також під час купання собак в стоячих водоймах, де знаходиться збудник, через пошкоджену шкіру, а також при паруванні (в'язці) собак-лептоспіроносців.

У зоні ризику завжди знаходяться собаки мисливських порід, які шукають та дістають дичину зі стоячих водойм. Також до групи ризику належать собаки, які ловлять гризунів, утримуються в приміщенні, заселеному щурами.

Незважаючи на те, що одні й ті ж види тварин можуть бути інфіковані різними сероварами, все-таки відзначається певний тропізм останніх. Вид тварин, широта поширення в яких певного серовара лептоспір ширше, ніж у інших господарів, умовно називають домінуючим або первинним резервуарним хазяїном. Таким для сероварів *icterohaemorrhagiae* і *copenhageni* є пацюк, для серовара *grippityphosa* – миша-полівка, для серовара *canicola* – собака, для серовара *hardjo* – жуйні, для серовара *romona* – свиня і корова. Собака виконує роль домінуючого резервуарного хазяїна сероварів *canicola* і *bataviae*. Перший з названих сероварів циркулює також у популяціях шурів, кротів, їжаків, енотів, скунсів, мангустів, броненосців, великої рогатої худоби, коней та свиней, а другий – їжаків, кротів, землерийок, броненосців і великої рогатої худоби. Щодо інших сероварів собака є не основним, а випадковим господарем.

Найчастіше масові захворювання собак спостерігають в літньо-осінній період.

У країнах Східної Європи лептоспіроз собак має спорадичний прояв протягом усього року з максимумом у період із травня по листопад. Це пов'язано з динамікою активізації і зростання популяції гри-

зунів, які є основним компонентом природного резервуару лептоспир. У зазначені періоди року випадає найбільша кількість опадів, а у вологому ґрунті збудник виживає значно краще, ніж у сухому. У період з весни по осінь («дачний» сезон) значно більше міських собак потрапляє в сільську місцевість і можливість контакту з інфікованими синантропними і дикими тваринами зростає. Це стосується і мисливських собак. Крім того, в теплу пору року собаки часто купаються у водоймах із непроточною водою, в якій збудники можуть дуже довго зберігати життєздатність. У дощові роки інцидентність «літнього» лептоспірозу закономірно підвищується в порівнянні з посушливими. За низької вологості і високої температури, а також у холодну пору року (взимку) збудник гине значно швидше.

Описані закономірності залежності інцидентності лептоспірозу більш притаманні його безжовтушній формі. Жовтяничним лептоспірозом собаки можуть захворіти протягом усього року з менш вираженою сезонністю.

**Патогенез.** Лептоспіри легко проникають в організм через слизові оболонки або пошкоджену шкіру і з током крові розносяться в паренхіматозні органи (нирки, печінку, легені), де інтенсивно розмножуються протягом 2–12 діб (тривалість інкубаційного періоду). Потім збудник знову надходить у кров, викликаючи септицемію і виділяючи велику кількість токсинів. Тривалість бактеріємії завдяки розвитку імунної відповіді зазвичай становить 4–5 днів. Елімінація бактерій з крові супроводжується припиненням лихоманки. Під час септицемії лептоспіри розносяться кров'ю по всьому організму, проявляючи (в залежності від серовара) певний тропізм до печінки, нирок, плаценти і плоду. Завдяки високій рухливості і невеликій товщині, вони уникають фагоцитозу ретикулоендотеліальними клітинами печінки і проникають через ендотеліальну вистилку синусоїдів, досягаючи простору між клітинами паренхіми. У печінці спірохети активно розмножуються, викликаючи гепатит і розвиток жовтяниці. Ураження печінки викликані механічним пошкодженням гепатоцитів лептоспірами, а також дією їх токсинів. Крім порушення динаміки відтоку жовчі певну роль у патогенезі жовтяниці відіграє дисемінований геморагічний процес, що відбувається в результаті впливу на еритроцити гемолізину збудника.

*L. canicola* та інші безжовтушні серовари виявляють тропізм до паренхіми нирок. За інтенсивної інвазії тканин, що супроводжується

пошкодженням ендотеліальних і паренхіматозних клітин в нирках, так само, як і за інфекції жовтяничних сероварів збудника, в печінці з'являються геморагічні і некротичні вогнища. Однак у більшості випадків інфекція носить менш гострий характер і призводить до розвитку у собак хронічного осередкового інтерстиціального нефриту і нефрозу, що супроводжуються гемоглобінурією. Такі ураження можуть стати причиною ниркової недостатності, що нерідко призводить до загибелі тварин.

Лептоспіри механічно ушкоджують ендотелій кровоносних судин, що підвищує проникність останніх і веде до численних крововиливів в органах і тканинах.

Внаслідок дії на ЦНС продуктів метаболізму і розпаду збудника розвивається гепато-енцефалічний синдром, що клінічно проявляється нервовими явищами.

Характер і тяжкість ураження органів і тканин залежить від серовара збудника і його вірулентності, а також імунного статусу собаки. У щеплених собак в залежності від напруженості імунітету відбувається елімінація збудника або захворювання перебігає у легкій формі. Однак це відбувається лише у тому випадку, якщо у вакцині міститься ідентичний чи антигенно споріднений із польовим штам лептоспір.

**Клінічні ознаки.** *Інкубаційний період* за лептоспірозу собак коливається від двох до дванадцяти днів. У залежності від серогрупи збудника, ступеня його вірулентності, дози, а також стану специфічного імунітету та резистентності організму лептоспіроз у собак може перебігати гостро, підгостро, хронічно та латентно (безсимптомно). Основними критеріями тяжкості хвороби є ступінь вираженості геморагічного синдрому, ураження нирок і печінки (інтенсивність жовтяниці). У зв'язку з цим більшість авторів виділяють у собак **геморагічну і жовтяничну** форми лептоспірозу.

*Геморагічна (безжовтянична)* має гострий і підгострий (хронічний) перебіг.

За *гострого* перебігу хвороба 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.

На другу-третю добу температура тіла знижується до 37–38 °С, 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 ділянці нирок, печінки, шлунка, кишківника і м'язової тканини. Наряду із зазначеними симптомами хвороба може проявлятися різким зневодненням організму, виразковим і некротичним стоматитом, гострим геморагічним гастроентеритом, гострою нирковою недостатністю (гематурія, олігурія, нефрозонефрит). Зазначені клінічні ознаки розвиваються з швидкою послідовністю, у собак часто настають клонічні судоми, а потім вони гинуть у глибокому коматозному стані. Жовтушності шкіри і слизових оболонок (жовтяниці) за геморагічної форми лептоспірозу, як правило, не зазначають.

За гострого перебігу тривалість хвороби складає 1–4 доби, іноді – 5–10 днів, летальність може досягати 60–80 %. На початку спалаху хвороби вона найбільш висока, а в наступний період помітно знижується. Несприятливими в прогностичному плані ознаками вважають швидкий розвиток симптомів хвороби, сильну депресію, пронос і високий титр сечовини в крові. У багатьох тварин гострий перебіг нерідко переходить у підгострий та хронічний, в потім собаки протягом декількох місяців є лептоспіроносіями (типове мікробоносійство реконвалесцентами).

*Підгострий та хронічний* перебіг лептоспірозу характеризуються аналогічними симптомами, але вони розвиваються повільніше і менш виражені. Починається захворювання з виснажливої блювоти, втрати апетиту, посиленої спраги, а також різкою слабкістю, що переходить у сонливість або ступороподібний стан. У подальшому прогресують схуднення і дегідратація організму, шкіра стає сухою і втрачає еластичність.

На 3–5-й день хвороби на сухій слизовій оболонці ротової порожнини (особливо яснах, язичі і губах) з'являються гіперемійовані ділянки неправильної форми, що покриваються блідо-жовтими або брудно-сірими струпами. В результаті некрозу на місці останніх виникають виразки, що схильні до злиття. Нерідко на яснах утворюється темно-червона облямівка. Розвиток описаних змін слизової оболонки супроводжується появою смердючого запаху з рота, що нага-

дує запах сечі, і місцевими кровотечами. Відзначають спазми шлунково-кишкового тракту. Діарея часто може переходити у закріп. Збільшуються шийні лімфатичні вузли. Як за гострого, так і за хронічного перебігу хвороби розвиваються клінічні ознаки гострої або підгострої ниркової недостатності: сеча виділяється в невеликих кількостях, має неприродний (від лимонного до помаранчевого) колір, містить до 0,2 % білка. Важке ураження нирок спричиняє азотемічну уремію. З розвитком останньої пов'язана поява тремору, що переходить у клоніко-тонічні судоми, що починаються з мускулатури голови, а потім поширюються на м'язи всього тіла.

Хвороба триває зазвичай 10–15, іноді – до 20 днів, якщо є змішані або вторинні інфекції. Летальність складає 30–50 %. На початку спалаху хвороби вона найбільш висока, а в наступний період помітно знижується. У разі відсутності своєчасного лікування летальність досягає 60–90 %. Молоді тварини переносять хворобу легше, ніж дорослі. Процес одужання зазвичай довгий – може тривати 2–3 тижні. У собак, які одужали, довго зберігаються розлад травлення, хронічний нефрит, зрідка – парез або параліч тазової кінцівки.

Головна особливість *жовтяничної форми хвороби* – конкретна локалізація і колонізація лептоспірами печінки, що викликає важкі гепатопатії (токсико-запальні і дегенеративні пошкодження клітин печінки) і глибокі порушення найважливіших її функцій. Основними клінічними ознаками лептоспірозової гепатопатії є не лише яскраво виражена жовтяниця (іктеричне забарвлення слизових оболонок ротової, носової порожнини, піхви, а також шкіри черева, промежини, внутрішньої поверхні вух та інших ділянок від світло-жовтого до темно-жовтого), але і диспепсичний синдром (депресія, анорексія, блювота), геморагічний синдром (крововиливи у слизові оболонки, шкіру), гепатолієнальний синдром (одночасний розвиток спленітів та гепатитів) та інші. Крім того, за жовтяничної форми, як і за геморагічної, спостерігають гостру ниркову недостатність. У результаті комбінованого ураження найважливіших внутрішніх органів (печінки, нирок, селезінки) у хворих тварин розвивається інфекційно-токсичний шок, який часто є причиною їх загибелі.

Перебіг хвороби гострий, підгострий, хронічний. За *гострого* основними клінічними ознаками є короткочасна гіпертермія, блювота з домішкою крові, гострий гастроентерит, виражена болючість при паль-

пації в ділянці печінки, нирок, шлунка, кишківника. На початку захворювання відбувається підвищення температури тіла. Лихоманка носить ремітуючий субфібрильний характер (39,5–40 °С) і не завжди помічається власниками хворої тварини. У більшості випадків розвиваються слабкість, апатія, біль у м'язах, знижується апетит, нерідко з'являються блювота і діарея.

У кінці першого тижня лихоманка припиняється (температура тіла тварин знижується іноді нижче нормального фізіологічного рівня) і з'являється найбільш характерна клінічна ознака – іктеричність видимих слизових оболонок, а у собак з непігментованим шкірним покривом змінюється колір шкіри (фото 20–22).

Одночасно темніє і стає пінистою сеча. У ній виявляють еритроцити, епітелій нирок і сечового міхура, іноді ниркові циліндри на тлі підвищення концентрації білка і жовчних пігментів.

На слизових оболонках і шкірі можуть з'являтися крововиливи. Нерідко у хворих собак спостерігають носову кровотечу і домішки крові в блювотних масах. У найбільш важких випадках розвивається дисеміноване внутрішньосудинне зсідання, що веде до загибелі тварини.

За *гострого* перебігу хвороба триває 1–5 днів, летальність складає 40–60 %. Хронічний перебіг лептоспірозу є продовженням гострого і підгострого перебігу на тлі змішаних, вторинних інфекцій і (або) в результаті глибоких незворотних порушень імунної системи, функцій печінки, нирок і інших важливих органів. За *хронічного* перебігу клінічні ознаки хвороби слабо виражені, часто малопомітні на тлі нормальної, іноді субфебрильної температури тіла. Спостерігаються окремі порушення діяльності шлунково-кишкового тракту, печінки, нирок та інших органів, розвивається кахексія. До розробки ефективних методів лікування летальність собак від хвороби Вейля сягала 40–60 %.

Останнім часом крім розширення поширення серед собак сероварів лептоспір (наприклад, в Австралії серовара *autumnalis L. interrogans*), що викликають симптоматику хвороби Вейля, все частіше реєструють нетипову жовтяничну форму інфекції серовара *grippyphosa L. kirschneri*.

**Патолого-анатомічні зміни.** Патолого-анатомічні зміни, як і клінічні ознаки, залежать від ряду факторів. За *гострого* перебігу жовтяничного лептоспірозу на розтині виявляють картину септицемії з

яскраво вираженою жовтяницею. Видимі слизові оболонки, особливо кон'юнктива, часто мають мідно-червоний колір, обумовлений застоєм крові і розвитком жовтяниці. Іктеричне забарвлення мають усі внутрішні органи, крім головного мозку і його оболонок. Множинні точкові крововиливи можна виявити в різних органах, але частіше в легеневій плеврі (фото 23).

Селезінка незначно збільшена, хоча її пульпа, як правило, не зазнає помітних патоморфологічних змін. Серцевий м'яз строкатий внаслідок наявності сірих плям на поверхні та на розрізі. Нирки збільшені, м'які, сіро-жовтого кольору без різких меж між шарами, їх капсула легко знімається.

За *хронічного* перебігу поряд із вираженою іктеричністю слизових оболонок помічають ознаки кахексії та некротичні зміни в печінці (фото 24, 25).

За безжовтяничного лептоспірозу (уремічна форма) на розтині виявляють виразковий стоматит – щільні некротизовані ділянки слизової оболонки локалізуються на задній поверхні язика, щік і губ. Вони мають сірий колір. Чим більше таких вогнищ, тим сильніше запах сечі з ротової порожнини; такий же запах відчують при розтині інших порожнин тіла собаки. Майже завжди знаходять зміни, характерні для геморагічного гастроентериту. Слизова оболонка шлунка, 12-палої, ободової і прямої кишок набрякла, різко почервоніла, часто чорно-червона і пронизана крововиливами. Характерним є набряк селезінки і лімфатичних вузлів.

Поверхня нирок – дрібнобугриста, капсула знімається важко. На розрізі в кірковому шарі видно сірі, радіально орієнтовані тяжі. Гістологічна картина характерна для гострого гломерулонефриту або (у разі затяжного перебігу хвороби) хронічного інтерстиціального нефриту (фото 26).

На перший план виступає дегенерація ниркових каналців. Крім того, в кірковій речовині нирок виявляють інтерстиціальну лімфоцитарну інфільтрацію. Печінка збільшена, часто вкрита жовто-бурими плямами і крововиливами. Під час гістологічного дослідження виявляють некроз гепатоцитів і застій жовчі.

Гіпермієнована підшлункова залоза буває поцяткована невеликими жовтуватими вогнищами.



Серцевий м'яз часто ламкий і вкритий сірувато-жовтими смугами. Ендокард лівого передсердя завжди потовщений, поверхня його шорстка, мутна, пофарбована в сірувато-жовтий колір, іноді покрита згустками крові. Виразковий парієтальний ендокардит локалізується виключно в лівому передсерді, а в інших відділах серця змін не виявляють.

Зміни органів дихання виявляють приблизно в 30 % випадків. У слизовій оболонці гортані між голосовими зв'язками і у верхній третині трахеї на передній поверхні її стінки з'являється поздовжня складчастість, дрібна горбистість, а іноді утворюються ущільнені вузлики. В останніх на розрізі видно відкладення вапна. На реберній плеврі в міжреберних проміжках виявляють потовщення сірого кольору у формі бляшок і смуг.

В окремих випадках у головному мозку виявляють дифузний негнійний менінгіт.

**Діагностика.** Попередній зажиттєвий діагноз встановлюють на підставі епізоотологічних даних і клінічних ознак, характерних для лептоспірозу, особливо за жовтяничної форми. Точний діагноз встановлюють за результатами лабораторних досліджень (бактеріологічних, серологічних, біохімічних та ін.).

*Лабораторна діагностика.* У хворих та підозрілих щодо захворювання тварин досліджують кров і сечу, а у загиблих – паренхіматозні органи. Повторне взяття крові у разі необхідності проводять через 7–10 днів у тих же тварин. Мікроскопію сечі проводять негайно після відбору у темному полі мікроскопу. Патологічний матеріал досліджується з моменту взяття протягом 6 годин влітку і 10–12 годин при зберіганні в охолодженому стані за температури 4–6 °С.

У перші дні хвороби діагноз можна підтвердити виявленням лептоспір при мікроскопії крові у темному полі (під час лихоманки), сечі (з 6–7-го днів), у лікворі (за наявності ознак менінгіту). Проводять мікроскопію цитратної крові або осаду сечі, одержаної центрифугуванням.

Лептоспір можна виявити темнопольною або фазовоконтрастною мікроскопією. Основний метод дослідження – метод роздавленої краплі в темному полі. У практиці діагностичних лабораторій фарбування лептоспір майже ніколи не проводять. Через низькі концентрації їх рідко вдається виявити мікроскопією препаратів крові і, як правило, тільки в перші три доби хвороби.

Частота виявлення лептоспир в сечі максимальна в період явної зміни її кольору (потемніння). Мікроскопують у темному полі щойно зібрану сечу або осад сечі, отриманий центрифугуванням (10000–12000 об./хв. протягом години), що підвищує ймовірність виявлення збудника. Досліджують 10–20 препаратів роздавленої краплі. Виявлення лептоспир у сечі має найбільше значення для ідентифікації лептоспіроносіїв із хронічним перебігом захворювання.

Найлегше виявити збудника в печінці та нирках (поверхневому шарі). Матеріал для дослідження відбирають у найкоротші терміни після загибелі тварини. Для мікроскопічного дослідження в темному полі на предметному склі готують препарати роздавленої краплі з суспензій тканин органу в фізіологічному розчині. Для виявлення лептоспир у гістозрізах печінки і нирок застосовують методи сріблення по Левадіті або Вартину-Стар. Вони фарбуються в темно-коричневий колір і їх добре видно на тлі золотавих тканин при перегляді в світлому полі під імерсією. Незважаючи на те, що через низьку концентрацію лептоспир у більшості випадків бактеріоскопія дає негативний результат, цінність цього методу значна, оскільки дозволяє встановити діагноз протягом 1–1,5 годин.

Ізоляція лептоспир із патологічного матеріалу посівом на поживні середовища є одним із найбільш чутливих методів діагностики інфекції. Але для отримання ефективних результатів необхідними умовами є: відсутність антибіотиків у тестованому патологічному матеріалі, своєчасне взяття (до початку аутолізу) і правильне (при 4 °С) зберігання останнього. Для первинної ізоляції збудника перевага віддається рідким і напіврідким елективним середовищам. Лептоспіри культивуються в анаеробних умовах на слаболужних живильних середовищах, збагачених кролячою сироваткою (Уленгута, Терських, Ферворта-Вольфа). Однак останні можуть інгібувати ріст не лише сторонньої мікрофлори, а й лептоспир (особливо у випадках низького їх титру в патологічному матеріалі). Тому при первинній ізоляції збудника в селективних цілях часто користуються безсироватковими середовищами.

Оптимальна температура інкубації посівів становить 28–30 °С, а при підозрі на інфекцію сервара *canicola* – 30–32 °С. Тривалість культивування первинних посівів становить 1–3 тижні і довше, а субпасажів – 5–15 днів. Контроль посівів на присутність лептоспир здійснюють шляхом мікроскопії проб у темному полі з інтервалом у 1–2 тижні.

Тривалість бактеріологічного дослідження збільшується за рахунок необхідності ідентифікації виділених ізолятів. Мета останньої полягає в диференціації сапрофітних і патогенних лептоспір, а також визначенні їх видової, серогрупової і сероварової належності.

Виділення лептоспір із крові інфікованих собак не завжди дає позитивний результат через короткочасність бактеріємії і розвитку останньої в період, коли клінічні ознаки можуть бути відсутніми. Виділення гемокультури проводять у перші 4 доби хвороби, для чого 5–10 мл венозної крові засівають у 10 пробірок із живильним середовищем (зазвичай для цього використовують середовище Ферворта-Вольфа). Із сечі збудника можна ізолювати на 2–3-му тижні хвороби. Отримання негативного результату бактеріологічного аналізу сечі не свідчить про відсутність носійства, оскільки їх титри можуть бути низькими. Для підвищення ефективності бактеріологічного аналізу сечі рекомендується попередньо дати обстежуваній тварині діуретин. Ізоляція лептоспір із тканин абортіваних плодів або мертвонароджених цуценят свідчить про інфікованість суки.

Доступним, високочутливим і специфічним засобом діагностики лептоспірозу є серологічний метод за допомогою реакції мікроаглютинації та лізису (РМА) з живими культурами лептоспір. Антитіла при лептоспірозі з'являються пізно, досягають максимального титру на третьому тижні та пізніше. З метою ранньої діагностики рекомендують досліджувати сироватку крові, відібрану в перші дні захворювання і через 5–7 днів. Навіть мінімальне зростання титру в динаміці, як правило, дає змогу підтвердити діагноз.

У разі спалаху лептоспірозу можна обмежитись одноразовим дослідженням крові при виявленні антитіл у титрі 1:100 і більше, але достовірнішим вважається наростання титру в 4 рази і більше протягом розвитку захворювання. Виявлення сероконверсії у перші 10 днів хвороби прогностично є несприятливим, оскільки свідчить про гіперреактивність організму.

Розроблено імуноферментний метод виявлення як антигенів лептоспір, так і антитіл до них. У полімеразній ланцюговій реакції можна виявити генетичний матеріал збудника.

Для біопроби використовують кроленят-сисунів, морських свинок, білих мишей.

Діагноз на лептоспіроз вважають встановленим, якщо:

- культура лептоспир виділена із патологічного матеріалу або із органів лабораторних тварин, заражених досліджуваним матеріалом;
- лептоспири виявлені при мікроскопічному дослідженні в крові чи суспензії із органів тварин, абортваного плоду, сечі чи органах лабораторних тварин, які загинули після зараження досліджуваним матеріалом;

- антитіла виявлені в сироватці крові більше, ніж у 20 % досліджених тварин в титрі 1:50 у невакцинованих і 1:100 й більше у вакцинованих. При виявленні меншої кількості позитивних реакцій проводять мікроскопію сечі. У разі негативних результатів мікроскопії сечі проводять повторне дослідження сироватки крові і сечі раніше досліджених тварин через 15–30 днів.

Виявлення лептоспир чи антитіл при повторному дослідженні у тварин, які не мали їх при попередньому дослідженні, чи наростання титру антитіл у п'ять та більше разів свідчить про неблагополуччя господарства.

Лептоспіроз вважають причиною аборту (мертвонародження) у разі виявлення: лептоспир в органах (тканинах, рідинах) плоду або навколоплідних водах; антитіл до лептоспир у сироватці крові плоду в РМА в розведенні 1:5 (з антигеном 1:10) та більше.

Лептоспіроз вважають причиною загибелі тварин у разі наявності клінічних ознак у хворих тварин і патолого-анатомічних змін, характерних для лептоспірозу, підтверджених виявленням лептоспир у крові чи паренхіматозних органах.

При *диференційній діагностиці* насамперед виключають чуму м'ясоїдних, інфекційний гепатит, харчові токсикоінфекції та аліментарні отруєння. За гострої і підгострої форм лептоспірозу прогноз в основному несприятливий або летальний.

**Лікування.** За лептоспірозу проводять комплексну терапію, включаючи етіотропну і патогенетичну. Для етіотропної терапії хворих собак з успіхом застосовують гіперімунну сироватку проти лептоспірозу у дозі 0,5 мл на 1 кг маси тіла, особливо на ранніх стадіях розвитку хвороби. Сироватку вводять підшкірно, як правило, раз на добу у поєднанні з антигістамінними препаратами протягом 2–3-х діб. Засоби специфічної терапії (антисироватка / Ig і антибіотики) призначені для елімінації збудника з організму. Їх застосування є найбільш ефективним на початковій стадії хвороби (не пізніше 4–6 днів після появи пер-

ших клінічних ознак, коли у хворих тварин рівень гуморального імунітету ще не досяг високого рівня, а в органах і тканинах не розвинулися важкі ураження. Застосовуючи антибактерійні засоби, обов'язково враховують чутливість виділеної мікрофлори.

Найкращі результати отримані при тривалому застосуванні лептоспіроцидного антибактерійного засобу – доксицикліну. Доксициклін призначають по 5–10 мг на кілограм двічі на добу впродовж 25 діб. Зважаючи на гепатотоксичність даного препарату, його застосовують під контролем показників активності печінкових ферментів.

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

Необхідно відмітити, що для лікування лептоспірозу потрібно обирати групу антибактерійних препаратів, що характеризується лептоспіроцидним ефектом. Останній забезпечується створенням високої концентрації діючої речовини у сечі й таким чином забезпечує санацію ниркових канальців від лептоспір та запобігає носійству.

*Патогенетична терапія* включає такі основні методи і засоби:

- регідратацію (використання фізіологічних водно-сольових розчинів),
- дезінтоксикацію («Гемодез» та ін.),
- застосування імуномодуляторів («Лікопід», «Полюксидоній» та ін.),
- спазмолітиків («Но-шпа», «Галідор» та ін.),
- гепатопротекторів («Карсил», «Есенціале форте»),
- препаратів, що знижують запальну реакцію: в печінці на гострій стадії хвороби – «Фламін», для системного ефекту – «Дексафорт», препарати, що відновлюють функцію печінки – «Катозал»;
- для місцевої обробки некротизованих осередків на слизових оболонках використовують перекис водню або розчин Люголя;
- також застосовують протинудотні («Церукал», «Атропін» та ін.), протисудомні, серцеві препарати, для нормалізації

травлення; препарати, що підвищують згортання крові і гомеопоз («Вікасол» та ін.);

- «Гамавит» з лікувальною метою призначають у дозі 0,3-0,5 мл на 1 кг. При інфекційних захворюваннях, які супроводжуються інтоксикацією, виснаженням, зневодненням, «Гамавит» вводять внутрішньочеревинно або підшкірно двічі на день протягом 3-5 днів. При важких станах препарат застосовують одноразово внутрішньовенно, підшкірно або внутрішньочеревинно у п'ятикратному дозуванні.
- проводять внутрішньовенне введення глюкози, що перешкоджає розпаду глікогену в печінці.

**Імунітет.** У тварин, які перехворіли на лептоспіроз, формується стійкий напружений імунітет, який може бути стерильним або нестерильним (у собак-лептоспіроносіїв за важкого ураження нирок). Для специфічної профілактики лептоспірозу собак застосовують моно-, полівалентні (проти лептоспір двох серогруп – *Icterohaemorrhagiae* і *Canicola*) та асоційовані вакцини: моно- і полівалентні вакцини («Біовак-Л»), вакцина проти лептоспірозу собак (НВО «Нарвак»), вакцина полівалентна «ВГНКИ» проти лептоспірозу тварин та ін. (Росія), «Лептодог» (Франція); «Біовак-DPAL», «Біорабік» (НВО «Біоцентр»), «Гексаканівак», «Діпентавак» (АТ «Ветзвероцентр»), «Мультикан-6» (НВО «Нарвак»); «Гексадог», «Лепторабізін» (Франція), «Вангард-5», «Вангард-7» (США) та інші.

**Профілактика.** Загальна профілактика лептоспірозу полягає в суворому дотриманні комплексу ветеринарно-санітарних, зоотехнічних і організаційно-господарських заходів. Враховуючи, що хворі тварини і собаки-лептоспіроносії представляють безпосередню епідеміологічну небезпеку, всі люди, які контактують із хворими собаками, повинні дотримуватися заходів особистої гігієни та профілактики. Не допускається введення в розплідники інфікованих чи хворих на лептоспіроз собак. У період карантинування всіх новоприбулих тварин проводять їх комплексне (клінічне, серологічне, а за наявності можливості – і бактеріологічне) обстеження на лептоспіроносійство. Собак з обережністю вигулюють у заболочених місцях і купають у водоймах зі стоячою водою. Уникають згодовування тваринам кормів, які можуть бути контаміновані лептоспірами. Регулярно проводять дератизацію приміщень та території, на якій утримують і вигулюють

собак. Приміщення, в яких знаходилися хворі тварини та інвентар, що використовувався для догляду за ними, ретельно дезінфікують.

Першу вакцинацію рекомендується проводити цуценятам 8–11-тижневого віку з наступною ревакцинацією через 2–4 тижні. У подальшому кратність вакцинації залежить від епізоотичної ситуації та наявності чи відсутності загрози зараження. Щеплення дорослих собак один раз на рік (за даними Ю. А. Малахова, Г. Л. Соболева, 2000), не забезпечує напруженого імунітету та не попереджує носійство. Тому в умовах підвищеного ризику зараження лептоспірозом собак повторно щеплюють кожні 6 місяців, в інших випадках – один раз на рік. Особливо важливою є вакцинація перед початком дачного та мисливського сезонів, а також у разі епізоотичного неблагополуччя даного району.

Перед вакцинацією рекомендується проведення собакам антгельмінтної обробки, або при необхідності двічі з інтервалом 10 діб. Доцільно заздалегідь досліджувати фекалії тварин на наявність паразитарних захворювань, що полегшує вибір антигельмінтиків. В іншому випадку використовують комплексні препарати з широким спектром дії. Одним із найоптимальніших поєднань компонентів у них є комбінація празиквантелу і пірантелу (препарати типу азіпіріну).

### 3. ХВОРОБИ, ЩО СУПРОВОДЖУЮТЬСЯ УРАЖЕННЯМ ЦНС

#### 3.1. Вірусні хвороби

##### 3.1.1. Сказ собак

**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 собак, інших видів тварин або у людини, укушеної хворою твариною, коли слина, що містить вірус сказу, потрапляє в рану. Найнебезпечнішими є 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 від відстані між місцем укусу і головним мозком.

**Збудник.** Збудник сказу – РНК-вмісний вірус роду *Lyssavirus* родини рабдовірусів. Має кулеподібну форму з одним плескатим та іншим заокругленим кінцем, розмір – 80–180 нм (фото 27,28).

Вірус вкритий оболонкою, яка складається з глікопротеїнів та гліколіпідів, що зумовлюють гемаглютинуючі властивості вірусу. У складі віріону виявлені ферменти протеїназа та РНК-полімераза. У віріонах виявлено 5 структурних білків, у тому числі поверхневий глікопротеїн С, що відповідає за утворення віруснейтралізуючих антитіл, антигемаглютининів та формування імунітету. Нуклеокапсидний антиген забезпечує продукування комплементзв'язувальних та преципітуючих антитіл, які, однак, не здатні захистити тварину від захворювання. Вірус сказу 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 Бабе-ша – Негрі округлої або веретеноподібної форми, що фарбуються кислими барвниками в яскраво-червоний колір (Рис.5).



Вірус сказу репродукується 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. Луї 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, але не стійкий в зовнішньому середовищі. Він чутливий до дії ультрафіолетових і прямих сонячних променів, гине при звичайних режимах пастеризації. Прогрівання при температурі 60 °C інактивує його протягом п'яти хвилин, кип'ятіння – миттєво. Найбільші концентрації дезінфікуючих речовин (лугів і кислот, 2–3 % розчин хлораміну), 45–70 % етиловий спирт, мильний розчин і 5–7 % 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.

**Епізоотологічні дані.** Сказ поширений на всіх континентах і має панзоотичний характер. Близько 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. Горжеєв, В. Постой, 2002). На різних континентах провідну роль у поширенні збуд-

ника і забезпеченні стаціонарності відіграють різні види диких тварин: у Європі це, як правило, руда лисиця, в Африці – шимпанзе, в країнах Латинської Америки – кажани, Північної – скусни (Рис.6). 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, псці, енотоподібні собаки), хворі або латентно інфіковані.

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

Основним джерелом збудника сказу в природі залишаються дикі тварини, переважно лисиці, але найбільшу загрозу становлять все-таки домашні. Серед них, залежно від регіону України, домінантами у поширенні сказу можуть бути собаки або коти, які завдяки щільності

популяції у містах здатні за короткий проміжок часу (2–5 діб) передати вірус через покуси значній кількості особин як серед тварин, так і серед людей. Вірус *виділяється* з організму хворої собаки лише зі слиною, за 3–10 діб до появи клінічних ознак (ще в інкубаційному періоді). *Зараження* на сказ сприйнятливих тварин відбувається шляхом *укусу або ослинення*. Обов'язковою умовою зараження є потрапляння слини скаженої собаки, що містить вірус, у рану. Через низьку стійкість збудника у зовнішньому середовищі та контактний механізм передачі збудника фактори передачі не відіграють вирішальної ролі в епізоотичному процесі.

Сказ характеризується спорадичним проявом, що пов'язано з проведнням обов'язкових щеплень котів і собак згідно з Законодавством України, та коротким періодом передачі збудника в період агресії. Летальність становить 100 %. На відміну від лісового сказу, міському сезонність не характерна.

**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 3-х років. Але найчастіше захворювання проявляється через 3–6 тижнів від моменту покусу. Захворювання у собак, як правило, характеризується гострим перебігом. Існує буйна, тиха та атипова форми. У собак, як правило, хвороба проходить у *буйній* формі з високою агресивністю, і становить значну небезпеку для людей. За буйної форми сказу чітко виражені три стадії розвитку хвороби: продромальна, або меланхолічна, стадія збудження, або маніакальна, і паралітична, або депресивна.

На початку захворювання (*продромальна стадія*, 1–2 дні) собака стає пригніченою, не грається з дітьми і довго не озивається на поклик господаря. Якщо хазяїн підзиває собаку тривалий час, вона не підбігає, а повільно підповзає до нього. Тварина дуже лагідна, намагається інтенсивно лизати руки і лице господаря. Їсть собака похапцем (ніби голодна), у кінці прийому їжі може виникати блювота. Пізніше тварина стає збудженою, ховається під меблі, постійно змінює місце відпочинку.

У будці собака розгрибає підстилку, ніби щось шукає. У тварини розвиваються галюцинації. Наприклад, мисливські собаки роблять стійку, ніби на полюванні, швидко кидаються вперед, клацають зубами у повітрі («ловіння мух»). Іноді собаки роздирають чи лижуть місце укусу через сильний свербіж. Реєструють спотворення апетиту, собака хапає і ковтає шматки дерева, каміння, солону (Рис. 7).

З'являються слинотеча і утруднене ковтання. У окремих собак в продромальній стадії розвивається параліч глотки і труднощі при ковтанні. Це провокує характерну клінічну ознаку: собака ніби вдавилася кісткою та хоче від неї позбавитися. Часто господар собаки звертається за допомогою до лікарів ветеринарної медицини з проханням витягти із глотки собаки неіснуючу кістку.

Однією із характерних клінічних ознак сказу є виділення з ротової порожнини значної кількості тягучої пінистої слини (фото 29).

Іноді клінічні ознаки на цій стадії хвороби виражені недостатньо яскраво.

Наступна *стадія – збудження* (маніакальна) продовжується 3–4 дні. Характеризується намаганням собаки здійснити втечу. Собаки прикладають для цього максимум зусиль: рвуть прив'язь, гризуть сітку вольєру, роблять підкопи. Звільнившись, собака може пробігти десятки кілометрів, додому вже не повертається. Характерною ознакою цієї стадії є агресивність: хворі собаки можуть нападати на господаря, інших собак, котів чи інших тварин, які трапляються на шляху (фото 30, 31).

На цій стадії починаються напади судом, паралічі нижньої щелепи, голос стає хриплим або взагалі пропадає. Нижня щелепа відвисає, розвивається сильна слинотеча, розвивається косоокість (фото 32).

На *заклучній стадії – паралітичній* – виснажена тварина із глибоко запалими в очні орбіти очима (характерна ознака зневоднення),

відвислою щелепою, випавшим із ротової порожнини язиком втрачає рухливість задніх кінцівок. Порушується координація рухів, розвиваються прогресуючі парези, паралічі глотки, згодом і передніх кінцівок, тулуба, хвоста. Собака постійно лежить, виснажена нападами судом. Загибель настає, коли тварина перебуває в коматозному стані – на 6–8-му добу після появи перших клінічних ознак хвороби.

В окремих випадках у собак реєструють **тиху, або паралітичну форму** хвороби, що характеризується відсутністю або слабким проявом агресивності тварин (випадає стадія агресії). За цієї форми сказу тварини гинуть на 2–5-й день.

**Атипова форма** у собак перебігає підгостро і характеризується атрофією м'язів, виснаженням, розвитком гастроентериту, паралічними кінцівок або повною апатією. За найменшої підозри на сказ собаку слід негайно ізолювати (помістити у клітку) і спостерігати за твариною протягом десяти діб. При отриманні укусів слід невідкладно повідомити про свою підозру в найближчий пастерівський або травматологічний пункт та якомога швидше і ретельніше промити і обробити рани – це різко знижує ризик інфікування. Підозрілих тварин ізолюють у клітках і утримують протягом 10 діб під клінічним наглядом ветеринарних спеціалістів.

**Патолого-анатомічні зміни.** Шлунок порожній, іноді містить сторонні предмети (гілки дерев, листя, шматки асфальту, камінці). Стінка шлунка не потовщена, пружної консистенції, слизова оболонка сірого кольору, з жовтуватим відтінком, добре виражена складчастість. У слизовій оболонці шлунка виявляють ознаки венозної гіперемії, крововиливи і ерозії. Найбільша кількість плямистих крововиливів – темно-коричневого кольору, з різко окресленими краями, помітна на верхівках складок. Більшість крововиливів – не яскраві, фіолетового відтінку, без різких меж переходять у навколишню тканину (фото 33).

Звертають увагу на згущення крові (ангідремію), сухість серозних покривів, підшкірної клітковини і шкіри в результаті зневоднення. Реєструють ознаки венозного застою: ціаноз слизових оболонок, гостру венозну гіперемію печінки, легень, селезінки, головного мозку. При гістологічних дослідженнях виявляють ознаки негнійного енцефаліту у стовбуровій частині головного мозку.

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

лабораторних досліджень. Особливу увагу приділяють збору анамнезу, можливості вільно гуляти поблизу лісових масивів, посадок дерев; під час клінічного огляду – наявності покусів (рис. 8).

*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 – надаряють 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 % 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, Гімза. Для мікроскопічного виявлення тілець-включень Бабеша – Негрі готують мазки, мазки-відбитки та гістологічні зрізи з амонієвого рогу, кори головного мозку, мозочка (за буйної форми сказу), а також із довгастого й спинного мозку (за паралітичної форми сказу). У гістологічних препаратах тільця-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 (фото 34).

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 антитіл (МФА)** – мікроскопічне дослідження в ультрафіолетових променях мазків та заморожених зрізів тканин, оброблених антирабичною сироваткою чи гаммаглобуліном, кон'югованими з флуоресцином. Метод використовують для швидкого встановлення попереднього діагнозу (експрес-метод).

*Пряма імунофлуоресценція* найбільш широко використовується у діагностиці сказу. Предметні скельця, що містять мазки-відбитки тканин мозку, або скло з моношаром культури тканин фіксують в ацетоні протягом 1–4 годин. Потім препарати висушують і обробляють флуоресціюючими поліклональними антитілами (фото 35).

Антитіла, мічені ФІТЦ, фіксуються тільки в місцях локалізації вірусних нуклеопротеїдних антигенів. Потім препарати висушують на повітрі і досліджують методом мікроскопії.

За *непрямого варіанту* до антигену спочатку додають специфічну імунну сироватку. Потім на утворені нефлуоресціюючі комплекси антиген-антитіло наносять мічену флуорохромом імунну сироватку, що містить антитіла до білків специфічної сироватки. Непрямий варіант МФА поряд із виявленням антигену дозволяє кількісно визначати антитіла в досліджуваній сироватці шляхом відповідного її розведення.

**3. Біологічна проба на тваринах.** Для виділення та ідентифікації вірусу використовують метод біопроби на білих мишах. Досліджуваній матеріал суспензується у фізіологічному розчині, що містить антибіотики 1000 ОД на см<sup>3</sup> суспензії, та 2 % ембріональної сироватки великої рогатої худоби. Суспензія вводиться інтрацеребрально білим мишам масою 5–6 грамів. За мишами щодня спостерігають до 30-го дня після інокуляції. Миші, у яких за цей період розвивається захворювання, негайно піддаються евтаназії і тканини мозку досліджуються методом прямої МФА.

Перевага даного підходу полягає в можливості визначити малі кількості вірусу сказу в матеріалі. Недолік методу – необхідність багатоденного (7–18 діб) очікування між інокуляцією і проявом перших

ознак захворювання. Для скорочення інкубаційного періоду застосовують мишей-сисунів. Для експрес-діагностики можна використовувати мишей у віці менше трьох діб: у мишей, забитих через 3 дні, вже виявляється антиген вірусу в мозку, який можна виявити методом МФА.

Такий метод виділення вірусу практикується як підтверджуючий діагностичний тест у разі негативних результатів із виявлення антигену і тілець Бабеша – Негрі або укусу людини підозрілою на сказ твариною. Він забезпечує належну чутливість і специфічність, тобто розцінюється на рівні діагностичної значимості методу прямої імунофлуоресценції. Крім того, цей метод є основним для ідентифікації варіантів вірусу і перспективний для розробки діагностичних реагентів.

**4. Виділення та ідентифікація вірусу на культурі клітин.** Основним недоліком виділення вірусу при інфікуванні лабораторних тварин є тривалість методу. Уникнути цього можна шляхом використання культур клітин. Зазвичай для цих цілей використовують культуру клітин нейробластоми мишей, якщо потрібно досліджувати тканини головного мозку. Мозок суспендується в живильному середовищі, суспензію наносять на моношар культури клітин й інкубують від одного до декількох днів.

Моношар клітин потім відмивають, фіксують на холоді ацетоном або сумішшю формаліну з метанолом і досліджують методом імунофлуоресценції. Якщо тварину було інфіковано вірусом сказу, то в моношарі культури клітин виявляються цитоплазматичні включення антигену вірусу сказу.

Хоча вірус сказу має облігатну нейропатогенність *in vivo*, він здатний інфікувати широке коло клітин-господарів *in vitro*, що можна використовувати для дослідження інших тканин і органів на наявність вірусу сказу. Встановлено, що вірус сказу розмножується в клітинах ВНК-21 і Vero, в первинних клітинах курячих ембріонів або нирок хом'яка. Доведено, що адсорбція вірусу і проникнення його в клітину відбуваються протягом семи годин. Через 24–48 годин всередині клітини утворюються нові вірусні частки, через 72 години відбувається брунькування їх з клітинної оболонки у міжклітинний простір.

**5. Метод імуноферментного аналізу** дозволяє виявити антиген вірусу сказу. Метод заснований на принципі сорбції білків на твердій



фазі з наступним утворенням комплексів «антиген – антитіло», що виявляються субстрат-індикаторним розчином. Завдяки великій чутливості цього методу застосування ІФА дозволяє збільшити достовірність лабораторної діагностики сказу при дослідженні сумнівних випадків додатково до методів РП або РЗК.

**5. Полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР).** Для експрес-діагностики вірусу сказу та його ідентифікації найбільш зручним методом є 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.

Метод ПЛР – найбільш надійний і швидкий для виділення віріонної РНК із будь-яких проб, що містять вірус у низькій концентрації.

**6. Постановка реакції дифузної преципітації в агаровому гелі** дає змогу встановити діагноз впродовж однієї доби, навіть при дослідженні загниваючого патологічного матеріалу.

Контроль ефективності вакцинації у диких м'ясоїдних здійснюється шляхом:

- 1) обліку споживання приманок на контрольних ділянках та дослідженням зубів лисиць на наявність біомаркеру – тетрацикліну;
- 2) дослідження сироваток крові лисиць на наявність віруснейтралізуючих антитіл;
- 3) епізоотологічного нагляду за зоною вакцинації.

Облік споживання вакцини проводиться на контрольних ділянках на 4-й, 8-й, 15-й день після розкладання приманок, а також за допомогою визначення біологічного маркера тетрацикліну, що вводять в приманку. Перед початком кампанії та через місяць після вакцинації проводять відстріл лисиць із розрахунку 4 лисиці на 100 км<sup>2</sup> вакцинованої території на рік. За участю спеціалістів ветеринарної медицини у відстріляних лисиць відбираються зразки крові, голова або нижня щелепа на рівні малих корінних зубів, звільнена від шкіри та м'язів, яка заморожується і направляється для дослідження в Державний науково-контрольний інститут біотехнології і штамів мікроорганізмів (ДНКІБіШМ).

Цей захід здійснюється в тому разі, коли вакцина, що застосовується для імунізації, містить в приманці біомаркер – тетрациклін.

**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 загрозлива 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 собаки* – тварини, які мають клінічні ознаки, характерні для сказу;

– *підозрілі щодо захворювання* – собаки, які мають неспецифічні клінічні ознаки сказу (нетипову поведінку, зміну апетиту тощо); тварини, яких покусали достовірно скажені собаки коти чи лисиці. Хворих та підозрілих на захворювання сказом тварин лікувати або піддавати щепленням проти цієї хвороби забороняється. Таких тварин знищують, трупи загиблих або підозрілих на захворювання тварин спалюють разом зі шкірою.

– *підозрілі щодо зараження* – будь-які собаки у межах неблагополучного пункту. Тварин, підозрілих на зараження сказом, щеплюють антирабійною вакциною та утримують під наглядом протягом шестидесяти днів. За наявності спалаху в осередку щеплюють усіх сільськогосподарських тварин, визначають джерело збудника, за потреби знижують щільність популяції лисиць у лісових масивах, проводять пероральну вакцинацію диких звірів та інші заходи.

З метою **профілактики** сказу необхідно:

– проводити боротьбу з безпритульними собаками та котами в містах, зелених зонах навколо міст, мисливських угіддях;

– 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;

– не допускати до полювання мисливських собак, які вчасно не щеплені від сказу;

– доставляти собак 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; обов'язково проводити щеплення, починаючи з тримісячного віку (наприклад, вакцинами «Nobivac Rabies» або «Defensor» «Biocan R» та ін.). Собаки при цьому повинні бути абсолютно здоровими. Необхідно також попередньо провести дегельмінтизацію. Антигени, що містяться у вакцині після потрапляння в організм вакцинованої тварини, розпізнаються як сторонні елементи, і в організмі активується ряд захисних механізмів (макрофаги, опсоніни, інтерлейкіни, В-лімфоцити тощо), внаслідок чого починають формуватися антитіла, специфічні проти антигенних детермінант, що містяться у вакцині. Вказані механізми повинні захищати від наступного розвитку інфекції після зараження. Вакцини застосовують тваринам у віці від 12 тижнів, ревакцинацію проводять через 1 рік. Імунітет розвивається через 14 днів після первинної вакцинації, а стійкий імунітет формується після ревакцинації і триває в середньому 2–3 роки. Для підтримання імунітету рекомендується ревакцинація тварин згідно з національними вимогами (в Україні – щорічна ревакцинація). Тварини, щеплені раніше визначеного строку, потребують ревакцинації з інтервалом щонайменше 14 днів.

– про кожний випадок укусу свійських тварин дикими хижакими, безпритульними чи здичавілими собаками, а також у разі підозри на захворювання тварин сказом негайно ізолювати таких тварин та повідомляти ветеринарного спеціаліста, який обслуговує господарство, населений пункт;

– собаки 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, у найближчу установу державної ветеринарної медицини для огляду та карантинування протягом десяти 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 десяти днів і дозволяти спеціалісту ветеринарної медицини здійснювати нагляд за цією твариною;

– результати нагляду за ізольованими тваринами реєструють у спеціальному журналі. За телефоном, а потім письмово про них повідомляють медичну установу, в яку звернулися потерпілі від укусу люди;

– продаж, купівля та вивезення собак, 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 титрів специфічних антитіл.

### 3.1.2. Хвороба Ауескі

**Хвороба Ауескі** (*Morbus Aujeszky*) – гостре контагіозне захворювання усіх 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, локалізується у верхніх дихальних шляхах, легенях, головному мозку, селезінці, печінці, нирках, мигдаликах, лімфатичних вузлах, м'язах та шкірі хворих і загиблих тварин. Після зараження 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 два роки, при  $-40^{\circ}\text{C}$  – 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 °С вірус залишається активним від 130 діб до чотирьох років, у заморожених органах при мінус 8–25 °С – до 110 діб, у насиченому розчині хлориду натрію – не менше трьох місяців, у 40 % 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 хвилину, кип'ятіння – через 5–10 хвилин. Стійкий до креоліну та фенолу. При біотермічному знезараженні гною вірус інактивується влітку через 5, взимку – через 12 діб.

**Епізоотологічні дані.** У природних умовах до хвороби Ауескі 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 холоднокровні тварини до вірусу хвороби Ауескі 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, рідко – через ушкоджену шкіру. Для хвороби Ауескі характерним є швидка передача вірусу від вірусносіїв здоровим тваринам, особливо у разі спільного утримання, під час парування, а також від матері плоду.*

*Факторами передавання збудника найчастіше стають корми, вода, підстилка, інвентар, забруднені виділеннями хворих та перехворілих вірусносіїв; трупи загиблих від цієї хвороби тварин. 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.*

У собак найчастіше зараження відбувається при згодовуванні м'яса клінічно, латентно хворих тварин або носіїв збудника, що не піддавалося термічній обробці; поїданні трупів гризунів та маленьких поросят, які загинули від хвороби Ауескі. Можливе зараження у разі прямого контакту собак з інфікованими поросятами, хворими мишами і щурами.

*Резервуаром збудника є дикі та синантропні гризуни та свині, але зараженню піддаються і тварини інших видів (велика рогата худоба, вівці, собаки, коти). 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 (летальність до 100 %), тому відіграють обмежену роль у поширенні вірусу.*

**Патогенез.** Стосовно шляхів поширення й репродукції вірусу хвороби Ауескі існують різні погляди. За однією з концепцій, вірус є виключно 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 годин 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.

У місцях локалізації вірусу порушується вміст ацетилхоліну, гістаміну та інших біологічно-активних речовин, що призводить до сильного свербіння та різних ушкоджень шкіри.

**Клінічні ознаки.** Інкубаційний період становить 1–9, іноді 15 днів, проявляється гостро чи надгостро. Для хвороби Ауескі більш характерним є *гострий перебіг* захворювання. На початку реєструють різке зниження апетиту, підвищену збудливість, лякливість, занепокоєння. Згодом стає помітною сильна слинотеча (фото 36), апетит зникає.

Основним яскравим симптомом на ранніх стадіях захворювання є сильний свербіж в ділянці морди – навколо губ, щік, носа і вушних раковин, а також на окремих місцях тулуба та кінцівок. Свербіж може бути обмеженим певними ділянками (місцевим) або поширюватися на більшу частину поверхні тіла (генералізованим).

Часто свербіж є настільки нестерпним, що собаки стають збудженими, некерованими, тому такий стан у тварин називають «боже-

вільний свербіж» або «скажена короста». Хворі собаки дуже сильно розчісують або вигризають сверблячі ділянки аж до підшкірної клітковини. Важкий свербіж може супроводжуватися навіть каліцтвом: шкіра кінцівок свербить настільки сильно, що собака починає гризти собі лапи, часом розриваючи їх до кісток.

Надзвичайно характерний свербіж в ділянці морди: собака тре її передніми лапами, ніби намагаючись позбавитися від чужорідного тіла в глотці (фото 37).

Дуже сильний безперервний свербіж, глибокі хворобливі розчухування і розвиток енцефаломієлітів впливають на зміну поведінки собаки. Вона стає неадекватною і нагадує клінічні ознаки сказу: у тварин спотворення апетиту, вони гризуть різні предмети (палиці, землю, траву), постійно скавучать, виють або гавкають, катаються на спині, можуть нападати на інших тварин. Але вираженої агресивності на відміну від сказу не проявляють. Помітна сильна спрага собак: вони часто і жадібно п'ють воду (Н.А. Масімов, А.І. Білих, 1998, 1998; В.А. Чижов та ін., 1990, 1992; Р.М. Гаскелл, М. Беннет, 1996, 1999, та ін.).

Через 1–2 дні картина клінічних ознак змінюється. У тварини розвивається глибока депресія, обумовлена ураженням головного мозку (симптоматична депресія), фізичним та психічним виснаженням (астенічна депресія). Реєструють паралічі гортані, зіву; часті судоми.

*Надгострий перебіг (атипова форма)* захворювання розвивається за проникнення значної кількості збудника в організм собаки. Характеризується стертою симптоматикою, незначним свербіжем або його відсутністю. Швидко розвивається глибока депресія, паралічі гортані, клонічні судоми. На фоні швидкого виснаження тварина впадає у кому. Смерть настає протягом 48 годин після появи початкових клінічних ознак хвороби.

**Патолого-анатомічні зміни.** Під час зовнішнього огляду трупів собак виявляють глибокі розчухування в області морди, голови та (або) тулуба і кінцівок. При розтині головного мозку реєструють гіперемію і набряк мозкових оболонок, точкові крововиливи. При гістологічних дослідженнях головного і спинного мозку відзначають негнійний менингоенцефаліт (Г. І. Брагін, 1984, та ін.).

**Діагностика.** Діагноз встановлюють комплексно на основі даних анамнезу, клінічних ознак та патолого-анатомічних змін, лаборатор-

них досліджень. Для лабораторної діагностики застосовують методи ІФ, РДП, РН, РЗК, біопробу. Найчастіше застосовують РІФ для виявлення антигену в мазках або заморожених зрізах різних тканин. Для цього від загиблої тварини найчастіше відбирають мозок і мигдалики. Високоєфективною є полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР). Вірус може бути виділений в культурі тканини ниркового епітелію свиней з легень, селезінки, мозку і мигдаликів загиблих собак. Певний цитопатогенний ефект (утворення синцитію) спостерігають через 12–24 години (фото 38). Ізолювати вірус від собаки не вдається із глоткових змивів, слини, мазків із мигдаликів.

**Лікування.** Ефективні засоби лікування собак від хвороби Ауескі не розроблені. Це пов'язано зі швидким розвитком інфекційного процесу, адже стадія виражених клінічних ознак хвороби дуже короткочасна і становить усього 1–2 дні, після чого тварини гинуть. На ранніх стадіях захворювання застосовують гама-глобулін проти хвороби Ауескі та антибіотики цефалоспоринового ряду (цефазолін, цефтріаксон та інші).

**Профілактика.** Обмежують доступ собак до поголів'я свиней та великої рогатої худоби неблагополучних ферм. Постійно контролюють заселеність гризунами приміщень, де мешкають собаки. Трупні поросят швидко забирають із приміщень, не допускаючи їх поїдання собаками.

Перед згодовуванням усі відходи і субпродукти, отримані з неблагополучних чи підозрілих господарств, піддають термічній обробці.

Для специфічної профілактики застосовують марковану GE-негативну інактивовану вакцину проти хвороби Ауескі «Суіmun Адівак». Вакцина містить gIE-негативний вірус хвороби Ауескі, штам «77/3В» (клон штаму Барта K61) > 8 lg ТЦЦ50 в мл до інактивації.

Собакам вакцину вводять з 60-денного віку внутрішньом'язово у дозі 0,5 мл. Ревакцинацію проводять через 4 місяці у дозі



Зовнішній вигляд упаковки та флакону з вакциною «Суіmun Адівак»



0,5 мл, у подальшому – через кожні 6 місяців. Імунітет у тварин настає через 7–10 діб після вакцинації і зберігається до шести місяців.

В окремих випадках введення вакцини може викликати у свиней алергічну реакцію або короточасне підвищення температури тіла на один градус при задовільному загальному стані і збереженні апетиту.

