

Л.Є.Корнієнко, О.Б.Домбровський, С.І. Пономар, А.А.Антіпов

ІНФЕКЦІЙНІ ТА ІНВАЗІЙНІ ХВОРОБИ КРОЛІВ

Монографія

Біла Церква

2003

ББК

Затверджено Радою факультету
ветеринарної медицини

(Протокол № 1 від “28” серпня 2002 р.)

УДК 619:616.

Автори: **Л.Є. Корнієнко, О.Б. Домбровський, С.І. Пономар,
А.А.Антіпов**

Інфекційні та інвазійні хвороби кролів / Л.Є. Корнієнко, О.Б. Домбровський, С.І. Пономар, А.А.Антіпов.– Біла Церква, 2003.– с.

У книзі описано заразні хвороби кролів, наведені сучасні відомості про збудників захворювань, клінічний і патолого-анатомічний прояв хвороб, подана характеристика патогенезу, описані епізоотологічні особливості, викладені новітні методи діагностики, специфічної профілактики і заходи боротьби із інфекційними та інвазійними захворюваннями кролів.

Розрахована на кролівників-любителів і фахівців ветеринарної медицини, а також на широке коло спеціалістів, які цікавляться проблемами заразних захворювань дрібних домашніх тварин: наукових працівників, викладачів і студентів сільськогосподарських і ветеринарних навчальних закладів.

Ключові слова: вірусні хвороби кролів, бактеріальні хвороби кролів, грибкові хвороби кролів, паразитарні хвороби кролів, лікування, профілактика і заходи боротьби

В книге описано заразные болезни кроликов, приведены современные сведения о возбудителях заболеваний, клинические и патолого-анатомические проявления болезней, дана характеристика патогенеза, описаны эпизоотологические особенности, изложены новейшие методы диагностики, специфической профилактики и меры борьбы с инфекционными и инвазионными заболеваниями кроликов .

Рассчитана на кролиководов-любителей и специалистов ветеринарной медицины, а также на широкий круг специалистов, интересующихся проблемами заразных болезней мелких домашних животных: научных работников, преподавателей и студентов сельскохозяйственных и ветеринарных учебных заведений.

Ключевые слова: вирусные болезни кроликов, бактериальные болезни кроликов, грибковые болезни кроликов, паразитарные болезни кроликов, лечение, профилактика и меры борьбы

The book describes infectious diseases of rabbits, presents modern information about pathogens of diseases, clinical and pathologic and anatomical manifestation of diseases, for the description of pathogenesis, describes epizootic features, describes the latest diagnostic methods, specific prevention and measures to combat infectious TB infectious diseases of rabbits .

It is intended for rabbits-fans and experts in veterinary medicine, as well as for a wide range of specialists who are interested in the problems of infectious diseases of small pet animals: scientists, teachers and students of agricultural and veterinary educational institutions.

Key words: rabbits viral diseases, rabbits bacterial diseases, rabbit-bovine diseases, parasite diseases of rabbits, treatment, prevention and control measures

Рецензенты: д-р вет. наук **В.П. Литвин**, Національний аграрний університет; д-р вет. наук **Ю.А. Приходько**, Інститут експериментальної та клінічної ветеринарної медицини.

ББК

ISBN

**©Корнієнко Л.Є., Домбровський О.Б., Пономар С.І.,
Антіпов А.А.**

ВСТУП

Кролі є ссавцями з родини зайців, загону гризунів. Батьківщиною диких кролів є Центральна і Південна Європа та Північно-Західна Африка. У середньовіччя вони були завезені в ряд країн Європи, а згодом – в Австралію, Нову Зеландію, Південну Америку і північну частину США. У XIX ст. кролів було завезено на Україну.

Одною з найбільш характерних особливостей кролів є їхня висока плодючість. При кожному окролі самка народжує 6–15, а іноді й більше кроленят. Залежно від термінів парування, за рік можна отримати від 4 до 10 окролів. На високоорганізованих кролівницьких фермах планують по п'ять-шість окролів за рік, що дозволяє виростити 30–35 кроленят від однієї кролематки. Вихід м'яса в розрахунку на одну самицю становить 70–80 кг і до 35 високоякісних шкурок.

На Україні найбільш розповсюдженими породами кролів є сірий і білий велетень, сріблястий, шиншила, віденський блакитний, бабочка, мардер, російський горностаєвий і білий пуховий. За кордоном кролівництво найбільш розвинуте в Італії, Франції, Великобританії, Угорщині, Болгарії, США та інших країнах. В останні роки в нашій країні кролі стали об'єктом пильної уваги кролівників, які розводять їх з метою отримання м'яса та інших продуктів. Однак кріль, як і будь-яка свійська тварина, потребує до себе належної уваги, знань правил утримання, відтворення, годівлі і профілактики інфекційних та інвазійних хвороб. Саме заразні (інфекційні та інвазійні) хвороби кролів завдають найбільших збитків кролівництву.

Список заразних захворювань кролів досить значний. Серед кролів поширені вірусні хвороби (геморагічна хвороба кролів (ВГХК), рота- і коронавірусні ентерити, інфекційний стоматит, хвороба Ауескі, міксоматоз, віспа, папіломатоз, фіброматоз, ящур), бактеріальні (хвороба Тіззера, бруцельоз, диплококоз, дифтероїдний ентерит, антропонозна чума, інфекційний риніт, колібактеріоз, лістеріоз, меліоїдоз, некробактеріоз, пастерельоз, псевдотуберкульоз, сальмонельоз, стафілококоз, стрептококоз, туберкульоз, туляремія, ентеротоксемія, хламідіоз, гемабартенельоз), грибкові (актиномікоз, аспергільоз, бластомікоз, криптококоз, трихофітія, мікроспорія, фавус) та гельмінтозні (...).

Бібліографічні видання з питань профілактики і боротьби із заразними хворобами кролів є нині раритетними. Протягом тривалого часу фахівці ветеринарної медицини України користувалися книгою А.Ф. Євтушенка “Болезни кроликов”, яка була видана у 1992 році.

Дане видання містить матеріали власних досліджень колективу авторів з питань епізоотології інфекційних та інвазійних хвороб кролів, вивчення питань патогенезу, клінічного перебігу і патолого-анатомічних змін, схем і методів лікування цих захворювань.

ВІРУСНА ГЕМОРАГІЧНА ХВОРОБА КРОЛІВ

Вірусна геморагічна хвороба кролів (ВГХК, некротичний гепатит, геморагічна пневмонія кролів) – це гостра висококонтагіозна хвороба, яка характеризується явищами геморагічного діатезу у всіх органах, особливо в легенях і печінці.

Збудник вірусної геморагічної хвороби кролів є РНК-вмісний вірус, який належить до родини *Caliciviridae*.

Nianxing Du у 1989 р., Zecheng et al. у 1992 р. висловлювали припущення, що вірус геморагічної хвороби кролів належить до родини парвовірусів. Однак на сьогодні загально визнано, що збудник цієї хвороби належить до родини каліцивірусів. Вірус, позбавлений оболонки, має кубічний тип симетрії, форму ікосаедра, електронно-щільне ядро (20 нм). Діаметр віріонів – 33–37 нм (Nianxing Du, 1989; Ohlinger V.F. et al., 1989; Гуненко В.В., 1990; Сюрин В.Н. с соавт., 1998).

Вірулентність збудника вірусної геморагічної хвороби кролів надзвичайно висока. У печінці й шкурках кролів, що загинули при експериментальному зараженні, вірус накопичується в титрах $10^{4,5-5,0}$ ЛД₅₀, а в нирках, легенях, м'язах, лімфовузлах – $10^{1,0-2,0}$ ЛД₅₀ (Бакулов І.А. с соавт., 1992, 1994).

У капсидах вірусу міститься 180 субодиниць, що формують пентагексамери, 4 віріонних білки – VP1, VP2, VP3 і VP4 мол. м. 60–61; 54,7; 52 і 26–28 кД відповідно. VP1 є основним капсидним білком, на частку якого припадає 54,7% маси капсидних білків. Синтезовано білок VP60. Він є унікальним компонентом капсида вірусу геморагічної хвороби кролів (Pages

А., 1989; Rosell J.Ma., Badiola J.I., Badiola J.J., 1990; Н.А. Власов, 1995; Сюрин В.Н. и соавт., 1998).

Вірус геморагічної хвороби кролів стійкий до обробки ефіром, хлороформом, до рН 3 і 50°C протягом 60 хв. Він зберігається в суспензії інфікованої печінки при температурі 4°C протягом року, інактивується 0,1%-ним розчином формаліну або теотропіну при температурі 4°, 27°, 37°C протягом доби, а також зберігається без зниження вірулентності при 40–50°C більше 5-ти років. Збудник є чутливим до глутарового альдегіду (Бакулов И.А. и соавт., 1994; Шевченко А.А. и соавт., 1996), препаратів азиридинового ряду (Корнієнко Л.Є., Главацький В.П., 1999). Препарат гліанол чи глутаровий альдегід у процесі відмочування шкурок із додаванням поверхнево активних речовин, зокрема, неолу, та оцтової кислоти за визначеними режимами інактивують вірус геморагічної хвороби кролів, що міститься в інфікованих чи контамінованих шкурках кролів. Дезінфекцію шкурок рекомендують проводити формаліном, додаючи його до пікелювального розчину (Третьяков А.Д., 1988; Ярчук Б.М. із співавт., 1993; Сюрин В.Н. и соавт., 1998).

И.А. Бакулов и соавт. (1992) вказують, що збудник не вдалось адаптувати до багатьох первинно трипсинізованих клітин, органних культур дорослих кролів, клітин нирок дводенних кроленят та їх, субкультур, перещеплюваних культур клітин свинячого, телячого, собачого, щурячого походження тощо. У спеціальній літературі є повідомлення про те, що культуральний вірус 5-, 10- і 16-го пасажів викликав у кролів типову геморагічну хворобу. На пізній стадії інфекції як зрілі, так і незрілі віріони виявлялись у цитоплазмі і довго асоціювалися з клітиною; виділення вірусу відбувалось після лізису останньої. Специфічний антиген спочатку з'являвся в ядрах інфікованих клітин, які виявлялись за допомогою імуофлуоресценції, а потім переважно в цитоплазмі (Chuan V.J., Xjan-Xing D.U., Wei-Van X.G., 1991).

Гемаглютинабельна активність вірусу геморагічної хвороби кролів пов'язана з повноцінними віріонами. Суспензія з печінки, селезінки, легень інфікованих тварин аглютинуює еритроцити овець, птахів і людини. Найкращі результати отримані з еритроцитами крові людини О (1) групи. Збудник хвороби європейських зайців також аглютинуює еритроцити групи О (1) людини. У хворих кролів вірусний гемаглютинабельний антиген виявлявся в сечі і кон'юнктивальних змивах, а в загиблих – у крові, печінці, селезінці, тимусі, серці, а іноді також у мозку, кісткових м'язах і підщелепних лімфовузлах. Гемаглютинація корелювала з наявністю вірусної РНК (Сюрин В.Н. и соавт., 1998; Корнієнко Л.Є., 2000).

Вірус здатний викликати утворення в організмі тварини вірусонейтралізуючих, комплементозв'язувальних та гемаглютинабельних антитіл, які можна виявляти за допомогою відповідних реакцій уже через 4–5 днів після вакцинації кролів. Між вірусом геморагічної хвороби кролів і збудником синдрому європейських зайців виявлена антигенна спорідненість, підтвердженням чого є те, що контакт суспензії печінки зайців з антисироваткою до вірусу геморагічної хвороби кролів значно знижує патогенність інокуляту.

При експериментальному зараженні інкубаційний період становить 12–72 год. Нагромадження вірусу в кишечнику через 48 год становило 4–4,51г ЛД₅₀/г. Найбільше нагромадження вірусу відбувалося в печінці експериментально заражених кролів через 48–72 год після зараження, оскільки титр гемаглютинабельних антитіл на цей час становив 1:512–1:8192 (Бакулов И.А. и соавт., 1994, 1988; Шевченко А.А. и соавт., 1996; Сюрин В.Н. и соавт., 1998; Корнієнко Л.Є., 2000).

Епізоотологічні особливості. Спочатку вірусну геморагічну хворобу кролів описували як захворювання зайців – “синдром зайців-русаків”, що реєструється в Європі з 1985 р. Обидві інфекції дуже схожі, однак між їхніми збудниками є деякі відмінності. За даними європейських учених, збудник

вірусної геморагічної хвороби кролів належить до родини каліцивірусів, проте учені Китаю і США протягом тривалого часу вважали його парвовірусом (Сюрин В.Н. и соавт., 1998; Євтушенко А.Ф., Толкачев В.А., Оненко В.І., 2000).

Способів передачі збудника інфекції існує кілька. Хвороба має сезонний характер, оскільки проявляється переважно в осінньо-зимовий період. Проте в останні роки в Україні спостерігалось масове захворювання молодняку 2–3-місячного віку навіть улітку (Корнієнко Л.Є. із співавт, 1999).

Аналогічна сезонність захворювання була виявлена відзначена в Китаї та ряді інших зарубіжних країн. Можливою є передача збудника з кормами, але вона не супроводжується швидким поширенням хвороби на території країни. Респіраторний спосіб передачі, безумовно, відіграє певну роль у поширенні збудника всередині господарства, сприяючи швидкому перезараженню всіх тварин, але малоімовірним є те, що збудник може переноситись повітрям на тисячі кілометрів. Внутрішньоутробний спосіб передачі вірусу не вивчений, хоч у багатьох представників родини каліцивірусів він реєструвався (Гуєнєков В.В., Кузнецов Г.Д., Карпов В.М., 1989; С.И. Братюха и соавт., 1987; Коломыцев А.А. и соавт., 1997; Сюрин В.Н. и соавт., 1991, 1998).

У розповсюдженні захворювання комахи не відіграють провідної ролі.

До збудника геморагічної хвороби є чутливими лише кролі, незалежно від породи й статі. У тварин інших видів (телята, вівці, свині, кури, білі щури й миші, морські свинки) при введенні вірусомісного матеріалу (підшкірно, внутрішньом'язово, внутрішньовенно, внутрішньочеревно, внутрішньоплеврально) захворювання викликати не вдалось (Бакулов І.А., Вишняков І.Ф., Семєнихин А.Л., 1992).

Епізоотії (нині ензоотичні спалахи в результаті проведення масової вакцинопрофілактики) вірусної геморагічної хвороби кролів мають певні особливості. Найбільш чутливі до цієї хвороби дорослі кролі масою 3–3,5 кг. Помічено, що на початку епізоотії геморагічної хвороби кролів першими

починають хворіти дорослі особини, згодом уражуються тварини всіх вікових груп, за винятком підсисного молодняку. Летальність досягає 100%, пізніше вона трохи знижується і становить 75–80%.

Джерелом збудника є хворі і перехворілі кролі. Факторами передачі можуть бути корми, підстилка, гній, ґрунт і вода, інфіковані хворими кролями, а також пух і шкурки від хворих тварин, вироби з хутряної сировини, що надійшли з неблагополучних щодо геморагічної хвороби кролів господарств. При цьому вірус може зберігатись у шкурках протягом 3-х місяців.

Запропоновано проект використання даного збудника геморагічної хвороби кролів для зниження чисельності європейських кролів, що спричинюють ерозію ґрунту і являють загрозу для місцевих видів рослин і тварин. Вірус не становить небезпеки для домашніх тварин та інших видів місцевої фауни (Сюрин В.Н. и соавт., 1998).

Геморагічна хвороба кролів в 1984–1985 рр. була широко розповсюджена в Китаї (Liu S.J. et al., 1984; Loliger H.Ch., Matthes S., Liess B., 1989). У колишньому СРСР хворобу вперше було зареєстровано в 1986 р. серед кролів прикордонного з Китаєм радгоспу “Дальневосточный” Єврейської Автономної Області Хабаровського краю. Діагноз не був поставлений, кролів забили, а 4410 шкурок відправили на Воскресенську фетрову фабрику Московської області.

За даними експертиз патологічного матеріалу, проведених у ВНДІВВіМ (м. Покров) у 1987 р., ураженою геморагічною хворобою кролів виявилась 31 адміністративна територія колишнього СРСР (області, краї, республіки). Найбільш ураженими були Московська, Калінінська (Тверська), Владимирська, Смоленська і Тульська області, Краснодарський край, Молдова, Україна (Сумська, Харківська, Київська, Запорізька та Одеська області), Латвія, Білорусія, Узбекистан, Казахстан і Туркменистан.

У 1988 р. хвороба охопила нові території і перемістилась з центральних регіонів до периферії. Ураження хворобою поширилось на такі території, як

Ульяновська, Калінінградська, Саратовська, Івановська, Волгоградська, Горьківська (Нижегородська), Ростовська, Оренбурзька, Рязанська, Костромська, Воронежська, Липецька та Іркутська області, Башкирія, Дагестан, Чувашія (Аверин С.А. и соавт., 1992; Бакулов И.А., Вишняков И.Ф., Семенихин А.Л., 1992; Бакулов И.А. и соавт., 1994; Шевченко А.А. и соавт., 1996).

Першою європейською країною, кролівництво якої серйозно постраждало від вірусної геморагічної хвороби кроликів, була Італія. До початку епізоотії в 1986 р. в Італії нараховувалось близько 80 млн кролів. Крім цього, кролятину імпортували з країн Східної Європи й Китаю (Prigent A.Y., 1989). Як правило, у першу чергу уражались хворобою дрібні фермерські господарства, а згодом і більші. До 1988 р. нова невідома хвороба охопила більшість регіонів цієї країни, але її етіологія все ще не була розшифрована італійськими вченими. Лише у другій половині 1988 р. їхню увагу привернули наукові повідомлення, китайських учених, про так звану “геморагічну хворобу кролів.” Описані ними клінічні і патолого-анатомічні ознаки хвороби були подібні до тих, які спостерігались в Італії. Слід зазначити, що під час перших епізоотичних спалахів вірусної геморагічної хвороби в цих районах виявляли велику кількість мертвих зайців і диких кролів. Ураження в цих тварин були подібними до тих, які спостерігали в домашніх кролів (Бакулов И.А. и соавт., 1994; Шевченко А.А. и соавт., 1996).

У 1988 р. вірусна геморагічна хвороба кролів була зареєстрована в Німеччині (НДР і ФРН), Чехословаччині, Швейцарії, Франції, Болгарії (Soike D. et al., 1989; Maeb J. et al., 1990).

У січні 1989 р. французькі та італійські експерти для Міжнародного епізоотичного бюро (МЕБ) підготували доповідь, у якій була дана характеристика хвороби й рекомендовані відповідні заходи боротьби й профілактики. Саме тоді МЕБ затвердило її офіційну назву – “вірусна геморагічна хвороба кролів” (Maeb J. et al., 1990).

Наприкінці 1988 р. вірусна геморагічна хвороба кролів з'явилась на Американському континенті. Перші спалахи захворювання були зареєстровані в Мексиці, спочатку в районі м. Мехіко. Протягом короткого проміжку часу ураженими виявились 13 штатів.

Пізніше вірусна геморагічна хвороба кролів з'явилась в Австралії, Польщі, Іспанії, Югославії, надалі – у Португалії, Бельгії, Данії, Греції, Люксембурзі, Нідерландах, Великобританії та інших країнах (Fitzner A. Et al., 1998; Сюрин В.Н. и соавт., 1998).

З 1990 р. вірусну геморагічну хворобу кролів реєстрували в Ізраїлі, Румунії, Камеруні, Тунісі, Реюньоні, Лівії, Кореї. З 1993 р. захворювання реєструється на Кубі (Lee C.S. et al., 1990; Maeb J. et al., 1990; Nicolae I. et al. 1990, Gamberini A., 1998; Сюрин В.Н. и соавт., 1998).

Дослідження консервованих сироваток, відібраних у кролів ще у 1975 р., дали можливість виявити в 19,4% з них специфічні антитіла проти вірусної геморагічної хвороби кролів. Одержані дані свідчать про можливість існування цієї інфекції у кролів в інапарантній формі (Arguello J.L., Llanos A., Perez-Ordoyo L.I., 1988; Marcato P.S. et al., 1988; Maeb J., Matthes S., Flaub G., 1989; Loliger H.Ch., Matthes S., Liess B., 1989; Arguello J.L., Perez-Ordoyo L.I., Llanos A., 1989).

Окремі автори зазначають, що при блискавичному й гострому перебігу хвороби летальність становить 90–100% (Бакулов И.А. и соавт., 1998; Рютова В.П., 1991; Gamberini A., 1998).

Між чутливістю кролів до зараження вірусом геморагічної хвороби й наявністю комплементозв'язувальних, гемаглютинабельних і нейтралізуючих антитіл спостерігається певна корелятивна залежність (Дымин М.А. и соавт., 1995; Шевченко А.А. и соавт., 1997; Прискока В. зі співавт., 2000).

Нині перебіг вірусної геморагічної хвороби на Україні характеризується ензоотичними спалахами на тих кролівницьких фермах, де з якихось причин

не були проведені профілактичні щеплення сприйнятливою до хвороби поголів'я (вакцинозалежність).

Причинами розповсюдження вірусної геморагічної хвороби кролів можуть бути завезені в благополучні господарства інфіковані тварини, які знаходяться в інкубаційному періоді, стадії реконвалесцентів або вірусоносійства; контакт здорових кролів з інфікованими на виставках, ярмарках, ринках, при транспортуванні, паруванні й обміні; використання без попередньої дезінфікуючої обробки транспорту для перевезення живих кролів, сировини або кормів; м'ясо і шкурки хворих кролів або вірусоносіїв; концентровані корми, контаміновані на заготівельних пунктах (у заготконторах) при видачі товару власникам кролів за здавання шкурок; рослинні корми (трава, сіно), де могли знаходитись хворі кролі або трупи цих тварин; підприємства з переробки шкурок кролів; хутрові бази; холодильники; забійні пункти, які не знезаражують відходи виробництва і стічні води (таким чином розповсюдилась інфекція через незнезаражені відходи, які населення брало з Воскресенської фетрової фабрики); підприємства з переробки м'яса кролів, виробництва м'ясо-кісткового борошна, виробництва кормів із харчових відходів (вторинної сировини); діагностичні лабораторії ветеринарної медицини при недотриманні застережних заходів при проведенні експертиз або недостатньому знезараженні патологічного матеріалу (Евтушенко А.Ф., 1992; Ярчук Б.М. зі співавт., 1993; Бакулов И.А. и соавт., 1994; Шевченко А.А. и соавт., 1996).

Щодо походження вірусу геморагічної хвороби кролів існують 2 гіпотези: хвороба вперше була зареєстрована в Китаї і, за твердженням китайських фахівців, занесена з ангорськими кролями, яких імпортували з Німеччини. Не виключено, що хвороба споконвіків існувала в Китаї, а європейські кролі виявилися більш чутливими до неї, ніж місцеві породи, і були своєрідними індикаторами, що сприяли її прояву. Однак можливе європейське походження вірусу підтверджується даними про захворюваність

найближчого по заgonу родича кролів – європейського зайця. Епізоотії хвороби в зайців подібні за клінічними і патоморфологічними ознаками з хворими на геморагічну хворобу кролями, були зареєстровані в Європі на кілька років раніше захворювання кролів у Китаї. Перші повідомлення про масову загибель зайців з'явилися у Швеції в 1983–1984 рр. (Weiyang Xu, Nianxing Du, Shenjiang Liu, 1988, 1989). Однак Морісі переконаний, що подібне захворювання зайців мало місце в країні раніше – у 1980 р. У наступні роки хвороба охопила зайців у країнах Центральної Європи – Німеччині, Франції, Італії, Данії, Швейцарії, Угорщині, Бельгії, Португалії. З 1988 р. вона реєструється в Мексиці й Аргентині, з 1989 р. – у Великобританії (Morisse J.P., 1989; Rosell J.M. et al., 1989).

Хвороба зайців була названа “синдромом коричневої печінки”. Інша назва цієї хвороби – “некротичний гепатит”. Установлено, що до вірусу чутливі дорослі зайці і молодняк старше 35 днів (за іншими даними – старше 90 днів). Сезонність хвороби не доведена, хоча в багатьох країнах Європи летальність зайців припадає найбільшою мірою на осінньо-зимовий період і на час спалахів геморагічної хвороби у кролів. Збігались і території реєстрації спалахів захворювань. В Італії з 1989 р. по 1990 р. близько 55000 спалахів захворювань кролів і зайців було зареєстровано в основному із жовтня по березень. Загибель зайців тривала протягом 8–10 тижнів. Хворі зайці були малорухомі, не лякались людей, у них спостерігалось порушення координації рухів. При розтині постійно виявляли гіперемію трахеї й легень, кровонаповнення печінки і дегенеративні зміни в гепатоцитах, спленомегалію, наявність у порожнинах незгорнутої крові. Електронною мікроскопією в печінці виявляли вірусні частки, які за розмірами й морфологією були подібні до вірусу геморагічної хвороби кролів. Виявлена також їхня антигенна спорідненість. З використанням моноклональних антитіл показано, що з 6 поліпептидів, однаковими були лише 4 (Maeb J. et al., 1990).

Французькі дослідники при введенні вірусомісної суспензії з печінки двох загиблих зайців відтворили хворобу на кролях, яка клінічними і патоморфологічними ознаками була ідентичною геморагічній хворобі кролів. Після великої епізоотії геморагічної хвороби кролів у 1987 р. на території колишнього СРСР в Україні масовий падіж зайців спостерігали у Чернігівській області. При дослідженні проб патологічного матеріалу, що були направлені у ВНДІВВіМ, у печінці, селезінці, нирках, легенях виявили специфічний антиген у титрах 1:4–1:16 у РЗК і 1:25–1:625 в ІФА. Матеріал, що містив антиген, ввели дорослим кролям, інтактним до вірусу геморагічної хвороби. Протягом 15 днів спостережень вони не захворіли. Однак у сироватках їхньої крові виявлялись специфічні комплементозв'язувальні антитіла в титрах 1:8–1:16. Аналогічний результат був отриманий і деякими закордонними дослідниками.

З 1989 р. по 1991 р. у ВНДІВВіМ були проведені дослідження із застосуванням РЗК і ІФА 284 проб сироваток крові зайців одного з районів Ростовської області. З них у 1991 р. позитивними до вірусу геморагічної хвороби кролів виявились майже 11%, хоча не було повідомлень про будь-які захворювання зайців. У 1992 р. з цієї ж області були досліджені проби від 2372 зайців. Хворих серед них не було виявлено, але при дослідженні 86 проб сироваток крові близько 18% їх містили специфічні антитіла в РЗК і 20% – в ІФА за цією ж групою. Очевидно, у популяціях зайців деяких регіонів близького зарубіжжя й Росії циркулює слабовірулентний вірус, споріднений із вірусом геморагічної хвороби кролів (Рютова В.П., 1991; Власова Т., 1996 ; Бакулов И., 1997; Сюрин В.Н. и соавт., 1998).

Патогенез. При дослідженні вірусомісних суспензій (головного і спинного мозку, легень, печінки, лімфатичних вузлів, селезінки, тимусу, нирок, сім'яників, матки, м'язів, серця, слизової кишки, крові, шматочків шкіри) найбільш висока гемаглютинабельна й комплементозв'язувальна активність вірусу була виявлена нами в загиблих тварин у крові, печінці,

селезінці, тимусі, шкірі, лімфовузлах, м'язах та серці. Вона становила, відповідно, від $10,5 \pm 0,58$ і $7,03 \pm 0,18$ до $5,23 \pm 0,1$ і $2,23 \pm 0,1$ \log_2 . Дещо меншою вона виявилась у головному й спинному мозку, кишечнику, нирках, матці, сім'яниках і становила, відповідно, від $5,16 \pm 0,1$ і $2,59 \pm 0,18$ до $4,0 \pm 0,15$ і $1,57 \pm 0,25 \log_2$ (Корнієнко Л.Є., 2000).

Найбільш активно вірус геморагічної хвороби кролів накопичується в печінці, що викликає тяжкі ураження цього органа, які є основними в патогенезі хвороби. Цим пояснюється її блискавичний характер і високий процент летальності серед захворілих тварин. В цьому органі раніше, ніж в інших, і в найбільш високих титрах ($9-12 \log_2$) нагромаджується вірус і розвивається патологічний процес. Поява в інших органах на заключному етапі розвитку хвороби патологічних змін (розлади гемодинаміки, некродистрофічні процеси) – результат різкого порушення функції печінки. В передагональному стані розвиваються глибокі порушення мікроциркуляції у легенях у формі набряку, що є основною причиною загибелі тварин.

Через 30 год після зараження кролів вірусом геморагічної хвороби спостерігаються ознаки дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові (ДВЗ-синдром). Виявлено зниження кількості тромбоцитів, гетерофілів і лімфоцитів. Тісний зв'язок ДВЗ-синдрому і некротичного гепатиту підтверджує, що ушкодження печінки може бути найбільш важливим фактором цього синдрому (Boujon C.E., Gafner F.R., Besteti G.E., 1989; Cancellotti F.M. et al., 1988; Loliger H.CH., 1989; Marcato P.S., 1988; Morisse J.P., 1988, 1989; Rosell J.Ma., Badiola J.I., Badiola J.J., 1990; Сюрин В.Н. и соавт., 1998; Alonso C. et al., 1998; Deptula W. et al., 1999; Корнієнко Л.Є., 2000).

Г.Ш. Мусина і У.И. Иглманов (2000) виявили, що за 5–6 год до загибелі у кролів чітко проявляються адинамія, гіпертермія, гостра легенева недостатність, носова кровотеча, клонічні судоми, що тривають близько 10 хв. Явища геморагічного діатезу автори пояснюють розвитком гострого

дисемінованого згортання крові, яке є основним морфологічним показником інфекційно-токсичного шоку (ІТШ). Виявлені на розтині загиблих кролів явища чіткого діатезу характеризували загальний поліморфізм явищ (крапково-смугасті, дифузні геморагії, рідше – із зовнішніми носовими кровотечами). Наявність рідкої, незгорнутої крові в трупах, незалежно від часу загибелі, є проявом ДВЗ-синдрому. Автори виявляли також застійне повнокров'я і наявність трансудату в черевній і грудній порожнинах. При цьому мало місце повнокров'я одних органів при недокрів'ї інших, що проявлялось при гістологічному дослідженні нерівномірним спазмом внутрішніх і поверхневих артеріальних і венозних судин. Як правило, при цьому виявляли значні геморагії в легенях і нирках, малому колі кровообігу із вираженим недокрів'ям кіркового шару судин або ж анемічними виявлялись як кірковий, так і мозковий шар нирок. У легенях мали місце численні мікроателектази і дистелектази в поєднанні з інтерстиціальним або альвеолярним набряком. У внутрішніх органах виявляли мікротромби фібринового, тромбоцитарного, еритроцитарного та змішаного характеру. Перші мікротромби виявились у вигляді чисто фібринових, гіалінових, глобулярних тяжів фібрину. Тромби при пофарбуванні за ОЧБ (оранжевий–червоний–блакитний) склалися з “молодого” фібрину жовто-оранжевого кольору з переходом у відтінок “зрілого” оранжево-червоного або червоного кольорів (за Д.Д. Зербіно, 1975). Наявність переважно “молодих” із переходом у “зрілі” тромбів свідчить про тяжкість, стрімкість (від 0 до 6 год) і гострий перебіг (6–12 год) розвитку ДВЗ-синдрому крові, який у свою чергу зумовлений здебільшого тяжким ураженням печінки, пов'язаним з гепатотропністю вірусу, і є типовим для цієї хвороби. У судинних стінках автори виявляли також плазморрагію, мукоїдне й фібриноїдне набрякання тканин, аж до появи некрозу, набрякання, десквамацію та пікноз ендотеліоцитів. Таким чином, виявлені критерії, які в сукупності визначають інфекційно-токсичний шок. Такими є ДВЗ-синдром, гіперемія венулярних

сегментів, спазм і плазматизація артеріальних судин мікроциркулярного русла з ознаками шунтування кровотоку в нирках і легенях, рідкий стан трупної крові і геморагічний синдром.

Після прогресуючих процесів дегенерації й некрозу гепатоцитів, що виявив J.H. Park et al. (1997), розвивалась внутрішньосудинна коагуляція. Автори стверджують, що для поповнення циркулюючого фібриногену при геморагічній хворобі вмикається пусковий механізм його синтезу в гепатоцитах.

Клінічні ознаки. У кролів інкубаційний період хвороби звичайно триває 48–72 год, іноді – до 120 год, при експериментальному зараженні (внутрішньом'язово, підшкірно) він може становити 18–24 год. Клінічно хвороба майже не проявляється, переважає блискавичний перебіг її. Зовні здорові кролі роблять кілька судомних рухів кінцівками і гинуть. Лише в окремих особин спостерігають легке пригнічення, відсутність апетиту і за 1–2 год до загибелі – витікання з носа (жовті чи кров'яністі). Виявлено, що за 32 год до загибелі температура тіла в кролів підвищується до 40,8°C. Як правило, при зовнішньому огляді, навіть за кілька хвилин до загибелі, кроля, хворого на вірусну геморагічну хворобу, важко відрізнити від інших клінічно здорових. Безсимптомний перебіг хвороби переважає і в природно інфікованих кролів. Пригнічення найчастіше спостерігають у вагітних самок, що іноді абортують (Мирось В.В., Калмиков К.В., Зайцев О.Г., 1990; Аверин С.А., 1992; Сюрин В.Н. и соавт., 1998).

Безсимптомний і блискавичний перебіг хвороби у природних умовах переважає на початку епізоотії, надалі тривалість захворювання збільшується, і процент загибелі знижується.

Масова загибель експериментально заражених тварин відбувається через 36–48 год після введення вірусомісного матеріалу. У кролів розвивалась типова, з вираженим геморагічним симптомом, патоморфологічна картина, переважно подібна до такої при природному зараженні. У ряді випадків кров

не згорталась протягом кількох годин, а при розтині внутрішніх паренхіматозних органів (серце, легені, печінка, нирки) виливалась у великих об'ємах у порожнини тіла.

Останнім часом зарубіжними дослідниками доведений зв'язок хондропатії вушної раковини з наявністю збудника геморагічної хвороби кролів (Clark R.J. et al., 1999).

Патолого-анатомічні зміни. Макроскопічно найбільш значні зміни виявляють в органах дихання. Легені наповнені кров'ю, інтенсивно набряклі і нерівномірно пофарбовані, у природно хворих кролів вони мають сірувато-рожевий колір із поодинокими або численними крапчастими і плямистими крововиливами під плеврою. З поверхні розрізу стікає червона чи майже безбарвна рідина, із бронхів при натискуванні виділяється пінистий ексудат. Якоїсь закономірності в локалізації патоморфологічних змін у будь-якій частці легень (верхівковій, серцевій, діафрагмальній) не виявлено: уражувались усі частки відразу або певна частина їх.