### 3.1.3. Чума собак

**Чума м'ясоїдних** – гостре інфекційне висококонтагіозне захворювання собак, що характеризується лихоманкою, катаральним запаленням слизових оболонок дихального, травного, сечовивідного трактів, розвитком парезів і паралічів.

Чума м'ясоїдних є однією з найдавніших хвороб, що відома ще з часів Арістотеля. Перший опис захворювання було зроблено в Перу у 1735 році. Є думка, що до Європи чуму було завезено з Азії чи Перу приблизно 200 років тому і вона швидко поширилася. Перші згадки про чуму собак на території сучасної України відносяться до 1762 року, коли у Криму відбувся спалах так званої «кримської хвороби». Поступово вона поширилася через південь України у центральні райони. Збудника було завезено з Англії, Франції, Німеччини з мисливськими собаками. Чуму приймали за сказ і лише у 1809 році Джененнер диференціював її від сказу собак, довівши інфекційну природу збудника захворювання. У 1905 році французький вчений Карре встановив вірусну природу хвороби.

На сьогоднішній день чума собак не становить такої значної загрози, як раніше завдяки широкому арсеналу засобів специфічної профілактики. Проте попри досягнуті успіхи, тривають наукові дослідження з вивчення біологічних властивостей виділених штамів вірусу чуми, вдосконалення методів діагностики і профілактики захворювання.

**Збудник** – РНК-вмісний вірус родини параміксовірусів. До цієї родини належать вірус чуми великої рогатої худоби, кору, паратиту людини. Встановлена антигенна спорідненість із вірусом чуми великої рогатої худоби і кору. Розмір віріона – 115–160 нм. Вірус стійкий у зовнішньому середовищі. При температурі 56 °С він інактивується протягом 30 хвилин, а при 20 °С зберігає інфекційну активність 15 годин. Низькі температури сприяють збереженню вірулентності три-

вальной час: при  $-40^{\circ}\text{C}$  – протягом 3–4-х років, при  $-20^{\circ}\text{C}$  в органах загиблих тварин – до шести місяців, у крові – до трьох місяців. Вірус чутливий до формаліну, лугів, кислот. Оптимальне середовище для збереження життєздатності вірусу – з рН 7.0–7.4.

Вірус розмножується в ембріонах курей при інфікуванні на хоріо-налантоїсну оболонку (ХАО), в алантоїсну порожнину і жовточний мішок.

До вірусу чуми чутливі й різні культури клітин. У 1959 році вперше було виділено вірус від хворих чумою собак шляхом культивування трипсинізованих шматочків легень або нирок. У наступні роки його культивували в первинній культурі нирок собаки, ВРХ, вівці, мавпи, фібробластів ембріонів курей і перепелів та інших. До вірусу чутливі і перещеплювані лінії клітин Hela і Vero. При розмноженні окремі штами вірусу викликають ЦПД, що характеризується зернистістю і округленням клітин із наступною руйнацією моношару й утворенням багатоядерних клітин та синцитію. Для виділення та підтримки вірусу в лабораторних умовах використовують молодих цуценят. Але найвищою чутливістю характеризуються тхорзофретки. Усі відомі штами вірусу мають неоднакову видову патогенність (є кілька клінічних форм і різний перебіг хвороби) й різний тропізм.

**Епізоотологічні дані.** Чуму м'ясоїдних реєструють у багатьох країнах світу. До 1960 року це захворювання було лідером серед усіх вірусних захворювань собак щодо смертності. Після розробки атенуйованих вакцин захворюваність вдалося значно скоротити. Однак у багатьох країнах, у тому числі й в Україні, чуму собак часто реєструють у цуценят від невакцинованих матерів.

До захворювання сприйнятливі представники родини собачих – собаки, енотовидні собаки, вовки, лисиці, песці, шакали. Чутливі також і тварини родини мустиліде (тхір, норка, соболь, бобер, куниця, видра, ласка, борсук та інші).

Із родини котячих чумою хворіють гепард, пантера, рись, лев, леопард, тигр. Встановлено факт захворювання чумою м'ясоїдних представників сімейства ластоногих.

До захворювання сприйнятливі собаки різного віку незалежно від статі. Найбільш чутливими є цуценята, без колострального імунітету чи з низьким рівнем його напруження. Антитіла циркулюють в

організмі цуценят впродовж 3–6-ти тижнів після народження. Для чуми характерна виражена схильність до захворювання залежно від віку, породи і генотипу. Найчастіше і важче хворіють високопорідні молоді собаки (до року), хоча хвороба реєструється і у дорослих тварин. Цей факт пояснюється більш ефективною системою імунологічного захисту дорослих тварин. Надзвичайно сприйнятливі до чуми лайки, ротвейлери, добермани, конекорса, ньюфаундленди, пуделі, німецькі вівчарки, спаніелі та інші великі породи собак. Такі тварини дуже важко піддаються лікуванню та, зазвичай, у результаті хвороби гинуть. Частина (близько 20 %) собак внаслідок генетичних особливостей мають низьку здатність до імунної відповіді при інфікуванні (особливість *Immuneresponse* генів).

*Джерелом* збудника хвороби є хворі та перехворілі собаки. Реконвалісенти виділяють збудник протягом 2–3-х місяців. *Виділення* вірусу відбувається з усіма секретами та екскретами: витоками при ринітах і кон'юнктивітах, із мокротою, гноем, слиною, сечею, фекаліями та кірочками при злущуванні пустул. Найбільшу небезпеку в епізоотичному відношенні являють хворі собаки з респіраторним синдромом, оскільки у цей період відбувається повітряно-крапельна передача вірусу. Важливими *факторами передачі* є предмети догляду за тваринами, посуд, іграшки, одяг, ґрунт на вигульних майданчиках, повітря, вода і корми, контаміновані вірусом. Механічними переносниками вірусу можуть бути миші, пацюки, свійська і синантропна птиця, коти. Ізоляція вірусу простежується до розвитку клінічних ознак хвороби за 5 діб і протягом усього періоду розвитку клінічних ознак захворювання.

*Зараження* собак відбувається переважно респіраторним, аліментарним шляхом, контактено через шкірний покрив, кон'юнктиву, слизову оболонку носа при обнюхуванні, грі. Сприяючими до захворювання факторами є наявність невакцинованих собак у регіоні, проведення виставок, виводок та інших заходів у неблагополучній місцевості. Дане захворювання характеризується високою контагіозністю. Для різних видів м'ясоїдних індекс контагіозності складає 70–100 %. Спалах чуми м'ясоїдних зазвичай обмежується певною територією (розплідником, господарством). Чума може виникнути у будь-який час року та найчастіше – в осінньо-зимовий період.

**Патогенез.** Генез розвитку патологічних реакцій при чумі у собак до кінця не вивчений. Виділяють дві основні стадії хвороби.

Перша стадія – стадія *лихоманки*, характеризується розмножен-  
 і у і адооіо, адооіаі ∞р оа і ааеу аі і уі оаі і адооіоє аі 41 °С. На цій  
 стадії прогноз при лікуванні сприятливий.

Друга стадія – *нервова*. У її генезі важливе значення відіграють  
 імунні реакції організму, пов'язані з розвитком процесів руйнації струк-  
 тур мозку, що призводить до загибелі тварин.

У природних умовах найпоширенішим є респіраторний шлях за-  
 раження. Потрапляючи до органів дихання, вірус за допомогою ге-  
 маглютиніну (Н-білок) адсорбується на мембрані альвеолярних мак-  
 рофагів легень.

Вважається, що рецепторами для адсорбції вірусу є сіалові кис-  
 лоти, наявні на мембрані макрофагів. Після сорбції вірус за допомо-  
 гою білків злиття (F-білка) проникає у клітину фагоцита, зазнає транс-  
 крипції і реплікації. Активовані F-білки викликають злиття мембран  
 двох сусідніх клітин і вірус уражає інші клітини, не виходячи назовні,  
 уникаючи дії противірусних антитіл. Такий тип вірус-індукованого  
 злиття називається “злиттям зсередини” у культурі клітин і призво-  
 дить до утворення великих полікаріонів (симпластів).

Найпершими вражаються альвеолярні макрофаги, у яких вірус  
 репродукується і потрапляє у регіонарні лімфовузли. Окрім макро-  
 фагів і нейтрофілів вірус вражає популяції лімфоцитів і моноцитів,  
 потрапляє в усі паренхіматозні органи: печінку, селезінку, органи шлун-  
 ково-кишкового тракту, тимус, мозок. Внаслідок процесу руйнації та  
 розвитку відповідних імунних реакцій в організмі виникають множинні  
 запальні осередки. Цей процес розвивається на 3–6-ту добу після  
 інфікування і зазвичай супроводжується підвищенням температури  
 тіла, тому цю стадію хвороби позначають як лихоманкову.

При інфікуванні вірусом чуми м'ясоїдних вже через 3–5 днів ак-  
 тивується діяльність специфічних Т-ефекторів ГЗТ, ініціюючих роз-  
 виток запальних реакцій у місцях скупчення вірус-інфікованих клітин.  
 Фагоцити і лімфоцити є мішенню для вірусу й уражаються найбіль-  
 ше. Тому в тварин, хворих чумою, відзначається виражений імуноде-  
 фіцит у системі Т-лімфоцитів і макрофагів. В інфекційному процесі  
 важливі антитіла до F-білку, які вважаються найефективнішими у про-

тективному відношенні. Антитіла різних класів, з'єднуючись з F-білком, змінюють його конформацію, що забезпечує блокування функції F-білка – злиття мембран – і перешкоджає поширенню вірусу з клітини у клітину.

З іншого боку, важливу протективну роль відіграють комплекми зв'язуючі антитіла (класу G). З'єднуючись з мембранними білками, вони через каскад реакцій забезпечують активацію комплекменту. Це провокує утворення комплексу з білків комплекменту і, як наслідок, руйнацію мембрани і лізис інфікованої клітини.

Генералізований запальний процес (на стадії розвитку лихоманки) завжди супроводжується виробленням “медіаторів запалення” – гістаміну, брадикініну, серотоніну та інших, які різко підвищують проникність кровоносних судин. Активну роль у цьому процесі відіграє гіалуронідаза, що руйнує мукополісахаридний комплекс судин. Важливу функцію у процесі посилення судинної проникності виконують імунні комплекси “антиген – антитіло”, які адсорбуються на ендотелії кровоносних судин. Встановлено, що імунні комплекси на поверхні судинного ендотелію викликають процеси аглютинації лейкоцитів і тромбоцитів та обумовлюють дегенеративні і склеротичні зміни. Проникність капілярів різко підвищується. У результаті на 10–15-ту добу форменні елементи крові починають мігрувати з кровоносного русла в периваскулярний простір і формують так звані “периваскулярні муфти” навколо судин головного і спинного мозку.

Найпотужнішою формою захисту ЦНС від негативного впливу токсинів, продуктів розпаду, патогенних мікроорганізмів є гемато-енцефалічний бар'єр (рис. 9). До нього входить щільний шар ендотелію судин мозку, їх базальна мембрана та прилегла до них гліальна тканина. Саме гемато-енцефалічний бар'єр забезпечує вибірковість проникнення речовин, забезпечує трофіку нервових клітин.

Першим етапом у розвитку нервової стадії хвороби є прорив ГЕБ та проникнення клітин білої крові в спинномозкову рідину. Після руйнування гемато-енцефалічного бар'єру лімфоцити і фагоцити, уражені вірусом, починають посилено мігрувати у спинномозкову рідину. У такий спосіб вірус проникає у головний мозок як «пасажир» у лейкоцитах й починає розмножуватися вже у мозковій тканині. Встановлено, що у мозку вірус розмножується переважно у астроцитах і лімфоцитах.

Патологічний механізм руйнації мозкових структур при чумі м'ясоїдних переважно пов'язують із розвитком потужної реакції гіперчутливості уповільненого типу (ГУТ). Сенсibiliзовані проти вірусу Т-ефектори, що проникають через зруйнований гемато-енцефалічний бар'єр, реагують на клітини, уражені вірусом, або на розчинні антигени вірусу продукуванням інтерлейкінів, які активують сусідні фагоцити. Розвивається запальний процес, що супроводжується викидом активних форм кисню і різних лізосомальних ферментів.

Деякі нормальні компоненти мозку сприймаються організмом як чужорідні і за прориву гемато-енцефалічного бар'єру (ГЕБ) проти них буде розвиватися реакція, подібна до описаної вище. З іншого боку, деякі антигени вірусу чуми м'ясоїдних мають спільні антигенні детермінанти з компонентами мозкових структур. Формування імунітету проти вірусу чуми м'ясоїдних автоматично призводить до розвитку і наростання аутоімунних реакцій з руйнуванням власних структур клітин власного мозку. Тому процес руйнації мозку може тривати навіть після елімінації вірусу з організму.

Активні кисневі радикали накопичуються в мозковій тканині, що містить у своєму складі значну кількість ліпідів та порушують процеси перекисного окислення ліпідів, провокують руйнування ліпідного каркасу олігодендроцитів («зривання» мієлінової оболонки) без ушкодження самого аксона. Через порушення ізоляції провідність нервового сигналу в головному і спинному мозку стає неможливою. Відбувається гіперсекреція спинно-мозкової рідини, що супроводжується переподразненням мозкових оболонок і корінців черепних і спинно-мозкових нервів.

Якщо розглядати вірус чуми собак як нейротропний, можна визначити три нервові форми:

- гострий фатальний енцефаліт, що супроводжується ураженням білої і сірої речовини, розвитком некротичних і дегенеративних процесів, швидкою загибеллю;
- хронічний мультифокальний енцефаломієліт, що характеризується тривалим розвитком, можливий у будь-якому віці;
- хронічне захворювання, при якому в старих собак виникають розсіяні уражені ділянки у сірій речовині. Клінічно проявляється аномальними поведінковими реакціями тварин. У зарубіжній літературі

ця хвороба отримала назву «Old Dog Encephalitis» й вважається, що причиною її розвитку є також вірус чуми м'ясоїдних.

**Клінічні ознаки.** Інкубаційний період у разі природного зараження становить від 2-х до 22-х діб. Захворювання може мати надгострий, гострий, підгострий і хронічний перебіг.

Відповідно до локалізації процесу, розрізняють катаральну, легеневу, кишкову, нервову і шкірну форми. Як правило, поділ на форми має умовне значення, що дає змогу краще зрозуміти окремі клінічні ознаки чуми. Ці клінічні ознаки можуть проявлятися певними домінантами. Ці домінанти залежать від генетичної схильності, віку, фізіологічного стану, природної схильності, наявності фізіологічних порушень чи захворювань певних систем собаки; якості та строків щеплення, напруженості імунної відповіді; шляху потрапляння, кількості та якості вірусу.

*Надгострий перебіг* характеризується надзвичайно швидким перебігом і розвитком набряку легень. У собаки спостерігають раптове пригнічення, задишку і швидко загибель протягом 8–12 годин від набряку легень. Важко протікає чума у підсисних та щойно відлучених цуценят. Це пов'язано з несталістю фізіологічних механізмів, недостатнім розвитком нервової, імунної та гормональної систем. У підсисних цуценят чума перебігає блискавично чи гостро, майже всі тварини гинуть на 2–3-й день після зараження на тлі сильного пригнічення. Реєструють підвищення температури тіла до 42 °С різке пригнічення, відсутність апетиту, іноді – гострий риніт і кон'юнктивіт. Цей перебіг відповідає септичній формі.

*Гострий перебіг* можна поділити на два періоди. Перший період майже не помітний, характеризується розвитком шкірної форми. На шкірі собаки з'являються ділянки гіперемії у вигляді червоних плям. Оскільки інші клінічні ознаки відсутні, ретельного огляду шкіри не проводять і плями на шкірі через пігментацію залишаються не поміченими. У цей період при встановленні діагнозу високоефективним є застосування сироваток.

Другий період – це розвиток характерних клінічних ознак, особливо вони виражені у цуценят. Першою ознакою хвороби є зміна звичайної поведінки. Собака втрачає бадьорість, стає млявою, ховається в затишних місцях, шерсть стає скуйовдженою, апетит зменшується чи пропадає. Температура тіла підвищується до 41 °С і тримається

протягом 2–3-х діб. У дорослих собак такого підвищення може не бути. Собаки починають фиркати і чхати, розвивається риніт. Катаральне запалення слизової оболонки носової порожнини викликає сильний свербіж, що змушує терти ніс лапами (*катаральна форма*). Катаральний риніт швидко стає гнійним (фото 39).

Значна кількість гнійного секрету покриває засохлими кірочками отвори ніздрів, що ускладнює дихання. Шерсть на внутрішній поверхні лап також вкрита гнійним ексудатом. Гній іноді засихає на верхній губі, починає розкладатися й роз'їдає шкіру носа і верхньої губи. У подальшому з'являються рани і виразки, які реєструються поряд із гіперкератозом.

Паралельно із ринітом розвивається кон'юнктивіт (фото 40–43). Запалення слизової оболонки очей спочатку слизове, швидко переходить у слизово-гнійне та гнійне. Гнійний секрет склеює повіки тварини, вона відчуває дискомфорт та світлобоязнь. Пізніше можуть розвиватися виразки на рогівці. Ураження рогівки може бути у вигляді дифузних помутнінь. Вони загоюються або швидко прогресують, що призводить до розвитку значного пошкодження рогівки, розвитку іритів і атрофії очного яблука внаслідок панофтальміту.

**Підгострий перебіг** більш тривалий, клінічні ознаки ті ж самі, що й за гострого перебігу, але виражені не так яскраво. Характеризується субфібрильним підвищенням температури тіла протягом 3–5-ти діб. Ремітуюча лихоманка протягом 10–15-ти діб – характерна ознака чуми.

За відсутності лікування риніти та кон'юнктивіти можуть продовжуватися у легеневу чи кишкову форму. За *легеневої форми* розвивається бронхіт, що проявляється сухим коротким кашлем, який згодом стає затьямним і вологим, може поєднуватися із нападами судом, супроводжуючись актами блювання. При аускультатції відмічають везикулярне дихання, сухі чи вологі хрипи у верхніх дихальних шляхах. Пізніше може розвиватися катаральна пневмонія. За її розвитку перкусією виявляють притуплені ділянки, іноді з тимпанічним звуком, дихальні шуми в бронхах можуть зникнути, кашель слабшає.

За розвитку *кишкової форми* у цуценят переважають загальні токсичні явища зі зниженням температури тіла, реєструють ураження шлунково-кишкового тракту: блювоту з домішкою слизу, жовчі, зак-



реп чергується з діареєю: фекалії спочатку сухі, тверді чорного кольору, потім рідкі, смердючі з домішкою слизу і крові. Тварина швидко втрачає вагу внаслідок швидкого зневоднення та інтоксикації, очі западають в орбіти, розвивається тахікардія, аритмія; у разі злоякісного перебігу – рідкі фекалії виділяються з анального отвору невимушено, прогноз від обережного до негативного.

Іноді тритижневі цуценята гинуть на 5–6-й день за наявності характерних клінічних ознак чуми і підвищеної до 40,1–40,4 °С температури. У 1,5–2-місячних цуценят чума перебігає як гостра інтоксикація без вираженої температурної реакції і характеризується стовідсотковою смертністю на тлі серцевої недостатності, закінчується загибеллю на 5–7-й день зараження.

За відсутності лікування хвороба набуває хронічного перебігу. Як правило, **хронічний перебіг** супроводжує нервову, шкірну, легеневу форми.

Найбільш небезпечною є *нервова* форма чуми. Вона починається із загального пригнічення, згодом з'являється полохливість, порушення координації рухів, що тривають кілька годин. Можуть реєструвати судоми окремих скелетних м'язів, груп м'язів або м'язів усього тіла. Одночасно з нервовими розладами спостерігають клацання зубами і піну в роті, тривалий час чи з перервами тремтіння всього тіла, сіпання окремих частин тіла (тік). Через підвищене нервове збудження навіть на звичайні подразники (стукіт, поклик, світло) тварини реагують нападами судом. У подальшому за відсутності допомоги у таких тварин ці початкові зміни, розвиваючись, можуть призвести до паралічів окремих м'язів або частини тіла (параліч лицевого нерва), параліч задніх кінцівок, параліч сфінктера ануса і сечового міхура.

Часто у тварин реєструють епілептичний різновид нервової форми чуми: у собаки через певні проміжки часу відбуваються епілептичні напади, які дедалі стають частішими та закінчуються комою.

Важкі випадки нервової форми чуми тривають тижні та місяці. Можливе повне одужання, але часто зберігаються стійкі ознаки паралічу чи невиліковні дегенеративні зміни нервових центрів. Протягом 1–2-х років відбувається втрата слуху, зору чи нюху, що погіршує якість її життя.

*Шкірна форма.* У молодих собак чума, у разі зараження природним шляхом, може починатися із клінічних ознак, характерних для

шкірної форми: рідкого висипу у ділянці черева і паху та розвитком пустульозної екзантеми. Найчастіше її рееструють на безшерстій верхній внутрішньої чи зовнішньої частини стегон, черевної стінки, вушних раковин, рідко – по всьому тілу. Спочатку на шкірі з'являються червоні дрібні плями, на місці яких утворюються дрібні вузлики, що пізніше перетворюються на гнійні пухирці величиною з горошину. Ці пухирці лопаються, оголюючи нижні шари шкіри у вигляді ерозій і виразок. Згодом ці ділянки вкриваються кірочками, струпом та підсихають.

У результаті загоєння виразок струпи та кірочки відпадають, оголюючи ділянки з оновленим епітелієм. Рідко екзантема виникає на слизовій оболонці ротової порожнини, що може вказувати на злоякісний виразковий процес із подальшим розвитком сепсису. Такий процес може тривати протягом 2–3-х місяців і навіть коли з'являються інші клінічні ознаки чуми собак, везикулярна екзантема не проходить, з'являючись на нових ділянках. У подальшому швидко розвивається клінічна картина гострої інфекції з характерним ураженням нервової системи у вигляді загальних судомних припадків, тиків, паралічів, парезів. Можливе системне ураження суглобів. Нервові розлади можуть рееструвати протягом 3–4-х років. Провокувати напади можуть інфекційні захворювання, введення вакцини, переохолодження, значне фізичне навантаження та інші фактори. Це може поєднуватися з порушенням діяльності шлунково-кишкового тракту, появою проносів чи закріплів, блювотою.

*Легенева форма* також може характеризуватися хронічним перебігом. Цуценята зазвичай дуже худнуть, слабшають і гинуть. За симптоматикою початок хвороби нагадує вірусний ентерит чи гепатит у менш гострому варіанті та в подальшому супроводжується розвитком пневмоній. Перебіг хронічної інфекції нерідко характеризується почерговими ремісіями та рецидивами, що тривають від кількох тижнів до кількох місяців. Температура тіла тварини може бути абсолютно нормальною, залишатися у верхніх межах норми або підвищуватися на 1–2 °С.

Поява у собак судом, пневмоній, геморагічних діарей свідчить про важкий перебіг захворювання. Різке падіння температури тіла є зазвичай передсмертною ознакою.

Останніми роками на фоні залишкового поствакцинального імунітету часто рееструються *атипові форми*. Понад 50–70 % випадків перебігають субклінічно за відсутності характерних постійних ознак. Якщо раніше переважали запальні процеси (катаральні, гнійні) в дихальних шляхах, кон'юнктиві, шлунково-кишковому тракті, то зараз найчастіше рееструють ураження опорно-рухового апарату і розвиток поліартритів. За субклінічної чуми собак можна помітити лише незначну кульгавість, що може спонтанно проходити чи виявлятися з часом. Вираженість цього симптому може змінюватися. Тому за собакою необхідно встановити клінічний нагляд. Початок захворювання характеризується появою кульгавості однієї кінцівки, рідко – відразу двох. Частіше ураження починається з передніх кінцівок, потім переміщується на задні. Собака може кульгати на дві кінцівки з одного боку, на пояс грудних чи тазових кінцівок. Кульгавість іноді може на певний час спонтанно зникнути, а потім з'явитися знову, вже в інших кінцівках. Складається враження, що ураження ніби переміщуються по організму. Найчастіше ураження суглобів проявляється без будь-яких попередніх ознак. Лише у результаті детального анамнезу з'ясовується, що за місяць до появи кульгавості у цуценят були ознаки розладу шлунково-кишкового тракту, гострий риніт, кон'юнктивіт чи бронхіт, які швидко проходили після відповідного лікування. Самі суглоби дуже болючі. Біль в суглобах буває досить сильною, що помітно при їх пальпації. Тварини важко піднімаються, за будь-якої зміни положення кінцівок хворі собаки скавучать. Іноді це супроводжується припухлістю одного чи кількох суглобів, але на рентгенографічному знімку такі суглоби виглядають нормальними.

В окремих випадках можна помітити звуження суглобової щілини і деструкцію суглобових поверхонь. Раніше поява переміжної кульгавості пояснювали зайвою вагою та інтенсивним ростом цуценят чи дорослих тварин. Але останніми роками дедалі частіше ознаки артралгії рееструють не лише у великих собак, а й у середніх (бультер'єри, англійські бульдоги, чау-чау, лайки) та дрібних (спаніелі, пуделі, такси, французькі бульдоги). За суглобової форми чуми важкі зміни розвиваються не лише у суглобах, а й у серці.

В окремих тварин можливий несподіваний прояв клінічних ознак, характерних для нервової форми. На фоні цих ознак можуть реестру-

вати дуже швидко загибель тварини (від десяти днів до декількох днів і навіть годин). Такий розвиток захворювання характерний для собак з остаточним імунітетом на фоні проведеного щеплення у вакцинованих собак до року і в дорослих собак, що не пройшли вчасного повторного щеплення проти чуми. Часто на клінічну картину впливає негативний ефект від застосування невдало підбраного лікарського препарату чи лікувального прийому: внутрішньовенне введення великих кількостей поживних розчинів, лікування кортикостероїдними препаратами протягом 10–20 днів і різке їх скасування, пункції суглобів та введення у їх порожнину лікарських засобів.

Інкубація легко переносить кишкові розлади при чумі, а за місяць з'являється невеличка кульгавість, що проходить після лікування або навіть без нього. Через півроку у вже дорослої собаки реєструють ознаки гострої серцево-судинної недостатності, набряку мозку і загибель.

**Патолого-анатомічні зміни.** Патолого-анатомічні зміни залежать від перебігу та форми чуми. За гострого перебігу до типових змін відносять явища геморагічного діатезу у вигляді крапкових і плямистих крововиливів на слизових та серозних оболонках, паренхімі органів. Характер і ступінь виразності змін у різних органах залежить від вірулентності вірусу, індивідуальної резистентності організму та інших чинників.

Зі зміною стану судинної стінки пов'язано виникнення низки патологічних процесів у внутрішніх органах: явища геморагічного діатезу в лімфатичних вузлах, кишківнику, інфарктами селезінки. За гострого перебігу виявляють набряк і гіперемію оболонок головного мозку, численні крововиливи та ін'єкції судин. Внаслідок значної кількості субдуральної рідини і набряку мозкових оболонок мозкові складки згладжені. Отже, зміни у центральній нервовій системі характеризуються енцефалітом і менінгоенцефалітом, некрозом і демієлізацією нервових клітин.

Зміни у тимусі характерні для атрофії. Лімфатичні вузли збільшені, гіперемійовані, строкаті на розрізі, з мармуровим малюнком: синуси коркової та мозкової речовини червоного кольору, а фолікули сірі.

У шлунку виявляють набряк і гіперемію слизової оболонки, точкові і плямисті крововиливи. Шлунок заповнений тягучим густим слизом від сіро-жовтого до темно-коричневого і навіть чорного кольору.

У кишківнику часто виявляють геморагічно-фібринозне запалення слизової оболонки, що пов'язано з виходом через ушкоджені стінки судин не лише геморагічного ексудату, а й фібрину, що утворює плівки, ущільнюється, нашаровується і подекуди має товщину до декількох міліметрів, а в довжину можуть сягати метра. Нашарування часто відокремлюються від слизової оболонки та заповнюють просвіток органу фібринозними масами. Під фібринозними нашаруваннями слизова оболонка гіперемійована, набрякла, вкрита крововиливами, може містити ерозії та виразки.

Характер ураження печінки може бути дифузним чи осередковим. Орган часто перебуває у стані застійного повнокров'я. Колір – від світло-жовтого до темно-вишневого. За вогнищевих ураженнях печінка зазвичай має мозаїчне забарвлення і збільшені розміри. Жовчний міхур збільшений, переповнений густою чорною жовчю.

Зміни нирок характеризуються дегенеративно-запальними процесами і явищами геморагічного діатезу. Нирки анемічні, під капсулою – численні точкові крововиливи, і навіть червоні й білі інфаркти. На розрізі малюнок ниркової тканини нечіткий, на слизовій оболонці – численні крововиливи. Сечовивідний канал і сечовий міхур мають ознаки геморагічного діатезу. За гострого перебігу сечовий міхур порожній, може окрім сечі містити кров'яні згустки.

Селезінка не збільшена, всяяна плямистими крововиливами чи пронизана білуватими некротичними осередками. Для чуми собак характерна наявність геморагічних та ішемічних інфарктів, вони розташовуються переважно з обох боків органу, височать над поверхнею (фото 44).

Для хронічного перебігу чуми характерна наявність дистрофічних, атрофічних і некробіотичних змін у паренхімі внутрішніх органів внаслідок порушення мікроциркуляції. За хронічного перебігу при розвитку паралічів і парезів сечовий міхур розтягнутий, переповнений сечею.

*За легеневої форми* слизові оболонки верхніх дихальних шляхів, гортані, трахеї знаходяться у стані гіперемії. Легені переповнені кров'ю, у стані червоної чи сірої гепатизації. Іноді реєструють зміни, характерні для ателектазу. Плевра потовщена, вкрита плямистими, смугастими чи крапчастими крововиливами.

Серце збільшене в об'ємі, порожнини розширені, стінки потовщені. У порожнині перикарда – серозний випіт, інколи з домішкою фібрину. Міокард – світло-сірий, нагадує колір вареного м'яса, в'язкий, малюнок на розрізі не чіткий. Для чуми характерними є зміни ендокарду внаслідок запалення, що часто супроводжується відкладенням тромбованих згустків на його поверхні. Найчастіше уражаються клапани серця, вони вкорочені, потовщені, деформовані. За інтерстиціальної пневмонії виявляють типові патолого-анатомічні зміни. Альвеоцити утворюють синцитій, характерний для мікроскопічного дослідження.

**Діагностика.** Діагноз на чуму встановлюється комплексно, враховуючи розмаїття клінічних ознак, патолого-анатомічних змін, обов'язково з урахуванням епізоотичної ситуації та даних анамнезу.

*Метод флуоресціюючих антитіл (МФА)* при чумі собак застосовують у якості експрес-методу діагностики. Широке визнання отримав прямий метод, коли мічені антитіла наносять безпосередньо на мазки-відбитки. Матеріалом для досліджень є мазки крові і навіть фракції лейкоцитів, взяті у перші дні захворювань, мазки-відбитки зі слизових оболонок очей, повік, носової порожнини та інших відділів респіраторного тракту, сечового міхура, мигдалин, лімфатичних вузлів. Цей метод не знайшов належного застосування у практиці у зв'язку з відсутністю стандартних комерційних флуоресціюючих сироваток.

*Імуноферментний аналіз (ІФА)* дає змогу виявити вірус в секретах і екскретах тварини у період яскравих клінічних ознак. Для виявлення специфічного антигену вірусу використовують проби крові, змиви з очей, слизової оболонки ротової порожнини та глотки. Щоб не допустити хибнопозитивних результатів, ІФА не можна застосовувати для дослідження зразків паренхіматозних органів загинлих собак.

*Полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР).* Цей метод дає змогу виявити вірус у перші дні захворювання у крові, носових і кон'юнктивальних змивах, патологічному матеріалі (селезінці, печінці, нирках, головному мозку та інших). ПЛР характеризується високою специфічністю і чутливістю.

За допомогою ПЛР досліджують матеріал від невакцинованих собак з обов'язковим підтвердженням діагнозу іншими методами.

*Гістологічний метод ґрунтується на виявленні еозинофільних цитоплазматичних включень у лейкоцитах, ретикулярних, епітеліальних*

і нервових клітинах. За гострого перебігу їх можна виявити практично в усіх тканинах організму. Зрізи з внутрішніх органів та тканин забарвлюють гематоксилін-еозином: тільця-включення до 20 нм – червоні з малиновим відтінком у фіолетовій цитоплазмі клітин. Найчастіше їх легко можна знайти у мазках крові (лейкоцитах, еритроцитах), слизовій оболонці шлунку, ентероцитах, панкреатичній залозі, респіраторному і сечовому тракті на 2–9-у добу після зараження. Епітелій сечового міхура особливо цінний для виявлення включень. Постмортальні клітинні тільця-включення найчастіше виявляють у ЦНС.

Для встановлення діагнозу застосовують *біопробу*. Матеріалом слугує кров від хворих собак у початковій стадії під час підвищення температури тіла, шматочки внутрішніх органів від загиблих тварин: селезінка, печінка, нирки, головний мозок. Готують 10 % суспензію на фізіологічному розчині чи у живильному середовищі, центрифугують і внутрішньом'язово вводять цуценятам собак чи тхорзофредкам. Найбільш чутливими є тхорзофредки, котрі гинуть через 7–10 діб на фоні типових клінічних ознак чуми м'ясоїдних. Цуценята собак можуть загинути значно пізніше (1,5–2 місяці), іноді не можна отримати чітких результатів, оскільки багато тварини є носіями антитіл до вірусу чуми м'ясоїдних. Тому за піддослідними тваринами спостерігають протягом 1–1,5 місяців.

Вірус чуми м'ясоїдних культивують у культурі клітин. Його ізолюють зі змивів слизових оболонок носової порожнини, кон'юнктиви, крові й патматеріалу. З діагностичною метою цим користуються нечасто через складність і тривалість, оскільки для виділення вірусу необхідна адаптація збудника до культури методом численних пасажів.

*Серологічні тести*, засновані на дослідженні сироваток крові собак в РН і РНГА, показують, що титри специфічних антитіл варіюють у різних порід собак залежно від давності й важкості перебігу та строків щеплення.

*Диференційна діагностика*. На окремих стадіях розвитку чума подібна до лептоспірозу, інфекційного гепатиту собак, сказу, хвороби Ауескі, сальмонельозу, пастерельозу, токсоплазмозу, гіпо-авітамінозу В<sub>1</sub> і парвовірусного ентериту собак.

За геморагічної форми *лептоспірозу*, що також супроводжується лихоманкою, загибель тварин настає через 2–3 дні.

Інфекційний гепатит реєструють у молодняку до року, він характеризується стаціонарністю, нерідко протікає зі збільшенням печінки. У лисиць зазвичай розвивається енцефаломієліт.

За *сказу* виражені паралічі м'язів глотки, нижньої щелепи й усіх кінцівок.

*Хвороба Ауескі* завершується загибеллю впродовж 1–2-х діб.

*Сальмонельоз* вражає молодняк 1–2-місячного віку; кон'юнктивіту немає, виражено западіння очей в орбіти.

*Пастерельоз* протікає гостро, починаючись раптово й вражає тварин різного віку.

*Гіповітамінозу В<sub>1</sub>* передуге годування сирією рибою, що містить тіаміназу. Хвороба характеризується масовістю і швидким одужанням багатьох тварин після застосування тіаміну.

*Токсоплазмоз* проявляється нервовими розладами, народженням виродків. Діагноз встановлюють, але загалом симптоматика недостатньо характерна.

*Енцефалітозооноз* виникає після згодовування інфікованих сирих тушок кроликів.

*Парвовірусний ентерит* реєструють у цуценят до 6–7-місячного віку. Характеризується ураженням шлунково-кишкового тракту та міокарду на тлі зневоднення та інтоксикації.

**Лікування.** Терапія найбільш ефективна на ранніх стадіях хвороби. Лікування має бути обґрунтованим й індивідуальним з урахуванням клінічних ознак та стадії захворювання.

*Етіотропна терапія* передбачає застосування гіперімунних сироваток. Високий терапевтичний ефект має сироватка, отримана від собак реконвалесцентів, оскільки окрім родинних імуноглобулінів вона містить й інші біологічно активні речовини: трансферфактор, імунну РНК, інтерлейкіни тощо. Для лікування собак найчастіше використовують препарати виробництва ТОВ «Біоцентр», НВО «Нарвак», «Меріал», «Біовет» та інших. Доза введеної сироватки з лікувальною метою собакам масою до 5 кг становить 2 см<sup>3</sup>, понад 5 кг – 5 см<sup>3</sup>; за необхідності препарат вводять повторно у цих самих дозах через 20–24 години. Залежно від тяжкості захворювання вводять імуноглобулін («Поліканглоб»): по 2 см<sup>3</sup> протягом 2–3-х діб через 12–24 години. Крім зазначених вище лікувальних препаратів також застосовують полівалентну сироватку проти чуми м'ясоїдних, парвовірусного, коронаві-



русного ентеритів і аденовірусних інфекцій («Гиксан-5») і полівалентний імуноглобулін призначений для профілактики і лікування чуми, парвовірусного, коронавірусного ентеритів і аденовірусних інфекцій собак («Глобкан-5»), що випускає НВО «Нарвак». Найбільший терапевтичний ефект досягається при використанні імуноглобуліну на початковій стадії хвороби. Препарат вводять тварині підшкірно або внутрішньом'язово: для профілактики вірусних інфекцій тваринам масою до 5 кг вводять 2,0 мл, понад 5 кг - 4,0 мл препарату; з лікувальною метою «Глобкан-5» вводять в зазначених дозах 1-3 рази з інтервалом 12-24 години в залежності від тяжкості патологічного процесу. Позитивний ефект дає застосування гамма-глобуліну людини.

Застосування цих препаратів виправдане лише у ранні періоди хвороби, в пізні терміни воно неефективне, а у разі нервових явищ – протипоказано.

Інтерферони та інтерфероногени застосовують для пригнічення процесів життєдіяльності вірусу. Серед інтерферонів на ринку України пропонують препарати «Канівірекс», «Реаферон», «Міксоферон». Серед інтерфероногенів – імуностимулятори. Ці препарати є високо-ефективними на ранніх етапах захворювання. Вибираючи імуностимулятори, доцільно користуватися наступними принципами:

1. «Достим», «Т-активин», «Левамізол». Дані препарати є імуностимуляторами, що активують систему Т-хелперів і макрофагів, їх можна застосовувати лише на ранніх етапах хвороби; після руйнування ГЕБ вони прискорюють розвиток нервових явищ.

2. Ефективнішими є активатори В-лімфоцитів, що стимулюють продукцію антитіл, але їх застосування ефективно до руйнування структур ЦНС та розвитку нервових явищ.

3. У пізні терміни (після 15–25-го дня після початку клінічних проявів) дози імуностимуляторів знижують або їх взагалі не застосовують.

*Патогенетична терапія.* При чумі розвивається дефіцит іонів  $Ca^{++}$ , тому доцільним є застосування кальційвмісних препаратів.

Для регуляції запальних процесів при чумі рекомендується призначати ряд вітамінів, особливо аскорбінову кислоту (до 0,5 гр щодня на кожні 10 кг маси), рутин (зменшує проникність судин), вітаміни групи В ( $B_1$ ,  $B_2$ ,  $B_6$ ,  $B_{12}$ ).

Антибіотики використовують для боротьби із секундарною інфекцією, послаблюючи навантаження на імунну систему. Вибір антибак-

терійного засобу залежить від клінічних проявів та чутливості до них патогенних мікроорганізмів.

*Симптоматична терапія.* За легеневої форми можуть призначати відхаркувальні засоби («Мукалтин», «Бромгексин») та інші. Для зняття бронхіальних спазмів підшкірно вводиться «Еуфілін», «Теофедрин» чи аналептичний засіб «Стрихнін» у дозі 0,004 мг/кг маси тіла. Для зниження наслідків запальних процесів використовують преднізолон, дексаметазон і антиоксидантеміцидин, регулюючі синтез простагландинів.

Носові ходи промивають фізіологічним розчином, розчином борної кислоти з адреналіном, наносять олію шипшини чи обліпихи.

Для промивання очей можуть використовувати відвари ромашки, кори дуба, настій гранатових кірок, міцно заварений чай, 1–3 % розчин борної кислоти.

За катарального запалення слизової оболонки очей застосовують різноманітні краплі («Барс», «Ірис», «Максидин», «Ципровет») або мазі (колбтиоцинова, тетрациклінова, гідрокортизонова), що поєднують протизапальні та антибактерійні засоби.

За нервової форми у разі появи судом призначають протисудомні препарати. Поруч із ними доцільно використовувати антиоксидант «Лецитин», який, крім протисудомної дії, покращує мозковий метаболізм і кровопостачання, знижує інтенсивність запальних процесів і агрегації тромбоцитів.

На пізніх стадіях неврологічного синдрому призначають «Дексаметазон», «Дексазон» та інші кортикостероїди. При парезах і паралічах собакам вводять 2,5 % розчин аміназину, перорально задають «Фенобарбітал», «Бензонал». При зниженні тяжкості неврологічних ознак можна використовувати «Веттранквіл», а для зняття нападів страху – «Амітриптилін». Нервова форма чуми нерідко супроводжується підвищеним тонусом скелетної мускулатури. Для його зняття призначають «Мідокалм», що відноситься до міорелаксантів центральної дії амінокетонної групи. При паралічах і парезах вводять 1 % розчин стрихніну або 0,05 % розчин прозеріна.

Мозковий кровообіг відновлюють за допомогою «Солкосерілу», «Актовегіну», «Церебролізину». Препарати вводять внутрішньом'язово по 0,3–1,0 см<sup>3</sup> залежно від маси тіла через день протягом 2–3-х тижнів.

Для зниження внутрішньочерепного тиску у собак з нервовою формою чуми використовують 25 % розчин сульфату магнію, «Лазикс», а внутрішньовенно вводять таку суміш: 2 см<sup>3</sup> «Уротропіну», 2 см<sup>3</sup> 10 % розчину глюконату кальцію, 4 см<sup>3</sup> 40 % розчину глюкози, 7 см<sup>3</sup> фізрозчину, 1 см<sup>3</sup> 1 % розчину димедролу і 4 см<sup>3</sup> 5 % розчину аскорбінової кислоти.

Для відновлення метаболізму призначають вітаміни В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, що сприяють регенерації ушкоджених нейронів і відновленню діяльності мозку. Не допускається введення в одному шприці розчинів вітаміну В<sub>12</sub> з іншими вітамінами, оскільки кобальт, що міститься у ньому, прискорює їх руйнування.

Лікування кишкової форми проводять симптоматично. Призначають дієту з включенням легкозасвоюваних продуктів, в'яжучих та дезінфікуючих відварів лікарських трав. Антибактерійну терапію призначають з урахуванням чутливості мікрофлори. У разі зневоднення застосовують водно-сольові розчини («Розчин Рінгера», «Розчин Рінгера-Локка», «Ацесоль», «Дисоль», «Трисоль»).

При ураженні сечостатевої системи застосовують антибіотики відповідно до чутливості, нітрофуранові препарати, для зниження запальної реакції – кортикостероїди. При ускладненому сечовиведенні показані спазмолітичні препарати («Но-шпа»). При порушенні чи відсутності сечовипускання, що пов'язано з закупоркою каналу, проводять катетеризацію.

При гіперкератозі носове дзеркало і подушечки лап обробляють вазеліною, обліпиховою чи шипшиною олією.

**Профілактика.** Найефективніший метод профілактики чуми собак – імунізація. Одна з перших вакцин розроблена в 1924 році Пунтоні. Вона була тканинна, інактивована з мозку; створювала слабкий імунітет при пізніх термінах її застосування. Згодом, у 1939 році, Грін запропонував тканинну вакцину, отриману пасажуванням вірулентного штаму вірусу чуми, виділеного від сріблясто-чорної лисиці та білих африканських тхорах; після проведення 53–64-х пасажів вірус втрачав вірулентність для лисиць. Застосування вакцини у багатьох країнах світу показало, що вона характеризувалася високою залишковою вірулентністю і, як наслідок, не отримала широкого використання. Живі тканинні вакцини, одержані з вірусу чуми, адаптованого

до мозку кролів і білих мишей, також виявилися непридатними для профілактики чуми собак.

Новим етапом у розробці вакцин проти чуми стало вивчення адаптації вірусу до ембріонів курей. У результаті проведення серійних пасажів вірус втрачав вірулентні властивості для сприйнятливих тварин, але набував імуногенної активності.

Велику роль у профілактиці чуми відіграють різні культури клітин, із яких завдяки пасажуванню ізолятів вірусу отримано атенуйовані штами і виготовлені живі вакцини. Так, після 123 пасажів вірусу на ембріонах курей і п'яти у культурі клітин було отримано вакцинний штам Ондестепорт, який у даний час широко використовують під час виготовлення вакцин проти чуми м'ясоїдних.

У нашій країні до 1970 року для профілактики чуми м'ясоїдних застосовували ембріон-вакцину з атенуйованого штаму Ш-2 і культурального зі штаму У.

На початку 1970 року запропоновано культуральну вакцину проти чуми м'ясоїдних зі штаму 668-КФ (Р. А. Сафонов та ін.), та створена вакцина Вакчум, яку успішно застосовували для профілактики чуми хутрових тварин і собак (М. П. Чумаков та ін.). У 1976–1977 роках було вдосконалено технологію виробництва раніше випущеної вакцини зі штаму У, замінено культуру клітин нирки цуценяти культурою клітин ембріона перепелів. Адаптований штам було названо ЕПМ. Нині у країні зареєстровано 17 моновакцин і асоційованих вакцин для собак, які містять у собі той чи інший штам вірусу чуми м'ясоїдних. Для профілактики чуми найчастіше використовують культуральні вакцини з урахуванням штамів ЕПМ.

Усі вищевказані живі культуральні вакцини для профілактики чуми м'ясоїдних у собак є високоефективними і безпечними. У той самий час спостерігаються певні розбіжності в реактогенності штамми Ондестепорт і штамми, адаптованими до клітинних культур, отриманими із нирок собак.

Доведено, що вірус, адаптований до клітинних культур тканин собак, може викликати розвиток енцефалітів у собак. Він є вірулентним для сірих лисиць, але зовсім нешкідливий для червоних лисиць. Останнім часом набули широкого застосування багатокomпонентні вакцини, що містять у собі вірус чуми собак. Переваги подібних вакцин очевидні – вони пов'язані зі скороченням термінів вакцинації й

значним зниженням трудовитрат. Проте багатокomпонентні вакцини мають і певні недоліки. Відзначено, що у разі застосування комбінованих вакцин імунна відповідь на чумний компонент нижча, ніж у разі застосування моновакцини за однієї й тієї ж дози вірусу. Взаємодія вірусу чуми собак і аденовірусу у живій атенуєваній вакцині може викликати пригнічення імунної системи. Поєднання у вакцині живого парвовірусного і чумного компонентів приводить до підвищення ймовірної імуносупресії внаслідок інтерференції вірусів. Відзначено також випадки енцефалітів у собак, вакцинованих полівалентними препаратами. Хоча живі атенуєвані вакцини безпечні й ефективні, можливі побічні реакції, зумовлені взаємодією організму собак, вакцинним вірусом і несприятливими факторами зовнішнього середовища. Після вакцинації атенуєваний вірус чуми м'ясоїдних розмножується в організмі собак, викликаючи швидкоплинну імуносупресію і тромбоцитопенію.

Перелічені недоліки живих атенуєваних вакцин стимулювали подальші дослідження у сфері профілактики чуми м'ясоїдних.

Ведеться також робота зі створення рекомбінантних вакцин, де у ролі вектора використовують поксвіруси, які мають гени, що кодують поверхневі білки вірусу кору чи чуми собак. Проте широкого використання нові типи вакцин поки що не отримали через їхню низьку ефективність.

У 1978 році спостерігали епізоотії в Серенгеті (Східна Африка) серед шакалових лисиць, у 1991 році – в африканських диких собак, у 1992 році – в екзотичних кішок (левів, тигрів, гепардів, леопардів, ягуарів) у Каліфорнійському парку. Порушення вакцинації сприяли спалахам чуми у цуценят собак в Індіані у 1992 і 1993 роках. Можливим джерелом чуми могли слугувати дикі куниці. Виділені у США, Європі і Африці ізоляти від різних видів звірів походять від вакцинних штамів, тобто спалахи зумовлені реверсією штаму Ронборн.

Ефективність вакцинації залежить від якості вакцини і стану імунної системи тварин. Зазвичай, цуценят собак щеплюють у віці 2–3 місяці. Вважається, що до цього віку вони стійкі до зараження вірусом чуми собак. Собаки гнотобіонти у віці менш тижня найбільш сприйнятливі до зараження вірулентним вірусом чуми собак; 85 % гинули від гострих енцефалітів через 2–5 тижнів після зараження. У той самий час смертність серед старших собак було значно нижчою й

становила близько 30 %. У природних умовах цуценята зазвичай мають пасивний імунітет за допомогою антитіл, отриманих від матері під час вагітності через плаценту і з молозивом. Лише 2,9 % антитіл потрапляють до цуценят через плацентарний бар'єр, а інші вони отримують з молозивом. Сумарний рівень антитіл у цуценят становить приблизно 77 % від антитіл в сироватці крові матері. Більшість молозивних антитіл переходить до цуценят від імунних матерів протягом перших діб життя.

Роль колостральних антитіл у позиційному захисті цуценят від зараження чумою повністю доведено. Встановлено, що цуценята з титрами антитіл 1:20 є високочутливими до зараження вірулентним вірусом, 50 % цуценят із титрами 1:30–1:40 стійкі до захворювання, а цуценята з титрами антитіл 1:100 і вище є повністю імунними.

У той же час наявність колостральних антитіл не лише захищає цуценят від захворювання, а й перешкоджає забезпечити імунний захист при проведенні щеплення. Швидкість елімінації колостральних антитіл прямо пропорційна швидкості росту цуценят. Собаки, які швидко ростуть, раніше втрачають пасивний імунітет і стають сприйнятливими до вакцинації. У 7-тижневому віці приблизно у половини цуценят ще достатньо колостральних антитіл, у іншій половині титри є недостатніми для захисту. Материнські антитіла можуть персистувати до 12–14 тижнів і зв'язувати вакцинний вірус.

Вакцинація буде повністю ефективною, якщо проведена щонайменше як за два тижні до зараження; малоефективною, якщо проводиться за 1–7 діб до зараження; і потенціє розвитку гіпертонічної хвороби, якщо проведена після зараження під час інкубаційного періоду розвитку інфекції.

Траплялися спроби розробити схему вакцинації, яка мала дозволити нейтралізувати можливу дію вірулентного вірусу в інкубаційному періоді. Порівняли три схеми вакцинації: звичайну (однократне введення вакцини за відсутності колостральних антитіл), бустер вакцинацію (попереднє введення імунної сироватки і вакцинація через 14 діб) і симультанну вакцинацію (одночасне введення вакцини та імунної сироватки). Виявилось, що найкращі результати досягаються від застосування звичайної чи бустер вакцинації, тоді як симультанна вакцинація знижує ефективність дії вакцини.

На ефективність вакцинації крім колостральних антитіл впливають інші чинники. Відсутність відповіді на вакцину може бути наслідком імунодефіцитного стану організму. Ця проблема посилюється при чистопорідному розведенні.

Серед основних факторів, які впливають на ефективність вакцинації, треба назвати супутні захворювання. Послаблення імунної системи у цуценят спостерігають за умов підвищеної вологості, температури і стресів.

Вакцини, запропоновані на ринку України: Нідерланди («Інтервет»: «Нобівак», схема (1), Франція («Меріал»: «Гексадог», «Тетрадог»), США («Пфайзер»: «Вангард-5,7»), Росія (ТОВ «Биоцентр»: «Биокан D» (проти чуми м'ясоїдних), «DPAL» (проти чуми, парвовірусного ентериту, аденовірусних інфекцій і лептоспірозу собак); НВО «Нарвак»: вакцини «Мультикан-4» (проти чуми, аденовірусних інфекцій, парвовірусного і коронавірусного ентеритів і лептоспірозу собак), «Мультикан-6» (проти чуми, аденовірусних інфекцій, парвовірусного і коронавірусного ентеритів і лептоспірозу) і «Мультикан-8» (крім вище вказаних, хвороба Паркінсона й сказ).

Схема (1) застосування вакцин («Інтервет»: «Нобівак»)

Перша вакцинація		Повторна вакцинація		
		8—9 тижнів	12 тижнів	14 тижнів
4—6 тижнів	Руппу DP	DHP або DHPPi + Lepto	DHP або DHPPi + Lepto и Rabies или RL	-
8—9 тижнів	DHP або DHPPi + Lepto		DHP або DHPPi + Lepto и Rabies или RL	-
12 тижнів	DHP або DHPPi + Lepto и Rabies або RL			Lepto

Щепленню підлягають клінічно здорові, вільні від гельмінтів собаки, з 8–10-тижневого віку, з повторною вакцинацією в 12 тижнів. У разі, якщо необхідним є більш ранній захист від чуми м'ясоїдних і парвовірусного ентериту, першу вакцинацію можна проводити вакциною «Нобівак Руппу DP» у віці 4–6 тижнів, з подальшою повторною вакцинацією препаратом «Нобівак DHPPi» за вищевказаною схемою. Імунітет настає на 14-ту добу після повторного введенні вакцини. Тварин старше 12-тижневого віку вакцинують одноразово. Ревакцинацію проводять раз на рік однією дозою вакцини.

Профілактика і заходи боротьби з чумою м'ясоїдних в притулках, готелях, розплідниках

Для попередження захворювання м'ясоїдних тварин чумою ветеринарні фахівці зобов'язані забезпечити суворий ветеринарно-санітарний режим:

- Заборонити відвідування звіроферм сторонніми особами, а також встановити контроль за ввезенням на територію ферм тварин.

- Вжити заходів, що виключають можливість проникнення на територію розплідників бродячих собак і диких м'ясоїдних тварин.

- За два тижні до щеніння провести дезінфекцію гнізд, будиночків, кліток, годівниць, поїлок та ін. інвентарю з одночасним незараженням спецодягу. Надалі дезінфекцію проводити не рідше рази на місяць.

- Проводити щодня клінічний огляд тварин і в разі виявлення хворих своєчасно їх ізолювати.

- Всіх новоприбулих у господарства тварин тримати в карантині 30 днів, а службових собак – 21 день і допускати їх до інших тварин після карантину тільки з дозволу лікаря ветеринарної медицини.

- При вході і в'їзді на територію розплідників обладнати дезбар'єри і дезкилимки, заправлені 2 % розчином натрію гідроокису.

- Заготівлю кормів, а також закупівлю тварин для розплідників здійснювати тільки в господарствах, благополучних щодо чуми м'ясоїдних.

Громадяни, які мають в особистій власності м'ясоїдних тварин, зобов'язані своєчасно сповіщати місцевих ветеринарних фахівців про придбання ними тварин, про захворювання або загибель тварин, що їм належать.

М'ясоїдним тваринам, які належать підприємствам і організаціям, а також населенню, проводять профілактичну імунізацію проти чуми.

Усіх м'ясоїдних тварин, які підлягають вивозу з господарств для племінних цілей, вакцинують проти чуми за 15–30 днів до вивезення, незалежно від проведених раніше щеплень проти цієї хвороби.

У разі появи у м'ясоїдних тварин ознак, що викликають підозру на чуму, необхідно повідомити ветспеціалісту, закрити доступ стороннім особам на звіроферми, припинити вивезення і переміщення тварин всередині ферми (за винятком негайної ізоляції хворих), щоб уникнути поширення інфекції.

У разі встановлення діагнозу «чума» вводять карантин, за умови якого забороняється:



- ввезення і вивезення в неблагополучний пункт сприйнятливих до чуми м'ясоїдних тварин, а також виведення та вивезення їх за межі неблагополучного пункту;

- зважування, татуювання, дегельмінтизація, вичісування хутра, що може призвести до поширення інфекції.