Стінки трахеї, носових порожнин, рідше – гортані, були різко геморагічні. Їхній червоний колір здебільшого був зумовлений венозною гіперемією, а не рідкими крововиливами. Просвіт трахеї й гортані заповнений червонуватою або безбарвною пінистою рідиною. Шерсть навколо носа в окремих особин була забруднена кров'янистими витіканнями.

Зміни в печінці постійні, але не завжди однотипні й зумовлені ступенем її кровонаповнення, що викликало зміну кольору й консистенції. У перші години після загибелі тварини печінка була різко наповнена кров'ю, збільшена, легко рвалася, мала червоно-брунатний колір із жовтуватим відтінком у центрі часток. Капілярна мережа органа була різко ін'єктвана, особливо виразна на периферії, мала вигляд червоних рисок і крапок неправильної форми. Поверхня розрізу печінки зерниста, але малюнок швидко змінювався за рахунок виступаючої і швидко стікаючої крові. Іноді під капсулою органа виявлялись крапкові геморагії. Через кілька годин після

загибелі тварини печінка, як правило, мала яскраво-брунатний колір, щільну консистенцію, загострені краї. З поверхні розрізу, що являв собою гомогенну масу, кров не стікала, а у вигляді згустків помітна була лише у великих судинах; орган нагадував варену печінку.

Жовчний міхур містив небагато жовчі, його слизова була шорстка, іноді відшаровувалася.

Селезінка була в 1,5–3 рази збільшена в об'ємі, набрякла, темно-вишневого кольору з характерним ліловим відтінком.

Нирки були різко кровонаповнені, червоно-брунатного кольору, збільшені в кілька разів, порівняно з нормою. Численні діapedезні геморагії виявлялися досить часто. В окремих особин ниркова артерія, вена і сечовід у місці виходу з органа мали вигляд суцільного темно-червоного джгута, при пошкодженні якого виливалася значна кількість крові. Іноді геморагічний акцент відсутній, при цьому нирки здаються незміненими, мають яскраво-брунатний колір, нечітко окреслені жовті вогнища; капсула легко знімається.

Загрудинна залоза (тимус) була ледь червонувата, нерідко з численними крапковими чи плямистими крововиливами в грудній частині.

Лімфовузли соковиті, сірувато-рожевого, рідше – червоного кольору, розмір їх – істотно не змінений (за винятком регіонарних місць введення вірусу в експериментально заражених тварин).

Серце, особливо його права половина, було заповнене великою кількістю чорно-червоної крові, збільшене в об'ємі, стінки шлуночків розтягнуті, стоншені, ніздрюватої консистенції. Численні точкові й плямисті крововиливи під епі - і ендокардом часто зустрічаються у природно захворілих кролів і дуже рідко – в експериментально заражених. Зміни в шлунково-кишковому тракті характеризувались катаральним (рідше катарально-геморагічним) запаленням; іноді виявлялись крововиливи в 12-палій і прямій кишках, відшарування слизової оболонки шлунка.

Патолого-анатомічні зміни в інших органах виражені були слабкіше і непостійними. У формі геморагій їх іноді виявляли в матці і наднирникових залозах, у статевих органах, зубній залозі, головному мозку. При патолого-анатомічному дослідженні загиблих кролів виявлялися некротизуючий гепатит і геморагічний діатез (Шевченко В.И., 1989, 1990; Аверин С.А. и соавт., 1992; Itou K. et al., 1997; Шавшина А., 2000).

Діагностика. Діагноз геморагічної хвороби кролів ставлять на підставі епізоотологічних, клінічних, патоморфологічних показників і результатів лабораторних досліджень.

При епізоотологічному обстеженні звертають увагу на загальну епізоотичну ситуацію в господарстві, районі, стан вакцинопрофілактики, умови утримання й годівлі кролів. Зі специфічних факторів враховують наступні: масову раптову загибель кролів, переважно дорослих; несприйнятливість до хвороби кроленят віком до 1,5 місяців; швидке поширення хвороби і значне охоплення поголів'я. Тварин інших видів геморагічна хвороба кролів не уражує. На перших етапах епізоотії хвороба, як правило, протікає блискавично, без клінічного прояву.

Аверин С.А. и соавт. (1992) вважають, що при патолого-анатомічній діагностиці найбільш значними змінами є кров'яністі виділення з носа, венозний застій у стінках носових порожнин і трахеї ("червона трахея"), нерівномірне пофарбування, набряк і крововиливи в легенях, збільшення селезінки в 2–3 рази, багряний, із характерним фіолетовим відтінком колір органу; ніздрювата, різко кровонаповнена і дещо збільшена печінка в перші 3–4 год після загибелі тварини, а також блідість і ущільнення її ("варена печінка") в більш пізній термін; крововиливи, червоно-брунатний колір і збільшений розмір нирок; численні крапкові геморагії в тимусі і серці; загальний венозний застій крові, виражений особливо яскраво у великих венах і серці; тотальний некроз гепатоцитів і епітелію жовчного міхура при збереженні цілісності епітелію жовчних протоків; венозна гіперемія,

крововиливи і набряк легень; крововиливи, дистрофія і некроз паренхіми нирок; набряк ретикулярної тканини і збіднення лімфоцитами червоної пульпи селезінки; зерниста дистрофія міокарда. Такі патолого-анатомічні зміни дозволяють поставити попередній діагноз вірусної геморагічної хвороби кролів.

Лабораторну діагностику геморагічної хвороби кролів проводять у спеціалізованих лабораторіях. Порядок діагностичних досліджень і постановку остаточного діагнозу виконують за наступною схемою: виявляють епізоотичне вогнище, проводять відбір проб і доставляють їх у лабораторію (2–3 год); готують проби для досліджень і проводять серологічні реакції (РТЗК, РГА. ІФА) (3–5 год), ставлять остаточний діагноз (Pages Mante A., 1989).

При підозрі на геморагічну хворобу кролів у лабораторію надсилають свіжі трупи тварин або їхні паренхіматозні органи (легені, серце або печінку). Розтин трупів проводять не пізніше ніж через 2–3 год після загибелі тварини. Матеріал поміщають у скляний посуд із 30%-ним гліцерином на буферному розчині або в подвійні поліетиленові пакети і в термосі з льодом надсилають для дослідження в лабораторії ветеринарної медицини.

Розроблений подвійний антитільний “сандвіч” ІФА (ПАС-ІФА) для виявлення антитіл у сироватці крові кролів (Малоголовкин С.А., Черных А.А., Власов Н.А., 1995).

Серологічно (при імунній електронній мікроскопії) доведена подібність вірусу геморагічної хвороби кролів із каліцивірусами (Rosell J.Ma., Badiola J.J., 1990).

Індикація антигену вірусу геморагічної хвороби кролів. Реакція тривалого зв’язування комплексу. РТЗК розроблена у ВНДІВВіМ для діагностики геморагічної хвороби кролів. Її можна застосовувати у двох варіантах: макроріанті у пробірках і мікроріанті у панелях з оргскла чи полістиролу. Як компоненти діагностичного набору використовували сироватки крові гіперімунізованих кролів. Титри сироваток у РТЗК повинні

бути не нижче 1:32–1:64. Як контроль використовують сироватку крові клінічно здорового кроля, нормальний антиген (суспензія печінки клінічно здорового кроля). Постановку РТЗК проводять при температурі 4–6°C протягом 16–18 год, а потім додають гемолітичну систему і поміщають у водяну баню з температурою 37–38°C на 15–20 хв. Результати реакції вважають позитивними на геморагічну хворобу кролів при затримці гемолізу на 3 хрести при розведенні випробуваної сироватки чи антигену не менш ніж 1 : 8.

Реакція гемаглютинації й реакція затримки гемаглютинації.

Постановка цих реакцій можлива з використанням набору ВНДІВВіМ мікрометодом у пластинах із V- чи U-подібними лунками. Діагностичним титром випробуваної сироватки вважається розведення її не нижче ніж 1 : 64. У позитивних сироватках він досягає величини 1 : 128 і вище.

Імуноферментний аналіз. До складу набору входять специфічні до вірусу геморагічної хвороби кролів імуноглобуліни, специфічний імунопероксидазний кон'югат, специфічний органічний неінфекційний антиген; контрольний (нормальний) антиген, 10-кратний концентрат стандартизованого фізіологічного розчину, 10-кратний концентрат трисбуфера; 4-кратний концентрат цитратно-фосфатного буфера, ортофенілєндіамін, 30%-ний перекис водню; казеїн. Реакцію проводять у 96-лункових планшетах, які попередньо сенсibiliзують специфічними імуноглобулінами протягом 2 год при 37°C чи протягом 18 год при 4°C. Сенсibiliзовані пластини можна готувати заздалегідь і зберігати при 4–6°C протягом двох тижнів. Постанова ІФА займає не більш 3–3,5 год.

Позитивний діагноз геморагічної хвороби кролів ставлять на підставі результатів дослідження патологічного матеріалу у двох реакціях – РГА і РТЗК, чи РГА й ІФА. Виявлення специфічного антигену в одній із зазначених пар реакцій є достовірним доказом для постановки діагнозу геморагічної хвороби кролів. У літературі наявні повідомлення про застосування непрямого

методу ІФА з використанням моноклональних антитіл (Малоголовкин С.А., Черных А.А., Власов Н.А., 1995). Розроблена імуногістологічна діагностика геморагічної хвороби кролів (Бакулов И.А. и соавт., 1994; Шевченко А.А. и соавт., 1996; Сюрин В.Н. и соавт., 1998).

Диференційна діагностика. Геморагічну хворобу кролів необхідно диференціювати від сальмонельозу, пастерельозу, колибактеріозу, лістеріозу, віспи, парагрипу-2, бронхосептикозу, інфекційного стоматиту, синдрому коричневої печінки європейських зайців, еймеріозу, хвороби Тіззера, чуми, гастроентеритів аліментарного походження, отруєння, сонячного і теплового удару (Гончаров О.П., 1976; Шевченко В.И., 1989, 1990; Voujon С.Е. et al., 1989; Okerman L., 1989; Marcato P.S. et al., 1989; Радчук Н.А. и соавт., 1991; Сюрин В.Н., Белоусова Р.В., Фомина Н.В., 1991; Евтушенко А.Ф., 1992; Фірсова Н.М., Волколупова В.А., Пінчук В.А., 1993; Сюрин В.Н. и соавт., 1998; Alonso et al., 1998; Chrobocinska M. et al., 1999; Шевченко А.А., Шевченко Л.В., 2000).

Сальмонельоз – це бактеріальна інфекція, яка перебігає у вигляді спорадичних випадків і ензоотичних спалахів, що характеризуються розладами травлення, іноді метритами та абортами. Захворювання має гострий і підгострий перебіг. Найбільш сприйнятливі до захворювання кроленята 1–3-місячного віку і вагітні самки, які хворіють, як правило, у літньо-осінній період. Найбільш характерними клінічними ознаками хвороби є відмова тварин від корму, пригнічення, сонливість, западання очей, пронос. До геморагічної хвороби кролів найбільш сприйнятливі тварини, старші 4-місячного віку. Западання очей, яке виникає внаслідок втрати води, практично ніколи не спостерігається при геморагічній хворобі кролів.

Катаральне запалення шлунково-кишкового тракту з крововиливами в товстому відділі кишечника, серозно-фібринозне запалення жовчного міхура, сильне збільшення селезінки і наявність у ній некротичних вузликів, які спостерігаються при сальмонельозі, ніколи не мають місця при геморагічній

хворобі кролів. У вагітних кролиць виявляють метрит із некротичними вузликами під серозними оболонками й плівки фібрину на слизовій оболонці. Гістологічним дослідженням у товстому відділі кишечника виявляють запалення й некроз покривного епітелію слизової оболонки, а бактеріологічним дослідженням – сальмонели.

Пастерельоз – це бактеріальна інфекція, що перебігає у кролів у вигляді ензоотичних спалахів. Захворювання має надгострий, гострий, підгострий і хронічний перебіг. Хворіють кролі не молодші 40-денного віку в будь-яку пору року. При надгострому перебігу, внаслідок впливу високовірулентних штамів, настає раптова загибель тварин без будь-яких характерних клінічних ознак хвороби. При гострому перебігу швидко розвиваються ознаки септицемії: температура тіла різко підвищується до 41–42°C, кролі пригнічені, дихання у них поверхневе, прискорене. Мають місце нежить, чхання, у подальшому – пронос, і через 1–3 дні тварини гинуть. При пастерельозі патогномонічними клінічними ознаками є численні крапчасті крововиливи на всіх серозних і слизових оболонках, а також смугасті геморагії між кільцями трахеї. Саме наявність цих крововиливів є патогномонічною ознакою вірусної геморагічної хвороби кролів. Однак частіше спостерігається змішана інфекція, коли при підгострій формі вірусної геморагічної хвороби свій патогенний вплив проявляє пастерела (попереднє пастерелоносійство).

Наявність некротичних вогнищ у печінці є патогномонічною ознакою пастерельозу кролів. Відмічається також пневмонія з випотіванням серозного і геморагічного ексудату в грудну порожнину. Зустрічається також пневмонія гнійно-фібринозного характеру. Гістологічним дослідженням виявляють гепатоцити в стані зернистої й жирової дистрофії. У паренхімі печінки виявляють вогнищеві й розлиті геморагії, міліарні вогнища коагуляційного некрозу з наявністю в них зруйнованих лейкоцитів і лімфоїдних клітин. У центрі некрозів спостерігається скупчення пастерел, у дрібних судинах – тромбоемболія. Бактеріологічним дослідженням вдається виявити пастерел.

Колібактеріоз є бактеріальною інфекцією, що перебігає у вигляді спорадичних випадків або ензоотичних спалахів у будь-яку пору року і характеризується розладом функцій травного каналу.

На відміну від вірусної геморагічної хвороби кролів, молодняк хворіє із перших днів життя і в будь-яку пору року. Сприятливими факторами у виникненні колібактеріозу є невідповідний зоогігієнічним нормам мікроклімат і неповноцінна годівля, які знижують природну резистентність організму, а також інші захворювання, зокрема кокцидіоз, гельмінтози. У хворих кролів виявляють пригнічення, поганий апетит, вони малорухомі; з'являється пронос. Тварини швидко худнуть і через 3–5 днів гинуть. При розтині їх спостерігають явища серозного й серозно-катарального гастроентериту, різку гіперемію і фібриноїдне набрякання стінок судин кишечника, дистрофію, місцями – некроз і десквамацію епітелію слизової оболонки. У печінці виявляють зернисту вакуольну і жирову дистрофію гепатоцитів, при бактеріологічному дослідженні – ешерихії.

Лістеріоз є бактеріальною інфекцією кролів, яка характеризується ознаками ураження центральної нервової системи (менінгоенцефаліти), статевих органів (аборти, метрити), молочної залози (мастити), септицемії. У господарствах лістеріоз кролів проявляється здебільшого спорадичними випадками або ензоотичними спалахами. Епізоотологам слід пам'ятати, що для лістеріозу характерна стаціонарність захворювання: воно повторюється в одних і тих же господарствах із року в рік, що пов'язано з тривалим лістеріоносійством і наявністю природних резервуарів. Реєструється лістеріоз у кролів у будь-яку пору року, але найчастіше – у весняно-літній період, що зв'язано з наявністю найбільш сприйнятливої контингенту – вагітних самок. Сезонність вірусної геморагічної хвороби асоціюється з наявністю подорослішалою молодняку, що переважно досягає 4–5-місячного віку. Надгострий перебіг лістеріозу буває на початку спалаху і характеризується раптовою загибеллю самок у день окролу або під час пологів, а іноді за день-

два до нього. Для гострого перебігу лістеріозу характерні аборти в другій половині вагітності. Гістологічним дослідженням виявляють патолого-анатомічну картину, типову для гнійного енцефаліту з локалізацією у стовбуровій частині мозку, чого не реєструють при вірусній геморагічній хворобі кролів. У місцях некробіозу і лейкоцитарної інфільтрації виявляють скупчення лістерій. При септичній формі в печінці, нирках та інших органах спостерігають вогнища коагуляційного некрозу з явищами каріорексису, у центрі некрозів – скупчення лістерій. При хронічному перебігу формуються гранульоми. При генітальній формі в порожнині матки вагітних кролиць виявляють плоди, що розкладаються, і мають вигляд сирнистої маси сіро-червоного кольору.

Віспа – це висококонтагіозне захворювання вірусної етіології, що характеризується вузликовими висипаннями на шкірі вух, повік, черева, спини і лап, чого не спостерігають при вірусній геморагічній хворобі кролів. При цій хворобі виявляють масову загибель кролів (летальність коливається в межах 35–100 %). На відміну від вірусної геморагічної хвороби кролів, до віспи сприйнятливі кролі всіх вікових груп. Перебіг захворювання може бути надгострий, гострий і хронічний. При надгострому перебігу здоровий зовні кролик раптово гине, при гострому – мають місце пригнічення, підвищення температури тіла, прискорення пульсу й дихання. При віспі виявляють слиновиділення, слизовий або слизово-гнійний риніт, але на відміну від вірусної геморагічної хвороби реєструють збільшення лімфатичних вузлів. У хворих тварин буває спрага, спостерігаються кон'юнктивіт, кератит, а також набряки шкіри і підшкірної клітковини в ділянці вух і повік, черева, спини і лап із наступною появою в цих місцях вузликових висипань і некрозу шкіри. Уражується також слизова оболонка травного каналу. Віспа в самців нерідко супроводжується орхітом, віспинами та дифузними вогнищами некрозу в шкірі та слизовій оболонці, лімфовузлах, кістковому мозку, сім'яниках і яєчниках. Гістологічним дослідженням виявляють зернисту дистрофію

епітелію каналців нирок і некротичний нефроз. В оболонках головного мозку, м'язах матки, скелетних м'язах і лімфовузлах виявляють сіруваті вузлики коагуляційного некрозу.

Складною є диференційна діагностика *парагрипу-2*, при якому, як і при вірусній геморагічній хворобі, патоморфологічні зміни концентруються в носових раковинах, трахеї, бронхах, у верхівкових частках легень. Ці зміни характеризуються гіперемією, набряком слизових оболонок і наявністю крововиливів. У легнях реєструються катаральна верхівкова пневмонія, окремі геморагії, ділянки набряку. У серці виявляють серозно-фібринозний перикардит і крововиливи під епікардом. Слід зазначити, що це захворювання менш контагіозне на відміну від вірусної геморагічної хвороби кролів. Ним уражуються, як правило, лише молоді тварини. Кінцеву диференціацію вдається провести тільки вірусологічним дослідженням.

Бронхосептикоз, на відміну від вірусної геморагічної хвороби кролів, характеризується гнійним запаленням слизової оболонки носової порожнини, геморагічною, гнійно-геморагічною пневмонією, емфіземою легень.

Інфекційний стоматит спричинюється вірусом і відзначається запаленням і виразковістю слизової оболонки ротової порожнини (переважно язика) і наявністю значної слинотечі. На відміну від вірусної геморагічної хвороби кролів, при якій більш уразливим є молодняк 4–5-місячного віку, на інфекційний стоматит хворіють кроленята у віці від 20 днів до 3-х місяців. Епізоотична особливість інфекційного стоматиту полягає в тому, що захворювання реєструють після відлучення молодняку, і охоплює воно іноді до 100 % тварин цієї вікової групи. Дорослі тварини практично не хворіють. Захворювання може проявлятися спорадично. Сезонність цього захворювання не виявлена: воно спостерігається в будь-яку пору року і пов'язане з періодами окролу й відлучення кроленят. Смертність може становити 20–30 % і більше. Труп виснажені, мокрі, частина волосяного покриву склеєна і засохла, на нижній щелепі і підгрудді волосся іноді зовсім відсутнє, і на цих ділянках

видно дрібні гнійники. У ротовій порожнині і на слизовій оболонці спостерігають ерозії і невеликі виразки. Часто морфологічною ознакою є катаральний ентерит.

Еймеріоз (кокцидіоз) – це інвазійне захворювання кролів, яке характеризується виснаженням і розладами функцій шлунково-кишкового тракту. На відміну від вірусної геморагічної хвороби, до еймеріозу сприйнятливі кролі переважно у віці до 4 місяців. Захворювання за локалізацією патологічного процесу проявляється у двох клінічних формах – кишковій і печінковій. Це захворювання практично не має надгострого або гострого перебігу, що спостерігається при вірусній геморагічній хворобі кролів. У тварин виявляють пригнічення; апетит у них спершу знижується, а потім зовсім зникає; черво періодично здувається; мають місце пронос, і жовтяничність видимих слизових оболонок. Тварини худнуть, черво в них відвисає, хутро стає тьмяним, скуйовдженим. Іноді порушується рухова функція, кріль падає, з'являються судоми. При кишковій формі ознаки виражені більш чітко, хвороба триває 10–15, при печінковій формі – до 50 днів. Гинуть кролі від сильного виснаження. Гістологічним дослідженням печінки виявляють холангіти й перихолангіти; жовчні протоки закупорені епітеліальними клітинами і мертвими еймеріями з різними стадіями розвитку. При кишковій формі зміни локалізуються в товстому відділі кишечника. Гістологічним дослідженням виявляють клітинну інфільтрацію слизової оболонки, заповнення просвіту кишок загиблими некротизованими клітинами епітелію, форменими елементами крові й паразитами. Надійними диференційно-діагностичними прийомами є мікроскопія нативних мазків з умісту кишечника і жовчних протоків, які містять значну кількість ооцист, та пофарбування гістологічних зрізів за Шабадашем, у яких виявляють усі стадії еймерій.

Чума – є гострим зоонозним захворюванням кролів, яке характеризується лімфаденітом, ураженням легень, численними

крововиливами в органи і тканини. При чумі, на відміну від вірусної геморагічної хвороби кролів, спостерігають гіперемію і набряк підшкірної клітковини. Регіонарні лімфатичні вузли збільшені, просякнуті геморагічним ексудатом (геморагічний лімфаденіт), некротизовані. У селезінці, нирках і печінці зустрічаються вузлики, які складаються з полінуклеарних лейкоцитів, ядра яких розпадаються. У печінці можуть бути некротичні вогнища, у легенях – геморагії.

Хвороба Тіззера відзначається гострим перебігом із явищами профузного проносу. На відміну від вірусної геморагічної хвороби кролів, ця хвороба уражує молодняк у віці 1–10 тижнів. Захворювання має гострий перебіг. Кролі пригнічені, малорухомі; має місце пронос. Загибель настає через 12–48 год, смертність становить 20–25 %. Характерними патоморфологічними ознаками є набряклість стінок кишечника зі значними вогнищами некрозу, крапкові вогнища некрозу в печінці і міокарді. При гістологічному дослідженні в цитоплазмі епітеліальних клітин кишечника, у клітинах печінки й міокарда, навколо некротизованих вогнищ виявляють скупчення збудника – *Vac. piliformis*.

Гастроентерити аліментарного походження характеризуються запаленням шлунка та кишок. За перебігом вони бувають гострі або хронічні, за характером запального процесу – катаральні, геморагічні і виразкові, за походженням – первинні і вторинні. Хворіють кролі всіх вікових груп, але найчастіше – молодняк (після відлучення від матерів). При патолого-анатомічному дослідженні на слизовій оболонці шлунка спостерігаються крововиливи і виразки у вигляді дрібних чорних крапок, яких не виявляють при вірусній геморагічній хворобі кролів. Кровоносні судини при гастроентеритах на поверхні слизової оболонки розширені і заповнені кров'ю. Слизова оболонка тонкого відділу кишечника катарально запалена, набрякла, вкрита слизом, на ній можуть бути точкові і смугасті крововиливи. Іноді спостерігається геморагічний ентерит. Поряд із вірусологічним дослідженням,

щоб виключити вірусну геморагічну хворобу кролів, слід проводити аналіз раціонів годівлі тварин.

Отруєння кролів виникає при дії на організм отруйних речовин (пестицидів, акарицидів, антгельмінтиків, гербіцидів тощо). На відміну від вірусної геморагічної хвороби кролів, отруєння, як правило, характеризуються сильним збудженням тварин, лякливістю, блюванням, ціанозом слизових оболонок, судомами, парезами, паралічами. Гострі отруєння закінчуються загибеллю тварин. При розтині загиблих тварин виявляють запальні процеси на слизовій оболонці шлунка й кишечника, численні крововиливи в різних органах і тканинах, збільшення селезінки, нирок, печінки, набряк легень тощо.

Сонячний удар настає внаслідок тривалого впливу сонячних променів на організм кролів, а **тепловий удар** – в результаті перегріву, особливо при утриманні тварин у погано вентильованих приміщеннях і підвищеній вологості повітря. В обох випадках кролі відмовляються від корму, стають пригніченими, дихання стає поверхневим, прискореним; спостерігається депресія і ціаноз видимих слизових оболонок. Іноді тварини гинуть раптово, з явищами судом. При патолого-анатомічному розтині виявляють гіперемію і набряк легень та мозку, іноді – точкові крововиливи в мозковій тканині.

РГА та імуноелектронна мікроскопія дозволяють диференціювати геморагічну хворобу кролів від **синдрому коричневої печінки європейських зайців**. Із застосуванням моноклональних антитіл, специфічних для вірусу геморагічної хвороби кролів, розроблений метод диференційної діагностики цих двох вірусів.

Імунітет, специфічна профілактика і лікування. Застосування вакцин проти вірусної геморагічної хвороби кролів є єдиним засобом боротьби з цим захворюванням і його профілактики (Loliger H., Matthes S, 1988; Thibault E., 1990; Xu Z.J., Chen W.X., 1989; Gamberini A., 1998; Литвинов А.М., Яременко Н.А., 2001; Корнієнко Л.Є. зі співавт. 2001). В епізоотології це явище називається вакцинозалежністю. Територія України є неблагополучною щодо

вірусної геморагічної хвороби кролів, тому всі тварини, незалежно від породи і способу утримання, підлягають обов'язковій імунізації проти цієї хвороби.

Технологія виготовлення майже усіх вакцин передбачає використання печінки експериментально заражених кролів як органу, у якому накопичується найвища концентрація вірусу (Сергеев В.О., 1993).

У зв'язку з досить високим титром вірусу геморагічної хвороби кролів, окремі автори (Чаленко О.М., 2000) пропонують при виготовленні вакцин у якості вірусомісного середовища (крім вірусу, отриманого із печінки, з метою більшого накопичення біомаси, із розрахунку її одержання від однієї голови) для виготовлення вакцини використовувати селезінку.

У колишньому СРСР та Російській Федерації з 1987 р. для специфічної профілактики геморагічної хвороби кролів широко застосовувалася тканинна гідроокисалюмінієва формолвакцина, розроблена в ВНДІВВіМ, яка застосовується і нині. Вакцина являє собою суспензію печінки, отриману від кролів, інфікованих вірусом геморагічної хвороби, має світло-брунатний колір з осадом сірого кольору. Вірус інактивований 0,1–0,14%-ним розчином формаліну, в якості адсорбента-ад'юванта використовується гідроксид алюмінію. Після одноразового застосування препарат забезпечує 100%-ний захист тварин. У крові щеплених кролів виявляють комплементозв'язувальні антитіла в титрах 1 : 16–1 : 64 при внутрішньом'язовій ін'єкції у дозі 0,5 см³. У щеплених у віці 1,5 місяців віку кролів на 3-ю добу формується напружений імунітет тривалістю не менше 12 місяців. Термін придатності такої вакцини – 24 місяці при температурі 8°C (Гуєнєков В.В., 1990; Сюрин В.Н. и соавт., 1998; Чумак Н.М., 1999; Шевченко А.А., Шевченко Л.В., 2000).

Пізніше в УНДІВВіМ (м. Покров, Російська Федерація) були розроблені 3 варіанти тканинної ліофілізованої вакцини проти геморагічної хвороби кролів: формолвакцина, теотропінвакцина, термовакцина (Шевченко А. и соавт., 1995, 1996).

Препарати застосовують для імунізації тварин у благополучних і неблагополучних щодо геморагічної хвороби кролів господарствах і населених пунктах. Кролів імунізують, починаючи з 1,5 місячного віку внутрішньом'язово чи підшкірно (у ділянці внутрішньої поверхні стегон) одноразово в дозі 0,5 см³. Імунітет настає на 3-й день і триває не менше 12 міс. У неблагополучних господарствах вакцинують лише клінічно здорових кролів, що знаходяться в приміщеннях (шедах), де не було зареєстровано випадків захворювання чи загибелі їх від геморагічної хвороби. Вакцини зберігають свої імунобіологічні властивості протягом 24 міс. зберігання при 2–8°C (Власова Т., 1996).

Культуральний вірус, розмножений у культурі клітин нирки кроля (лінія DJRK) та інактивований формальдегідом, стимулює утворення гемаглютинабельних антитіл і захищає кролів від зараження вірулентним вірусом. Після введення інактивованої пропілактоном гідроокисалюмінієвої вакцини гемаглютинабельні антитіла у титрі 1 : 320 містилися в крові щеплених тварин більше 18 міс. (Chuan V.J., Xjan-Xing D.U., Wei-Van X.G., 1991).

Одержані й застосовуються асоційовані вакцини проти міксоматозу і геморагічної хвороби кролів. Крім гідроокисалюмінієвих застосовують також емульсовані тканинні вакцини, які мають виражену імуногенність (Сюрин В.Н. и соавт., 1998). У Чехії виробляєть дві інактивовані вакцини – адсорбовану на гідроксиді алюмінію та з масляним ад'ювантом (Mizak B., Chrobocinska M., Gorski G., 1991). В Італії застосовують вакцини, інактивовані формальдегідом (Galassi D. et al., 1989).

Виготовлено вакцину з культурального вірусу, інактивованого β-пропілактоном, що містить гідроксид алюмінію. Вакцина володіє вираженою антигенною активністю та імуногенністю. Імунітет настає так само швидко і є таким же тривалим, як і у вакцин, де інактивантом є формальдегід (Сюрин В.Н. и соавт., 1998).

У 1999 р. затверджено технічні умови України (ТУ) на інактивовану тканинну концентровану формолвакцину проти вірусної геморагічної хвороби кролів, із штаму ГК/99 яка призначена для профілактичних щеплень кролів проти вірусної геморагічної хвороби кролів. Розробники препарату – Асоціація агробіологічних підприємств України, фахівці ДНДКІВПтаКД (м. Львів) та співробітники кафедри епізоотології Білоцерківського ДАУ. Вакцина може виготовлятися у кількох варіантах. Інактивантами є формальдегід або аміноетилетиленімін, а в якості адсорбента-ад'юванта може бути використаний гідроксид алюмінію або аеросил (Корнієнко Л.Є. зі співавт., 2001).

Резистентність організму після вакцинації пов'язана також з клітинними факторами захисту. Виявлена кореляція між ступенем поствакцинального імунітету і титром гемаглютинабельних антитіл (Купцова К.В. и соавт., 1995; Сургучев Л.М. и соавт., 1995; Шевченко А.А., Бадаєв Ф.А., Беляєва Т.Г., 1995).

Епізоотологічний аналіз показує, що в кролівницьких господарствах України і Російської Федерації зустрічається не лише вірусна геморагічна хвороба кролів (як моноінфекція). Часто інфекційні хвороби кролів мають змішаний характер, це зокрема: вірусна геморагічна хвороба і міксоматоз; пастерельоз і вірусна геморагічна хвороба тощо (Сергєєв В.О., 1993; Савченко В., 1998; Вишняков И., 1999). У зв'язку з цим у Російській Федерації для профілактики таких захворювань були створені асоційовані вакцини (Шевченко А.А., 1994; Шевченко А.А. и соавт., 1995; Шевченко А., Литвинов А., 1999).

Асоційована ліофілізована вакцина проти міксоматозу і вірусної геморагічної хвороби кролів включає вірус геморагічної хвороби, інактивованого формаліном або теплом, і вакцинний вірус міксоми, вирощений у культурі клітин курячих фібробластів. Застосовують її внутрішньом'язово і підшкірно в дозі 0,5 см³ або внутрішньошкірно в дозі 0,2

см³ (у підхвостове дзеркало або вухо). У благополучних або загрозованих щодо хвороби пунктах кролів імунізують одноразово, починаючи з 1,5-місячного віку. Кролиць дозволяється вакцинувати в період вагітності. Імунітет проти вірусної геморагічної хвороби кролів настає на 3-ю добу, проти міксоматозу – на 5-у і триває 12 місяців, більш як 80%-ний захист тварин від обох інфекцій. Лікувальних властивостей асоційована вакцина не має. Зберігати її можна протягом 18 міс. при температурі 2–8°C.

У неблагополучних щодо міксоматозу і вірусної геморагічної хвороби кролів пунктах хворих тварин забивають і спалюють разом із шкурами. Вакцинувати їх заборонено. Клінічно здорових кролів і кроленят, починаючи з 45-денного віку, щеплюють, потім молодняк через 3 міс. ревакцинують. При клінічному прояві міксоматозу або вірусної геморагічної хвороби кролів (виключення при наявності сироватки) у щеплених тварин їх також забивають і спалюють, а місця утримання і реманент дезінфікують.

Асоційована вакцина проти пастерельозу і вірусної геморагічної хвороби кролів містить у своєму складі змішані з ад'ювантом інактивовані антигени вірусної геморагічної хвороби та бактеріальну культуру збудника пастерельозу. У благополучних і загрозованих щодо хвороби пунктах кролів вакцинують, починаючи з 1,5-місячного віку в дозі 1,5 см³ підшкірно, з інтервалом 7–10 діб. Кролиць вакцинують у період вагітності. Імунітет проти вірусної геморагічної хвороби кролів настає на 4-ту добу після першого щеплення, проти пастерельозу – на 14-у після повторної вакцинації і триває 12 місяців, забезпечуючи більш як 80%-ний захист від обох інфекцій.

У неблагополучних щодо пастерельозу і вірусної геморагічної хвороби кролів пунктах хворих тварин лікують сироваткою проти вірусної геморагічної хвороби, сироваткою проти пастерельозу й антибіотиками. Через 15–25 днів після лікування всіх кролів імунізують за тією ж схемою. Ця вакцина зберігає свої властивості протягом 12 місяців при зберіганні її при температурі 2–10°C.

Асоційована вакцина проти дерматофітозів (трихофітії і мікроспорії) і вірусної геморагічної хвороби кролів (РАББІВАК-3) містить у своєму складі вірус геморагічної хвороби й культури роду трихофітон і мікроспорум, інактивовані формаліном. У загрозованих із дерматофітозів і вірусної геморагічної хвороби кролів господарствах тварин імунізують, починаючи із 45-денного віку одноразово (підшкірно або внутрішньом'язово), в дозі 0,5 см³. У неблагополучних щодо цих хвороб пунктах, а також хворих дерматофітозами кролів вакцинують дворазово, з інтервалом 21–30 днів. Лікувальний ефект при дерматофітозах настає через 10–15 днів після повторного введення вакцини і характеризується згасанням запального процесу в шкірі, розпушенням і відторгненням кірок із мікотичних вогнищ і поновленням волосяного покриву. Імунітет у кролів до дерматофітозів формується на 15–25-ту добу після застосування вакцини і триває не менше двох років, проти вірусної геморагічної хвороби кролів – на 3-ю добу і триває не менше 1 року.

Комбінована вакцина проти дерматофітозів (трихофітії і мікроспорії), міксоматозу і вірусної геморагічної хвороби кролів складається з двох компонентів: рідкого (вакцина проти дерматофітозів і вірусної геморагічної хвороби кролів) і сухого (ліофільно висушена вакцина проти міксоматозу). Рідкий компонент є розчинником для вакцини проти міксоматозу кролів.

У загрозованих із дерматофітозів, вірусної геморагічної хвороби і міксоматозу пунктах кролів імунізують, починаючи з 45-денного віку одноразово підшкірно або внутрішньом'язово, в дозі 0,5 см³. У неблагополучних щодо дерматофітозів, вірусної геморагічної хвороби кролів і міксоматозу пунктах, а також хворих на дерматофітози тварин вакцинують дворазово, в дозі 0,5 см³ з інтервалом 3 місяці. У щеплених кролів імунітет проти вірусної геморагічної хвороби і міксоматозу настає на 5–7-у добу, проти дерматофітозів – на 15–25-ту добу і триває не менше року.

Нині в Україні налагоджено виробництво інактивованої тканинної гідроокисалюмінієвої вакцини проти вірусної геморагічної хвороби кролів. Також дозволені для використання Державним науково-дослідним контрольним інститутом ветеринарних препаратів та кормових добавок (м. Львів) на території нашої країни вакцини “Рівак” (інактивована вакцина проти геморагічної хвороби кролів, фірма “Мевак,” Словачія) і “Песторін Мормікс” (вакцина проти вірусної геморагічної хвороби й міксоматозу кролів, фірма “Біовета,” Чехія) (Малинівський В.М. із співавт., 2000; Блоцька О.Ф. із співавт., 2000).

Серопротекція й лікування. Про можливість лікування і профілактики вірусної геморагічної хвороби кролів із застосуванням специфічних гіперімунних сироваток повідомляв ще у 1989 р. А. Pages.

У ВНДІВВіМ розроблена специфічна сироватка проти геморагічної хвороби кролів. Досить ефективно сироватка була випробувана у виробничих умовах. Так, у радгоспі “Таширово” Московської області з поголів’ям 10 тис. кролів був виявлений падіж тварин від пастерельозу (попередній діагноз). У перші 6 днів гинуло 25–50 гол. на добу. Лікування від пастерельозу потрібного ефекту не дало, кролі продовжували гинути. При дослідженні матеріалу від трупів у ВНДІВВіМ протягом 2,5 год було поставлено діагноз – вірусна геморагічна хвороба кролів. Вакцинацію проти цього захворювання в господарстві не проводили. У розпал епізоотії (на 10-у добу від початку загибелі кролів) застосували специфічну сироватку. Її вводили одноразово підшкірно в дозі 0,5 см³ усім кролям, які залишились (9 тис.), незалежно від віку й статі. Їх не розділяли на хворих, підозрілих у захворюванні і підозрілих у зараженні (умовно здорові), що було пов’язано з гострим перебігом хвороби й неможливістю виявлення типових клінічних ознак. Після цього падіж кролів знизився до 9–20 гол. на добу, а потім – до звичайних показників санітарного бракування. Врятувати вдалося 97 % тварин.

За результатами експериментальних досліджень фахівцями кафедри епізоотології Білоцерківського ДАУ і асоціації Агробіологічних підприємств України сумісно із співробітниками ДНДКІВПтаКД (м. Львів) складена і затверджена науково-технічна документація на гіперімунну специфічну сироватку проти вірусної геморагічної хвороби кролів. Препарат проявляє лікувальні властивості після одноразової підшкірної ін'єкції в об'ємі 0,5 см³ у період розвитку первинних клінічних ознак хвороби у кролів і захисну дію через 1–1,5 год після одноразового введення в тому ж об'ємі. Несприйнятливість тварин до зараження триває до 40 діб. Дозування 0,5 см³ при внутрішньом'язовому або підшкірному введенні (у ділянці внутрішньої поверхні стегон) одноразово дорослим кролям та кролятам, починаючи з 1,5-місячного віку. Під час епізоотії підозрюваним у зараженні тваринам вводять сироватку, а через 6 діб – вакцину (Корнієнко Л.Є., Корнієнко Л.М., 1999; Корнієнко Л.Є. зі співавт., 2001).

Нами із профілактичною метою було оброблено анандином (препарат – індуктор ендогенного інтерферону) (Пронин А.В., 1996; Травкин О., Шведов О., 1996) 30 гол. кролів, що належали кролівнику-любителю. Тварини не були щеплені своєчасно. У сусідніх дворах серед кролів була зареєстрована вірусна геморагічна хвороба. Усі оброблені анандином тварини були щеплені вакциною через 3 дні після обробки анандином, і жодна з тварин не захворіла.

Профілактика і заходи боротьби. З метою попередження занесення збудника вірусної геморагічної хвороби кролів у господарство, фахівці ветеринарної медицини, керівники ферм (господарств), підприємств, організацій кролівників-любителів та інших організацій, які мають кролів, індивідуальні власники зобов'язані:

проводити в кролівницьких господарствах і населених пунктах щеплення всього сприйнятливого поголів'я кролів, починаючи з 1,5-місячного віку;

здійснювати систематичний нагляд за загальним станом тварин;

суворо дотримуватись виконання основних ветеринарно-санітарних правил для кролівницьких ферм;

усіх кролів, які надходять у господарство (ферму), піддавати карантинуванню протягом 30 днів і щепленню вакциною проти вірусної геморагічної хвороби (незалежно від терміну проведення попередньої вакцинації);

забезпечувати роботу кролівницьких ферм як підприємств закритого типу, огорожувати їх територію, обладнувати в'їзні дезбар'єри й дезмати при входах у приміщення, доставляти корми лише через перевальний майданчик, закріплювати для цього постійний внутрішньофермський транспорт;

кролівницькі ферми укомплектовувати постійним обслуговуючим персоналом, і у випадку наявності кролів в індивідуальних господарствах працівників забезпечувати суворий контроль схем профілактичних щеплень їх проти цієї хвороби;

обслуговуючий персонал кролівницьких ферм забезпечити змінним спецодягом, спецвзуттям і предметами особистої гігієни;

на фермах і в подвір'ях громадян організувати і проводити дератизацію й дезінсекцію;

проводити масову просвітницьку і роз'яснювальну роботу серед працівників ферм і населення про особливості цієї хвороби.

При виникненні підозри на вірусну геморагічну хворобу кролів припиняють реалізацію останніх і продуктів їх забою, обмежують рух обслуговуючого персоналу і транспорту, забороняють перегрупування кролів усередині господарства, а також ввезення нових партій цих тварин.

При встановленні діагнозу на вірусну геморагічну хворобу кролів ферму, фермерське чи індивідуальне господарство, біологічне підприємство або відповідний населений пункт оголошують неблагополучним і вводять обмеження за цим захворюванням.

У неблагополучному господарстві розробляється план організаційно-господарських і ветеринарно-санітарних заходів з оздоровлення господарства (ферми) від вірусної геморагічної хвороби кролів, який затверджується рішенням районної державної адміністрації чи виконкому міської ради за поданням головного державного інспектора ветеринарної медицини району (міста).

Керівники господарств (ферм) незалежно від форм власності та власники забезпечують здійснення організаційно-господарських та ветеринарно-санітарних заходів з охорони кролів від зараження їх збудником вірусної геморагічної хвороби, а в разі виникнення цього захворювання – запровадження обмежень, спрямованих на ліквідацію вогнища інфекції.

За умовами обмежень забороняються заготівля кролів та продуктів їх забою, перегрупування кролів у господарстві без дозволу головного лікаря ветеринарної медицини господарства, доступ людей, за винятком обслуговуючого персоналу, на територію ферми (двору), де утримуються кролі; – проведення виставок тварин, торгівля кролями і продуктами їх забою в даному населеному пункті.

На неблагополучній фермі (господарстві) усе поголів'я кролів, починаючи з 1,5-місячного віку, обробляють специфічною сироваткою в дозі 0,5 мл одноразово підшкірно. Через 6 днів після введення сироватки застосовують вакцину (згідно настанови щодо застосування).

У випадку відсутності специфічної сироватки, дорослих здорових кролів забивають, тушки проварюють і реалізують у межах неблагополучного адміністративного регіону. Голови, лапи, внутрішні органи, кров та інші конфіскати утилізують або переробляють на м'ясо-кісткове борошно. Кроленят до 2-місячного віку щеплюють. За відсутності специфічної сироватки введення дорослим кролям цього господарства навіть інактивованої вакцини може спровокувати захворювання тварин в інкубаційному періоді (доцільність забою на м'ясо). Хворі тварини підлягають забою й утилізації.

Трупи кроликів, що загинули від геморагічної хвороби, підлягають утилізації або спалюванню разом із шкурами.

Гній, підстилку, рештки кормів обробляють розчином 2–4%-ного формальдегіду і закопують на глибину 1,5–2 м.

У неблагополучних пунктах проводять дезінфекцію приміщень (шедів, кліток) для утримання кролів, комор та ін. одразу після їх звільнення від тварин, кормів, підстилки, шкурок. Приміщення забійних пунктів і обладнання дезінфікують у кінці зміни, спецодяг обслуговуючого персоналу – щоденно, транспортні засоби, які використовують для перевезення тварин і продуктів їх забою – після кожного рейсу, взуття обслуговуючого персоналу – при вході на територію ферми і в кожне ізольоване приміщення й виході з них, інвентар – після робочої зміни.

Перед дезінфекцією приміщень проводять їх механічне очищення з попереднім зволоженням усіх поверхонь 2%-ним гарячим розчином їдкою натрію. Для обробки поверхонь шедів, кліток та інших відкритих об'єктів, крім їдкою натрію, використовують 1%-ний розчин формальдегіду, освітлений розчин хлорного вапна або розчин нейтрального формальдегіду, освітлений розчин хлорного вапна або розчин нейтрального гіпохлориту кальцію з умістом 3 %-ного активного хлору. Норма витрат розчину – 0,3–0,5 л/м².

Для дезінфекції приміщень, кліток і шедів застосовують 5%-ний розчин хлораміну, 2%-ний розчин формальдегіду, освітлений розчин хлорного вапна або розчин нейтрального гіпохлориту кальцію з умістом 5%-ного активного хлору, 1%-ний (за діючою речовиною) розчин глутарового альдегіду. Закриті кролівницькі приміщення й комори можна дезінфікувати також аерозолями 37 %-ного розчину формальдегіду.

Переносні годівниці, напувалки й окремо реманент для прибирання знезаражують зануренням на 3 год в 1%-ний розчин формальдегіду, освітлений розчин хлорного вапна або нейтрального гіпохлориту кальцію з

умістом 3%-ного активного хлору або 0,5%-ного розчину глутарового альдегіду.

Дезінфекцію гноївки і виробничих стоків проводять сухим хлорним вапном (не менше 25% активного хлору), вносячи в них 1,5 кг препарату на 10 л гноївки. Гній у гноєсховищах посипають зверху хлорним вапном (0,5 кг/м²), потім поміщають у траншею і закопують на глибину 1,5 м.

У неблагополучному господарстві (фермі) проводять дератизацію.

У загрозовій зоні всіх кролів щеплюють інактивованою вакциною.

Шкурки, заготовлені в неблагополучній зоні, підлягають обов'язковій дезінфекції. Дезінфікують шкурки термічною обробкою, вологим методом у розчині композиції гліанолу, пікелюванням у спеціальних розчинах.

Обмеження з неблагополучного господарства (ферми) знімають через 15 днів після останнього випадку захворювання або забою в ньому кролів, проведення вакцинації і заключних ветеринарно-санітарних заходів. Після зняття обмежень у неблагополучній у минулому пункті дозволяється ввезення туди лише щеплених кролів (Третьяков А.Д., 1988; Ярчук Б.М. із співавт., 1993).

МІКСОМАТОЗ

Міксоматоз кролів (лат. *Myxomatosis cuniculi*) – це вірусна гостра контагіозна хвороба, яка характеризується серозно-гнійним кон'юнктивітом, ринітом, появою драгледоподібних набряків і вузликів у ділянці голови, спини, анусу, зовнішніх статевих органів.

На міксоматоз хворіють домашні кролі незалежно від віку і статі, а також дикі європейські кролі і зайці.

Історична довідка. Уперше міксоматоз було зареєстровано в 1898 р. в Уругваї (південна Америка) на ввезених туди європейських кролях. Місцеві кролі були стійкі до цього захворювання. Географічне розповсюдження південноамериканського вірусу міксомати відбулось лише в 50-і роки ХХ ст.,

коли він навмисне був занесений у популяцію диких європейських кролів в Австралії і Європі (Франція), які розмножувались там у великій кількості і завдавали значних економічних збитків сільському господарству.

Найбільша панзоотія міксоматозу спостерігалась у 50-х рр. ХХ ст., під час якої загинули фактично все поголів'я кролів в Італії, Німеччині, Франції, і вірус, “перейшовши” через протоку Ла-Манш, знищив тварин в Англії (Рютова В.П., 1991). У Франції влітку 1952 р. два диких кролі, заражені вірусом міксоми, були випущені в природні умови на відстані 100 км від Парижа. Вважалось, що епізоотія обмежиться лише тою долиною, куди їх було випущено. Однак уже восени того ж року спалахи міксоматозу серед домашніх і диких кролів проявились у кількох департаментах Франції. До кінця 1953 р. уся країна була оголошена неблагополучною з міксоматозу кролів. Нині міксоматоз кролів усе ще становить проблему для Франції.

Другою європейською країною, що постраждала від міксоматозу кролів, є Англія. Перший спалах хвороби було зареєстровано в південно-східній частині країни у вересні 1953 р. Ймовірно, занесення вірусу міксоми відбулося повітряним шляхом з інфікованими комахами або шляхом завезення хворих тварин із Франції.

У 1954 р. збудник міксоматозу із швидкістю близько 450 км на рік проник майже у всі країни Західної Європи, включаючи Скандинавію. У 1955 р. він досяг Німеччини, Чехословаччини, Австрії, а ще через рік – Польщі. У 1961 і 1967 рр. спалахи міксоматозу були зареєстровані в Данії й Швеції. У цей же період спалахи міксоматозу серед диких кролів мали місце на території країн Східної Європи.

У 1977 р. міксоматоз був зареєстрований на території Латвії, а з початку 80-х років – в Україні, Молдові, Білорусії й Росії.

За повідомленнями Міжнародного епізоотичного бюро, у 1994 р. міксоматоз кролів реєстрували в багатьох європейських країнах: Австрії, Бельгії, Англії, Німеччині, Італії, Нідерландах, Португалії, Іспанії, Швеції,

Чехії, Молдові. На американському континенті міксоматоз реєстрували в деяких країнах Південної й Центральної Америки, а також в США, де хвороба з'явилась у 1992 р. На Африканському континенті міксоматоз спостерігали в Марокко, Камеруні, Тунісі. Австралія до цього часу залишається неблагополучною з цього захворювання (Шевченко А.А., Шевченко Л.В., 2000).

Характеристика збудника. Збудник міксоматозу є ДНК-вмісний вірус із роду *Leporipoxvirus* родини *Poxviridae*. За морфологічними властивостями не відрізняється від вірусу вісповакцини. Зрілий вірус має розміри 80–230–290 нм. Зовнішня оболонка віріону вкрита шипиками. Віріони мають характерну цеглоподібну (прямокутну) форму із заокругленими кутами. Вірус складається із нуклеоїду гантелеподібної форми, ДНК – двониткова, містить п'ять антигенів, із яких нуклеопротеїдний антиген є спільним для всіх вірусів віспи тварин.

Антигенна структура вірусу складна. Збудник має L-, S- та NP-антигени. Вірус міксоми за структурою ідентичний вірусу фіброми Шоупа. Кролі, які перехворіли на фіброматоз, є несприйнятливими до міксоматозу або ж хвороба перебігає у них у легкій формі. Збудник міксоми споріднений також із збудником фіброми білок. За допомогою перехресної РДП виявлено наявність імунологічного перехреста між вірусами міксоми і вісповакцини.

Антиген вірусу міксоми виявляють у лімфатичних вузлах, селезінці, тестикулах, нирках, печінці кролів, експериментально заражених великими дозами вакцинного штаму, і кролів, які природно захворілих на міксоматоз.

Вірус здатний викликати утворення специфічних антитіл в організмі тварини на 5–7-у добу після вакцинації. Він індукує утворення вірусонейтралізуючих антитіл. У тканинах, а іноді в сироватці крові у кролів із гострим перебігом хвороби виявляють розчинні антигени, які виявляють у РДП.

Диких і домашніх кролів вдається легко заразити внутрішньошкірним або підшкірним введенням високовірулентного матеріалу. Хвороба розвивається через 4–5 днів. Несприйнятливі до зараження ним південноамериканські дикі кролі (в Уругваї і Бразилії). У них на місці введення вірусу з'являються пухлини, однак генералізації процесу й загибелі не спостерігалось. Вірус міксоми має високу вірулентність та видову специфічність і уражує лише європейських кролів. Ось чому в 1950 р. вірус навмисне було занесено в популяцію диких кролів в Австралії. Він швидко розповсюдився на південній частині континенту, спричинивши значну смертність серед кролів. Протягом перших років після цієї події летальність серед кролів перевищувала 99%. Таким чином, під загрозу було поставлено існування вірусу як виду. Однак еволюційні механізми цього вірусу дозволили йому перебігати в частини тварин у латентній формі, що супроводжувалась персистуванням збудника. Атенуйовані штами збудника з'явилися уже через рік після першої інтродукції, а через 3–4 роки на континенті вони стали переважати. Однак в цілому віруси, що розповсюджуються в популяції кролів кожного року, є частково атенуйованими штамми, які створюють найкращі можливості для розповсюдження інфекції комарами. Штами, які викликають летальність 70–95% тварин, виявляли в 55–59% випадків; летальність у межах 50–70 – 25–31% (від загальної кількості виділених у країні штамів). Аналогічна ситуація, пов'язана із зміною вірулентності польових штамів вірусу міксоми, спостерігалась у Великобританії.

Вірус розмножується на ХАО курячого і качиноного ембріонів, утворюючи характерні фокуси (віспини), які як модель в 2,5 рази чутливіші за КЕ, і культури ниркових клітин диких і домашніх кролів, білок, щурів, хом'яків, морських свинок і людини, де вірус розмножується спричиняючи цитопатичні зміни, утворення бляшок і великих цитоплазматичних включень. Н.Н. Власова и соавт. (1999) отримали варіант вірусу міксоматозу, адаптований до репродукції у високотехнологічній культурі клітин CV-1 (нирка зеленої

мавпи), який накопичувався в ній у титрах в 10–100 разів вищих за титри висхідного вірусу в культурі курячих фібробластів.

Виявлено залежність між вірулентністю вірусу для кролів і здатністю його утворювати бляшки при температурі, вищій за оптимальну, і низькій рН. Вірус міксоми вдавалось культивувати в головному мозку мишенят-сисунів, у яких він викликав латентну інфекцію, у саркоматозній пухлині морської свинки і трансплантатах гомологічних тканин цих тварин. Інтрацеребральними пасажами на кролях отримано атенуований штам (нейроміксоми).

Вірус міксоми чутливий до дії трипсину, повністю інактивується ефіром, стійкий до висушування. Прогрівання вірусу протягом однієї години при температурі 56°C інактивує його. При мінусових температурах він зберігає інфекційність протягом багатьох місяців. Вірус міксоми стійкий до висушування. У трупах тварин, загинувших від міксоматозу, він зберігається до 7 днів, у висушених шкурках – до 10 міс, у ґрунті – до двох років. Вірус міксоми в шкурках кролів прісно-сухої консервації інактивується при температурі 19–23°C через 150 днів, при 4–6°C – через 570, а при 0°C – через 720 днів.

Надійними дезінфектантами у відношенні вірусу міксоми є 3%-ні розчини формальдегіду та їдкого лугу (Евтушенко А.Ф., 1992; Сюрин В.Н. и соавт. 1998).

Епізоотологічні відомості. Міксоматозом хворіють як дикі, так і домашні кролі, які належать до родів *Sylvilagus* і *Oryctolagus*. Дикі зайці (рід *Lepus*) хворіють рідко. Однак до збудника міксоматозу найбільш чутливі європейські кролі. У цього виду кролів хвороба проявляється генералізованим процесом, який частіше за все призводить до летальних наслідків. Природним резервуаром вірусу міксоми в природі є два види диких кролів: тропічний лісовий кріль Південної Америки і чагарниковий кріль. У цих кролів вірус викликає утворення доброякісних фібром, але не призводить до їх загибелі. Це сприяє збереженню вірусу міксоми в природі і підтриманню резервуара збудника на американському континенті.

Відомості про міksomатоз у диких європейських кролів в Австралії і Великобританії показують можливий хід еволюційних змін не лише вірусу, але й господаря (підвищення резистентності до даного збудника). Було помічено, що в районах, у яких спостерігалось щорічне зараження кролів епізоотичним міksomатозом, генетична резистентність їх неухильно зростала. Польові дослідження показали, що в цих районах генетична стійкість сильно змінилась, а летальність за 7 років знизилась із 90 до 25%. Причому, набута стійкість проявляється як щодо високовірулентних, так і ослаблених штамів вірусу міksomи.

При міksomатозі в європейських кролів природний відбір призводить до створення таких штамів вірусу міksomи, які забезпечують підтримання необхідної сприйнятливої популяції і виживання збудника в періоди низької активності переносників. У зимову пору року вірус “виживає” в організмі тварин із латентною інфекцією. Персистування вірусу дозволяє багатьом інфікованим кролям існувати протягом достатньо тривалого часу з ураженнями, здатними розповсюджувати інфекцію. Коеволюція вірусу й господаря продовжується і нині. Імовірно, міksomатоз диких кролів може з часом стати подібним до тієї хвороби, яку спостерігають у природних господарів вірусу в Америці, і такі кролі будуть становити небезпеку для свійських, як природний резервуар вірусу міksomи на європейському континенті.

Джерелом збудника міksomатозу є хворі і перехворілі кролі, які виділяють вірус з витоками з носа і очей. У хворих тварин вірус знаходиться в крові, шкірі, підшкірних набряках і паренхіматозних органах. Провідне значення в розповсюдженні збудника міksomатозу в природі мають такі кровосисні комахи, як комарі й москити, а також ектопаразити – воші, блохи, кліщі. Так, комарі можуть передавати вірус до 30–36 днів після отримання його при укусі хворою твариною. У слинних залозах москитів вірус міksomи зберігається до 7 міс. Кролячі блохи можуть бути носіями вірусу протягом 3–4

міс. голодування. Однак при цьому встановлено, що збудник міксоматозу не здатний розмножуватись в організмі членистоногих. Імовірно що комарі і кролячі блохи є лише резервуаром збудника міксомати в природі і механічними переносниками вірусу зі шкірних міксомних уражень хворих кролів.

За відсутності переносників міксоматоз може розповсюджуватись навіть тоді, коли здорові кролі утримуються в одному приміщенні з хворими, через шкірний покрив, кон'юнктиву, органи дихання і статеві шляхи, а також через інфіковані корми і предмети догляду.

Люди пов'язані з торгівлею й перевезенням кролів і шкірок, також можуть переносити збудника міксоматозу на великі відстані.

Спалахи міксоматозу можуть виникати в будь-яку пору року, але найчастіше в теплу пору року, що пов'язано з масовим розмноженням комах-переносників (комарів, москітів).

Найбільш тяжко хвороба перебігає в сире й прохолодне літо, особливо в місцевостях із значною кількістю водойм, річок, боліт. У таких умовах вірус може довго зберігати життєздатність, а для комарів, які є основними переносниками вірусу, складаються сприятливі умови для розмноження.

Значну роль у передачі збудника інфекції відіграє водоплавна птиця, яка може механічно переносити вірус на великі відстані.

Спалахи міксоматозу можуть виникати і в зимовий період. При цьому переносниками вірусу можуть бути блохи, які паразитують на кролях, та деякі види москітів і комарів, які знаходяться у стані зимової сплячки, а також ґрунт, у якому збудник міксомати виживає протягом тривалого часу.

Патогенез. Після первинного розмноження, переважно в слизових оболонках ротової і носової порожнин, вірус проникає лімфоїдним шляхом у регіонарні лімфатичні вузли, де через 48 год починається друга стадія його розмноження. Уже на 3–4-у добу з'являються патологічні зміни, при цьому порушується проникність капілярів, виникають набряки. Найбільшу кількість вірусу виявляють у міксомах, потім у лімфатичних вузлах, легенях, селезінці і

крові, у всіх внутрішніх органах і шкірних ураженнях хворих та перехворілих кролів. Через 3 дні після інфікування вірус виділяється із секретами із носа і очей; на 4-у добу він виявляється також у шкірі й сім'яниках, на 5-у – у ділянці зовнішніх статевих органів.

Специфічні зміни в шкірі кролів розвиваються за типом серозно-продуктивного запалення, де в перші дні захворювання відбувається надмірне утворення серозного ексудату і спостерігається помірна клітинна реакція, яка значно зростає на 7–14-й день і характеризується переважанням в ексудаті специфічних міксомних клітин. Ці клітини, на думку Г.І. Коцюмбаса і П.П. Урбановича (2000), розвиваються з юних форм фібробластів під впливом вірусу міксоми, які й визначають їхній різний морфофункціональний стан. У перехворілих тварин відновлення втрачених структур дерми відбувається на 55–60-у добу після появи перших клінічних ознак.

При класичній формі міксоматозу кролів у регіонарних лімфатичних вузлах і селезінці морфологічні зміни проявляються активізацією ретикуло-ендотеліальних клітин і макрофагів, плазматизацією та збільшенням кількості фолікулів із реактивними центрами, що є ознакою імунних процесів в організмі. Найяскравіше ці зміни виражені у тварин при видужанні. Одночасно з імуноморфогенезом у регіонарних лімфатичних вузлах формуються специфічні для цього захворювання багатоядерні гігантські клітини (Урбанович П.П., Коцюмбас Г.І., 2000).

Клінічні ознаки. Інкубаційний період, як правило, триває від 3 до 11, іноді – до 20 днів. Хвороба може перебігати у двох формах – класичній (набряковій) і нодулярній (вузликовій).

Класична форма хвороби більш небезпечна, смертність при ній досягає 100%; нодулярна форма супроводжується більш доброякісним перебігом, а смертність при ній також висока – 70–90%.

Першими ознаками хвороби при обох формах є почервоніння у вигляді цяток або горбики на шкірі кроля в ділянці повік і вушних раковин. Якщо

міксоматоз перебігає гостро, тобто протягом 5–6 днів, що переважно має місце при набряковій формі, то єдиною ознакою її є набряк у ділянці голови, підгруддя, статевих органів. У хворого кролика припухає голова, опускаються й припухають вуха (“левина голова”). При більш тривалому перебігу хвороби, крім набряків, виникає серозно-гнійний кон’юнктивіт, при якому спостерігають набряк повік, з очей виділяються спочатку слизові, а потім і гнійні витікання, що спричиняють склеювання повік. Тобто, розвивається двосторонній блефарокон’юнктивіт. Повіки набрякають, червоніють, з очей виділяється гнійно-фібринозний ексудат, який товстим шаром скупчується між повікою й очним яблуком. Виділення бувають настільки значними, що вони закривають повністю очні щілини. Спостерігаються також гнійні витоки з носової порожнини, утруднене дихання, хрипи в грудній порожнині (Корнієнко Л.Є. і співавт., 2002).

При вузликовій формі міксоматозу на різних ділянках тіла: спині, вушних раковинах, підгрудді, повіках, носі, лапах, між пальцями і навколо кігтів лап – утворюються вузлики завбільшки від просяного зерна до голубиноного яйця. Як правило, на 10–14-й день хвороби на місці вузликів утворюються вогнища некрозу. У випадку одужання некротичні вогнища загоюються протягом 2–4 тижнів. Хвороба може тривати до 30–40 днів (Шевченко А.А., Шевченко Л.В., 2000; Корнієнко Л.Є. із співавт., 2001; 2002).

Температура тіла у кролів при набряковій формі піднімається до 41,5°C і зберігається до появи перших ознак міксоматозу, а потім падає до норми. При вузликовій формі температура, як правило, залишається в межах норми.

Ексудативна форма міксоматозу зустрічається при гострому перебігу, охоплює до 95–100% поголів’я і супроводжується високою смертністю.

При підгострому перебігу хвороби (3–4 тижні) спостерігаються запальні псевдопухлинні зміни з наступною загибеллю тварин. Хронічний перебіг характеризується локальним міксоматозом із незначними ексудативними

процесами при задовільному загальному стані і поодиноких випадках смертності.

У господарствах промислового типу в останні роки стали реєструвати нову форму міксоматозу, яка проявляється у вигляді нежитю, сльозотечі, ураження органів дихання, іноді порушенням відтворення й загибеллю кроленят (Шевченко А.А., Шевченко Л.В., 2000). Ми спостерігали втрату репродуктивних властивостей у племінного кроля породи німецький баран. Лібідо й ерекція при цьому збереглись, однак дозрівання сперміїв було порушене. Гістологічне дослідження дозволило виявити в тканинах сім'яників відповідні зміни.

На початку епізоотії, особливо коли міксоматоз з'являється в господарстві вперше, він здебільшого, перебігає у кролів у набряковій формі, й одужують лише поодинокі тварини. До кінця епізоотії хвороба, як правило, набуває іншого перебігу: більш тривалим стає інкубаційний період, на шкірі хворих тварин утворюються окремі міксомні вузлики, які згодом зморщуються, і на їх місці утворюються кірки.

Патолого-анатомічні зміни. При розтині загиблих кролів у підшкірній клітковині виявляють скупчення жовтуватої, тягучої, майже прозорої рідини, спостерігають також катаральну бронхопневмонію і гостре запалення слизової оболонки дихальних шляхів. При вузликовій формі виявляють численні вузлики розміром від просяної насінини до голубиноного яйця, але набряку прилеглої тканини не спостерігають.

При гістологічному дослідженні тканин сім'яника від кроля, який втратив репродуктивні властивості після перехворювання на міксоматоз, у більшості звивистих каналців сім'яника процес спермогенезу не спостерігався. Просвіт таких каналців містив розпушену білкову масу і поодинокі або незначну кількість клітин сертолієвого синтицію, що відділялись від стінки каналців. В окремих каналцях формувались поодинокі спермії. Хвостові кінці в таких сперміїв не проглядались, тобто кінцеве

формування сперміїв, вочевидь, не відбувалось. У просвіті звивистих каналців також були відсутні сформовані спермії. У додатку сім'яника залозистий компонент був добре виражений і представлений секретуючими призматичними епітеліальними клітинами. У просвіті таких каналців спермії були відсутні. Спостерігалась наявність незначної кількості аморфної білкової маси і гранул секрету (Корнієнко Л.Є. і співавт., 2002).

Діагноз на міксоматоз встановлюють на підставі епізоотологічних (враховують сезон появи хвороби, стан вакцинопрофілактики проти міксоматозу), клінічних (кон'юнктивіт, блефарокон'юнктивіт, риніт, поява набряків на голові, вухах, кінцівках, вздовж хребта, у ділянці статевих органів і анального отвору), патоморфологічних (у підшкірній клітковині скупчення жовтуватої, тягучої, майже прозорої рідини) показників і результатів лабораторних досліджень. До лабораторних методів діагностики міксоматозу належать гістологічні дослідження, постановка біологічної проби на кролях, виділення вірусу міксоми на культурі клітин, МФА, РН, РЗК і ІФА. Відповідно до “Методических указаний по лабораторной диагностике миксоматоза кроликов” (1981), діагноз вважається встановленим при отриманні позитивних результатів гістологічних досліджень і біологічної проби. Термін дослідження – 15 днів. Зараження курячих ембріонів проводять на хоріонантоїсну оболонку за загальноприйнятою методикою. При наявності вірусу на ХАО спостерігають утворення характерних фокусів.

Виділення вірусу. Вірус спочатку розмножується на місці введення, а через 48 год виявляється в регіонарних лімфовузлах. У крові, селезінці і легнях виявляється через 72 год, у шкірі й сім'яниках – на 4-й день, у кон'юнктиві, зовнішніх статевих органах і анусі – через 5 днів. Уміст вірусу в усіх органах і тканинах щоденно збільшується, за винятком крові, де перед смертю тварини титр його, навпаки зменшується.

Підготовка матеріалу. Для дослідження в лабораторію ветеринарної медицини доставляють клінічно хворих кролів або трупи (не пізніше ніж через

2 год після загибелі). У вимушено вбитих або загиблих тварин відбирають змінені ділянки шкіри. Патологічний матеріал доставляють у термосі з льодом або в 30–50%-ному розчині хімічно чистого гліцерину.

Зараження кролів. Для поставки біологічної проби використовують двох молодих кролів (масою не менше 1,5 кг), краще білої масті. Досліджуваний матеріал (10%-ну суспензію патологічного матеріалу) в об'ємі 0,1–0,2 мл вводять внутрішньошкірно у попередньо поголену ділянку шкіри і по одній краплі – у кон'юнктивальні мішки очей. Контролем є два незаражених кролі. При позитивній біологічній пробі на 3–5-й день після зараження на місці введення з'являються почервоніння і набряк, у подальшому – кон'юнктивіт і риніт. При набряковій формі на голові, вухах, анусі і зовнішніх статевих органах розвивається набряково-судинна інфільтрація підшкірної клітковини, з очей виділяється серозно-фібринозний або гнійний ексудат, і на 7–16-й день кролі гинуть.

При вузликовій формі на вухах, голові, повіках та інших ділянках тіла утворюються вузлики, які некротизуються. У цьому випадку тварини іноді одужують.

Індикація та ідентифікація вірусу. Вірусоскопія не застосовується.

При електронній мікроскопії в цитоплазмі клітин видно скупчення зрілих віріонів – включення типу А, які переважно локалізуються поблизу ліпідних включень. Часто навколо скупчень сформованого вірусу видно багат шарову мембрану, і віріони разом із ділянкою клітини ізолюються в цитосомі, де в подальшому зазнають морфологічної деструкції. Іноді виявляють фагоцитовані ядром напівзруйновані брунькові форми віріонів. На ранніх стадіях цитопатології відбувається повна деструкція клітини, і віріони звільняються в міжклітинний простір.