У разі виникнення хвороби в період гону спаровування клінічно здорових звірів дозволяється через 14 днів після щеплення тварин проти чуми м'ясоїдних.

Заходи з ліквідації хвороби:

- усіх хворих і підозрілих на захворювання чумою м'ясоїдних негайно ізолюють і піддають специфічному та симптоматичному лікуванню, а інших імунізують;

- весь обслуговуючий персонал забезпечують додатковим спецодягом, прогумованими фартухами і гумовим взуттям;

- щодня знезаражують спецодяг обслуговуючого персоналу;

- після кожного випадку виділення та ізоляції хворої тварини дезінфікують клітки, будиночки, ґрунт під клітками. Поточна дезінфекція проводиться кожні 5 днів. В ізоляторі дезінфекцію проводять щодня, для чого використовують 2 % розчин натрію гідроксиду, освітлений розчин хлорного вапна, що містить 2 % активного хлору;

- гній укладають в бурти на спеціально відведеній території для біотермічного знезараження протягом 3-х місяців після їх закриття;

- трупи загиблих тварин спалюють або скидають у яму Беккари.

Карантин знімають через 30 днів після останнього випадку одужання чи падежу тварин від чуми м'ясоїдних і проведення заключних ветеринарно-санітарних заходів.

Вивезення з господарства собак дозволяється не раніше, ніж через 45 днів після зняття карантину.

## 3.2. Клостридіози

### 3.2.1. Правець

**Правець** (*Tetanus*) – ранева інфекція, гостре інфекційно-токсичне захворювання, що характеризується ураженням рухових клітин

центральної нервової системи, викликає у людей та тварин клонічні та тонічні судоми попереочно позмугованих м'язів.

**Збудник.** Збудником правця є *Clostridium tetanus* – правцева паличка, що 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 у 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 фекаліями потрапляє в зовнішнє середовище.

**Стійкість.** Основним фактором, що забезпечує *Clostridium tetanus* виживання та зберігання в природі, є здатність до спороутворення. 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% розчини лугів або формальдегіду.

У висушеному стані спори зберігають життєдіяльність до 10–15 років. Потрапивши 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.

**Епізоотологічні дані.** Збудник правця широко поширений у природі, міститься у великій кількості у поверхневих шарах ґрунту. Люди і коні найбільш сприйнятливі до правця, тому для них розроблені засоби специфічної профілактики. Менш сприйнятливі до захворювання собаки, рідко захворювання реєструють у котів. Статистика захворювання у собак часто не відповідає дійсності, оскільки цей клостридіоз, як правило, перебігає у легкій формі і часто залишається непоміченим. Хоча правець може розвиватися у собак будь-якого віку, породи та статі, хвороба реєструється найчастіше у молодих собак великих порід, які люблять активний відпочинок, та некастрованих самців.

*Джерелом* та резервуаром правцевої палички є травоїдні тварини, гризуни, птахи і люди, у кишківнику яких збудник правцю знаходиться у якості нормальної мікрофлори. Найбільшу кількість *Clostridium tetanus* містить шлунково-кишковий тракт жуйних, тому наявність на території великої кількості травоїдних тварин сприяє забрудненню ґрунту виділеннями, що містять як спори, так і правцеві палички.

*Виділяється* у навколишнє середовище з фекаліями. Факторами передачі слугує ґрунт, підстилка та інші предмети, контаміновані збудником правцю. Розвиток правця у собак, як правило, відбувається після потрапляння спор у проникаючу рану, але більш ніж третина хворих собак не мають будь-яких ран (криптогенний правець). Інфікування пупочної рани у разі недотримання асептики при пологах може стати причиною правцю у новонароджених.

Вхідними воротами можуть бути травматичні рани ніг, кігтів або голови; укушені рани; порізи, потертості, опіки, відмороження; некрози, занози, укуси кліщів; рани, що є результатом хронічних протозойних або грибкових інфекцій шкіри; прорізування зубів у собак; хірургічні рани (які включають SPAУ і кастрації). Все це може забезпечити проникнення збудника. Потрапляння збудника у рану не обов'язково призводить до захворювання. Для розвитку інфекційної хвороби 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.

Обов'язкова умова розвитку захворювання – потрапляння збудника у раневий канал, адже за потрапляння іншими шляхами він швидко руйнується (рис. 10, 11). Тому найчастіше правець реєструють у собак бійцівських порід (пітбулей, бультер'єрів), великих порід, які характеризуються агресивністю та частими бійками (алабай, московська сторожева). Також у зоні ризику – мисливські собаки, які беруть участь у полюванні на диких кабанів, ведмедів, вовків, лисиць.

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 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.

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), спора перетворюється у вегетативну форму, розмножується і продукує нейротропний токсин, що складається з двох компонентів: гістаноспазмину (невротоксину) і тетаногемолізіну. Тетаноспазмін – це нейротоксин, який уражує центральну нервову систему. По волокнах периферійних нервів і через кров він надходить у спинний і довгастий мозок.

Токсин виробляється у вигляді одного поліпротеїну, який розщеплюється позаклітинною бактеріальною протеазою в L- і H-ланцюги, які залишаються з'єднаними дисульфідним зв'язком. Потім він зв'язується з пресинаптичними закінченнями нижніх рухових нейронів, засвоюється, переміщується вгору по аксону завдяки ретроградному току клітинної рідини, і проникає до клітин передніх рогів спинного мозку і рухових ядер стовбурної частини головного мозку (довгастий мозок). Безпосередньо токсин уражає центр дихання, ядра блукаючого нерва, інші вищі мозкові центри (рис. 12). Хворі гинуть від паралічу дихання чи серцевої діяльності.

Під впливом тетанотоксину усувається гальмування, яке здійснюють вставні нейрони нервових дуг, що призводить до постійного тонічного напруження м'язів. *Механізм усунення гальмування полягає у блокуванні виділення гальмівних нейромедіаторів: гамма-аміномасляної кислоти (ГАМК) і гліцину.*

ГАМК – найважливіший гальмівний нейромедіатор центральної нервової системи людини і ссавців у проміжних нейронах. Під впливом ГАМК активуються також енергетичні процеси мозку, підвищується дихальна активність тканин, покращується утилізація мозком глюкози, поліпшується кровопостачання. Тому за нестачі цього нейромедіатора розвивається метаболічний ацидоз і порушується гемодинаміка.

Гліцин, як нейромедіаторна амінокислота, проявляє різні дії. Гліцинові рецептори є в багатьох ділянках головного і спинного мозку. Зв'язуючись з рецепторами, гліцин викликає «гальмівний» вплив на нейрони, що зменшує виділення з нейронів «збуджуючих» амінокислот, таких як глутамат, і підвищує виділення ГАМК. У спинному мозку гліцин призводить до гальмування мотонейронів, що дозволяє використовувати гліцин у неврологічній практиці для усунення підвищеного м'язового тону. З утворених осередків збудження рефлекторно уражаються м'язи, зумовлюючи типовий для правця симптом – їх ригідність. Періодичні судоми провокуються неспецифічними подразниками (звуковими, світловими, тактильними та іншими).

Тетаногемолізін руйнує еритроцити. До центральної нервової системи токсин також може потрапляти з током крові.

У результаті безперешкодного збудження рухових нейронів розвивається спастичний параліч і дисфункції симпатичної і парасимпатичної нервової системи. Параліч може спочатку бути локалізований в ділянці рани, а згодом розвиватися генералізований правець. Смерть у собак настає через параліч дихальних м'язів, інфекційні ускладнення (пневмонія, обструкція верхніх дихальних шляхів), розвиток важкої гіпертермії з розвитком синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові, поліорганної недостатності і/або тромбоемболії легеневої артерії, серцевої аритмії.

**Клінічні ознаки.** Інкубаційний період триває від декількох днів до місяця, в середньому не перевищує 1–2-х тижнів. Перебіг гострий, підгострий. Розвиток інфекційної хвороби залежить від глибини рани, розмноження збудника та накопичення токсину. У собак правець може проявлятися у локалізованій і генералізованій формах. У першому випадку в процес залучається окрема група м'язів, а в другому – практично всі м'язи. Локалізована форма часто залишається непоміченою і

закінчується одужанням тварини. Вона проявляється напруженням м'язів і болем навколо рани, середньою ригідністю м'язів чи кінцівки, що знаходиться біля місця укусу, жорсткістю ходи задніх кінцівок, слабкістю середнього ступеню та дискоординацією (фото 45).

Як правило, спочатку реєструють ригідність м'язів у місці поранення, а потім параліч, випадання третьої повіки, підвищення температури тіла, напруження і неприродне положення вушних раковин, закидання голови (опістотонус).

Однією з перших характерних клінічних ознак генералізованого правця є **тризм** – напруження і судомне скорочення жувальних м'язів з неможливістю розімкнути щелепу у тяжких випадках. Будь-який подразник – світло, звук, дотик – викликають судоми. Параліч м'язів призводить до неможливості самостійного прийому їжі, сечовипускання і дефекації. Майже одночасно, внаслідок напруження м'язів, з'являється застигла **“сардонічна посмішка”** (фото 46).

Невдовзі або одночасно виникає **дисфагія** – ускладнення ковтання внаслідок спазму м'язів глотки. Поєднання цих трьох симптомів є характерною ранньою ознакою правця. Незабаром з'являється тонічне напруження м'язів потилиці (ригідність), що поширюється на спину, черево, лапи і супроводжується сильним болем. Для генералізованої форми правця характерна «Поза цапа» (фото 47).

Накопичення нейротропного токсину призводить до постійного подразнення нервової системи. Характерно, що тонічного напруження зазнають лише великі групи м'язів кінцівок. Якщо в процес втягуються міжреберні м'язи та діафрагма, дихальна екскурсія обмежується і дихання стає поверхневим, прискореним. Утруднені сечовипускання і дефекація (фото 48).

На тлі постійного гіпертонусу м'язів раптово виникають дуже болючі загальні **тетанічні (клонічні) судоми**, що тривають від кількох секунд до 1–2-х хвилин. Собака скавучить. Судоми міжреберних м'язів, голосової щілини і діафрагми різко порушують дихання і можуть призвести до смерті. Характерне витягування хвоста, прогресивна тетанія м'язів, біль під час скорочення м'язів, диспное, оскал (ретракція губної спайки), пролапс третьої повіки, лихоманка, болючість при сечовипусканні, ретракція повік, підняті очі.

Крім типового загального правця, можуть виникати його атипові форми. Однією із найтяжчих є **бульбарний правець**, що перебігає з

переважним ураженням м'язів морди, шиї, глотки, діафрагми і міжреберних м'язів. *Блискавичний правець* виникає після короткого інкубаційного періоду (1–4 доби), характеризується нападами судом більшості м'язів, що сліднують одні за одними. Через 1–2 доби настають параліч серця, асфіксія і смерть.

Ускладнення за підгострого перебігу виникають досить часто, особливо у разі тяжкого та надтяжкого перебігу хвороби. Розрізняють ранні та пізні ускладнення. До ранніх належать грижі стравохідного отвору діафрагми і вивихи; трахеобронхіт, пневмонія, сепсис, розрив м'язів і сухожилків, переломи кісток, вивихи тазостегнових суглобів, асфіксія, інфаркт міокарда, параліч серця, міокардит, паралітична кишкова непрохідність, анафілактичний шок, сироваткова хвороба. Пізні ускладнення – міокардіодистрофія, астеноневротичний синдром, контрактури м'язів і суглобів, паралічі черепних нервів, компресійна деформація хребта, хронічні неспецифічні захворювання легень.

**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.

**Діагноз.** У разі підозри на зараження тварини правцем потрібно диференціювати правець від захворювань, що мають схожу клінічну картину, і насамперед від сказу. Тому під час збору анамнезу лікар повинен отримати інформацію про наявність укусу іншої тварини і вакцинації від сказу, можливості травми головного мозку (удар, автокатастрофа, падіння з висоти), частоту судомних нападів, їх характер і тривалість.

Для діагностики правця у 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 ана-

лізу 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 раневої рідини або пошкоджених тканин. У лабораторію для дослідження надсилають рановий ексудат, шматочки ураженої тканини, які відбирають з глибини рани. Від загиблих тварин надсилають шматочки тканин із місць уражень, а також печінки і селезінки, кров (5–10 мл). Лабораторні дослідження передбачають виявлення правцевого токсину та виділення культури збудника з наступним дослідженням на токсичність. Для виявлення правцевого токсину проводять підшкірне зараження фільтратом із патологічного матеріалу 2–3-х білих мишей або двох морських свинок. У разі наявності токсину через 48–96 годин у заражених тварин розвиваються характерні ознаки хвороби, які супроводжуються тетанічним скороченням м'язів – спочатку окремих груп, а потім усієї мускулатури тіла. Лабораторні тварини гинуть у характерній позі з витягнутими вперед лапками і викривленням хребта в бік тієї лапки, в яку вводили патологічний матеріал. У разі виявлення в патологічному матеріалі правцевого токсину подальші дослідження не проводять. Якщо результати досліджень із виявлення токсину негативні, проводять висіви патологічного матеріалу на середовище Кітт – Тароцці з наступним визначенням токсичності виділеної культури для мишей та морських свинок. 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.

Діагноз на правець вважають установленим у разі виявлення правцевого токсину в досліджуваному матеріалі без виділення культури або виділення з патологічного матеріалу культури з властивостями, характерними для збудника правця, яка продукує токсин. Термін дослідження – 15 діб.

**Лікування.** Ефективність лікування правця у собак залежить від своєчасного звернення до ветеринарної клініки, а також уважності і турботи 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 два 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 хвилин – 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. 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 10000 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 введенням 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 має заспокійливу, протисудомну, анальгезуючу дію (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. 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.

Для підтримання серцево-судинної діяльності призначають вазопресорні препарати («Кордіамін», «Мезатон», «Дофамін»), препарати, що покращують метаболізм у серцевому м'язі («Рибоксин», АТФ, кокарбоксілазу, «Мілдронат»), за показаннями – серцеві глікозиди.

У разі тяжкого перебігу правця, вираженого порушення дихання, яке загрожує асфіксією, частими болючими судомами застосовують міорелаксанти і проводять штучну вентиляцію легень. З метою корекції білкового, водно-електролітного балансу та кислотно-основного стану проводять коригуючу інфузійну терапію. При гіпертемії застосовують жарознижувальні препарати – «Парацетамол», внутрішньом'язово розчин «Анальгін» чи «Ацелізину».

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

### 3.2.2. Ботулізм

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

**Збудник** хвороби – *Clostridium botulinum* – являє собою паличку розміром (3–9)Ч(0,6–0,8) мкм із закругленими кінцями, утвореними овальними термінальними спорами, що надають паличкам вигляд тенісних ракеток (рис. 13).

Збудник ботулізму рухливий, має від 3-х до 20-ти джгутиків, розташованих по всій поверхні клітини (перитрих); капсули не утворює; добре забарвлюється аніліновими фарбами; у молодих культурах всі клітини грампозитивні, у старих – частина грамнегативні. В старих культурах виявляється у вигляді довгих ниток і різних поліморфних форм. *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 %.

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).

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 хвилин, 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, посилюють у 10–500 разів активність прототоксина типу Е, що під їх впливом переходить в активний токсин. Спори мають високу стійкість до факторів навколишнього середовища. Спори *Cl. botulinum* типів А і В зберігаються при кип'ятінні протягом 3–6 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 збе-

рігати життєздатність десятиліттями; в продуктах і на середовищах можуть проростати у вегетативні форми, які виділяють сильні токсини. Спори гинуть при обробці 10 % соляною кислотою через одну годину, 20 % розчином формаліну – через 24 години, 56 % етиловим спиртом – через 2 місяці. Спори *Cl. botulinum* здатні проростати в шлунковому і панкреатичному соках, 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.

**Епізоотологічні дані.** На ботулізм частіше хворіють коні й птиця, менш сприйнятлива – 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 *Clostridium botulinum* недоброякісного силосу, затхлих, промоклих концентрованих кормів, ураженого пліснявою сіна, зіпсованих овочів, коренеплодів.

На сьогоднішній день для годівлі собак часто використовують консервовані корми, що містять м'ясні і рибні комбіновані інгредієнти. 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 висока, може досягати 95 %.

У Європейських країнах більшість випадків захворювання реєструється у мисливських собак (фокстер'єрів та інших) і пов'язана із вживанням мисливськими собаками субпродуктів дикої водоплавної птиці. У цих випадках *джерело збудника* – риба та дика водоплавна птиця, у кишківнику якої *Clostridium botulinum* може знаходитися у складі мікрофлори (рис. 14).

**Патогенез.** *Clostridium botulinum* надходять у кишківник тварин із кормом. В анаеробних умовах, за температури 30–37 °С спори проростають і виробляють токсин, який витримує кисле середовище шлунку і всмоктується в кров із тонкого кишківника. Через 20 хвилин після всмоктування токсин у значній кількості виявляється в легенях, печінці, серці, мозку, жовчі, сечі. Потім він проникає до периферійних холінергічних синапсів, які входять в нервово-м'язове з'єднання і вегетативні синапси, де уповільнюють вивільнення ацетилхоліну (АХ).

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 тонусу, 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, рідко хронічний. Ботулізм супроводжується нормальною або зниженою температурою тіла, збереженням рефлексів та свідомості, відсутністю суттєвих змін у крові. Клінічні ознаки у собак за ботулізму залежать від тяжкості інтоксикації. Якщо аспіраційна пневмонія не розвивається, лихоманка відсутня. За легкої форми у собак реєструють лише атаксію або парез тазових кінцівок, в той час як за важкої інтоксикації розвиваються важкі паралічі, собака лежить, не в змозі піднятися. Здатність виляти хвостом часто зберігається.

Слабке рефлекторне моргання може призвести до утворення виразок рогівки. Час від часу реєструють тахікардію і тахіпное. Тахіпное може бути результатом діафрагмальної слабкості м'язів або вторинної аспіраційної пневмонії. Шуми в легенях можуть прослуховуватися при аускультатії собак із розвитком аспіраційної пневмонії.

*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» – параліч м'язів глотки, язика, нижньої щелепи, задніх кінцівок, а також різке розслаблення тонусу скелетних м'язів, слинотеча, розширення очних щілин й зіниць, мимовільне сечовиділення. Летальність становить 90–95 %. За *підгострого* (до семи днів) і *хронічного* (до 3–4-х тижів) перебігів 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 загиблих тварин, а в пробірки – кров і сечу хворих тварин. Діагноз на ботулізм вважають встановленим у разі виявлення токсину в досліджуваному матеріалі. Класичний метод при ботулізмі – біологічна проба на мишах. Для досліду відбирають п'ять тварин. Першу заражають тільки досліджуваним матеріалом, інших – досліджуваним матеріалом з введенням 2 мл 200 МЕ антитоксичної сироватки типів А, В, С і Е. У разі наявності в матеріалі токсину виживає тварина, яка отримала антисироватки, нейтралізувавши токсин відповідного типу.

Якщо токсин не виявляють, діагноз встановлюють у разі виділення 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 згіркого масла, випаданням осаду. На поверхні агару з'являються спочатку дрібні, блискучі, круглі, у вигляді крапельок роси колонії *Cl. botulinum*, які потім збільшуються, стають сірватими 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 виражені 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.

**Лікування.** У разі підозри на ботулізм негайно вилучають з раціону підозрілі щодо наявності токсину корми. Специфічний лікувальний засіб – антитоксичні протиботулінічні сироватки. Застосовують

полівалентну антитоксичну сироватку А, В, С, Є. Сироватку вводять внутрішньом'язово якомога раніше. У край важких випадках частини 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» у дозі 0,002–0,01 мг (ареколін, езерин), теплі клізми. Шлунок промивають 2 % розчином соди, через зонд вводять 0,2–0,5 л води з глюкозою. У пізні стадії хвороби показано внутрішньовенне введення 10 % розчину хлориду натрію в дозі 30 мл двічі на день, 40 % розчину глюкози в дозі 5–50 мл щодня впродовж 5–7 діб. За необхідності призначають засоби, що стимулюють діяльність дихального центру, серцеві, 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 протягом не менш двох годин.

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.

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 собакам консерви з ознаками бомбажу, несвіжу рибу та подібні продукти.

На полюванні необхідно стежити за собакою, не допускати поїдання водоплавної птиці, риби чи субпродуктів у сирому вигляді. Після полювання слідкувати за клінічним станом собаки.

## 4. ІНФЕКЦІЙНІ ЗАХВОРЮВАННЯ, ЩО ХАРАКТЕРИЗУЮТЬСЯ ОЗНАКАМИ УРАЖЕННЯ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ

### 4.1. Вірусні захворювання цуценят раннього віку

#### 4.1.1. Парвовірусний ентерит

**Парвовірусний ентерит** (*Parvovirus enteritis*) – висококонтагіозна вірусна хвороба цуценят, що характеризується гострим геморагічним ентеритом, зневодненням організму, лейкопенією й міокардитом.

**Збудник** – ДНК-вірус родини *Parvoviridae*. За структурою споріднений зі збудниками панлейкопенії котів і ентериту норок. У зв'язку з невеликими розмірами генома ДНК кодує лише декілька структурних білків. У зв'язку з цим реплікація вірусу перебуває в тісній залежності від функціональної активності клітини хазяїна (фото 49).

Вірус досить стійкий до факторів зовнішнього середовища, коливання рН і температурних змін. При 80 °С залишається життєздатним 15 хвилин, при 60 °С – годину, при 56 °С – 24 години, при 37 °С – 14 діб, при 20 °С – 45 діб, при 4 °С – більше ніж напівроку. У сухих калових масах може залишатися життєздатним більше року. В приміщеннях збудник парвовірозу собак може зберігатися до 12 місяців. Висока резистентність збудника до фізико-хімічних факторів обумовлює можливість тривалого його збереження в зовнішньому середовищі.

**Історична довідка.** В 1977 р. у Техасі (США) вірус парвовірозу був виявлений за допомогою електронного мікроскопа у фекаліях цуценят із розладами функції шлунково-кишкового тракту. Незабаром техаські дослідники знову повідомили про важкі випадки ентериту у собак, що закінчилися загибеллю. Клінічна картина захворювання дуже нагадувала панлейкопенію котів. Експериментальними дослідженнями, проведеними в бактеріологічному інституті Бейкера (США), було встановлено тісне споріднення між парвовірусними захворюваннями собак і котів, однак збудник є вивидоспецифічними і при перехресному зараженні захворювання не викликає. У середині 1978 р. численні випадки парвовірусного ентериту були зареєстровані в США, і з того часу стали регулярно надходити повідомлення



про подібні захворювання: спалахи відбувалися в Канаді, Новій Зеландії, Австралії й навіть на Таїланді. Почалася «переможна» хода хвороби по всьому світу. Незабаром парвовірусний ентерит з'явився в Європі. Власники собак пострадянського простору схильні обвинувачувати в появі захворювання літню Олімпіаду 1980 року.

**Епізоотологічні дані.** До захворювання сприйнятливі собаки різного віку, але найбільш схильні цуценята у віці від 2-х до 16-ти тижнів. Максимальна кількість хворих припадає на весняно-літній період із березеня по жовтень. Це пов'язано з появою великої кількості цуценят, а також інтенсивним переміщенням тварин у період відпусток, виставок. Сприяючими факторами для виникнення хвороби є незадовільний догляд, незбалансований раціон, стресові ситуації (зміна власника, операції), паразитарні захворювання, інвазія, схильності до шлунково-кишкових розладів.

При експериментальному зараженні енотовидних собак і лисиць встановлена їхня чутливість до вірусу. До парвовірусу собак типу 2 чутливі й деякі інші представники родини собачих (псових). Захворювання було зареєстровано в гривастого вовка, лисиці, енота полоскуюна, койота, у корсаків (диких лисиць). Для людей парвовірусний ентерит не є небезпечним.

*Джерелом* збудника інфекції є хворі й перехворілі собаки в перші кілька місяців після клінічного одужання. Парвовірус *виділяється* у зовнішнє середовище з фекаліями, слиною й блювотними масами. Виділення вірусу з фекальними масами починають реєструватися вже на 4-й день після зараження. Зараження собаки в природних умовах відбувається в основному аліментарним (через корми й воду), а також контактним шляхом – при обнюхуванні й облизуванні безпосередньо хворих тварин або інфікованих ними об'єктів зовнішнього середовища. *Фактори передачі* – підстилка, предмети догляду, контамінований збудником ґрунт, повітря. Люди як механічні розповсюджувачі відіграють певну роль у передачі вірусу, особливо в клубах собаківництва. *Зараження* відбувається, як правило, аліментарно, але не виключені й інші шляхи передачі. Захворюваність і летальність серед цуценят високі – більше 50 %, особливо в містах з високою щільністю сприйнятливих тварин.

**Патогенез.** Розвиток інфекційного процесу за парвовірусного ентериту в значній мірі залежить від дози вірусу, фізіологічного стану

організму на момент зараження, наявності інших кишкових патогенів. Основною мішенню, яку вражає вірус, є лімфоїдна тканина, міокард і епітелій кишківника. Враховуючи особливості вірусу (малий розмір геному), для його інтенсивної реплікації необхідні клітини з активними метаболічними процесами. У новонароджених щенят у перші два тижні життя найбільш мітотично активною є тканина міокарда. Через вісім тижнів починає інтенсивний ріст кишковий епітелій. Це й визначає переважний характер уражень: у новонароджених щенят хвороба перебігає з інтенсивним ураженням міокарда, а у тварин більше старшого віку, як правило, вражається слизова оболонка тонкого кишківника. Вірус потрапляє в організм фекально-оральним шляхом. Причому контагійність його така, що вірусу, який міститься в 1 г фекалій, досить для перорального зараження мільйона собак. Вірус активно розмножується в лимфоїдній тканині. Поширення вірусу в організмі відбувається з током крові, де вірус переноситься плазмою або інфікованими лімфоцитами. У процесі розвитку хвороби відзначають зменшення кількості лімфоцитів (лейкопенія) і навіть некроз лімфоїдної тканини в лімфовузлах, тимусі, селезінці. В епітелії кишкових крипт вірус виявляють уже на 3-й день після зараження, де він досягає максимального титру на 6-й день. Насамперед вражаються клітини тонкого відділу кишечника й, трохи менше дванадцятипалої кишки. Шлунок і товстий відділ кишечника менш чутливі до цього вірусу. Надалі, розмножуючись у цих клітинах (ентероцитах), вірус порушує їхню функцію, що призводить до порушення системи «К-На насоса» на їхніх мембранах. У результаті він починає працювати «у зворотному напрямку»: вода надходить не з кишечника в організм, а навпаки. Це призводить до діареї й різкого зневоднювання всього організму. При ентериту найбільша проблема – зневоднювання. Через недолік рідини в тканинах і органах накопичуються токсини й розвивається інтоксикація. Якщо почати лікування відразу, цим процесам можна спробувати запобігти й загальмувати.

У новонароджених щенят за гострого міокардиту відбувається фокальний некроз клітин міокарда і його виражена лімфоїдна інфільтрація. У хронічних випадках розвивається інтестинальний фіброз. Зараження в більш пізній період (починаючи з семи тижнів) викликає переважно ураження шлунково-кишкового тракту і, у меншій мірі, міокарда.

Інтенсивне розмноження бактерій у збагаченому кров'ю вмісті кишечника призводить до інтоксикації організму. Через часту блювоту в гострий період хвороби тварина не в змозі приймати їжу й швидко втрачає у вазі. У разі зниження імунітету вірусна інфекція ускладнюється вторинними бактеріальними захворюваннями й глистними інвазіями ШКТ. Загибель хворих на парвовірусний ентерит щеняти звичайно відбувається в результаті незворотної втрати ушкодженої слизової оболонки кишечника, порушення осморегуляції, ускладнення перебігу хвороби бактеріальним сепсисом.

Найбільш істотну роль у ліквідації вірусу відіграють специфічні антитіла, які блокують віріони CVP-2, що циркулюють у плазмі крові. Виявити антитіла до цього вірусу можна вже через 4–5 днів після зараження. Титр швидко наростає, досягаючи найвищого рівня на 10-й день після зараження. У тварин із вираженими патологічними реакціями (токсикоз, зневоднення) утворення антитіл може затримуватися на 1–2 дні. З моменту появи антитіл у крові дія вірусу блокується цими антитілами (він не може проникати в клітину й розмножуватися), і вірус починає елімінуватися з організму. У цілому ж, одним з основних механізмів, за допомогою якого вірус уникає згубного впливу системи імунітету, є швидка динаміка хвороби, в результаті якої тварина може загинути раніше, ніж почнуть синтезуватися антитіла в достатній кількості.

**Клінічні ознаки.** Розділяють три основні форми хвороби: серцеву, кишкову й змішану.

*Серцева форма* (міокардитна) характеризується гострим ураженням міокарда (вірусний міокардит) і спостерігається, як правило, у цуценят віком від двох до восьми тижнів. У цуценят реєструють важке дихання, тахікардію, слабкий пульс, ціаноз слизових оболонок, конвульсії й колапс. Тварина гине із симптомами раптової задухи, блювоти й голосних стогонів. Близько 50 % цуценят у віці 8 тижнів гине від гострої серцевої недостатності, у інших розвиваються морфо-функціональні зміни міокарда. У пізнішому віці хвороба протікає не так гостро. Як правило, відзначають аритмію, тахікардію, слабкий пульс, блідість і ціанотичність слизових оболонок.

*Кишкова форма* (інтестинальна) – найбільш типова форма парвовірусного ентериту. Перебіг гострий, рідко підгострий. Основною

клінічною ознакою на початку захворювання є поява білої пінистої блювоти (у 80 % цуценят), що повторюється багаторазово протягом декількох діб, повна відмова від корму й води. Не завжди перед цим буває відмова від корму. Іноді апетит знижується, або корм поїдається в набагато меншій кількості, ніж завжди. Але обов'язково буває зміна у поведінці щеняти. Звичайно рухливе й допитливе, щеня стає млявим, малорухливим, більше лежить, не реагує на подразники. Правда, на прогулянці цуценя жвавішає, але апетит відсутній. Через 1,5–3 години після перших приступів блювоти з'являється пронос. Фекалії жовтувато-сірого або сіро-зеленого кольору (фото 50).

Колір калових мас поступово змінюється на коричневий і темно-коричневий з різким специфічним гнильним (смердючим) запахом гнилої риби. Такий колір каловим масам надають гемолізовані еритроцити, форменні елементи крові, що вийшли із кровеносного русла через уражені стінки кровеносних судин. Відзначають депресію, що швидко наростає (Фото 51, 52). Температура тіла підвищується до 39,5–41,5 °С, наростає лихоманка. У тих випадках, коли хвора тварина повністю не відмовляється від прийому води, у неї незабаром після пиття починається напад сильної блювоти, після якого вона виглядає дуже ослабленою. Ознака негативного прогнозу – поява калових мас світлого кольору, що за консистенцією й кольором нагадують густі вершки. Такий кал характерний для блискавичної форми хвороби, що триває після прояву перших ознак захворювання 1,5–2 доби.

У крові виявляють різке зниження кількості лімфоцитів. При огляді реєструють втрату еластичності шкіри, виснаження, сухість язика, слизових оболонок губ, ясен, очей і носа. Видимі слизові оболонки анемічні. Очні яблука глибоко запалі. Череву при пальпації дуже болюче. Цуценя перестає вставати й рухатися, з анального отвору виліваються бурі калові маси. Температура тіла знижується нижче норми, розвивається коматозний стан. Кінцівки, вуха, хвіст, ніс стають холодними. На третій день хвороби, (можливо, на 1–2-й) змінюється характер блювоти: з білої пінистої вона стає жовтою і тягучою.

Як правило, на 3-й (рідко на 4-й день) тварина гине. Однак в окремих випадках хвороба може тривати до 8–9 днів. Перед загибеллю зазвичай западають очі. Мордочка, незважаючи на загальне зневоднення, виглядає припухлою, набряклою. Щеня гине на тлі пригнічення всіх функцій у коматозному стані.

У той же час після проходження критичного періоду, тобто через 3–4 дні (як правило, це збігається з початком утворення антитіл), прогноз змінюється на позитивний. Антитіла в перехворілих тварин зберігаються більше двох років, що й визначає тривалість набутого імунітету.

У собак старшого віку хвороба частіше протікає субклінічно (до 80 % випадків). У таких тварин відзначають різке зниження апетиту, пригнічення, розлади ШКТ. Але інколи захворювання перебігає нетипово. Картина тічки в сук після перенесення захворювання зовні може залишатися нормальною, однак в разі ураження вірусом тканин яєчника вони втрачають здатність до розмноження. Захворювання у вагітних сук може призводити до абортів, а також аномалії в розвитку ембріонів.

*Змішана (комбінована)* форма хвороби характеризується ураженнями серцево-судинної, травної й дихальної систем організму. Спостерігається у тварин з ослабленою імунною системою, у щенят, отриманих від невакцинованих сук, а також у разі наявності асоційованих інфекцій (адено-, корона-, ротавірусних та ін.). Клінічні ознаки хвороби досить різноманітні.

**Патологоанатомічні зміни.** Найбільш характерні зміни в тонкому кишківнику. Слизова оболонка багрово-червона, потовщена (фото 53, 54). Кишечник буває порожнім або містить жовту, іноді червону рідину.

Мезентеріальні лімфатичні вузли збільшені, набряклі й з ознаками геморагічного запалення. Слизова шлунка – складчаста, містить незначну кількість пінистої рідини. Печінка суттєво збільшена в розмірах, в'яла, кровенаповнена із притупленими краями; часто поверхня строката внаслідок розвитку токсичної гепатодистрофії. Жовчний міхур – збільшений, наповнений темно-коричневою або дьогтьоподібною жовчю. Судини брижейки – кровенаповнені, чітко проглядається хід розгалуження судин. Селезінка – незначно збільшена, з притупленими краями. Легені – кровонаповнені, застійні. Серце – збільшене в розмірах, заповнено кров'ю, м'язова стінка стоншена, особливо правого шлуночка.

У разі раптової загибелі щенят із міокардитною формою клапани серця розширені, відзначають ураження інших органів і утворення пінистої рідини в бронхах і трахеї. У результаті порушень функцій серця

розвивається гостре запалення печінки, утворюється плевральна рідина або з'являється асцит. У щенят із гострою серцевою недостатністю легені набряклі, у деяких тварин видно локальні червоно-сірі ділянки, часто розташовані в краніальних і середніх частках. Бронхи містять слизовий ексудат. Селезінка збільшена, із крововиливами, нерідко зустрічаються інфаркти.

**Діагностика.** При діагностиці противірусних антитіл основною проблемою є те, що антитіла з'являються в пізній термін (6-й день). Тому діагностика хвороби, заснована на цьому принципі, є запізнілою.

*Серологічні дослідження.* Сироватки крові досліджують двічі з інтервалом 24–48 годин. Антитіла виявляють у РТГА й РН у культурі клітин нирки кошеняти.

На сьогоднішній день існують експрес-методи для діагностики ентеритів собак (СІТО TEST FPV Ag). Даний тест є проточно-латеральним імунохроматографічним аналізом (фото 55).

Виконується у наступній послідовності:

1. Проводиться за допомогою зонда забір зразку блювотиння або фекалій з анального отвору собаки або з ґрунту.

2. Занурити просочений зразком зонд у пробірку з буферним розчином. Струсити пробірку для кращого розчинення зразка.

3. Вийняти тест-касету з упаковки та покласти її на горизонтальну поверхню.

4. Додати три краплі розведеного зразку в лунку для зразків на касеті.

5. Провести інтерпретацію результатів тестування протягом 5–10 хвилин. Не приймати до уваги результати після 10 хвилин.

6. Провести облік результатів експрес-тесту.

7. Позитивний результат: наявність як контрольної лінії С, так і тестової лінії Т, незалежно від чіткості лінії Т.

8. З біологічним матеріалом поведуться як із потенційно небезпечним. Використані пробірки, відходи перед утилізацією знезаражують за допомогою сильного окислювача. Невикористані флакони з досліджуваними зразками перед утилізацією інактивують автоклавуванням за температури 130 °С й тиску 2 кг/см протягом 45 хвилин.

**Вірусологічні методи.** Вірус виділяють у культурі клітин нирки кошеняти. Виявлення вірусу у фекаліях хворого собаки, взятих про-

тягом гострого періоду хвороби за допомогою РГА. Висока чутливість і ПЛР із праймерами, що представляють собою фрагменти генів капсульних білків VI і V2.

У діагностиці захворювання використовують *електронну мікроскопію*. Матеріалом для досліджень служать фекалії хворих собак.

*Гістологічний аналіз* застосовують при посмертній діагностиці. Установлюють некроз епітеліоцитів крипт, зменшення кількості лімфоцитів в органах лімфоїдної тканини тонкого відділу кишечника.

**Диференціальна діагностика парвовірусного ентериту.** Діареї аліментарного походження зустрічаються спорадично, іноді супроводжуються блювотою. Гастроентерити можуть бути наслідком інтоксикації різними речовинами: аспірином, нафталіном, миш'яком, органічним фосфором, свинцем й т.п. Як правило, поряд із блювотою й ентеритом з'являються конвульсії й інші нервові розлади.

Гастроентерити паразитарного походження викликаються цестодами, нематодами (аскаридами, анкілостомами, стронгілами), кокцидіями, лямбліями. Хвороба з'являється раптово, не супроводжується загальним пригніченням, але ускладнює клінічний перебіг парвовірусного ентериту у собак, особливо в щенят.

З бактеріальних інфекцій слід насамперед виключити ешерихіоз у щенят. За даної інфекції фекалії стають рідкими й хвороба триває кілька днів.

Сальмонельоз у собак зустрічається досить рідко, навіть якщо вони є носіями збудника. Хворіє в основному молодняк, тварини дуже рідко гинуть.

З ентеритів вірусного походження при диференціальній діагностиці необхідно виключити коронавірусний ентерит собак. Клінічні ознаки хвороби подібні з парвовірусним ентеритом. Хворіють собаки всіх вікових груп, але частіше щенята. Блювота передує діареї, а іноді виникає одночасно з нею. Зазвичай через 1–2 дні вона припиняється. Фекалії стають розріджені, смердючі, жовтувато-зеленого кольору з домішкою слизу, а іноді крові. У молодих щенят організм зневоднюється. Температура тіла не підвищується.

За кишкової форми чуми, що також може протікати гостро, на 2–3-й день на верхівці носа з'являється характерне шорсткувате потовщення. Крім цього може бути висипка на внутрішній поверхні стегон, витікання з носа, кашель, кон'юнктивіт. Загалом, такі ознаки для

парвовірусного ентериту не характерні. Ще одна важлива діагностична ознака – температура. За ентериту температура підвищується на самому початку захворювання, а потім тримається в межах норми. Для чуми характерна підвищена температура.

Від вірусного гепатиту ентерит можна відрізнити відсутністю таких симптомів, як підвищена температура, сильна спрага (при ентериті щеня не п'є), кератит, збільшення мигдаликів, наявність набряку під щелепою, чітка болюча реакція в правому підребер'ї й в області мечоподібного відростка.

**Лікування.** Основна стратегія лікування парвовірусного ентериту зводиться до максимальної підтримки фізіологічних функцій організму, тому що поява (через 4–5 днів) специфічних антитіл приводить до швидкої елімінації вірусу з організму й видужанню. Проте воно повинне залишатися комплексним і включати етіотропну, патогенетичну й симптоматичну терапію.

*Етіотропна (протівірусна) терапія.* Для блокування вільно циркулюючого вірусу доцільно використовувати специфічні гіперімунні сироватки або імуноглобуліни, які часто випускають у комплексі з імуноглобулінами проти чуми, інфекційного гепатиту й ін. Тут кращий ефект дає одноразова масивна ін'єкція препарату. Підшкірно або внутрішньом'язово вводять полівалентну гіперімунну сироватку проти парвовірусного ентериту в дозі 1–10 мл дворазово з інтервалом в 12–24 години. За 5–10 хвилин введення сироватки собаці вводять антигістамінні речовини. Крім сироватки можна призначати специфічні й неспецифічні гама- й імуноглобуліни, тимоген, тималін, тимаптін, тактивін, анандин, камедон, інтерферон та інші імуномодулятори відповідно до інструкції з їх застосування. Позитивні результати одержують при застосуванні інтерферонів та інтерферогенів («Кінорон», «Канівірекс», «Міксоферон» та ін.).

*Сироватка* відразу ж після її введення різко підвищує імунітет собаки, але діє нетривалий час – усього 10–14 днів. Єдиний мінус сироватки полягає в тому, що вона нейтралізує дію зроблених раніше щеплень. Тобто якщо щеня вже щеплене, після введення сироватки його потрібно буде повторно щеплювати. Якщо щеня вже захворіло, цією обставиною можна зневажити, тому що в цей момент мова йде про порятунок його життя, а сироватка ефективна лише на ранніх стадіях



захворювання. Застосовують полівалентну сироватку проти чуми м'ясоїдних, парвовірусного, коронавірусного ентеритів і аденовірусних інфекцій («Гиксан-5») і полівалентний імуноглобулін призначений для профілактики і лікування собак від чуми, парвовірусного, коронавірусного ентеритів і аденовірусних інфекцій собак («Глобкан-5»), що випускає НВО «Нарвак». Найбільший терапевтичний ефект досягається при використанні імуноглобуліну на початковій стадії хвороби. Препарат вводять тварині підшкірно або внутрішньом'язово: для профілактики вірусних інфекцій тваринам масою до 5 кг вводять 2,0 мл, понад 5 кг - 4,0 мл препарату; з лікувальною метою «Глобкан-5» вводять в зазначених дозах 1-3 рази з інтервалом 12-24 години в залежності від тяжкості патологічного процесу.

Дуже важливо помітити, чи п'є щеня воду. Якщо п'є, ситуація більш-менш перебуває під контролем. Якщо воно відмовляється від питва, потрібно вводити рідини через крапельниці або ін'єкції. Кількість рідини залежить від стану собаки. Якщо вона сильно зневоднена, то очі в неї глибоко западають, шкіра обтягує морду, слизові стають сухими. Якщо відтягнути складку шкіри на холці, вона не розправляється, а так і залишається у вигляді складки, або розправляється дуже повільно. Якщо собака перебуває у важкому стані, можна ставити крапельницю на цілий день, щоб рідина капала повільно й поступово живила організм. Якщо щеня виглядає задовільно, можна поставити крапельницю об'ємом 150–200 мл, вводити протягом 40–60 хвилин. Періодично фізіологічний розчин можна чергувати з 40% розчином глюкози.

**Регідратаційна терапія.** Найбільш важливим і першочерговим заходом за цієї хвороби варто визнати регідратаційну терапію, тому що застосування багатьох лікарських препаратів в умовах зневоднювання – неефективно.

Із цією метою внутрішньовенно або підшкірно повільно вводять 3–5 разів на день 0,9 % розчин натрію хлориду по 100–1000 мл, 5 % розчин глюкози 3–4 рази на добу по 50–500 мл, а також розчини Рінгера, Рінгера-Локка, дисіль, трисіль, повільно «Поліглюкін» і «Реополіглюкін», «Реомакродекс» (Туреччина), «Аміновеноз» (Німеччина).

В окремих випадках (у разі неможливості внутрішньовенного введення) допустимі часті підшкірні інокуляції по 10–20 мл у різні області тіла. Після припинення приступів блювоти регідратуючі розчи-

ни маленькими порціями можна давати через рот (per os). У цей же час можна призначати препарати для захисту слизової оболонки кишечника (обволікаючі й в'язкі речовини), які мають протизапальну, кровоспинну, антидиарейну дію. Рослинні в'язкі засоби дають усередину у вигляді відварів і настоїв 4–6 разів на добу. До них належать кореневища змійовика, бадану, трава звіробою, кора калини, плоди чорниці, кореневище перстачу, квіти ромашки, супліддя вільхи, плоди черемшини, листя шавлії. Використовують також «Вікалін» (по 1 таблетці двічі на день), «Альмагель» (по 1 чайній ложці тричі на день), деякі пробіотики («Споробактерин», «Лактобактерин»).

У комплекс заходів з лікування ентериту входять клізма й промивання шлунку. Клізму можна починати робити при першій же підозрі на ентерит. На сьогоднішній день при вірусному ентериті такий симптом, як пронос, здебільшого відсутній. Тому якщо тварина пригнічена, не їсть, не п'є, лежить на своїй підстилці й злегка блює білою піною, необхідно зробити їй клізму. Дуже смердюча сірувато-жовта маса, що поллється із заднього проходу щеняти, переконає вас, що в щеняти починається ентерит і слід терміново починати лікування.

Ефективним способом лікування є постановка очисних і живильних клізм. Рідину вводять 3–4 рази на добу протягом 5–7 днів від 50 мл до 1 літра. У якості очисних використовують відвари й настої лікарських рослин (ромашку, мати-й-мачуху, звіробій та ін.), слабо-рожевого забарвлення розчин перманганату калію, 0,1 % розчин фурациліну або просту кип'ячену воду. З живильних засобів у пряму кишку вводять 5 % розчин глюкози, 0,9 % розчин натрію хлориду, розчини Рингера або Рингера-Локка, яловичий або курячий бульйон «другого варіння», іноді з додаванням 1–2 мл 5 % розчину аскорбінової кислоти.

**Симптоматична терапія.** У разі виражених блювотних процесів призначають протиблювотні («Церукал», «Тіегилперазин»). «Церукал» («Реглан») вводять внутрішньом'язово по 5–15 мг до трьох разів на добу.

При геморагічних процесах показане введення вікасолу, препаратів кальцію й інших кровоспинних препаратів. «Вікасол» застосовують внутрішньом'язово по 0,3–2,0 мл 1 % розчину одно- або дворазово (через добу). Крім гемостатичної дії він має здатність прискорювати регенерацію тканин. Однак дія настає через 12–24 години після введення, тому його ін'єктують незалежно від наявності крові у фекаліях при первинному огляді. Кальцій хлорид і глюконат застосову-

ють внутрішньовенно або внутрішньом'язово (глюконат) у дозах 5–10 мл 10 % розчину один раз на добу. Їх можна додавати в розчини регідратаційних засобів. Гемостатичні засоби протипоказані при шоківому стані собаки, тому що сприяють розвитку синдрому внутрішньосудинного згортання крові.

При високій температурі тіла (вище 40 °С), що свідчить про ймовірність впливу секундарної мікрофлори, можливе застосування антибіотиків широкого спектру дії. Деякі дослідники висловлюють сумнів щодо боротьби із сапрофітною мікрофлорою, з огляду на нетривалість періоду хвороби й міркування, викладені вище. Для попередження секундарної інфекції можна використовувати малотоксичні бактерицидні засоби (пеніциліни, цефалоспорины, поліміксини, комбіновані з триметопримом, сульфаніламіді) у звичайних дозах.

При ентериті в щенят сильно уражається серцево-судинна система й особливо серце, тому застосування серцевих препаратів є необхідним. Показане застосування препаратів, що підтримують роботу міокарду («Сульфокамфокаїн»).

Призначають аскорбінову кислоту, вітаміни групи В (В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>) і жиророзчинні. Вітамін С вводять підшкірно, внутрішньом'язово або внутрішньовенно по 0,5–1 мл 1–3 рази на день до одужання. У якості знеболюючих і спазмолітичних – «Но-шпу», «Баралгін», розчини новокаїну.

Застосовують гепатопротектори: «Ессенціале форте» по 1–2 капсули тричі на день протягом 3-х місяців, «Карсил» по 1 табл. тричі на день протягом місяця, «Лив-52», «Силибор».

Тривалий час можуть зберігатися слабкість, діарея, ознаки серцево-судинної недостатності. У цей період показане застосування пробіотиків («Лактобактерин», «Біфікол» та ін.), вітамінних препаратів, ферментних засобів («Лепсидил», «Ацидін-пепсин», «Мексаз», «Фестал»), антианемічних та інших засобів (оксиферрискарбон натрію, В<sub>12</sub>, «Феррумлек»).

При виражених блювотних процесах протипоказано вводити через рот (per os) лікарські речовини, воду або що-небудь ще. Посилення актів блювоти слідом за таким введенням може призводити до додаткових травматичних ушкоджень слизової шлунка.

У цілому лікування при парвовірусному ентериті в собак повинне бути енергійним й комплексним, враховуючи всі механізми патогенезу. Оскільки динаміка хвороби дуже висока, то тварини часто на

наступний же день після комплексу терапевтичного впливу починають або видужувати, або (якщо лікування було неефективним) гинуть.

Призначається дієта. У перші три дні хвороби тварину забезпечують кип'яченою водою, краще з додаванням дезінфікуючих речовин або відварів лікарських рослин (кора дуба, квіти ромашки або волошки, звіробій, плоди чорниці або черемшини й ін.). Іноді в чисту кип'ячену воду додають аскорбінову кислоту з розрахунку 1 мл 5 % розчину на 100–200 мл або цукор (1 чайна ложка на склянку води). При успішному лікуванні на 4-й день у раціон додають теплі сирі яйця по одному 3–4 рази на день, відвар лляного насіння, рідку рисову або вівсяну кашу на воді. Спочатку задають по 1–2 столові ложки. Якщо не починається блювота, то кількість каші поступово збільшують до 50–200 г у 3–4 прийоми. На 5-й день у кашу додають 1–2 столові ложки вареного яловичого або курячого фаршу. У наступні дні збільшують і доводять до норми кількість вареного здрібненого м'яса. На 7-й день у раціон включають інші види каш і супи на яловичому бульйоні або воді. Молочнокислу дієту рекомендується призначати на 10-й день від початку лікування. На 8–9-й дні в раціон вводять варені або тушковані подрібнені овочі: капусту, ріпу, моркву й картоплю. Починаючи з 11-го дня пацієнтів переводять на звичайний раціон.

Якщо при лікуванні було застосовано сироватку, то через 2–3 тижні після видужання необхідно зробити щеняті повторні щеплення – від ентериту й усіх інших хвороб, від яких він був щеплений раніше. Щеплення необхідно повторити ще раз, як це пропонує схема фірми-виробника вакцини.

**Імунітет.** У дорослих собак-реконвалесцентів формується в основному напружений тривалий імунітет. Однак у перехворілих щенят у віці до трьох місяців через недостатню імунологічну зрілість організму можуть виникати імунодефіцитні стани. У зв'язку з цим необхідна щорічна вакцинація тварин.

**Профілактика** парвовірусного ентериту у усьому світі базується на застосуванні вакцин. Убитий вірус СVP-2 використовується у вакцинах як у моновалентному варіанті, так і в асоціації з вірусами-збудниками інших хвороб собак. Для активної імунопрофілактики парвовірусного ентериту широко використовують

- моновакцини «Биовак-Р», «Парвоваккарниворум» (Росія), «Нобівак-Р», «Парводог», «Примадог» (Франція) та ін.;

- асоційовані вакцини «Нобівак ДНРРi», «Біовак-Ра», «Біовак-ДРА», «Мультикан-2, 4, 6», «Гексаканівак», «Пентаканівак» (Росія); «Вакцидог», «Тривирокан», «Гексадог» (Франція); «Вангард-5,7».

Найбільш небезпечний вік для щенят – це 40–55 днів, коли материнський імунітет вже практично не працює, а щеплення ще не зроблені.

Необхідно, щоб мати щенят була щеплена безпосередньо перед в'язкою. Якщо з моменту щеплення пройшло більше 3–4-х місяців, імунітет суки ослаблений. Його все ще досить для того, щоб захистити дорослу тварину, але щенята сильного імунітету не отримують. Якщо з якоїсь причини не вдалося прищепити суку перед тічкою, слід робити їй щеплення, коли щенята вже народилися. Сука з 6-денними щенятами переносить щеплення безболісно, а малята отримують напружений колостральний імунітет з молоком матері. Дуже важливо, щоб щенята добре харчувалися, були великими й міцними. Необхідно вчасно провести протипаразитарну обробку. Якщо у виводку і спалахнула інфекція, як правило, хворіють не всі цуценята. Частина з них залишається здоровою, хтось хворіє більш важко, хтось менш. Зазвичай найважче доводиться самим дрібним щенятам, вони ж найчастіше вмирають під час хвороби.

Загальна профілактика вірусних кишкових інфекцій, особливо в разі групового методу утримання тварин, полягає в дотриманні комплексу ветеринарно-санітарних, зоотехнічних і організаційно-господарських заходів. Основні з них:

- охоронно-обмежувальні заходи при перевезеннях тварин і участі їх у масових заходах (виставки, виводки, ярмарки);
- збалансована годівля, правильне утримання (з урахуванням вікових груп) і раціональне використання тварин;
- планові профілактичні заходи щодо дезінфекції, дезінсекції, дератизації приміщень;
- попереднє карантинування нових тварин впродовж 30 діб.

Після прогулянок рекомендується мити собаці лапи 5 % розчином гіпохлориту натрію або будь-яким іншим хлорвмісним дезінфікуючим засобом. У випадку виявлення випадків парвовірусного ентериту велике значення має ізоляція захворілих тварин і проведення ретельної багаторазової дезінфекції.

Для дезінфекції придатні 5 % розчин гіпохлориту натрію або інші хлорвмісні препарати, а також 2 % формалін.

У цей період можуть бути тимчасово скасовані масові заходи за участі собак (виставки, виводки, дресирування на майданчиках), а також обмежені переміщення тварин з одного населеного пункту в інший.

Контакти здорових собак із хворими, а також підозрюваними у захворюванні тваринами повинні бути негайно припинені. Будь-які форми контактів собак у період епізоотії варто зводити до мінімуму.

#### 4.1.2. Коронавірусний ентерит

**Коронавірусний ентерит** – висококонтagioзне вірусне захворювання собак, що характеризується геморагічним запаленням слизової оболонки шлунково-кишкового тракту, зневодненням і загальним виснаженням організму. У разі відсутності своєчасного лікування захворювання часто призводить до загибелі тварини.

**Збудник** – РНК-вірус, родини коронавірусів (*Canine Coronavirus*), який має на своїй оболонці своєрідні виступи у вигляді зубців корони, що і відображено у його назві. Незважаючи на спорідненість збудника коронавірусної інфекції собак з коронавірусами людини, котів та інших тварин, людині цей вірус від собаки не передається, хоча котів і свиней може інфікувати.

Вірус не стійкий у зовнішньому середовищі і зберігається у фекаліях за кімнатної температури не більше двох діб. Також вірус чутливий до розчинників ліпідів (ефір, хлороформ), гине при 56 °С протягом 10 хвилин, 10 % розчин соди може зруйнувати його за 10 хвилин.

**Епізоотологічні дані.** Коронавірус поширений повсюдно, антитіла до нього виявляються в сироватці близько 54 % собак, що живуть в сім'ях, а в деяких популяціях, що утримуються групами у вольєрах, ця цифра досягає 100 %.

Хворіють собаки різного віку і порід, але найбільш сприйнятливі щенята у віці до п'яти місяців. *Джерелом* збудника інфекції є хворі тварини та тварини-вірусоносії, які *виділяють* вірус із фекаліями. Термін виділення вірусу досягає 3–14 днів, іноді довше.

Найбільш поширеним є фекально-оральний (аліментарний) *шлях передачі збудника*, рідко – фекально-назальний (аерогенний) та контактний. *Факторами передачі* є контаміновані збудником корми і вода, ґрунт, повітря, іграшки та предмети догляду.

Інкубаційний період складає від одного до семи днів. Вірус виділяється в навколишнє середовище протягом 14 днів після захворювання, віруснейтралізуючі антитіла виявляють до п'ятого дня інфекції.