При гістологічних дослідженнях патологічного матеріалу із ділянок шкіри з драглисто набряклою підшкірною клітковиною спостерігають такі специфічні для міксоматозу зміни, як вакуолізація цитоплазми клітин

епідермісу шкіри і кореневої піхви волосу, каріолізис, зустрічаються ацидофільні цитоплазматичні включення, також набряклі фібробласти, еозинофіли, ретикулярні і “міксомні” клітини, що утворюють пухку сітку, заповнену слизовою рідиною.

Реакція нейтралізації та імуноферментний аналіз застосовуються для виявлення специфічних антитіл до вірусу міксоми з метою виявлення широти розповсюдження хвороби, рівня циркулюючих антитіл та імунного статусу у кролів.

Диференційний діагноз. Міксоматоз кролів необхідно диференціювати від віспи, стафілококозу (бродячої піємії) та інфекційного фіброматозу.

Стафілококоз, на відміну від міксоматозу, перебігає переважно у вигляді спорадичних випадків, іноді – спалахів захворювання. Хворіють на бродячу піємію кролі всіх вікових груп, незалежно від пори року. З клінічних ознак найбільш типовими для стафілококозу є утворення в різних ділянках тіла (найчастіше під шкірою губ, голови, боків, спини) абсцесів розміром від горошини до курячого яйця. Ці абсцеси, на відміну від міксоматозних, містять густий білий гнійний ексудат. Абсцеси можуть утворюватися й у внутрішніх органах – печінці, легенях, мозку. Патолого-анатомічні зміни відповідають клінічній картині захворювання (наявність абсцесів під шкірою, в органах і тканинах). На відміну від міксоматозу, при стафілококозі гістологічно не виявляють міксомних клітин. Крім того, масового характеру за короткий термін ця хвороба не набуває, але триває довше. Високої летальності при ній не виявляють.

Міксоматоз у кролів роду *Syvilagus* може перебігати з ознаками, подібними до інфекційного фіброматозу: без порушення загального стану, уражень слизових оболонок і блефарокон'юнктивіту. При цьому виявляють лише незначні підшкірні новоутворення в різних ділянках тіла, які регресують через декілька тижнів. Однак слід мати на увазі, що в молодняку фіброматоз може перебігати гостро і зі значною летальністю.

Імунітет. Кролі, які перехворіли на міксоматоз, але вижили, набувають активного імунітету. Кроленята, які народились від матерів-реконвалесцентів, залишаються стійкими до міксоматозу до п'ятитижневого віку.

Для специфічної профілактики міксоматозу за кордоном застосовують два типи вакцин: гетерологічну, отриману з вірусу фіброми Шоупа, і гомологічну, одержану з атенуйованого штаму вірусу міксоми.

В Україні виготовляють суху живу культуральну вакцину із штаму “У-82” вірусу міксоми, розроблену у ВДНКІ (Москва). У благополучних господарствах і населених пунктах дорослих кролів імунізують одноразово. Імунітет настає на 9-ту добу і триває 9 місяців. Молодняк вакцинують, починаючи з 1,5-місячного віку, а ревакцинують через 3 міс. У неблагополучних господарствах і населених пунктах імунізують лише клінічно здорових кролів і кроленят, починаючи із 28-денного віку. Молодняк ревакцинують через 3 міс. Кролиць вакцинують під час вагітності, незалежно від її терміну. Вакцину вводять внутрішньом'язово в об'ємі 1 см³ у ділянку стегна або внутрішньошкірно. Лікувальних властивостей вакцина не проявляє.

За відсутності моновакцини застосовують асоційовану ліофілізовану вакцину проти міксоматозу і вірусної геморагічної хвороби кролів. У благополучних пунктах кролів імунізують одноразово, починаючи з 1,5-місячного віку. Імунітет проти міксоматозу настає на 5-ту добу і триває 12 місяців. У неблагополучних пунктах імунізують лише клінічно здорових кролів і кроленят, починаючи з 45-денного віку. Молодняк через 3 міс. ревакцинують. Кролиць вакцинують у будь-який термін вагітності. Вакцину вводять внутрішньом'язово або підшкірно в об'ємі 0,5 см³, внутрішньошкірно у підхвостове дзеркало або вухо – в об'ємі 0,2 см³. Для внутрішньошкірних щеплень рекомендують використовувати безголковий механічний ін'єктор за п.2.6. “Наставлення по применению ассоциированной вакцины...” (Шевченко А.А., Шевченко Л.В., 2000).

Виявлено, що кролі з титрами вірусонейтралізуючих антитіл 1 : 80 є цілком стійкими до експериментального зараження вірулентним штамом вірусу міксоми (Сюрин В.Н. и соавт., 1998).

Лікування. Протягом 1999–2001 рр. в Україні, за повідомленнями кролівників-любителів і нашими спостереженнями, ефективність вакцин проти міксоматозу є досить низькою. Окремі кролівники намагаються самотужки вести боротьбу з цією хворобою. Одні з них у травні–червні змащують дерев'яні частини кліток соляркою, або кожного дня в клітки і годівниці розкладають листя горіха і чистотілу (для відлякування комарів, які є головними переносниками цього захворювання), інші – після виникнення захворювання й появи клінічних ознак змащують міксоматозні ураження концентрованими розчинами лугу і випускають тварин “на волю”, що також не може бути визнане за панацею (виживає до 60–70% тварин, оскільки не всі власники тварин можуть створити останнім такі умови).

Ми спостерігали випадок, коли кролівник-любитель із Володарського району Київської області застосував хворим на міксоматоз кролям для згодовування зібрані в період цвітіння чорнобривці. Усі 100% хворих тварин протягом місяця одужали. Рослину згодовували у підсушеному вигляді, у незначній кількості, щоденно. Пізніше чорнобривці були застосовані нами для профілактики і лікування міксоматозу в кількох господарствах кролівників-любителів Володарського і Білоцерківського району. Було помічено, що при розвитку клінічних ознак хвороби одужання наставало повільно (протягом 15–30 днів). При застосуванні чорнобривців на початку захворювання розвиток міксоматозних уражень припинявся, а тварини одужували на 5–12-й день. У господарствах кролівників-любителів, де чорнобривці згодовувалися з профілактичною метою, захворювання не виникало (Корнієнко Л.Є. зі співавт., 2001; 2002).

Профілактика й заходи боротьби. У боротьбі з міксоматозом необхідно суворо виконувати заходи, передбачені “Основними ветеринарно-

санітарними правилами для кролівничих ферм”. Вакцинацію кролів проти міксоматозу слід проводити в господарствах (зонах), залежно від епізоотичної ситуації.

При виникненні міксоматозу на господарство (ферму), населений пункт накладають карантин і визначають точні межі неблагополучного пункту і загрозованої зони. У неблагополучному пункті проводять наступні заходи: щоденно проводять дезінсекцію в приміщеннях для кролів (знищення мух, комарів, кролячих бліх та інших комах) відповідно до інструкції “Проведення ветеринарної дезінфекції об’єктів тваринництва” (1989); спецодяг і спецвзуття обслуговуючого персоналу щоденно знезаражують у параформаліновій камері тощо. Усіх кролів, які знаходяться в неблагополучному пункті, розподіляють на дві групи: перша – тварини, які є хворими і підозрілими в захворюванні на міксоматоз; друга – тварини, підозрювані в зараженні на міксоматоз, тобто решта кролів, які не мають клінічних ознак хвороби і знаходяться в приміщенні, окремому дворі, де встановлено міксоматоз. Тварин першої групи забивають на місці. Тушки і трупи кролів разом із шкірами утилізують. Тварин другої групи, а також решту здорових кролів, які знаходяться в неблагополучному пункті, вакцинують проти міксоматозу сухою живою культуральною вакциною із штаму “В-82”, створеною ВДНКІ в 1984 р. (нині цей препарат випускає Сумська біофабрика під назвою “Міксовак”) або асоційованою вакциною проти міксоматозу і вірусної геморагічної хвороби кролів згідно з настановою щодо застосування (ВНДІВВіМ, м. Покров). У вакцинованих тварин, які знаходяться в інкубаційному періоді, може спостерігатись клінічний прояв міксоматозу. Таких кролів забивають і спалюють разом із шкірою. Місце утримання кролів, проходи і реманент дезінфікують (Шевченко А., Литвинов А., 1999; Письменна О., Ничик А., 2001).

За відсутності обох вакцин, щоб запобігти поширенню хвороби, приймають рішення про забій усіх клінічно здорових кролів у

неблагополучному пункті. Молодих кролів, які не досягли 2-місячного віку, забивають безкровним методом і разом із шкурою утилізують. Дорослих здорових кролів забивають на м'ясо безпосередньо в неблагополучному пункті з дотриманням ветеринарно-санітарних правил. Тушки кролів, забитих на м'ясо, проварюють у порядку, визначеному в діючих “Правилах ветеринарного огляду забійних тварин і ветеринарно-санітарної експертизи м'яса і м'ясних продуктів”, і реалізують у межах неблагополучної адміністративної території без обмежень. Голови, лапи, внутрішні органи, кров та інші продукти забою утилізують. Шкурки кролів, заготовлені в неблагополучному пункті, зберігають ізольовано і, упакувавши в щільну подвійну продезінфіковану тканину, направляють на переробні підприємства для знезараження й переробки, про що зазначають у ветеринарному свідоцтві.

Доставку кролів та їх трупів із господарств громадян до місця забою (знищення) здійснюють на спеціально обладнаних автомобілях з дотриманням умов, які попереджають інфікування довкілля на шляху їх руху.

Проводять ретельне механічне очищення й дезінфекцію кролівничих ферм, вигульних дворів, обладнання, забійних пунктів, а також приміщень, де утримувалися тварини на подвір'ях громадян – власників тварин.

У загрозовій зоні розробляють і здійснюють плани заходів, спрямованих на попередження занесення збудника міксоматозу в населені пункти і господарства цієї зони; обмежують господарські зв'язки з неблагополучними щодо міксоматозу господарствами і населеними пунктами; встановлюють суворий ветеринарно-санітарний режим утримання кролів і постійне спостереження за станом їх здоров'я; проводять заходи із знищення гризунів і ектопаразитів, виявляють місця виплоду комах і здійснюють відповідні заходи з їх ліквідації; у господарствах беруть на облік усіх кролів, попереджаючи письмово керівників господарств, товариств кролівників-любителів, а також власників тварин про заборону завезення і вивезення

кролів, переміщення їх усередині господарств, торгівлі на ринках кролями, кролячим м'ясом та іншими продуктами кролівництва.

Усе поголів'я кролів у загрозовій щодо міксоматозу зоні щеплюють проти міксоматозу сухою живою культуральною вакциною із штаму "В-82" або асоційованою ліофілізованою вакциною проти міксоматозу і вірусної геморагічної хвороби кролів відповідно до настанови щодо їх застосування.

Щеплення проти міксоматозу обов'язково включають у плани профілактичних заходів господарств, а також районів і міст, на території яких утримують кролів.

Посилують ветеринарно-санітарний нагляд на ринках, м'ясокомбінатах, підприємствах, які заготовляють і переробляють продукти і хутро, отримане від забою кролів та при відстрілі зайців і диких кролів.

Карантин з неблагополучного щодо міксоматозу пункту знімають через 15 днів після останнього випадку захворювання і знищення (забою) у ньому хворих кролів, проведення вакцинації і заключних ветеринарно-санітарних заходів.

Після зняття карантину зберігають такі тимчасові обмеження: ввезення кролів у неблагополучний пункт, з якого знято карантин, забороняється протягом 2-х міс., а в загрозову зону – протягом 1 міс. після зняття карантину з неблагополучного пункту; комплектування поголів'ям кролів великих кролівницьких комплексів може бути дозволене після зняття карантину з дозволу начальника обласного управління державної ветеринарної медицини; кролів, яких завозять у колишній неблагополучний пункт, обов'язково щеплюють проти міксоматозу в господарствах-постачальниках (Конопаткин А.А. и соавт., 1984; Третьяков А.Д., 1988; Евтушенко А.Ф., 1992; Ярчук Б.М. із співавт., 1993; Шевченко А.А., Шевченко Л.В., 2000).

ВІСПА

Віспа кролів – це висококонтагіозна хвороба, гострий перебіг якої характеризується наявністю папульозно-пустульозних або утворенням віспяних висипань на слизових оболонках шлунково-кишкового тракту, слизово-гнійним кон'юнктивітом, ринітом, салівацією, лімфаденітом, утворенням папульозних висипань на шкірі вух, черева, спини, ануса, зовнішніх статевих органів. Сприйнятливі до віспи кролі всіх вікових груп.

Історична довідка. Перше повідомлення про можливість захворювання кролів на віспу від великої рогатої худоби з'явилося у 1923 р. У 1929 р. було висловлено гіпотезу про наявність оригінального вірусу віспи кролів, а в 1957 р. В.А. Панков виділив його від хворих тварин. П.П. Макаров (1967) та інші дослідники також повідомили про існування збудника генуїнної (власної) віспи кролів.

Віспа кролів зустрічається досить рідко. Спалахи хвороби реєстрували в США, деяких європейських країнах (Франція, Голландія, Німеччина тощо). У колишньому СРСР вірус віспи кролів виділили вперше в 1958 р. За повідомленнями С.В. Леонтюка зі співавт. (1974), чотири спалахи віспи спостерігались у великих кролівницьких господарствах колишнього СРСР. У літературі описані епізоотії віспи кролів у Голландії, США, Франції та ФРН.

Характеристика збудника. Вірус віспи кролів уперше виділив і описав у 1914 р. Янсен. Протягом тривалого часу деякі дослідники вважали цей збудник штамом нейролапіни, який природно розповсюдився серед лабораторних кролів. Інші дослідники вважали вірус віспи кролів самостійним збудником. Насправді ж обидва віруси мають близьку антигенну й імуногенну спорідненість, однак вірус віспи кролів є висококонтагіозним, а вірус нейролапіни – неконтагіозним. Подальші ґрунтовні дослідження вірусу віспи кролів і вакцинного вірусу віспи не виявили морфологічних досліджень.

У структурі віріону вірусу віспи виявляють розчинний LS антиген і групоспецифічний NP-антиген, спільний для всіх вірусів групи віспи, який

становить 50% від усієї маси віріону і містить усю його ДНК, яка пов'язана із внутрішнім білком.

Серологічними реакціями (РЗК, РДП, РН, РЗГА, ІФ) виявлена близька, імовірно однобічна, спорідненість вірусу віспи кролів із збудниками віспи корів, ектромелії, віспи мавп і вісповакцини.

Гемаглютинабельні властивості вірусу вивчені недостатньо і очевидно, пов'язані з особливостями штамів. Так, наприклад, штами U і C таких властивостей не мають, а штам P має.

Збудником віспи є ДНК-вмісний вірус, який належить до родини *Poxviridae* із роду *Orthopoxvirus*. Він імунологічно споріднений з вірусами вісповакцини і віспи корів. Віріони віспи є одними з найбільших: розмір їх становить 260–390 нм. Віріон має складну будову. Зрілі віріони мають овальну або цеглоподібну форму з округлими кінцями; вкриті оболонками з ворсинками. Розмножується вірус віспи в цитоплазмі клітин, утворюючи внутрішньоцитоплазматичні включення типу А, які властиві лише для цього вірусу, і типу В, які властиві всім вірусам віспи. Вірус виявляють в епітеліальних клітинах і струпах уражених ділянок хворих тварин.

Експериментальна інфекція легко відтворюється на кролях. При внутрішньошкірному введенні вірусу віспи кролів на місці інокуляції з'являються значні набряки, а згодом розвивається некроз шкіри. Аплікація вірусу на скарифіковану шкіру супроводжується некрозом без утворення віспин. Сильний набряк шкіри з'являється і після внутрішньошкірного введення вірусу курям. Миші при підшкірному введенні не гинуть, а при внутрішньочеревному способі летальність становить 50%. Штами вірусу віспи кролів мають різний ступінь вірулентності. Так, штами U і P є високовірулентними для мишей при інтрацеребральному способі зараження, однак вірулентність їх для кролів при введенні в мозок виявилась різною: загибель тварин викликав лише штам U.

Крім організму кролів, культивування вірусу вдається на КЕ і в культурі клітин деяких видів тварин. При зараженні 11–12-денних КЕ на ХАО штамом С утворюються віспини з вираженими геморагіями і виразками розміром 1–2 мм. Ембріони, як правило, гинуть через 72 год. На тілі, голові, лапах зародка помітні крововиливи. Вірус віспи кролів культивується в первинних у культурах клітин легень кролів і в перещеплюваних лініях L і HeLa, спричиняючи ЦПД. Трипсин, хемотрипсин і панкреатин підвищують бляшкоутворюючий титр вірусу при короткочасному (не більше 1 год) впливі. У культурі клітин нирки зелених мавп CV-1 вірус віспи кролів викликає утворення гігантських клітин і їхній лізис.

Вірус порівняно стійкий у довкіллі, особливо при мінусових температурах або у висушеному стані (у сухих кірочках, які відпали з віспин). При 4°C він зберігає життєздатність протягом 18 міс., при 20°C – до 6 міс. При кип'ятінні вірус інактивується за 2–3 хв., при 60°C – за 10 хв. Ультрафіолетове опромінення сприяє інактивації вірусу через 4 год. Збудник довго зберігається в 50%-ному розчині гліцерину. Вірус, який знаходиться в кірочках, інактивується 3%-ним розчином хлораміну протягом однієї години, 5%-ним розчином фенолу – за 2 год.

Епізоотологічні відомості. Віспа кролів (генуїнна) дуже контагіозна і проявляється в будь-яку пору року, але найчастіше і в тяжчій формі взимку та ранньою весною. Епізоотія віспи триває від кількох тижнів до кількох місяців. На початку епізоотії хвороба, як правило, розповсюджується повільно, у кролів відсутні клінічні ознаки, характерні для віспи; летальність невисока. Поступово вірулентність збудника підвищується через пасажі його на сприйнятливих тваринах, що призводить до підвищення летальності кролів (гине до 40% дорослих і до 75% молодих тварин) і більш швидкого розповсюдження інфекції. Після цього з'являються ті, що вижили дорослі кролі з активним імунітетом і новонароджені кроленята з пасивним імунітетом. Летальність різко знижується.

Джерелом збудника інфекції є хворі і перехворілі тварини, які виділяють вірус з витоками з носа, рота і очей. Крім того, вірус потрапляє в довкілля з епітелієм, який відпадає. Основний шлях зараження віспою – аерогенний, але вірус може проникати в організм тварини і через ушкоджену шкіру та слизові оболонки органів дихання і шлунково-кишкового тракту. Перезараження відбувається при сумісному утриманні хворих і здорових тварин.

Факторами передачі є предмети догляду і корми, інфіковані вірусом. Переносниками збудника можуть бути гризуни, птахи, коти та інші тварини. Можлива передача вірусу кровосисними комахами, в організмі яких він може виживати більше 100 днів.

Кролі можуть заражатися віспою корів від хворої великої рогатої худоби. У минулому, коли людей щеплювали проти віспи вірусом вісповакцини – від обслуговуючого персоналу і дітей одразу після їх вакцинації при недотриманні ними правил особистої гігієни вірус міг передаватись кролям, спричиняючи захворювання. При віспі кролів, спричиненій збудниками віспи корів і вісповакцини, контагіозність менше виражена і хвороба перебігає більш доброякісно.

Патогенез. Особливість інфекційного процесу при віспі зумовлюється епітеліотропністю збудників та їхньою здатністю викликати на шкірі появу своєрідної віспяної екзантеми. Якщо розвиток захворювання відбувається саме так (доброякісна форма), патологічний процес складається з ряду послідовних стадій: а) розеоли – появи червоних цяток протягом 1–2 днів; б) папули – перетворення цяток у вузлики протягом 1–3 днів; в) везикули – папули протягом 5–6 днів перетворюються в пухирці, наповнені сірувато-жовтою рідиною, явища гарячки в цей період згасають; г) пустули – вміст везикул протягом трьох днів мутніє й стає гнійним; д) крусти – на місці висохлих пустул утворюється брунатний струп, епітелій поновлюється, а при глибокому ураженні – сполучнотканинний рубець; струп відпадає через 5–6 днів. Такий патологічний процес у кролів проявляється за умов високої резистентності

тварин або при слабкій вірулентності штамів. В інших випадках віспа у кролів проявляється у вигляді септицемії з наявністю шкірних уражень і лімфаденітів.

При внутрішньочеревному зараженні кролів вірусемія спостерігається через 2–4 год, концентрація вірусу в крові на 6–7-й день після зараження може досягати $10^{5,3}$ – 10^8 Іг ТЦД₅₀/мл (Сюрин В.Н. и соавт., 1998).

Клінічні ознаки. Інкубаційний період становить від 2 до 20 днів. Більш тривалим він може бути на початку та наприкінці епізоотії. Розрізняють миттєвий (смерть настає раптово, без клінічних передвісників), гострий і хронічний перебіг хвороби. При хронічному перебігу віспи у кролів, крім зниження апетиту, спостерігається розслаблення м'язів черева, атонія кишечника, схуднення. Часто віспа набуває рецидивного характеру.

При гострому перебігу віспи у кролів спочатку спостерігають зниження апетиту, апатію, підвищення температури тіла, слизовий і слизово-гнійний кон'юнктивіт і риніт, значну салівацію, пізніше появу набряку в підшкірній клітковині та в ділянці голови й черева, збільшення лімфатичних вузлів (іноді лімфаденіт є єдиною ознакою віспи) і появу вузликових висипань на вухах, повіках, у ділянці губ, носа, потилиці, тулуба, ануса, зовнішніх статевих органів. Ці симптоми є типовою картиною ураження віспою. Віспини проходять стадії везикул і пустул.

Характерним є ураження слизової оболонки слізного каналу, ураження очей у вигляді крайового блефариту, кератиту, який закінчується іноді гнійним офтальмітом. У самців спостерігають дифузний або вузликовий орхіт із набряком мошонки. Нерідко уражується нервова система.

З 6–10-го дня хвороби на місці набряків утворюється некроз шкіри.

Ускладнення можуть проявлятися у вигляді бронхопневмонії, ларингіту або гастроентериту. Особливо тяжко хворіють вагітні самки, які часто абортують, і ті, що мають кроленят-сисунів.

Наприкінці епізоотії збільшується кількість кролів із доброякісним перебігом віспи, яка порівняно швидко закінчується одужанням з утворенням на шкірі струпів (абортивна форма).

При віспі кролів, спричиненій вірусами віспи корів і вісповакцини, везикули й пустули досить швидко вкриваються кірочками і настає одужання.

Патолого-анатомічні зміни. При надгострому і гострому перебігу віспи патолого-анатомічні зміни у кролів нехарактерні, і подібні до тих, які спостерігаються при деяких інфекційних хворобах та інтоксикаціях.

При підгострому і хронічному перебігу віспи реєструють виснаження, сухість підшкірної клітковини, у носовій порожнині – слизовий або слизово-гнійний секрет. Характерні зміни (віспини і дифузні вогнища набряку і некрозу) виявляють у шкірі, підшкірній сполучній тканині і слизових оболонках.

У легенях виявляють міліарні вузлики, які на пізніх стадіях хвороби некротизовані, або гнійні вогнища; просвіти бронхів заповнені пінистою рідиною. Печінка повнокровна, темно-вишневого кольору, і пронизана численними білими і сірими вузликами, іноді видно некротичні вогнища. Селезінка темно-червоного або синювато-фіолетового кольору, з вогнищами некрозу. У нирках межі між шарами розмиті, мозковий шар повнокровний, спостерігаються крововиливи. Серце ніздрювате, сіруватого кольору, коронарні судини повнокровні, мають дрібні крововиливи. У товстому кишечнику міститься значна кількість газів; стінки його розтягнуті. Сіруваті вузлики-віспини виявляють у кістковому мозку, лімфатичних вузлах, у м'язах матки і сім'яниках, у скелетних м'язах.

При гістологічному дослідженні легень на ранніх стадіях захворювання перибронхіальні лімфатичні фолікули гіперплазовані, пізніше стінки бронхів інфільтровані клітинними елементами, іноді – некротизовані. Ексудат, який заповнює альвеоли, складається із плазми, альвеолоцитів, лейкоцитів і гнійних тілець. У печінці виявляють численні геморагії, дисконплектацію печінкових

балок, вогнища коагуляційного некрозу; у селезінці – вогнища некрозу локалізуються у фолікулах, які мають крововиливи, синуси заповнені лімфоцитами, трабекули набряклі; у серці – набрякання колагенових волокон і мембран судин, набряк і діapedез еритроцитів у периваскулярних зонах, набрякання волокон міокарда і відсутність у них поперекової строкатості. У нирках спостерігають зернисту дистрофію епітелію каналців і некротичний нефроз.

Таким чином, при віспі кролів характерним симптомом є численні крововиливи у багатьох органах, а також ознаки дистрофічних і некротичних змін.

Діагноз встановлюють на підставі епізоотологічних, клінічних і патолого-анатомічних даних та результатів лабораторних досліджень.

До лабораторних методів діагностики віспи належать вірусологічне дослідження і постановка біопроби на кролях і білих мишах. Досліджуваний матеріал (10%-на суспензія з паренхіматозних органів і головного мозку загиблих кролів) кролям вводять внутрішньошкірно, підшкірно, внутрішньочеревно або інтрацеребрально, білим мишам – інтрацеребрально. При позитивній пробі тварини, як правило, гинуть на 4–10-у добу після зараження. Падіж серед білих мишей становить 40–50%.

Диференційний діагноз. Віспу кролів, використовуючи бактеріологічні (бактеоскопія, отримання чистої культури) і вірусологічні дослідження (індикація вірусу) необхідно диференціювати від інфекційного кератокон'юнктивіту і риніту.

Імунітет. Перехворілі на віспу кролі набувають тривалого імунітету. Самиці, імунізовані проти віспи, не забезпечують імунітет своїм підсисним кролятам, оскільки в їхньому молоці міститься значна кількість захисних антитіл. У молодих вакцинованих кролів імунітет не стійкий. За повідомленнями П.П. Макарова (1969), при імунізації самиць за 2–3 дні до окролу їх приплід захворює і гине з ознаками “червоних лапок”, а при

вакцинації за 2–3 тижні до окролу – залишається здоровим. При імунізації лактуючих самиць та їхніх кроленят у віці від 5-го до 21-го дня вони не хворіють.

Для активної імунізації кролів застосовують суху віспяну вакцину, яку рекомендують використовувати в неблагополучних щодо віспи господарствах. Суху вакцину попередньо розводять 25–50%-ним стерильним гліцерином, а потім наносять на скарифіковану ділянку шкіри в ділянці середньої частини внутрішньої поверхні вуха (дорослим кролям – у дозі 0,5, молодняку – 0,25% людської дози, вказаної на етикетці). Імунітет у дорослих кролів створюється за 72 год і триває не менше трьох років, у молодих кролів він слабкий і нестійкий (Борг Г.С., Бородай В.М., 1937; Макаров П.П., 1966, 1969; Евтушенко А.Ф., 1992).

Профілактика і заходи боротьби. Для профілактики віспи необхідно суворо дотримуватись основних ветеринарно-санітарних правил, передбачених для кролівницьких ферм.

При виявленні віспи на господарство (ферму) або населений пункт накладають карантин. У неблагополучному пункті забивають усіх хворих і підозрілих у захворюванні кролів. Тушки забитих тварин при поодиноких ураженнях використовують у їжу людям після проварювання протягом однієї години, при численних ураженнях – утилізують; шкурки дезінфікують. Припиняють переміщення решти кролів, їх парування, зважування й татуювання. Клінічно здорових дорослих тварин імунізують сухою віспяною вакциною, яку розводять 25–50%-ним стерильним гліцерином. Забороняють будь-яке переміщення кролів і реманенту, а також парування, зважування, татуювання і бонітування.

Після видалення хворих і підозрюваних у захворюванні кролів проводять ретельне механічне очищення й дезінфекцію приміщень і кліток 2%-ним розчином їдкого натру, 2%-ним розчином формальдегіду, освітленим розчином хлорного вапна, що містить 2% активного хлору.

Карантин із неблагополучного пункту знімають через 2 міс. після останнього випадку захворювання або загибелі кроля, проведення вакцинації і заключних ветеринарно-санітарних заходів (Евтушенко А.Ф., 1992).

ІНФЕКЦІЙНИЙ СТОМАТИТ

Інфекційний стоматит (везикулярний стоматит, мокра мордочка) – це гостра контагіозна хвороба кроленят, яка характеризується запаленням і наявністю виразок на слизовій оболонці ротової порожнини (переважно язика), значною слинотечею.

Характеристика збудника. За даними Б.А. Гусєва та П.П. Сахарова (1974), збудником інфекційного стоматиту є вірус, який вони виділили від хворого кроля. Вірус, як правило, виявляють у слині, крові та сечі тварин. Однак у процесі пасажування на кролях вірус втрачає свої вірулентні властивості.

Мікроскопічне дослідження мазків-відбитків з ураженої слизової оболонки язика, пофарбованих за Гімзою, дозволило виявити в епітеліальних клітинах цитоплазматичні включення.

Вірус інфекційного стоматиту є досить нестійким. Він втрачає вірулентність при температурі 60°C і при дії сонячних променів.

Епізоотологічні відомості. Інфекційний стоматит широко розповсюджений на Американському континенті, у країнах Західної Європи, близького зарубіжжя і в Україні. Ця хвороба перебігає у вигляді спалахів, іноді в окремих господарствах проявляється спорадично. Ряд господарств є стаціонарно неблагополучними з цієї хвороби.

На інфекційний стоматит хворіють кроленята підсисного періоду, починаючи з 20–25-денного віку. Кількість хворих різко збільшується після їх відсаджування від матерів, охоплюючи іноді до 100% молодняку. Найбільш сприйнятливі до захворювання молоді кролі 1–2-місячного віку. Дорослі тварини хворіють порівняно рідко.

Джерелом збудника інфекції є хворі кролі. Зараження відбувається при сумісному утриманні в одній клітці здорових кроленят із хворими. Смертність при цьому захворюванні досягає 20–30%, а іноді – й більше.

Сезонності в прояві хвороби не виявлено, оскільки вона пов'язана з періодами окролу й відлучення кроленят. На поширення хвороби впливають різкі коливання температури і висока вологість повітря, а також зниження резистентності організму тварин, незадовільні умови утримання і неповноцінна годівля.

У стаціонарно неблагополучних господарствах спалахи інфекційного стоматиту реєструють щорічно після кожного турового окролу. Пояснюється це персистуванням вірусу в організмі дорослих кролів (кролиці) і постійним виділенням його під час стресу. З дорослішанням молодняку хвороба згасає і знову проявляється після наступного окролу.

Патогенез. Основними шляхами зараження інфекційним стоматитом є аліментарний і аерогенний. Через 12–18 год після первинної реплікації вірусу на слизових оболонках рота він потрапляє в кров. Однак титр вірусу в крові є незначним. Після реплікації його у внутрішніх паренхіматозних органах (через 30–60 год) настає друга фаза віремії, і в цей час на слизових оболонках рота з'являються характерні нашарування.

Клінічні ознаки. Інкубаційний період при захворюванні інфекційним стоматитом становить 2–4 дні. Першою ознакою хвороби є почервоніння слизової оболонки ротової порожнини, яка однак залишається вологою. Потім на слизовій оболонці спинки і бокових краях кінчика язика, у ділянці беззубого краю з'являються білуваті нашарування у вигляді дрібних цяточок і смужок, які часто зливаються. На 4–5-у добу нашарування набувають брунатного або сіро-жовтого забарвлення, потім вони поступово відшаровуються, і на їх місці видно ерозії і виразки. Іноді процес розповсюджується на губи й щоки. Одночасно із ротової порожнини хворих тварин виділяється значна кількість слини, яка змочує волосяний покрив

нижньої губи, підщелепного простору і підгруддя. Кроленята труть лапками мордочку, змочуючи волосяний покрив ще більше, від чого волосся склеюється слиною. З появою слинотечі змінюється і загальний стан тварин. Вони стають малорухливими, пригніченими, часто забиваються в куток клітки, чути характерне чавкання. Апетит у кроленят збережений, але корм вони поїдають погано через болючість ротової порожнини, поступово худнуть. Температура тіла перебуває в межах норми.

Часто спостерігається пронос.

При типовому перебігу хвороба триває 8–12 днів з моменту появи слинотечі, при тяжкому перебігу (із явищами проносу) смерть настає на 2–5-у добу.

Інфекційний стоматит може перебігати в легкій формі. При цьому загальний стан кролів не змінюється, у ротовій порожнині виявляють невеликі виразки, слиновиділення незначне, і лише з кутів рота. Такі хворі тварини переважно одужують.

Патолого-анатомічні зміни. Кролі, що загинули від інфекційного стоматиту, виснажені, шерсть на трупі тьмяна, скуйовджена. Волосяний покрив у ділянці мордочки, підщелепного простору, підгруддя і лапок мокрий, злиплий. Видимі слизові оболонки анемічні. Слизова оболонка ротової порожнини набрякла, сірувато-білого або сірувато-жовтого кольору. На ній добре видно смугасті і круглі ерозії та невеликі виразки. Слизова оболонка язика набрякла. Іноді на ньому утворюється велика кругла з нерівними краями виразка.

У ділянці глотки часто виявляють незначну кількість пінистої слини, слизова стравоходу бліда або блідо-рожева. Якщо за життя у кроля спостерігали розлади функції травлення, то при розтині виявляють гіперемію, набряк слизової оболонки шлунка і катаральне запалення слизової оболонки тонкого відділу кишечника.

У паренхіматозних органах характерних патолого-анатомічних змін не виявляють.

Діагностика. Діагноз на інфекційний стоматит ставлять передусім на підставі характерних клінічних ознак, з урахуванням епізоотологічних відомостей і патолого-анатомічних змін.

Диференційний діагноз. Інфекційний стоматит необхідно диференціювати від кокцидіозу, гастроентеритів різного походження і теплового удару.

При кокцидіозі спостерігається слинотеча, після появи клінічних ознак хвороби (пригнічення, виснаження, скуйовдженості шерсті, проносу).

При гастроентеритах різного походження спочатку виявляють розлади функцій травного каналу, а згодом слиновиділення.

Після теплового удару в кролів різного віку спостерігають слиновиділення, але воно не супроводжується стоматитом і швидко проходить.

Лікування. Специфічна терапія кролів, хворих на інфекційний стоматит, поки що не розроблена. Симптоматичне лікування кролів доцільно проводити на початку захворювання. Якщо в клітці захворіло на стоматит хоча б одне кроленя, курс лікування необхідно проводити всім тваринам, які знаходяться в ній.

Для приготування 0,15%-ного розчину йоду до 1 л кип'яченої (дистильованої) води додають 3 см³ 5%-ного спиртового комерційного розчину йоду. Ротову порожнину хворого кроля промивають 0,15%-ним розчином йоду, а потім через беззубий край засипають у рот розчинний норсульфазол у дозах: підсисним кролятам – 0,1 г, кролятам до 70-денного віку – 0,3 г. Обробку проводять двічі на добу до повного одужання.

Для лікування стоматиту використовують також наступні засоби: порошок біоміцину – 20 мг на голову, білого стрептоциду – 200 мг, сульфадимезину – 200 мг, які засипають у ротову порожнину. Можна

внутрішньом'язово застосовувати пеніцилін із розрахунку 40 тис. ОД на 1 кг живої маси. Ротову порожнину зрошують також розчинами пеніциліну, піроніну 1:1000, 2%-ного мідного купоросу, марганцевокислого калію – 1:1000.

Одночасно з лікуванням у раціон хворих кролів включають корми, які легко засвоюються, а також молоко – по 20–30 мл на голову.

Імунітет не вивчений.

Профілактика і заходи боротьби. Профілактика інфекційного стоматиту ґрунтується на суворому дотриманні загальних ветеринарно-санітарних правил, передбачених для кролівницьких ферм.

При появі інфекційного стоматиту в господарстві хворих і підозрюваних у захворюванні кролів ізолюють і лікують. Щоденно проводять клінічне обстеження кроленят із метою раннього виявлення хворих. Клітки, що звільняються, та інвентар дезінфікують 2%-ними розчинами їдкою натрію або формальдегіду. Покращують годівлю, утримання й догляд за кролями (Евтушенко А.Ф., 1992; Сюрин В.Н. и соавт., 1998; Шевченко А.А., Шевченко Л.В., 2000).

Обмеження знімають через 2 тижні після останнього випадку захворювання або загибелі кролів і проведення заключних ветеринарно-санітарних заходів.

ІНФЕКЦІЙНИЙ ФІБРОМАТОЗ

Інфекційний фіброматоз кролів (*Fibromatosis infectiosum cuniculi*, фіброма Шопа) – це вірусна хвороба домашніх і диких кролів, яка характеризується утворенням під шкірою і слизовими оболонками обмежених або дифузних вузлів або дифузних пухлин.

Характеристика збудника. Збудником інфекційного фіброматозу є ДНК-вмісний вірус із родини *Poxviridae* роду *Leporipoxvirus*. Форма зрілого віріону нагадує прямокутник з округлими кінцями, розмір – 200–240 нм. Це

онкогенний вірус, який спричинює появу внутрішньоядерних еозинофільних включень у 2–5% клітин. Включення мають різну форму й розмір, іноді заповнюють майже все ядро. Вірус фіброми за своїми антигенними й імуногенними властивостями подібний до вірусу міксоми, але менш активний. У цитоплазмі клітин пухлин є незрілі і зрілі вірусні частки, типові для поксвірусів.

Вірус зберігає свої патогенні властивості в кусочках пухлин, які знаходяться у гліцерині, протягом 30 днів, але швидко інактивується при температурі 55°C. Збудник його чутливий до дії ефіру.

Епізоотологічні відомості. Уперше фіброматоз у дикого кроля описав R.E. Shore в 1932 р. в США, де ця хвороба була вперше зареєстрована. Інфекційний фіброматоз зустрічається порівняно рідко.

До вірусу фіброми сприйнятливі дикі й домашні кролі. R.E. Shore (1932, 1936) вдавалося заразити домашніх кролів інокулюванням під шкіру фіброматозної пухлини дикого кроля. Щурі, миші, морські свинки і хом'ячки несприйнятливі до вірусу фіброми кролів. Природним господарем вірусу фіброми в природі є дикі американські кролі, у яких ураження зберігаються протягом тривалого часу. Такі кролі є джерелом збудника інфекції для домашніх кролів. Провідний шлях передачі збудника здійснюється через кровосисних комах (комарі, москити). Вони є механічними переносниками оскільки, в їхньому організмі вірус не розмножується.

Молоді кролі більш сприйнятливі до вірусу фіброми. З віком стійкість тварин до цього захворювання підвищується. Лабораторні тварини до вірусу фіброми несприйнятливі. Москити та інші комахи є механічними переносниками вірусу. Спостерігається природна передача збудника цього захворювання домашнім кролям у зоні, яка є неблагополучною з фіброматозу диких кролів.

Патогенез. Інкубаційний період у кролів становить 2–14 днів. Вірусемія нетривала. Запальна проліферація сполучної тканини проявляється

одиночними або численними нерівномірно розміщеними яйцеподібними щільними вузлами різного розміру, розмір яких до 10-го дня 2–3 мм. Іноді вузлики або дифузні ущільнення охоплюють навколишні м'язи, сухожилки, фасції і з'являються в ділянці повік, вушних раковин і кон'юнктиви. Пізніше вони некротизуються, і на їхньому місці утворюються виразки. Приблизно через 4–5 тижнів вони розсмоктуються, і на їхньому місці залишаються рубці. В різних ділянках підшкірної клітковини виявляють щільні вузлики сіро-білого кольору з блискучою поверхнею. Іноді їх виявляють у стінці вульви, в ділянці промежини і черевній стінці, а також у нирках, печінці, брижах, кістковому мозку, поперекових хребцях і слизовій оболонці кишечника. Інокуляція вірусу в різні тканини кролів швидко викликає запальну реакцію, після чого швидко настає проліферація фібробластів, що призводить до виникнення пухлинних утворень.

Клінічні ознаки. Інкубаційний період при експериментальному зараженні триває 2–3 дні.

У місці впровадження збудника, як зазначають С.В. Леонтюк із співавт. (1974), у кролів розвивається яйцеподібна, щільна, обмежена пухлина, яка досягає в діаметрі 4–6 см і характеризується сильним розростанням сполучної тканини і веретеноподібними клітинами, які мають велике ядро і товстий шар протоплазми. Через 15 днів починається зворотний її розвиток, і через 30–35 днів вона зникає; метастазів при цьому, як правило, не виявляють.

У хворих кролів реєструються одиночні або численні підшкірні новоутворення. Максимального розвитку пухлина досягає на 10-у добу. У дорослих кролів, як і при експериментальному зараженні, новоутворення, як правило мають зворотний розвиток.

При інфекційному фіброматозі можуть утворюватися також невеликі підшкірні вузли з діаметром 7 мм або дифузні ущільнення, які оточують навколишні м'язи, сухожилки, фасції. Вузлики можуть утворюватись також на повіках. Можливий розвиток кон'юнктивіту.

У дорослих кролів, як правило, не спостерігають порушень загального стану, а в молодняку хвороба призводить до схуднення і загибелі.

Патолого-анатомічні ознаки. При розтині загиблих кролів у підшкірній клітковині виявляють пухлини щільної консистенції, блідого відтінку з вологою блискучою поверхнею. Іноді їх виявляють на черевній стінці, в ділянці промежини, у нирках, печінці, на серозній оболонці кишечника, брижах. У кроленят діагностують переважно численні вузлики, які нерідко з'єднані між собою.

При гістологічному дослідженні спостерігають розростання сполучної тканини з переважанням фіброblastів округлої форми. Навколо них розміщується широкий пояс із лімфоцитів.

Діагностика. Діагноз встановлюють на підставі епізоотологічних, клінічних і патолого-анатомічних показників, а також результатів гістологічних досліджень і біопроби на сприйнятливих кролях.

Диференційний діагноз. Інфекційний фіброматоз необхідно диференціювати від міксоматозу кролів, який є більш контагіозним і злякисним.

Імунітет. Кролі, які перехворіли фіброматозом, набувають активного імунітету як до вірусу фіброми, так і до вірусу міксоми.

Для специфічної профілактики інфекційного фіброматозу за кордоном застосовують два типи вакцин: отриману з вірусу фіброми Шоупа та з атенуйованого штаму вірусу міксоми.

Профілактика і заходи боротьби. З метою профілактики суворо дотримуються усіх ветеринарно-санітарних вимог, зокрема проводять боротьбу з кровосисними комахами. При ліквідації інфекційного фіброматозу проводять ізоляцію і забій хворих кролів, а також загальні організаційно-господарські та ветеринарно-санітарні заходи (Евтушенко А.Ф., 1992).

ІНФЕКЦІЙНИЙ ПАПІЛОМАТОЗ

Інфекційний папіломатоз (папілома кролів, фіброматоз Шопа) – це доброякісна пухлинна хронічна вірусна хвороба кролів, яка характеризується утворенням доброякісних розсіяних пухлин (папілом) на шкірі різних ділянок тіла і слизових оболонках.

Збудником хвороби є ДНК-вмісний вірус родини *Papovaviridae* роду *Papillomavirus*. Типовим представником цього роду є вірус кролячої папіломи Шоупа, що спричиняє папіломатоз у диких кролів. До цього роду належать також віруси, що спричиняють папіломатоз у великої рогатої худоби, коней, собак та інших ссавців, а також у людини.

Вірус має форму ікосаедру, діаметр його – 30–50 нм. Для вірусів характерний повільний цикл розвитку в ядрах клітин.

Вірус стійкий до змін рН у межах 3–7, чутливий до дії ефіру і хлороформу. Вірус термостабільний і руйнується лише при 70°C після нагрівання протягом 30 хв. Збудник досить стійкий до кислого середовища і нечутливий до дії ефіру. При висушуванні й заморожуванні вірус зберігається упродовж 2 міс., при температурі 4–6°C – 80 днів, при 70–80°C – інактивується за кілька хвилин.

У перехворілих кролів з'являються сироваткові вірусонейтралізуючі антитіла. Вірусовмісна тканина бородавок домашніх кролів індукує утворення антитіл при інтраперитонеальній інокуляції. Екстракти папілом, з яких не вдається виділити вірус, при внутрішньочеревному введенні здоровим кролям викликають появу специфічних антитіл. Тобто, вірус у них міститься у персистувальній формі. В організмі хворих кролів вірус Шоупа індукує утворення ферменту аргінази. Ось чому у тварин із папіломами, крім вірусонейтралізуючих антитіл, наявні антитіла до цього ферменту, який міститься в аутологічних пухлинах.

Доведена антигенна спорідненість цього збудника із вірусом фіброматозу кролів, що підтверджується в РН і РЗК.

Експериментально можна інфікувати домашніх кролів, а також кілька видів кролячих, втираючи вірус у скарифіковану шкіру. При втиранні екстракту з пухлини в скарифіковану шкіру кролів через 2–4 тижні з'являються дрібні папіломи, які розсмоктуються або зливаються у великі конгломерати. Можливі також метастази і ракові переродження. Перебіг експериментальної і спонтанної інфекції однаковий. У домашніх кролів пухлина розростається досить швидко. Вона м'ясиста, рожевого кольору або кольору сажі, плоска або злегка випнута, суха або соковита. Виділити вірус важко, хоча є повідомлення про серййне пасажування вірусу на домашніх кролях. Однак досі не з'ясовано, як відрізняється “маскований вірус” домашніх кролів від вірусу диких – якісно чи лише кількісно. Шоуп стверджував, що у перших він може бути присутній як неповний вірус – можливо, лише в якості інфекційної ДНК.

Чутливою для репродукції вірусу є культура клітин нирки ембріона кроля (НЕК), у якій він розмножується, утворюючи ЦПД, і накопичується в титрі 10^4 Іг ТЦД₅₀/см³. Штами вірусу фіброми Шоупа за дією на культуру перещеплюваних клітин нирки кроля (лінія DRR) диференціюються на цитопатогенні і нецитопатогенні (Сюрин В.Н. и соавт., 1998).

Епізоотологічні відомості. Уперше папіломатоз у кролів у Росії описав у 1873 р. Н. Равич. У США подібне захворювання в диких кролів описав і виділив його збудника в 1933 р. Шоуп. Папіломатоз реєструється в багатьох країнах.

До вірусу папіломи Шоупа сприйнятливі дикі і домашні кролі. В організмі людей, які мали контакт з вірусом папіломи Шоупа, вірус може знаходитись у дефектній формі у вигляді геному, що не має білкової оболонки.

Джерелом збудника інфекції є хворі тварини. Вірус папіломи можуть механічно переносити кровосисні комахи. Можливе перенесення вірусу ін'єкційними голками, при татуюванні, предметами догляду за тваринами. Тобто, в організм тварини збудник може проникати через ушкоджений

шкірний покрив. В експериментальних умовах інфекцію можуть передавати комарі і клопи. Деякі вчені вказують на можливість передачі збудника нематодами (Сюрин В.Н. и соавт., 1998; Шевченко А.А., Шевченко Л.В., 2000).

Патогенез. В організмі хворої тварини вірус локалізується в місцях шкірних уражень, у кератогіаліновому і роговому шарі шкіри. У старих пухлинах він перебуває в замаскованому стані. Екстракти папілом, із яких не вдається виділити вірус, при внутрішньовенному введенні здоровим кролям викликали утворення антитіл. Вірусний антиген виявляють в оболонках клітин. У вісцеральних органах і крові хворих кролів вірус відсутній.

Клінічні ознаки. Інкубаційний період при захворюванні папіломатозом становить 1–3 місяці. Хвороба, як правило, перебігає хронічно. Першою ознакою захворювання є потовщення шкіри в окремих місцях тулуба. Через 4–5 днів на шкірі з'являються одиничні горбики-папіломи, спочатку маленькі, згодом вони досягають 3 мм у діаметрі. Вони можуть бути плоскими, горбкуватими, сидять на широкій “подушці”, або ж сосочкоподібними, бородавчастими і висіти на тонкій “ніжці”. Розрізняють також тверді (або бородавки) і м'які папіломи. У кролів папіломи локалізуються переважно на слизовій оболонці ротової порожнини.

Загальний стан хворих кролів при захворюванні папіломатозом не погіршується.

Патолого-анатомічні ознаки. При розтині можуть виявлятися м'які папіломи на слизовій оболонці сечових шляхів, матки, кишок. Вони м'якої, пухкої консистенції, багаті на судини, можуть кровоточити.

При розрізі твердої папіломи виявляють сполучнотканинну основу, вкриту товстим епітеліальним шаром. Іноді в центрі сильно розвинутих папілом спостерігають некротичні вогнища, а при гістологічному дослідженні – ороговіння епітеліального покриву, що розміщується між сосочками й розростаннями основи шкіри.

Діагностика. Діагноз при підозрі на папіломатоз встановлюють на підставі епізоотологічних, клінічних і патолого-анатомічних ознак. Гістологічні дослідження і біопробу проводять на сприйнятливих тваринах.

Методом флюоресціюючих антитіл антиген папілом виявляють у ядрах клітин поверхневих шарів пухлин.

Лікування. Найбільш великі папіломи видаляють хірургічним методом. Папіломи зрізають біля основи, а рану припікають ляпісом або формаліном. Дрібніші папіломи припікають кислотами (оцтовою, азотною) або змащують саліциловим колодієм. За повідомленнями П.А. Нечаєва (1974), позитивні результати отримані при одноразовому підшкірному введенні хворим кролям 20%-ної суспензії з деяких зрізаних і висушених папілом. Через 3 дні після її введення папіломи почали відпадати і до 16-го дня зовсім зникли. Автор рекомендує також аутогемотерапію, діатермокоагуляцію і кілька промивань відваром лікувальної медуниці.

Більш легкому перебігу захворювання і швидшому одужанню сприяє введення сироватки реконвалесцентів.

Імунітет. У перехворілих на папіломатоз кролів утворюється імунітет, який зберігається протягом кількох місяців. Пізніше ці тварини можуть захворіти повторно, але хвороба перебігатиме більш доброякісно.

Профілактика і заходи боротьби. При папіломатозі проводять загальні ветеринарно-санітарні заходи. У неблагополучному господарстві хворих кролів ізолюють і лікують або забивають. Тушки кролів після видалення уражених ділянок використовують у їжу без обмежень. Шкірки висушують.

Після видалення хворих і підозрюваних у захворюванні кролів проводять ретельне механічне очищення приміщень і кліток і дезінфікують їх 2%-ним розчином їдкого натру, 2%-ним розчином формальдегіду, освітленим розчином хлорного вапна, що містить 2% активного хлору. Предмети догляду за тваринами також дезінфікують.

Зважаючи на позитивні результати використання інактивованої вакцини (суспензії) із папілом або шкірних ділянок хворих тварин, А.Ф. Евтушенко (1992) рекомендує проводити вакцинацію кролів у господарствах, де спостерігається значне розповсюдження цієї хвороби.

ВІРУСНІ ЕНТЕРИТИ

На вірусний ентерит можуть хворіти кроленята-сисуні і відлучені. Захворювання проявляється діареєю і спричинюється різними збудниками.

Характеристика збудника. Збудниками ентеритів є РНК-вмісні віруси, що належать до родин *Reoviridae* (рід *Rotavirus*) і *Coronaviridae*.

Коронавірус чутливий до дії ефіру, хлороформу, дезоксихолату натрію, чутливий до трипсину. При мінус 18°C вірус зберігається до 18 міс. При нагріванні до 56°C він інактивується за 30 хв. Заморожений вірус зберігається роками, а при температурі плс 4°C – більше 30 днів. Стійкий до дії рН у межах 4–9. У рідкому калі на сонці він інактивується за 6 год, у тіні – через 3 дні. 10%-ний формалін і 5%-ний лізол інактивують його протягом 2 год. В організмі хворих кролів він утворює вірусонейтралізуючі, комплементозв’язувальні і преципітувальні антитіла.

Епізоотологічні відомості. Хвороба широко розповсюджена в країнах із розвинутим промисловим кролівництвом.

На вірусні ентерити хворіють, як правило, кролі у великих промислових господарствах. Спалах характеризується раптовим початком захворювання, швидким розповсюдженням і високим рівнем контагіозності і смертності серед кроленят-сисунів. При цьому через 24–48 год з моменту появи симптомів захворювання гине все гніздо.

Ротавіруси виявляють у фекаліях клінічно здорових кроленят різного віку, що вказує на персистування цього вірусу в організмі кролів протягом тривалого часу.

Хворіють переважно кроленята 5–8-тижневого віку. Смертність серед них досягає 10–30%, іноді – до 100%, що залежить від впливу секундарної мікрофлори шлунково-кишкового тракту.

У загиблих кроленят-сисунів найбільш часто виявляли ротавіруси, а в кроленят старшого віку – реовіруси 2-го типу і коронавіруси.

Джерелом збудника інфекції є хворі і перехворілі кроленята, які виділяють його в довкілля з фекаліями. Ротавірус виявляли в 25% проб фекалій від кролів із симптомами діареї і від 10% цілком здорових кролів.

Патогенез. Крім тонкого кишечника, ротавірус локалізується в легенях і мезентеріальних лімфатичних вузлах хворих тварин. Вірус уражує циліндричні епітеліальні клітини ворсинок тонкого кишечника, розмножуючись в ендоплазматичній системі цих клітин і спричинюючи їхню загибель і десквамацію. Змертвілі клітини замінюються неінфікованими кубічними клітинами з крипт. Такі клітини не мають рецепторів до ротавірусу. Уражені вірусом епітеліальні клітини виділяються з фекаліями в перші години після початку діареї. Вірус виділяється з фекаліями протягом 5–8 днів.

Коронавірус у клітинах заражених кроленят розмножується протягом 8–10 днів, активно виділяється з калом протягом 7–10 днів після одужання. У високих титрах він накопичується в епітелії тонкого кишечника, вмісті шлунково-кишкового тракту, легенях. Вірус, потрапивши в організм із кормом, завдяки кислотостійкості проходить шлунок і розмножується в тонкому кишечнику, руйнуючи епітелій ворсинок. Локалізується він у цитоплазмі циліндричних клітин ворсинок тонкого кишечника. Уражені клітини можна виявити вже через 3–5 год після зараження. Через 20–24 год настає атрофія ворсинок, а через 3–4 дні – регенерація клітин, яка завершується на 6–7-у добу. При віремії вірус виявляють у всіх внутрішніх паренхіматозних органах кролів.

Клінічні ознаки. В інфікованих кроленят-сисунів хвороба починається раптовим виділенням водянистих фекалій із зеленувато-жовтими згустками, що призводить до швидкого зневоднення організму і загибелі тварин.

Патолого-анатомічні зміни. Найбільш часті ураження спостерігають в тонкому відділку кишечника, а більш вираженими вони є в клубовій кишці.

Електронна мікроскопія різних ділянок травного каналу засвідчила виражену атрофію ворсинок і лущиння епітеліальних клітин, особливо у верхній третині ворсинок клубової кишки.

Діагностика. Діагноз захворювань на вірусні ентерити встановлюють епізоотологічних і лабораторних досліджень, клінічних ознак та патолого-анатомічних змін.

Лабораторна діагностика ґрунтується на виявленні вірусу, його вірусних антигенів у фекаліях хворих тварин, умісті кишечника, клітинах слизової тонкого кишечника загиблих і вимушено вбитих тварин та антитіл до вірусів у сироватках крові хворих і перехворілих кроленят.

У лабораторію ветеринарної медицини для дослідження направляють не менше 10 проб рідких фекалій, тонкий кишечник з умістом (не пізніше 2–3 год з часу загибелі або вимушеного забою), парні сироватки хворих і перехворілих тварин.

Вірусні частки виявляють електронною мікроскопією в ентероцитах тонкого відділку кишечника і в цитоплазмі деяких клітин у мезентеріальних лімфатичних вузлах.

Імунітет. Кролі, які перехворіли набувають імунітету. Так, специфічні антитіла до ротавірусів після хвороби виявлялись у них у титрах від 1:100 до 1:1000, який визначали методом ІФА.

Профілактика і заходи боротьби. Профілактика вірусних ентеритів кролів ґрунтується на суворому дотриманні ветеринарно-санітарних вимог, які пред'являють до великих промислових господарств закритого типу, і забороні ввезення кролів, не досліджених попередньо на носійство ротавірусу і

коронавірусу. Хворих кролів ізолюють і проводять дезінфекцію приміщень, кліток, реманенту (Шевченко А.А., Шевченко Л.В., 2000).

ХВОРОБА АУЄСКІ

Хвороба Ауєскі (хибний сказ) – це контагіозна хвороба домашніх і диких ссавців, яка характеризується ураженням центральної нервової системи і органів дихання.

Характеристика збудника. Збудником хвороби Ауєскі є ДНК-вмісний вірус родини *Herpesviridae*. Цей вірус у своєму складі має ліпидовмісну оболонку і є порівняно нестійким. При біотермічному знезараженні гною він інактивується через 9–15 днів, при прогріванні при 60°C зберігається впродовж 30–40 хв. Мінусові температури консервують вірус. У холодильнику при температурі (+2–4°C) збудник може зберігатися від 130 днів до 4 років. Загальноживані розчини дезінфікуючих речовин (4%-ний NaOH, 2%-ний формальдегіду, 5%-на суспензія свіжогашеного вапна) вбивають вірус через 20–30 хв.

В організмі тварин збудник утворює комплементозв'язувальні, преципітувальні і нейтралізуючі антитіла.

Епізоотологічні відомості. У стаціонарно-неблагополучних з хвороби Ауєскі свиней місцевостях серед кролівможуть реєструватись спорадичні випадки цього захворювання. Джерелом збудника інфекції можуть бути хворі свині і вірусносії, у яких ця хвороба перебігає у вигляді латентної інфекції (персистування вірусу). Решта тварин є “тупиком збудника інфекції”. Тобто, при потраплянні збудника в організм таких тварин інфекція розвивається і вони гинуть. У природних умовах зараження кролів може відбуватись аліментарно (із кормом і водою), однак переважно аерогенним шляхом, особливо в холодну пору року (збудник добре зберігається в довкіллі).

Кролі є найбільш чутливими до збудника хвороби Ауєскі, тому можуть бути моделлю для вивчення вірусу). Їх часто використовують для постановки

біопроби при підозрі на цю хворобу. У 80-х рр. ми спостерігали безпрецедентний випадок, коли після щеплення свиней проти хвороби Ауескі живою вакциною ВДНКІ решту препарату лікар ветеринарної медицини використав для щеплення кролів. Усі щеплені живою вакциною тварини загинули.

Клінічні ознаки. При потраплянні одиничних віріонів (із повітрям) інкубаційний період може становити 4–10 діб. Тварини можуть гинути від сепсису, часто без ознак свербіжу. При експериментальному зараженні інкубаційний період становить від 24–48 год до 3–10 діб, залежно від кількості вірусу, що вводиться парентерально. У кролів на місці ін'єкції матеріалу спостерігаються сильний свербіж, розчоси, запалення легень, а також ураження центральної нервової системи (збудження, паралічі кінцівок, клонічні судоми).

Патолого-анатомічні зміни. При захворюванні кролів хворобою Ауескі характерними є шкірні ураження на місці розчосів, крововиливи в серозних оболонках грудної і черевної порожнин, катаральна пневмонія, іноді наявність міліарних некротичних вузликів (від макової до просяної насінини) на печінці, селезінці, серці і нирках.

Діагностика. Діагноз встановлюють на підставі епізоотологічних даних, клінічних симптомів, патолого-анатомічних ознак і результатів лабораторних досліджень.

Основними методами лабораторної діагностики є виділення вірусу, пряма і непряма імунофлуоресценція, РДП, радіоімунологічний метод, РН, РЗК, ELISA і біопроба.

Виділення вірусу. Для виділення збудника хвороби Ауескі використовують головний мозок, кусочки легень, селезінки, печінки, лімфатичних вузлів, мигдаликів, отримані при розтині загиблих тварин. Зібраний матеріал поміщають у стерильні пеніцилінові флакони або пробірки і доставляють у лабораторію ветеринарної медицини в термосі з льодом.

Матеріал можна консервувати в 50%-ному розчині гліцерину на фосфатному буфері (рН 7,2–7,4). У лабораторії матеріал обробляють звичайними методами: готують 10%-ну суспензію і центрифугують при 3–5 тис. об/хв протягом 15–30 хв.

Як лабораторну модель для виділення вірусу хвороби Ауескі використовують кролів, як правило, двох кролів масою 2–2,5 кг, яким внутрішньом'язово або підшкірно вводять по 1,0 мл 10%-ної суспензії досліджуваного матеріалу. Інкубаційний період у цьому випадку триває 36–48 год, іноді – 4–6 днів, а в деяких випадках – навіть 12 днів. Розрізняють енцефалітну, менінгітну, паралітичну, свербіжну і стерту форми хвороби. Перебіг експериментальної інфекції багато в чому залежить від способу зараження.

Енцефалітна форма проявляється неспокоєм, який переходить у сильне збудження. Тварина при цьому бігає по клітці, боязливо озирючись, у неї спостерігають розширення зіниць, відвисання вух, скреготіння зубами, значні витікання слини з рота. Збудження змінюється депресією: хворі кролі лежать на боці або животі, задні лапи переважно витягнуті, при намаганні встати тварини втрачають рівновагу і падають. Смерть настає у стадію збудження або пригнічення; загибелі часто передуює параліч кінцівок.

Свербіжна форма є найбільш характерною для кролів при внутрішньом'язовому і підшкірному зараженні. У позитивних випадках у тварин після 2–3-денного інкубаційного періоду з'являється сильний свербіж у місці інюкуляції матеріалу. Спочатку спостерігають загальний неспокій, тварини часто здригаються, оглядаються на місце введення матеріалу, потім починають лизати і виривати шерсть у цій ділянці. Часто можна спостерігати, як кірль гризе шкіру і м'язові тканини, які прилягають до місця ін'єкції. Іноді свербіж спостерігають і на інших ділянках тіла, що призводить до дуже сильного неспокою тварин. Кірль падає набік і може загинути раптово, без розвитку паралічів або ж вони з'являються перед смертю.

Менінгітна форма хвороби Ауескі характеризується сильним збудженням, скреготом зубів та опістотонусом. Тварина падає набік і гине з ознаками клонічних судом. Однак при розтині в менінгіальних оболонках слідів запалення макроскопічно іноді не виявляють. Вони можуть бути виявлені лише гістологічно (сліди лімфоцитарного менінгіту).

При стертих і миттєвих формах хвороби Ауескі симптоми хвороби у більшості кролів можуть не проявлятися. Гинуть вони, як правило, вночі. Увечері напередодні загибелі тварини здаються зовсім нормальними, а вранці виявляють їхні трупи з характерною позою – на боці.

Біологічну пробу вважають позитивною, якщо кролі гинуть із клінічними ознаками хвороби Ауескі (нервові розлади, свербіж, розчоси) через 2–10 днів після інокуляції суспензії з патологічного матеріалу. Якщо кролі гинуть без ознак хвороби Ауескі, біопробу повторюють, використовуючи патологічний матеріал першого пасажу. Вважають, що інокуляція матеріалу в передню камеру ока кроля призводить до характерної свебіжної форми хвороби. Матеріалом для виділення вірусу від загиблих кролів є тканини головного і спинного мозку, а також паренхіматозні органи (легені, печінка).

Доведено, що культури клітин (первинні і перещеплювані) також чутливі до вірусу хвороби Ауескі, однак кролі чутливіші (Корниенко Л.Е., 1992). Для виділення вірусу від загиблих кролів використовують первинно трипсинізовані культури клітин нирок і щитовидної залози свиней, сім'яників телят, фібробластів курячих ембріонів, перещеплювані лінії РК-15, ВНК-21. При первинному виділенні вірусу з патологічного матеріалу цитопатична дія проявляється на 4–5-у добу після зараження культури. У наступних пасажах термін появи ЦПД скорочується до 15–20 год. Причому вона стає більш вираженою.

Диференційний діагноз. Хворобу Ауескі кролів необхідно диференціювати від лістеріозу, який характеризується, крім енцефалітів, наявністю маститів і абортів. При розтині кролів, загиблих від лістеріозу,

виявляють гнійний енцефаліт. Трихофітію диференціюють від хвороби Ауескі, використовуючи бактеріологічні методи дослідження. Летальність при останній становить 100%, а перебіг більш гострий.

Профілактика і заходи боротьби. Необхідно суворо дотримуватись загальних ветеринарно-санітарних правил, передбачених для кролівницьких ферм. У випадку появи хвороби Ауескі хворих і підозрілих у захворюванні кролів забивають і спалюють або утилізують. Дезінфекцію проводять після кожного виявлення хворих тварин. Гній і підстилку знезаражують біотермічним способом, гноївку – хлорним вапном (12 кг/м³). Клітки, що звільнилися, дезінфікують 1–2%-ним розчином формальдегіду, 2–4%-ними розчинами їдкого натру (металеві клітки можна обпалювати вогнем паяльної лампи). Карантин із кролівницького господарства знімають через 15 днів після припинення захворювання, забою всіх хворих кролів, проведення повного комплексу організаційно-господарських і ветеринарно-санітарних заходів (Конопаткин А.А. и соавт., 1984; Корнієнко Л.Є. із співавт., 2002). У подальшому необхідно забезпечити ізолюване вирощування кролів і виключити можливість занесення вірусу цього захворювання зі свинарських ферм.

ЯЩУР

Ящур – це надзвичайно контагіозне захворювання переважно парнокопитих тварин, яке характеризується гарячкою й утворенням афт і ерозій на слизовій оболонці травного каналу.

Характеристика збудника. Збудником ящуру є РНК-вмісний вірус, що належить до родини *Picornaviridae*, роду *Aphthovirus*. Віріони його являють собою дрібні частки діаметром 23–25 нм. За антигенними властивостями збудник ящуру поділяється на 7 серологічних типів (А, О, С, САТ-1, САТ-2, САТ-3, Азія-1). Кожен тип має кілька варіантів: тип О – 13, А – 32, С – 5, САТ-1 – 7, САТ-2 – 3, САТ-3 – 4, Азія-1 – 2. Вірус ящуру добре реплікується в

первинних і перещеплюваних культурах різного походження з утворенням ЦПД (повне руйнування моношару настає через 16–24 год після зараження культури). Він є високовірулентним для мишенят-сисунів $10^{4.5}$ – 10^6 ІД₅₀/мл. Пасажування вірусу легко здійснюється на лабораторних тваринах (морських свинках, мишенятах і кроленятах). В організмі тварин вірус індукує утворення вірусонейтралізуючих, комплементозв'язувальних і преципітувальних антитіл, специфічних для кожного серотипу збудника.

Вірус є досить стійким, однак високі температури є згубними для нього. Низькі температури консервують його. Вірус стійкий до ефіру і хлороформу, не інактивується 1%-ним фенолом, 75%-ним етиловим спиртом, витримує дію лізолу і толуолу в концентраціях, які є згубними для інших вірусів і бактерій. При температурі -40°C вірус зберігає свої біологічні властивості протягом кількох років, у гноївці – 40 днів, у стічних водах – до 103 днів.

Кращими дезінфікуючими засобами є розчини формальдегіду (2%-ний) і їдкою натрію (1–2%-ні), які згубно діють на вірус протягом 10–30 хв.

Епізоотологічні відомості. Описані поодинокі випадки захворювання кролів на ящур при контактах їх із хворими парнокопитими тваринами (Шевченко А.А., Шевченко Л.В., 2000). У природних умовах сприйнятливість кролів до ящуру не залежить від віку і породи. До експериментального зараження найбільш чутливі новонароджені кроленята. Джерелом збудника інфекції для кролів є хворі на ящур парнокопиті тварини. Якщо в господарстві сільськогосподарські тварини хворіють на ящур, то потрібно враховувати можливість зараження ним і кролів.

Патогенез. Вхідними воротами для збудника ящуру є передусім слизові оболонки ротової порожнини і дихальних шляхів. Первинна репродукція вірусу відбувається вже через 18 год після зараження в слизовій оболонці глотки, в лімфовузлах і мигдаликах голови й шиї. На місці проникнення вірусу утворюються первинні афти. З місця первинної локалізації вірус через лімфу потрапляє в кров, а потім в органи лімфоїдно-макрофагальної системи, де

існують оптимальні умови для значного накопичення вірусу й утворення вогнища інфекції, яке передусе розвитку вторинної віремії. Клінічно ця фаза хвороби проявляється підвищенням температури тіла, швидким утворенням вторинних або генералізованих афт і екзантеми на некритих шерстю ділянках шкіри кролів (ніс, носові отвори, мошонка), на слизових оболонках (ротової порожнини, шлунка, стравоходу, піхви). Як правило, це відбувається через 48 год після зараження або дещо пізніше.