**Патогенез.** В організм вірус зазвичай проникає аліментарно та аерогенно. Потрапивши в організм, вірус розмножується в епітеліальних клітинах тонкого відділу кишківника, ободової кишки та слизової носоглотки, викликаючи їх руйнування. Потрапивши в кровоносну систему, вірус, розмножуючись, викликає зміни в стінках кровоносних судин. Морфологічний склад крові, як відповідна реакція на проникнення і розмноження вірусу, змінюється раніше, ніж з'являються перші клінічні ознаки захворювання. Вже в перші 1–2 дні після зараження відзначається різка лейкопенія. Морфологічні зміни крові вказують на патологічні та запальні процеси в кровотворних органах. У цей час відзначається незначне підвищення температури.

Внаслідок пошкодження кровоносних судин відбувається гіперемія і набряк слизових оболонок, особливо шлунково-кишкового тракту. Під дією вірусу слизова оболонка кишківника некротизується, утворюються дрібні ерозії і виразки. На місці ерозій і виразок відкриваються ворота для інших патогенних мікроорганізмів, що провокує ускладнення, інтоксикацію та виснаження.

**Клінічні ознаки.** Клінічні ознаки коронавірусного ентериту залежать від віку собаки, вірулентності й дози вірусу, імунного статусу тварини. Захворювання може відбуватися в клінічній (явній) і прихованій формі. Клінічна форма характеризується надгострим і гострим перебігом.

Надгострий перебіг характерний для асоційованого прояву кишкової вірусної інфекції (корона-, парво-, ротавірусний ентерити) у цуценят у віці 2–8 тижнів. Хворі тварини раптово відмовляються від їжі, стають млявими, апатичними. Згодом виникає постійна неприборкана блювота, смердючий пронос; фекалії темно-коричневого кольору. Температура підвищується до 41 °С. Тварини гинуть протягом 24–48 годин.

Гострий перебіг характерний для цуценят раннього віку. Захворювання починається блювотою, анорексією, різким зневодненням організму і розвитком серцево-судинної недостатності. Фекалії спочатку кашкоподібні, потім водянисті з домішкою крові і різким неприємним запахом. Тривалість захворювання – 4–6 діб.

Прихована (латентна) форма, як правило, притаманна для собак старшого віку, характеризується тривалим безсимптомним перебігом. У період захворювання можуть спостерігати окремі слабко виражені клінічні ознаки вірусних кишкових інфекцій: депресія, втрата апетиту, хронічний пронос, порушення серцевої діяльності, виснаження.

Прихована форма може проявлятися у собак-вірусоносіїв, а також у тварин з ослабленою імунною системою.

**Діагностика.** На сьогоднішній день існують експрес-методи для діагностики ентеритів собак (СІТО TEST FPV Ag). Аналіз проводиться за допомогою спеціальних тест-смужок. Він досить легкий у постановці, не потребує додаткових зусиль (фото 55).

**Лікування:** Застосовують полівалентну сироватку проти чуми м'ясоїдних, парвовірусного, коронавірусного ентеритів і аденовірусних інфекцій («Гиксан-5») і полівалентний імуноглобулін призначений для профілактики і лікування собак від чуми, парвовірусного, коронавірусного ентеритів і аденовірусних інфекцій собак («Глобкан-5»), що випускає НВО «Нарвак». Найбільший терапевтичний ефект досягається при використанні імуноглобуліну на початковій стадії хвороби. Препарат вводять тварині підшкірно або внутрішньом'язово: для профілактики вірусних інфекцій тваринам масою до 5 кг вводять 2,0 мл, понад 5 кг - 4,0 мл препарату; з лікувальною метою «Глобкан-5» вводять в зазначених дозах 1-3 рази з інтервалом 12-24 години в залежності від тяжкості патологічного процесу.

Також показані:

- імуностимулююча терапія;
- вітамінотерапія;
- антибактерійна терапія (для пригнічення вторинних бактеріальних інфекцій);
- компенсація втрат рідини і електролітів (крапельниці з відповідними розчинами);
- за необхідності використовуються симптоматичні препарати (спазмолітики, кровоспинні, сорбенти, протинудотні, лікувальні дієти).

**Профілактика.** Загальна профілактика вірусних кишкових інфекцій, особливо в разі групового методу утримання тварин, полягає в дотриманні комплексу ветеринарно-санітарних, зоотехнічних і організаційно-господарських заходів. Основні з них:



- охоронно-обмежувальні заходи при перевезеннях тварин і участі їх у масових заходах (виставки, виводки, ярмарки);
- збалансована годівля, правильне утримання (з урахуванням вікових груп) і раціональне використання тварин;
- планові профілактичні заходи щодо дезінфекції, дезінсекції, дератизації приміщень;
- попереднє карантинування нових тварин впродовж 30 діб.

Після прогулянок рекомендується мити собаці лапи 5 % розчином гіпохлориту натрію або будь-яким іншим хлорвмісним дезінфікуючим засобом. У випадку виявлення випадків парвовірусного ентериту велике значення має ізоляція захворівших тварин і проведення ретельної багаторазової дезінфекції.

Для специфічної профілактики використовують асоційовані вакцини проти коронавірусного ентериту собак; «Vanguard Plus 5/L», «Biosan C».

При застосуванні «Duramune Max 5-CvK/4L» щенят щеплюють у віці 6–9 тижнів двократно у дозі 1 см<sup>3</sup> з інтервалом 2–3 тижні. Вакцину вводять підшкірно. Колостральний імунітет заважає створенню поствакцинального імунітету.

При щепленні собак і цуценят старше 12 місяців вакцину вводять двічі по 1 мл з інтервалом 2–3 тижні. Стейкий імунітет формується через 8–10 діб після другого введення вакцини. У подальшому тварин ревакцинують один раз на рік. Застосування у першу половину вагітності забезпечує створення високих титрів антитіл.

## 4.2. Хвороби, викликані бактеріями родини *Enterobacter*

### 4.2.1. Сальмонельоз

**Сальмонельоз** – інфекційне захворювання всіх видів молодняка тварин (цуценят, кошенят, телят, поросят, ягнят, хутрових звірів, лошаг, птиці), яке характеризується ознаками 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 схе-

мою 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 (фото 56).

На території бувшого СНД у собак найбільш часто виділяють *S. typhimurium*, *S. enteridis*, *S. cholerae S. suis* (Н. А. Масімов, А. І. Білих, 1988, 1999), а в Європі – сальмонели *typhimurium* (45 %), *S. dublin* (6 %), *S. infantis* (6 %) і приблизно по 3 % інших видів (П. Ф. Сутер, 1994–1998).

Сальмонели тривалий час 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'ясі – 6–13 місяців, яйцях – до 13 місяців. Витримують заморожування протягом 3–4 місяців. Чутливі до дії високих температур: при 70–75 °С гинуть протягом 15–30 хвилин, кип'ятіння викликає миттєву загибель; чутливі до дії 3–5 % гарячих розчинів гідроокису натрію, освітлених розчинів хлорного вапна з вмістом 3 % активного хлору, 5 % розчину формальдегіду, 20 % зависі свіжогашеного вапна.

**Епізоотологічні дані.** До сальмонельозу сприйнятливі всі види молодняка тварин. Серед собак найбільш чутливими є цуценята у віці 1–6 місяців і молоді собаки. Сальмонельоз – важке захворювання цуценят 30–40-денного віку.

У дорослих собак хвороба, зазвичай, протікає в латентній формі, або у формі носійства. Наприклад, В. А. Чижова і співавтори (1990, 1992), серед досліджених собак виявляли 1–18 % сальмонелоносіїв. У Німеччині 2–18,9 % клінічно здорових собак виділяють сальмонели; латентно інфіковані тварини виділяють їх разом з калом нерегулярно в невеликих кількостях (П. Ф. Сутер, 1994, 1998).

*Джерело збудника* – хворі, реконвалесцентні та здорові тварини-бактеріоносії. Збудник виділяється з усіма секретами і екскретами, але найбільша його концентрація міститься у фекаліях клінічно хворих тварин. У деяких випадках джерелом збудника інфекції можуть бути люди-сальмонелоносії.

*Зараження* відбувається аліментарно, аерогенно, внутрішньоутробно і контактно. *Фактори передачі* збудника – контаміновані кор-

ми, повітря, продукти (в тому числі збиране і незбиране молоко), ґрунт, обладнання й предмети догляду за тваринами. *Зараження* собак відбувається аліментарно, тварини заражаються при поїданні м'яса, внутрішніх органів, трупів хворих на сальмонельоз тварин або сальмонелоносіїв, а також гризунів; при відвідуванні смітників, помийних ям. Особливо небезпечними є відходи м'ясокомбінатів і боєнь. Часто причиною сальмонельозу собак є кров'яне, м'ясо-кісткове або рибне борошно, що використовується в якості кормових або мінеральних добавок. У такому випадку захворювання перебігає гостро, за типом токсикоінфекції. Часто відбувається перезараження цуценят від матері – носія збудника. У такому випадку прояв захворювання відбувається після відлучення.

Нерідко сальмонельоз передається собакам від домашніх або диких птахів – сальмонелоносіїв: гусей, курей, качок, синантропної птиці (горобців, голубів), а також від мишоподібних гризунів. Носійство сальмонел широко поширене серед різних видів тварин і птиці. Тому у зоні ризику знаходяться собаки, які мешкають (або мають вільний доступ) на території ферми великої рогатої худоби чи свиноферми. Переносниками сальмонел можуть бути миші, мухи, таргани.

Недотримання санітарно-гігієнічних норм утримання, годівлі собак, незбалансований раціон, імунодепресивний стан сприяють тяжкості клінічного і епізоотологічного прояву хвороби. До стресових факторів відносять зміну зубів у цуценят, відбирання останніх від матері, інвазії. Сальмонельоз серед молодняка частіше протікає у вигляді ензоотії.

**Патогенез.** Патогенез сальмонельозу залежить від форми прояву захворювання. Домінуючою у патогенезі є інтоксикація організму внаслідок продукування сальмонелами екзотоксинів. За септичної форми після проникнення збудника в організм розвивається бактеріємія, септицемія. Під дією токсинів на ендотелій кровоносних судин відбуваються ексудативні процеси і діapedез еритроцитів із подальшою появою геморагій на серозних і слизових оболонках. У кишечнику, печінці, нирках та інших органах виникають запальні процеси. Інтоксикація розвивається динамічно, і тварина гине від серцевої недостатності на фоні токсичного шоку. За легеневої та кишкової форми сальмонели, що потрапили в організм тварини, адгезуються (при-

кріплюються) 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. За легеневої форми загибель тварини відбувається внаслідок серцевої недостатності чи асфіксії на фоні розвитку хронічної крупозної пневмонії. За кишкової форми у патогенезі на перший план виступає зневоднення та швидкий розвиток гіповолемічного шоку. Як наслідок – загибель тварини від серцевої недостатності.

Інколи у молодняка уражуються суглоби та головний мозок, а у вагітних тварин – плід і матка. У вагітних самок реєструють аборти і метрити.

**Клінічні ознаки.** Інкубаційний період коливається 1–7 діб. Розрізняють гострий, підгострий і хронічний перебіг хвороби. У собак, на відміну від інших видів тварин, клінічне захворювання перебігає по типу токсикоінфекції і нагадує отруєння. У цуценят і молодих тварин хвороба зазвичай перебігає гостро, у дорослих – хронічно. Гострий перебіг сальмонельозу притаманний септичній та кишковій формі, що можуть розвиватися як окремо, так і одночасно. *Гострий прояв* сальмонельозу починається через 1–3 дні інкубаційного періоду з різкого підвищення температури (40–41 °С), яка зберігається до самого кінця хвороби. Відзначають млявість, втрату апетиту та сильне пригнічення. Щеня весь час лежить у темних місцях. Цуценята стогнуть, після годівлі часто з'являється блювота, з рота виділяється піна. Блювотні маси являють собою густу тягучу суміш, блювоті передують значне виділення слини. Розвивається адинамія, поверхнєве дихання черевного

типу, гіперемія кон'юнктиви. Тварини худнуть, очі западають у очні орбіти, пульс аритмічний – 110–150 ударів на хвилину. Хо́да стає хиткою, іноді бувають конвульсії. Діарею виявляють на другий день; фекалії рідкі, жовто-зеленого кольору з домішкою слизу та крові; мають різкий смердючий запах. З'являються симптоми ураження нирок – болісне сечовипускання, сеча каламутна. На тлі високої температури тіла, блювання і проносу у тварини можуть бути судоми, гнійний кон'юнктивіт, риніт. Очі й ніс покриті гнійними виділеннями. У подальшому можуть розвиватися бронхопневмонія, важкість дихання, кашель, хрипи. За гострого перебігу без лікувальних заходів цуценята можуть гинути вже протягом першої доби, але частіше на 2–3-тю добу хвороби.

*Підгострий перебіг сальмонельозу характерний для кишкової та легеневої форми і триває 10–15 днів.* Реєструють лихоманку переміжного типу, пронос чергується із запором, у фекаліях – домішки слизу, іноді крові. Відмічають риніт, кон'юнктивіт, пригнічення і анорексію. Розвиваються ознаки, характерні для бронхопневмонії: кашель, утруднене дихання; в легенях прослуховуються хрипи. Інколи гострий та підгострий перебіг хвороби переходять у хронічний, за якого розвиваються пневмонії, артрити, відставання у рості й розвитку. Такі тварини після одужання залишаються носіями збудника. В кінці хвороби часто настає парез або параліч тазових кінцівок.

За *хронічного* перебігу найбільш характерними є порушення роботи шлунково-кишкового тракту. У цуценят відзначають поганий апетит, періодичні проноси, велику кількість слизу в фекаліях. Це супроводжується анемією. Часто такий перебіг характерний для припулків, готелів чи розплідників. У цуценят, які живуть взимку надворі, можливий розвиток бронхопневмонії, гнійного кон'юнктивіту та риніту. При аускультатії в легенях прослуховуються хрипи. Тваринам встановлюють діагноз «бронхопневмонія», але лікування за типовими схемами малоефективне. Загибель реєструють через три-чотири тижні після зараження.

У латентно хворих тварин 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 знижу-

ють опірність організму, збудник активується і хвороба проявляється клінічно.

У дорослих собак хвороба перебігає, як правило, *безсимптомно*, або ж нехарактерні клінічні симптоми тварини власники пояснюють легкою формою отруєння в результаті поїдання твариною чого-небудь на вулиці.

**Патолого-анатомічні зміни.** Згідно з результатами власних досліджень, за гострого перебігу сальмонельозу слизові оболонки шлунка і кишківника у цуценят набряклі, гіперемійовані, з крововиливами та ділянками, що мають ознаки геморагічного запалення (фото 57).

Брижові лімфатичні вузли збільшені, соковиті, з окремими крововиливами під капсулою та ознаками геморагічного запалення (фото 58).

Селезінка збільшена, з ознаками венозного застою, капсула напружена (фото 59). На поверхні органу – крапкові геморагії. 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 дифтеретичними плівками.

**Діагноз.** Діагноз «сальмонельоз» встановлюють на основі епізоотологічних даних, клінічної картини захворювання, патолого-анатомічних змін і результатів бактеріологічного та серологічного досліджень.

Для лабораторної діагностики відбирають 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 абортах – свіжий плід із плодовими оболонками та навколоплідну рідину. Для життєвої діагностики направляють фекалії, кров, виділення з матки при абортах, сироватку крові з метою серологічного дослідження. Для діагностики сальмонельозу за підгострого і хронічного перебігів та виявлення сальмонелозів направляють сироватку крові.

Діагноз на сальмонельоз вважають встановленим, якщо виділена культура має характерні для сальмонел морфологічні, культуральні та біохімічні властивості та ідентифікована при проведенні серологічної типізації 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.** Хвору собаку ізолюють в окремі кімнати. Особливо це важливо, якщо в будинку є маленькі діти.

У разі появи сальмонельозу в розплідниках хворих і підозрілих на захворювання цуценят ізолюють і лікують. На самому початку захворювання може бути ефективним введення підшкірно полівалентної гіперімунної сироватки проти сальмонельозу в дозі 10,0–15,0 мл і більше.

Першочергова мета при лікуванні сальмонельозу – запобігання зневодненню та швидке проведення курсу детоксикації організму.

Одночасно з детоксикаційною терапією застосовують етіотропну. Для цього призначають сульфаніламідні препарати, такі як «Бісептол» або «Фуразолідон». Хороший терапевтичний ефект дає «Фуразолідон», який задають цуценятим із кормом двічі на день протягом 7–10 днів поспіль у дозі 30 мг на 1 кг маси тварини. Можна задавати «Біоміцин» або «Левоміцетин» з кормом щодня протягом 4–6 днів поспіль у дозах: молодняку – 10–15 мг, дорослим – 20–30 мг на 1 кг маси 3–4 рази на добу. 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; «Хлортетрацикліна гідрохлорат» – 10–20 тис. од. на 1 кг маси тварини всередину 3–4 рази на добу. Усі антибактерійні засоби використовують з урахуванням чутливості. Такі схеми лікування застосовують дорослим тваринам або коли процес проходить відносно доброякісно (швидка руйнація сальмонел при застосуванні антибактерійних засобів може викликати додаткову інтоксикацію). За злоякісного перебігу застосовують антитоксичну терапію, а також мікрофлору конкурента сальмонел (лактобактерії, біфідобактерії).

Одночасно проводять симптоматичну терапію.

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. В якості альтернативної терапії можливе застосування бактеріальних препаратів «Бактисубтил», «Лінекс», «Біфіформ», «Ентерол».

Із симптоматичних засобів застосовуються адсорбенти і обволікаючі препарати:

- «Смекта» має виражені адсорбуючі властивості і протективну дію на слизову оболонку кишечника. Призначається по 1,5–3 г у вигляді бовтанки за 15–20 хвилин до прийому їжі;

- «Неоінтестопан» – природний колоїдний алюмінієво-магнієвий силікат. Має високу адсорбційну здатність, не всмоктується з шлунково-кишкового тракту. Може застосовуватися при гострих діареях різного генезу. Тривалість лікування – 2 дні. Препарат порушує всмоктування одночасно призначуваних антибіотиків і спазмолітичних засобів, тому інтервал між прийомом препаратів повинен бути не менше 3–4 годин;

- «Таннакомп» – комбінований препарат, який має в'яжучу і протизапальну дію. Призначають по 1–2 таблетки 4 рази на день. Курс лікування закінчується з припиненням діареї;

- «Холестирамин» застосовується при лікуванні діареї, викликаній жовчними кислотами. Призначають по 0,5 чайної ложки 2–3 рази на день протягом 5–7 днів.

Із метою поліпшення кишкового травлення рекомендується застосування препаратів, що містять панкреатичні ферменти, соляну кислоту з пепсином, жовч. Ферментні препарати («Креон», «Панкреатин», «Фестал», «Дегістал», «Мезим-форте» та інші) призначаються під час їжі.

Для регуляції моторики можна застосовувати «Імодіум» («Лоперамід»), який знижує тонус і моторику кишківника і має антисекреторний ефект. Для зменшення позивів на дефекацію можна застосовувати синтетичні опіати («Даларгін», «Реасек»), а також антихолінергічні засоби («Бускопан», «Метацин», «Платифілін»).

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 % камфорного масла (залежно від розмірів тварини). При ентероспазмах застосовують кодеїн всередину в дозі 0,01–0,05 гр. Дуже важливо забезпечити дієтичне годування (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.



**Профілактика.** Загальна профілактика спрямована на суворе виконання ветеринарно-санітарних, зоогігієнічних і організаційно-господарських заходів з урахуванням специфічних особливостей сальмонельозу собак.

Собаки не повинні контактувати з безпритульними тваринами, синантропними та дикими гризунами та птицею. Тому у зоні ризику завжди знаходяться мисливські собаки, особливо ті, що використовуються для полювання на птицю; тер'єри, які ловлять щурів та мишоподібних. Усе м'ясо від вимушено забитих тварин повинне піддаватися температурній обробці, оскільки носійство широко поширене. Навіть 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.

Також запроваджують:

- карантинування всіх новоприбулих у розплідник або притулок собак протягом 30 днів;
- дотримання ветеринарно-санітарних і зоогігієнічних вимог годівлі, утримання і використання тварин;
- планове проведення дезінфекції, дезінсекції та дератизації всіх приміщень, а також дезінфекції посуду для годівлі тварин, робочого одягу та взуття обслуговуючого персоналу;
- дотримання обслуговуючим персоналом заходів особистої гігієни та профілактики.

Одним із важливих профілактичних заходів є створення захисного бар'єру шляхом заселення шлунково-кишкового тракту цуценят нормальною та корисною мікрофлорою. Для цього використовують ПАБК (пропіоново-ацидофільну бульйонну культуру), яку дають цуценяті 8–10 разів двічі на день протягом п'яти днів поспіль через кожні 10–12 днів до 3-місячного віку. Ефективним є застосування пробіотиків – «Біоспорину», «Лактобактерину», «Біфідумбактерину», «Біфіколу», «Ацинолу» та інших.

Для специфічної профілактики застосовують полівалентну вакцину проти сальмонельозу й колібактеріозу хутрових звірів (*Сумська державна біофабрика, Україна*). Вона являє собою суспензію в рівних співвідношеннях мікробних клітин *Salmonella dublin*, *S. typhimurium*, *S. cholerae suis*, і *E. Coli* (серогруп O111, O125, O145, O78, O8), інактивно-

ваних формаліном і тіомерсалом. Вакцину вводять п/ш в ділянці внутрішньої поверхні стегна за 2–3 години до годівлі. Доросле поголів'я щеплюють за 2–3 тижні до злучки або в першу половину вагітності дворазово з інтервалом 8–10 діб. В першу ін'єкцію вводять 3 мл, у другу ін'єкцію – 5 мл. Клінічно здоровий молодняк вакцинують з 30–45-добового віку дворазово по 1 і 2 мл відповідно. Імунітет у вакцинованих тварин формується на 10–12-ту добу після останнього введення вакцини і триває до 6 місяців.

#### 4.2.2. Колібактеріоз

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

**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 (фото 60), окремі штами якої мають джгутики, які забезпечують їй рухливість.

У собак частіше виділяють ентеропатогенний серовар *E. coli* серогруп 0,86, 02, 026, 055, 078, 0125, 0111 і 020. К-антигенний склад і токсигенні властивості їх вивчені недостатньо. Від собак виділяють до 50 % гемолітичних штамів ешерихій.

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 години утворює невеликі вологі округлі опуклі колонії сіро-білого кольору.

Ентеропатогенні штами кишкової 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

H-антигеном, а також за адгезивним фібрилярним (війчастим) піл-антигеном. За O-антигеном ідентифіковано понад 170 серогруп ешерихій, 100 різних варіантів K-антигену, близько 60 типів H-антигенів.

**Епізоотологічні дані.** Колібактеріоз уражає новонароджених цуценят у віці 1–5 днів, значно рідше – у 6–10-денному віці.

*Джерелом збудника* інфекції є хворі тварини та ті, які перехворіли, 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 аліментарно під час впоювання забрудненого кишковими паличками молозива, води, смоктання забрудненого вимені, 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, лімфоглоткове 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.

Колібактеріоз не має сезонності, проявляється за наявності новонародженого молодняка; стаціонарність обумовлена пожиттєвим носійством матерів та перехворілого молодняка. У разі спалаху захворюваності до 100 %, летальність коливається в межах 80–100 % цього помета. У разі первинного спалаху у розпліднику хворіють усі помети

із високою летальністю, в стаціонарно неблагополучному розпліднику захворюваність знижується, захворювання рееструють в окремих пометах, але летальність залишається також високою.

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 хвилин, до 75 °С – через 30 секунд, до 100 °С – миттєво. Швидко інактивується під дією дезінфекційних засобів у звичайних концентраціях. Просвітлений розчин ідкого натру, 2 % розчин формаліну, 10 % емульсія дезінфекційного креоліну знищують кишкову паличку впродовж кількох хвилин.

**Патогенез.** Сприятливим фактором є фізіологічна особливість новонародженого молодняка: 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.

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, 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 тих випадках, коли ешерихії потрапляють у кишківник тварин, які своєчасно одержали молозиво, колостральні імуноглобуліни перешкоджають розмноженню збудника та прояву його адгезивних властивостей, і захворювання не настає.

У разі ентерального зараження високотоксигенними ешеріхіями збудник розмножується, спричинює токсемію, що зумовлює розвиток *ентеротоксемічної форми* колібактеріозу і загибель тварини.

У випадках екстраентерального зараження вірулентні ешеріхії через мигдалики проникають безпосередньо в кров'яне русло, швидко розмножуються, спричинюючи септицемію, токсикоз, що зумовлює розвиток *септичної форми* колібактеріозу і дуже швидко загибель тварини.

Гемолітичні штами кишкової палички у цуценят проникають в кров і викликають порушення мікроциркуляції, формуючи гемоліко-уремічний синдром.

Даний вид інфекції починається гостро. Ознаки інтоксикації різко виражені. У 75 % випадків розвивається геморагічний коліт, що проявляється наявністю крові в калі.

Токсини бактерій ушкоджують ендотелій судин і запускають механізм розвитку дисемінованого внутрішньосудинного згортання (ДВС-синдром). Тромбоцити під впливом токсину спочатку активуються, а потім склеюються. На тлі надзвичайно блідих шкірних покривів з'являються крововиливи.

У судинах ниркових клубочків і каналцях розвивається ішемія, виникають тромби і відкладається фібрин, що призводить до їх некрозу і розвитку ниркової недостатності. Кількість виділеної сечі різко зменшується, а потім і припиняється.

Токсини ушкоджують еритроцити, що призводить до розвитку особливого виду жовтяниці – шкірні покриви набувають лимонного кольору.

Під кінець спалаху інфекції спостерігається масове перезараження тварин незалежно від їх резистентності.

**Клінічні ознаки.** Інкубаційний період триває від декількох годин до 3–5 днів. Тварини екзотичних порід, що недостатньо адаптовані до помірного клімату нашої зони (лайки, хаски) можуть хворіти після відлучення (особливо, якщо цуценятам згодують м'ясо вимушено забитих тварин). Летальність у таких порід висока – до 90 % і вище. У вагітних тварин іноді відзначають аборти або народження мертвих цуценят.

Хвороба перебігає блискавично або гостро. Іноді хвороба разглядається як окремі нозологічні одиниці: колісепсис, колієнтерит, колієнтеротоксимія.

*Колісепсис* відповідає блискавичному перебігу колібактеріозу. У цуценят 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.

*Коліентеротоксемія* також перебігає блискавично, супроводжується нервовими явищами в першу добу життя, смоктального рефлексу або немає або він дуже слабкий, летальність до 100 %. Рідше спостерігають цю форму у цуценят 3–5-денного віку. У хворих цуценят відзначають ознаки менінгоенцефаліту, вони збуджені і пригнічені, координація рухів у них порушена, розвивається парез кінцівок і судоми.

При *коліентериті* цуценята пишчать, шерсть у них скуйовджена, матового кольору, забруднена фекаліями. Фекалії рідкі з бульбашками газу, жовто-зеленого і біло-жовтуватого кольору, часто з домішками слизу. Через 1–2 дні цуценята стають млявими і холодними на дотик, через 1–5 діб гинуть. У цуценят старшого віку хвороба протікає з тими ж ознаками, але протягом більш тривалого періоду.

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

**Патолого-анатомічні зміни.** При *коліентериті* 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.

При *колісепсисі* – явища геморагічного діатезу з крововиливами на серозних оболонках та в різних органах, гіперемія і набряк легень, головного мозку та його оболонок.

При патолого-анатомічному дослідженні трупів цуценят встановлено, що всі загиблі тварини мали ознаки серозно-геморагічної пневмонії. Легені збільшені, нерівномірно забарвлені, на розрізі – світло-червоний ексудат. У загиблих тварин виявляли гіпертрофію міокарду (фото 61). Серце було збільшене у розмірах, м'яке, темно-вишневого кольору. На епікарді – ознаки геморагічного діатезу.

За дослідження шлунку зовнішніх змін не виявляли. При розтині виявляли зміни в тонкому кишківнику: потовщення стінки внаслідок набряку, ознаки венозного застою. Серозна оболонка була вкрита крапковими плямистими та смугастими крововиливами (фото 62).

Слизова оболонка тонкого і товстого кишківника мала ознаки катарального запалення, на її поверхні були добре помітні численні крапкові крововиливи, а окремі ділянки мали ознаки геморагічного запалення (фото 63,64).

Реєстрували спленіт. Селезінка була збільшена, темно-фіолетового кольору (фото 65).

Капсула печінки була напруженою, жовчний міхур – збільшений, наповнений жовчю темно-зеленого кольору. Спостерігалось незначне збільшення об'єму печінки та її ущільнення. Забарвлення органу було нерівномірним; мускатність органу пов'язана з порушенням кровообігу (фото 66).

Нирки були збільшені. При розрізі виявляли ознаки гострого нефриту, венозного застою. Межі кіркової та мозкової речовини були не виражені; у кірковому і мозковому шарі - ознаки геморагічного діатезу (фото 67).

**Діагноз** устанавлюють 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.

В лабораторію надсилають труп тварини, яку не лікували, не пізніше двох годин після загибелі. При колісепсисі відбирають кров під час гарячки для виділення гемокультур. У разі прояву коліентеротоксимії додатково досліджують головний мозок. Проводять виділення чистої культури збудника та визначення його 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 колісепсисі передбачають поєднання на поживні середовища з крові серця та різних органів, а при колієнтериті – із слизової оболонки тонкого відділу кишок, патологічно змінених лімфовузлів брижі, а також із фекалій. На елективному середовищі Ендо кишкова паличка через 20–24 години культивування у термостаті формує характерні круглі, плоскі, соковиті малиново-червоні колонії з металевим блиском (фото 68).

На середовищі Левіна *Escherichia coli* утворює невеликі округлі колонії темно-червоного або темно-фіолетового кольору (рис.69).

У разі підозри на колієнтеротоксемію культури, отримані в поєднанні із брижових лімфовузлів та тонкого відділу кишок, 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 % 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 із 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 в-гемолітичних ешерихій та наявності характерних патологічних змін без визначення патогенності й серологічної належності виділеної культури, а також при виділенні в-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 всього лікування неефективне через стрімкий розвиток захворювання (блискавичний перебіг). Тому необхідно проводити комплекс деінтоксикації (глюкоза 5 % розчин, вітамін С, «Дюфалайт» і т. п.), давати серцеві препарати, антибіотики за чутливістю; після курсу антибіотиків необхідно задавати нормальну мікрофлору. Лікування собак проводять комплексно з використанням полівалентної антитоксичної сироватки проти сальмонельозу та колібактеріозу сільськогосподарських тварин і птахів, етіотропних засобів, препаратів, що нормалізують процеси травлення, запобігають зневодненню, інтоксикації, а також стимулюючих імунологічну реактивність організму. Активними антимікробними препаратами при колібактеріозі є антибіотики, але після попереднього визначення чутливості до них збудника хвороби в поєднанні з сульфаніламідними і нітрофурановими препаратами. «Левоміцетин» призначають 3–4 рази на день у дозі 0,01–0,02 мг на 1 кг маси; «Тетрациклін» – 3–4 рази на день у дозі 20–30 мг на 1 кг маси; неоміцин – 5–10 мг на 1 кг маси тричі на день. Всередину рекомендують «Фталазол» 0,1–0,5 г 3–4 рази на день; «Сульгін» – у тих же дозах двічі на день; «Фуразолідон» – по 30 мг на 1 кг маси двічі на день, «Імmodіум» – по 1 капсулі двічі на день.

**Профілактика.** Необхідно дотримуватися правил утримання і годівлі тварин, особливо у період вагітності, забезпечувати підготовку належних умов під час пологів та вигодовування молодняка. Вилучати з племінного розведення носіїв серопатогенних штамів кишкової палички. У розплідниках потрібно проводити планову профілактичну дезінфекцію перед кожними пологами тварин, а також після відлучення цуценят. 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 з високою чутливістю та можливістю розвитку у них алергічних реакцій. Після проведення дезінфекції організову-

ють біологічний відпочинок приміщення протягом 3–7 діб. У деяких розплідниках застосовують сучасні системи мікроклімату, які дозволяють проводити дезінфекцію цілодобово в присутності тварин.

Для специфічної профілактики застосовують полівалентну вакцину проти сальмонельозу й колібактеріозу хутрових звірів (*Сумська державна біофабрика, Україна*). Вона являє собою суспензію в рівних співвідношеннях мікробних клітин *Salmonella dublin*, *S. typhimurium*, *S. cholerae suis* і *E. Coli* (серогруп O111, O125, O145, O78, O8), інактивованих формаліном і тіомерсалом. Вакцину вводять п/ш у ділянці внутрішньої поверхні стегна за 2–3 години до годівлі. Доросле поголів'я щеплюють за 2–3 тижні до злучки або в першу половину вагітності дворазово з інтервалом 8–10 діб. У першу ін'єкцію вводять 3 мл, у другу ін'єкцію – 5 мл. Клінічно здоровий молодняк вакцинують з 30–45-добового віку дворазово по 1 і 2 мл відповідно. Імунітет у вакцинованих тварин формується на 10–12-ту добу після останнього введення вакцини і триває до 6 місяців.

**Заходи боротьби.** У разі спалаху колібактеріозу всіх хворих лікують, припиняють прийом пологів у цьому приміщенні (в розплідниках), усіх вагітних тварин ізолюють. Тварин у першому триместрі вагітності обробляють антибіотиками за чутливістю до кишкової палички. Проводять вимушену дезінфекцію у розпліднику. А також проводять комплекс заходів по санації від збудника хвороби.

## 5. ЗАХВОРЮВАННЯ, ЩО ХАРАКТЕРИЗУЮТЬСЯ КЛІНІЧНИМ ПОЛІМОРФІЗМОМ

### 5.1. Герпес-вірусна інфекція

**Герпес-вірусна інфекція** – вірусна хвороба собак різного віку з поліморфним перебігом (від безсимптоматичного носійства у дорослих тварин до генералізованої інфекції новонароджених щенят).

**Збудник** – Canine Herpes virus, CHV. Це ДНК-вмістний видоспецифічний вірус (Рис. 15).

Визнано наявність тільки одного серотипу вірусу, однак існує безліч повідомлень про відмінність *Canine* цитопатичної дії окремих ізолятів CHV. Виявлено антигенну спорідненість із герпесвірусами інших видів тварин. Аналіз генома CHV показав близьку спорідненість між CHV і котячим герпесвірусом, герпесвірусом першого типу коней, вірусом хвороби Ауескі. Вірус швидко розмножується, має цитопатогенний ефект, формує внутрішньоклітинні включення.

Вірус нестабільний при рН від 5 до 8.0. CHV стійкий при температурі +70 °С; швидко інактивується при +100 °С. Нестійкий до звичайних дезінфікуючих речовин при мінімальній концентрації.

**Епізоотологічні дані.** Захворювання поширене в усьому світі і зустрічається як серед домашніх, так і серед бездомних і диких собак. Серологічний моніторинг показав поширеність вірусу на всіх континентах, при цьому антитіла виявляли у 30 % дослідженого поголів'я. У деяких розплідниках 100 % собак були серопозитивними. Найбільш сприйнятливими є цуценята від одного до трьох тижнів.

*Джерело збудника* – хворі собаки, реконвалісcentи та носії збудника. Вірус герпесу собак локалізується в репродуктивній та респіраторній системах собак. *Виділяється* зі слизовими секретами статевих органів, дихальної системи. *Зараження* відбувається у дорослих собак повітряно-крапельним шляхом і через прямий контакт, включаючи чхання, кашель, обнюхування, сопіння, облизування і статевий контакт між інфікованою і неінфікованою особинами. Захворювання дуже швидко поширюється у розплідниках, притулках чи готелях. Цуценята зазвичай заражаються в родовому каналі або при контакті з назальними або оральними виділеннями матері відразу після народ-

ження. Цуценята також можуть передавати вірус один одному. У приплоді може бути різна кількість інфікованих цуценят. Летальний результат спостерігається найчастіше у цуценят у віці 1–4 тижні, але можуть спостерігатися і у собак старшого віку.

**Патогенез.** Захворювання викликає вірус герпесу з типовою для роду морфологією. В складі віріонів виявлено три глікопротеїни, які індують утворення гомо- і гетерологічних віруснейтралізуючих антитіл. Найвищою антигенною активністю характеризується глікопротеїн gI45/112, що містить нейтралізуючий домен із трьох епітопів. Головними перехреснореагуючими білками вірусу герпесу собак та кішок є, відповідно, gI43/108, gp60, gI45/112, g41. Вірус розмножується у дорослих собак в носоглотці, статевих органах, лімфатичних вузлах та іноді в легенях. Внутрішньоутробне інфікування плодів може призвести до абортів, народження мертвих або нежиттєздатних щенят. Якщо інфікування відбулося в момент народження (через інфіковані вірусом плодові води та слиз, який покриває родові шляхи) чи після нього, можливий розвиток постнатальної інфекції.

Наслідками герпесвірусної інфекції стають: безпліддя, абортівання плодів, недоношені слабкі плоди без клінічних симптомів, у більшості щенят розвивається системна CHV-інфекція протягом дев'яти днів після народження. Для системної неонатальної інфекції характерно ороназальне інфікування, розповсюдження вірусу з макрофагами по всьому організму протягом 3–4 днів та тромбоцитопенія. Як наслідок інфекції можливий геморагічний некроз у багатьох органах, гангліоневрит третього нерву, менінгоенцефаліт.

Генітальна інфекція дорослих тварин частіше за все протікає асимптоматично. Вірус був ізольований із папуловезикулярних змін у статевих органах самок.

**Клінічні ознаки.** Інкубаційний період складає приблизно 6–10 днів. Герпес собак має різні форми: латентна інфекція без клінічних проявів; підгостре субклінічне респіраторне захворювання; генітальна інфекція з ураженням зовнішніх статевих органів; генералізоване захворювання новонароджених щенят. Перші два варіанти спостерігаються у дорослих тварин і щенят після відлучення, третій – у дорослих тварин.

Прояв захворювання залежить від віку собаки та її фізіологічного стану. Для дорослих тварин найбільш характерне носійство збудника

або латентна форма хвороби. Прихована інфекція CHV може знову викликати клінічні прояви. Причиною в цьому випадку може служити імунізація проти інших інфекційних захворювань, введення імуносупресивних препаратів (кортикостероїди).

Клінічні ознаки у дорослих найчастіше характеризують *генітальну* форму. У дорослих сук при ураженні геніталій спостерігається пустакульно-ерозивний вульвовагініт із рецидивним перебігом, наявність везикул на статевих губах в період еструсу. У псів відмічають гіперемію, крапкові крововиливи і появу дрібних вузликів на слизовій оболонці крайньої плоті та серозні виділення з неї. Зміни з'являються через два дні після зараження і можуть зникнути через 4–5 діб. На цьому фоні інколи відзначають кон'юнктивіт.

Наступний вид шкірного ураження – *специфічний лишай*, що не піддається лікуванню протигрибковими вакцинами.

Герпес у собак на морді – явище рідкісне, але можливе. Виглядає як ранка з прозорими пухирцями, заповненими рідиною. Пухирці лопаються і ділянка шкіри перетворюється на мокнучу рану. Найчастіше ураження епітелію спостерігається у роті собаки, на язиці, яснах, піднебінні.

Найчастіше відбувається неонатальна інфекція, але може виникнути і трансплацентарна передача збудника. Вплив трансплацентарної інфекції на цуценя залежить від стадії гестації та часу інфікування (фото 70).

Тому CHV може викликати різні види *патології вагітності*, яка закінчується резорбцією зародків або загибеллю цуценят незабаром після народження. У разі зараження суки до в'язки спостерігають розсмоктування зародків. У разі зараження у період вагітності можливі аборти в останньому триместрі вагітності, народження недоношених, слабких щенят, смертність щенят до 7-денного віку. Цуценята, інфіковані на стадії ембріону, можуть здаватися нормальними при народженні, але найчастіше гинуть протягом кількох днів після народження. У виводку інфікованим може бути тільки одне щеня, або ж усі цуценята одного посліду можуть загинути протягом 24 годин. Як правило, цуценятам до двох тижнів діагноз не ставиться, наслідки герпесу визначають терміном «раптова смерть». Основна причина – відсутність терморегуляції: організм цуценяти не може витримувати високу тем-

пературу тіла. Інфіковані малюки неспокійно пишуть, намагаються смоктати молоко, але не можуть і швидко слабнуть. Тому даний симптом має назву «синдром згасання цуценят». Фекалії – жовто-зелені. Найчастіше смерть настає протягом 24–48 годин від внутрішньої кровотечі або задухи.

*За генералізованої* форми клінічні прояви відзначають у щенят 7–10-денного віку. Тварини пригнічені, повискують, дихання прискорене й поверхневе, череву м'яке і болюче, кал жовтувато-зелений, інколи бувають виділення із носа та блювання. Температура тіла в межах норми. Після появи клінічних ознак щенята гинуть протягом доби. Смертність серед цуценят такого віку може становити 100 %. У щенят, старших 2-тижневого віку, хвороба трапляється рідше і прогноз сприятливий.

Основними симптомами герпесвірусу у цуценят 7–10-денного віку при постнатальному інфікуванні є відсутність апетиту, пронос, зазвичай жовтувато-зеленого кольору, скавучання, озноб на тлі нормальної температури тіла, блювота, слинотеча, слабкі виділення з носа, болючий живіт, підшкірний набряк абдомінальної та пахових ділянок. У разі асоційованої герпесвірусної інфекції з гемолітичними штамами кишкової палички, стрептокока, стафілокока, псевдомонад, протею баланопостит може бути підгострим та хронічним і супроводжуватися слизо-гнійними виділеннями та ерозіями слизової оболонки крайньої плоти.

Цуценята, які переохворіли системною формою гірпесвірусної інфекції будуть мати постійні неврологічні симптоми: атаксія, сліпота, вестибулярний дефіцит.

При інфікуванні цуценят старше 3–5-тижневого віку розвиваються *ураження дихальних шляхів*, риніти, бронхіти, трахеїти та пневмонії. Зрідка порушується функція шлунково-кишкового тракту; реєструється блювання, депресія, серозні виділення з очей, гепатомегалія, раптова смерть.

**Патолого-анатомічні зміни.** При розтині загиблих щенят виявляють нагромадження серозної рідини в черевній і плевральній порожнинах, стінки дрібних кровоносних судин некротизовані, на слизових оболонках крапкові крововиливи.

Мультифокальні ділянки некрозу і крововиливи виявляють у багатьох внутрішніх органах: у нирках, селезінці, печінці, легенях, мозку,

тонких кишках. Легені набряклі, ущільнені, селезінка збільшена, лімфатичні вузли збільшені, червоно-сірого кольору. У щенят із постнатальною герпесвірусною інфекцією можуть також спостерігатися вогнища фіброзу в нирках, мозочку, сітківці ока.

Характерними ці зміни є для печінки, легень, головного мозку та тонкого відділу кишківника (фото 71). Лімфатичні вузли і селезінка збільшені. Менінгоенцефаліт також є поширеним явищем.

Некротичні ураження (за підгострого) та геморагії (за гострого) перебігу знаходять у нирках. Окреслені крововиливи на світло-сірому тлі забезпечують ниркам “строкатий” зовнішній вигляд (фото 72, 73). Такі зміни у нирках цуценят вважають патогномонічною ознакою.

Некроз плаценти спостерігається у інфікованих вагітних сук. Ураження ембріонів аналогічні тим, які спостерігаються в уражених цуценят. Внутрішньоядерні включення можна виявити в ділянках некрозу, але часто їх важко виявити за генітальних інфекцій. Характерною є вагінальна гіперемія та крововиливи в підслизовому шарі. Можлива відсутність дискомфорту та вагінальних виділень. Везикули, що виявляють під час проєструса, у процесі анеструса піддаються регресії. Самці можуть мати аналогічні ураження в основі статевого члена і крайньої плоти.

**Діагноз** встановлюється комплексно, на підставі епізоотичних даних, клінічних ознак та результатів лабораторних досліджень. Остаточний діагноз встановлюють на підставі позитивної ПЛР.

**Лікування.** Специфічне лікування не розроблене. У цуценят за гострого перебігу симптоматичне лікування малоефективне через швидкоплинність захворювання.



Зовнішній вигляд ураковки і флаконів з вакциною «Eurican Herpes 205»

**Профілактика.** Для специфічної профілактики застосовують вакцину «Eurican Herpes 205», що містить вірус собачого герпесу (штам F205). «Eurican Herpes 205» вводиться підшкірно у дозі 1 мл двічі. Перша вакцинація проводиться перед в'язкою або через 7–10 днів після неї. Ревакцинація проводиться за 1–2 тижня до очікуваних родів. За цією схемою щеплення проводять під час кожної вагітності. Суворе дотримання даної схеми щеплення забезпечує молозивний імунітет та збереження понад 80 % цуценят від вакцинованих сук. У 10 % тварин у місці введення «Eurican Herpes 205» може виникати набряк, що розсмоктується протягом тижня. Рідко розвиваються алергічні реакції, які потребують лікування.

## 5.2. Бореліоз собак

**Бореліоз** (хвороба Лайма, системний кліщовий бореліоз, Лайм-бореліоз) – природно-осередкова трансмісивна хвороба, яка викликається бореліями (*Borrelia burgdorferi*) і супроводжується мігруючою кільцеподібною еритемою, лихоманкою, ураженням центральної і периферичної нервової системи, серця і великих суглобів.

Хвороба Лайма належить до «молодих» захворювань – лише близько 25 років вона відома як окрема нозологічна одиниця. Свою назву захворювання отримало від містечка Лайм (штат Коннектикут, США), поблизу якого в 1975 році вперше був зареєстрований спалах артритів у дітей, які знаходилися на відпочинку в лісовій місцевості і мали на шкірі, переважно на відкритих ділянках, сліди від укусів кліщів.

**Збудник** належить до родини Spirochaetaceae, роду *Borrelia*, що включає значну кількість збудників захворювань людини і тварин. У 1984 році Р. Джонсоном був описаний новий вид борелій – *Borrelia burgdorferi*, що отримав свою назву на честь американського мікробіолога W. Burgdorfer, який вперше виділив у 1981 році борелії з кишківника іксодових кліщів. Був доведений зв'язок спалаху артритів у містечку Лайм з виділеними бореліями.

**Борелії** – спірохети, грамнегативні анаеробні мікроорганізми, характерною особливістю яких є відсутність у них мітохондрій і ундулюючої мембрани та чітко виражений феномен паразитизму. Довжина мікробної клітини – від 10 до 30 мкм, поперечний розмір складає



0,20–0,25 мкм. Морфологічно борелії являють собою штопороподібну звивисту спіраль (рис. 16, 17); мають джгутики та здатні до активного поступального й обертального руху.

У їх складі є два головні білкові компоненти – специфічний флагелін і неспецифічний HSP60. Антигенна структура представлена поверхневими білками Osp (A, B, C, D, E і F), джгутиковим і цитоплазматичними антигенами. Для збудників характерний значний антигенний поліморфізм. Дотепер виділено 13 генотипів борелій. У межах одного генотипу патогенів також спостерігається варіабельність у складі поверхневих білків OspA й OspC. Багато антигенних детермінант зовнішньої оболонки борелій схожі з аналогічними в інших видів і навіть деяких бактерій, що пояснює можливість перехресних імунологічних реакцій. Борелії є облігатними внутрішньоклітинними паразитами. Генотипи відмінності можуть мати клінічне значення, оскільки вони визначають антигенну структуру збудників, від якої певною мірою залежить симптомокомплекс хвороби. У Європі відомі три патогенні генотипи: *B. burgdorferi sensu stricto*, *B. garinii* і *B. afzelii*. У США штами патогенних борелій належать до одного генотипу – *B. burgdorferi sensu stricto*, що має артритогенні властивості. У європейській частині пострадянського простору в основному циркулюють генотипи *B. garinii* (асоціюються з ураженням нервової системи) і *B. afzelii* (пов'язані з ураженням шкіри). Культивуються тільки в середовищі, збагаченому амінокислотами, вітамінами, альбуміном бичачої і кролячої плазми. Суворі анаероби. Антигенна структура бактерій нестабільна, що обумовлює можливість тривалої персистенції (протягом багатьох років).

Діагноз «хвороба Лайма» став самостійним близько 40 років тому. Це пов'язано з масовим озелененням міст, масштабним приміським будівництвом, розширенням лісопаркових зон. Низькорослі дерева, чагарники і газони – типові місця для поширення кліщів.

**Епізоотологічні дані.** Хвороба Лайма – природно-осередкове захворювання, приурочене головним чином до лісових ландшафтів помірного кліматичного поясу, що пов'язано з ареалом кліщів, які є основними переносниками збудника. Сприйнятливі всі види диких і домашніх тварин, а також людина. Джерелом збудника інфекції є дикі хребетні – понад 200 видів, від дрібних ссавців до копитних, понад 100 видів птахів; менше значення мають домашні тварини (велика і дрібна

рогата худоба, собаки). Резервуар і переносник інфекції – іксодові кліщі: *Ixodes persulcatus* – у Європі, центральних і східних регіонах Росії, *I. ricinus* – у західних регіонах Росії, *I. scapularis* і *I. pacificus* – у США.

Зараженість кліщів бореліями в природних вогнищах варіює від 10 до 80 %. *Механізм передачі збудника – трансмісивний* Ще кілька десятиліть тому ця хвороба була поширена виключно в США і Канаді. На територію Європи і нашої країни захворювання поширилося набагато пізніше. На сьогоднішній день природні вогнища бореліозу виявлені в США, Австралії, країнах Європи і в Україні. Основними переносниками бореліозу на нашій території є іксодові кліщі, зараження відбувається в процесі кровосмокання. У нашій країні і Європі це, в основному, *I. ricinus* і *I. persulcatus*, в США – *I. dammini*. Під час смокання крові борелії потрапляють в кишківник кліща, де розмножуються і виділяються з фекаліями. Незважаючи на високу зараженість кліщів, можливість інфікування через укуси реалізується не завжди, оскільки борелії містяться в слинних залозах у невеликій кількості або взагалі відсутні. У природних вогнищах циркуляція збудника відбувається наступним чином: кліщі – дикі тварини (птахи) – кліщі.

Серед епізоотичних особливостей слід відмітити:

- природну вогнищевість, коли вогнища інфекції найчастіше виявляються в лісах помірного клімату; основний переносник борелій – лісовий кліщ *I. ricinus*; найбільш напружені природні вогнища пов'язані з широколистяними лісами;

- трансмісивний (через укуси кліща) шлях передачі збудника як основний, що пояснює звичайну спорадичну захворюваність, розповсюдження випадків захворювання у вогнищах;

- весняно-літня сезонність, зумовлена періодом активності кліщів *I. ricinus* – основних переносників борелій;

- нестерильний імунітет, а також неможливість цілковитого звільнення від збудника навіть після перенесеного захворювання;

- можливість повторного інфікування збудником.

Найбільше значення в збереженні й циркуляції борелій у природі мають дрібні гризуни, що пов'язано з біологічним циклом розвитку іксодових кліщів (Рис. 18). Личинкова стадія розвитку кліща зазвичай проходить у норах дрібних гризунів і в гніздах птахів. Після інфікування борелії досить швидко дисемінують в організмі личинок, потрап-

ляючи до слинних залоз. З цього моменту всі наступні стадії кліща здатні під час кровосмоктання передавати борелії.

Можливе залучення в епізоотичний ланцюг домашніх тварин – кіз, овець, корів. Вивчається ймовірність інших переносників борелій, наприклад, гедзів.

У весняно-осінній період собаки регулярно (частіше, ніж люди), піддаються нападам кліщів. Імовірність контактів із кліщами і, відповідно, покусів у собак вища внаслідок таких факторів, як розміри (відповідають ярусу концентрації на рослинності активних дорослих кліщів і німф), наявність шерсті, рухливість, що забезпечує можливість контактів із кліщами на значних територіях. Сприйнятливість до спірохетозів у собак дуже висока. Спірохети або їх ДНК регулярно виявляють у тканинах собак, заражених як спонтанно, так і в лабораторних умовах. Експериментально доведена здатність собак зберігати збудників бореліозу і слугувати джерелом збудника для кліщів, що на них паразитують. Збудник проходить через гемато-плацентарний бар'єр, що може призводити до загибелі плода. Борелії здатні тривалий час циркулювати в крові, що робить можливим передачу при переливанні крові. Вивчається контактна передача збудника, пов'язана з предметами, контамінованими сечею хворої собаки. Але цей шлях не доведений.

У людини можливий аліментарний шлях передачі при вживанні сирого молока (переважно козячого) та інших молочних продуктів без термічної обробки; не виключається можливість інфікування і при потраплянні фекалій кліща на шкіру, з подальшим їх втиранням при розчісуванні. У разі розриву кліща під час неправильного видалення збудник може потрапити в рану.

Хвора людина не є небезпечною для оточуючих. За рівнем щорічної захворюваності хвороба Лайма займає одне з перших місць серед природно-вогнищевих інфекцій. В ендемічних районах серопозитивні особи складають до 40 % населення. Можливим є поєднання Лайм-бореліозу з кліщовим енцефалітом через спільного переносника.

**Патогенез.** Борелії заселяють епітелій середнього відділу кишечника голодного кліща. При кровосмоктанні спірохети розмножуються, виходять у гемолімфу, звідти – у слинні залози й зі слиною кліща потрапляють у шкіру нового господаря. Спірохети експресують декоринзв'язуючий білок, за допомогою якого вони прикріплюються до

декорину господаря – протеоглікану, що «одягає» колагенові волокна шкіри. Не маючи власних протеаз, спірохети утилізують плазміноген-нактиваторну систему господаря для деградації багатого на фібриноген екстрацелюлярного матриксу. Це дає можливість мікроорганізму «розплавляти» навколишні тканини, дисемінувати в шкірі та проникати в судини. Зв'язуючи неімуногенні фібринолітичні протеази, борелії реалізують новий механізм мікробної патологічної дії, що по-яснює їх здатність до швидкої дисемінації.

Згідно з загальноприйнятим поглядом на перебіг бореліозної інфекції, виділяють три стадії розвитку хвороби: локальної інфекції, дисемінації борелій і органних уражень.

У стадії локальної інфекції борелії залишаються на місці вхідних воріт, де розвиваються запально-алергічні зміни шкіри, що клінічно проявляються еритемою та регіонарним лімфаденітом.

Розвиток яскраво вираженої специфічної еритеми характерний для місця укусу кліща у людини, у собак розвивається рідко (фото 74).

Для другої стадії хвороби характерна дисемінація збудника з первинного вогнища, тобто шкіри, в різні органи з переважним ураженням нервової системи, серця, суглобів.

Після penetрації дермального шару шкіри й виходу борелій у судини починається гематогенна дисемінація, що характеризується спірохетемією короткої тривалості з невеликою кількістю спірохет. Поширення спірохет може відбуватися також лімфогенно й периневрально. При дисемінуванні борелії проникають у макрофаги, ендотеліальні клітини різних органів і систем, що клінічно проявляється розвитком поліорганної патології. Виникають периваскулярні інфільтрати, що складаються з лімфоцитів, макрофагів, плазмоцитів, і далі – дифузна інфільтрація цими елементами пошкоджених тканин. Імунні комплекси, що утворюються, призводять до розвитку васкулітів і оклюзії судин. Внутрішньоклітинна локалізація збудника перешкоджає швидкій елімінації бактерій після розвитку гуморальних імунних реакцій, а його здатність до внутрішньоклітинного паразитування забезпечує можливість хронічного перебігу хвороби з пізніми рецидивами й тривалою персистенцією борелій у організмі (понад 10 років).

Подібно до інших спірохетозів хвороба Лайма є системним захворюванням. До патологічного процесу залучаються шкіра, нервова система, серце й суглоби.

На стадії органних уражень відбувається розвиток реактивно-алергічних процесів у результаті тривалої персистенції борелій у метастатичних вогнищах і їх повторної багаторазової дисемінації в умовах імунодефіциту. Характерними є активація аутоімунних механізмів і формування стійких незворотних змін (дегенеративних і атрофічних) в уражених органах.