Клінічні ознаки. Першою ознакою захворювання тварин на ящур є підвищення температури тіла в них і відсутність апетиту. При ящурі у кролів на слизовій оболонці ротової порожнини виявляють характерні пухирці (афти). Внаслідок механічного впливу афти можуть лопати, і на їхньому місці утворюються ерозії – неправильної форми, із рваними кінцями, різного розміру. Ерозійні ураження виявляють на носі, мошонці, піхві тощо. Ураження носоглотки, а також слизової оболонки трахеї утруднює ковтання й дихання. При незадовільних умовах утримання й годівлі, а також якщо своєчасно не проводиться симптоматичне лікування, окремі тварини гинуть.

Патолого-анатомічні зміни. Характерними ознаками ящуру є екзантематозний процес і наявність афт на носі, у ротовій порожнині, стравоході, мошонці. Іноді афти і ерозії зустрічаються на слизових оболонках стравоходу і шлунка.

Діагностика. Діагноз встановлюють на основі епізоотологічних даних, клінічних ознак і результатів лабораторних досліджень. Для ідентифікації вірусу ящуру застосовують РЗК, РДП, РПГА й ІФА.

При визначенні типів і варіантів вірусу на мишенятах-сисунах проводять реакцію серологічного захисту, РН вірусу – на культурі клітин. Біопробу ставлять на новонароджених кроленятах або морських свинках.

Диференційний діагноз. Диференціювати ящур у кролів потрібно передусім від віспи. Віспа має більш злоякісний перебіг, для якого характерним є ураження слизової оболонки слізного каналу, ураження очей у

вигляді крайового блефариту, кератиту, який закінчується іноді гнійним офтальмітом. У самців спостерігають дифузний або вузликочий орхіт із набряком мошонки. Нерідко уражується нервова система. При віспі потрібно враховувати стадійність перебігу хвороби. Із 6–10-го дня хвороби на місці набряків утворюється некроз шкіри. Розрізняють надгострий (смерть настає раптово, без клінічних передвісників), гострий і хронічний перебіг віспи. При хронічному перебігу віспи у кролів, крім зниження апетиту, спостерігаються розслаблення м'язів черева, атонія кишечника, схуднення.

Лікування. Хворих кролів ізолюють в окреме приміщення й лікують сироватками реконвалесцентів. Уражені порожнини промивають в'язучими й антисептичними препаратами. Застосовують різні лікувальні мазі, знеболюючі засоби й антибіотики.

Профілактика і заходи боротьби. Постійне вдосконалення і системність протиящурних заходів призвели до стійкого благополуччя з ящуру на великих територіях стійкого благополуччя з ящуру. При встановленні ящуру на неблагополучне господарство або населений пункт накладають карантин, визначають загрозову з ящуру зону, на території району, області запроваджують обмеження в господарській діяльності. Такі обмеження можуть передбачати заборону вивезення тварин і сільськогосподарської продукції, введення особливих правил її заготівлі й використання, тимчасову заборону руху особистого й суспільного транспорту.

Керівники господарств і фахівці ветеринарної медицини повинні забезпечити повне систематичне й планомірне виконання карантинних заходів і швидко ліквідацію епізоотичного вогнища (Конопаткин А.А. и соавт., 1984). Хворих і підозрюваних у захворюванні кролів негайно забивають. Тушки знищують або проварюють протягом 1 год і використовують в їжу. Внутрішні органи, голову й лапки утилізують. Шкірки дезінфікують 1%-ним розчином формальдегіду.

Приміщення, клітки та реманент дезінфікують 2%-ним гарячим розчином їдкого натру, 1%-ним розчином формальдегіду, освітленим розчином хлорного вапна, що містить 2% активного хлору, 5%-ним гарячим розчином кальцинованої соди з експозицією 3 год тощо (Евтушенко А.Ф., 1992).

Карантин з неблагополучного господарства знімають через 21 день після останнього випадку одужання тварин або їх забою з обов'язковим проведенням очищення і дезінфекції інфікованих тваринницьких приміщень, вигульних дворів, реманенту, транспортних засобів, обладнання і механізмів (Третьяков А.Д., 1988; Конопаткин А.А. и соавт., 1984).

БАКТЕРІАЛЬНІ ХВОРОБИ КРОЛІВ

ПАСТЕРЕЛЬОЗ

Пастерельоз (*Pasteurellosis*) – геморагічна септицемія – інфекційна хвороба багатьох видів тварин, яка характеризується у кролів за гострого перебігу симптомами септицемії, при під гострому і хронічному – переважним ураженням легень та утворенням абсцесів у підшкірній клітковині.

Історична довідка. Заразливість хвороби була виявлена в 1878–1887 рр., після того як Болінгер (1878) описав пастерельоз у великої рогатої худоби, а Кітт (1885) виділив його збудника. Були виявлені й описані збудники пастерельозу курей (Земмер Є., 1878; Пастер Л., 1880), кролів (Гафки, 1881), свиней (Лоффлер, 1886), буйволів (Гресте, 1887). У ці роки Л.Пастером було проведено перші дослідження з ослаблення культур бактерій і здійснено імунізацію птахів. На честь його заслуг у вивченні цього захворювання збудника цієї хвороби назвали пастерелою, а захворювання – пастерельозом.

Протягом тривалого часу серед учених поширеною була думка, що в кожного виду ссавців і птиці хворобу викликає окремий вид пастерели. Лише в 1939 р. Розенбушу і Мерганту вдалося довести невідповідність такого погляду реальним умовам і описати збудника захворювання як самостійний

вид – *Pasteurella multocida*. У роді пастерел також існує самостійний вид *P. haemolytica*, який здатен викликати хворобу, подібну до пастерельозу великої рогатої худоби, особливо в овець.

Етіологія хвороби. Збудником захворювання є *Pasteurella multocida* – невелика грамнегативна нерухома бактерія, яка не утворює спор, розміщується ізольовано, парами і рідше – у вигляді ланцюжків. Розмір і форма мікроба варіюють залежно від походження штаму. Збудник фарбується всіма аніліновими фарбами. Бактерії, які знаходяться в тканинах хворих тварин, дрібні, мають кокоподібну форму (0,3–1,25 x 0,25–0,5 мкм), добре фарбуються біполярно метиленовою синькою або за Романовським-Гімзою. У свіжих культурах клітини бактерії мають чітко виражену капсулу.

Пастерели є факультативними аеробами, які добре ростуть на звичайних поживних середовищах при 37°C. При пересівах свіжовиділених культур необхідно використовувати середовища з додаванням сироватки крові або середовища, отримані шляхом ферментативного гідролізу м'яса. Ріст бактерій у бульйоні викликає рівномірне помутніння середовища, на МПА утворюються 3 форми колоній: гладенькі (S), шорсткі (R) і мукоїдні (M). Ферментативні властивості їх слабкі. Найбільш характерним вважається утворення в бульйоні з триптофаном індолу та відновлення нітратів у нітрити.

Вважається, що пастерели мають кілька антигенів, основними з яких є К – (капсульний) та О – (соматичний). Перший поділяється на 5 серологічних типів: А, В, С, D і Е; інший має кілька сероварів, які позначають арабськими цифрами. В цілому антигенна формула позначається як 1 : А; 6 : В тощо. Пастерели мають близько 20 серологічних варіантів, деякі з них асоційовані з певними видами тварин. Так, серовари 1 : А і 3 : А викликають пастерельоз у птахів, 2 : В і 2 : Е – геморагічну септицемию великої рогатої худоби і буйволів, у свиней 3 : А, 3 : D, 10 : D тощо. За даними Т.Мазур (2000), пастерели в Україні представлені наступними групами: 3 : А; 5 : А; 7 : А; 6 : В; 1 : D; 2 : D; 3 : D; 10 : D. Виявлене значне поширення в популяції кролів

вірулентних штамів пастерел, які типуються як D-група за особливостями структури капсульного антигену. У кролів викликають захворювання усі серологічні варіанти пастерел. Окрім того, від кролів виділили і фільтрівні форми пастерел (А.Ф.Евтушенко 1992).

Сучасні уявлення про основні компоненти капсульних антигенів пов'язані з типоспецифічними полісахаридами (β -антиген); полісахаридобілковим комплексом (α -антиген); ліпополісахаридами (γ -антиген). Кожен з цих компонентів має одну або більше антигенних детермінант, які відповідають за різні соматичні серологічні варіанти.

У пастерел виявлена певна залежність між вірулентністю, капсулоутворенням і токсиноутворенням (ліпосахаридний ендотоксин). Епізоотичні штами пастерел високовірулентні для білих мишей. У кролів цей феномен не досліджувався, але встановлено, що зараження деякими патогенними штамми збудника не відбувалося (Леонтьук С.В. и др., 1974)

Стійкість пастерел невисока: у природних умовах вони порівняно швидко гинуть. У гної, крові та холодній воді пастерели залишаються життєздатними протягом 2–3 тижнів, у трупах – до 4-х місяців, у заморожених тушках кролів – протягом року. Прямі сонячні промені, загальнозживані дезінфікуючі розчини у невеликих концентраціях (3%-ний розчин фенолу, 2–3%-ні розчини їдкого натру, 1–2%-й розчин формальдегіду) вбивають пастерел за кілька хвилин. При температурі 70–90°C вони гинуть за 5–10 хвилин.

Епізоотологічні дані. До пастерельозу сприйнятливі всі породи та вікові групи кролів (крім того свійські і дикі ссавці та птиця). Хворіє на пастерельоз і людина. Серед кролів і курей пастерельоз проявляється у вигляді епізоотичних спалахів. Серед інших видів тварин також нерідко зустрічаються епізоотичні спалахи хвороби, але їх реєструють нечасто.

Вважають, що носійство пастерел (непатогенних штамів) не створює загрози і епізоотичну роль відіграють тварини, які є носіями вірулентних форм (з наявністю трансмісивних генетичних детермінант патогенності), пастерел.

Якщо такі є серед поголів'я, то пастерельоз може виникати в господарствах із задовільними умовами утримання і годівлі або на фоні впливу на тварин будь-яких неблагоприємних умов.

Значних збитків господарствам завдають спалахи пастерельозу, які спричинені пастерелами в асоціації з вірусами (геморагічна хвороба кролів, фіброматоз, віспа, міksomатоз). При підгострому перебігу геморагічної хвороби кролів практично завжди вдається виділити шляхом культурального дослідження пастерели. Вважають, що віруси відіграють роль пускового механізму, вони руйнують бар'єри, відкривають ворота мікрофлорі, або знижують резистентність тварин. Економічні збитки особливо великі при гострому перебігу хвороби, коли господарства змушені здійснювати вимушений забій хворих кролів.

Джерелом збудника пастерельозу є хворі і перехворілі кролі а також носії пастерел (латентна форма). Тривалість носійства в кролів може становити 12 і більше міс. Для пастерельозу властиве широке носійство непатогенних форм збудника серед здорових тварин. Носійство пастерел надзвичайно розповсюджене серед кролів. Однак викликати захворювання такі збудники можуть лише за певних умов або факторів (факторна хвороба). Відомі випадки надгострого перебігу пастерельозу при транспортуванні їх влітку у задушливих ящиках або клітках на далекі відстані. З цих причин навіть при проведенні біопроби на кролях їх попередньо досліджують на наявність пастерелоносійства. В ніс закрапують 0,05%-ний спиртовий розчин діамантового зеленого. У кролів-пастерелоносіїв виявляють гнійні витоки з носа.

Епізоотичною особливістю пастерельозу є ензоотичність і формування стаціонарних епізоотичних вогнищ.

У регіонах із помірним кліматом спалахи пастерельозу в кролів здебільшого реєструють влітку.

Фактори передачі збудника і шляхи розповсюдження пастерельозу є надзвичайно різноманітними. Хворі тварини виділяють збудника з витьоками з носа, повітрям, яке видихається, слиною, фекаліями. Серед факторів передачі найбільше значення мають інфіковані приміщення, клітки, повітря, корми і реманент. У неблагополучних господарствах механічними переносниками пастерел можуть бути миші і щурі.

Зараження відбувається головним чином через органи дихання, можливе також аліментарним шляхом та через пошкоджену шкіру.

Розповсюдженню пастерельозу сприяють масові переміщення тварин без урахування благополуччя господарств з пастерельозу, скупчене утримання тварин, порушення технології вирощування тварин і ветеринарно-санітарних правил тощо.

Захворюваність та летальність при пастерельозі можуть сильно коливатися і залежать від вірулентності збудника, імунологічної структури стада, умов утримання і годівлі, наявності супутніх вірусних інфекцій кролів і своєчасності проведення оздоровчих заходів (Евтушенко А.Ф., 1992).

Патогенез. Для кожного виду патогенних мікроорганізмів характерні свої детермінанти патогенності. Провідними патогенетичними факторами *P. multocida* є заразливість і інвазивність (здатність долати захисні бар'єри організму і розмножуватись у ньому). Завдяки цьому пастерели легко проникають із місця проникнення – первинного вогнища – в циркулюючу кров, де інтенсивно розмножуються. Розмноження збудника в первинному вогнищі – місці проникнення – супроводжується значним підвищенням його вірулентності. Коли вірулентність досягає певного рівня, інфект починає надходити в кров і до *sub finem vitae* вірулентність його залишається на цьому рівні, незважаючи на те, що титр бактерій у крові стрімко збільшується.

Провідною детермінантою інвазивності *P. multocida* є фермент гіалуронідаза, який знаходиться в капсулі (фактор розповсюдження). Вірулентні культури пастерел мають активну систему дихання, показником

якої є наявність дегідрогенази, мають високу фосфатазну, гіалуронідазну та екзонуклеазну активність, характеризуються наявністю ліпази, коагулази, лецитинази. Зниження вірулентності пастерел супроводжується зниженням активності одного або кількох ферментів або ж повним їх зникненням.

Виявлена пряма залежність між вірулентністю збудника і активністю зазначених ферментів, що свідчить про значну роль останніх у патогенезі хвороби. Високовірулентні культури за допомогою гіалуронідази і ендонуклеази швидко розповсюджуються в тканинах і органах макроорганізму. Коагулаза захищає бактерії від фагоцитозу. Екзоліпаза є додатковим джерелом вірулентності. Під впливом гіалуронідази збільшується проникність судин, тканин і органів, що на розтині проявляється картиною гострого сепсису. Вогнища некрозу на печінці можна пояснити дією лецитинази. Фермент руйнує лецитин тканин, що призводить до розвитку значних некрозів на місці проникнення збудника. У ділянках некрозу, де пастерели безперешкодно розмножуються, відбувається індукція гіалуронідази. Додаткова індукція збудником гіалуронідази сприяє подальшому розповсюдженню пастерел в організмі.

Отже, у природних умовах пастерели частіше проникають в організм тварин респіраторним та аліментарним шляхами і рідше – через порушення шкірного покриву. У місцях проникнення пастерели розмножуються, проникають у лімфу і кров, викликають септицемію і смерть тварини – здебільшого через 12–36 годин. Генералізації процесу сприяють пригнічення пастерелами фагоцитозу (неповний фагоцитоз), утворення ними токсичних речовин, що призводить до масового ушкодження капілярів. Унаслідок цього розвиваються значні набряки в підшкірній і міжм'язовій клітковині та геморагічний діатез. Септицемія настає швидко і залежить від вірулентності збудника. Провідний вплив на організм пастерели здійснюють також своїми ендотоксинами, руйнуючи капіляри.

У високорезистентних тварин і при проникненні в організм слабовірулентних пастерелл септицемія не розвивається. Хвороба в них має підгострий або хронічний перебіг з локалізацією збудника в окремих органах, частіше в легенях, де розвивається крупозне або серозно-катаральне запалення. При надгострому і гострому перебігу крупозна пневмонія не встигає розвинути, і в легенях у таких випадках спостерігають лише явища набряку та гіперемії (Леонтюк С.В. и др., 1974).

Перебіг та симптоми. Інкубаційний період коливається від кількох годин до 1–2-х днів. У кролів пастерельоз може перебігати *надгостро, гостро, підгостро і хронічно.*

У кролів за *надгострого перебігу* пастерельозу при активному розмноженні пастерел в організм тварини попадає значна кількість екзо- і ендотоксинів. Кріль може гинути без появи будь-яких клінічних ознак.

Для *гострого перебігу* пастерельозу (триває 2–3 дні) найбільш характерними і загальними є пригнічення тварини, анорексія і гіпертермія (до 41°C і вище); а перед смертю температура тіла знижується до 33–35°C. Хворі кролі втрачають апетит, не рухаються, кінці вух звисають, слизова оболонка носа ціанотична. На початку хвороби перистальтика і дефекація сповільнюється, надалі кал набуває водянистої консистенції, іноді з домішками пластівців фібрину і крові. Нерідко виявляють кров'яні носові витікання, гострий кон'юнктивіт і кров'янисту сечу. У тварин розвивається яскраво виражена картина септицемії і серцевої недостатності, і вони гинуть протягом 1–2 діб.

При *підгострому перебігу* захворювання, крім загальних ознак гарячки, можуть розвиватись місцеві ураження; за їх клінічним проявом розрізняють *грудну та кишкову* форми пастерельозу.

Для *грудної форми* характерними є симптоми крупозної (фібринозної) пневмонії: пригнічення, анорексія, часте й утруднене дихання, сухий болючий

кашель і серозні пінисті носові витікання. До кінця захворювання нерідко з'являється кривавий пронос. Більшість тварин гине на 5–8-му добу.

За *кишкової* форми провідним симптомом є тяжке ураження кишкового тракту; ознаки пневмонії виражені слабше. Апетит збережений, але у тварин розвиваються прогресуюча анемія і загальне пригнічення.

За *хронічного* перебігу у тварин функціональні порушення органів дихання і травлення виражені слабше. Ця форма хвороби проявляється як заразний нежить, або інфекційний риніт, який спочатку характеризується виділеннями із носових отворів найдрібніших крапель слизу. Надалі витікання з носа посилюються і стають слизовими, слизово-гнійними і, нарешті, гнійними, які, засихаючи, утворюють навколо носових отворів кірку, яка утруднює дихання.

Хворий кріль, відчуваючи подразнення, тре передніми лапками ніс. Шерсть, забруднена виділеннями з носа, склеюється і часто випадає; утворюються так звані розчоси, що є характерною ознакою хвороби. При терті мордочки лапками кролі переносять інфекцію на очі, де виникає різного ступеня кератокон'юнктивіт. Хворобливий процес може бути перенесений і на статеві органи.

За тяжкого перебігу хронічного пастерельозу значно порушується загальний стан кроля. Хвороба може тривати кілька місяців з періодами поліпшення і погіршення, що значною мірою залежить від умов утримання і годівлі.

Тяжкими ускладненнями при пастерельозі є метастази, які охоплюють різні внутрішні органи. Найчастіше виявляють підшкірні абсцеси, запалення середнього і внутрішнього вуха (отити) та запалення мозку (енцефаліти).

Якщо загальний процес перейшов у бронхи, плевру і легені, захворювання загострюється катаральним або гнійним запаленням легень і гнійним плевритом, що призводить до летального кінця.

Патолого-анатомічні зміни залежать від тривалості і форми хвороби. При *гострому і надгострому* перебігу в загиблих тварин виявляють геморагічний діатез (у більшості органів, на слизових і серозних оболонках численні крововиливи і запальна гіперемія; печінка і нирки перероджені, селезінка злегка набрякла; лімфовузли припухлі, темно-червоного кольору. Легені набрякли, зі змінами, які є характерними для початкової стадії крупозної пневмонії.

При *кишковій формі* виявляють яскраво виражене фібринозно-геморагічне запалення шлунка і всього кишечника.

Трупи тварин, які загинули при підгострому і хронічному пастерельозі, сильно виснажені й анемічні. На серозних оболонках грудної і черевної порожнин можуть виявлятися щільні фібринозні нашарування. Перибронхіальні лімфатичні вузли збільшені, гіперемійовані, з численними крововиливами. У легенях виявляють різні стадії червоної і сірої гепатизації, в окремих ділянках – вогнища некрозу; при ускладненнях – гнійно-фібринозні фокуси. Селезінка незначно збільшена, у печінці та нирках наявні дрібні вогнища некрозу.

Для *грудної форми* властиві лобарна (переважно уражуються діафрагмальні доли) крупозна пневмонія з більш або менш інтенсивно вираженими геморагіями та схильністю до некрозу, серозно-фібринозний або фібринозний плеврит (рідше – перикардит) і серозний або геморагічний лімфаденіт, особливо бронхіальних та середостінних вузлів. На серозних покривах грудної порожнини, слизових оболонках дихальних шляхів і менше в інших органах спостерігають крововиливи, у паренхіматозних органах – зернисту дистрофію. У печінці молодняку іноді виявляють вогнищеві некрози, у шлунково-кишковому тракті – гостре катаральне (рідше геморагічне) запалення.

Гістологічним дослідженням у легенях реєструють зміни, які властиві різним стадіям крупозної пневмонії, і некрози запаленої тканини. У печінці, окрім зернистої дистрофії, можливі некрози.

За *хронічного перебігу* хвороби в легенях виявляють секвестри, оточені капсулою, спайки і зрощення між частками легень і серозними оболонками.

Діагноз на пастерельоз встановлюють на основі епізоотологічних даних, клінічних ознак і патологоанатомічних змін з обов'язковим бактеріологічним дослідженням (виділення чистої культури пастерел, вірулентної для білих мишей). Для лабораторного дослідження направляють кілька трупів тварин (цілими), яких не лікували. У лабораторії проводять бактеріологічне дослідження.

Мазки фарбують за Грамом, синькою Лефлера або ж за Романовським-Гімзою.

Висів здійснюють на МПА та МПБ, інкубують протягом 24–48 годин, вивчають ознаки росту, роблять мазки, фарбують їх і проводять мікроскопію. При цьому слід пам'ятати, що в мазках із культури пастерели кокоподібні і значно відрізняються від тих, які спостерігаються в мазках, зроблених із патологічного матеріалу.

Біологічне дослідження проводять на білих мишах або ж кролях. Заражають їх суспензією з патологічного матеріалу або ж виділеною культурою. Білим мишам вводять підшкірно 0,2 см³, кролям 0,5 см³ матеріалу. Важливо пам'ятати про можливе бактеріоносійство кролів (перед проведенням досліджень їх перевіряють на бактеріоносійство, вводячи в ніс 0,05%-й спиртовий розчин діамантової зелені. У позитивних випадках у них на 2–3-ю добу з'являються гнійні витоки з носа. Для проведення біопроби можна використовувати лише клінічно здорових (вільних від пастерел), тварин. При наявності збудника в досліджуваному матеріалі заражені тварини гинуть через 18–36 годин.

Бактеріологічне дослідження вважають позитивним, якщо з патологічного матеріалу виділено вірулентні для лабораторних тварин пастерели. Для типізації серологічних варіантів збудника запропоновано діагностикум для постановки реакції Ко-аглютинації в крапельному та пробірковому варіанті (Брежнева А.М., 1997).

Диференційна діагностика. Пастерельоз необхідно диференціювати захворювання від стрептококової, стафілококової та диплококової септицемій і сальмонельозу за результатами лабораторних досліджень.

Лікування. Хворих тварин поміщають у теплі сухі клітки, забезпечують повноцінними кормами і застосовують фторхіолони (енроксил, енрофлоксацин), макроліди (мікотил-300), тетрацикліни (доксидиклін, егоцин).

Застосування протипастерельозної сироватки може бути ефективним при гострому перебігу хвороби у тварин лише на початку захворювання – при появі перших клінічних ознак. Її вводять внутрішньом'язово в дозі 3 см³/кг живої маси тварини. За необхідності сироватку вводять повторно. Кращий ефект отримують при одночасному застосуванні протипастерельозної сироватки з пролонгованими антибіотиками та сульфаніламидами.

Кролів лікують антибіотиками тетрациклінового ряду згідно з настановою щодо застосування препаратів.

С.В.Леонтюк и др.,(1974) пропонує внутрішньом'язове застосування хворим тваринам окситетрацикліну – одноразово або біциліну – дворазово з інтервалом 8–10 год у дозі 20 мг на 1 кг живої маси.

В.А.Волколупова (1981) рекомендує застосовувати аерозолі антибіотиків та сульфаніламідів у вигляді 1%-них водних розчинів з додаванням 20% хімічно чистого гліцерину. Терапевтичний ефект досягається при застосуванні аерозолів окситетрацикліну, лівоміцетину, неоміцин із розрахунку 1,5–2 г/м³ приміщення один раз у день протягом 5 діб при експозиції 1 година.

За даними В.П.Рютовой (1985), високий ефект дає аерозольне застосування комплексних препаратів у співвідношенні: окситетрацикліну – 35%, неоміцину – 15, сульфапіридазину натрію – 50 або лівоміцетину – 60, тетрацикліну – 40%. Застосовують препарати один раз на добу протягом 5-ти днів у сумарній концентрації 1 г/м³.

При пастерельозі кролів хороший ефект проявляє також комплексне застосування гіперімунної сироватки проти пастерельозу та антибіотиків тетрациклінового ряду. Можна застосувати окситетрациклін – 3 рази на день по 25 тис. ОД на 1 кг живої маси тварини; стрептоміцину сульфат – дворазово внутрішньом'язово через 12 годин по 30 тис. ОД на 1 кг живої маси тварини. Для лікування також застосовують норсульфазол – перорально в дозі 0,02–0,05 г на 1 кг маси тварини.

Імунітет. Тварини, які перехворіли на пастерельоз набувають імунітету не менше ніж на 6 міс. Штучний імунітет у кролів можна створити за допомогою інактивованих вакцин.

В Україні для імунізації кролів нині використовують екстрактформолову вакцину проти пастерельозу кролів, яку вводять з профілактичною метою в господарствах, неблагополучних і загрозливих щодо пастерельозу. Вакцинації підлягають лише клінічно здорові кролі у віці більше 45 днів. Хворих тварин ізолюють і лікують (внутрішньом'язовим введенням тераміцину в дозі 20 мг/кг живої маси або біоміцину в тій же дозі дворазово з інтервалом 8–10 год.). Після одужання тварин вакцинують.

Вакцину збовтують і вводять підшкірно дворазово з інтервалом 7 днів (перший раз – в одне стегно, другий раз – в інше) у дозах: кролям віком 1–3 міс. – 1,0 см³ і 2,0, старшим 3-х міс. – 1,5 і 3,0 см³. Імунітет настає на 5–10-й день після другої ін'єкції і триває до 15 міс. Однак при проведенні вакцинації проти пастерельозу слід враховувати мінливість збудника і наявність великої кількості серологічних варіантів.

Профілактика і заходи боротьби. Для попередження пастерельозу необхідно забезпечувати охорону благополучних господарств від заносу збудника з хворими тваринами і пастерелоносіями, а також із кормами тощо. З цією метою всіх тварин, які надходять у господарство (на ферму), витримують у профілактичному карантині протягом 30 днів. Комплектування стада (ферми) тваринами проводять лише з господарств, благополучних щодо пастерельозу.

Не дозволяють контактів тварин господарств з різними формами власності. На фермах обов'язково обладнують санітарні пропускники і забезпечують обслуговуючий персонал змінним одягом та взуттям. Особливу увагу приділяють дотриманню загальних ветеринарно-санітарних правил і забезпеченню тварин відповідними зоогігієнічними умовами утримання та раціональною годівлею. Якщо на фермах захворювання реєструвалось раніше, то проти пастерельозу вакцинують усіх тварин протягом року. Такі господарства протягом 1 року комплектуються лише вакцинованими тваринами.

При встановленні діагнозу захворювання тварин на пастерельоз господарство (ферму, бригаду тощо) оголошують неблагополучним з пастерельозу і рішенням райдержадміністрації за поданням головного лікаря ветеринарної медицини району в ньому запроваджують *ветеринарні обмеження*. Цим же рішенням затверджується план організаційно-господарських і ветеринарно-санітарних заходів з ліквідації цього захворювання.

У неблагополучному з пастерельозу тварин господарстві *забороняється*:

– виводити (вивозити) за межі господарства тварин для племінних і господарських цілей, за винятком вивозу на м'ясокомбінат клінічно здорових тварин;

– вводити (ввозити) в господарство сприйнятливих до пастерельозу тварин;

- перегруповувати, мітити тварин, а також проводити хірургічні операції і вакцинацію проти інших захворювань;
- використовувати м'ясо і м'ясопродукти від вимушено забитих тварин без попередньої переробки;
- виносити (вивозити) із приміщень неблагополучної ферми реманент, обладнання та будь-які інші предмети, а також грубі, соковиті і концентровані корми;
- вивозити на поля гній і гноївку від груп тварин, серед яких реєструвалось захворювання; гній складають окремо і піддають біотермічному знезараженню, а в гноївку додають на 1 м³ 0,5 л освітленого розчину хлорного вапна, яке містить 25 мг/л активного хлору, перемішують і витримують протягом 12–18 годин.

Усі тварини неблагополучної групи підлягають клінічному огляду і термометрії. Хворих і підозрюваних у захворюванні тварин ізолюють в окремі приміщення, клітки і закріплюють за ними обслуговуючий персонал, реманент для догляду; забезпечують осіб, закріплених для обслуговування хворих тварин, змінним санітарним одягом і взуттям, рукомийниками, рушниками, милом і дезінфікуючими розчинами для обробки рук, а також аптечкою першої медичної допомоги.

Усім хворим та підозрюваним у захворюванні тваринам вводять гіперімунну протипастерельозну сироватку в лікувальній дозі та антибіотики: тетрациклін, макроліди, фторхінолони тощо. Антибіотики вводять в дозах, вказаних у настановах щодо їх застосування. З лікувальною метою використовують також сульфаніламідні препарати, глюкозу та інші симптоматичні засоби.

Усіх підозрюваних в зараженні (умовно здорові) тварин щеплюють вакцинами відповідно до настанов щодо їх застосування. Через 14 днів після обробки сироваткою щеплюють підозрюваних у захворюванні тварин, а хворих – через 14 днів після одужання.

У неблагополучних щодо пастерельозу господарствах одночасно із вакцинацією тварин систематично проводять дератизаційні заходи з метою знищення мишоподібних гризунів як можливих джерел і механічних переносників збудника інфекції.

Поточну дезінфекцію проводять у приміщенні при виявленні кожного нового випадку захворювання або загибелі тварин від пастерельозу, а в приміщенні, де утримуються хворі та підозрювані у захворюванні тварини, – щоденно (під час прибирання приміщення зранку).

Дезінфікують усе, з чим стикалися хворі тварини (підлогу, стіни, клітки, годівниці, взуття і спецодяг обслуговуючого персоналу), проходи у приміщеннях тощо. При вході в приміщення, де утримуються хворі і підозрювані у захворюванні тварини, обладнують дезінфекційні бар'єри для обробки взуття.

Приміщення і клітки, де утримуються підозрілі в зараженні (умовно здорові) тварини, дезінфікують після кожного випадку виділення хворої тварини і надалі через кожні 10 днів до зняття обмежень.

Із дезінфікуючих засобів застосовують 10–20-ну суспензію свіжогашеного вапна або розчин хлорного вапна, який містить 2% активного хлору, або 2%-ний розчин їдкого натру, 3%-ний розчин гарячого креоліну чи 0,5%-ний розчин формальдегіду.

Трупи тварин, які загинули від пастерельозу, спалюють або переробляють на утильзаводах, або піддають знезараженню в біотермічних ямах.

Шкіри від загиблих або забитих тварин дезінфікують в 1%-ному розчині HCl, розведеної у 20%-ному розчині NaCl. На 1 вагову частину шкір беруть 4 вагові частини розчину. Шкіри витримують в розчині протягом 48 годин при температурі 17–20°C, після чого в непроникній тарі відправляють на завод. Також шкірки зі сторони мездри обробляють 1%-ним розчином фенолу або формаліну з подальшим висушуванням їх протягом 5–7 днів.

Для дезінфекції спецодягу використовують текучу пару при експозиції 1,5 год в парових камерах або кип'ятінням у 2%-ному розчині кальцинованої соди протягом 1 години, або занурюванням на 2 год в 1%-ний розчин хлораміну при витратах 5 л розчину на 1 кг речей. Гумове та шкіряне взуття дезінфікують занурюванням його на 2 год в 5%-ний розчин хлораміну або в 4%-ний розчин формальдегіду.

Перед зняттям обмежень у господарстві (на фермі, бригаді, відділку) проводять організаційно-господарські і ветеринарно-санітарні заходи, які включають: ремонт приміщень, де утримувались хворі і підозрювані в захворюванні тварини; очищення кліток і території ферми від гною та сміття; дезінфекцію, дератизацію і заключну дезінфекцію у тваринницьких приміщеннях.

Обмеження з господарства (ферми, відділку, бригади) знімають через 14 днів після поголівної вакцинації тварин і останнього випадку захворювання на пастерельоз, а також проведення комплексу організаційно-господарських і ветеринарно-санітарних заходів та заключної дезінфекції.

Після зняття обмежень протягом року тварин щеплюють проти пастерельозу. Поголів'я, яке надходить у це господарство, щеплюють у господарстві-постачальнику або в період профілактичного карантинування.

АНАЕРОБНА ЕНТЕРОТОКСЕМІЯ КРОЛІВ

Анаеробна ентеротоксемія – це гостра токсико-інфекційна хвороба переважно молодих кролів, яка характеризується геморагічно-некротичним запаленням кишечника, проносом та інтоксикацією організму. Хвороба часто реєструється серед поголів'я кролів зарубіжних країн і дещо рідше на території України. Хворіють на ентеротоксемию всі вікові групи, здебільшого, молодняк. Кролі хворіють масово при погіршенні умов утримання, годівлі тощо.

Етіологія. Збудником анаеробної ентеротоксемії кролів є *Cl. perfringens* типів С, В і А. Виникненню хвороби сприяють порушення умов утримання й годівлі. Ентеротоксемія виникає внаслідок порушення взаємовідносин між макро- і мікроорганізмами, пов'язане з раптовою зміною раціону, перегодовуванням і недотриманням зоогігієнічних умов утримання тварин. Хвороба реєструється найчастіше ранньою весною, на початку росту трави, чому сприяє висмикування трави разом з інфікованою землею. Після виникнення вогнища цієї інфекції, створюються умови для його стаціонарності.

Мікроорганізм, який отримав за сучасною номенклатурою назву *Cl. perfringens*, вперше виділили з трупів людей і ран хворих на газову гангрену, описали під різними назвами у 1892 році Welch і Nuttal в Америці, в 1893 р. Frenkel у Німеччині, Veillon і Zuber у Франції. Видова назва походить від латинського дієслова *perfringo* (той, що розриває, прориває), і вказує на його активні біохімічні та патогенні властивості.