Ураження суглобів обумовлене гематогенним поширенням збудника бореліозу й потраплянням його в тканини суглоба в перші дні й тижні захворювання. *Borrelia burgdorferi* є потенційним індуктором інтерлейкіну-1 (IL-1), який є цитокіном із прозапальним впливом на синовіоцити й хондроцити та може сприяти руйнуванню хряща й кістки.

Ураження синовіальної оболонки характеризується гіперплазією клітин синовії, проліферацією судин і вираженою інфільтрацією мононуклеарних клітин, тобто є морфологічним віддзеркаленням імунної відповіді за типом сповільненої гіперчутливості.

Зазвичай на 4–6-му тижні лихоманка і еритема згасають або зникають зовсім, але розвиваються: а) ранні неврологічні прояви (гострий нейробореліоз); б) ураження серця (міокардит, перикардит, панкардит); в) лімфоцитоз; г) кон'юнктивіт, ірит, панофтальміт, артралгії, міалгії; д) гепатоспленомегалія, генералізована лімфаденопатія, гематурія. Через місяці і роки після зараження можуть розвинутися хронічний атрофічний акродерматит, артрит і пізні неврологічні синдроми (енцефаліт, церебральний васкуліт, полінейропатія).

**Клінічні ознаки.** Бореліоз – хронічне захворювання, тому клінічні ознаки можуть бути відсутніми тривалий час. Інкубаційний період хвороби становить два місяці. Характер та інтенсивність проявів залежать від типу спірохет, стану імунітету собаки і від стадії розвитку хвороби. Без лікування хвороба має чітко виражені стадії, які відповідають гострому, підгострому і хронічному перебігу захворювання.

Після укусу захворювання може тривалий час не проявлятися. Часто у місці укусу кліща не буває припухлості, еритеми (у людини еритема – яскрава ознака зараження).

**Перша** стадія (гострий перебіг) починається після тривалого (кілька місяців і навіть років) благополучного періоду (в середньому 3,5 місяця), коли собака зовні здорова (можливі короткочасні слабо виражені грипopodobні прояви). Перша стадія характеризується актив-

ним розмноженням спірохет і проявляється лихоманкою: стан собаки дуже важкий, періоди дуже високої температури чергуються з її спадами. Висока температура призводить до виснаження тварини, викликає апатію. Собака повністю відмовляється від їжі, але спрага зберігається в більшості випадків.

**Друга** стадія (підгострий перебіг) триває до півроку і проявляється більш яскраво. Швидкість прогресування бореліозу у собак залежить від штаму борелій. Для більшості випадків захворювання характерні такі симптоми:

**1. Лайм-артрит.** Клінічні ознаки характеризуються ураженням кістково-м'язового апарату. Собака кульгає, але не постійно, а з періодичністю в 2–3 дні через кожні 4–11 місяців. При обстеженні виявляються патологічні зміни в колінному, ліктьовому або карпальному суглобі (запалення, місцеве підвищення температури). Перед початком першого епізоду кульгавості спостерігається млявість, втрата апетиту, пригнічений стан, підвищення ректальної температури до 40 °С. Основними клінічними ознаками є м'язові болі, зміна ходи (негнучкі ноги), кульгавість, набрякання і хворобливість суглобів, гнійні і негнійні мігруючі артрити, синовіти, збільшення і набряк лімфатичних вузлів; причому спочатку ці ознаки спостерігаються в кінцівках, найближчих до місця укусу кліща, а потім поширюються на інші суглоби. Артрити і кульгавість розглядаються як найбільш характерна клінічна ознака цієї хвороби у собак. Можливий перехід артрити в хронічну форму. Зазвичай відзначається нападаподібний перебіг захворювання, напади артритів можуть повертатися через місяці, а іноді й роки, навіть після лікування.

Саме стан суглобів дозволяє точно діагностувати наявність захворювання (фото 75, 76). Вони розпухають, при пальпації пес жалібно скавучить від болю. Часто реєструють гнійні артрити, коли суглобові сумки розкриваються і з них постійно витікає густий, жовтий гній. Звичайно ж, нормально ходити пес в такому стані не може. Навіть якщо загальна температура тіла залишається в межах норми, стан тварини швидко погіршується.

**2. Лайм-кардит.** Такий прояв реєструється рідко, зазвичай через 1–3 місяці з моменту інфікування. У собаки можливі напади слабкості, тахікардія, міокардит – ознаки порушення роботи серця.

**3. Нейробореліоз.** Уражається нервова система. Спірохети проникають у головний і спинний мозок по нервових волокнах. У хворого пса діагностують лайм-менінгіт, енцефаліт, часткові парези кінцівок.

**4. Ураження нирок.** Нефрити часто розвиваються на тлі бореліозу. Урологічні проблеми частіше відзначалися у молодих собак, проблеми з печінкою – у собак середнього і старшого віку. Зазвичай одночасно спостерігається патологія одного-двох органів, але бувають і системні ураження. Хоча шкіра є одним з основних місць локалізації спірохет, дані про дерматити або будь-які інші пошкодження шкіри у собак не наводяться.

*Третя* стадія (хронічний перебіг) хвороби розвивається через півроку після інфікування. Ознака останньої стадії – поєднання неврологічних порушень із гнійними артритами і артрозами практично всіх суглобів. Уражається також сечовидільна система, тому постійно нарастають ознаки важкого токсичного отруєння. В особливо важких випадках від тварини може постійно пахнути сечею. Особливо небезпечний такий перебіг тим, що у виділеннях міститься величезна кількість спірохет

**Діагностика.** Дослідження ветеринарних лікарів виявили парадоксальну картину: не більше 1/5 заражених собак демонструють клінічні ознаки. В інших тварин захворювання проходить у латентній формі. Діагностика хвороби Лайма ускладнюється тим, що на ранніх стадіях клінічні ознаки відсутні, згодом – не характерні, а в майбутньому господар забуває про укуси кліща і не пов'язує його з розвитком певних симптомів.

Основою мікробіологічної діагностики є бактеріоскопічне і серологічне дослідження. Для цього під час лихоманки відбирають кров, виготовляють мазок крові з товстої краплі, забарвлюють його за Романовським-Гімзою (або фуксином) і мікроскопують (фото 76). Краплю крові можна досліджувати і в темному полі, спостерігаючи характерний рух спірохет. Борелії культивують в анаеробних умовах на рідких поживних середовищах, які збагачують амінокислотами, вітамінами, альбуміном бичачої і кролячої сироватки. Можливе успішне культивування борелій і в курячих ембріонах. Ріст виявляють через 3–6 днів при виготовленні висячої краплі й мікроскопії в темному полі. Розмножуються шляхом поперечного поділу. Для серологічної діаг-

ностики інколи ставлять реакцію лізису і РЗК. Тест-системи «ЛумеСНЕК» ефективно показує наявність борелій в організмі та попередню імунізацію. Тест дуже швидкий: близько 15 хвилин, і для нього достатньо однієї-двох крапель крові.

Дуже важливим є серологічне дослідження сироватки крові, люмбального пунктату та синовіальної рідини. Результати методів безпосередньо залежать від стадійності хвороби. Метод ПЛР встановлює присутність навіть одиничних ДНК борелій. Вада усіх методик – в силу імунної відповіді організму на бореліоз, досить пізно знаходять антитіла. Тому необхідно повторне проведення аналізу через 2–4 тижні.

**Лікування. Собаки з хворобою Лайма повинні міститися в теплих і сухих умовах, а їх фізична діяльність повинна бути обмежена до, ти поки не з'являться ознаки одужання. Рекомендований період лікування становить чотири тижні.**

Успішне лікування хвороби Лайма залежить від ранньої постановки діагнозу та тяжкості симптомів собаки. Лікування даного спірохетозу аналогічне лікуванню за лептоспірозу. За спірохетозу необхідна тривала санація антибактерійними засобами.

У разі легкого перебігу бореліозу достатньо призначення медикаментів перорально, краще – тетрацикліновий ряд («Доксициклін», «Тетрациклін» (Tetracyclin), «Амоксицилін», 10 мг/кг двічі на день; «Procainamide HCl».

У разі середнього і важкого перебігу, приєднання неврологічних і серцевих порушень більш доцільні цефалоспорины II-III покоління («Цефтріаксон», «Цефобід» і «Цефоперазон») і пеніциліни-напівсинтетичні («Бензилпеніцилін»), але вже з внутрішньом'язовим або внутрішньовенним шляхом введенням. Рационально додати препаратисинергісти («Еуфілін», кофеїнбензоат натрію) для підвищення проникності гематоенцефалічного бар'єру з метою створення максимальної концентрацій у ЦНС. У даний час найбільш ефективним є «Цефтріаксон» як на ранніх і пізніх стадіях, так і за наявності вже розвинених ускладнень або хронізації процесу. У разі алергічної реакції, непереносимості перерахованих вище препаратів використовуються «Левоміцетин» або «Кларитроміцин». У разі рецидиву хвороби тривалість терапії подвоюється. Після закінчення основного курсу показана підтримуюча та завершальна терапія протягом місяця, антибіотикотерапія препаратами пролонгованої дії («Ретарпен», «Екстенцилін»).



Призначають профілактику порушень кишкової мікрофлори пробіотиками. Патогенетична терапія бореліозу визначається синдромом ураження. Обов'язковим є застосування препаратів, що корегують роботу внутрішніх органних систем:

- при ураженні нервової системи це нейропротектори: «Гліатилін», «Ноотропіл», «Пірацетам», «Пантогам».

- препарати, що поліпшують мозковий кровообіг: «Пентоксифілін», «Кавінтон».

При гарячковому синдромі та інтоксикації проводять інфузійну терапію глюкозо-сольовими розчинами. При набряку головного мозку призначають «Манітол», «Лазикс», «Метілпреднізолон», «Преднізолон», «Дексазон».

При тяжких життєзагрожуючих станах застосовуються екстракорпоральні методики: плазмаферез, плазмафільтрація, одночасно або після призначення гормонів.

Також застосовуються:

- нестероїдні протизапальні препарати: «Плаквініл», «Індометацин», «Хлотазол»,

- жарознижуючі і знеболюючі: «Парацетамол», «Ібупрофен»,

- препарати для підтримки роботи серця: «Панангін», «Аспаркам», «Рибоксин»,

- при алергічних проявах – десенсибілізуючі препарати в звичайних дозуваннях: «Фенкарол», «Лоратадин», «Тавегіл», «Діазолін»,

- адаптогени, вітаміни, антиоксиданти, масаж.

**Якщо домінуючим симптомом бореліозу собак були ураження суглобів, то вони повинні зникнути через 3–5 діб після початку лікування. Якщо цього не відбулося, є всі підстави підозрювати присутність іншого або паралельного захворювання.**

Існують клінічні дані, що лікування бореліозу у ретриверів і лабраторів може виявитися неефективним. У решти порід на тлі прийому антибіотиків спостерігається різке загострення симптоматики. Причина – в масовій загибелі збудника і викиду їх токсинів у кров.

В якості симптоматичної терапії при вираженому ураженні суглобів застосовують нестероїдні протизапальні препарати. Для поліпшення загального стану собаки і нормалізації обмінних процесів лікар може призначити «Катозал».

**Профілактика.** Загальну профілактику бореліозу варто здійснювати на початку весни, до активізації кліщів.

Обов'язково потрібно оглядати собаку кожного разу, коли вона приходить з вулиці, особливо уважно це потрібно робити, якщо власник проживає поруч із лісною місцевістю. Простий спосіб виявити кліщів на шерсті собаки – послідовно пройти через неї звичайним феном в холодному режимі. Якщо собака починає посилено чухати одне і те ж місце, потрібно на нього звернути увагу, оскільки там, можливо, вп'явся кліщ. Перевіряти потрібно не тільки собаку, але і свої речі, оскільки кліщ може вільно пересуватися по квартирі, поки не зустрине свою жертву.

На сьогоднішній день найбільш дієвим методом вважається застосування інсектоакарицидів. Засоби застосовуються в трьох видах:

*Нашийник.* Різні фірми пропонують захисні нашійники від бліх та кліщів з гарантованою дією протягом 2–7 місяців. Носити їх потрібно постійно, а не тільки під час прогулянки.

*Краплі на холку.* Препарат в рідкому вигляді наноситься на шкіру собаки вздовж хребта. Активні речовини не всмоктуються в кров і не завдають шкоди тварині. Термін дії при дотриманні всіх правил – близько чотирьох тижнів.

*Спреї на шкіру.* Мають коротку дію.

Кращими в цьому питанні вважаються спреї, але також можна використовувати краплі на холку. Нашійники в цьому випадку допомагають слабо.

*Досить ефективним засобом є таблетки.* Simparica (Сімпаріка) – таблетки від бліх і кліщів для собак. Препарат зберігає свою дію протягом 35 днів (5 тижнів). Знищує всі види кліщів, включаючи іксодових, а також викликає загибель усіх видів бліх, на будь-яких стадіях розвитку, забезпечуючи захист місця проживання собаки від зараження яйцями і личинками.

Для специфічної профілактики «Біовега» (Чеська Республіка) пропонує інактивовану вакцину проти бореліозу собак, котів, коней «Borrelym 3», що містить *Borrelia burgdorferi* MSLB 8014, *Borrelia garinii* MSLB 1004, *Borrelia afzelii* MSLB.

Вакцина призначена для активної імунізації собак проти хвороби Лайма у віці 12 тижнів і старше. Вакцину вводять підшкірно, переваж-

но за лопаткою; - внутрішньом'язово, у м'язи тазової кінцівки у дозі 1 мл<sup>3</sup> незалежно від віку, ваги і породи тварини. У разі первинної вакцинації, повторну вакцинацію слід проводити через 14-21 день. Можна застосовувати одночасно з іншими вакцинами типу «Біокан», кожна вакцина повинна вводитися в окремі місця (переважно на протилежному боці тіла). У щепленої тварини формується стійкий імунітет через місяць після курсу первинної вакцинації, що триває протягом року. Для підтримання імунітету рекомендується щорічна вакцинація.

### 5.3. Хламідіоз собак

**Хламідіоз собак** – інфекційне захворювання, що викликається хламідіями і супроводжується абортами, кон'юнктивітами, ентеритами, пневмоніями, артритами, уретритами, орхітами, енцефалітами.

**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 собак збудником захворювання переважно є *Chlamydophila psittaci* і *Chlamydophila abortus*. Водночас не виключено інфікування цих тварин іншими представниками родини *Chlamydiaceae*.

Хламідія – дуже незвичайний і цікавий у біологічному плані організм. Хламідії схожі на віруси – вони є високоспеціалізованими облігатними внутрішньоклітинними паразитами (розмножуються тільки всередині клітин макроорганізму).

На бактерії хламідії схожі за наступними ознаками:

- 1) містять обидва види нуклеїнових кислот – ДНК і РНК,
- 2) мають клітинну оболонку,
- 3) містять рибосоми,
- 4) чутливі до окремих антибіотиків,
- 5) розмножуються бінарним поділом (фото 77).

Але найбільшу схожість хламідії проявляють з рикетсіями. Від даних мікроорганізмів хламідії відрізняються наступними характеристиками:

1) рикетсії краще розмножуються в клітинах зі зниженим обміном, тоді як хламідії – у клітинах із високим рівнем метаболізму;

2) у рикетсій є власний метаболізм, так як вони містять усі необхідні для життя ферменти;

3) у рикетсій всі форми розвитку є інфекційними, а у хламідій тільки елементарні тільця (ЕТ), тоді як перехідні тільця (ПТ) і ретикулярні тільця (РТ) неінфекційні (фото 78).

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 % розчином фенолу, 2 % розчином хлораміну і гідроксиду натрію.

**Епізоотологічні дані.** На хламідіоз хворіють майже всі ссавці і птахи. Різні види і штами хламідій викликають цілий ряд захворювань, іноді важких, у людей і тварин. *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. Зараження *Chlamydophila abortus* відбувається статевим шляхом і трансплацентарно. Аліментарним шляхом зараження відбувається у собак, які поїдають м'ясо, абортівані плоди, плодові оболонки, мертвнонароджених телят і поросят у господарствах, неблагополучних щодо хламідіозу сільгосподарських тварин. *Зараження Chlamydophila psittaci* як правило, відбувається повітряно-крапельним і повітряно-пиловим шляхом, можливо зараження при обнюхуванні посліду і загиблої від пситтакозу птиці. У містах джерелом даного виду хламідіозу є птахи (в основному голуби), які і є основним резервуаром хламідіозу. Тому у міських собак при прогулянках висока імовірність зараження даним видом збудника. У псів – носіїв збудника хламідії локалізуються в сім'яниках і виділяються зі спермою. 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 навесні та восени, при зниженні резистентності, значній кількості вагітних тварин та сприйнятливою молодняка.

Летальність у дорослих собак невисока, коливається у межах 20 %, але новонароджений молодняк може гинути до 90 %. У разі первинного занесення 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 вистилають слизову оболонку кон'юнктиви, глотки, тонкого відділу кишківника, 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 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 тривалою (іноді пожиттєвою) персистенцією в організмі тварин.

Як правило, в чистому вигляді хламідіозна інфекція існує тільки на початковій стадії розвитку. Будучи внутрішньоклітинними паразитами, 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.

**Клінічні ознаки.** Інкубаційний період хвороби триває, за різними даними, від декількох днів до 2–3-х тижнів. Хвороба може перебігати гостро, підгостро або хронічно.

Найчастіше дорослі собаки хворіють хламідіозом безсимптомно. Клінічно хламідіоз собак проявляється ослабленням резистентності

організму, імунітету. **Особливо небезпечний** безсимптомний хламідіоз у псів-плідників. Не маючи жодних клінічних ознак, такі тварини є позитивним джерелом збудника, здатні передавати його значній кількості сук під час в'язки.

Гострий перебіг реєструють у цуценят або при первинному занесенні збудника. Початок захворювання характеризується різким підвищенням температури тіла до 40–41 °С і динамічним розвитком клінічних ознак.

Для хламідіозу характерний клінічний поліморфізм – хвороба може мати прояв *хламідійного риніту, бронхопневмонії, кон'юнктивіту, кератиту, блефариту, хламідійного ентериту*.

Часто при хламідіозі вражається середнє вухо і розвиваються гнійні **отити**, що призводять до втрати слуху. При ураженні суглобів розвиваються **хламідійні артрити**.

У дорослих собак гострий і підгострий перебіг найчастіше характеризують генітальну форму хламідіозу. Вона супроводжується виділенням із зовнішніх статевих органів рясного запального ексудату білуватого кольору; при огляді вульви і піхви відзначається їх набряк і гіперемія, запальні процеси в органах статевої системи викликають у собак свербіж.

За генітальної форми у собак реєструють безпліддя, аборти в другій половині вагітності, народження нежиттєздатного хворого приплоду. У сук реєструють ендометрити і вагініти, у псів – простатити і гнійні баланопостити, уретрити, пієлонефрити, цистити.

У народжених цуценят в результаті внутрішньоутробного інфікування розвиваються ознаки кон'юнктивіту, бронхіти, іноді розвивається бронхопневмонія і цистити. У разі важкого ураження цуценят у віці 20–30 днів гинуть.

Хронічний перебіг хламідіозу у дорослих собак характеризується зниженням апетиту, періодичними кон'юнктивітами, катаром верхніх дихальних шляхів, абортами, переміжною кульгавістю за нормальної температури тіла. В результаті перенесеної інфекції у собак можуть бути ускладнення: поліневрити, парези кінцівок, менінгоенцефаліти, іридоцикліти, міокардит.

**Діагностика.** Діагноз встановлюють на підставі епізоотологічних даних, клінічних ознак, патолого-анатомічних змін, лабораторних дос-

ліджень. *Лабораторні 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 матеріалах (РІФ, ІФА); імунохімічну ідентифікацію хламідійних агентів (імуноблудинг). *Дослідження ДНК у ПЛР – дуже чутливий і специфічний метод.* Прямий метод імунофлуоресценції (ПМІ) 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. Реакція зв'язування комплементу (РЗК) не дає відповіді на 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** повинне бути комплексним, з урахуванням клінічної форми хламідіозу, тяжкості перебігу хвороби і наявності ускладнень. Лікування складається з етіотропної терапії, імунокорекції, інтенсивної вітамінотерапії, біокорекції, одночасно доводиться застосовувати місцеве лікування.

Етіотропна терапія проводиться з метою елімінації хламідій з організму хворої собаки. Пеніцилін є інгібітором розмноження хламідій. Механізм дії пеніциліну заснований на придушенні синтезу клітинної стінки, але при лікуванні препарат не чинить помітного хіміотерапевтичного ефекту (Сумарокова Н. І., 1975; Шаткін А. А., 1989). З цією метою застосовують макроліди («Кларитроміцин», «Рокситроміцин», «Азитроміцин»), тетрациклінові препарати («Доксициклін», «Метациклін З»), фторхінолони («Ципрофлоксацин», «Цифран», «Ципровет»). Ефективним проти хламідіозу на сьогоднішній день є препарат «Коаліціада».

Антибактерійні препарати застосовують з урахуванням чутливості до них збудника.

Високу активність щодо хламідій мають антибіотики тетрациклінового ряду (хороший ефект показує застосування «Доксіциліну», по

4–6 мг/кг маси двічі на добу, протягом семи днів), макроліди («Азитроміцин», однократно, по 12–15 мг/кг маси за годину до їди або 2 години після їжі; «Джозаміцин», 6–8 мг/кг маси двічі на добу, 10 днів), фторхінолони («Офлоксацин», всередину по 0,05–0,1 г 1 раз на добу, 3–6 днів).

Необхідно враховувати, що загальний курс антибіотикотерапії повинен тривати 21–28 днів, тобто 3 рази по 7–10 днів, з перервами між застосуванням антибіотиків у 7–10 днів. У проміжках між цими курсами рекомендовано застосовувати «Лінекс», «Біфідумбактерин», «Лактобифід», «Ветом 1» для відновлення мікрофлори кишечника і профілактики дисбактеріозу.

Для виключення звикання організму до антибіотиків препарати краще міняти. Обов'язковим є застосування симптоматичних засобів. Так, за наявності кон'юнктивітів можна застосовувати мазь тетрациклінову або еритроміцинову за нижню повіку 4–5 разів на день, при ураженні геніталій показані вливання в піхву сук 100 мл 2 % розчину борної кислоти або «Хілак-форте» (40 крапель розвести в 100 мл води) з 10-хвилинною витримкою. Кобелям вводять в препуціальний мішок препарат «Октенисепт» (у розведенні 1:8) по 5–10 мл протягом 7–10 днів. З метою корекції імунної системи під час проведення курсу лікування обов'язково потрібно застосовувати імуностимулюючі й імуномодулюючі препарати: «Циклоферон», «Ріботан» або «Імунофан» згідно настанови щодо їх застосування.

Високу активність щодо хламідій мають антибіотики тетрациклінового ряду, макроліди, фторхінолони. Однак у даний час роль фторхінолонів у лікуванні хламідіозу широко дискутується. Незважаючи на те, що існують різні публікації щодо успішного застосування фторхінолонів для лікування хламідіозу, єдиним препаратом цієї групи, який рекомендують в якості альтернативного, є «Офлоксацин». Такі обмеження у використанні фторхінолонів для лікування хламідійної інфекції пов'язані з тим, що в порівнянні з антибіотиками інших груп після такої терапії занадто високий відсоток рецидивів. Перевагою «Офлоксацину» перед іншими фторхінолонами є його практично стовідсоткова біодоступність, стійкість до нього розвивається рідко і дуже повільно.

Препарати тетрациклінового ряду є основними препаратами для лікування хворих хламідіозом (KatzB. P. et al, 1992; Ільїн І. І. та ін., 1994;



Нурушева С. М., 1995). Доксициклін в порівнянні з тетрацикліном має високу біодоступність, тривалий період напіввиведення і легше переноситься тваринами. Доксицикліну моногідрат випускається в унікальній лікарській формі «Солютаб». Вдале поєднання хімічної формули (моногідрат) і лікарської форми робить цей препарат більш безпечним, а лікування з його допомогою більш ефективним.

Найбільш ефективними щодо хламідій є макроліди. Характерним для фармакокінетики макролідів є швидке поширення в організмі та накопичення у високих концентраціях у клітинах і тканинах, завдяки високій ліпофільності. Концентрація препаратів у лейкоцитах, моноцитах, фагоцитах, клітинах епітелію в 20 разів вище, ніж у позаклітинному просторі, що забезпечує їх захист від внутрішньоклітинних паразитів.

В окремих випадках ефективним є «Еритроміцин», його призначають протягом 14–15 днів із розрахунку 30 мг на 1 кг маси, тричі на день.

Препаратом вибору при лікуванні хламідіозу у собак і кішок є «Азитроміцин». Цьому сприяють унікальні фармакокінетичні характеристики «Азитроміцину»: тривалий період напіввиведення, після перорального прийому добре всмоктується з шлунково-кишкового тракту, стійкий у кислому середовищі шлунка, транспортується лейкоцитами до місця запалення, швидко розподіляється по тканинах, де утворюються його високі концентрації, що дозволяє застосовувати його один раз на добу. Крім того, «Азитроміцин» має широкий спектр антибактеріальної активності (ефективний щодо грамнегативних і грампозитивних мікроорганізмів).

«Кларитроміцин» за хімічною будовою близький до еритроміцину, має високу активність щодо збудників, розташованих внутрішньоклітинно. Препарат стійкий у кислому середовищі шлунка, в результаті чого швидко всмоктується в незміненому вигляді. Рівень його концентрації в плазмі, тканинах і внутрішньоклітинно в кілька десятків разів перевищує мінімальну інгібуючу концентрацію більшості мікроорганізмів.

В останні роки з'явився новий препарат з групи макролідів – «Джозаміцин», який показав високу активність щодо внутрішньоклітинних мікроорганізмів, у тому числі й хламідій. Після прийому всередину

він швидко і повністю всмоктується в шлунково-кишковому тракті. Максимальна концентрація «Джозаміцину» в сироватці досягається через 1–2 години після прийому. Препарат більш стабільний, ніж «Тетрациклін». Висока концентрація «Джозаміцину» в тканинах гарантує високу клінічну ефективність (Тюкавкін В. В. та ін., 2000; Labro M. T., Bavin-Chevaye C., 1989). При використанні цього препарату практично не зустрічалися диспепсичні й інші побічні ускладнення. Антибіотик стимулює функціональну активність макрофагів, різко підвищуючи їх поглинальну і перетравну функції, що веде до санації організму від хламідійної інфекції. Джозаміцин є достовірно більш ефективним етіологічним препаратом у комплексній терапії хламідіозу у порівнянні з аналогічною терапією азитроміцином, про що свідчить частота клінічного одужання і відсутність збудника при імунофлюоресцентному обстеженні хворих після лікування. Але через можливість переходу хламідій у L-форму повністю звільнити організм тварини від збудника у більшості випадків не завжди можливо. Тому, незважаючи на племінну цінність тварини та відсутність клінічних ознак після лікування, її для відтворення не використовують.

**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 можливостю уникати переохолодження, виключати стресові ситуації, регулярно проводити дезінфекцію приміщення і предметів догляду. Специфічні заходи, що дозволяють забезпечити надійну систему контролю, повинні передбачати вакцинопрофілактику, забезпечення ранньої діагностики захворювання, проведення раннього та ефективного лікування хворих тварин, профілактичне обстеження всіх племінних



Зовнішній вигляд упаковки та флаконів з вакциною «Хламикон»

особин. Для специфічної профілактики застосовують вакцину «Хламідон» (Ветзвероцентр, Росія), яку призначають хутровим звірам, кішкам і собакам для профілактики хламідіозу. Вакцина містить штами *Chlamydia psittaci* K-1 і *Chlamydia psittaci* C-1. Вакцину вводять в асептичних умовах підшкірно в область лопатки або внутрішньом'язово в область стегна в дозі 1 мл незалежно від віку і ваги тварини. Хутрових звірів, кішок і собак вакцинують з 9-тижневого віку. Ревакцинацію проводять через 21 добу в дозі 1 мл. Після цього тварин вакцинують один раз на рік. Імунізацію тварин проводять незалежно від пори року.

Імунітет настає через 2–3 тижні після вакцинації. У тварин, щеплених одноразово з 3-місячного і більш старшого віку, імунітет зберігається не менше 12 місяців. У деяких тварин після імунізації може виникнути місцева реакція у вигляді болючого ущільнення. Реакція протікає доброякісно і через 3–5 днів самостійно зникає.

Не дозволяється щеплювати тварин із підвищеною температурою, під час вагітності, а також хворих на інфекційні та незаразні хвороби. Хворих на хламідіоз тварин попередньо лікують, а після одужання через 20–25 днів імунізують проти хламідіозу.

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 **зоонозів**, власники, які доглядають за хворими тваринами, а також ветеринарні спеціалісти, які надають гінекологічну та терапевтичну допомогу, повинні дотримуватися заходів особистої профілактики.

#### 5.4. Мікоплазмоз собак

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

**Збудник.** Мікоплазми відносяться до родини *Mycoplasmataceae*, порядок *Mycoplasmatales*, класу *Mollicutes*. Цей клас об'єднує родини мікоплазми, уреаплазми і ахлеплазми. Збудник характеризується

як один із найдрібніших прокаріотів (без'ядерних мікроорганізмів), розміром 0,2–0,3 мкм, грамнегативний, факультативний анаероб (фото 79, 80). Мікоплазми надзвичайно поліморфні мікроорганізми. У мазках, виготовлених з органів і культур, виявляються округлі, кільцеподібні, овальні, коконоподібні і ниткоподібні форми.

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. Відсутність клітинної стінки обумовлює їх пластичність і чутливість по відношенню до різних детергентів, спиртів, різних осмотичних змін середовища. Мікоплазми мають мінімальну кількість органел та 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 етерифікований холестерин, що забезпечує енергію і структурну організацію тканини. Широко поширені в природі як мікобіоти ґрунту, коменсали, 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 сімнадцяти видів мікоплазм. Більшість мікоплазм, подібно до вірусів, хламідій і рикетсій, є клітинними паразитами. Мікоплазми щільно прилягають до плазмалеми клітини господаря і отримують з неї поживні речовини і ростові фактори, в тому числі нуклеотиди. Метаболіти мікоплазм, у тому числі перекис водню і аміак, можуть характеризуватися цитопатичною дією і викликати пошкодження тканин, що й обумовлює розвиток порушення функції ураженої тканини.

Розмножуються мікоплазми 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 собак найчастіше виділяють *M. canis*, *M. sputans*, *Mycoplasma maculosum*, *Mycoplasma edwardii*, *Mycoplasma cynos*, *Mycoplasma molare*, *Mycoplasma opalescens*, *Mycoplasma*

*feliminutum*, *Mycoplasma gateae*, *Mycoplasma arginini*, *Mycoplasma bovinitalium*, *Acholeplasma laidlawii* і уреоплазми (табл. 2).

Таблиця 2.

**Види мікоплазм, що виділяють від різних видів тварин**  
**Hemoplasmas of Veterinary Importance**

Species	Hemoplasma
Dogs	<i>Mycoplasma haemocanis</i> (formerly <i>Haemobartonella canis</i> ) " <i>Candidatus Mycoplasma haematoparvum</i> "
Cats	<i>Mycoplasma haemofelis</i> (formerly <i>Haemobartonella felis</i> ) " <i>Candidatus Mycoplasma haemominutum</i> " " <i>Candidatus Mycoplasma turicensis</i> "
Pigs	<i>Mycoplasma suis</i> (formerly <i>Eperythrozoon suis</i> ) <i>Mycoplasma parvum</i> (formerly <i>Eperythrozoon parvum</i> )
Cattle	<i>Mycoplasma wenyonii</i> (formerly <i>Eperythrozoon wenyonii</i> )
Sheep and goats	<i>Mycoplasma ovis</i> (formerly <i>Eperythrozoon ovis</i> )
Llamas and alpacas	" <i>Candidatus Mycoplasma haemolamae</i> "

Мікоплазми входять до складу мікрофлори слизових оболонок верхніх дихальних шляхів, ШКТ, статевих органів. Вони є умовно-патогенною мікрофлорою, розвиток захворювання відбувається у разі зниженої опірності організму та стану імунodefіциту.

**Епізоотологічні дані.** Збудники мікоплазмозу собак видоспецифічні, тому викликають захворювання лише собак, але носіями збудника часто виступають коти. **Сприйнятливими є собаки** усіх вікових груп. Більш чутливими є високопорідні тварини, цуценята і молоді тварини у віці до двох років.

**Джерелом збудника захворювання є хворі тварини, особливо коти, до 80 % яких можуть бути носіями мікоплазм.** Збудник **виділяється** з організму з усіма секретами і екскретами. Найбільш небезпечними в епізоотичному відношенні є клінічно хворі тварини, які виділяють збудник із витоками з носової порожнини, очей, з абортованими плодами та навколоплідними водами. Зараження відбувається статевим, аерогенним, трансплацентарним шляхами. Часто собаки заражаються контактним від бродячих тварин та котів, через спільні миски та предмети догляду. Новонароджені цуценята заражаються під час проходження родовими шляхами інфікованої мікоплазмозом суки.

Незбалансована годівля, несприятливі параметри мікроклімату, стреси та супутні захворювання (паразитарні, інфекційні, хірургічні) можуть стати поштовхом до розвитку хвороби. Захворюваність і летальність за мікоплазмозу можуть бути різними, в залежності від характеристик збудника та тварин.

**Патогенез.** Мікоплазми часто входять до складу постійної флори слизових оболонок верхніх дихальних шляхів, шлунково-кишкового тракту і статевих шляхів і можуть являти собою опортуністичні організми, викликаючи системну інфекцію у разі імунодефіциту, імуносупресії або онкологічних захворювань. У собак найчастіше діагностують урогенітальні захворювання, викликані представниками *Mycoplasma* і *Ureaplasma*, які в нормі зустрічаються в сечостатевої системі здорових тварин. Мікоплазми можуть впроваджувати антиген клітини господаря в свою плазмалему, а білковий антиген мікоплазм може включатися в плазмалему клітини господаря, в результаті чого порушується механізм імунного захисту, що робить лікування дуже проблематичним.

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. Мікоплазми добре захищені від антитіл і антимікробних препаратів особливостями патогенезу запалення, що сприяє переходу процесу в хронічну форму. Як правило, вони викликають захворювання у собак 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 собак неспецифічні, а в багатьох випадках відсутні. Тривалість інкубаційного періоду за гострого мікоплазмозу може коливатися від трьох днів до трьох-п'я-

ти тижнів, а іноді й до двох місяців. Середня тривалість інкубаційного періоду при запаленні сечівника (уретри) становить 19 днів. Мікоплазми часто виявляють при хронічних гінекологічних захворюваннях: вагінітах, цервіцитах, ендометритах, запальних процесах у черевній порожнині.

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 переходить у підгострий та хронічний.

При мікоплазмозі вагітних сук можливе розсмоктування ембріонів, аборти, викидні, народження недорозвинених, мертвих цуценят; висока неонатальна смертність в перші дні.

Мікоплазми вражають дихальні шляхи лише у маленьких цуценят або у тварин з ураженням війкового апарату бронхів (дискінезія війкового епітелію). Можливе ураження дихальних шляхів обумовлене їх внутрішньоутробним інфікуванням цуценят.

Ураження суглобів при мікоплазмозі (хронічний фібринозний поліартрит, тендосиновіт) можуть розвиватися в результаті поширення мікроорганізмів із вогнищ активної або латентної інфекції зі слизових оболонок дихальних шляхів, сечостатевого тракту, кон'юнктиви. Суглобова форма характерна для ослаблених тварин і тварин з імуносупресією. Клінічно це проявляється у вигляді хронічної переміжної кульгавості, небажання рухатися, болей у суглобах, набряків і опухання суглобів, можливо, з лихоманкою і загальним нездужанням. Інфекція, спричинена *M. spumans*, асоційована з синдромом поліартрититу у молодих грейхаундів. При ураженні суглобів найбільш характерною клінічною ознакою є кульгавість, небажання грати і бігати. Під час огляду виявляють припухлості і набряки в області суглобів і болючість при пальпації. За хронічного перебігу відбувається руйнування суглобового хряща, утворення виразок і свищів.

Ураження суглобів та утворення підшкірних абсцесів пов'язано з наявністю L-форми збудника.

При патології молочних залоз виділяються мікоплазми *agalactiae var.*, а також апатогенні види, що викликають субклінічні форми захворювання молочної залози.

Безсимптомні форми (або мікоплазмоноз) може тривати необмежено довго без негативних наслідків для організму, в якому мікоплазми персистують (але носій може бути джерелом передачі збудника інфекції). При ослабленні імунітету (неповноцінне харчування, переохолодження, стрес, хвороба, вагітність, пологи, аборти) носійство переходить в інфекційну хворобу.

Уреаплазми – бактерії родини *Mycoplasmatacea*. Уреаплазми, на відміну від мікоплазм, містять уреазу і здійснюють гідроліз сечовини в амоній і вуглекислий газ. Запальні процеси в статевих органах, викликані уреаплазмами, можуть призвести до хронічного запалення сечостатевих шляхів, порушення функцій репродуктивної системи, включаючи безпліддя. У більшості випадків виявлення цих мікроорганізмів в сечі вагітних співвідноситься з патологією вагітності, зокрема, з народженням цуценят з низькою масою тіла. Часто реєструють рецидивні вагітності, стійкі до класичного лікування. У кобелів реєструють баланопостити, уретрити, простатити, орхіти, епідіміти, набряк мошонки, зниження фертильності.

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

У мазках із органів і культур виявляють округлі, кільцеподібні, овальні, коконоподібні і ниткоподібні структури. Клітини мають різні розміри, які, за даними різних авторів, коливаються від 125 до 600 нм. Мікоплазми, в силу своїх структурних особливостей, слабо адаптуються до поживних середовищ. Для росту потребують альбумін, стерини, вуглеводи і вітаміни. Помічена 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.



На рідких поживних середовищах в процесі росту спочатку утворюється помутніння, а потім легка плівка. Локалізуються у верхньому шарі поживного середовища або в придонній частині. На напіврідких середовищах із ростовими добавками мікоплазми ростуть по колу або утворюють крихтоподібні колонії.

На щільних поживних середовищах мікоплазми формують характерні колонії, що нагадують яєшню. У первинних посівах ріст починається на 3–7-му добу; адаптовані штами ростуть значно швидше. За тривалого культивування в глибині агарового середовища мікоплазми 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.

**Лікування.** Лікування мікоплазмозу 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 прокаріотів. 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 (цуценятам не застосовують);

– «Сумаamed» («Азитроміцин») – одноразово 10 мг/кг протягом тижня;

– «Офлоксацин» – по 5 мг/кг двічі на день разом із «Кларитроміцином» – двічі на 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 50» («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;

– «Доксіциклін» – одноразово по 10 мг/кг, курс лікування – від десяти днів до двох тижнів.

Урогенітальні мікоплазми найбільш чутливі до «Доксіцикліну», «Тетрацикліну» і «Джозаміцину». Найбільш низька чутливість – до «Ципрофлоксацину» і «Еритроміцину».

Для лікування тварин із кон'юнктивітами призначають краплі («Тобредекс», «Колбіоцін» або інші), мазі (тетрациклінова). Для підвищення опірності організму застосовують імуномодулюючу терапію – препарати «Ріботан», «Ронколейкін», «Циклоферон», «Імунофан».

Завдяки здатності збудника утворювати внутрішньоклітинні L-форми та високій здатності 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 собак 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 інших. 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.

### 5.5. Стрептококоз собак

**Стрептококоз** (*Streptococcosis*, стрептококова септицемія, стрептодермія) – бактеріальна хвороба переважно молодяку собак, що характеризується за гострого перебігу септицемією, а за підгострого та хронічного – ураженням легень, шкіри, суглобів і кишківника. У

дорослих тварин хвороба проявляється абортами, післяпологовими маститами і ендометритами.

**Збудник** є патогенним бета-гемолітичним стрептококом, що належить до родини *Streptococcaceae*, роду *Streptococcus* і охоплює майже 40 видів, з яких найбільш поширеними є *D. septicum*, *Str. pneumoniae* *D. lanceolatus*. У мазках із патматеріалу збудник розташовується попарно або короткими ланцюжками, забарвлюється грам-позитивно, має капсулу. Патогенні стрептококи – каталазонегативні, нерухомі круглі або овоїдні коки, в мазках розташовані попарно або в ланцюжку (Рис.19). Розмір коків – 0,5–1,5 мкм, вони нерухомі, спор не утворюють, факультативні аероби. Ростуть на звичайних поживних середовищах із додаванням сироватки або крові. Для ізоляції краще використовувати кров'яний агар, напіврідкий агар з мальтозою. Крім капсул, факторами вірулентності є адгезивні структури, протеїн і глікопротеїн оболонки клітин, гемолізину, гіалуронідаза, фібрוליзин, нейрамідаза, токсини.

Епізоотичні штами стрептококів нерідко відрізняються за набором антигенів та імуногенністю. Для серологічної типізації по специфічно груповому полісахариду застосовують РДП і капіляр-преципітацію. З лабораторних тварин найбільш чутливі молоді білі миші.

Збудник стійкий у зовнішньому середовищі. У ґрунті, гної і приміщеннях стрептокок зберігає життєздатність протягом трьох-чотирьох тижнів, у висушеній крові і мокроті – до двох місяців, нагрівання до 60 °С інактивує збудника за 30–45 хвилин. Збудник, висушений у білковому середовищі (кров, харкотиння, гній), зберігається до двох місяців, а в молоці – протягом години. Володіє природною стійкістю до аміноглікозидів. Нагрівання при 55 °С вбиває його за 10 хвилин, 2 % розчин формальдегіду або 20 % емульсія свіжегашеного вапна – за 10–15 хвилин.

**Епізоотологічні дані.** Найбільш сприйнятливими до захворювання є соболі і сріблясто-чорні лисиці різного віку. Більш стійкими є песці, норки, нутрії, кролики, собаки. До стрептококозу сприйнятливі всі види молодняка і дорослі тварини. Найчастіше захворювання реєструють у молодняка віком від 15–70 днів. Явний інфекційний процес часто розвивається ендогенно (з місць постійної колонізації) або екзогенно (після інфікування чутливих тканин).

За екзогенної інфекції *джерело збудника* – хвора або перехворіла на стрептококоз тварина, а також сука, яка вигодовує цуценят, із мас-татами і ендометритами стрептококової етіології.

Стрептококи *виділяються* у хворої тварини з носовим слизом, сечею, фекаліями і спермою.

У дорослих собак стрептококоз проявляється спорадично, серед молодняка у притулках, розплідниках, пунктах перетримки – ензоотичними спалахами. Інтенсивність епізоотичного процесу залежить від епізоотичної ситуації, умов утримання і годівлі, природної резистентності. Сприяючими факторами розвитку захворювання є зниження загальної резистентності, слизових оболонок, транспортування у жаркому або холодному транспорті, стресові ситуації, незадовільний ветеринарно-санітарний стан приміщень, де утримуються тварини, змішані інфекції. Важливу роль відіграє кількість сприйнятливих тварин та наявність носіїв патогенних штамів.

Збудник *виділяється* з організму з носовими і вагінальними виділеннями, сечею і фекаліями, спермою.

*Факторами передачі збудника* слугують контаміновані збудником повітря, молоко, вода, інвентар, підстилка, інфіковані корми. Патогенні стрептококи є убіквітарними мікроорганізмами, широко поширені в природі, часто є постійними або тимчасовими симбіонтами нормальної мікрофлори слизових оболонок ротової порожнини і шкіри, їх постійно виявляють у зубному нальоті та в легенях тварин.

*Зараження* сприйнятливих тварин може відбуватися різними шляхами: аліментарно з молоком матері, аерогенно, контактно, під час пологів, трансплацентарно. Сезонність стрептококозу не виражена, але реєструють захворювання частіше взимку та навесні, що пов'язано з появою сприйнятливого молодняка та зниженням загальної резистентності тварин.

У стаціонарно неблагополучних розплідниках дорослі собаки не хворіють клінічно. В таких господарствах захворюваність низька (10–15 %), летальність – 30–40 %. При первинному спалаху захворюваність серед цуценят сягає 70 %, летальність може перевищувати 90 %.

**Патогенез.** Розвиток і прояв захворювання залежить від шляху проникнення збудника. При проникненні стрептококів через мікротравми шкіри розвивається стрептодермія. Якщо збудник проникає

аерогенно, він провокує розвиток різних форм у залежності від локалізації. Інфекційний процес за стрептококозу залежить від потенційних можливостей збудника пригнічувати місцеві захисні механізми слизових оболонок і шкіри тварини, що визначається вірулентністю різних видів (груп) стрептококів, його кількістю і резистентністю собаки. Пригнічення місцевих бар'єрних механізмів дозволяє проникати стрептококам у кров, лімфу і спричинювати септицемію. Екзотоксини збудника руйнують ендотелій капілярів, відбувається діapedез еритроцитів і множинні крововиливи в органах, серозних і слизових оболонках. Септичні явища та ознаки геморагічного діapedезу пов'язані не лише з факторами вірулентності збудника, а й з розвитком алергічного стану, сильної інтоксикації, що за гострого перебігу і призводить до загибелі тварини. За розвитку легеневої форми загибель тварини настає внаслідок набряку легень.

За низької резистентності шкіри собаки, або потрапляння високо вірулентних груп стрептококів у мікротріщини шкіри, розвивається стрептодермія. Характеризується розвитком вологої екземи, у випадку ускладнення – піодермії.

**Клінічні ознаки.** Інкубаційний період триває 1–7 діб. Стрептококоз у дорослих собак, як правило, перебігає безсимптомно, у вигляді латентної інфекції або носійства. У вагітних тварин можуть бути аборти в другій половині вагітності (до 8 %), народження неповноцінних цуценят, метрити.

У цуценят захворювання може перебігати надгостро, гостро, підгостро і хронічно.

Форми хвороби: септична, легенева, кишкова, нервова, шкірна (стрептодермія). Стрептококовий *сепсис* новонароджених розвивається в перші дні життя, гострі ураження бронхів, легень, кишківника, шкіри і суглобів – переважно до 3-місячного віку.

У дорослих собак і кішок можлива місцева і генералізована інфекція стрептококової природи (пневмонії, артрити, абсцеси, екземи, стрептодермії).

*Надгострий перебіг* стрептококозу у цуценят відповідає септичній формі, характеризується раптовою слабкістю, підвищенням температури до 40–41 °С, швидким розвитком серозно-катарального кон'юнктивіту та риніту. При клінічному огляді помічають задишку, хрипи, арит-

мічний пульс, ціаноз видимих слизових оболонок із крововиливами. У хворого цуценяти розвивається клінічна картина септицемії, і тварина через кілька годин гине внаслідок набряку легень (фото 81, 82).

Перед загибеллю відзначають виділення пінистої рідини з носової порожнини.

*Гострий перебіг* продовжується близько тижня. Характеризується схожими клінічними ознаками, що розвиваються не так динамічно. Супроводжується високою температурою тіла (40–41 °С), прискореним пульсом і частим поверхневим диханням, гіперемією кон'юнктиви, слизових оболонок ротової та носової порожнин, рясною сльозотечею і катарально-гнійними виділеннями з ніздрів. Іноді з'являється блювота, кров'яністі виділення з носових отворів. Цуценята відмовляються від корму, стають млявими, малорухливими. Серцевий поштовх стукаючий, пульс слабкий, частий і аритмічний, апетит відсутній. Надалі хвора собака при наростаючій слабкості і депресії гине з ознаками септицемії через 1–3 дні. Гострий перебіг також характеризує септичну форму.

Внаслідок сепсису та сильної інтоксикації за надгострого та гострого перебігу часто реєструють ознаки ураження нервової системи у вигляді порушення координації рухів, відзначаються періодично повторювані тонічні судоми.

*Підгострий перебіг* стрептококозу продовжується до двох тижнів. Клінічно у цуценят проявляється переміжною лихоманкою, зниженням рухової активності та апетиту. Згодом розвиваються клінічні ознаки ураження певних органів, що визначає форму стрептококозу та залежить від локалізації збудника: ознаки ураження *легень, селезінки та лімфатичних вузлів* (фото 83, 84). Іноді легенева чи септична форма переходить у *кишкову*, часто ускладнюється вторинною мікрофлорою.

Гострий та підгострий перебіг захворювання може відповідати змішаній формі стрептококозу, що клінічно проявляється одночасними проявами клінічних ознак, характерних для бронхопневмонії, гастроентериту, стрептодермії та артритів. Фекальні маси рідкі, водянисто-пінисті з домішками крові. Хвора собака швидко слабшає, худне. Внаслідок зневоднення та інтоксикації очі глибоко западають в орбіти. У разі несвоєчасного надання ветеринарної допомоги смерть собаки настає через 2–7 діб.

*Хронічний перебіг* стрептококозу діагностують, як правило, у дорослих тварин. Для хронічного перебігу характерна: рецидивуюча лихоманка, періодична діарея і виражені ознаки пневмонії. Серозно-катаральний риніт переходить у катарально-гнійний, сухий і рідкий кашель пізніше стає частим, вологим і болючим; з'являються хрипи і бронхіальне дихання, при перкусії в області легень вогнища притуплення. На шкірі розвивається волога екзема, гнійний фолікуліт, почервоніння, лупа, посилюється свербіж. Вогнища запалення при пальпації болючі і гарячі.

У разі своєчасного лікування хвороба у собак закінчується одужанням. За тривалого перебігу, крім дистрофічних процесів у внутрішніх органах, відбувається ускладнення гнійною мікрофлорою: розвивається гнійна пневмонія, підермія та артрити. У собак часто виникають екземи, абсцеси під шкірою і в лімфатичних вузлах.

У дорослих собак найчастіше стрептококоз характеризується розвитком *стрептодермії*. У більшості випадків, стрептодермія характеризується хронічним перебігом, з частими ремісіями та рецидивами. Форми стрептодермії можуть мати різні особливості. На початку цього захворювання характерне утворення рожевих округлих плям, що лущаться, світло-рожевого кольору і округлої форми. Вони можуть за розмірами бути різними, з часом досягають 3–4 см. Поступово рожеві округлі плями покриваються дрібно пластинчастими лусочками. Потім на собачій шкірі утворюються міхурі (міхурцева форма). За гострого перебігу та ураження значних ділянок шкіри можуть реєструвати підвищення температури та збільшення лімфатичних вузлів, що розташовані поблизу вогнищ ураження.

За міхурцевої форми можуть з'являтися міхурі з досить щільними стінками. Такі міхурі можуть локалізуватися на кігтях. Зовні це виглядає як міхур підковоподібної форми з відповідним вмістом. Така форма ураження шкіри стрептодермії називається *турніоль*. Часто можна виявити значні за розмірами міхурі, сухі у центральній частині, а по периферії оточені валиком, заповнені серозно-гнійним ексудатом.

За класичної пухирцевої форми, при вчасному наданні кваліфікованої допомоги, після одужання на місці ураження, як правило, не залишається жодних косметичних дефектів і рубців, крім запальної гіперпігментації.

Але в окремих випадках стрептокок може вражати і більш глибокі шари шкіри. Захворювання розвивається у вигляді стрептококової *ектіми*. Характеризується утворенням поверхневих абсцесів, що мають тенденцію до периферичного росту і швидко збільшуються в розмірах. Незабаром вони зсихаються в кірки зеленувато-жовтого кольору, що щільно прилягають до шкіри. При відторгненні цієї кірки оголюється болюча виразка, з нерівними округлими краями і гнійними виділеннями. Оскільки при ектимі вражається ростковий шар шкіри, загоєння відбувається з утворенням добре вираженого рубця. Ускладнюють процес хронічні захворювання шлунково-кишкового тракту, печінки, підшлункової залози, імуносупресія та розвиток алергічного стану.

**Діагноз.** Діагноз на стрептококоз встановлюють на підставі аналізу епізоотологічних даних, клінічних ознак хвороби, патолого-анатомічних змін і підтверджують даними бактеріологічних досліджень. Для захиттєвої діагностики важливе значення має бактеріологічне дослідження крові та вмісту гнійних вогнищ, у яких виявляють збудника захворювання.

**Диференціальний діагноз.** При проведенні диференціальної діагностики необхідно виключити колібактеріоз, сальмонельоз, пастерельоз, стафілококоз та інші змішані і моновірусні та бактеріальні інфекції, що мають подібний клінічний прояв.

**Лікування.** Хворих тварин ізолюють в окремі чисті, теплі приміщення і проводять комплексне лікування.

У якості специфічного лікування хворій тварині застосовують вакцину «Стрептосвак». У тварин в стані імунодефіциту імунна відповідь на перший курс імунізації може бути ослабленою, що проявляється недостатнім терапевтичним ефектом. Таких тварин імунізують двічі, з інтервалом 10–14 днів. Вакцину «Стрептовак» вводять у наступних дозах: собакам вагою до 5 кг – 0,6 і 1,0 смі, понад 5 кг – 1,0 і 2,0 смі, понад 35 кг – 2,0 і 3,0 смі. Терапевтичний ефект від імунізації настає через 15–25 днів після ревакцинації і характеризується спочатку незначним загостренням зовнішніх пошкоджень, а потім – згасанням запальних явищ.

За наявності, внутрішньом'язово вводять протистрептококову сироватку в дозі 5–10 мл (2 мл/кг). У разі необхідності ін'єкцію повторюють через 12–24 години.



Одночасно хворим тваринам призначають антибіотики – пеніцилін, тетрациклін, макроліди («Коаліада», «Еритроміцин»), цефалоспорины («Клафоран», «Фортум»), фторхінолони («Цифран»), сульфаниламиди та нітрофурани згідно з чутливістю виділеної мікрофлори.

Симптоматичне лікування при стрептококозі включає в себе засосування антитоксичних, адсорбуючих, антигістамінних, відхаркувальних і інших лікарських засобів.

Хворим тваринам призначається дієтотерапія і введення вітамінних препаратів. Молодняку вводять кров від матерів або проводять курс аутогемотерапії.

У разі сильного і нестерпного свербіння призначаються антигістамінні препарати в терапевтичних дозах.

У разі розвитку стрептодермії на початковому етапі розвитку екзем, за наявності пухирців і ерозій на тлі гіперемії шкіри необхідно проведення зовнішніх процедур. Швидкий і позитивний ефект забезпечують вологі висихаючі пов'язки з різними водними розчинами (1–2 % «Резорцин», 0,25 % нітрат срібла). Терапевтичний ефект безпосередньо залежить від техніки виконання таких процедур. Стерильна марлева серветка з шести-восьми шарів, змочена в лікувальному розчині кімнатної температури, віджимається і накладається на пошкоджену поверхню шкіри. Через 15 хвилин ця ж серветка повторно змочується в приготованому розчині, віджимається і знову покриває ділянку стрептодермії. У такий спосіб протягом півтора годин проводяться маніпуляції з вологими висихаючими пов'язками. Протягом перших днів лікування стрептодермії маніпуляції з волого-висихаючими пов'язками, що проводяться таким чином, повинні повторюватися 2–3 рази з перервами на три години.

Для виключення периферійного поширення ділянки ураження шкіра навколо вогнища протирається дезінфікуючими розчинами (борним або саліциловим спиртом) при кожній заміні пов'язки.

У разі розвитку підермії зовнішньо можуть використовувати мазі і суспензії – іхтіолову, синтоміцинову, Вишневського, Вількінсона, Конькова.

**Профілактика.** Одна з найбільш вагомих вимог, яку треба враховувати для профілактики стрептококову собак – чітке дотримання санітарно-гігієнічних правил. Особливо це стосується утримання со-

бак у притулках, готелях, розплідниках, де є можливість пасажування та підвищення вірулентності стрептококів. У профілактиці особливе значення надають також повноцінній годівлі собак, забезпеченню моціону та уникненню дії стрес-факторів. Регулярно проводять прибирання та провітрювання приміщень, профілактичну дезінфекцію; нових тварин утримують окремо протягом 30 днів карантину.

З метою специфічної профілактики стрептококозу застосовують інактивовану вакцину «Стрептоевак». Собак вакцинують за 20–30 днів до парування, а молодняк – після відлучення в дозах: вагою до 5 кг – 0,3 і 0,5 см<sup>3</sup>, понад 5 кг – 0,5 і 1,0 см<sup>3</sup>, понад 35 кг – 1,0 і 1,5 см<sup>3</sup>.

Вакцина забезпечує утворення активного імунітету проти стрептококозу у вакцинованих тварин. Вакцина аректогенна. Імунітет у вакцинованих тварин формується на 12–14-й день після першого введення вакцини і триває до шести місяців.

Із лікувальною та профілактичною метою застосовують імуномодулятор «Поліоксидоній», який сприяє активації захисних сил організму, спрямованих на запобігання клінічних форм захворювання, а в інфікованих тварин – елімінації патогенна і зниження інтоксикації. Препарат застосовують у дозі 250 мкг/кг внутрішньом'язово з інтервалом 48 годин.

## 5.6. Стафілококоз собак

**Стафілококози** – група інфекційних захворювань, що викликається патогенними та умовно-патогенними стафілококами та характеризується клінічним поліморфізмом.



Зовнішній вигляд вакцини «Стрептоевак»

**Збудник** за класифікацією Берги, відноситься до 14-ї групи, що включає три родини. Під *Staphilococcus* входить до родини *Micrococcaceae*. Даний рід включає три види: *S.aureus*, *S.epidermidis*, *S.sarprophyticus*. Разом з тим, зараз вже відомо ще 10 видів стафілококів, які ще не включені до офіційної систематики. Це *S.xylosus*, *S.haemolyticus*, *S.cohnii*, *S.warneri*, *S.cupitis*, *S.scinri*, *S.simulans*, *S.hominis*, *S.hycus*, *S.intermedius*.

Стафілококи (від грецького *Staphyle* - виноградне гроно) мають форму круглих куль діаметром 0,6-1 мкм, які розташовуються купками та нагадують грона винограду (фото 85). У патологічному матеріалі їх виявляють у вигляді окремих коків, диплококів, коротких ланцюжків, що добре фарбуються аніліновими фарбами; Грам позитивні. Спор не утворюють, джгутиків не мають. Вірулентні штами утворюють капсулу. Під дією пеніциліну і інших речовин стафілококи можуть утворювати L-форми. Мікроорганізм має тришарову клітинну стінку з товстим пептидоглікановим шаром, який пронизаний фібрилами тейхоевих кислот. Раніше вважалося, що стафілококи не утворюють капсули.

Патогенні штами стафілококів відрізняються від непатогенних великою кількістю продукованих ферментів і токсинів. Основні їх групи доречно розглядати у взаємозв'язку з реакціями патогенезу.

Стафілококи добре ростуть на простих поживних середовищах в різних атмосферних умовах, у тому числі при додаванні 20-30% вуглекислоти (факультативні анаероби), продукуючи токсин; оптимальний рН 7,2-7,8; температурні межі 8-43 °С при оптимумі 37 °С. На м'ясо-пептонному бульйоні утворюють рівномірне помутніння з осадом. На щільних середовищах ростуть у вигляді середніх за розміром (діаметр 2-4 мм) гладких, круглих, опуклих, блискучих, з рівними краями, колоній. Завдяки утворенню пігменту колонії можуть бути золотистого, жовтого, лимонно-жовтого, кремового або білого кольору. Утворення пігментів краще виражено при посіві у молочно-сільовий агар. При рості на цьому поживному середовищі забарвлені лише колонії стафілокока. Можливий ріст і безпігментних колоній збудника.

У собак найчастіше виявляють види *S.aureus*, *S.epidermatus*, *S.intermedium*.

В останні роки у окремих патогенних стафілококів виявлений особливий екзотоксин, що викликає ексфоліативні ураження шкіри (дерматити новонароджених, локальне бульозне імпетиго).

До токсичних субстанцій відносяться стафілококові ферменти агресії:

- 1) плазмокоагулаза, що викликає згортання плазми крові;
- 2) гіалуронідаза, що розщеплює гіалуронову кислоту, яка входить до складу основної речовини сполучної тканини;
- 3) фібринолізин, що розчиняє фібрин;
- 4) фосфатаза.

*S. aureus* виявлено фаги. Існує міжнародний набір, що складається з 22 фагів, об'єднаних в чотири групи (I, II, III і IV). За допомогою цього набору фагів проводять фаготипування виділених культур *S. aureus*.

**Епізоотологічні дані.** Коагулазопозитивні стафілококи поширені повсюдно (в повітрі, на поверхні різних об'єктів зовнішнього середовища) і часто входять до складу мікрофлори зовнішніх покривів і слизових оболонок домашніх і диких тварин, а також людини. Їх слабовірулентні штами є компонентом мікрофлори собак, а штами з підвищеною вірулентністю викликають захворювання у цього виду тварин. У собак, особливо від тварин, що мають шкірні захворювання, найчастіше виділяють *S. intermedium*. Але і *S. aureus* (золотистий стафілокок) собаки заражаються не рідко – носієм бактерії стає приблизно кожне четверте новонароджене цуценя.

Собаки – один із найбільш сприйнятливих до стафілококозу видів тварин, заражаються з перших днів життя, хворіють у будь-якому віці. Найбільш чутливі молоді собаки у віці 10-14 місяців і собаки, старше 7 років.

Крім того, відзначена схильність окремих порід собак до стафілокової інфекції. До інфекції *S. intermedium* висока схильність у пекінесів, шотландських тер'єрів і бассетів. Інцидентність захворювань, викликаних золотистим стафілококом значно вища у чао-чао, кокер-спанієля, шар-пея, німецької вівчарки, сенбернара, московської сторожової і ротвеллера, ніж у інших порід собак.

*Джерелом збудника інфекції у собак слугують хворі тварини, пекхворілі, інфіковані собаки, тварини інших видів, а також люди. Збудник може виділятися з усіма секретами і екскретами. Зараження відбувається, як правило, при безпосередньому контакті з джерелом збудника або опосередковано за участю факторів передачі. Фактори пере-*

*дачі* – контаміновані збудником одяг і взуття, предмети догляду та інші об'єкти зовнішнього середовища. З цієї причини частота ізоляції стафілококів від собак при груповому утриманні вище, ніж при індивідуальному. Можлива передача збудника інфекції при в'язці, оскільки *S.aureus* часто локалізується на слизових оболонках препуція і уретри псів та піхви здорових сук. У цуценят *S. intermedius* найчастіше інфікована ділянка анального отвору. Це обумовлено потраплянням до неї бактерій зі слизової оболонки матері під час вилизування цуценят.

Часто стафілококи поводяться як комменсали шкіри або слизових оболонок. Однак за певних умов їх інфекція може охоплювати інші органи та тканини.

*Резервуаром* коагулазопозитивних стафілококів слугують птиця (голуби, граки, чайки), кролі, миші, щури, велика і дрібна рогата худоба, коні, коти, собаки, примати, морські свинки. Не всі циркулюючі в популяціях перерахованих видів ссавців і птахів штами патогенні для собаки. Не всі штами збудника, виділені від хворих собак, в тій же мірі патогенні для людей, і навпаки. Описано також випадок отиту людини, викликаного *S.intermedius*. Однак, як правило, даний вид збудника виділяють від людей лише з ран, нанесених укусом собаки.

До факторів, що сприяють зараженню собаки стафілококами, слід віднести поранення і захворювання шкіри, ацидоз, азотемію, інфекційні та інвазивні захворювання. Зниження імунітету може відбуватися в процесі застосування лікарських засобів, порушенні обміну речовин, в процесі старіння.

**Патогенез.** Однією з найважливіших особливостей даного захворювання є виражена індивідуальна чутливість до збудника. Для захворювання необхідна масивна доза чи слабка опірність організму тварини. Залежно від походження чинники, що сприяють захворюванню можна розділити на декілька груп:

1. порушення вуглеводного обміну - підвищення рівня вуглеводів (глюкози, сахарози) в крові і тканинах (шкірі). Захворювання має виражений характер при цукровому діабеті і нераціональній годівлі.

2. імунодефіцити – вроджений та набутий (особливо при порушеннях функції фагоцитів виступати у ролі кіллерів і синтезу секреторного IgA);

3. порушення гормонального фону – зниження рівня гормонів щитовидної залози (гіпотиреозидизм) або підвищення рівня кортикостероїдних гормонів;

4. порушення вітамінного (особливо при нестачі вітамінів А, Е і вітамінів групи В) і мінерального обміну;

5. загальні токсикози - хронічні отруєння токсичними речовинами, а також порушення функцій печінки та нирок;

6. систематичні травматичні і запальні пошкодження шкіри, алергії негайного й уповільненого типів, а також патологічні процеси, індуковані демодекозом, блохами, коростяних кліщів, виразки і ерозії;

7. генетично обумовлена нездатність імунної системи певного індивідуума адекватно відповідати на стафілококові токсини.

*Динаміка патогенезу.* На початковому етапі патогенезу вірулентні штами стафілокока після проникнення в організм прикріплюються до клітин-мішеней (переважно епітелію і дерми) за допомогою факторів адгезії. Встановлено, що функцію адгезії до клітин епітелію виконують термостабільні і трипсинорезистентні структури. На думку цілого ряду дослідників, найбільш ймовірними кандидатами на цю роль є тейхоєві кислоти.

Деяким вченим вдалося виділити у стафілококів специфічний глікопротеїд, що містить значну кількість амінокислот (аспарагін, серин і гліцин), а також цукрів (глюкозаміну і галактозаміну). Ця речовина відповідальна за зв'язування фібриногену і фібрину. Дані властивості пояснюють феномен коагуляції плазми коагулазопозитивними штамми і прямо корелюють з процесами адгезії до клітин епітелію. Є повідомлення і про зв'язуванні рецепторів стафілокока з ламініном - білком базальної мембрани судинної стінки. Припускають, що описаний рецептор сприяє проникненню стафілококів через стінку кровоносних судин. Доведена здатність деяких рецепторів зв'язувати колаген, що прямо корелює з їх патогенністю при дерматитах. Ці колагенові рецептори стафілококів термостійкі і стійкі до дії багатьох хімічних реагентів.

Після адсорбції мікроорганізми в процесі своєї життєдіяльності починають продукувати цілий комплекс екзо- і ентеротоксинів. Саме токсини обумовлюють клінічні прояви хвороби. У даний час встанов-

лено більше 30 різних продуктів стафілокока, що володіють властивостями токсинів і порушують нормальні фізіологічні реакції в організмі господаря.

Детально вивчено ряд гемолізинів, що провокують лізіс еритроцитів і лейкоцитів. Ці токсини (цитолізени) характеризуються широким спектром дії. Їх дія основана на здатності викликати гідроліз компонентів мембрани клітин.

У стафілококів виявлено декілька типів ексфоліативного токсину, що викликає не лізіс самої клітини, а специфічні порушення. Цитолізени і ексфоліативні токсини відіграють важливу роль у розвитку запальних реакцій при стафілококозі собак. Вони можуть брати участь в ініціації процесів утворення гнійних мас шляхом посиленого лізису лейкоцитів в зоні запалення.

До теперішнього часу ідентифіковано шість стафілококових ентеротоксинів (A; B; C; D; E; F), що супроводжуються розвитком харчових отруень (діарея, блювота), які реєструють, як правило, у цуценят в перші дні життя і значно рідше у дорослих тварин.

Ентеротоксини стафілококів мають багато спільних властивостей: це білкові молекули, токсичність яких, як припускають, визначає дисульфідна петля, що знаходиться в центрі молекули токсину і розташована між двома залишками цистеїну. Точний молекулярний механізм дії токсинів не встановлено до теперішнього часу, але доведена здатність змінювати вміст клітинних регуляторів в ентероцитах кишкового епітелію, що призводить до порушення функцій K-Na насоса. Водні маси в цьому випадку не всмоктуються, а навпаки, секретуються з організму в просвіт кишківника, що, в свою чергу, призводить до діареї і зневоднення.

Таким чином, в результаті життєдіяльності адсорбовані на клітинах господаря стафілококи продукують ряд токсинів, які руйнують клітини господаря або порушують їх нормальну життєдіяльність. В результаті розвиваються запальні реакції, що провокують розвиток дерматитів, отитів, вагінітів, харчових отруень (блювоту, діарею), тощо.

*Імунітет за стафілококозів.* При стафілококозі розвивається клітинна і гуморальна імунна відповідь, спрямована безпосередньо проти компонентів (антигенів) та токсинів збудника. Однак стафілококи здатні активно пригнічувати розвиток відповідних імунних реакцій.

Клітинна стінка багатьох стафілококів містить цікавий білок А. Він має здатність адсорбувати на себе антитіла (IgG) не через Fab фрагмент, як це зазвичай відбувається, а навпаки, через протилежний кінець - Fc фрагмент. В результаті стафілокок може бути весь вкритий антитілами, приєднаними “навпаки”. У цьому випадку не відбувається ефекту опсонізації, що полегшує процес захоплення збудника фагоцитами. Окрім того, приєднані антитіла господаря ніби «маскують» збудника від клітин імунної системи.

Деякі антигени клітинної стінки стафілокока і його токсини виступають як активні імуномодулятори та інтерфероногени. Накопичуючись у великій кількості, вони викликають виснажливе подразнення імунної системи, з подальшим пригніченням її функціональної активності. Встановлено, що у носіїв стафілококів при щепленнях формується гірший імунний захист.

Основну роль у звільненні організму від стафілокової інфекції відводять клітинним факторам імунітету (фагоцитам і Т-ефекторів), а також механізмам вироблення секреторного імуноглобуліну класу А.

Секреторні імуноглобуліни, зв'язуючись з факторами адгезії збудника, порушують їх конформаційну структуру. У результаті стафілокок не може прикріпитися до клітини-мішені і подальші патологічні реакції не розвиваються.

Сенсибілізовані (тобто специфічно орієнтовані) Т-ефектори і фагоцити забезпечують реакції гіперчутливості уповільненого типу, які при стафілококкозу відіграють важливу роль в пригніченні життєдіяльності збудника. Значна його кількість гине при неспецифічному фагоцитозі.

Важливим фактором місцевого імунітету при стафілококозі вважають лізоцим - фермент (кисла протеаза), що продукується різними клітинами організму, перш за все фагоцитами. Мішенями для лізоциму є пептидогліканові структури стафілокока: при дії лізоциму на стафілокок пептидогліканова основа клітинної стінки руйнується, і залишається протопласт, оточений лише однієї цитоплазматичної мембраною. Такий мікроорганізм стає незахищеним до дії фікторів зовнішнього середовища.

**Клінічні ознаки.** Клінічні ознаки за стафілоковою у першу чергу залежать від локалізації та набору факторів вірулентності у відпові-



дного штаму збудника. Основні синдроми, що виникають у собак за стафілококозу:

1. *Дерматит*. Ряд авторів вважають, що у собак, у порівнянні з іншими ссавцями, знижені функції шкірних бар'єрів, внаслідок чого вони схильні до дії різних патогенів.

Виникнення хвороби зумовлене колонізацією шкіри стафілококами різних видів: *S. aureus*, *S. albicans*, *S. intermedium*. Крім стафілококів, захворювання шкіри у собак можуть викликати стрептококи, мікобактерії, синьогнійна паличка в асоціації з протеєм, та інші мікроорганізми.

З інфекцією золотистого стафілокока у собак пов'язаний цілий ряд шкірних захворювань, у тому числі atopічні дерматити і піодермії. Колонізація шкіри цим агентом у собаки відбувається значно частіше, ніж у людини. За atopічного дерматиту від собак одночасно із золотистим стафілококом ізолюють дріжджі *Malassezia*.

Основними формами проявів стафілококової піодермії є фолікуліт (запалення волосяного фолікула) і абсцеси, що локалізуються у шкірі і нерідко поширюються на глибші тканини, зокрема м'язову. Клінічно фолікуліт проявляється фурункулами і карбункулами (фото 86).

Стафілококова піодермія може розвиватися як первинний інфекційний процес, але частіше відбувається у формі суперінфекції на тлі ран, інвазії і екто-паразитозів (демодекоз, блохи і т.д.), екземи та імпетіго.

Слід розрізняти обмежений (локальний) і генералізований стафілококоз шкіри, залежно від глибини ураження шкіри розрізняють поверхневу, неглибоку і глибоку стафілококову піодермію.

На початку розвитку захворювання розвивається гостра *поверхнева* піодермія, для якої характерні неглибокі ерозії, нашарування грануляцій, ексудация і незначний свербіж.

*Поверхнева піодермія* часто виникає у собак довгошерстих порід при поганому догляді за шерстю, особливо влітку в жарку і вологу погоду («літня або волога екзема»); розвивається і охоплює ділянки шкіри в ділянці паху, підгрудка, шиї, хвоста. Розвитку цієї форми піодермії сприяє гіперчутливість до паразитів (блошина алергія), стафілококів або інших мікроорганізмів, ожиріння, наявність складок шкіри, що обумовлює складність вентиляції, скупчення слини в куточках губ, та сечі в ділянці паху (фото 87, 88).

У виникненні цієї форми піодермії у собак велику роль відіграє порушення ендокринних процесів (гіпотиреоз, підвищений рівень адренкортикотропного гормону, виражений імунodefіцит, або ж тривале застосування кортикостероїдних гормонів). При відсутності лікування або неадекватній відповіді імунної системи запальний процес може розширюватися і охоплювати глибокі шари дерми.

При *неглибокій піодермії* (фото 89) в патологічний процес залучаються всі шари епідермісу, а також поверхневі структури волосяних фолікулів. Зазвичай ця форма асоціюється з виникненням пустул.

Розрізняють також два варіанти цієї піодермії: імпетіго, або пустульозний дерматит раннього віку, і поверхневий фолікуліт.

*Імпетіго* характеризується появою пустульозних висипань в ділянці паху та черева у тварин, які не досягли статевої зрілості. Цей дерматит може бути виявлений навіть випадково при догляді за собакою. Часто він супроводжується свербінням. Вважають, що сприятливими факторами до цього варіанту хвороби можуть служити гормональні та імунні порушення, ендо- та ектопаразити, неправильне годування і невмілий догляд (фото 90, 91).

При розвитку *поверхневого фолікуліту* в запальний процес залучаються поверхневі структури волосяного фолікула. Це призводить до випадання шерсті і облісіння ділянок шкіри. Виникає сильний свербіж, який супроводжується розчухами і травмами. Іноді утворюються алопеції, еритеми і досить часто гіперпігментація. Найчастіше уражається нижня частина живота, і ділянка паху.

*Глибока піодермія* характеризується залученням в запальний процес не тільки волосяних фолікулів і епідермального шару, але і власне дерми, підшкірної клітковини, м'язів. Фолікулярні стінки зазвичай руйнуються і можуть утворюватися фурункульозні вогнища. Найбільш імовірною причиною виникнення такої піодермії є демодекоз, перебіг якого майже завжди ускладнює стафілококова інфекція. З інших факторів необхідно відзначити недостатній синтез вироблення тиреоїдного гормону або підвищений рівень адренкортикотропного гормону, а також виражений імунodefіцит. Тривале застосування кортикостероїдів теж може бути причиною даного захворювання.

Глибока піодермія може бути локальною чи генералізованою. *Генералізована* форма глибокої піодермії супроводжується фурункульозом,

виразками, збільшенням регіональних лімфовузлів та інтенсивним ексудативним процесом (фото 92, 93). При сильному ураженні можлива лихоманка.

*Локальна* форма глибокої піодермії часто зустрічається на лицьовій частині та підборідді: фолікуліт і фурункульоз, міжпальцевий фолікуліт, анальний фурункульоз і назальна піодермія, що вражає спинку носа у собак (94-98).

Часто стафілококова піодермія собак перебігає у формі рецидиву, а інтервали між появою нових гнійних уражень коливаються в широких межах від декількох тижнів до одного року. Нерідко рецидиви хвороби припадають на певні сезони року – найчастіше весну і осінь, хоча у частини тварин реєструються у будь-яку пору року.

*2. Отит.* Реєструють у собак різних порід, частіше у пуделів, кер-спанієлів і фокстер'єрів. Запалення зовнішнього вуха нерідко викликає золотистий стафілокок; частота його виділення при цьому захворюванні трохи нижча, ніж коагулазонегативних стафілококів, але вища, ніж інших бактерій. Важкість отиту посилюється при одночасному ураженні шкіри вух кліщами, дріжджами, та іншими мікроорганізмами (*Pseudomonas* sp., *Alcaligenes* sp.). Стафілококовий отит зазвичай супроводжується занепокоєнням тварин, болючістю і свербінням тканин ураженого вуха. Шкіра вух у гостру стадію хвороби гіперемійована, часто набрякла, відчувається неприємний запах. При хронічному перерізі гіперемія шкіри вуха зменшується, а епідерміс гіпертрофується. Захворювання періодично загострюється.

*3. Мастит.* Стафілококовий мастит, як правило, розвивається у лактуючих сук. Хвороба швидко прогресує, супроводжуючись підвищенням загальної та місцевої (в області уражених часток вимені) температури, зниженням апетиту, пригніченням, утрудненими рухами і залежуванням тварини, збільшенням розміру ураженої частки вимені, яка стає набряклою і болючою. Шкіра ураженої частки вимені гіперемійована. У молодці з'являється гній. Утворюються абсцеси, розмір яких варіює в широких межах. Поверхневі абсцеси зазвичай спонтанно розкриваються, залишаючи в подальшому рубці, а глибокі можуть формувати свищі, з яких назовні виділяється гній. Глибоко розташовані абсцеси пальпуються у вигляді гарячих, болючих і ущільнених вогнищ. У подальшому уражена частка вимені локально або дифузно ущільнюється. У важких випадках мастит може закінчитися загибеллю.

Особливо важко протікає гангренозний мастит. Хвороба супроводжується лейкоцитозом (25000–48600 кл/мкл) і тромбоцитопенією (107000–179000 кл/мкл).

4. *Інфекція статевих органів.* У цуценят часто реєструють запалення піхви (у сук) або препуція і дистального відділу уретри (у псів). На наявність названих патологічних процесів вказує періодичне виділення гною на зовнішніх статевих органах і їх свербіж, що обумовлює прагнення тварин часто вилизувати останні. З часом при відсутності ефективного лікування патологічний процес стає хронічним, а клінічні ознаки нехарактерні. У інфікованих сук інфекція статевих органів може перебігати у вигляді ендометрита. Часто ендометрити реєструють у молодих собак, у яких через вузьку шийку матки підвищений ризик скупчення гною у порожнині останньої. При відсутності лікування і скупченні гною в ряді випадків відбувається розрив матки, що призводить до перитоніту і загибелі тварини.

5. *Сепсис.* Локалізовані ураження, викликані золотистим стафілококом, можуть призводити до бактеріємії і сепсису. Часто септицемія розвивається у цуценят. При цьому у тварин несподівано починається лихоманка, з'являються м'язові болі і в ряді випадків блювота. В подальшому нашаровуються симптоми, які залежать від вогнищ уражень, що локалізуються в легенях, нирках, печінці, серці, кістках, суглобах і головному мозку.

6. *Захворювання кісток і суглобів.* Ураження золотистим стафілококом кісток і суглобів зазвичай розвиваються у цуценят і старих собак, як наслідок гематогенного поширення інфекції із первинних осередків. В окремих випадках золотистий стафілокок проникає в опорний апарат тварини в результаті травм. При остеомієліті у тварини відзначають клінічні ознаки місцевої реакції (набряк м'яких тканин, болючість, підвищення температури), а також системні порушення (пригнічення, зниження апетиту, лихоманку і кульгавість). В подальшому в багатьох випадках утворюються свищі, з яких назовні виділяється гній. На рентгенівських знімках видно ознаки періостальної реакції, кортикального лізису, секвестрації кісткової тканини, формування гнійних кишень і абсцесів, осередки формування нової кісткової тканини.

7. *Захворювання серця.* Гострий ендокардит розвивається як наслідок гематогенного поширення інфекції з первинного вогнища. Захворювання супроводжується серцевою недостатністю, асоційованою

з перфорацією серцевих клапанів, утворенням абсцесів в міокарді, скупченням крові в перикарді і гнійним запаленням останнього. Тяжкість уражень може коливатися в широких межах, і часто стає несумісною з життям.

8. *Захворювання нирок.* В окремих випадках *S.aureus* стає причиною виникнення абсцесів нирок і прилеглих до них тканин. При цьому в сечі може з'являтися гній, можливий розвиток ниркової коліки. Оскільки зазвичай уражається тільки одна нирка, то серйозних порушень утворення сечі не відбувається. У більшості випадків інфекція супроводжується уретритом. Останній має тенденцію до хронічного перебігу і періодичних загострень, що проявляється частим сечовипусканням.

9. *Захворювання травного тракту відбувається у таких формах:* 1) безсимптомне носійство, 2) кормова інтоксикація і 3) розвиток ентероколіту, перитоніту, абсцедування коренів зубів і дистального відділу прямої кишки. Однак можна припускати, що багато випадків ураження травного тракту собак золотистим стафілококом або його токсинами залишаються невиявленими. Не виключено, що до таких проявів інфекції відносяться короткочасні кормові отруєння собак, що супроводжуються блювотою, абдомінальними болями, водянистою діареєю. Така симптоматика виникає через кілька годин після годування і спонтанно припиняється протягом доби.

У цуценят в перші дні життя хвороба перебігає по типу харчових отруєнь. Захворювання починається раптово на 2-7-му добу після народження. Реєструють діарею і швидке зневоднення, що призводить до загибелі тварин. У дорослих собак хронічні діареї стафілококового походження виявляють рідко.

10. *Захворювання очей.* Інфекція золотистого стафілококу нерідко призводить до ураження очей (блефариту, кон'юнктивіту, виразки рогівки), що мають тенденцію до переходу в хронічну форму за відсутності ефективного лікування. Спочатку блефарит проявляється гіперемією і припуханням краю повік, які вкриваються в подальшому сухими кірочками гнійного ексудату. За хронічного перебігу повіки ущільнюються і потовщуються. Іноді виникає заворот повік; може розвиватися ячмінь (хордеолум). При цьому на краю повік з'являється припухлість червоного кольору завбільшки з ячмінне зерно. В її центрі в подальшому утворюється абсцес. У ряді випадків ячмінь з однієї повіки переходить на іншу ділянку, що з ним контактує. Засихання

гнійних виділень призводить до утворення кірочок і склеювання повік. Тварина через сильне свербіння третью мордою з боку ураженого ока об навколишні предмети або намагається розчесати очі лапою. Підвищується місцева температура ураженої ділянки. Іноді проявляються і системні зміни - пригнічення і зниження апетиту. Часто гнійний кон'юнктивіт розвивається у новонароджених цуценят і старих собак. Запалення слізного мішка зазвичай протікає як хронічний гнійний процес. Він супроводжується гіперемією і набряками кон'юнктиви, появою в слізному секреті гною, який накопичується в кутку ока. Запалений слізний мішок може збільшуватися, злегка видаючись під шкірою у вигляді флюктуючого потовщення.

Виразки рогівки, що з'являються при інфекції очей золотистим стафілококом можуть мати різну форму, розмір і глибину. У важких випадках відбувається прорив рогівки або випинання кризь неї десце-метової оболонки у вигляді кератоцеле.

*11. Синдром токсичного шоку.* Синдром токсичного шоку не описаний. Проте, ізоляція від цього виду тварин штамів золотистого стафілококу і наявність ряду випадків цього синдрому у людини, дозволяють припускати схильність його і у собаки. Є певні спостереження, що свідчать про можливість розвитку токсичного шоку в собак. У тварин раптово підвищувалася температура (в середньому до 41,5 °С), розвивалися пригнічення, анорексія, пронос і блювота. У наступні 12-20 год у них відзначали гіперемію видимих слизових оболонок, язик ставав яскраво-червоним. У подальшому можлива поява еритематозно-макулярних висипів на шкірному покриві, порушення функцій органів дихання, серцево-судинної системи і нирок. Стан хворих собак нормалізується протягом 3-5 діб, але протягом 1-2 місяців у них реєструють інтенсивне лущення епідермісу і випадіння шерсті.

**Діагноз.** Діагноз встановлюють комплексно, з урахуванням епі-зоотологічних даних, клінічних ознак та лабораторних досліджень. Для дослідження відбирають виділення з піхви або препуція, зішкрібки зі шкіри чи інший матеріал з уражених ділянок.

Готують ватні тампони на паличці, які поміщають в пробірку, що містить 4-5 мл м'ясопептонного бульйону рН -7,4 (тампон не контактує з бульйоном). Пробірку закривають ватно-марлевою пробкою, фіксованою на тій же паличці і стерилізують 45 хвилин при тиску 0,8 атм. в автоклаві.

При відборі проби пробірку швидко відкривають і ватним тампоном, намагаючись не торкатися зовнішніх покривів, здійснюють мазок з піхви або препуція. Потім пробірку закривають, тампон змочують в бульйоні, після чого поміщають пробірку в термостат при  $t$  35-37 °С. Через добу можна готувати мазок з бульйонної культури і проводити посіви на диференційні середовища (кров'яний агар, соляний агар, в плазму крові). При необхідності чисту бульйонну культуру можна дослідити на чутливість до антибіотиків.

Не рекомендується відбирати у якості патматеріалу кров тварини, так як активна стафілококова персистенція в крові спостерігається фактично лише при сепсисі. Навіть за генералізованого процесу, виділити збудника із крові (за даними медичних джерел) вдається лише у 8-10% випадків.

Малоінформативними також є посіви із слухового проходу і ексудату шкірних виразок і ерозій. Вони часто бувають контаміновані вторинною мікрофлорою.

Для постановки діагнозу виділений штам стафілококу повинен володіти коагулазопозитивними властивостями (тобто коагулювати плазму крові при культивуванні) або гемолітичними властивостями (утворювати зону гемолізу при культивуванні на кров'яному агарі). За відсутності таких якостей у виділеного мікроорганізму діагноз на стафілококоз слід визнати сумнівним. Гемолітичну здатність стафілококів можна визначити при посіві на кров'яний агар, на якому через 18-24 год навколо колонії стафілокока видна зона гемолізу. Некротичну дію можна встановити, вводячи культуру стафілокока під шкіру кролику. Через 24-48 год на місці ін'єкції розвивається некроз шкіри (позитивна дермонекротична проба). Летальні властивості визначають внутрішньовенним введенням 0,2-0,4 мл стафілококового токсину кролику. Смерть тварини настає через 5-10 хв.

**Лікування.** Для лікування стафілококозу найбільш раціонально використовувати комплексний підхід, що включає місцеву та загальну терапію.

*Етіотропна терапія.* Специфічна імунотерапія є найбільш ефективним методом лікування стафілококозів. У якості специфічної профілактики і лікування стафілококоза у собак використовують анатоксин стафілококовий полівалентний (АСП). Анатоксин АСП включає токсини А, В, С, а також ряд соматичних антигенів стафілококу. Пре-

парат містить також імуномодулюючий компонент, що виконує імунорегулюючу та імуностимулюючу функції.

Анатоксин стафілококовий полівалентний вводять внутрішньом'язово з дотриманням правил асептики і антисептики. З лікувальною метою чотири - п'ять разів (з урахуванням тяжкості захворювання) з інтервалом в 2 - 3 дні в наростаючих дозах в залежності від маси тіла тварини (таблиця 3). У разі значних уражень рекомендується зменшити дозу удвічі, а кількість ін'єкцій збільшити на одну (при цьому інтервал між ін'єкціями не змінюється і залишається 2-3 днів).

**Таблиця 3.**

**Схема застосування стафілококового полівалентного анатоксину**

Порядковий номер ін'єкції	Маса тварини (кг) / доза препарату (мл)			
	До 5	від 5 - до 10	від 10 - до 20	від 20
1	0,1	0,2	0,3	0,4
2	0,2	0,4	0,6	0,8
3	0,3	0,6	0,9	1,2
4	0,5	0,9	1,3	1,7
5	0,7	1,2	1,6	2,0

Для профілактики стафілококових інфекцій препарат вводять дворазово з розрахунку 0,1 мл на 1 кг маси тварини, але не більше 2,0 мл на голову. Інтервал між введеннями 15-20 днів. З профілактичною метою обробляють і потомство у віці 35 - 40 днів. Для профілактики стафілококозу новонароджених цуценят слід вакцинувати АСП вагітних собак на 20-й і 40-й день вагітності. Цуценят щеплюють із місячного віку.

Для запобігання алергічним реакціям можна використовувати антигістамінні препарати (димедрол, супрастин).

Медична промисловість випускає стафілококовий антифагін і ста-



філококовий анатоксин. Однак, антигенний набір в цих препаратах не завжди відповідає тим компонентам, які беруть участь в патогенезі стафілококозу у собак. Це і визначає їх низьку терапевтичну ефективність. Для специфічного лікування стафілококозів медична промисловість випускає препарати:

1. *Стафілококовий бактеріофаг*, що має здатність лізувати патогенні штами стафілокока. Його можна застосовувати як місцево у вигляді примочок, зрошень, тампонування, так і всередину в дозі 5-30 мл залежно від віку на один прийом тричі на добу на порожній шлунок або за одну годину до приймання їжі, а також у клізмі 1 раз на день замість прийому всередину по 10-50 мл залежно від віку.

2. *Гіперімунний антистафілококовий імуноглобулін* – застосовують за тяжких і генералізованих формах стафілококової інфекції, містить не лише протистафілококові аглютиніни, але й антитоксини. Вводять його внутрішньом'язово в дозі 5-6 АЕ/кг на добу щодня або через день; курс 5-7 ін'єкцій.

3. *Гіперімунна антистафілококова плазма* – містить протистафілококові антитіла (антитоксини) і має бактерицидну дію стосовно стафілококу. Вводять її внутрішньовенно з інтервалом 1-3 дні по 5-8 мл/кг (не менше 3-5 разів).

*Неспецифічна імуноterapia.* Оскільки за стафілококозів відбувається пригнічення імунних реакцій, необхідне застосування будь-яких імуностимуляторів. Однак найефективніша стимуляція клітинної ланки імунітету (Т-клітини і фагоцити).

*Антибіотикотерапія.* У кожному конкретному випадку необхідно встановлювати чутливість стафілококів до антибактерійних речовин. Найбільш перспективною групою антибіотиків при стафілококозі вважають групу хінолонів (байтрил, ціфлос, енроксил).

Ефективність дії антибактерійних засобів істотно підвищується, якщо вони використовуються комплексно (одночасно 2-3 антибіотики). Для їх підбору повинні бути використані три критерії:

- чутливість збудника;
- взаємно посилюючий ефект при застосуванні препаратів;
- різний механізм дії.

*Місцева санація* – етап терапії, спрямований на зменшення кількості збудника в патологічному вогнищі. Для місцевої обробки з успіхом застосовують:

• ферментативні препарати лізоциму, («Хемотрипсин» чи інші). Розчинами зрошують виразки, ерозії, а також промивають піхву і порожнину препуція;

- антибіотики;
- при патологічних розростаннях тканин використовують припікаючі препарати підсушують і припікають – 2% розчин протарголу, розчин алюмокалієвих квасців, танін або дерматол;
- інші препарати і методи, що дозволяють зменшити кількість збудника в осередку (сорбенти, дезінфікуючі препарати і т.д.).

Ефективними препаратами вважаються трібаск (5-трібромсаліциланлід) і хлорофіліпт. Разом з тим методи місцевої санації при стафілококозі мають другорядне значення.

При лікуванні дерматитів застосовуються всі зазначені вище способи. При сильному свербінні використовують новокаїнові аплікації або промивання розчином димексиду. Якщо свербіж обумовлений алергічними проявами, призначають антигістамінні препарати.

При лікуванні отитів можуть бути використані всі методи, відомі для терапії цієї патології. Хороші результати отримують при вдунанні в слуховий прохід суміші порошоків новокаїну і дерматолу. У гострих випадках здійснюють новокаїнові блокади в комплексі з місцевою антибіотикотерапією.

При лікуванні поститів і вагінітів значну увагу приділяють промиванню піхви або препуція антимікробними препаратами. В окремих випадках, наприклад: при лікуванні стафілококових ентеритів всередину призначають хлорофіліпт, антибіотики та інші антимікробні речовини. Дуже хороші результати дає застосування пробіотиків (біфідумбактерин, лактобактерин). Для стабілізації клітинних мембран рекомендуються препарати кальцію (хлористий кальцій і глюконат кальцію). Крім того, кальцій надає позитивний ефект на перебіг імунологічних реакцій і знижує алергізацію організму. Позитивний ефект дає застосування вітамінів, особливо А і Е, а також групи В і аскорбінової кислоти.

Для нейтралізації сприятливих факторів рекомендується:

а) для зниження рівня цукру в крові можна застосовувати антидіабетичні препарати (інсулін та ін.);

б) при порушенні функції щитовидної залози - тиреоїдин, тиреотропин;

в) для зниження рівня кортикостероїдних гормонів в деяких випадках ефективно збільшення в організмі іонів Na<sup>+</sup> або застосування інгібітора функції кори надниркових залоз – хлодитана;

г) при алергіях можна знижувати токсичний вплив на організм медіаторів запалення за рахунок антигістамінних препаратів (супрастин, димедрол, тавегіл та інші), а також намагатися ліквідувати їх причину (екто- і ендопаразитів і побутові алергії);

д) контролювати функцію печінки. При порушенні її діяльності рекомендують гепатопротектори (карсил, сире пар та інші).

Протипоказання.

1. Не можна одночасно вводити анатоксин і антисироватки.

2. Застосування кортикостероїдів повинно бути дуже обережним. Воно можливе лише при явних гіперергічних запальних реакціях, коли мікробний фактор не сильно виражений (і краще з потужною антимікробною терапією). Багато хто взагалі вважає застосування кортикостероїдів при стафілококкоза протипоказаним.

**Профілактика.** Враховуючи те що стафілококові інфекції у собак важко піддаються лікуванню, а головне, майже завжди мають рецидивуючий характер дуже важливим є профілактика цього захворювання. Заходами профілактики є: ліквідація факторів, що провокують виникнення стафілококкозу; дотримання правил гігієни, утримання та годівлі тварин; припинення контактів (особливо статевих) з джерелом інфекції.

Для специфічної профілактики з успіхом використовують препарат АСП згідно до інструкції.

### 5.7. Пастерельоз собак

**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. Собаки 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 буйлонних культур – кокобактерій і диплококів.

За антигенною структурою класифіковані 4 серогрупи (А, В, Д і Е) і 12 соматичних типів. Гемолітичні пастерели мають два біотиби 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. Пастерели гинуть 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 чотирьох місяців, у воді – до шести 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 їх за 10 хвилин, а в посліді птиці вони виживають протягом 12–72-х діб; 5 % розчин вапняного молока знешкоджує пастерел за 4–5 хвилин, 5 % розчин карболової кислоти – протягом однієї хвилини, 1 % розчин хлорного вапна – протягом 10 хвилин. При пастерельозі рекомендується застосовувати препарати «Йодезоль», «Біоконтакт», «Біолюфт – сила блискавки» у вигляді аерозольної дезінфекції.

**Епізоотологічні дані.** До пастерельозу сприйнятливі всі види свійських та більшість видів диких ссавців, а також птахи. Відносно 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 й 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 собаки вважалися стійкими до пастерельозу. Але за останні роки епізоотична ситуація змінилася – пастерели розширюють діапазон ураження, і все частіше реєструються випадки загибелі цуценят від пастерельозу. Особливо це актуально для притулків, готелів та розплідників, де захворювання поширюється у вигляді ензоотій. Найчастіше вражаються цуценята високопорідних собак у період після відлучення. Надзвичайно сприйнятливі пінчери та померанські шпіци. Також високу чутливість до пастерел проявляють породи, не типові для нашої географічної зони: аляскінські маламути, сибірські хаскі, західно-сибірські та інші різновиди лайок. Спалахи захворювання відбуваються за наявності значної кількості новонароджених тварин, оскільки найбільш вразливими є цуценята у віці від народження до двох місяців. Захворюваність у разі первинного занесення збудника може становити 50–70 %, смертність серед цуценят – до 90 %.

**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 собак захворювання викликають лише високотоксигенні штами збудника, які стають дедалі агресивнішими при пасажуванні. Під впливом токсинів ушкоджуються стінки капілярів, що провокує утворення інфільтратів у підшкірній та міжм'язовій клітковині, геморагіч-

ний 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 й імунітету тварини. У маленьких цуценят на початку епізоотії захворювання перебігає надгостро і гостро. Такий перебіг відповідає септичній формі. Його реєструють, як правило, через 5–10 днів після відлучення цуценят, за умови циркуляції патогенних пастерел у розплідниках чи притулках, де є умови для утворення стаціонарних осередків. У дорослих тварин пастерельоз перебігає 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, геморагічний 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 та гастроентерит.

За *безсимптомного* перебігу клінічні ознаки хвороби невиражені. Але у вагітних сук за наявності високотоксигенних штамів збудника пастерельозу можливі аборти.

**Патолого-анатомічні зміни.** За надгострого та гострого перебігу виявляють накопичення серозного ексудату в грудній та черевній порожнинах, гіпертрофію міокарду, потоншення його стінок та ознаки венозного застою органу. Також часто реєструють зміни, характерні для гострої плевропневмонії (фото 99).

Ознаки гострого запалення характерні для селезінки: даний орган збільшений, темно-фіолетового кольору (фото 100).

Найбільш характерними за гострого пастерельозу є зміни в тонкому відділі кишківника: окремі його ділянки темно-фіолетового кольору, характеризуються ознаками венозного застою. При розтині таких ділянок виявляли ознаки геморагічного запалення слизової оболонки (набряк оболонок, численні крововиливи, товстий шар кров'янистого слизу на поверхні слизової оболонки (фото 101, 102).

Печінка і нирки мали ознаки гострого запалення, регіональні лімфовузли збільшені. Жовчний міхур збільшений та переповнений жовчю темно-зеленого кольору (фото 103, 104).

На серозних та слизових оболонках та паренхіматозних органах можливі ознаки геморагічного діатезу.

За підгострого та хронічного перебігу спостерігаються ознаки крупозної або крупозно-некротичної пневмонії у стадії червоної, сірої чи жовтої гепатизації («мармуровість» малюнку), фібринозний плеврит, дистрофічні зміни у паренхіматозних органах, ентерити. В печінці, нирках – численні дрібні осередки некрозу.

**Діагноз.** Для дослідження в лабораторію направляють труп 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 заглоткові 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, культивований на штучних поживних середовищах, також характеризується чітко вираженою біполярністю (фото 105, 106).

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 (фото 107).

Специфіку виділених культур пастерел є ріст не лише на м'ясопептонному агарі, а й на неспецифічних для нього середовищах: на агарі Ендо та вісмут-сульфіт-агарі (фото 108, 109).

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 бульонної культури. Вірулентні штами *P. multocida* викликають загибель заражених білих мишей протягом 24–72 години; слабовірулентні штами сероваріантів А і D 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 собак захворювання викликають штами, що характеризуються високою токсигенністю та стійкістю, застосування антибактерійних засобів без попереднього визначення чутливості до них збудника, як правило, малоефективне (фото 110, 111), оскільки пастерели досить стійкі до антибактерійних препаратів, а без визначення чутливості їх стійкість значно підвищується.

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® 40», «Аміностерил N-Гепа розчин для інфузій 8%»). Розчин 40 % глюкози об'ємом 5–50 мл, «Дисіль 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 розове дозування).

**Замісна терапія** полягає в застосуванні вітамінних препаратів (аскорбінова кислота, «Гамавіт», «Катозал»).

За кишкової форми 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 за-



собами першого вибору є діуретики. При внутрішньовенному введенні «Фуросеміду» посилений діурез триває 20–30 хвилин. Препарат пригнічує реабсорбцію натрію та його супутніх аніонів у ниркових канальцях 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 хвилин до зникнення ознак задухи. Далі частота введення знижується до 8–12 годин на добу.

При набряку легень можна застосовувати зовнішньо 2 % *мазь нітрогліцерину* в дозі 0,5–1,2 см<sup>3</sup> кожні 6–8 годин. Мазь наносять по 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 розвинути 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. Вагітних собак необхідно утримувати окремо, забезпечувати їх окремим інвентарем та посудом. Періодично проводити дезінфекцію приміщення аерозольним методом та проводити контроль якості дезінфекції. Для підвищення конкурентоспроможності нормальної мікрофлори застосовувати пробіотики. У випадку інфекційних захворювань не застосовувати антибактерійні речовини без визначення їх чутливості.

## 6. МІКОЗИ СОБАК

### 6.1. Дерматомікози

Тріхофітія та мікроспорія (стригучий лишай) – інфекційні хвороби тварин і людини, викликані недосконалими грибами роду *Trichophyton* та *Microsporum*, що характеризуються появою на шкірі тварин обмежених округлих ділянок з обламаною шерстю, вкритих 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 шерсті й шкірі збудник утворює гіллястий септований міцелій і численні спори.

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*.

Збудники дерматомікозів 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 семи 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 дві хвилини, а під дією сухого пару при 110 °С гинуть через годину. Із використовуваних дезречовин спори грибків руйнуються 1–3 % розчином формальдегіду та лугу, сірчано-корболовою сумішшю (5 % розчин), хлоридом йоду (10 % розчин) – через 10–30 хвилин.

**Епізоотологічні дані.** На трихофітію хворіють тварини будь-якого виду і віку. Хворіє людина. Але найбільш сприйнятливі цуценята, а також діти. Ураження цуценят 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. При окремих патологічних станах лусочки епідермісу не втрачають контактів, що створює сприятливе середовище для проникнення і розмноження збудника.

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).

*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 собаки, коти, а також гризуни, у яких встановлено тривале носійство *M. gypseum*. Часто джерелом збудника виступає мама цуценят, яка клінічно може не хворіти. Зараження відбувається в разі контакту хворих тварин зі здоровими, а також через контаміновані збудником ґрунт, корми, воду, підстилку, предмети догляду, одяг та взуття, іграшки. Собаки 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 собак і 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 трьох до десяти тижнів. Вважається, що близько 85 % випадків захворювання людей пов'язано із зараженням від собак і котів.

Захворювання характеризується стаціонарністю, яка обумовлена широким ареалом розповсюдження збудника та стійкістю його у зовнішньому 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, 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 набряком.

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 зовнішньої 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 міотичні 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. Класична мікроспорія перебігає менш злоякісно. Внаслідок розвитку грибів у роговому шарі епідермісу виникає поверхнєве запалення та злушення шкіри, порушення живлення шерсті, що стає сухою і легко ламається. Утворюються обмежені безволосі ділянки шкіри різних розмірів та форми. Але при зниженні резистентності шкіри і супутніх захворюваннях можливий асоційований перебіг трихофітії і мікроспорії, або прояв злоякісної форми мікроспорії.

Загибель тварин відбувається досить рідко, як правило, у результаті супутніх захворювань.

**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 поверхнєва та глибока форми трихофітії. Первинні вогнища спочатку мають вигляд малопомітних горбиків, що виявляються при пальпації, потім утворюється різко обмежена пляма. За *поверхнєвої форми* трихофітії (спостерігається рідко) уражаються лише поверхнєві шари епідермісу та шерсть. У такому випадку захворювання перебігає подібно до класичної мікроспорії і не характеризується значною ексудацією уражених місць та свербіжем.

Трихофітія собак характеризується утворенням на шкірі різко обмежених округлих плям, безволосих і (або) з незначними залишками шерсті. Частіше реєструється глибока (фолікулярна) форма. За *глибокої форми* хвороби характерні різко виражені запальні явища, оскільки вражаються не лише поверхнєві, а й глибокі шари шкіри, що може призводити до порушень в інших органах та системах.

В уражених ділянках шерсть обламується, інтенсивно виділяється ексудат, ділянки покриваються скоринками, відмічається сильний свербіж місць ураження. Надалі з'являються нові вогнища на шиї, тлубі, ногах. Спостерігається гнійний фолікуліт (фото 112), абсцеси, формування товстих кірок із засохлого гною.

*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.

Клінічні ознаки мікроспорії подібні до вищеописаних. У тварин із високою резистентністю шкіри збудник може локалізуватися у верхніх шарах епідермісу, обмежуватися локальними ділянками та не спричиняти свербіжу.

**Лабораторна діагностика.** 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 його розміщують на предметне скло, капають 10 % 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 % розчину гліцерину, накривати покривним склом і досліджувати під мікроскопом.

Гриби роду *Trichophyton* при мікроскопічному дослідженні мають вигляд прямих гіфів міцелію з перегородками, що лежать паралельними рядами по довжині шерсті.

Спори одноклітинні, круглі, овальні, розташовані муфтами або ланцюжками біля основи волосини. Виявляють пошкоджене грибом волосся та інші структури гриба (фото 113).

У 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 пухнатиими ворсинками, що помітні через 7–10 діб. 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 гіпсоподібні, 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.

Гриби роду *Microsporum* 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 (Фото 114).

Під час мікроскопічного дослідження колоній виявляється гіллястий септований міцелій, поодинокі грушоподібні багатоканальні мікроконідії розміром (1–2)х(3–5) мкм. Макроконідії багатоклітинні, мають овальну або веретеноподібну форму з двома-трьома перегородками, розміром (5–8)х(15–35) мкм. Хламідоспори інтраклетарні, 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, багатоканальні, звужені з обох кінців, розміром (11–16)х(53–85) мкм. *M. gypsum* 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 багатоканальні, товстостінні, мають овальну або веретеноподібну форму. Уражене грибок волосся флуоресцює, що пов'язано з продукцією флуоресціюючого пігменту інтеридину. *M. panum* 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, багатоканальні, 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 (лампюю ПРК зі світлофільтром Вуда). При ураженні шерсті грибом роду *Microsporum* виявляється специфічне смарагдово-зелене світіння. При трихофітії світіння волосся не відбувається. Не люмінесцює також уражене грибокком 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.) флуоресціюють.

**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 трьох до десяти років. Профілактична ефективність вакцинації становить 95–100 %. На місці введення вакцини через 1–2 тижні утворюється кірочка, яка самостійно відпадає до 15–20-го дня. Імунізація супроводжується підвищенням рівня специфічних антитіл, збільшенням числа Т-лімфоцитів і антигенреактивних лімфоцитів у крові.

**Заходи боротьби.** У неблагополучному пункті забороняється сумісне вигулювання здорових та хворих тварин, використання для вигулу спільних майданчиків, спільне використання предметів догляду для хворих і здорових тварин. Забороняється перегрупування, проведення виставок і виводок тварин. Проводять клінічний огляд тварин. Хворих і підозрілих у захворюванні ізолюють і лікують. Раціони повинні бути збалансовані по білку, мінеральним речовинам. Вольєри, клітки, у яких були виділені хворі тварини піддають регулярному механічному очищенню та дезінфекції. Килими ретельно чистять щітками і пилюються. Поточна дезінфекція проводиться після кожного випадку виділення хворих тварин і регулярно кожні 10 діб до ліквідації спалаху. Поверхню ґрунту, контамінованого грибами (вигульні майданчики), очищують від сміття, видаляють траву, потім зрошують суспензією хлорного вапна, що містить не менше 5 % активного хлору. Нашийники, намордники, повідки, одяг, іграшки хворих тварин знезаражують залежно від матеріалу, з якого вони зроблені. Лікувальні обробки тварин необхідно проводити в ізольованих місцях. Після обробки шерсть і кірочки спалюють, інструменти знезаражують.



У неблагополучному районі з профілактичною метою проводять вакцинацію дрібних тварин.

**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.

За дерматофітозів 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», «Мікродерм» у лікувальних дозах, як правило, дворазово, а за несприятливого перебігу хвороби – трикратно.

**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 уражені ділянки шкіри 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 % саліцилову мазь, «Йодоформ», мазь «Ям» (відповідно до інструкцій щодо їх застосування). Одночасно необхідно проводити дезінфекцію всього шерстного покриву тварини 3–5 % 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.

## 6.2. Нокардіоз

**Нокардіози** – хвороби людей і тварин, що викликаються грибами роду *Nocardia*, характеризуються гнійним запаленням лімфатичних судин, вузлів, молочної залози, а також гнійно-гранулематозними ураженнями органів.

В СРСР нокардіоз у собак і кішок встановили І. Н. Гульвісі (1952), Г. Я. Белкін (1953), в овець – І. В. Кусельтан (1963–1966).

**Збудники** нокардіозу (за Ваксманом (Waksman) і Бергей (Bergey)) належать до класу *Actinomycetes*, порядку *Actinomycetales*, родини *Actinomycetaceae*, роду *Nocardia*. За І. А. Красильниковою, збудники названі *Proactinomycetes*.

Гриби *Nocardia* на звичайних поживних середовищах ростуть у вигляді гладких, горбистих або складчастих колоній кремоподібної консистенції. Молоді колонії шкірясті. Більшість грибів не утворює повітряного міцелію, а у деяких він ледь розвинений. Гілки міцелію діляться на оідіоспори і артроспори. Міцелій у вигляді тонких ниток (0,7–0,8 мк у діаметрі) має багато розгалужень (фото 115).

Пізніше в нитках міцелію з'являються перегородки і міцелій розпадається на короткі палички і коки. Гриби деяких видів продукують синій, фіолетовий, червоний, жовтий, оранжевий пігмент, але більшість безбарвні. Гриби фарбуються за Грамом. Основні представники грибів роду *Nocardia*: *N. asteroides* (*Proactinomycetes asteroides*) – збудник нокардіозу собак, маститів великої рогатої худоби, нокардіозу ягнят. Як і всі *Nocardia*, *N. asteroides* – аероб, добре росте на агарі Сабуро, на агарі з сироваткою або кров'ю, на картоплі. Колір колоній – від жовтого до яскраво-червоного (фото 116).

Повітряний міцелій слабо розвинений і помітний на поверхні колонії у вигляді білого пухнастого нальоту. Клітини гриба характеризуються низькою кислотостійкістю. Оптимальна температура росту – 37 °С. Руйнує казеїн і тирозин, зброжує арабінозу, лактозу, мальтозу, рафінозу, ксилозу, глюкозу і спирти: адонітол, манітол, сорбітол з утворенням кислоти. Розкладає гліцерин.

*N. farcinica* (*Proactinomycetes farcinica*) – збудник нокардіозу великої рогатої худоби, росте на звичайних середовищах, утворює горбисті, складчасті колонії, червоно-жовті або яскраво-жовті, тістоподібної консистенції. Повітряного міцелію немає. Слабо росте на син-

тетичних середовищах. При рості на МПБ в глибині середовища помітні білі зернятка на поверхні плівка.

*N. dermatonomus* (*Pr. Dermatonomus*) – збудник нокардіозу овець, добре росте на органічних і синтетичних середовищах із нітратним азотом. Клітини гриба некіслотостійкі. Утворює лимонно-жовті або жовті колонії. Розріджує желатин, згортає кров'яну сироватку, гемолізує еритроцити, нітратів не відновлює. Зброжує глюкозу і фруктозу з утворенням кислоти.

*N. caviae* (*Proactinomyces caviae*) – збудник нокардіозу собак, на звичайних поживних середовищах утворює жовто-палеві, кольору персика з рожевим відтінком колонії. На білкових середовищах характеризується бурим забарвленням. На синтетичних середовищах із глюкозою або гліцерином виявляються прямі, короткі спорозосці. Спори – паличкоподібні. Добре росте на білку курячого яйця, де дає колонії яскраво-персикового кольору і викликає побуріння середовища. Згортає молоко, гідролізує крохмаль, відновлює нітрати, розкладає гіпоксантин і ксантин. Утворює кислоту з глюкози, гліцерину, інозиту, мальтози, маніту і манози. Асимілює цитрат, ацетат, малат, пропіонат, сукцинат натрію. Оптимальна температура для росту – 28–30 °С.