Cl. perfringens типів А, В, С, D і Е (існує ще тип F-, який є збудником некротичного ентериту людей і хутрових звірів) являє собою великі палички з обрубаними або злегка заокругленими кінцями, завдовжки 3–9 мкм і завширшки 0,9–1,3 мкм. Вони нерухомі, не мають джгутиків. Молоді клітини фарбуються за Грамом позитивно, старі – негативно. В організмі тварин і середовищах, які містять нативний білок, збудник утворює капсули. Капсула оточує мікробну клітину у вигляді світлого обідка, який добре видно при пофарбуванні мазків простим способом. Здатність до утворення капсули втрачається при тривалому зберіганні штамів або частих пересівах на середовищах із дефіцитом нативного білка. При неблагоприємних умовах довкілля, а також при тривалому вирощуванні на безвуглеводних, лужних середовищах утворюють великі овальні спори, які розміщуються субтермінально. Легко отримують спори при засіванні молоді культури на стерильний пісок, який повільно підсушується. За таких умов протягом 5–6 діб

майже всі мікроорганізми переходять у спорові форми (Ургуєв К.Р., 1987; Бусол В. зі співавт., 2001).

Усі типи *Cl. perfringens* не вибагливі до умов культивування й анаеробіозу, добре ростуть на поживних середовищах, які використовуються для вирощування анаеробів. На рідких поживних середовищах, які виготовлені з гідролізатів м'яса або казеїну, дають швидкий і значний ріст із сильним газоутворенням. При посіві культури з активним ростом у кількості 3% у казеїно-дріжджове середовище з глюкозою помітний ріст мікробів спостерігають через 30–60 хв. Через 6–8 год ріст, як правило, припиняється, гази не виділяються і рН субстрату стабілізується на рівні 5,6–6,2. На поверхні кров'яного агару *Cl. perfringens* через 12–18 год утворює великі соковиті колонії сіруватого кольору, оточені 1 або 2 світлими зонами гемолізу, які при витримуванні просто неба набувають зеленуватого відтінку.

Залежно від дисоціації штаму, умов культивування і якості середовищ у *Cl. perfringens* існує 3 варіанти колоній на поверхні щільних поживних середовищ: гладкі (S), шорсткі (R) і слизові (M).

Усі типи *Cl. perfringens* відрізняються один від одного синтезованими або водорозчинними антигенами (екзотоксинами), які прийнято позначати літерами грецького алфавіту. *Альфа-токсин* (α) являє собою фермент лецитиназу (фосфоліпазу), під дією якої лецитин перетворюється у фосфорилхолін і дигліцерин. Його активність підвищується іонами кальцію або магнію і пригнічується фосфатазами або цитратами. Токсин має виражені гемолітичні властивості, руйнує еритроцити людини і багатьох видів тварин. При внутрішньовенному введенні викликає загибель лабораторних тварин з ознаками гематурії і гемоглобінурії, яка є результатом руйнування еритроцитів під дією лецитинази. Він стійкий до дії кисню, має антигенні властивості і нейтралізується антитоксичною сироваткою типу А. *Бета-токсин* (β) має летальну і некротичну дію і є основним токсином *Cl. perfringens* типів В і С, які відіграють провідну роль в етіології хвороб, що ними викликаються. Він

відзначається надзвичайною лабільністю, при кімнатній температурі в нативному стані (у культуральній рідині або отриманій з кишкового вмісту) втрачає до 99–100% своєї активності протягом доби, викликає геморагічне запалення слизової оболонки кишечника й ураження нервової тканини. Токсин інактивується трипсином, має антигенні властивості і нейтралізується антитоксичними сироватками *Cl. perfringens* типів В і С. *Інцилон-токсин* (ι) має летальні і некротичні властивості і є основним токсином *Cl. perfringens* типу D. Значну кількість його виробляють деякі штами *Cl. perfringens* типу В. Іпсилон-токсин виділяється мікробною клітиною в поживне середовище або при ентеротоксемії в травний канал тварин у вигляді нетоксичного прототоксину, який під дією протеолітичних ферментів стає високоактивним токсином. Відомо, що він викликає збільшення проникності слизової оболонки кишечника, внаслідок чого токсин проникає у кров і викликає дегенерацію паренхіматозних органів, діючи на нервову систему, пригнічує дихальний центр. Прототоксин має слабкі антигенні властивості. Активація під впливом трипсину значно посилює його імунізуючі властивості. Цей токсин нейтралізується специфічною антитоксичною сироваткою. *Йота-токсин* (θ) має летальні і некротичні властивості і є основним токсином типу Е, який викликає інфекційну ентеротоксемію телят. Як і іпсилон-токсин, він виробляється мікробною клітиною у вигляді неактивного протоксину, але після обробки трипсином швидко втрачає свої токсичні властивості. Дія йота-токсину на організм тварин подібна до дії бета-токсину. *Лямбда-токсин* (λ) являє собою протеолітичний фермент, який руйнує желатину, казеїн і гемоглобін. Незначну кількість виробляють усі штами типів В і Е та окремі штами типу D. Інактивується нормальною кінською сироваткою. *Дельта-токсин* (δ) виробляється деякими штамами *Cl. perfringens* типу В і С. він має летальні та гемолітичні властивості. Гемолітична дія краще проявляється щодо еритроцитів овець, великої рогатої худоби, свиней. *Ета-токсин* (ϵ) виробляється окремими штамами типу А. Про його дію на уражений організм

точні дані відсутні. *Тета-токсин* (τ) виробляється окремими штамми всіх типів збудника. Він являє собою киснево-лабільний гемолізін, який утрачає свою активність протягом 5 хв при 70°C. *Капа-токсин* (κ) має летальну і некротичну дію і є ферментом колагеназою, який має виражені протеолітичні властивості. Він діє на колаген і руйнує м'язи. Цей токсин виробляється багатьма штамми майже всіх типів *Cl. perfringens*. *Гамма-токсин* (γ) являє собою протеїназу і виробляється окремими штамми збудника типів В і С. *Мю-токсин* (μ) являє собою фермент гіалуронідазу, яка розщеплює гіалуронову кислоту, що входить до складу міжклітинної речовини тканин. Під дією гіалуронідази підвищується проникність клітин організму. Він має антигенність, нейтралізується відповідною антисироваткою. Незначну кількість його виробляють усі штами типу А і В та окремі штами типу D. *Ню-токсин* (η) (дезоксирибонуклеаза) являє собою фермент, який руйнує дезоксирибонуклеїнову кислоту, що міститься здебільшого в клітинних ядрах. Незначну кількість виробляють усі типи *Cl. perfringens*. у незначних кількостях. *Ентеротоксин* являє собою внутрішньоклітинний токсин, який утворюється в процесі споруляції мікробної клітини і виділяється в довкілля при лізисі спорангію. Ентеротоксин є термолабільним білком і розглядається як цитотоксин. У тварин він викликає летальну еритемну і діарогенну дію. При внутрішньовенному введенні має системну дію і уражує передусім мікроворсинчасті мембрани епітеліальних клітин кінчиків ворсинок кишечника. При дії на тканини спостерігається інгібування ними засвоєння кисню (Bartholomew, Stringer, 1984).

Вірулентність *Cl. perfringens* залежить від типової приналежності штаму, його індивідуальних властивостей і складу середовищ. Парентеральне введення штаму будь-якого типу, який виробляє достатню кількість альфа-токсину, виключає злякисний набряк і загибель заражених тварин. З лабораторних тварин найбільш чутливі до зараження голуби і морські свинки, смертельна доза для яких становлять 0,1–1 см³ культури.

Штами типу В і С, як правило, більш вірулентні за типи А і D. Вірулентність типу D залежить від здатності виробляти альфа-токсин та іпсилон-токсин. Штами, які продукують більшу кількість альфа-токсину, дещо вірулентніші за штами, що синтезують значну кількість іпсилон- і незначну кількість альфа-токсину. Штами типу D, які виробляють у недостатній кількості вказані токсини, мають слабкі вірулентні властивості.

Стійкість збудника до дії різних факторів залежить від фізіологічного стану мікробної клітини та індивідуальних властивостей штаму. Вегетативні форми клостридій швидко гинуть при дію кисню, сонячних променів, високої температури, кислот, лугів, препаратів хлору, альдегідів тощо. Так, сонячні промені руйнують вегетативні форми в чашках Петрі за 5 год, кип'ятіння – за 1–3 хв; 2%-ний розчин їдкого натрію, 5%-ний розчин сірчаної кислоти, 2%-ний розчин формальдегіду, 5%-ний розчин фенолу та 5%-ний розчин креоліну – за 5–10 хв.

Спори збудника в умовах довкілля виживають роками. Вони гинуть при кип'ятінні за 10–15 хв, крім спор окремих штамів типу А і С, які витримують кип'ятіння більше 1 год. Споріві форми мікроба досить резистентні до хімічних речовин. Так у досліджах Ю.Б.Сафарова (1969) *Cl. perfringens* типу С і D при температурі +15°C в тест-об'єктах гинули під дією 5%-ного розчину формальдегіду за 50–120 хв, 5%-ного розчину їдкого натрію – за 25–50 хв, 5%-ного розчину фенолу – за 30–90 хв, 1%-ного одно хлористого йоду – за 10–15 хв, хлорного вапна, яке містить 3% активного хлору – за 10–15 хв.

Епізоотологія. Ентеротоксемія кролів широко розповсюджена в багатьох країнах світу і, зокрема, в країнах СНД.

Джерелом збудника інфекції є хворі тварини, які виділяють у довкілля з калом значну кількість збудника, а також трупи загиблих тварин. Деякі дослідники певну роль у розповсюдженні збудника відводять також здоровим кролям-бацилоносіям.

Спори збудника ентеротоксемії зберігаються в довкіллі, не втрачаючи своєї життєздатності протягом тривалого часу. Ця обставина зумовлює стаціонарне неблагополуччя певних господарств з анаеробної ентеротоксемії.

Виявилося також, що окремі дорослі клінічно здорові кролі можуть виділяти збудника в довкілля з фекаліями (бактеріоносійство), але роль здорових кролів-бацилоносіїв у розповсюдженні інфекції в неблагополучному пункті не є провідною, тоді як у занесенні збудника в раніше благополучні господарства такі тварини можуть мати надзвичайно важливе епізоотичне значення.

Відомі випадки, коли хвороба уражала тварин одного господарства протягом кількох років, особливо при згодовуванні кролям цього господарства трави та інших кормів, одержаних з ділянки, ураженої збудником хвороби. Ці дані свідчать про зберігання збудника анаеробної ентеротоксемії в міжепізоотичний період переважно в ґрунті.

Зараження кролів відбувається внаслідок проникнення збудника у шлунково-кишковий тракт аліментарним шляхом (через рот) при контакті з інфікованими об'єктами (корми, вода, підстилка тощо).

Факторами, які сприяють поширенню ентеротоксемії, є також кліматичні умови: вологість, часті опади в період окролу і зумовлені ними антисанітарні умови в місцях проведення окролу та утримання новонароджених, а також переохолодження організму новонароджених, недостатня годівля кролематок і пов'язана з цим відсутність достатньої кількості молозива та дефіцит у ньому гамма-глобулінів.

На початку епізоотичного спалаху, як правило, хворіють слабкі тварини зі зниженою резистентністю. Надалі збудник, пасажуючись, посилює вірулентність і уражує нормально розвинених тварин.

Патогенез. Анаеробна ентеротоксемія виникає внаслідок потрапляння збудника в кишечник, де він знаходить благоприємні умови для посиленого розвитку і токсиноутворення. Токсини викликають геморагічне запалення і

некроз окремих ділянок кишечника (навіть утворення виразок), значна кількість їх проникає у кров'яне русло, внаслідок чого відбувається загальна інтоксикація організму.

Токсин *Cl. perfringens* типу В складається з численних фракцій, серед яких основною є бета-. Крім гемолітичної, некротичної і летальної дії токсин має лейкотоксичний фактор, який нейтралізує фагоцитарну активність організму і посилює розвиток захворювання. В патогенезі хвороби певне місце займають і продукти розпаду тканин. Ушкоджуються ендотелій судин, паренхіма нирок, печінки та інших органів.

У *Cl. perfringens* типу В найбільше значення має альфа- (летальний, некротичний, гемолітичний, лецитиназа), бета- (летальний, некротичний), іпсилон-(летальний, некротичний) і в меншій мірою лямбда- (летальний, желатиназа), дельта- (летальний, гемолітичний), тета- (гемолітичний, киснево лабільний), каппа- (летальний, некротичний, колагеназа), гамма- (протеїназа), мю-(гіалуронідаза), ню- (дезоксирибонуклеаза). У збудника анаеробної ентеротоксемії *Cl. perfringens* типу С найбільше значення мають альфа-, бета-, дельта-, тета-, каппа-, гамма-, ню- та ентеротоксини (летальний, еритемний, діарогенний); у збудника інфекційної ентеротоксемії телят – альфа-, йота- (летальний, некротичний), лямбда-, тета-, каппа-, ню-.

Встановлено, що виділити збудників із внутрішніх органів свіжих трупів тварин вдається досить рідко. Бактеріємії у кролів, як правило, не буває. Тварини гинуть від інтоксикації. Ці захворювання є кишковими інтоксикаціями – ентеротоксеміями.

Клінічні ознаки і перебіг хвороби. Інкубаційний період при анаеробній ентеротоксемії кроленят триває від кількох годин до кількох днів.

Захворілі кроленята втрачають апетит, у них з'являються ознаки тимпанії і запору, виділяються смердючі, інколи з домішками крові випорожнення. При перкусії живота добре чути тимпанічний звук. Кролі швидко худнуть і слабнуть. Температура тіла знижується майже з самого

початку хвороби, досягаючи інколи 35,5–36°C. У гострих випадках через 4–5 днів хвороба закінчується летально. Інколи запор може змінюватися проносом, який прогресує і призводить до швидкого виснаження тварин та загибелі.

У лактуючих кролематок припиняється молоковіддача, і тварини, як правило гинуть.

Патолого-анатомічні зміни Найбільш характерні зміни виявляють у шлунку і тонкому кишечнику, особливо в порожній кишці. Увесь кишечник геморагічно запалений, темночервоного кольору, наповнений кров'янистим вмістом; в окремих тварин запалені лише деякі ділянки кишечника з переважною локалізацією змін у клубовій і порожній кишках. Кишкова стінка місцями некротизована, шлунок розширений газами, слизова його гіперемійована й геморагічно запалена. Мезентеріальні лімфатичні вузли збільшені в об'ємі, гіперемійовані. На поверхні нирок і під епікардом виявляють точкові крововиливи.

Печінка ніздрювата, повнокровна, глинистого кольору, з вогнищами некрозу.

Діагноз на анаеробну ентеротоксемію кролів встановлюють на підставі епізоотологічних даних, симптомокомплексу хвороби, патолого-анатомічних змін, які виявляють у загиблих, з урахуванням результатів лабораторного дослідження трупів.

Наявність проносу з домішками крові, який призводить до швидкої загибелі кроленят, і виявлення при їх розтині геморагічного ентериту дає підстави підозрювати в них анаеробну ентеротоксемію.

Геморагічний ентерит або некротичні виразки на стінці кишечника можна розглядати як діагностичну ознаку ентеротоксемії, однак ці ураження не є обов'язковими. При надгострому перебігу характерних змін, як правило, не виявляють.

Для підтвердження діагнозу вирішальне значення мають лабораторні дослідження патологічного матеріалу і виділення збудника хвороби.

Результати лабораторних досліджень багато в чому залежать від дотримання правил відбору матеріалу. Патологічний матеріал слід відбирати не пізніше 2–4 год після смерті тварини, оскільки в тканини трупа можуть проникати різні патогенні анаеробні мікроорганізми, які завжди містяться в шлунково-кишковому тракті, але не є безпосередньою причиною цієї хвороби.

Трупи тварин бажано доставляти в лабораторію цілими. За неможливості доставки цілого трупа до лабораторії, розтин його слід робити на місці, дотримуючись умов, які виключають розповсюдження інфекції.

Лабораторний діагноз встановлюють шляхом виділення з патологічного матеріалу збудника хвороби *Cl. perfringens* або прямого виявлення токсину у вмістимому кишечнику.

Токсин вдається виявити у вмістимому тонкого кишечника і перитонеальній рідині. Уміст найбільш уражених ділянок кишечника з метою відділення грубих часток фільтрують через кілька шарів марлі. Якщо ж він густий, то його слід розбавити фізіологічним розчином 1 : 1 або 1 : 2. Потім токсичність центрифуга ту або фільтрату визначають, вводячи його внутрішньовенно білим мишам у бічні хвостові вени в дозі 0,2–0,3 см³. На кожен токсин використовують не менше 2-х мишей. Біопробу можна також проводити на морських свинках та кролятах. При виявленні токсичності слід поставити також реакцію нейтралізації з анитоксичними сироватками *Cl. perfringens*. Для цього в 6 пробірок розливають по 1 см³ дослідної рідини, у 5 із них додають анитоксичні сироватки *Cl. perfringens* типів А, В, С, D і Е по 1 см³. Шоста пробірка слугує контролем, куди вносять 1 см³ фізіологічного розчину. Суміші витримують протягом 30 хв у термостаті і з кожної пробірки вводять білим мишам внутрішньовенно по 0,5 см³. Для кожного токсину і сироватки слід мати окремі стерильні піпетки, а для введення суміші – окремі шприци.

Облік результатів реакції нейтралізації проводять через добу. Якщо миші, які отримали суміш дослідної рідини із сироваткою типу А, живі, а

контрольні загинули, то токсин продукований збудником типу А. Результати, одержані при введенні інших сумішей, не враховуються, оскільки токсин А може нейтралізуватись і сироватками двох типів. Токсин належить до типу В, якщо миші, які отримали суміш із сироваткою типу В, живі, а решта гине. Токсин належить до типу В або С, якщо миші, які отримали суміш з сироваткою типу В і С, живі, а решта гине. За наявності токсину типу D миші, які отримали суміш із сироваткою типу D, а іноді і типу В, залишаються живими, решта гине. Якщо миші, які отримали суміш досліджуваної рідини із сироваткою типу Е, живі, а решта гине, то виявлений токсин продукується збудником типу Е.

При анаеробній ентеротоксемії, зумовленій *Cl. perfringens* типу D, токсини у свіжих трупах виявляються майже завжди. В окремих випадках (за відсутності токсину в одній ділянці кишечника), його виявляють в іншій. Саме тому необхідно досліджувати вміст декількох сегментів.

При ентеротоксемії, зумовленій типом С, токсин через його значну лабільність не завжди вдається виявити навіть у свіжих трупах. Наявність специфічного токсину і визначення його типу є достатнім доказом загибелі ягнят від анаеробної дизентерії. Однак його відсутність не виключає захворювання, і в таких випадках потрібно проводити бактеріологічне дослідження.

Орієнтовні дані для попереднього діагнозу дає мікроскопія мазків із слизової кишечника, де виявляють більшу кількість великих грампозитивних паличок, іноді розміщених групами. У мазках з інших органів свіжих трупів мікроби виявляються рідко.

Для виділення збудника проводять посіви із паренхіматозних органів і кишечника. При цьому зі свіжих трупів тварин, які загинули від інфекційної анаеробної ентеротоксемії, зумовленої типом D, збудників вдається виявити з кишечника та брижових лімфатичних вузлах, і рідше – в інших органах. Але при анаеробній ентеротоксемії, викликаній типом С, збудник *Cl. perfringens*

типу В, виявляють майже у всіх внутрішніх органах не лише в загиблих, але й у вимушено забитих тварин.

При прямому посіві з матеріалу на кров'яний агар ріст мікробів здебільшого спостерігається з вмістимого та слизової кишечнику.

Слід враховувати те, що *Cl. perfringens* типу А дає більш виражений гемоліз на кров'яному агарі, тому необхідно відщеплювати не менше 5–10 колоній з різним гемолізом.

Культури, отримані з окремих колоній, перевіряють на наявність росту аеробів шляхом висіву на МПА і МПБ, мікроскопують і вивчають їхні біохімічні властивості.

Виділення *Cl. perfringens* з матеріалу без визначення типу культури не дає підстав підтвердити діагноз на анаеробну ентеротоксемію. Для чого типують не менше 3–5 штамів, виділених із кожного трупа. З цією метою культури пересівають на казеїно-дріжджове середовище з 0,5% глюкози (на МПБ накопичення токсинів слабке). Вирощують упродовж не більше 6–8 год при температурі +37°C. Потім культури центрифугують при 3–4 тис об/хв протягом 10–15 хв і кожний центрифугат перевіряють на токсичність в активованому і неактивованому вигляді, вводячи його внутрішньовенно білим мишам. Для активації частину центрифугату роблять лужним додаючи 10% розчину NaOH до рН 7,8–8,2 і додають 0,2–0,5% трипсину або панкреатину з наступним витриманням при +37°C протягом 1 год.

Якщо миші гинуть швидше від активованих центрифугатів, культура належить до типу D або E, оскільки летальні токсини інших типів *Cl. perfringens* при впливі протеолітичних ферментів значно знижують свою токсичність.

Відповідно до методичних вказівок лабораторної діагностики інфекційної ентеротоксемії тварин і анаеробної дизентерії ягнят, затверджених ГУВ МСГ СРСР 15.02.84 року, лабораторний діагноз вважається встановленим як при виявленні у вмістимому кишечнику токсину і встановленні його типу,

так при виділенні з вмістимого тонкого кишечника збудника хвороби. Однак слід зазначити, що виявлення *Cl. perfringens* типу А у вмістимому кишечнику не є доказом загибелі тварин від анаеробної ентеротоксемії, тому що часто його виділяють не лише з кишечника, але й з паренхіматозних органів тварин, загиблих з багатьох інших причин. Ось чому до інтерпретації результатів виявлення в тонкому відділі кишечника збудника необхідно ставитись надзвичайно уважно.

Диференційна діагностика. При постановці діагнозу на анаеробну ентеротоксемію поросят слід виключити колібактеріоз, сальмонельоз, інфекційну тимпанію, еймеріоз та інші хвороби з подібними ознаками. Основними в диференційній діагностиці мають бути бактеріологічне дослідження матеріалу, виділення збудника та вивчення його патогенних і біохімічних властивостей.

Лікування. Для лікування кролів, хворих на ентеротоксемію, застосовують ті ж препарати, що й при колібактеріозі (неоміцин, біоміцин, окситетрациклін, синтоміцин, фталазол, сульфазол, сульфантрол тощо). Кращими з них є біоміцин, біоветин, окситетрациклін та неоміцин.

З появою у кролів перших ознак ентеротоксемії (пронос, пригнічення, повна втрата апетиту) всередину задають лівоміцетин у дозі 10мг/кг живої маси з кормом, 2–3 рази в день протягом 3–4 днів, або неоміцин, біоміцин, пеніцилін – внутрішньом'язово по 50000 ОД, розведених у 5 см³ фізіологічного розчину. Через годину дозу антибіотиків повторюють (Евтушенко А.Ф., 1992).

Профілактика і заходи боротьби. Серед заходів із недопущення виникнення ентеротоксемії чільне місце займає повноцінна годівля кролематок, особливо в період сукрільності. Не менше значення має дотримання зоогігієнічних і ветеринарно-санітарних правил утримання тварин. Особливу увагу слід приділяти підготовці кліток для окролу маток, утриманню кроленят у приміщеннях без протягів, підвищеної вологості та

інших факторів, які знижують резистентність організму тварин. Клітки повинні бути просторими, чистими і продезінфікованими. При виникненні в господарстві ентеротоксемії хворих кролів ізолюють і лікують. Тушки хворих та загиблих тварин знищують; шкірки використовують без обмежень.

Клітки, загоны, вигули, де утримувались хворі тварини, піддають механічній очистці і ретельній дезінфекції.

НЕКРОБАКТЕРІОЗ

Некробактеріоз (*Necrobacteriosis*) – це інфекційна хвороба, яка проявляється у кролів гнійно-некротичними ураженнями, що локалізуються переважно на нижніх частинах кінцівок, в окремих випадках – у ротовій порожнині.

Історична довідка. Про заразливість цієї хвороби відомо з 1858 р. У 60-х рр. ХІХ ст. у Франції та Італії її вперше описали як “копитну хворобу” овець. Пізніше про неї повідомляли під іншими назвами – копитна гниль, панарицій, парша губ, гангренозний дерматит, копитка, некротичний і дифтероїдний стоматит тощо.

Збудника некробактеріозу вперше виділив і вивчав R. Koch (1881), а детально описав Лоффлер (1884). Однак протягом тривалого часу паличку некрозу вважали мікробом-супутником, який розвивався на фоні вже виниклого патологічного процесу в тканинах. З цієї причини багато вчених розподіляли некробактеріоз за клінічними ознаками захворювання на ряд окремих самостійних захворювань. Збудника некробактеріозу в кролів виділив у 1891 році Шморль. У кролів це захворювання реєструється рідше, ніж у інших тварин.

Етіологія. Збудник – *Bacterium necrophorum* – це анаеробний, нерухомий, неспороутворюючий, безкапсульний, надзвичайно поліморфний мікроорганізм. У мазках його можна бачити у вигляді нитки, кулеподібних форм, довгих або коротких паличок, біполярних овоїдів, коків. Довжина ниток

досягає 80 – 100 мкм і навіть 300 мкм, товщина – 0,75–1 мкм. Збудника некробактеріозу культивують у суворих анаеробних умовах, використовуючи середовище Кітта–Тароці, бульйон Мартена, печінковий бульйон та напіврідкий агар, кров'яний агар, агар Вейона, глюкозо-агар. Оптимальною температурою для його росту є 36–37,5°C і рН середовища 7,4–7,6. На сироватковому агарі виростають білуваті колонії, діаметром 2–3 мм, а на кров'яному агарі і глюкозо-агарі розвиваються плоскі, прозорі або світло-сірі колонії з рівними кінцями, іноді з волокнистими відростками. У печінковому бульйоні ріст з'являється на 2–4-у добу, а іноді й пізніше. Бактерії добре фарбуються карбофуксином, карболтионіном і за Гімзою.

Збудник некробактеріозу здатний утворювати гематоксин, який лізує еритроцити багатьох видів свійських тварин, морської свинки і голубів. Отримана антигемолітична сироватка (РЗГА). Некротоксин виділити не вдалося, тому вважають, що некроз настає в результаті безпосереднього впливу живих бактерій на тканини. Стійкість збудника незначна. У сечі бактерії зберігають життєздатність до 15 діб, у гної – до 50, молоці – до 35 діб, ґрунті вологих пасовищ – до 3 міс. (Bathke W., 1981). При висушуванні інфікованих об'єктів у приміщенні (18 °C) бактерії гинуть через 1–2 доби. Нагрівання до 100°C вбиває паличку некрозу за 1 хв, сонячні промені – за 8–10 год, при 60–65°C вона гине за 15 хв. Розчини марганцевокислого калію (1 : 100), риванолу, лізолу, фенолу, формальдегіду, їдкого натрію, креоліну тощо в загальноприйнятих концентраціях викликають загибель палички некрозу протягом 5–30 хв (Леонтюк С.В. и др., 1974; Евтушенко А.Ф., 1992).

Епізоотологічні дані. Некробактеріозом уражуються свійські тварини всіх видів і більшість диких. Сприйнятливими до *B. necrophorum* є також кролі. Молодняк більш чутливий за дорослих тварин і хворіє частіше. З лабораторних тварин до штучного зараження сприйнятливі кролі і білі миші. Хворіє на некробактеріоз і людина.

Джерелом збудника інфекції є хворі кролі, а також тварини інших видів і бактеріоносії. Виявлене постійне носійство збудника некробактеріозу після перехворювання в жуйних тварин. Бактерії місяцями зберігаються в рубці і в кишечнику великої і малої рогатої худоби, їх постійно виявляють у частинках корму при жуйці і менш регулярно – у фекаліях. Палички некрозу виділяються в довкілля зі слиною, фекаліями, виділеннями з вогнищ некрозу. Збудник некробактеріозу широко розповсюджений у довкіллі (тваринницьких приміщеннях, клітках, вигульних двориках, гної, ґрунті, пасовищах, непроточних водоймах тощо (Конопаткин А.А. и др.,1984; Евтушенко А.Ф., 1992).

Зараження тварин відбувається при потраплянні збудника на травмовані ділянки шкіри або слизових оболонок тварин. Тяжкості перехворювання і розповсюдженню хвороби сприяють ослаблення захисних функцій організму тварин у результаті незадовільних умов утримання, неповноцінної годівлі та незбалансованого типу годівлі (неприродного для кролів); антисанітарний стан ферм, кліток, сінокосів, джерел водопостачання; значне скупчення гною і сечі в місцях утримання тварин; згодовування тваринам трави та сіна із заболочених ділянок пасовищ. Спалах хвороби відбувається не стільки завдяки мікробу, скільки завдяки ослабленню резистентності організму тварини, зумовленого умовами годівлі і утримання. Такі хвороби називають “факторними”. Я.Р. Коваленко ще в 1954 р. переконливо довів, що збудник некробактеріозу міститься у фекальних масах як хворих, так і здорових тварин. Він акцентував увагу на тому, що патогенною мікрофлорою тварини оточені постійно, але зараження відбувається лише за певних умов. Доведено, що збудник некробактеріозу, як і інші хвороби з групи анаеробів, не розмножуються ні в кров’яному руслі, ні в тканинах, які задовільно забезпечуються кров’ю (Леонтьук С.В. и др., 1974; Конопаткин А.А. и др.,1984; Литвин В.П. та ін., 2002).

Розмножується збудник некробактеріозу в травмованих тканинах. Механічне ушкодження тканин є досить благоприємним фактором для проникнення збудника і розвитку інфекційного процесу. Тривале утримання тварин у вологих приміщеннях призводить до травмування шкіри кінцівок та її набрякання. Кровообіг у цих ділянках порушується, тому при виникненні тріщин і ран створюються благоприємні умови для проникнення і розмноження бактерій некрозу. Травмуванню кінцівок тварин сприяють невідремонтована підлога кліток, наявність цвяхів у підлозі тощо. Інфікування збудником некробактеріозу може відбуватися при недотриманні правил асептики в момент кастрації тварин, через пуповину в новонароджених тварин та іншими шляхами. Часте травмування слизової оболонки ротової порожнини тварин виникає при поїданні сіна з грубими сухими стеблами. Але й за перелічених умов епізоотичне розповсюдження некробактеріозу відбувається не завжди. Звертає на себе увагу той факт, що до цієї інфекції чутливі тварини багатьох видів, але навіть за масового захворювання тварин одного виду і сумісному їх утриманні з тваринами інших видів інфекція їм не передається (Джупина С., 1998).

Лабораторне виділення збудника некробактеріозу, разом із стафілококами, стрептококами, кишковою паличкою та мікробами з групи протея при захворюванні кінцівок ще не є свідченням про епізоотичного розповсюдження хвороби від тварини до тварини (збудник убіквітарний). Тому лабораторне підтвердження і виділення збудника некробактеріозу при травмах кінцівок не є діагностичним.

А.А.Самоловов (1993) довів, що епізоотичне розповсюдження некробактеріозу відбувається лише при зниженому рівні у сироватці крові тварин вітамінів (особливо вітаміну А) і мінеральних речовин (особливо кальцію та фосфору). Не випадково цією інфекцією часто уражується молодняк. Такою ж мірою вражуються тварини, які утримуються на раціоні, бідному на вітаміни і мінеральні речовини.

Вивчення епізоотології захворювання показує, що некробактеріоз розвивається не лише при взаємодії макро- і мікроорганізму, як це відбувається при класичних інфекціях, а й при певному ослабленні тварин різними факторами довкілля. Показником, який підтверджує вплив цих факторів, виявилось зниження вмісту в крові кальцію і каротину. Але оскільки між некробактеріозом, цими показниками, вживанням тваринами грубого корму і вмістом вітаміну D існує кореляційний взаємозв'язок, то останні також можна розцінювати як фактори, які сприяють виникненню й епізоотичному розповсюдженню цієї хвороби.

Некробактеріоз у кролів, як правило, перебігає у вигляді невеликих епізоотичних спалахів. Його розповсюдження обмежується окремими господарствами, фермами, стадами. Хвороба може перебігати як вторинна інфекція після перехворювання тварин іншими хворобами, при яких уражуються слизові оболонки.

У більшості господарств України, неблагополучних щодо некробактеріозу, виникнення цієї хвороби пов'язане з імпортом тварин (Евтушенко А.Ф., 1992).

Патогенез. Зараження тварин в основному відбувається через ранові (запалені) ділянки шкіри або слизових оболонок, однак можливі й інші шляхи зараження. На місці проникнення збудника некробактеріозу патологічний процес може розвинути лише в тому випадку, якщо він матиме оптимальні умови для свого розвитку. Благоприятними умовами для розмноження збудника некробактеріозу є ушкодження тканин (механічне, травматичне, токсичне, фізичне, хімічне, біологічне), при якому припиняється надходження в них кисню, відбувається розрив кровоносних судин, утворення гематом, тромбів, флегмон, змертвіння тканин – тобто за сприятливого живильного середовища для палички некрозу. Спершу на місці проникнення бактерій утворюється невеличка виразка, потім у запальний процес утягуються прилеглі тканини, руйнуються стінки судин, відкладається велика маса

фібрину, виділяється значна кількість білка, з'являються тромби. Унаслідок цього настає змертвіння м'язів, зв'язок, хрящів і фаланг кінцівок.

З первинного некротичного вогнища палички некрозу проростають у тромби і, відриваючись від них частками, можуть заноситись із током крові в різні внутрішні органи, де осідають у капілярах. У легенях, кишечнику, печінці, селезінці, головному мозку та інших органах з'являються метастази. Залежно від місця локалізації патологічного процесу, розвиваються бронхопневмонія, плеврит, перитоніт, абсцеси, флегмони тощо. Перебіг захворювання часто ускладнюється розвитком змішаної інфекції – стафілококів, стрептококів, збудників газової гангрені, гноєподібних мікрококів тощо. Хвороба в таких випадках набуває злюякісного характеру.

При благополучному закінченні хвороби подальший розвиток патологічного процесу припиняється, первинне некротичне вогнище інкапсулюється і тварини одужують (Тітов М.Б. і співав., 1995).

Перебіг і симптоми. Інкубаційний період при захворюванні некробактеріозом становить 2–5 діб. Клінічний прояв хвороби залежить від форми її перебігу та віку тварини. У молодняку некробактеріоз частіше перебігає гостро, у дорослих тварин – підгостро і хронічно. Розрізняють 4 форми хвороби: шкірний некробактеріоз (з ураженням шкіри та тканин, які розташовані глибше); некробактеріоз слизових оболонок і глибше розміщених тканин; некробактеріоз внутрішніх органів; некробактеріозний остит і остеомієліт.