Гриби *Nocardia* в піщаних зразках ґрунту залишаються життєздатними до 127 днів, у чорноземі – до 111 днів. Температура 74 °С вбиває гриби за 15 секунд, 64–70 °С – за 30 хвилин. Гриби не гинуть від впливу 1 % розчину формаліну, 10 % розчину хлораміну, 15 % розчину гезофурма і 1 % пурину. До антибіотиків і сульфамідних препаратів, за даними різних авторів, чутливість грибів різна. Так, за даними Вендта та ін. (Wendt, 1969), гриб *Nocardia asteroides* резистентний до хлортетрацикліну, канаміцину, метициліну, ністатину, оксациліну, пеніциліну, поліміцину, стрептоміцину, спіраміцину, тераміцину. Слабо діють на гриб ауреоміцин, хлорамфенікол, еритроміцин, новобіоцин, олеандоміцин, окситетрациклін, ванкоміцин і сильно діють фурадантин, неоміцин, сульфатіазол.

На гриб *N. caviae* (Mostafa, 1968) не діють пеніцилін, олеандоміцин; слабо діють хлорамфенікол, тетрациклін; сильно пригнічує новобіоцин.

Ультрафіолетові промені вбивають гриби на аміно-пептонному агарі й у суспензії через 10–15 хвилин на відстані 90 см. У висушеному стані при цих же умовах вони гинуть лише через 4–4,5 години.

**Епізоотологічні дані.** Збудники широко поширені в ґрунті і на рослинних рештках. Серед тварин найбільш сприйнятливі велика рогата худоба і собаки. Хворіють тварини різного віку. Описані випадки захворювання коней, верблюдів, кішок, мавп, кроликів, кенгуру, морських свинок і риб. Сприйнятливі зайці, їжаки і піщанки. Гриби *проникають* в організм через пошкоджену шкіру (рани, укуси кліщів) або аерогенно (повітряно-пиловим шляхом, у результаті якого найчастіше виникає легенева форма нокардіозу). Хворі тварини *виділяють* збудник у зовнішнє середовище з гноєм із абсцесів, з молоком ураженого вимені. Так можуть виникати нові осередки. Випадків зараження людини від хворих людей і тварин не спостерігалось. Хвороба може виникнути в будь-яку пору року, але більш злоякісний прояв реєструють у жарку погоду. Початок захворювання пов'язують із паразитуванням кліщів. Основну роль у зараженні овець грають кліщі *Hauioma asiaticum* на всіх стадіях свого розвитку. Зазвичай, хвороба протікає спорадично, але можливі й ензоотії. Молоді тварини хворіють важче.

**Патогенез** вивчений недостатньо. Оскільки збудники перебувають у ґрунті, тварини мають постійний контакт з ними. Проникнення грибів в організм не завжди призводить до розвитку хвороби. Вона виникає тільки тоді, коли організм ослаблений будь-якими факторами.

Збудник проникає через респіраторний тракт або через пошкоджену шкіру. На місці проникнення збудника виникають інфільтрати. Характерна гематогенна дисемінація у внутрішні органи, мозок, підшкірну клітковину, з утворенням безлічі мікроабсцесів. Нерідко на шаровується вторинна, переважно стафілококова інфекція. У виникненні хвороби велике значення мають сприяючі фактори: тривале застосування антибактерійних та кортикостероїдних препаратів, порушення санітарно-гігієнічних умов. Для нокардіозу характерним є розвиток нагноєнь, некрозів, абсцесів. На відміну від інших глибоких мікозів, для нокардіозу не характерна виражена алергічна перебудова організму, внутрішньошкірна алергічна проба при цьому мікозі не використовується.

Дослідження на тваринах показали, що макрофаги, Т-клітини і клітинний імунітет відіграють важливу роль в опірності організму нокардіальній інфекції. Макрофаги фагоцитують нокардіальні клітини і, в залежності від вірулентності конкретного виду, знищують більшість

із захоплених організмів. Частина менш вірулентних штамів може виживати у вигляді L-форм всередині фагоцита, в той час як більш вірулентні штами розмножуються всередині макрофагів, і нокардіальні нитки можуть проростати через мембрану клітини. Т-лімфоцити можуть або активізувати макрофаги і стимулювати клітинну імунну відповідь, або безпосередньо здійснювати кілінг нокардій.

**Клінічні ознаки.** У собак розрізняють шкірну і легеневу (псевдотуберкульозну форму хвороби). *Шкірна форма* характеризується флегмонозним запаленням кінцівок з утворенням міцетоми зі свищами (фото 117, 118). Такі запалення спостерігають в ділянці шиї, привушної залози, глотки, черева і хвоста, в міжщелеповому просторі.

Надалі в процес залучаються також тканини, що лежать глибше (підшкірна клітковина, кісткові хрящі, суглобові сумки, сухожильні піхви і т. п.). Глибокі свищі виникають біля кореня пеніса, відростків шийних або поперекових хребців, на череві (фото 119). У ділянці паху розвиваються гнійно-некротичні ураження.

Клінічно хвороба проявляється підвищенням температури тіла, поліурією, диспепсією, зменшенням ваги, кахексією і закінчується зазвичай загибеллю тварини.

Легенева форма може мати гострий, підгострий та хронічний перебіг. Для гострого перебігу характерна септицемія і ураження лімфатичних вузлів. Лімфатичні вузли збільшуються і часто нагноюються.

Пізніше до процесу залучається плевра і очеревина. Температура тіла підвищується.

*Легенева* (псевдотуберкульозна) форма може бути локалізованою і генералізованою. За локалізованої форми спостерігають хронічну гнійну пневмонію, що виникає в результаті потрапляння збудника в організм через респіраторний тракт. У легенях виникає первинний осередок. Хвороба супроводжується кашлем, підвищенням температури і виснаженням. Пальпація грудної клітини викликає болючість у результаті розвитку плевриту.

Якщо локалізація збудника не відбулася, він із кров'ю розноситься по всьому організму і виникає генералізована форма. Запальний процес із нагноєнням розвивається в міжщелеповому просторі з ураженням кісток щелепи, шлункового тракту, печінки, підшлункової залози та інших органів.

За *підгострого* перебігу з'являються численні абсцеси в усіх органах.

За *хронічного* перебігу захворювання розвивається поступово; з'являється апатія, слабкість, субфебрильне підвищення температури. Потім починається кашель – спочатку сухий, потім із мокротою. Мокрота – гнійна з прожилками крові. Кашель посилюється, мокрота спочатку слизисто-гнійна, потім стає гнійною, нерідко з домішкою крові, що звичайно спостерігається при розпаді легеневих інфільтратів, утворенні порожнин. У цих випадках крім домішків крові мокрота містить також еластичні волокна. На відміну від актиномікозу, друз (невеликих жовтуватих зерняток) у мокроті не буває.

При рентгенологічному дослідженні виявляються інфільтративні зміни у вигляді вогнищ різних розмірів, іноді вони, зливаючись, захоплюють цілий сегмент або декілька сегментів легенів (фото 120). Надалі розпад легеневої тканини підсилюється, з утворенням множинних порожнин. У цій стадії нокардіоз нагадує туберкульоз.

Патологічний процес із легень може переходити на плевру, середостіння, перикард, грудну стінку. При цьому можливе утворення фістульних ходів, що проникають у перикард, ендокард; іноді вони розкриваються свищами на поверхню шкіри, виділяючи гній. При залученні в процес плеври з'являються колючі болі в грудній клітці, що посилюються під час вдихання; прослуховується шум тертя плеври.

У деяких випадках розвивається гнійний менінгіт, менінгоенцефаліт, абсцеси мозку, що провокують нервові явища.

**Патолого-анатомічні зміни.** В підшкірній клітковині – множинні абсцеси з вмістом білуватого кольору або какаоподобним кров'яним гноем без запаху, в шкірі – свищі. Абсцеси часто виявляють у ділянці кінцівок, суглобів, міжм'язової тканинах, фістули в області остистих відростків хребців (шийних, спинних та інших). За легеневої форми тканина легенів на розрізі сірувато-рожевого кольору. В легенях часто виявляють гнійні абсцеси за типом туберкульозної каверни або дифузно поширені гранульоми, схожі на туберкульозні.

Під плеврою – вогнища розпаду тканини. Серце часто розширено. У міокарді знаходять дрібні, завбільшки з горошину, осередки з гнійно-некротичним вмістом, зустрічаються геморагічні інфаркти.

Генералізована форма хвороби характеризується наявністю в грудній і черевній порожнинах фібринозного ексудату, запаленням

плеври й очеревини. За генералізованої форми з'являються численні абсцеси в усіх органах: запальний процес із нагноєнням розвивається в міжщелеповому просторі з ураженням кісток щелепи, шлункового тракту, печінки, підшлункової залози та інших органів.

Ураження центральної нервової системи супроводжується утворенням гнійників у головному мозку. В оболонках головного і спинного мозку виявляють гнійну рідину.

*Гістологічні зміни.* Зміни у внутрішніх органах вказують на гнійно-гранулематозний процес. Характерною картиною для цього процесу є гранулеми, побудовані за типом туберкульом: зона некрозу (казеозного переродження), зона гігантських лімфоїдних клітин і фіброзна капсула (фото 121).

У центрі забарвленням за Грамом або Ціль – Нільсеном виявляють нитки збудника. При фарбуванні за Грамом у зрізах в центрі гранульом видно грам-позитивні, розташовані окремо або купками нитки різної товщини, в більшості не більше 1,2 мк, деякі з них дихотомічно розгалужені, рідко сегментовані. Довжина окремих ниток досягає 15–25 мк.

**Діагноз.** Прижиттєвий діагноз встановити важко, так як клінічно ця хвороба схожа з туберкульозом, актиномікозом, дерматитом, маститом іншої етіології. Для постановки діагнозу необхідно враховувати епізоотичну ситуацію, клінічну картину, патологоанатомічні та гістологічні зміни. Остаточний діагноз встановлюють на підставі мікологічних досліджень і гістології. Збудника виявляють у гної з абсцесів, у молоці з ураженої чверті вимені. Для цього мазки розглядають під мікроскопом в незабарвленому вигляді та після фарбування за Грамом або Ціль – Нільсеном. У приготованих таким чином мазках знаходять кислотостійкі нитки міцелію або короткі розгалужені палички.

Чисту культуру збудника виділяють на звичайних живильних середовищах. За характерним ростом на середовищах і морфологією збудника в мазку з чистої культури встановлюють вид гриба. Культуру гриба можна виділити, роблячи посіви ексудату в жовтковий мішок курячого ембріона. Гриби розвиваються в жовточному мішку і призводять до загибелі ембріону на 3–4-й день після зараження. У препаратах із жовтка гриб виявляють через 48–72 години після введення суспензії-збудника в фізіологічному розчині.

Культури високопатогенні для собак, мавп, кролів, морських свинок і білих мишей. Експериментально тварин заражають введенням суспензії гриба внутрішньовенно, внутрішньоочеревинно, внутрішньо-оцеребрально, підшкірно, іноді втиранням в шкіру. Собаки і мавпи гинуть на 6–11-й день після внутрішньовенного введення культури, морські свинки – після внутрішньоперитонеального введення через 7–30 днів, білі миші – в термін від трьох до шести місяців.

Для зараження використовують морських свинок, яким вводять патологічний матеріал (гній, молоко з уражених часток вимені) в кількості 1 мл підшкірно, внутрішньоочеревинно або внутрішньотестикулярно. Через 11–32 дні заражених свинок вбивають. При внутрішньоочеревному і підшкірному зараженні знаходять локальну форму нокардіозу.

Введення збудника кролику викликає розвиток генералізованого процесу.

Для життєвої діагностики нокардіозу можливе використання реакції преципітації і РЗК, для чого застосовують штами гриба *N. asteroides* (Fawi, 1964; Nordarasea, 1966).

Никифоров Ю. Ф. (1968) запропонував для визначення збудників нокардіозу метод імунофлуоресценції. Імунні глобуліни, отримані з сироватки кролика, імунізованого штамами грибів, мітять родаміном. Специфічність імуних сироваток підвищується обробкою їх бичачим глобуліном. Від актиномікозу нокардіоз відрізняється тим, що при нокардіозі в гранульомах не утворюються друзи, характерні для актиномікозу і слабо розвинена фіброзна капсула.

За туберкульозу в зрізах виявляють кислотостійку паличку, але не нитки. Крім того, в туберкульозній гранульомі центр, як правило, піддається звапнуванню.

**Лікування.** Шкірні ураження рекомендують ліквідувати хірургічним шляхом (для собак поєднуючи з рентгенівськими променями), проте часто виникають рецидиви.

Собак лікують «Сульфадимезином», призначаючи препарат по 1–2 г на день. Лікування триває протягом 6–12-ти тижнів. У разі генералізованої інфекції лікування не ефективне.

**Профілактика та заходи боротьби.** Основними профілактичними заходами слід вважати дотримання ветеринарно-санітарних пра-



вил на фермах. Нокардіозом хворіють тварини, у яких знижується резистентність організму. Для профілактики нокардіозу, як і інших хвороб, потрібно вживати всіх заходів, що сприяють підвищенню резистентності організму тварин (годівля, утримання). Приміщення дезінфікують хлорвмісними препаратами (хлорне вапно з 4 % активного хлору, гіпохлор та ін.). Гній знешкоджують біотермічним методом.

### 6.3. Актиномікоз

**Актиномікоз** (промениста хвороба) – хронічне інфекційне захворювання, що викликається різними видами актиноміцетів. Характеризується ураженням органів, тканин зі специфічним утворенням щільних інфільтратів, які можуть піддаватися гнійним процесам із появою свищів.

**Збудники** – різні види актиноміцетів, або променистих грибів. Основними збудниками актиномікозу є види *Actinomyces israeli*, *Actinomyces bovis*, *Actinomyces albus*, *Actinomyces violaceus*. *Actinomyces viscosus* – збудник актиномікозу собак. *Actinomyces hordeovulneris* викликає у собак абсцеси, плеврити, перитоніти, артрити.

У гранулематозних тканинах і ексудаті гриб *A. bovis* виявляють у вигляді маленьких сірих зерен (друз) сірого або світло-жовтого кольору. У старих осередках вони темно-жовті, щільної консистенції, часто піддаються звапнуванню.

Колонія гриба (друза) складається з коків, паличок різних розмірів і розгалуженого міцелію. Забарвлюється за Грамом позитивно. У нефарбованих препаратах елементи гриба, складові його колонії (друзи) мають зеленуватий колір.

Актиноміцети чутливі до дії високої температури. Нагрівання до 70–80 °С знищує їх протягом п'яти хвилин. Низька температура консервує актиноміцети на тривалий термін – до одного-двох років; висушування сприяє їх збереженню. Під дією сулеми 1:1000 актиноміцети гинуть через 5–10 хвилин, 3 % розчину формаліну – через 5–7 хвилин.

Актиноміцети чутливі до бензилпеніциліну (20 ОД/мл), стрептоміцину (20 мкг/мл), тетрацикліну (20 мкг/мл), левоміцетину (10 мкг/мл) і еритроміцину (1,25 мкг/мл).

**Епізоотологічні дані.** Актиномікоз розповсюджений у всіх країнах. Сприйнятливі всі види сільськогосподарських тварин, але ступінь сприйнятливості різна. Найбільш сприйнятлива велика рогата худоба. Менш чутливі коні, вівці, свині, м'ясоїдні. Хворіє людина. Природним резервуаром патогенних актиноміцетів є зовнішнє середовище. Збудники актиномікозу широко поширені в природі (сіно, солома, ґрунт та ін.). Актиноміцети часто виявляють у здорових тварин і людей в ротовій порожнині, зубному нальоті, лакунах мигдалин, на слизовій оболонці шлунково-кишкового тракту. Основними воротами інфекції є пошкоджені слизові оболонки травного тракту, травмована шкіра вимені, канали сосків, кастраційні рани, верхні дихальні шляхи, нижній відділ кишечника, шкіра і підшкірна клітковина при механічних пошкодженнях і уколах. Ризик захворювання актиномікозом підвищується при використанні для годівлі тварин жорстких, грубих кормів, що викликають травматизацію слизових оболонок. Молодняк часто хворіє в період прорізування зубів.

Згідно з окремими повідомленнями надзвичайно сприйнятливі до актиномікозу собаки з патологією щитовидної залози (фото 122).

Для таких тварин характерний сумний, часто трагічний вигляд морди.

**Патогенез.** Як правило, збудник потрапляє в організм собаки екзогенним шляхом. Актиноміцети широко поширені в природі, зокрема на рослинах, можуть потрапляти з рослинами в організм і перебувати на слизових оболонках як сапрофіти. Переходу актиноміцетів із сапрофітної в паразитарну форму сприяють запальні захворювання слизових оболонок порожнини рота, респіраторного і шлунково-кишкового тракту. На місці проникнення актиноміцетів утворюється інфекційна гранульома, яка проростає в навколишні тканини. В процесі грануляції виникають абсцеси, які, прориваючись, утворюють свищі. Ураження шкіри має вторинний характер.

В актиномікозному процесі відіграє роль і вторинна, переважно стафілококова мікрофлора. Антигени променистих грибів призводять до специфічної сенсibiliзації й алергічної перебудови організму (гіперчутливість уповільненого типу), а також до утворення антитіл.

**Клінічні ознаки.** Тривалість інкубаційного періоду у разі спонтанного захворювання коливається від декількох днів до декількох місяців.

Клінічний прояв актиномікозу у тварин залежить від місця локалізації процесу, ступеня вірулентності збудника і стійкості організму тварини. Загальною клінічною ознакою захворювання у тварин усіх видів є повільне утворення специфічної щільної структури – актиномікоми.

Актиномікоз відноситься до первинно-хронічних інфекцій з тривалим прогресуючим перебігом. Перші ознаки – болючість ураженої ділянки при пальпації, болючість при жуванні, а іноді й ковтанні. Згодом розвиваються щільні фокуси, що постійно збільшуються. Спочатку формується дуже щільний і майже безболісний інфільтрат, шкіра стає ціанотично-червоною, згодом центр пухлини починає розм'якшуватися, потім вона розкривається і утворюються фістули, з'являється флуктуація, а потім розвиваються свищі, з яких виділяється спочатку сметаноподібний жовтуватий гній, часто з наявністю характерних жовтуватого-сірих крупинок – друз гриба завбільшки з просяне зерно. Надалі гній стає кров'янисто-слизовим, з домішкою зруйнованих тканин. Зовнішні отвори фістульозних ходів можуть тимчасово загоюватися з утворенням рубців, сполучна тканина розростається і кровоточить.

Температура тіла у хворих тварин частіше залишається в межах норми, підвищується тільки при ускладненнях актиномікозного процесу піогенною мікрофлорою або у разі генералізації процесу. При розростанні інфільтрату в процес втягується шкіра.

Основні клінічні форми актиномікозу: 1) актиномікоз голови, язика та шиї; 2) торокальний актиномікоз; 3) абдомінальний; 4) актиномікоз сечостатевого органу; 5) актиномікоз шкіри; 7) актиномікоз центральної нервової системи.

Можна виділити глибоку (м'язову) форму, коли процес локалізується у міжм'язовій клітковині, підшкірну та шкірну форми актиномікозу.

За м'язової форми процес локалізується переважно в жувальних м'язах, під покриваючою їх фасцією, утворюючи щільний, хрящової консистенції інфільтрат в області кута нижньої щелепи. Потім в інфільтраті з'являються осередки розм'якшення, які мимоволі розкриваються, утворюючи свищі, з яких виділяється гнійна або кров'янисто-гнійна рідина, іноді з домішкою жовтих крупинок (друз). Сильно забарвлення шкіри навколо свищів зберігається тривалий час і є характерним проявом актиномікозу.

За локалізації актиномікозного процесу у м'язях чи підшкірній клітковині шиї або спини відбувається розростання м'язової або сполучної тканини у вигляді валиків, утворення багатоканальних норниць та виділення ексудату (фото 123, 124).

*Актиномікоз статевих і сечових орга-нів* зустрічається рідко. Як правило, це вторинні ураження при поширенні інфільтрату за абдомінального актиномікозу. Первинні актиномікозні ураження статевих органів зустрічаються дуже рідко.

*Актиномікоз кісток і суглобів* зустрічається рідко. Ця форма виникає або в результаті переходу актиномікозного інфільтрату з сусідніх органів, або є наслідком гематогенного заносу гриба. Описано остеомієліти кісток гомілки, тазу, хребта, а також ураження колінного та інших суглобів. Нерідко процесу передують травми. Остеомієліти протікають з деструкцією кісток, утворенням секвестрів (фото 125).

Звертає на себе увагу, що незважаючи на виражені зміни кісткової тканини, хворі зберігають здатність пересуватися, при ураженнях суглобів функція серйозно не порушується. При утворенні свищів розвиваються характерні зміни шкіри.

*Актиномікоз шкіри* виникає, як правило, вторинно, на фоні ураження інших органів. Зміни шкіри стають помітними, коли актиномікозні інфільтрати досягають підшкірної клітковини і особливо характерні при утворенні норниць.

**Діагноз.** У деяких випадках з утворенням свищів і характерних змін шкіри діагноз труднощів не представляє. Найважче діагностувати початкові форми актиномікозу.

Виділення культури актиноміцетів із мокротиння, слизової оболонки зів, носа не має діагностичного значення, так як актиноміцети нерідко виявляються і у здорових особин. Найбільше діагностичне значення має виділення (виявлення) актиноміцетів у гнійних масах із норниць, в біоптатах уражених тканин. Часто діагноз встановлюють на підставі клінічних ознак при утворенні характерних актиномікозних гранульом.

Бактеріологічне дослідження включає в себе виявлення збудника у вихідному матеріалі методом світлової мікроскопії, виділення чистої культури посівом на поживні середовища та ідентифікацію збудника за культурально-морфологічними і ферментативними власти-

востями, вивчення чутливості виділеного збудника до антибактеріальних препаратів.

Актиноміцети добре ростуть на поживних середовищах для грибів, утворюючи колонії неправильної форми, нерідко з променистими краями. В анаеробних умовах збудник на поживних середовищах росте повільно і з'являється іноді лише на 15–30-у добу. Актиноміцети патогенні для багатьох видів сільськогосподарських та лабораторних тварин. У патологічному матеріалі вони знаходяться у вигляді друз, які являють собою жовтуваті грудочки діаметром 1–2 мм. При мікроскопії в центрі друз виявляється скупчення ниток міцелію, а по периферії – колбоподібні розширення. При фарбуванні гематоксилін-еозин центральна частина друзи забарвлюється в синій колір, а колби – в рожевий. Іноді у друз відсутня облямівка з колбоподібних клітин.

**Лікування.** За можливості, актиномікоми рекомендують видаляти хірургічним шляхом. Високий терапевтичний ефект досягається при поєднанні етіотропної терапії (антибактерійні засоби) та імунотерапії (актінолізат). За шийно-щелепно-лицевої форми призначають всередину «Феноксиметилпеніцилін» по 2 г/добу і з тривалістю курсу не менше шести тижнів. Можна також призначати тетрациклін у великих дозах (по 0,75 г 4 рази на день протягом чотирьох тижнів або по 3 г на добу лише в перші 10 днів, а потім по 0,5 г 4 рази на добу протягом останніх 18 днів). Еритроміцин призначають по 0,3 г 4 рази на добу протягом шести тижнів. За абдомінальних форм і актиномікозу легень призначають великі дози бензилпеніциліну (10000000 ОД/добу і більше) внутрішньовенно протягом 1–1,5 місяців із подальшим переходом на «Феноксиметилпеніцилін» у добовій дозі 2–5 г протягом двох-п'яти місяців. При нашаруванні вторинної інфекції (стафілококи, анаеробна мікрофлора) призначають тривалі курси діклоксациліну або антибіотики тетрациклінової групи, при анаеробній інфекції – «Метронідазол». Для імунотерапії актінолізат можна вводити підшкірно або внутрішньошкірно, а також внутрішньом'язово. Під шкіру і внутрішньом'язово вводять по 3 мл актінолізата двічі на тиждень. На курс 20–30 ін'єкцій, тривалість курсу три місяці. У разі значних пошкоджень легеневої тканини іноді вдаються до лобектомії. З антибіотиків найбільш ефективними по відношенню до актиноміцетів є тетрациклін, феноксиметилпеніцилін; менш ефективний еритроміцин. Оскільки в актиномікозному процесі активна роль належить умов-

но-патогенним мікроорганізмам, необхідно визначати чутливість до додаткових антибіотиків.

Часто лікування актиномікозу без хірургічного втручання не ефективне.

#### 6.4. Малассезіоз

**Малассезіоз** (пітіроспороз) – грибокве захворювання шкіри та слизових оболонок у собак, що викликається умовно-патогенними ліпофільними дріжджовими грибами *Malassezia pachydermatis*. Характеризується обмеженими чи генералізованими ураженнями шкіри, та слизових оболонок, отитами, запальними процесами у міжпальцевої зоні.

**Збудник** – *Malassezia pachydermatis* (*Malassezia canis*, *Pityrosporum pachydermatis*, *Pityrosporum canis*) – ліпофільні, сапрофітні дріжджові гриби, які локалізуються на шкірі, у вушних каналах, на слизових оболонках ротової порожнини і прямої кишки, а також у перианальних залозах і піхві здорових собак і кішок (фото 126).

**Патогенез.** У нормальних умовах між грибом і організмом спостерігається своєрідний взаємовигідний синтез – дріжджовий мікроорганізм знаходиться в симбіотичних відносинах з умовно-патогенними стафілококами, бере участь у формуванні біологічного бар'єру нормальної мікрофлори шкіри. У процесі життєдіяльності бактерії і дріжджі продукують взаємовигідні ростові чинники. Проте для взаємовигідного співіснування необхідною є міцна імунна система собаки.

**Епізоотологічні дані.** Малассезіози відносяться до опортуністичних мікозів, що виникають на тлі реакцій гіперчутливості, різних дефектів кератинізації, рецидивуючої піодермії і ендокринних захворювань. Виникнення малассезіозного дерматиту можливо за будь-яких дерматологічних захворювань, наслідком яких є руйнування рогового шару шкіри (механічне – як реакція на свербіж і/або біохімічне – як результат порушення процесів кератинізації, ендокринних й імунологічних патологій).

Захворювання часто реєструється у собак, інші види тварин менш сприйнятливі. Людина може хворіти. До захворювання сприйнятливі собаки з низьким статусом імунної системи, аутоімунними захворюваннями, в постопераційний період, за гіповітамінозів та білкового

голодування, за низької резистентності шкіри. Сприяють захворюванню інфекційні та спадкові хвороби, при загостренні яких починається активне розмноження дріжджів. Посиленню активності даних мікроорганізмів сприяють порушення гормонального фону в організмі, алергічні реакції, дерматити та отити різної етіології.

Активує розмноження дріжджів порушення природної резистентності організму і певні зміни в стані шкірного мікроклімату: зміна секреції сальних залоз, шкірні запальні явища, підвищена пітливість, зокрема в шкірних складках, тривала імуносупресивна або антибактерійна терапія, демодекоз, гіпотиреоз, атопічний дерматит.

Як правило, найбільша кількість *Malassezia pachydermatis* локалізується в ділянках вушних отворів, між пальцями задніх лап, в області параанальних залоз, прямій кишці й піхві собаки, під пахвами, на хвості. Саме ці ділянки за відповідних умов і уражаються найпершими. Вікової і статевий схильності до захворювання не виявлено. Проте відслідковується різна сприйнятливість у різних порід. Найчастіше отити, викликані дріжджами, реєструють у собак із закритим вушним проходом та висячими вушними раковинами: такс, кокер-спанієлів, сеттерів, ши-тцу, болонок, тер'єрів, бассет хаундів, пуделів, лабрадорів. Прослідковується висока схильність до малассезіозу німецьких вівчарок, шарпеїв, вест-хайленд-уайт-тер'єрів, мопсів. До малассезіозного дерматиту схильні гладкошерстні породи собак та собаки з численними шкірними складками: такса, вест-хайленд-уайт-тер'єр, йоркширський тер'єр, англійський бульдог, німецька вівчарка, пекінес.

Малассезіози у собак реєструють протягом усього року. Сезонність не виражена, але частіше реєструється восени та навесні, за підвищеної температури зовнішнього середовища. При постійному тісному контакті між тваринами можливе перезараження. Захворюваність і летальність визначити досить важко, оскільки дані показники залежать від перебігу первинного захворювання.

Збудник не стійкий до дезінфікуючих речовин, швидко гине при застосуванні органічних кислот у звичайних концентраціях.

**Клінічні ознаки.** Захворювання перебігає гостро, підгостро та хронічно. Розрізняють локальну та генералізовану форми хвороби. Основні форми локального клінічного прояву малассезіозу у тварин: отити; дерматити; ураження шерсті, зі зміною забарвлення на буре;

стоматити, кон'юнктивіти, вульвовагініти, акропостити, постити, баланопостити – асоціативно з бактеріозами. Інкубаційний період визначити дуже важко, оскільки його продовженість залежить від наявності вторинних захворювань та інших факторів.

*Зовнішні отити* – найбільш поширена форма прояву шкірного малассезіозу. Клінічні ознаки схожі на отити паразитарної та бактеріальної етіології. Шкіра внутрішньої поверхні вушної раковини почервоніла, набрякла, за хронічного процесу – потовщена. Основною клінічною ознакою є сильне розчісування та нестерпний свербіж шкіри вух, вушної раковини; погойдування та трясіння головою, порушення координації рухів. На поверхні вушних раковин з'являються розчісування, подряпини, розриви. З'являється дуже неприємний запах, схожий на запах кислої гнилі (дріжджовий). У хворих тварин спостерігаються виділення з вух від мізерних до значних. Характер виділень – рідкий, напіврідкий, сухий у формі кірочок темного кольору. Колір ексудату – від світло-жовтого до темно-коричневого (фото 127, 128). Як правило, патологічний процес ускладнюється бактеріальною мікрофлорою, рідко перебігає одночасно з кандидозом.

Розвиток малассезіозного отиту часто відбувається за наявності у тварин алергії на окремі компоненти корму. Часто рееструють у йоркширських тер'єрів, які нерідко страждають кормовою алергією. Локалізація дріжджового грибка у зовнішньому слуховому проході створює передумови для інтенсивного розмноження вушних кліщів.

*Малассезіозні дерматити* у собак локалізуються в паху, міжпальцевих ділянках, у кромки губ. У порід зі складчастою шкірою спостерігаються ураження всередині складок, відзначається підвищена сальність шкіри в місцях ураження. Для малассезіозного дерматиту характерні гіперемія, свербіж, розчухи (фото 129, 130).

Шкіра – луската або сальна, сіра або у стані запалення, повністю або частково позбавлена шерсті. За хронічного перебігу хвороби – потовщена. В осередках колонізації у ряді випадків при малассезіозі собак відбувається зміна кольору шерсті. Шерсть набуває бурого відтінку, на дотик стає нетипово жорсткою. При пальпації ураженої шерсті створюється відчуття наявності дрібного порошку. Підвищення жорсткості шерсті не є обов'язковою ознакою. Вражена грибом шерсть може лише змінити колір і набути неприємного специфічного запаху.



В окремих короткошерстих порід, таких як той-тер'єр, карликовий пінчер, чихуа-хуа, малассезіозний дерматит проявляється лише зміною забарвлення шерсті і сильним свербіжем.

Якщо патологічний процес локалізується на шкірних складках морди, собака постійно тре її лапами і дряпає кігтями.

У разі локалізації гриба між пальцями собака безперервно облизує пальці лап, гризе їх та кусає, збільшуючи мацерацію і площу порушення цілісності епідермісу, створюючи тим самим сприятливі умови для розвитку грибів та бактеріальної мікро-флори. Це сприяє інтенсивному розмноженню збудника, так як слина створює сприятливі умови для існування дріжджів (фото 131).

*Малассезіозні кон'юнктивіти та риніти* у собак супроводжуються рясними слизовими виділеннями, що залишають коричневі доріжки на шкірі. Слизові оболонки – у стані набряку і запалення.

Вульвовагініти, акропостіти, постити, баланопостити, запалення параанальних синусів за участю грибів роду *Malassezia* за клінічними ознаками мало відрізняються від таких патологій бактеріальної етіології. Як правило, подібні патології розвиваються асоційовано і рідко проявляються у вигляді самостійних інфекцій. При цьому реєструються слизові виділення, занепокоєння тварин (надмірне вилизування уражених ділянок), що пов'язано із сильним свербіжем.

Іншим поширеним наслідком надмірної активізації дріжджових грибів є розвиток вторинної себореї, розпізнати яку можна по жирній лускатій шкірі. На поверхні шерстного покриву собаки з'являються алопеції, відбувається почервоніння окремих ділянок шкіри (еритема), потовщення і гіперпигментація шкірного покриву.

**Діагностика.** Малассезія присутні на шерсті майже будь-якого собаки. Кількість мікроорганізмів визначається за допомогою цитологічного методу діагностування, при якому проводиться підрахунок дріжджових клітин на лейкопластирі.

З уражених ділянок відбирають зішкрібки шкіри. Іноді в важкодоступних місцях (міжпальцевих складках) для відбору матеріалу використовують ацетатну стрічку (скотч). Для діагностики готують тонкі мазки, висушують на повітрі або фіксують над полум'ям горілки і фарбують барвниками Diff-Quik або за Грамом. У мазках виявляють овальної форми або у формі земляного горіха грам-позитивні дріжджові

гриби, що не утворюють міцелію. Гриби фарбуються в синьо-фіолетовий, світло-червоний, світло-блакитний кольори. Виявлення за допомогою мікроскопа двох і більше клітин гриба є ознакою початкової стадії інфекційного ураження.

Для уточнення діагнозу можна проводити посіви на специфічних поживних середовищах для грибів.

Якщо під мікроскопом вдалося побачити більше десяти екземплярів гриба, то це свідчить про запущену стадію захворювання. Іншим надійним засобом виявлення збудника захворювання є культивування збудника на поживних середовищах. Якщо в посіві виявлять ріст лише декількох колоній, то результати діагностичного дослідження не матимуть цінності, оскільки така картина характерна для здорової шкіри собаки.

**Лікування.** Необхідно розуміти, що маласsezіоз як правило розвивається на тлі окремих порушень. Тому збір анамнезу повинен включати інформацію про всі захворювання, їх давність, лікування на різних стадіях, тривалість лікування, застосовані схеми.

Особливо уважно слід відноситися до порушень функціонування підшлункової залози, печінки, кишківника, враховувати тривале застосування гормональних препаратів, що мають швидкий короточасний ефект, але суттєво знижують місцевий імунітет та опірність організму до інфекційних захворювань. Причиною активізації дріжджів може бути тривале безсистемне застосування антибіотиків.

Також необхідно оцінити масштаби ураження. Перед початком лікування необхідно з'ясувати, який саме шар епідермісу вражений дріжджами. Якщо ураження стсується лише поверхневого шару, обмежуються місцевою терапією. З її допомогою можна зменшити виділення ексудату і усунути неприємний запах. Для створення несприятливого середовища для *Malassezia* зі шкіри тварини видаляються жири. Для цього використовують лікувальні шампуні з хлоргексидином, перексидом бензоїлу і сіркою. Наприклад, 0,5–1,0 % розчин хлоргексидину двічі на день, до поліпшення клінічного стану, потім обробки здійснюють 1 раз на день. Рекомендується обробляти шкірний покрив собаки зазначеними засобами протягом не менше п'яти тижнів для того, щоб не допустити рецидиву захворювання. Спеціальні мазі слід наносити на уражені ділянки як мінімум двічі на день протягом декількох тижнів.

Заслуговує на увагу аерозольотерапія шляхом зрошення ділянок шкіри аерозолем. Плівкоутворюючі аерозолі на шкірі утворюють тонку прозору плівку, що зберігається кілька днів і непроникна для мікроорганізмів. У плівкоутворювачі можуть додавати антисептики, антимікотики, протиалергічні препарати, репаранти тощо. Метод може використовуватися при мікотичних ураженнях шкіри і слизових оболонок і практично не має протипоказань, за винятком алергії до препаратів.

Для місцевого лікування невеликих ділянок успішно застосовується мазь з міконазолом. У важких випадках можна призначити кетоконазол, флуконазол або ітраконазол у таблетках. Лікування зазвичай проводиться протягом декількох тижнів. Як правило, поліпшення починають проявлятися через 1–2 тижні терапії.

Місцеві обробки:

- шампуні «Нізорал», «Доктор», «Лактадерм»;

- при отитах грибкового характеру: «Отоназол» 1 раз на добу, курс 14 днів, «Аурізон» 1 раз на добу протягом семи днів.

Загальна профілактика зводиться до підвищення неспецифічної резистентності організму собак. Необхідно стежити за гігієною шкірних покривів і своєчасно проводити лікування шкірних захворювань.

Лікування маласезіозного дерматиту проводиться за допомогою системних протигрибкових засобів і місцевих протигрибкових шампунів. Терапевтичні заходи повинні проводитися не менше трьох тижнів, а якщо першопричина маласезіозного дерматиту була усунена, то симптоматичне лікування необхідно продовжувати і далі. У разі рецидиву маласезіозного дерматиту здійснюється підтримуюча терапія, основу якої становить застосування місцевих або системних протигрибкових засобів. Якщо лікування основної хвороби, що викликала неконтрольоване розмноження патогенних мікроорганізмів, не було ефективним, маласезіоз не лікується. Якщо збудник хвороби локалізується в ділянці вušних раковин, слизових шкірних складок, в міжпальцевій ділянці лап, то слід проводити обробку протигрибковими препаратами всієї поверхні шкіри. Курс лікування можна вважати успішним, якщо цитологія, відібрана через півтора тижні після початку прийому препаратів, показує негативні результати.

## 7. ЗАГАЛЬНІ ПРИНЦИПИ ВАКЦИНАЦІЇ

Щепленню підлягають лише клінічно здорові тварини.

Перед проведенням вакцинації обов'язково проводять термометрію.

Вакцинацію проводить ветеринарний лікар в умовах клініки. Всі дані щодо проведення щеплення заносяться у ветеринарний паспорт, що оформляється ветеринарним лікарем із вказівкою виду вакцини, дати вакцинації й номера реєстрації в журналі вакцинації.

За 10 днів до вакцинації необхідно провести дегельмінтизацію один чи два рази з інтервалом 10 днів в залежності від інтенсивності ураження гельмінтами (гельмінти виділяють токсини, що послаблюють імунну систему й роблять вакцинацію неефективною).

Робити щеплення лише з дотриманням термінів придатності, правил зберігання вакцин і дозувань. Щоразу перечитувати інструкцію із застосування вакцини, навіть якщо Ви досить часто користуєтесь лише цією вакциною і знаєте інструкцію напам'ять.

Будь-яке інше щеплення можна проводити не раніше, ніж через 3 тижні після попереднього.

Косметичні операції проводять за 2–3 тижні до і після щеплень.

Імунітет виникає, як правило, через два тижні після другого введення вакцини. Необхідно розуміти, що при первинному введенні вакцини цуценя вважається не щепленим – імунітет розвивається лише через 14 днів після ревакцинації, тому у період між першим і другим введенням вакцини тварина незахищена від інфекційних хвороб. Впродовж 14 днів після другого введення вакцини власник також повинен обережати домашнього улюбленця та не дозволяти йому контактувати з іншими тваринами. Собак не можна піддавати переохолодженню, втомі, не можна купати, застосовувати антибіотики, антгельмінтики, імунодепресанти.

Обов'язкова вакцинація проти сказу для собак та котів проводиться з 3-місячного віку. Імунітет, як правило, формується через 1–2 тижні після щеплення. Найбільш висока концентрація імунних речовин (антитіл) в організмі тварини підтримується протягом перших трьох-чотирьох місяців. Тому племінних сук бажано вакцинувати за один-два місяці до в'язки. Тоді підвищена кількість антитіл припадатиме на період виділення молозива, що в значній мірі і забезпечує захист від

інфекційних захворювань у перші тижні життя щеняти. Якщо є потреба щеплювати собаку раніше, ревакцинують від сказу через 14 діб.

### Особливості проведення щеплення у щенят

У віці 6–8 тижнів щенята вважаються незахищеними від інфекційних хвороб, а *колостральний* імунітет лише заважає створенню напруженого захисту при застосуванні вакцини. Тому всі існуючі вакцини на сьогоднішній день застосовуються, як правило, починаючи з 8–10-тижневого віку. Однак виникають ситуації, коли контакт зі збудником цілком ймовірний (велика кількість щенят у гнізді і не всі вони однаково розвинені, терміновий від'їзд, хвора тварина в сусідній квартирі, слабкий імунітет у результаті чистоти породи й ін.). На ці випадки рекомендоване застосування вакцин спеціальної серії «Puppy» з 3–6-ти тижнів. Такі серії містять специфічні складові, що інактивують колостральні антитіла.

Захистити щенят у зазначених вище випадках можна також за допомогою сироваток чи імуноглобулінів, що містять готові антитіла проти того або іншого виду інфекції. Пасивний імунітет у тварин з'являється вже в найближчі години після введення сироватки й зберігається протягом 10–14 днів. Щенятам від невакцинованих сук сироватку рекомендується вводити трьохкратно: перший раз – у 10–14-денному віці в дозі 1 мл, а потім 2 рази із проміжком у 10–15 днів у дозі 2 і 3 мл.

З огляду на те, що всі вакцини та сироватки реактогенні, для пом'якшення дії даних препаратів на організм щенят перед кожною серією щеплень їм рекомендується протягом трьох-п'яти днів проводити курс протигістамінної терапії. Для цього використовують такі засоби, як «Димедрол» (3–5 мг, приблизно 1/10 частина таблетки), «Тавегіл» (0,25 мг, 1/4 частина таблетки), «Супрастін» (6 мг, 1/4 частина таблетки) всередину двічі на день.

Протипоказання до щеплень: хронічні та гострі захворювання; набутий імунодефіцит; застосування гіперімунної сироватки, проведене менше трьох тижнів назад; застосування імунодепресантів; безпричинне зниження ваги; гельмінтози.

## 8. ДОДАТКИ

### 8.1. Характеристика окремих вакцин для собак

Виробники вакцин позначають антигени певних збудників великими літерами.

#### СПИСОК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ

D – чума м'ясоїдних; H – вірусний гепатит собак; P – парвовірусний ентерит; Pi – парагрип; R – сказ; CvK – коронавіроз; A – аденовіроз; T – трихофітія; M – мікроспорія; L – лептоспіроз.

#### «НОБІВАК ДНРРІ»



**Зовнішній вигляд упаковки і флаконів з вакциною «ДНРРі»**

«Нобівак ДНРРі» Інтервет Шерінг-Плау Енімал Хелс (Intervet Schering-Plough Animal Health), Нідерланди.

#### **Склад і форма випуску.**

«Нобівак ДНРРі» – суха жива вакцина проти чуми м'ясоїдних, парвовірусного ентериту, аденовірусної інфекції та парагрипу собак. Кожна доза вакцини містить аттенуйовані штами: вірусу чуми м'ясоїдних (штам *Onderstepoort*) – не менше 10 тис. ЦПД / 50; парвовірусу собак (штам С154) – не менше 10 млн ЦПД / 50; аденовірусу (штам Manhattan LPV3 серотипу 2) – не менше 10 тис. ЦПД / 50; вірус парагрипу (штам Cornell) – не менше 316 тис.

ЦПД / 50. Вакцина являє собою однорідну суху пористу масу білого кольору. Як розчинник використовується стерильний фосфатно-буферний розчин «Нобівак» (Nobivac Diluent) (pH 7,2–7,4) або одна з

рідких вакцин: «Нобівак RL», «Нобівак Рабіес» («Nobivac Rabies»), «Нобівак Лепто» («Nobivac Lepto»). Розфасована по одній дозі в скляні флакони, упаковані по 10 штук у картонні коробки.

**Фармакологічні властивості.** Вакцина «Нобівак ДНРРі» індукує у щеплених тварин надійний протективний імунітет проти чуми м'ясоїдних, парвовірусного ентериту, аденовірусної інфекції та парагрипу собак через 10 днів після повторної вакцинації. Штам Manhattan LPV3, серотип 2 індукує імунітет не тільки до аденовірозу, але і до серотипу 1, який викликає інфекційний гепатит у собак. Напруженість імунітету достатня для забезпечення захисту тварини проти чуми, парвовірусної, аденовірусної інфекцій і парагрипу м'ясоїдних протягом 12 місяців після вакцинації. Вакцина нешкідлива і ареактогенна.

**Показання.** Вакцину «Нобівак ДНРРі» призначають собакам для профілактики чуми м'ясоїдних, інфекційного гепатиту, парвовірусного ентериту та парагрипу собак.

**Дози і спосіб застосування.** Вакциною щеплюють тільки клінічно здорових тварин. Собак щеплюють із 8–10 тижнів, із повторною вакцинацією у віці 11–13 тижнів.

У разі, якщо необхідний ранній захист від чуми м'ясоїдних і парвовірусного ентериту, першу вакцинацію можна проводити вакциною «Нобівак Рупру DP» у віці 3–6-ти тижнів, з подальшою повторною вакцинацією вакциною «Нобівак ДНРРі» за вищевказаною схемою.

Тварин, яким раніше вакцину не вводили і старше вищевказаного віку, щеплюють дворазово з інтервалом у чотири тижні. Рекомендується проводити одноразову щорічну ревакцинацію. У флакон із вакциною за допомогою стерильного шприца вносять 1 мл розчинника і ретельно перемішують до утворення однорідної суспензії. Після розведення вакцину у кількості однієї дози вводять тварині підшкірно або внутрішньом'язово з дотриманням правил асептики і антисептики. Всіх сприйнятливих тварин, які знаходяться в одному приміщенні, бажано вакцинувати одномоментно.

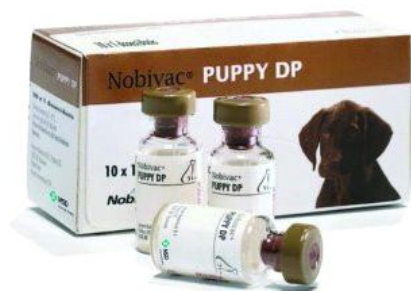
**Побічна дія.** При підшкірному введенні в місці ін'єкції можливе утворення незначної припухлості, що зникає протягом одного-двох тижнів. У тварин після застосування вакцини можливі реакції гіперчутливості. У цьому випадку показано підшкірне введення адреналіну в рекомендованих дозах.

**Протипоказання.** Гіперчутливість до компонентів вакцини.

**Особливі вказівки.** Допускається застосування вакцини у собак під час вагітності. Перед застосуванням флакон із вакциною рекомендується струшувати. При порушенні цілісності флакона або по закінченню зазначеного терміну придатності невикористана вакцина підлягає знезараженню шляхом кип'ятіння протягом 5–10 хвилин.

**Умови зберігання.** Вакцину зберігають і транспортують у сухому, захищеному від світла місці при температурі від 2 до 8 °С. Заморожування вакцини не допускається. Термін придатності – 2 роки.

### «НОБІВАК PUPPY DP»



Зовнішній вигляд упаковки вакцини «Нобівак Руппу DP»

«Нобівак Руппу DP» Інтервет Шерінг-Плау Енімал Хелс (Intervet Schering-Plough Animal Health), Нідерланди.

Атенуйована вакцина для активної імунізації здорових цуценят собак проти чуми і парвовірусного ентериту.

**Склад.** Кожен флакон (1 доза) містить вірусу чуми м'ясоїдних (штам *Onderstepoort*) не менше 105 ЦПД і парвовіруса собак (штам 154) не менше 107 ЦПД.

Як розчинник використовується фосфатний буферний розчин для ін'єкцій.

**Показання.** Проти чуми м'ясоїдних і парвовірусного ентериту. Особливістю вакцини є те, що вона не має інтерференції з материнськими антитілами.

**Програма вакцинації.** Щеплюють лише клінічно здорових щенят у віці 4–6 тижнів із подальшою вакцинацією через 2–3 тижні вакциною «ДНР» або «ДНРPi». Використання «Нобівак Руппу DP» є частиною комплексної програми ефективної вакцинації собак.

**Біологічні властивості.** Індукує у щенят високий титр антитіл до чуми м'ясоїдних і парвовірусному ентериту.

**Порядок застосування.** Підшкірно, попередньо розчинивши в фосфатно-буферному розчиннику.



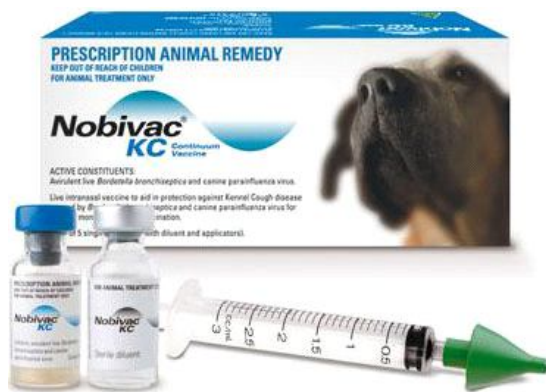
**Форма випуску.** Розфасована в скляні флакони, герметично закупорені гумовими пробками і обкатані алюмінієвими ковпачками. Випускається в коробках, що містять 10 флаконів по одній дозі.

**Зберігання.** Вакцину зберігають в темному місці при температурі від 2 °С до 8 °С, розчинник (фосфатний буфер) може зберігатися при температурі від 18 °С до 23 °С. Термін придатності вакцини – 2 роки з дня випуску.

**Застереження.** Щеплюють тільки здорових собак після відповідного клінічного обстеження.

**Протипоказання і попередження.** При застосуванні відповідно до інструкції немає.

### «НОБІВАК КС»



#### Зовнішній вигляд упаковки та флаконів з вакциною «Нобівак КС»

Вакцина містить очищені аттенуйовані збудники бордетеліозу (штам В-С2) і парагрипу (штам Cornell), а також стабілізатори – гідролізований желатин, панкреатичний гідролізат казеїну, сорбітол. Розчинник («Нобівак Ділуент») являє собою стерильний фосфатно-буферний розчин (рН 7,2–7,4).

За зовнішнім виглядом вакцина являє собою однорідну пористу масу білого кольору, а розчинник – безбарвну прозору рідину.

«Нобівак КС» Інтервет Шерінг-Плау Енімал Хелс (Intervet Schering-Plough Animal Health), Нідерланди.

Інструкція для застосування вакцини «Нобівак КС» проти бордетеліозу і парагрипу собак з розчинником.

**Склад і форма випуску «Нобівак КС»** («Nobivac KC») – жива суха вакцина проти бордетеліозу і парагрипу собак.

Вакцину «Нобівак КС» розфасовують по одній дозі в скляні флакони під вакуумом, а розчинник – по 0,4 см<sup>3</sup> в скляні флакони відповідної місткості. Флакони герметично закупорені гумовими пробками з алюмінієвими ковпачками.

**Біологічні властивості.** Кожна доза вакцини (0,4 см<sup>3</sup>) містить не менше:

- 108.0 КУО збудника бордетеліозу (штам В-С2 *Bordetella bronchiseptica*);
- 103.0 ТЦД 50 збудника парагрипу м'ясоїдних (штам Cornell).

Вакцина індукує імунну відповідь до бордетеліозу і парагрипу собак через три доби після введення, що зберігається не менше 12 місяців.

**Дози і спосіб застосування.** Вакцина «Нобівак КС» призначена для профілактики бордетеліозу і парагрипу собак.

Вакцинують клінічно здорових тварин одноразово, починаючи з 2-тижневого віку.

Перед імунізацією вакцину розчиняють у «Нобівак Ділуенте». Для цього у флакон із вакциною за допомогою стерильного шприца вносять вміст одного флакону розчинника, ретельно струшують і підігривають до кімнатної температури, витримуючи в стислій долоні протягом 30–60 секунд. Шприц заповнюють розчищеною вакциною і замінюють ін'єкційну голку на аплікатор для інтраназального введення.

Аплікатор вводять у носову порожнину (ніздрю) тварини на глибину 0,5–1,0 см і повільно впорскують 0,4 см<sup>3</sup> вакцини, повільно намагаючись натиснути на поршень шприца.

Ревакцинують тварин раз на рік однією дозою вакцини.

Усіх сприйнятливих тварин, які утримуються в одному приміщенні, бажано вакцинувати одночасно.

Не можна застосовувати вакцину одночасно з іншими препаратами, призначеними для інтраназального введення, а також у період антибіотикотерапії.

Вакцина безпечна для застосування вагітним сукам.

У деяких дуже маленьких щенят після вакцинації можливі незначні виділення з очей і носової порожнини.

**Заходи особистої профілактики.** При роботі з вакциною необхідно дотримуватися правил особистої гігієни.

При потраплянні вакцини на шкіру або слизові оболонки змити її великою кількістю води. Після вакцинації необхідно вимити руки з милом.

При випадковому введенні вакцини людині необхідно звернутися до лікаря.

### «ВАНГАРД 5/L», ВИРОБНИК «PFIZER», США



**Зовнішній вигляд флакону з вакциною «Вангард 5/L»**

«Вангард 5/L» – препарат, призначений для активної імунізації здорових собак і цуценят. Вакцина для профілактики чуми м'ясоїдних (CD), інфекційного гепатиту м'ясоїдних, аденовірозу типу I (CAVI); аденовірозу типу II (CAV-II), парагрипу м'ясоїдних (CPi), парвовірусного ентериту собак (CPV) і лептоспірозу, що викликається серогрупами *L. canicola* і *L. icterohaemorrhagiae*.

Містить живі аттенувані штами збудників чуми м'ясоїдних (CD), аденовірусу тип II (CAV-II), парагрипу м'ясоїдних (CPi) і парвовірусу собак (в концентрації не нижче 105.0 CCID50), а також інактивовані культури лептоспір *L. canicola* і *L. icterohaemorrhagiae*.

**Показання до застосування.** Профілактика хвороб собак: чуми м'ясоїдних, інфекційного гепатиту м'ясоїдних, респіраторного аденовірозу, парагрипу м'ясоїдних, парвовірусного ентериту, лептоспірозу.

**Дози і спосіб застосування.** Первинна вакцинація: цуценят імунізують з 6-тижневого віку двічі з інтервалом 2–3 тижні. Дорослих, раніше не вакцинованих собак, імунізують за такою ж схемою – дворазово з інтервалом 2–3 тижні. Ревакцинація собак проводиться щорічно вакциною «Вангард 5/L».

**Побічна дія.** Після введення можливий розвиток анафілактичного шоку. У цьому випадку вводять адреналін або його аналоги.

**Протипоказання.** Препарат показаний для вакцинації тільки здорових тварин. Імунна відповідь (напруженість імунітету) може бути

зниженою, якщо тварина знаходиться в інкубаційному періоді інфекційного захворювання або має інвазійні захворювання.

**Умови зберігання.** Вакцину зберігають при температурі від 2 °С до 7 °С. Зберігання при більш високій температурі може знизити імуногенні властивості вакцини. Термін придатності та серія вакцини вказані на флаконі. Вміст флакона з вакциною використовувати повністю відразу ж після розчинення.

### «ПРИМОДОГ» («PRIMODOG»), МЕРІАЛ С.А.С. (ФРАНЦІЯ).



Зовнішній вигляд флакону з вакциною  
«Primodog»

«Primodog» – вакцина проти парвовірусного ентериту собак.

**Склад і форма випуску.** Вакцина «Прімодог» виготовлена з аттенуйованого штаму парвовірусу, розфасована в скляні флакони або в шприци по 1 мл (1 доза). Флакони закупорені гумовими пробками і обкатуані алюмінієвими ков-

пачками. Кожен флакон (шприц) має етикетку, на якій вказані назва фірми-виробника і її товарний знак, назва вакцини, її обсяг, спосіб введення, номер серії, термін придатності. Вакцина упакована у пластикові коробки по 100 або 10 флаконів у кожній.

**Фармакологічна дія.** Вакцина «Прімодог» має високу імуногенність. Нешкдлива, ареактогенна. Імунітет формується на 4–5-ту добу після одноразової вакцинації. Тривалість імунітету не менше 12 місяців.

**Показання.** Вакцина «Прімодог» призначена для імунізації собак проти парвовірусного ентериту. Препарат не має лікувального ефекту.

**Дози і спосіб застосування.** Вакциною «Прімодог» щеплюють лише здорових тварин, вільних від гельмінтів. Вакцину «Прімодог» застосовують цуценятам починаючи з 7-тижневого віку, при несприятливій епізоотичної ситуації можлива вакцинація з 4–5-тижневого віку.

За первинної вакцинації вакцину вводять дворазово по 1 мл (1 доза) з інтервалом 10–14 днів підшкірно в області холки або за лопаткою, незалежно від ваги і породи. При вакцинації необхідно дотримуватися правил асептики і антисептики і використовувати для ін'єкції лише стерильні інструменти. Вакцина «Прімодог» може бути використана як первинна вакцинація в схемах із застосуванням вакцин «Гексадог» і «Еурікан».

**Побічна дія.** Іноді в місці ін'єкції може виникнути ущільнення у вигляді вузлика, що зникає протягом декількох днів. В окремих тварин вакцинація може викликати реакцію гіперчутливості. У цьому випадку проводять симптоматичне лікування.

**Протипоказання.** Не допускається одночасне введення інших вакцин.

**Умови зберігання.** Термін придатності препарату становить 36 місяців з дати виготовлення. Флакони з порушеним закупорюванням, цвіллю, механічними домішками вибраковують і знезаражують кип'ятінням протягом 10 хвилин.

### «BIOCAN DHPPI + L»

«Biocan DHPPI + L» – вакцина проти чуми, інфекційного ларинготрахеїту, інфекційного гепатиту, парвовірозу, парагрипу та лептоспірозу.



Зовнішній вигляд флакону з вакциною  
«Biocan DHPPI + L»

**Імунологічні властивості.** Після застосування вакцини антигени, що містяться у вакцині, визначаються як чужорідні частинки, і це призводить до активації великої кількості захисних механізмів організму (макрофагів, опсонінів, інтерлейкінів, В-лімфоцитів тощо), в результаті чого формуються специфічні антитіла

проти антигенних детермінант, що містяться у вакцині. Ці специфічні антитіла повинні запобігати розвитку хвороби у випадку зараження. Імунітет починає формуватися через 14 днів після першої вакцинації, а стійкий імунітет розвивається протягом наступних 14 днів після ревакцинації. Вакцинованих перший раз тварин ревакцинують з інтервалом 14–21 день. Для підтримання імунітету рекомендується щорічна ревакцинація.

**Період виведення.** Не показано для застосування продуктивним тваринам.

**Показання.** Для активної імунізації собак проти чуми м'ясоїдних, інфекційного гепатиту, інфекційного ларинготрахеїту, парвовірозу, парагрипу та найбільш поширених серовар лептоспір у собак віком від 8 тижнів.

**Противоказання.** Загальна гіпертермічна хвороба.

**Взаємодія.** Вакцину «Біокан DHPPi + L» можна застосовувати окремо або разом з іншими вакцинами «Біокан» відповідно до рекомендованої схеми вакцинації.

Подальші можливі вакцинації.

«Biosan M plus» – вакцина проти *Microsporum canis* для собак віком від 8 тижнів,

«Biosan B» – вакцина проти бореліозу для собак віком від 12 тижнів,

«Biosan T» – вакцина проти правцю для собак віком від 12 тижнів.

Схему вакцинації визначає лікар ветеринарної медицини відповідно до епізоотичної ситуації та рівня пасивного імунітету, отриманого завдяки колостальним антитілам у вакцинованих тварин. У подальшому ревакцинацію проводять щорічно.

**Дози і спосіб застосування.** Вакцинувати слід лише клінічно здорових тварин у віці від 8 тижнів з нормальним ступенем вгодованості. Щонайменше за 10 днів до вакцинації слід проводити можливу протипаразитарну обробку. Вакцину вводять підшкірно в ділянці лопатки у дозі 1 мл незалежно від віку, ваги та породи тварини, ревакцинацію слід проводити через 14–21 день. Вакцинованих тварин не слід тренувати або піддавати фізичному навантаженню протягом одного тижня після вакцинації. Вакцину слід використати відразу після розведення.

**Побічна дія.** У місці застосування може утворитися місцева реакція (розміром із горошину), яка зникає сама по собі протягом трьох тижнів. У рідких випадках може розвиватися підвищена чутливість.

### «ДУРАМУН МАКС 5/4Л»



**Зовнішній вигляд флакону з вакциною «Duramune Max 5/4L»**

«Duramune Max 5/4L» (Виробник: FORT DODGE Animal Health)

Вакцина – ліофілізат золотистого кольору.

Розчинник – суспензія білувато-сірого кольору.

Склад: одна доза вакцини (1 мл) містить:

- вірус чуми собак CDV штам Ондерстепорт > 3.2 FAID (50)
- аденовірус тип 2 CAV-2,

штам V 197 > 4.3 TCID (50)

- вірус парагрипу CPV, штам 91880 > 5.3 FAID (50)
- парвовірус CPV, штам SP 99 > 5.6 FAID (50)

Розчинник містить 4 серотипи збудників лептоспірозу:

1. *Leptospira canicola*. HondUtrecht – 5 jr
2. *Leptospira icterohaemorrhagiae*. Copenhagi – 5 jr
3. *Leptospira grippotyphosa*, F4397 – 5 jr
4. *Leptospira pomona*. Kennewicki – 5 jr

**Фармакологічні властивості.** Вакцина призначена для активної імунізації собак проти чуми собак, парвовірозу, коронавірозу, гепатиту, парагрипу, ларинготрахеїту і лептоспірозу. Введення вакцини викликає активний імунітет. Антигени, які знаходяться у вакцині, активізують цілий ряд захисних механізмів організму собаки, що створює стійкий імунітет з продукуванням специфічних антитіл проти чуми м'ясоїдних, парвовірозу, коронавірозу, гепатиту, парагрипу, ларинготрахеїту і лептоспірозу. Продукування специфічних антитіл проти окремих антигенних компонентів вакцини відбувається протягом 5–10

днів після первинної вакцинації. Імунітет настає на 14-й день після ревакцинації і триває рік.

**Дозування.** Вакцинація собак і цуценят проводиться з 6-тижневого віку. Наявність материнських антитіл перешкоджає виникненню активного імунітету. Цуценят ревакцинують через 2–3 тижні. Собак старше 12-тижневого віку ревакцинують через 2–3 тижні.

**Протипоказання.** Не встановлені.

**Застереження.** Не вакцинувати хворих, слабких і уражених гельмінтами собак.

**Форма випуску.** Флакони 25x1,0 мл з вакциною і розчинником 2x1,0 мл.

**Зберігання.** Сухе, темне місце, при температурі від +2 °С до +7 °С. Вакцина не підлягає заморожуванню.

Термін зберігання – 24 тижні.

### «РАБІСТАР» («RABISTAR»)



Зовнішній вигляд флакону з вакциною «Рабістар»

Вакцина антирабічна рідка інактивована для імунізації тварин (компанія ТОВ «Укрветпромстач», Бровари, Україна).

**Склад:** одна доза (1 мл) містить інактивований бета-пропіолактоном вірус сказу, штам G 52 Wistar з активністю не менше 2 МО та алюмінію гідроксид у якості ад'юванта.

**Фармацевтична форма:** суспензія для ін'єкцій світло-білого кольору з сірувато-білим осадом на дні, що легко розбивається при збовтуванні.

**Застосування.** Вакцину застосовують для профілактичної та вимушеної вакцинації тварин проти сказу.

**Імунобіологічна дія.** Вакцинний вірус сприймається організмом тварин як чужорідний агент та активізує імунну систему на вироблення вірус-нейтралізуючих антитіл. Види тварин: м'ясоїдні, коні, жуйні, свині.

**Побічна дія.** Можливе виникнення анафілактичної (гіперчутливої) реакції, при якій необхідно призначити симптоматичне лікування.



ня. 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 змішувати з іншими вакцинами або імунологічними препаратами.

### Схема профілактичної вакцинації тварин:

Вид тварин	Мінімальний вік для вакцинації		Повторне введення	Ревакцинація (після останнього введення)	
М'ясоїдні	Від вакцинованих самиць	з 3-х місяців	Через 12 місяців	Кожні 24 місяці	
	Від не вакцинованих самиць	з 1-го до 3-х місяців	Через 12 місяців	Кожні 24 місяці	
Коні	з 6-ти місяців		Через 12 місяців	Кожні 24 місяці	
	Віком менше 6-ти місяців	Від вакцинованих самиць	з 4-х місяців	Через 1 місяць після 1-го введення	Кожні 24 місяці
		Від не вакцинованих самиць	з 2-х місяців	Через 12 місяців	
Жуйні	Віком більше 9-ти місяців		з 9-ти місяців	Кожні 24 місяці	
	Віком менше 6-ти місяців	Від вакцинованих самиць	з 4-х місяців	Обов'язково у віці з 9-ти до 12-ти місяців	Кожні 24 місяці
		Від не вакцинованих самиць	з 2-х місяців		

### Схема вимушеної вакцинації тварин

Вид тварин	Перше введення	Друге введення	Третє введення	Четверте введення
М'ясоїдні, коні, жуйні, свині	Не пізніше, ніж 24-36 годин з моменту можливого інфікування	Через 12 годин після першого введення	Через 12 годин після другого введення	Через 14-16 діб

**Примітка:**

Для м'ясоїдних, коней, жуйних можливе щорічне проведення ревакцинації в залежності від епізоотичної ситуації на території або законодавства держави.

**Особливі застереження при застосуванні:**

- коней вакцинувати лише внутрішньом'язово;
- перед застосуванням вакцину ретельно збовтати і довести температуру препарату до кіматної від +15 °С до +25 °С.

**Спеціальні застереження для осіб та обслуговуючого персоналу, котрі вводять вакцину:**

- визначення схеми вакцинації та проведення щеплення проводять лише фахівці ветеринарної медицини;
- персонал, який працює з препаратом, повинен дотримуватись основних правил гігієни та безпеки при роботі з ветеринарними препаратами.

**Форма випуску:** флакони або ампули по 1,0 см<sup>3</sup>, 2,0 см<sup>3</sup>, 3,0 см<sup>3</sup>, 5,0 см<sup>3</sup>, 6,0 см<sup>3</sup>, 10,0 см<sup>3</sup>.

**Зберігання:** в захищеному від світла місці при температурі від 2 °С до 8 °С. Не заморожувати.

**Термін придатності:** 24 місяці. Придатний до застосування після першого відкриття впродовж 20 діб, за умов дотримання вимог асептики та температурного режиму зберігання від 2 °С до 8 °С.

**Особливі заходи безпеки при поводженні з невикористаним засобом:**

невикористаний засіб або той, у якого закінчився термін придатності, знешкоджують кип'ятінням протягом 30 хвилин або автоклавують при 120 °С протягом 45–60 хвилин.

Додаткова інформація:

1. Рекомендується не раніше ніж за два тижні перед вакцинацією провести протипаразитну обробку тварин.

2. Після вакцинації не раніше ніж через 14 днів рекомендується провести серологічне дослідження крові на наявність титру антитіл.

3. Якщо препарат не відповідає вимогам або викликав ускладнення, застосування цієї серії негайно припиняють і повідомляють Державний науково-контрольний інститут біотехнології і штамів мікроорганізмів (ДНКІБШМ) та постачальника (підприємство-виробник). Одночасно з кур'єром у ДНКІБШМ відправляють відповідно до «Вка-

зівки про порядок пред'явлення реклаमाцій на біологічні препарати, що призначені для застосування у ветеринарній медицині» від 03.06.98 №2 три нерозкриті флакони цієї серії за адресою:  
03151 м. Київ, вул. Донецька 30, ДНКІБШМ

### «РАБІЗИН»



**Зовнішній вигляд флакону з вакциною «Rabisin»**

«Рабізин» («Rabisin»). Виробни – Меріал С.А.С. (Франція).

Рідка інактивована гідроокисалюмінієва вакцина проти сказу

**Склад і форма випуску.** «Рабізин» – рідка інактивована гідроокисалюмінієва вакцина фіксованого вірусу сказу, штам GS-57 WISTAR. За зовнішнім виглядом вакцина являє собою безбарвну рідину. Вакцина «Рабізин» 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 має етикетку, на якій вказана назва фірми.

**Фармакологічна дія.** Вакцина «Рабізин» викликає активний імунітет проти вірусу сказу. Вакцина має високу імуногенність, нешкідлива, ареактогенна. Імунітет формується на 14–21-шу добу після одnorазової вакцинації. Тривалість імунітету – не менше 12 місяців.

**Показання.** Вакцина «Рабізин» призначена для імунізації сільськогосподарських, диких і домашніх тварин проти сказу. Препарат не має лікувальної дії.

**Дози і спосіб застосування.** Вакциною «Рабізин» вакцинують лише 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 протипоказан-

ням до вакцинації. Вакцину «Рабізн» вводять в дозі 1 мл (1 доза) 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. В рідкісних випадках вакцинація може викликати реакцію гіперчутливості, яка потребує симптоматичного 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 °С до 8 °С у сухому темному місці. За зазначених умов зберігання термін придатності препарату становить 36 місяців із дати виготовлення.

Флакони з порушеною закупоркою, цвільлю, механічними домішками, а також ті, які зазнали заморожування, вибраковуюють і знезаражують кип'ятінням протягом 10 хвилин.

### «NOBIVAC RABIES»



Зовнішній вигляд флакону з вакциною «Nobivac Rabies»

«Нобівак Рабієс» («Nobivac Rabies») – кожен флакон (1 доза) містить інактивовану культуру вірусу сказу з штаму Pasteur RIV з активністю не менше 2 МО і ад'ювант АІР04. 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 Рабієс» 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.

### Дози і спосіб застосування

	Собаки, коти	ВРХ, коні	Тхорі, норки, лисиці
Перша вакцинація	з 3-місячного віку*	з 6 місяців*	з 3-місячного віку*
Ревакцинація кожні	3 роки**	2 роки **	1 рік**
Спосіб введення	в/м або п/к	в/м	п/ш

Призначають собакам, кішкам, тхорам, 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-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 три роки, вакцину у кількості 1 дози (1 мл) вводять внутрішньом'язово або підшкірно.

\*\* У разі, якщо місцеве законодавство країни-споживача вимагає щорічної вакцинації проти сказу, а також в залежності від епізодичної ситуації, можна проводити вакцинації тварин щороку. Імунітет формується на 21-шу добу.

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

## 8.2. Препарати для пасивної імунізації та специфічного лікування

Для специфічного лікування та пасивної імунізації при вірусних хворобах собак застосовують сироватки тварин-донорів та імуноглобуліни. Зареєстрованими на ринку України є препарати «Глобкан-5» та «Гіскан-5».

### «ГЛОБКАН-5»

«Глобкан-5» – імуноглобулін полівалентний проти чуми м'ясоїдних, парвовірусного, коронавірусного ентеритів і аденовірусних інфекцій собак. Складається з очищеної фракції глобулінів, виділених із сироватки крові коней, імунізованих збудниками чуми собак, парвовірусного і коронавірусного ентеритів і аденовірусних інфекцій собак.



**Зовнішній вигляд упаковки та флакону з біопрепаратом «Глобкан-5»**

Імуноглобулін являє собою безбарвну або злегка жовтувату прозору рідину.

**Фармакологічна дія.** Імуноглобулін полівалентний

«Глобкан-5» при введенні собакам з профілактичною метою забезпечує пасивний імунітет проти чуми, парвовірусного, коронавірусного ентеритів і аденовірусних інфекцій собак, який зберігається протягом двох тижнів. Має лікувальні властивості, максимально проявляються в інкубаційному і продромальному періодах інфекційного процесу.

**Застосування.** «Глобкан-5» застосовують для профілактики і лікування чуми м'ясоїдних, парвовірусного, коронавірусного ентеритів і аденовірусних інфекцій собак. Заборонено вводити «Глобкан-5» хворим і ослабленим собакам, з клінічними ознаками інших інфекційних хвороб.

Імуноглобулін «Глобкан-5» вводять підшкірно або внутрішньом'язово, дотримуючись загальноприйнятих правил асептики. Для ін'єкції використовують тільки стерильні матеріали та інструменти. Для кожної тварини використовують окрему голку.

Найбільший терапевтичний ефект досягається при використанні його в початковій стадії хвороби.

Для профілактики вірусних інфекцій тваринам масою до 5 кг вводять 2,0 см<sup>3</sup>, понад 5 кг – 4,0 см<sup>3</sup> препарату.

З лікувальною метою «Глобкан-5» вводять в зазначених дозах 1–3 рази з інтервалом 12–24 години в залежності від тяжкості патологічного процесу.

«Глобкан-5» можна застосовувати в комплексі з антибіотиками, сульфаніламидами, пробіотиками та іншими препаратами, призначеними для симптоматичного лікування.

Імуноглобулін не застосовують в одному шприці з іншими біопрепаратами і лікарськими засобами.

**Імунітет.** Пасивний імунітет зберігається до 2-х тижнів. Після закінчення цього терміну для створення активного імунітету проводять вакцинацію.

**Побічна дія.** При введенні імуноглобуліну у окремих собак може спостерігатися незначне підвищення температури та алергічні реакції. Для виключення зазначених явищ рекомендується за 10–15 хвилин до застосування препарату ввести тварині парентерально один з антигістамінних препаратів («Димедрол», «Супрастин», «Тавегіл», «Дипразин» та інші).

Слід уникати порушень схеми застосування імуноглобуліну, оскільки це може привести до зниження профілактичного і лікувального ефекту.

При застосуванні препарату відповідно до цієї інструкції побічних явищ і ускладнень, як правило, не відзначається.

**Термін придатності та умови зберігання:** 24 місяці при дотриманні умов зберігання і транспортування (сухе темне місце, температура від 2 °С до 10 °С).

### «ГІСКАН-5»



Зовнішній вигляд упаковки сироватки «Гіскан-5»

Сироватка «Гіскан-5» являє собою біопрепарат на основі сироватки крові великої рогатої худоби (або дрібної рогатої худоби, коней). Містить специфічні антитіла до вірусів чуми м'ясоїдних, парвовіруса, коронавіруса і аденовірусів собак. За зовнішнім виглядом препарат являє собою рідину жовтуватого або жовтувато-коричневого кольору, при зберіганні допус-

кається утворення незначного осаду, що зникає при струшуванні флакона. Сироватку розфасовують у флаконах по 2 мл (1 доза), упакованих по 10 штук у пластикову коробку.

**Фармакологічна дія.** Сироватка «Гіскан-5» підтримує пасивний імунітет у собак протягом 14 днів після введення. Сироватка «Гіскан-5» має лікувальну дію проти вірусів чуми м'ясоїдних, адено-, корона- і парвовірусів. Сироватка найбільш ефективна на ранніх стадіях захворювання і добре поєднується з препаратами, застосовуваними для симптоматичного лікування (протимікробні препарати і пробіотики).

**Застосування.** Препарат з дотриманням правил асептики і антисептики вводять тваринам підшкірно або внутрішньом'язово:

- для профілактики вірусних інфекцій тваринам масою до 5 кг – 1 см<sup>3</sup>, понад 5 кг – 2 см<sup>3</sup>;
- з лікувальною метою «Гіскан-5» вводять в зазначених дозах 1–3 рази з інтервалом 12–24 години в залежності від тяжкості патологічного процесу. Препарат можна застосовувати в комплексі з симптоматичним лікуванням, введенням антибіотиків.

**Імунітет.** Пасивний імунітет зберігається до двох тижнів. Після закінчення цього терміну для створення активного імунітету проводять вакцинацію.

**Побічна дія.** При підвищеній індивідуальній чутливості у тварин можливі алергічні реакції, незначне підвищення температури тіла. Тому для виключення зазначених явищ необхідно за 10–15 хвилин до застосування сироватки «Гіскан-5» тваринам парентерально вводити десенсибілізуючі антигістамінні препарати.

**Термін придатності та умови зберігання.** 24 місяці при дотриманні умов зберігання і транспортування (сухе темне місце, температура від 4 °С до 10 °С).

### 8.3. Характеристика окремих засобів дезінфекції

«Бровадез-плюс» (ТОВ «Бровафарма»<sup>®</sup> м. Бровари). Прозора рідина, світло-блакитного кольору зі слабким специфічним запахом.

**Склад:** 100 мл препарату містять діючі речовини (%):

- діметилдіалкіламонія хлорид – 10 %;
- дідецилдіметіламоній хлорид – 5 %;





Форма випуску  
дезінфектанта «Бровадез-  
плюс»



Форма випуску  
дезінфектанта «Бровадез-  
плюс»

– етилендіамін-тетра-оцтова кислота (ЕДТОК) – 7 %.

Допоміжні компоненти для емульгування, піноутворення, стабілізації, забарвлення і демінералізована вода.

**Фармакологічні властивості.** Препарат має бактерицидну та спороцидну дію на більшість грампозитивних і грамнегативних бактерій (*Brucella spp.*, *Clostridium spp.*, *Klebsiella spp.*, *Listeria spp.*, *Proteus spp.*, *Pseudomonas spp.*, *Salmonella spp.*, *Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp.*, *C. jejuni*, *C. fetus*, *E. coli*, *Lactobacillus artem*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Y. enterocolitica* тощо); віруцидну дію на РНК-вмістні віруси (*Avibirnavirus*, *Paramixovirus*, *Orthomixovirus*) і ДНК-вмістимі віруси (*Parvovirus*, *Dependovirus*, *Aviadenovirus*, *Avipoxvirus*, *Circovirus*). Препарат діє антипротозойно на еймерії (*E. tenella*, *E. maxima*, *E. acervulina*, *E. necatrix*, *E. mitis* тощо); фунгіцидно на гриби (*Aspergillus spp.*, *Candida albicaus*, *Trichophyton spp.*, *Saccharomyces cerevisia* тощо); алгацидно на зелені водорості; має дезодоруючі властивості.

**Застосування.** Препарат застосовується для дезінфекції, деконтамінації і дезинвазії різних об'єктів, що підлягають ветеринарному нагляду, а саме:

- ділянок технологічного циклу пта-хівничої галузі (інкубаторів і передінку-баційної санації яєць, забезпечення чистоти системи водопостачання;
- обладнання, боєнь і цехів по переробці м'ясних, молочних та інших продуктів тваринного походження;
- торгових, лабораторних приміщень та їх інвентарю;

- транспортних засобів для продукції тваринного походження та в зонах карантину;
- різних тваринницьких приміщень;
- санації водопровідних систем і ліній подачі рідких кормів;
- контролю зелених водоростей у технологічних басейнах і системах зберігання води.

**Дозування.** Вологу дезінфекцію проводять розчинами препарату відповідної робочої концентрації, які готують шляхом змішування препарату із зазвичай нехлорованою водою.

Робочі розчини наносяться на контрольовані поверхні за допомогою різних дрібнодисперсних обприскувачів до повного їх зволоження або протирання всіх частин губкою.

Для дезінфекції використовуються робочі розчини препарату наступних концентрацій із розрахунку 0,3–0,5 л/м<sup>2</sup> поверхні:

**0,05 %** (5 мл на 10 л води) для запобігання розмноження зелених водоростей та інших мікроорганізмів у закритих басейнах і системах водопостачання;

**0,1 %** (10 мл на 10 л води) для санації: доїльного обладнання та молокопереробних об'єктів, годівниць, поїлок і питної води для тварин і птиці;

**0,25 %** (25 мл на 10 л води) – профілактичної дезінфекції приміщень та інвентарю в присутності тварин

**0,5 %** (50 мл на 10 л води) – асептичної прибирання боєнь, м'ясопереробних цехів, холодильних камер, санації обладнання інкубаторіїв, торгових, лабораторних приміщень, транспортних засобів;

**1,0 %** (100 мл на 10 л води) – профілактичної дезінфекції обладнання, бункерів і приміщень кормоцехів і тваринницьких приміщень при санітарних розривах, знезараження інструментів;

**1,5 %** (150 мл на 10 л води) – поточної дезінфекції та дезінвазії місць утримання хворих тварин і птахів, в т.ч. і при контамінації приміщень мікобактеріями; дезінфекції коліс транспортних засобів при перетині зон карантину;

**2,0 %** (200 мл на 10 л води) – для дезінвазії при протозойних хворобах тварин і птиці.

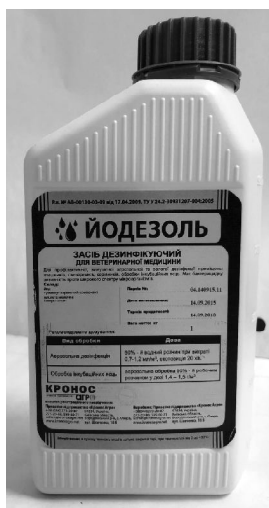
**3,0 %** (300 мл на 10 л води) – вимушеної і поточної дезінфекції в комплексі заходів по оздоровленню господарств від туберкульозу.

**Протипоказання:** не встановлені.

**Застереження.** При роботі з розчинами препарату слід дотримуватися загальних правил гігієни і безпеки. Зберігати в сухих складських приміщеннях, захищених від впливу прямих сонячних променів, в упаковці виробника при температурі від 0 до 25 °С, в недоступному для дітей місці. Не допускати замерзання і перегріву препарату.

**Термін придатності** – 4 роки.

## ЙОДЕЗОЛЬ (розчин для вологої та аерозольної дезінфекції)



Густа рідина червоно-коричневого кольору із слабким запахом йоду.

До складу препарату входить:

йод - 5,0 %;

кислоту молочну - 0,4 %;

туманоутворюючий компонент .

Препарат має активну протимікробну дію по відношенню до грамозитивних та грамнегативних бактерій (*Staphylococcus aureus*, *Salmonella gallinarum pullorum*, *Salmonella enteritidis*, *Klebsiella pneumoniae*, *Campylobacter jejuni*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus vulgaris*, *E. coli*, *Clostridium perfringens*), фунгіцидну дію (*Saccharomyces cerevisiae*, *Candida albicans*, *Aspergillus fumigatus* та інші, включаючи спороутворюючі форми, дріжджі, плісняву), антипротозойну дію (*Eimeria tenella*, *Eimeria necatrix*, *Eimeria acervulina*, *Eimeria maxima*).

Тип дезінфекції	Р/р	Витрата р/р	Експозиція	Кількість обробок
З метою профілактики захворювань	10-50%	0,4 мл/м <sup>3</sup>	30 хв.	4-6
З метою лікування захворювань	10-50%	0,8 мл/м <sup>3</sup>	30 хв.	6-10
<b>Робочий розчин</b>		<b>50%</b>	<b>10%</b>	<b>5%</b>
«Йодезоль»		500 г	100 г	50 г
Вода		500 г	900 г	950 г

**Профілактична дезінфекція:** на загрозованих щодо інфекційних захворювань об'єктах проводиться, починаючи з перших днів життя

тварин, або за 6-10 днів до прогнозованої появи, або з появою перших проявів хвороби. Аерозольні обробки з профілактичною метою проводять до 8-10 разів з інтервалом між обробками у 2-3 доби або до ліквідації проявів загрози.

**Лікувальна дезінфекція:** проводять до 10 разів в чотири цикли, по 2-3 доби поспіль кожний цикл з інтервалом між циклами у 2-3 доби або до ліквідації проявів захворювання.

**Форма випуску:** каністри з поліетилену місткістю 1, 5, 10 кг.

**Виробник:** Приватне підприємство “Кронос Агро”, Україна.

### БІОЛЮФТ

(розчин для вологості та аерозольної дезінфекції)



Прозора рідина жовтуватого кольору.

До складу препарату входить:

молочну кислоту - 20 %;

надмолочну кислоту - 1 – 2 %;

перекис водню - 10 %.

Препарат має активну протимікробну дію по відношенню до грампозитивних та грамнегативних бактерій (*Staphylococcus aureus*, *Salmonella gallinarum pullorum*, *Salmonella enteritidis*, *Klebsiella pneumoniae*, *Campylobacter jejuni*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus vulgaris*, *E. coli*, *Clostridium perfringens*), фунгіцидну дію (*Saccharomyces cerevisiae*, *Candida albicans*, *Aspergillus fumigatus* та інші, включаючи спороутворюючі форми, дріжджі, плісняву), віруліцидну дію, антипротозойну дію (*Eimeria tenella*, *Eimeria necatrix*, *Eimeria acervulina*, *Eimeria maxima*).

Тип / об'єкт	Р/р	Витрата р/р	Експозиція
<b>Волога дезінфекція</b>			
Профілактична	0,2%	0,1-0,4 л/м <sup>2</sup>	20 хв.
Вимушена	0,5%	0,1-0,4 л/м <sup>2</sup>	30 хв.
Транспорт, кормовози	0,3%	0,1-0,4 л/м <sup>2</sup>	10-15 хв.
Контейнери	0,3%	0,1-0,4 л/м <sup>2</sup>	10-15 хв.

Аерозольна дезінфекція*			
Кормовози	10%	10-15 мл/м <sup>3</sup>	15 хв.
Приміщення	10%	10-15 мл/м <sup>3</sup>	30 хв.
Трубопроводи, системи водопіюння тварин**			
Консервація	0,05%		до запуску
Дезінфекція	1%		6-8 годин
Заправка дезкилимків і дезбар'єрів: 1% р/р.			

Робочий розчин	10%	5%	0,5%	0,25%	0,1%
«Біолюфт»	100 г	50 г	5 г	2,5 г	1 г
Вода	900 г	950 г	995 г	997 г	999 г

**Форма випуску:** каністри з поліетилену місткістю 10, 20 кг.

**Виробник:** Приватне підприємство «Кронос Агро», Україна.

## БІОКОНТАКТ

( розчин для дезінфекції пінної вологості та аерозольної)



Прозора рідина жовто-коричневого кольору зі слабким специфічним запахом.

До складу препарату входить:

глутаровий альдегід- 11%;

гліоксалевий альдегід- 9%;

четвертинні амонієві сполуки- 20%;

полігексаметилenguанідин гідрохлорид- 5%.

Препарат має активну протимікробну дію по відношенню до грамположитивних та грамнегативних бактерій (*Staphylococcus aureus*, *Salmonella gallinarum pullorum*, *Salmonella enteritidis*, *Klebsiella pneumoniae*, *Campylobacter jejuni*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus vulgaris*, *E. coli*, *Clostridium perfringens*), фунгіцидну дію (*Saccharomyces cerevisiae*, *Candida albicans*, *Aspergillus fumigatus* та інші, включаючи спороутворюючі форми, дріжджі, плісняву), віруліцидну дію, антипротозойну дію (*Eimeria tenella*, *Eimeria necatrix*, *Eimeria acervulina*, *Eimeria maxima*).

**Форма випуску:** каністри з поліетилену місткістю 100 мг, 1 кг, 5 кг, 10 кг.

**Виробник:** Приватне підприємство «Кронос Агро», Україна.

Тип / об'єкт	Р/р	Витрата р/р	Експозиція
<b>Волога дезінфекція</b>			
Профілактична	0,1-0,3%	0,1-0,4 л/м <sup>2</sup>	30 хв.
Вимушена	0,5%	0,25-0,4 л/м <sup>2</sup>	60 хв.
Контейнери	0,2-0,5%	0,2-0,5 л/м <sup>2</sup>	10-15 хв.
<b>Пінна дезінфекція*</b>			
Приміщення	0,1-0,3%	0,2 л/м <sup>2</sup>	не змивати
Транспорт, кормовози	0,1-0,5%	0,2 л/м <sup>2</sup>	не змивати
Контейнери	0,2-0,5%	0,2 л/м <sup>2</sup>	не змивати
<b>Аерозольна дезінфекція**</b>			
Приміщення	10%	5 мл/м <sup>3</sup>	60-120 хв.
<b>Заправка дезкилимків і дезбар'єрів: 0,3-0,5 % р/р.</b>			

Робочий розчин	10%	5%	0,5%	0,25%	0,1%
«Біоконтакт»	100 г	50 г	5 г	2,5 г	1 г
Вода	900 г	950 г	995 г	997 г	999 г

### «ЕКОЦИД С» (ECOCID® S)



Виробник – АТ «КРКА», фармацевтичний завод, Ново место / KRKA dd, Novo mesto, Словенія.

«Екоцид С» – комплексний дезінфікуючий засіб у формі порошку, що містить в 1 г у якості діючої речовини 500 мг калію пероксомосульфата (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.

«Екоцид С» має широкий спектр 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 пероксомосульфата. У зв'язку з цим «Екоцид С» також ефективний і в жорсткій воді, в при-

сутності органічних забруднень, і при низьких температурах навколишнього середовища.

«Екоцид С» за ступенем впливу на організм відноситься до помірно небезпечних речовин (3-й 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, корозійно не активні, не мають негативного впливу на матеріали оброблюваних поверхонь.

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

- тваринницьких, свинарських, звірівничих, птахівничих приміщень, у т.ч. інкубаторів, 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 із переробки продуктів забою, приміщень санітарних боень на м'ясокомбінатах і забійних пунктах, 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 у приміщеннях для утримання тварин, кліток та інвентарю в розплідниках із 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 грибової етіології, збудники яких належать до 1-ї (малостійкі) і 2-ї (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, забійних 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 пакету на 50 г 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 аерозолі (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-рожевого 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 закінченню 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 закінченню аерозольної дезінфекції приміщення перед введенням тварин провітрюють протягом 30–60 хвилин.

Відпрацьований робочий розчин «Екоцид С» розбавляють великою кількістю води і зливають у 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 та органи дихання. При розсипанні порошку його необхідно змести з поверхні і це місце, змочивши водою, ретельно вимити.

У разі потрапляння «Екоцид С» або його розчинів на шкіру їх необхідно змити великою кількістю проточної води.

У разі потрапляння «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 із побутовими відходами.

### «ВІРКОН С» («VIRKON S»)



«Віркон С» у якості діючої речовини містить потрійну сіль калію пероксомоносульфата ( $2\text{RSO}_5 \times \text{KSO}_4 \times \text{K}_2\text{SO}_4$ ) – 50 % і допоміжні компоненти: сіль алкілбензолсульфоїкислота, натрію хлорид, натрію додецілбензолсульфонат, натрію гексаметафосфат, кислоту сульфамінову, кислоту яблучну, а також барвник «Рожевий» і добавку «Лимонна кірка». «Віркон С» має широкий спектр 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, які 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 навколиш-

нього 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 має 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 інкубаторів, 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 боень 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 у приміщеннях для утримання тварин, клітин та інвентарю в розплідниках із 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 грибової етіології, збудники яких постійкості до дезінфікуючих засобів відносяться до першої (малостійкі) і другої (стійкі) груп, 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 (40–45 °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.

*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/м<sup>2</sup> і експозицією 30–60 хвилин.

Дезінфекційні бар'єри і килимки для взуття, копит тварин, коліс транспортних засобів заправляють 1 % розчином. Робочий розчин у дезінфекційних бар'єрах і килимку замінюють кожні 4 дні або в міру забруднення.

*Аерозольна дезінфекція.* Робочий розчин розпилюють за допомогою механічного аерозольного генератора в дозі 1 л на 10 м<sup>2</sup> підлоги протягом 30 хвилин.

Аерозольну дезінфекцію в приміщеннях проводять протягом 30–60 хвилин за допомогою аерозольного генератора в дозі 1 л на 40 м<sup>2</sup> підлоги. Дезінфекцію приміщень та технологічного обладнання проводять у відсутності тварин і тваринницької продукції.

Після закінчення встановленої експозиції доступні для тварин ділянки поверхонь, годівниці, поїлки, інші місця можливого скупчення дезрозчину, а також обладнання з корозійно-нестійких матеріалів обполіскують водою для видалення залишків дезінфікуючого засобу, приміщення просушують, провітрюють протягом 30–60 хвилин, після чого дозволяють вхід обслуговуючого персоналу та розміщення тва-

рин. Відпрацьований робочий розчин «Віркон С» розбавляють великою кількістю води і зливають у каналізацію. При дотриманні рекомендацій щодо застосування «Віркону С», то він не має шкідливого впливу на споруди з очищення стічних вод.

### «КЛІНОСАН»



«Кліносан» – порошок для дезінфекції. Виробник: Антек Інтернешнл (Antec International), Великобританія, компанія групи «Дюпон», США.

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, має репелентні властивості – 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 застосовуватися в присутності тварин.

**Дозування і способи використання.** Препарат застосовують методом рівномірного посипання поверхні дезінфікуючого об'єкту з розрахунку 50–100 г/м<sup>2</sup>.

Перед вводом тварин у приміщення препарат застосовують у дозі 100 г/м<sup>2</sup> протягом 2–3 днів, а потім раз на тиждень у дозі 50 г/м<sup>2</sup> в присутності тварин.

У тваринницьких приміщеннях з глибокою підстилкою перед її поновленням рекомендується застосування препарату в максимальній дозі – 100 г/м<sup>2</sup> 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 під час проведення 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 при температурі від +15 °С до +25 °С в сухому, захищеному від світла місці.

**Форма випуску** – паперові мішки з поліпропіленовою вкладкою по 10 та 25 кг.

## 9. СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ЛІТЕРАТУРНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Appel M.J., Allan S., Jacobson R.H. et al. Experimental Lyme disease in dogs produces arthritis and persistent infection // *J. Infect. Dis.* – 1993. – Vol.167. – № 3. – P.651 – 654.
2. Burgess E.C. Experimental inoculation of dogs with *Borrelia burgdorferi* // *Zbl. Bakteriol., Mikrobiol. und Hyg.* – 1986. – Vol. A263. – P.49-54.
3. Daniels T.J., Fish D., Levine J.F., et al. Canine exposure to *Borrelia burgdorferi* and prevalence of *Ixodes dammini* risk in the northeastern United States . // *J. Med. Entomol.*, – 1993. – Vol.30. – № 1. – P.171 – 178.
4. Goossens H.A., van den Bogard A.E., Nohlmans M.K. Dogs as sentinels for human Lyme borreliosis in the Netherlands // *J. Clin. Microbiol.* 2001. – Vol.39. – №3. – P.844 – 848.
5. Hovius K.E. *Borrelia* infections in dogs. Epidemiological, clinical and diagnostic aspects. – 1999. – 148 p.
6. Lindenmayer J.M., Marshall D., Onderdonk A.B. Dogs as sentinels for Lyme disease in Massachusetts // *Am. J. Publ. Health.* – 1991. – Vol.81. – № 11. P. 1448 – 1455.
7. Straubinger R.K. PCR-based quantification of *Borrelia burgdorferi* in canine tissues over a 500-day postinfection period // *J.Clin.Microbiol.* – Vol.38. – № 6. – P.2191 – 2199.
8. Wendt K., Pospisil H., Fuchs H.W. Die enzootische *Nocardia Mastitis* des Rindes durch *Nocardia asteroides* 3. Mitteilung: Therapie, Seuchenprophylaxe Bekämpfung. – *Mh. Vet. Med.*, 1969. – Bd 24.– N 8. – S. 293-299.
9. Wendt K., Pospisil H., Fuchs H.W. Die enzootische *Nocardia-Mastitis* des Rindes durch *Nocardia asteroides* 2. Mitteilung: Bacteriologie, lebensmitte)-hygienisch Aspekte, Pathogenese. – *Mh Vet. Med.*, 1969, Bd 24. – N 7. – S. 254-261.
10. Авдиенко В. А. Лечение собак при демодекозе, осложненном стафилококкозом / В. А. Авдиенко // *Ветеринария.* – 2005. – №7. – С 14-16.
11. Бергхов П. К. Мелкие домашние животные. Болезни и лечение / Пер. с нем. И. Кравец. – М.: Аквариум ЛТД, 2003. – 224 с.

12. Бессарабов Б.Ф. Інфекційні хвороби тварин / Б.Ф. Бессарабов, А. А. Вашутін, Е. С. Воронін та ін. / За ред. А. А. Сидорчука. – М.: Колос, 2007. – 671 с.

13. Белов А. Д. Хвороби собак / А. Д. Белов, Є. П. Данилов, І. І. Дікур. Довідник. – М.: Колос, 2002. – 368 с.

14. Беляков І.М. Хвороби собак / І.М. Беляков, В.А. Лук'янівський, Б.М. Авакаянц та ін. – М.: Нива Росії, 2000. – 352 с.

15. Борисевич В. Б. Болезни кошек. / В.Б. Борисевич, Б. В. Борисевич – К.: Урожай, 1997. – 143 с.

16. Борисевич В. Б. 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.

17. Вербицький П. І. Довідник лікаря ветеринарної медицини. П. І. Вербицький, П. П. Достоевський – К.: Урожай, 2004. – 1280 с.

18. Вингфилд В. Е. Секреты неотложной ветеринарной помощи / Пер. с англ. – СПб.: Бинот – Невский диалект, 2000. – 608 с.

19. Галатюк О. Є. Організація профілактичних та оздоровчих заходів при інфекційних хворобах тварин [Методичний посібник]. О. Є. Галатюк, М. А. Радзиховений – Житомир: Рута, 2013. – 456 с.

20. Гаскелл Р. Справочник по инфекционным болезням собак и кошек / Р. Гаскелл, М. Беннет – М.: Аквариум, 2005. – 223 с.

21. Гаскелл Р. М. Справочник по инфекционным болезням собак и кошек. / Р. Гаскелл/ Пер. с англ. – М.: Аквариум ЛТД, 2002. – 816 с.

22. Головка А. Н. Иммуногенные свойства вакцины против стрепто- и стафилококковых инфекций собак (СС-ВАК) / А. Н. Головка, В. А. Ушкалов, В. В. Соломоненко // Міжвідомчий тематичний наук. збірник. – «Ветеринарна медицина». – Вип. 77. – Харків, – 2000. – С. 88-91.

23. Головка А. Створення комплексного середовища для культивування збудників мікозів / А. Головка // Ветеринарна медицина України. – 2004. – №3. – С. 15–16.

24. Достоевський П. П. Законодавство України про ветеринарну медицину. – К. : Урожай, 1999. – 592 с.

25. Зон Г. А. Патолого-анатомічний розтин тварин / Г. А. Зон, М. В. Скрипка, Л. Б. Івановська. – Донецьк, 2009. – 222 с.

26. Йин С. Полный справочник по ветеринарной медицине мелких домашних животных / С.Йин. – М. : Аквариум-Принт, 2008. – 1024 с.

27. Кайзер С. Е. Справочник лекарственных препаратов в терапии мелких домашних животных / С. Е. Кайзер / Пер. с нем. В. В. Домановской. – М.: Аквариум-Принт, 2005. – 416с.

28. Карасьов Н. Ф. Вирощування і хвороби собак / Н. Ф. Карасьов, С. С. Абрамов, А. І. Ятусевич та ін. – Мн.: Ураджай, 2001. – 304 с.

29. Каришева А. В. Спеціальна епізоотологія. Підручник. – К.: Вища освіта, 2002. – 703с.

30. Кассич В. Ю. Воспалительные заболевания кожи и половой системы мелких домашних животных / В. Ю. Кассич, А. В. Пилипенко // Міжвідомчий тематичний наук. збірник. – «Ветеринарна медицина». – Вип.86. – Харків, 2006. – С. 166-171.

31. Кірпіченко В. А., Прудников В. С., Савицький М. В. Лабораторна діагностика дерматофітозів тварин / В.А. Кірпіченко, В. С. Прудников, М. В. Савицький та ін. – Вітебськ, 2001. – 12 с.

32. Кір'янов Е. А. Мікоплазми і Л-форми бактерій в патології тварин. (Лекції).

33. Корнієнко Л. Є. Контроль і заходи боротьби з найбільш небезпечними вірусними хворобами / Л.Є. Корнієнко, Л. М. Корнієнко // Науковий вісник ветеринарної медицини – №73. – Біла Церква, 2010. – С. 32.

34. Кудряшов А. А. Патологическая анатомия и патогенез инфекционных болезней собак и кошек / А. А. Кудряшов – СПб: БСК, 1999. – 238 с.

35. Кудряшова А. А. Инфекционные болезни животных / А. А. Кудряшова, В. А. Кузьмин, А. А. Кудряшов – М.: Лань, 2007. – 608 с.

36. Литвин В.П. Факторні хвороби сільськогосподарських тварин / В.П. Литвин, Л.В. Олійник, Л.С. Корнієнко та ін. – К.: Аграрна наука, 2002. – 400 с.

37. Мате Ж.Л. Пиодермит собак / Ж.Л. Мате // Ветеринар. – 2004. – №5. – С. 12-18.

38. Матринюк О. Г. Визначення ефективності лікування дермато мікозів у котів / О. Г. Матринюк // Науковий вісник НАУ. – 2005. – №91. – С. 184–187.

39. Мейер Д. Ветеринарная лабораторная медицина. Интерпретация и диагностика / Д. Мейер, Дж. Харви // [перевод с английского]. – М: Аквариум, 2005. – 456 с.



40. Наумов Р.Л. Залучення тайгових кліщів запахом вовни господаря в природі / Р.Л. Наумов, В.П. Гутова // Мед. паразитол. – 1992. – № 5-6. – С. 50-53.

41. Ниманд Х. Г. Хвороби собак / Х. Г. Ниманд, П. Ф. Сутер “ М.: Акваріум, 1998. – 816 с.

42. Патерсон Сью. Шкірні хвороби собак / Патерсон Сью / перев. з англ. Е. Осипова. – М. : Акваріум ЛТД, 2003 р. – 176 с.

43. Паттерсон С. Кожные болезни кошек / С. Паттерсон. – М. : Аквариум-Принт, 2002. – 164 с.

44. Пустовіт Н.С. Іксодові кліщові бореліози (хвороба Лайма) у собак / Автореф. дис ... канд. біол. наук. –М. – 2003. – 25с.

45. Ремси Я. Теннан Б. Инфекционные болезни собак и кошек. Практическое руководство / Я. Ремси Б. Теннан – М.: Аквариум-Принт, 2005. – 290 с.

46. Руденко В. Б. Розповсюдження та клінічна характеристика стафілококових дерматитів у собак за даними ветеринарних клінік м. Луганська / В. Б. Руденко // Міжвідомчий тематичний наук.збірник. – «Ветеринарна медицина». – Вип.93. – Харків, 2010. – С.344-348.

47. Савицький Н. В. Інструкція про заходи щодо профілактики і ліквідації дерматофітозів тварин / Н. В. Савицький, А.Ф. Луферов, В.А. Кірпіченко та ін – Мінськ. – 2001. – 9 с.

48. Сидоркин В.А. Инфекционные болезни домашних животных В.А. Сидоркин– М.: ООО Аквариум-Принт. – 2005.– 144 с.

49. Скрипник В. Г. Проблеми дерматофітозів дрібних тварин / В.Г. Скрипник // Матеріали II Міжнародного Конгресу спеціалістів ветеринарної медицини, 3– 4 серпня 2004 р. – Київ, 2004. – С. 7–8.

50. Стецюра Л. Г. Культуральні властивості епізоотичних штамів *Microsporum canis*, виділених від кішок і собак / Л. Г. Стецюра // Ветеринарна медицина. Міжвідомчий науковий тематичний збірник. – Харків, 2004. – №83. – С. 249– 252.

51. Стрельченко Е. А. Эрозивно-язвенные поражения кожи у немецких овчарок / Е. А. Стрельченко // Матеріали 8 міжнар. науково-практ. конф. «Проблеми ветеринарного обслуговування дрібних домашніх тварин». – 2003. – С. 90-91.

52. Сюрин В. Н. Методы лабораторной диагностики вирусных болезней животных / В. Н. Сюрин, Р. В. Белоусова, Б. В. Соловьев, Н. В. Фомина. – Справочник. – М.: Агропромизд, 1986.– С. 351.

### ІНТЕРНЕТ-РЕСУРСИ

1. <http://pmed.pp.ua/stafilokok-u-sobak-2/>
2. [http://vashipitomcy.ru/publ/sobakiboleznimalassezija\\_gribok\\_u\\_sobak\\_simptomy\\_diagnostika\\_lechenie/26-1-0-1189](http://vashipitomcy.ru/publ/sobakiboleznimalassezija_gribok_u_sobak_simptomy_diagnostika_lechenie/26-1-0-1189)
3. [http://www.allvet.ru/diseases/dog\\_inf6.php](http://www.allvet.ru/diseases/dog_inf6.php)
4. [http://www.rusnauka.com/30\\_NNM\\_2010/Veterenaria/72999.doc.htm](http://www.rusnauka.com/30_NNM_2010/Veterenaria/72999.doc.htm)
5. <http://www.rustoy.com/articles/art12.html>
6. <https://vetvo.ru/xlamidioz-sobak.html>
7. [www.infectology.ru/nosology/infectious/mycosis/NOCARD.aspx](http://www.infectology.ru/nosology/infectious/mycosis/NOCARD.aspx)
8. [www.veter96.ru/htmlpages/Show/dermatologicheskij.../nokardioz-sobak-i-koshek\\_zhivotnovodstvo.net.ru](http://www.veter96.ru/htmlpages/Show/dermatologicheskij.../nokardioz-sobak-i-koshek_zhivotnovodstvo.net.ru)

## ЗМІСТ

SUMMARY .....	3
<b>1. ІНФЕКЦІЙНІ РЕСПІРАТОРНІ ХВОРОБИ .....</b>	<b>5</b>
1.1. Інфекційні хвороби, що входять до групи «Кашель псарень» .	5
1.1.1. Аденовіроз собак .....	5
1.1.2. Бордетеліоз собак .....	9
1.1.3. Парагрип собак .....	15
1.2. Туберкульоз собак .....	18
<b>2. ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ, ЩО ХАРАКТЕРИЗУЮТЬСЯ УРАЖЕННЯМ ПЕЧІНКИ .....</b>	<b>26</b>
2.1. Вірусний гепатит м'ясоїдних .....	26
2.2. Лептоспіроз собак .....	38
<b>3. ХВОРОБИ, ЩО СУПРОВОДЖУЮТЬСЯ УРАЖЕННЯМ ЦНС .....</b>	<b>55</b>
3.1. Вірусні хвороби .....	55
3.1.1. Сказ собак .....	55
3.1.2. Хвороба Ауескі .....	67
3.1.3. Чума собак .....	72
3.2. Клостридіози .....	96
3.2.1. Правець .....	96
3.2.2. Ботулізм .....	105
<b>4. ІНФЕКЦІЙНІ ЗАХВОРЮВАННЯ, ЩО ХАРАКТЕРИЗУЮТЬСЯ ОЗНАКАМИ УРАЖЕННЯ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ ....</b>	<b>111</b>
4.1. Вірусні захворювання цуценят раннього віку .....	111
4.1.1. Парвовірусний ентерит .....	111
4.1.2. Коронавірусний ентерит .....	125
4.2. Хвороби, викликані бактеріями родини Enterobacter .....	128
4.2.1. Сальмонельоз .....	128
4.2.2. Колібактеріоз .....	137
<b>5. ЗАХВОРЮВАННЯ, ЩО ХАРАКТЕРИЗУЮТЬСЯ КЛІНІЧНИМ ПОЛІМОРФІЗМОМ .....</b>	<b>146</b>
5.1. Герпес-вірусна інфекція .....	146
5.2. Бореліоз собак .....	151

	275
5.3. Хламідіоз собак .....	162
5.4. Мікоплазмоз собак .....	170
5.5. Стрептококоз собак .....	177
5.6. Стафілококоз собак .....	185
5.7. Пастерельоз собак .....	202
<b>6. МІКОЗИ СОБАК .....</b>	<b>209</b>
6.1. Дерматомікози .....	209
6.2. Нокардіоз .....	217
6.3. Актиномікоз .....	224
6.4. Малассезіоз .....	229
<b>7. ЗАГАЛЬНІ ПРИНЦИПИ ВАКЦИНАЦІЇ .....</b>	<b>235</b>
Особливості проведення щеплення у щенят .....	236
<b>8. ДОДАТКИ .....</b>	<b>237</b>
8.1. Характеристика окремих вакцин для собак .....	237
8.2. Препарати для пасивної імунізації та специфічного лікування .....	252
8.3. Характеристика окремих засобів дезінфекції .....	255
<b>9. СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ЛІТЕРАТУРНИХ ДЖЕРЕЛ .....</b>	<b>269</b>
Інтернет-ресурси .....	273

*Навчальне видання*

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

# **ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ СОБАК**

**НАВЧАЛЬНИЙ ПОСІБНИК**

Підписано до друку 08.02.2018 р.  
Формат 60x84/16. Папір офсет. №1.  
Гарнітура Adonis C.  
Умов. надр аркуш. 17,25.  
Зам. № 3156.

Віддруковано в ПП «Рута».

10014, Україна, м. Житомир, вул. Мала Бердичівська, 17 а,  
тел. (0412) 47-48-24

Свідоцтво суб'єкта видавничої справи  
ДК №3764 від 14.01.2010  
E-mail: ruta-bond@ukr.net



**Олександр Свстафійович Галатюк**, Відмінник освіти, доктор ветеринарних наук, професор, завідувач кафедри мікробіології, фармакології та епізоотології Житомирського національного агро-екологічного університету.

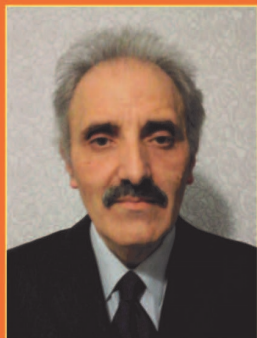
У 1991-2001 рр. в Інституті епізоотології УААН (м. Рівне) створив першу в Україні лабораторію з вивчення інфекційних хвороб коней. Розробив ряд інструкцій та настанов з діагностики та профілактики інфекційних хвороб коней та «Програму забезпечення ветеринарного благополуччя галузі конярства України». У 2012-2015 рр. директор Наукового національного центру «Інститут бджільництва ім. П.І. Прокоаовича». Представляв здобутки галузі бджільництва України на XXXXIII Міжнародному конгресі бджільництва Arimondia-2013 у м. Київ. Експерт та ведучий програми «Пасічник» на телеканалі «Дача», створено 38 серій. Оpubлікував понад 300 наукових і науково-методичних робіт, в т. ч. 5 монографій, 5 навчальних посібників з грифами Міністерства освіти та науки та Міністерства аграрної політики України, отримав 11 патентів на винаходи, підготував 14 кандидатів наук.



**Передера Олена Олександрівна**, доцент кафедри інфекційної патології, гігієни, санітарії та біобезпеки Полтавської державної аграрної академії. Має стаж науково-педагогічної роботи 11 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 57 праць, у тому числі 37 наукових (з них 27 у фахових виданнях) і 20 навчально-методичних. Є співавтором навчального посібника «Інфекційні хвороби котів» (2016 р.).



**Лаврінєнко Інна Вікторівна**, доцент кафедри інфекційної патології, гігієни, санітарії та біобезпеки Полтавської державної аграрної академії. Має стаж науково-педагогічної у вищих навчальних закладах роботи сім 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 58 праць, у тому числі 34 наукових (з них 26 у фахових виданнях) і 24 навчально-методичних. Є співавтором навчального посібника «Інфекційні хвороби котів» (2016 р.).



**Жерносік Ігор Анатолійович**, старший викладач кафедри інфекційної патології, гігієни, санітарії та біобезпеки 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, 65 статей, 48 методичних рекомендацій. Є співавтором навчального посібника «Інфекційні хвороби котів» (2016 р.).