Шкірний некробактеріоз є найбільш розповсюдженою формою хвороби. Він перебігає з ураженням зовнішніх тканин і найчастіше локалізується на кінцівках тварин. Патологічний процес виникає на місці невеликих ран та подряпин. У таких місцях з'являються почервоніння і набряклість. Тварини смикають хворою кінцівкою, стають пригніченими, відмовляються від корму. Температура тіла у них підвищується до 41°C і вище і тримається протягом 1–2-х днів, після чого поступово приходиться до норми. З'являється кульгавість.

Запальний процес із міжпальцевих поверхонь розповсюджується на всю лапку. Тварини здебільшого лежать. При злякисному перебігу хвороби розвивається флегмонозне запалення, яке поширюється на глибше розташовані м'язи, зв'язки і сухожилки, а також утворюються виразки з гнійним умістом неприємного запаху. Внаслідок утворення виразок і змертвіння тканин відбувається відторгнення фаланг.

Некробактеріоз слизових оболонок досить часто реєструють у молодняку в перші тижні життя у вигляді некротичного стоматиту і дещо рідше – у дорослих тварин. Уражуються при цьому захворюванні слизові оболонки ротової порожнини, носа, статевих органів і кишечника. Поранення слизових оболонок ясен, язика і щік у молодняку відбувається при прорізанні зубів, а зараження – через інфікований корм, підстилку і забруднені соски матерів. Хвороба перебігає гостро. Слизова оболонка ротової порожнини запалюється, набрякає, на ній утворюється дифтеритичне нашарування. У процес утягуються слизові оболонки гортані, трахеї і носа, а також прилеглі тканини. З'являються некротичні виразки на щоках, яснах, піднебінні, губах та крилах носа. Тварини лежать із відкритим ротом, у них спостерігається задуха. З рота виділяється пінисто-тягуча слина з гнильним запахом. Розвиваються періостит і періодонтит, іноді випадають зуби. Уражений язик звисає з ротової порожнини. У зв'язку з розпадом тканин в легенях, печінці, мозку і перикарді можуть виникати емболічні явища некрозу. Хворі тварини з явищами сепсису на 7–10-у добу гинуть від виснаження.

При *некробактеріозі внутрішніх органів* хвороба проявляється високою температурою і сильним проносом (кал має сіро-зелений колір). Спостерігається болючість черевної стінки, особливо в ділянці печінки. Шерсть у тварин скуйовджена, живіт підтягнутий. Тварин із некротичним ентеритом, як правило, забивають, через неблагоприємний прогноз.

При ураженні інших внутрішніх органів некробактеріоз перебігає без характерних ознак. Хворі тварини пригнічені, погано поїдають корм, худнуть і

втрачають продуктивність. За локалізації патологічного процесу в легенях у хворих тварин розвиваються бронхопневмонія, плеврит, хрипи, частий і глухий кашель. Некротичні вогнища в головному мозку зумовлюють появу різних нервових розладів, а ураження серця супроводжуються серцевою недостатністю. Виявити, діагностувати некробактеріоз вдається лише при вимушеному забої тварин за патолого-анатомічними змінами.

Некробактеріозний остит і остеомієліт спостерігаються у кролів досить рідко. Велику кількість паличок некрозу виявляють у кістковому мозку і губчастій речовині кісток. Некротичний процес розвивається в кістках кінцівок (стегнових, тазових, плечових, зап'ястних і п'ясних), іноді виявляються у хребті. При ураженні кінцівок з'являється кульгавість, прискорюється пульс, підвищується температура (до 41°C). Хвора кінцівка знаходиться в напруженому стані, тому її важко зігнути. Тварини намагаються не опиратися на кінцівку. У подальшому спостерігаються здуття кісток і атрофія м'язів кінцівок; тварини худнуть, кульгавість стає постійною; реєструється переміжна гарячка. У більшості кролів у тканинах всього організму виникають гнійні абсцеси.

Перебіг некробактеріозу має видові і вікові особливості. Так, у дорослого поголів'я кролів відмічаються здебільшого гнійно-некротичні ураження слизових оболонок ротової порожнини, шкірні і підшкірні абсцеси в різних частинах тіла. У молодняку уражуються слизові ротової порожнини, кишечника, носа, різних внутрішніх органів.

Патолого-анатомічні зміни: На початковій стадії хвороби виявляють сильне почервоніння і набряк шкіри, а в подальшому її флегмонозне запалення у вигляді обмеженої пухлини з нагноєнням і некрозом прилеглих тканин. При розрізі такої пухлини виявляють гнійну некротичну масу зелено-сірого або брунатного кольору. Некроз шкіри і сполучної тканини переходить на зв'язувальний апарат суглобів, уражуючи хрящі, сухожилки та кістки. Кісткова тканина перетворюється на губчасту, крихку масу, сіруватого

кольору; спостерігається глибокий некротичний розпад зв'язувального апарату, сезамоподібних кісток, третьої, другої і першої фаланг. Можливе також відпадиння цілих фаланг.

Трупи тварин із некротичним процесом у ротовій порожнині, як правило, виснажені. У роті виявляють велику кількість пінистої слини і виразки на язиці, щоках і гортані, на слизових оболонках – сирнисті плівки. Структура тканин “стирається” і значні ділянки слизової оболонки перетворюються у крихку жовтувато-сіру, масу з неприємним запахом. У тяжких випадках некротичний процес охоплює м'язи язика, утворюючи некротичні вогнища. На піднебінні іноді розвивається некроз кісток, а в гортані – хрящів. Повністю або частково руйнуються голосові зв'язки. Некротичний процес нерідко переходить на легені і грудну порожнину. Діафрагма вкрита гнійно-фібринозною масою. Легенева тканина може приростати до грудної клітки; у легенях помітні обмежені вогнища некрозу. Заглоткові і бронхіальні лімфатичні вузли, як правило, збільшені і гіперемійовані. У глибині м'язів щік можна виявити вогнищеві ураження завбільшки з грецький горіх.

При некрозі статевих органів задня частина тіла в самок забруднена гнилісними витоками; на шерстному покриві виявляють засохлі кірочки, у піхві – пластівцеподібні брунатно-сірі нашарування; слизова болонка припухла і гангренозна, місцями вкрита виразками. Сечовий міхур часто переповнений. У вагітних тварин плід, як правило, некротизований і сильно здутий. При перитоніті в черевній порожнині виявляють мутнувату рідину. Печінка глиниста, суха і ламка. Селезінка і пахові лімфатичні вузли збільшені. У печінці, легенях, нирках, а також у кишечнику і головному мозку виявляють численні некротичні вогнища. Спостерігають зміни суглобових поверхонь кісток. Зміни поверхонь розпилу епіфізу і діафізу свідчать про те, що некробактеріоз часто поєднується з кістковою патологією, яка проявляється у вигляді остеомалаяції, а патолого-анатомічно – остеодистрофією кісток.

При некробактеріозі діагностуються такі глибокі гістологічні зміни, як вакуолізована та зерниста дистрофія гепатоцитів із вогнищами некрозу; фрагментація та зерниста дистрофія м'язових волокон міокарда, проліферація між ними лімфогістоцитарних клітин, вогнища коагуляційного некрозу; потовщення інтерстицію і наявність вогнищ некрозу в легенях; некротичний нефрит; набряк субстанції головного мозку з некротичними вогнищами; фрагментація м'язових волокон; гіперемія судин і діapedезні крововиливи, паренхіматозна дистрофія та вогнища коагуляційного некрозу.

Гістологічно характерні зміни виявляють у слизовій оболонці кишечника. Некротичні зміни слизової оболонки кишечника призводять до втрати їх бар'єрної функції, що сприяє проникненню збудника некробактеріозу в кров'яне русло і розносу його током крові по організму. У лімфовузлах діагностують проліферацію лімфоїдних елементів (Леонтюк С.В. и др., 1974).

Діагноз. Первинний діагноз на некробактеріоз при ураженні нижніх частин кінцівок, шкіри лицьової частини голови, а також слизових оболонок ротової порожнини, статевих органів ставлять на підставі клінічних ознак хвороби. При цьому характерним симптомом вважається наявність гнійно-некротичних уражень із специфічним запахом.

При сумнівному результаті в лабораторних умовах роблять висіви вмісту некротичного вогнища на живильні середовища. Якщо патологічний матеріал сильно забруднений супутньою мікрофлорою, заражають лабораторних тварин. Біологічну пробу застосовують для виділення чистої культури збудника некробактеріозу або з метою визначення його вірулентності і патогенності.

Отже, лабораторна діагностика некробактеріозу ґрунтується на результатах бактеріоскопічного, бактеріологічного та біологічного досліджень. У лабораторію необхідно направляти труп тварини. Від загиблих тварин беруть матеріал на межі здорової та ураженої ділянок. Із цих тканин готують мазки-відбитки.

Мазки, зроблені з патологічного матеріалу, фарбують синькою Лефлера або за Муромцевим, а також за Грамом. У позитивних випадках у них виявляють поліморфні грамнегативні (Гр“–”) нерівномірно пофарбовані палички.

Для виділення збудника здійснюють посіви на середовище Кітта-Тароці. Інкубують протягом п'яти діб при 37–38°C, вивчають культуральні властивості. Мікроскопують пофарбовані препарати, зроблені з культури, після появи ознак росту збудника. Проте одержати ріст збудника шляхом прямого посіву на живильне середовище надзвичайно важко. Це вдається зробити інколи при дослідженні матеріалу, взятого з вогнищ, які розміщені у внутрішніх органах. Значно легше одержати культуру збудника некробактеріозу біологічним методом.

Кролів заражають підшкірно. Суспензію з патологічного матеріалу (1 : 10) у дозі 0,5–1,0 см³ вводять у ділянці середньої третини зовнішньої поверхні вушної раковини. Інколи вводять аналогічну дозу 24-годинної культури ізоляту. За зараженими тваринами спостерігають протягом 10 діб. Якщо збудник наявний у матеріалі, то він на місці ін'єкції викликає некроз тканини, який виявляють на 3–4-ту добу після зараження. На 6–10-ту добу тварина гине. При розтині виявляють некротичні вогнища в м'язах голови, серця і печінки. При посіві цього матеріалу на живильне середовище легко одержують ріст збудника в чистій культурі.

Білих мишей заражають також підшкірно. Матеріал у дозі 0,3–0,5 см³ вводять біля кореня хвоста. На 7–8-му добу в місці ін'єкції спостерігаються припухлість і нагноїння. Миші гинуть на 10–14-ту добу після зараження. При розтині трупів виявляють вогнища некрозу та скупчення гною в різних внутрішніх органах.

Лікування. Хворих тварин лікують на спеціально обладнаних для цієї мети майданчиках із сухою підлогою, захистом від вітру та дощу. Місця уражень очищають від змертвілих тканин і кірок, обробляють одним із

антисептичних розчинів (перекису водню, калію перманганату, мідного купоросу, протарголу, повіарголу, процеолу) і наносять сульфаніламідні препарати, антибіотики тетрациклінового або пеніцилінового ряду. Для терапії можна застосовувати спеціально розроблені препарати: некрофар, некросептин, некротгель, оксигель, терафузон, фузобарин, антисептик.

З антибіотиків використовують тераміцин, енрофлоксацин, кламоксил згідно з настановою. Можна також застосовувати в загальноуживаних дозах сульфаніламідні препарати.

При ураженні слизової оболонки ротової порожнини для місцевого лікування використовують 3%-ний розчин перекису водню або мідного купоросу, настоянку йоду, йод гліцерин, синтоміцинову і цинкову мазі.

Профілактика і заходи боротьби. Профілактика і заходи боротьби з некробактеріозом повинні включати комплекс заходів, спрямованих на підтримання належного санітарного стану на кролефермах, повноцінну збалансовану годівлю (згодовування тваринам грубих вітамінних кормів), правильне утримання (своєчасне прибирання гною, забезпечення тварин підстилкою, облаштування для тварин зручних кліток).

З профілактичною метою необхідно не рідше 1 разу на 2 місяці проводити ветеринарний огляд усього поголів'я кролів, своєчасно ізолювати та лікувати всіх тварин з ознаками хвороби. Якщо лікування є малоефективним, тварин забивають. Слід не допускати комплектування кролеферм тваринами з неблагополучних господарств, дотримуватись правил асептики й антисептики при кастрації, проводити заходи, спрямовані на захист тварин від кровосисних комах, використовуючи для цього репеленти.

При підтвердженні діагнозу на некробактеріоз господарство (ферму, відділок) або населений пункт оголошують неблагополучним з цієї хвороби, рішенням райдержадміністрації за поданням головного лікаря ветеринарної медицини запроваджують у ньому обмеження і до ліквідації захворювання забороняють вивезення тварин із неблагополучного стада для племінних цілей.

Проводять клінічний огляд усіх тварин, хворих ізолюють і лікують, за умовно здоровими встановлюють нагляд і проводять профілактичні заходи (профілактичні ванни, вакцинацію). Масову ветеринарну і зоотехнічну обробку тварин у неблагополучному пункті здійснюють із дотриманням необхідних заходів безпеки; неблагополучне поголів'я обробляють в останню чергу. Труп тварин спалюють або направляють на утильзагод. Приміщення, клітки, де утримували і лікували хворих тварин, а також реманент, предмети догляду, транспортні засоби ретельно очищають і дезінфікують. Для дезінфекції застосовують 3%-ний гарячий розчин їдкоого натрію, 3%-ний розчин формальдегіду, 3%-ну водну емульсію феносмоліну (з розрахунку 1 л на 1 м² поверхні). Періодичність дезінфекції – один раз на 7–10 діб.

Господарство (ферму, відділок, населений пункт) вважають благополучним із некробактеріозу через 1 місяць після останнього випадку одужання або забою (падежу) хворих тварин, проведення заключної дезінфекції та інших заходів з ліквідації вогнища захворювання.

КОЛІБАКТЕРІОЗ

Колібактеріоз (*Colibacteriosis* – коліінфекція, ешерихіоз) – це інфекційне захворювання, яке має гострий перебіг і характеризується явищами розладу травлення, септицемії, інтоксикації, зневодненням організму та значним відходом тварин.

Історична довідка. Заразливість цього захворювання у 1865 р. виявив Обіх. Хвороба в той час мала назву “білий пронос”. Збудника колібактеріозу вперше виділив та описав Ешеріх, на честь якого мікроб *B. coli communius* був названий *Escherichia coli*. Далі в ешерихій були виявлені О-, К- і Н-антигени, серологічну класифікацію яких у 1947 р. розробив Кауфман.

Колібактеріоз кролів широко розповсюджений у багатьох країнах світа, зокрема в різних регіонах нашої держави, та завдає значних збитків тваринництву країни.

Етіологія. На сьогодні відомо, що колібактеріоз у всіх видів тварин викликають патогенні серогрупи *Escherichia coli*. Ці мікроорганізми на відміну від сапрофітних ешерихій володіють факторами патогенності (адгезивністю, токсигенністю, інвазивністю) і, діючи на органи та тканини, порушують їх функції, викликають патологічний стан організму. Залежно від фактора патогенності хвороба проявляється у формі колісепсису або колієнтериту.

У межах виду *E.coli* ідентифіковано більш як 180 серологічних груп за О-антигеном, 97 – за К- і 50 – за Н-антигеном. Мікроорганізми не утворюють спор. Капсулу мають представники серогруп О8, О9, О101. Бактерії мають широко розповсюджені в довкіллі завдяки своїй здатності адаптуватися до різних умов довкілля. Ешерихії не мають зовнішніх ознак, за якими їх можна було б відрізнити від інших подібних мікроорганізмів. Вони являють собою прямі палички шириною 0,4–0,7 мкм, довжиною 1–3 мкм при фарбуванні, живі бактерії дещо більшого розміру – відповідно 1,1–1,5 та 2–6 мкм.

Разом з іншими мікроорганізмами, симбіонтами кишечника, дихальних шляхів, шкіри, *E.coli* стимулює дозрівання імунної системи. Ешерихії-симбіонти синтезують вітаміни групи В, які використовуються організмом тварин в обмінних процесах. Рухаються вони за допомогою перитрихіальних джгутиків; у нерухомих штамів джгутики відсутні. Джгутики вкривають всю поверхню клітини і бувають різної довжини; діаметр їх – від 10 до 30 мкм.

Із рухомих штамів найчастіше зустрічаються серотип О26: В6, О55: В5 та ін.

На поверхні клітини деяких ентеропатогенних ешерихій є війки (*pili*), які нагадують прямі тонкі нитки діаметром 0,2–0,4 мкм, довжиною 30–18 мкм. На одній клітині їх буває 40–120 шт. Штами з *pili* здатні фіксуватися до окремих клітин тонкої кишки, розмножуватись і колонізувати її слизову оболонку.

Ешерихії грамнегативні, добре фарбуються всіма аніліновими фарбниками. У препаратах, які виготовлені із тканин і трансудату, інколи фарбуються біполярно. Ешерихії є аеробами або факультативними

анаеробами, які не вимогливі до живильних середовищ і добре ростуть за рН $7,4 \pm 0,2$ при температурі $37-38^{\circ}\text{C}$. Для їх росту, як і для росту всіх інших гетеротрофів, потрібно 20 амінокислот, які вони отримують із живильних середовищ, а частину синтезують самостійно. Для біосинтетичних процесів ешерихії використовують низькомолекулярні сполуки..

Культури ешерихій розмножуються навіть у фізіологічному розчині (Елин В.Л., 1957). Добрий ріст дають на м'ясопептонному бульйоні (МПБ), на м'ясопептонному агарі (МПА), середовищах Плоскірева, Ендо, Левіна.

Збудник хвороби має складну антигенну структуру. У клітинах *E.coli* розрізняють три типи антигенів: О – соматичний, К – поверхневий і Н – джгутиковий (Kaufmann F., 1966, Orskow I., Orskow F., 1977 та ін.).

Ендотоксини тісно зв'язані з мікробною клітиною і виходять у середовище культивування після її руйнування. Їх можна одержати із будь-якої клітини. Вони термостабільні і типоспецифічні для одного сировару за О-антигеном, стійкі до дії світла, кисню та інших факторів довкілля, зберігають токсичність при заморожуванні до температури $-25-27^{\circ}\text{C}$.

Стійкість ешерихій до факторів довкілля. Порівняно з іншими мікроорганізмами, ешерихії в довкіллі проявляють незначну резистентність, що, очевидно, зумовлено, тим, що вони не здатні утворювати спори. При 100°C вони відразу ж гинуть, при 60°C – протягом 60 хв, на середовищі Дорсе – рік і більше.

Прямі сонячні промені знищують ешерихій протягом декількох хвилин. Оскільки основним шляхом зараження ешерихіозом є шлунково-кишковий тракт, необхідно враховувати стійкість *E. coli* в кормах, воді і на предметах догляду за тваринами (Слугин И.А. и др., 1958).

Вірулентні штами ешерихій зберігаються в довкіллі до 4 міс. (Подкопаев В.И., Шишков В.П., 1967). Штами ешерихій серогруп О2,О9,О125 можуть зберігатися в зерні та комбікормах від 90 до 204 діб (Джураев Т.Б., 1976). Ентеропатогенні *E. coli* на забрудненій гноєм сухій поверхні приміщення за

температури повітря 18–24°C і відносній вологості 58% життєздатні протягом 150 днів (Бутаєв З.Н., 1978). Якщо поверхня не забруднена гноєм, та за тих же умов вони зберігаються лише протягом 49 днів.

Дезінфікуючі препарати, які застосовуються у ветеринарній практиці (фенол, їдкий натр, формалін, креолін, хлорне вапно тощо), у загальноприйнятих концентраціях інактивують їх протягом 15–20 хв.

Епізоотологія хвороби. Сприйнятливим до захворювання є молодняк перших днів життя багатьох видів тварин. Хворіють колибактеріозом і молоді кролі.

Джерелом збудника інфекції при колибактеріозі є хвора тварина, яка виділяє в довкілля велику кількість патогенного збудника із сечею та фекаліями. В результаті забруднюються клітки, корми, підстилка, вода тощо. Джерелом збудника колибактеріозу можуть бути і дорослі тварини – носії ентеропатогенних ешерихій.

Частіше за все зараження кролів колибактеріозом відбувається аліментарним шляхом, а також через слизову оболонку носоглотки, мигдалики, пуповину. Велике значення в епізоотології колибактеріозу має технологія ведення кролівництва. Так, при скученому утриманні кроленят у клітках та загонах хвороба швидше охоплює все сприйнятливє поголів'я. Якщо ж тварини утримуються в індивідуальних клітках або невеликими одновіковими групами, то колибактеріоз розповсюджується значно повільніше.

Тварини можуть також інфікуватися через корми, воду, руки і одяг обслуговуючого персоналу.

Фактором передачі інфекції може бути повітря, куди із забруднених об'єктів потрапляють часточки фекалій, які містять збудника колибактеріозу.

Захворювання кролів колибактеріозом реєструється в будь-яку пору року, що зумовлено порушеннями в годівлі та незадовільними санітарно-гігієнічними умовами утримання тварин.

Перебіг колібактеріозу в кролів часто ускладнюється іншими бактеріальними (протей, сальмонели, хламідії) та вірусними (рота-, корона-, парво- адено-) збудниками, а також інвазійними захворюваннями.

Патогенез. Колібактеріоз кролів проявляється головним чином у двох формах – септичній та локально-інвазивній, тобто ентеритній.

Суттєве значення в розвитку хвороби мають такі фактори, як дисфункція ферментних та імунних систем при неповноцінному ембріональному розвитку внаслідок незбалансованої годівлі вагітних кролиць; незадовільні ветеринарно-санітарні умови утримання новонароджених тварин, при яких знижується резистентність організму. На перебіг хвороби впливає також вірулентність збудника та його кількість, наявність у *E. coli* різних факторів патогенності – фімбріальних адгезинів, ентеротоксинів, гемолізинів, коліцинів.

Септична форма колібактеріозу розвивається здебільшого в кролів з низьким рівнем імуноглобулінів у крові.

У патогенезі ентеротоксичної форми колібактеріозу (колідіареї) первинним є забезпечення можливості проникним через рот ешерихіям розмножуватись у тонкому кишечнику. Цей процес залежить від здатності *E. coli* до адгезії (прилипання), яке зумовлене наявністю на поверхні бактеріальних клітин спеціальних ниткоподібних утворень білкової природи – фімбрій.

Фімбрії в життєдіяльності бактерій виконують дві важливі функції: по-перше, дозволяють бактеріям опиратися і протидіяти механізмам змиву та очищення, які захищають епітеліальну поверхню, і, по-друге, визначають ділянку мікробного інфікування, полегшуючи взаємодію між бактерією і епітеліальною клітиною (Savage D., 1977).

Процес прикріплення ешерихій до слизової оболонки кишечника включає два етапи: спочатку реалізується фізико-хімічна взаємодія бактерії та ентероцита, після чого мікроорганізм прилипає до нього завдяки взаємодії фімбрій із специфічними рецепторами. Навіть непатогенні *E. coli*, яким

прищеплена плазміда, що кодує синтез адгезину, здатні колонізувати кишечник і викликати діарею, не виробляючи ентеротоксинів (Gaastra W. et al., 1982).

Після колонізації кишечника ентеротоксигеними штамми *E. coli* відбувається їх швидке розмноження, яке супроводжується продукцією ентеротоксинів, що відповідають за клінічну картину захворювання.

Ентеротоксин – це високоспецифічна білкова речовина, яка виробляється бактеріальною клітиною в процесі життєдіяльності. Розрізняють термостабільний і термолабільний ентеротоксин.

Механізм дії термолабільного токсину відповідає механізму дії холерного токсину і споріднений з ним за антигенною структурою. Під впливом термолабільного ентеротоксину в мембрані епітеліальних клітин тонкого кишечника підвищується активність ферменту аденілциклази, який стимулює в цитоплазмі 3-, 5-аднозинмонофосфату, що сприяє підвищенню секреторної діяльності клітин і одночасному зменшенню їхньої резорбційної властивості. У результаті цього збільшується кількість рідини і електролітів, що виділяються епітеліальними клітинами тонкого відділу кишечника, а також зменшується кількість рідини, яка всмоктується із порожнини кишечника, що зумовлює появу діареї (Moon H.W., Whipp S.C., 1971).

Дія термолабільного токсину може зберігатися деякий час навіть після повного його видалення.

Механізм дії термостабільного токсину вивчений ще недостатньо. Відомо, що він активує гуанілатциклазну систему в клітинах епітелію тонкого кишечника, інгібує абсорбцію іонів натрію та хлору ворсинками крайової мембрани, викликаючи секрецію ентероцитами великої кількості рідини у просвіт кишечника, що призводить до розвитку діареї.

У зв'язку з великою втратою разом із водою іонів натрію і хлору в організмі розвивається гіпонатріємія і гіпохлоремія.

При колідіарії порушується вуглеводний та протеїновий обмін, відбуваються гормональні зміни. Так, при порушенні процесів всмоктування в кишечнику розвивається гіпоглікемія, гіпопротеїнемія і гіпогаммаглобулінемія, що у свою чергу підвищує секрецію кортизоїдів і альдостеронів, які виконують компенсаторні функції.

Ентеритна (локально-інвазивна) форма колібактеріозу зумовлена здатністю інвазивних штамів ешеріхій проникати в клітини епітелію кишечника і продукувати шига-токсин. Утворення шига-токсину кодується плазмідом. Після нанесення цього токсину на кон'юнктиву ока морської свинки розвивається кератокон'юнктивіт (Pohl P. et al., 1980; Авдеева Т.А. и соавт., 1984).

Ентероінвазивні штами *E. coli* належать переважно до серогруп O124 і O28 (Авдеева Т.А. и соавт., 1984).

Після проникнення в кишечник ентероінвазивні ешеріхії спочатку концентруються на глікокаліксі клітин епітелію. Згодом глікокалікс зникає, мікроборсинки набрякають і розпадаються. Бактерії втискають клітинні мембрани мікроборсинок у клітини, внаслідок чого утворюються вакуолі. Після руйнування мембрани бактерії розташовуються в цитоплазмі, розмножуються і проникають через бокові пограничні мембрани в сусідні клітини.

Руйнування уражених клітин тягне за собою утворення вогнищевих дефектів епітелію, внаслідок чого виникає гнійне запалення тканин з виразками (Полотницький Ю.Е., 1977). Такі патологічні зміни кишечнику клінічно проявляються діареєю із слизом або домішками крові.

Ентеритна форма хвороби може також спричинюватися ентеропатогенними штамами *E. coli*, які не продукують токсинів і не є ентероінвазивними, але можуть пошкоджувати слизову оболонку кишечника. Потрапивши в кишечник, велика кількість таких штамів накопичується у великій на епітелії від повздожньої кишки до товстої, пошкоджуючи його і

викликаючи атрофію ворсинок і гострий запальний процес. Основним фактором патогенності таких штамів є цитотоксин (*Vero*-токсин), який своїми характеристиками споріднений із шига-токсином (Коновальчук В. и соавт., 1977).

Багато питань патогенезу колібактеріозу кролів на сьогодні є спірними і потребують подальшого вивчення.

Перебіг та симптоми хвороби. Інкубаційний період при колібактеріозі кролів триває від кількох годин до 2–3-х діб. Його тривалість залежить від шляхів проникнення і, кількості збудника, що потрапив в організм, його вірулентності, факторів патогенності, а також від рівня резистентності організму теляти.

Ступінь клінічного прояву колібактеріозу визначається перш за все його патогенетичними особливостями. Хвороба може перебігати у формі сепсису і діареї.

Колісепсис характеризується підвищенням температури тіла до 40,5–42°C, прискоренням дихання та пульсу. Видимі слизові оболонки гіперемійовані, можуть спостерігатися крововиливи. Тварини стають млявими; апетит у них відсутній. Кролі гинуть протягом 1–2 діб.

Основною клінічною ознакою ентеритної форми колібактеріозу є діарея. Інкубаційний період при цій формі триває від кількох годин до однієї доби.

На початку хвороби у тварин зникає апетит, фекалії рідкі, стають водянистими, часто в них з'являються домішки крові і слизу. При аускультатії черевної порожнини прослуховуються буркітливі шуми. Хвіст і стегна забруднені рідкими фекаліями. Дихання часте, поверхневе. Без лікування тварини гинуть протягом кількох днів.

Перебіг колібактеріозу часто ускладнюється іншими бактеріальними (клостридіози, сальмонельози, псевдомонози тощо) та вірусними (рота-, корона-, парво-) інфекціями, а також криптоспоридіозом, унаслідок чого змінюється його клінічний прояв.

Патолого-анатомічні зміни. Патолого-анатомічні зміни при колібактеріозі кролів не є специфічними, а можуть спостерігатись і при інших інфекційних захворюваннях, які супроводжуються явищами сепсису або ураженням шлунково-кишкового тракту.

Характер патологічних змін залежить перш за все від форми перебігу хвороби (септична, ентеритна), а також від рівня резистентності організму тварини.

За надгострого перебігу колісепсису видимі зміни виявляють дуже рідко, і головним чином у вигляді поодиноких крововиливів під епікардом.

Мезентеріальні лімфатичні вузли також набряклі, соковиті на розрізі, червоно-вишневого кольору, з крововиливами. Жовчний міхур часто наповнений і розтягнутий.

За ентеритної форми колібактеріозу виявляють аналогічні зміни шлунково-кишкового тракту: катаральне або катарально-геморагічне запалення порожньої і клубової кишок, зернисту дистрофію міокарда, печінки і нирок.

Стінки товстої і прямої кишок потовщені, слизова оболонка геморагічно запалена і вкрита слизово-геморагічним ексудатом.

При гістологічному дослідженні уражених ділянок кишечника виявляють лейкоцитарну інфільтрацію слизового і підслизового шарів. На поверхні порожньої і клубової кишок виявляють скупчення бактеріальних клітин *E.coli*.

Діагностика. Діагноз на колібактеріоз встановлюють за комплексом показників (епізоотологічних, клінічних, патолого-анатомічних) та результатами бактеріологічних досліджень.

Бактеріальну діагностику колібактеріозу проводять відповідно до “Методичних рекомендацій з діагностики колібактеріозу (ешерихіоз)”, затверджених у 1981 р. Проте за цими рекомендаціями можна діагностувати, переважно, септичну форму захворювання і рідко – ентеротоксичну та

ентеритну. Для встановлення діагнозу на колібактеріоз доцільно виділяти патогенну і типовану за O-антигеном *E. coli* з двох органів, тоді як при двох останніх із відмічених форм захворювання культури ешерихій виділяються із тонкого відділу кишечника та інколи – із мезентеріальних лімфатичних вузлів. Діагностика хвороби дуже складна і включає виявлення в патологічному матеріалі патогенних збудників, їх ентеротоксинів та адгезинів.

Для прижиттєвої діагностики колідиареї матеріалом є фекалії хворих тварин. Їх відбирають із прямої кишки у стерильні пробірки скляною паличкою з оплавленим кінцем або резиновим катетером. За неможливості швидкої доставки проб у лабораторію їх консервують фосфатним буфером (рН 8,0) або гліцериновою сумішшю.

Для виявлення адгезивних антигенів у виділених ешерихій висів із первинного матеріалу проводять двома способами: 1) безпосередньо на рідке живильне середовище мінка або УНДІЕВ. Через 6 год культивування за температури 37°C проводять пересів на тверде середовище мінка або УНДІЕВ у чашках Петрі. Через 18–24 год інкубування відбирають 5–10 колоній і визначають їх здатність синтезувати адгезивні антигени. При виявленні адгезивнопозитивних культур визначають ферментні властивості;

2) на селективні поживні середовища (агари Ендо, Левіна, Плоскирева). Через 18–24 год інкубування за температури 37°C перещеплюють 5–10 типових для ешерихій колоній у пробірки з рідким середовищем мінка або УНДІЕВ. Після 1–2 пасажів на рідких середовищах культури пересівають на тверді варіанти цих середовищ і через 6–8 год інкубування визначають наявність або відсутність адгезинів, а також ферментативні властивості культур.

Матеріалом для посмертної діагностики ентеротоксичної форми колібактеріозу є вміст тонкого кишечника, первинний висів якого проводять вищеописаними способами.

Для ідентифікації фібріальних адгезинів у виділених культур *E. coli* використовують наступні імунологічні реакції і методи: реакцію аглютинації (РА), імуофлуоресценції, гемаглютинації, латекс-аглютинації, імуоферментного аналізу, імуоферментний метод (ELISA).

Інвазивні властивості ешерихій виявляють за допомогою кератокон'юнктивальної проби на морських свинках, яким досліджувану культуру втирають у внутрішню сторону повіки. Оцінка позитивна за наявності кератокон'юнктивіту. Для виявлення здатності ешерихій продукувати шигоподібний та цитотоксин використовують культуру клітин (Vero, Helo, V-1), що значно ускладнює і обмежує застосування цього методу діагностики.

Диференційна діагностика. При постановці діагнозу на колібактеріоз необхідно виключити наявність інших захворювань заразної та незаразної патології, які мають подібний прояв та перебіг. Серед таких хвороб слід відзначити перш за все сальмонельоз, пастерельоз, диплококову інфекцію, анаеробну ентеротоксемію (бактеріологічна діагностика), еймеріоз (наявність ооцист), діареї незаразної етіології.

Лікування. Позитивний ефект досягається при комплексному лікуванні тварин з урахуванням патогенетичних властивостей хвороби. Успіх лікування колібактеріозу значною мірою залежить від діагностики. Рано розпочате лікування дає можливість попередити розвиток тяжких форм інфекції.

Комплексне лікування колібактеріозу кролів повинне мати перш за все етіологічну і патогенетичну спрямованість і попереджати розмноження та поширення збудника, розвиток токсикозу, порушення травлення і зневоднення організму. При легких формах захворювання лікувальні заходи проводять з метою боротьби з інфекцією і відновлення нормальної функції шлунково-кишкового тракту. Терапія тяжких форм колібактеріозу тварин повинна включати використання етіотропних препаратів (антимікробні препарати, імуотерапевтичні, фаготерапевтичні) та патогенетичних препаратів (дезінтоксикаційних, бактеріальних), а також мати симптоматичну

спрямованість (застосування препаратів, які покращують і нормалізують травлення, вітамінів та серцевих препаратів).

При лікуванні колібактеріозу використовують близько 50 різних антибіотиків. Більш ефективною терапевтичною дією володіють тетрацикліни, аміноглікозиди, лівоміцетин і ампіцилін.

В останні роки у зв'язку з синтезом препаратів довготривалої дії і комбінованих з триметопримом зріс інтерес до сульфаніламідів. Такі сульфаніламідів, як фталазол, сульгін, фтазин, через складність всмоктування з кишечника досить довго знаходяться там у високих концентраціях і виділяються з організму переважно з фекаліями.

У лікуванні колібактеріозу важлива роль належить терапевтичним препаратам, які містять специфічні антитіла – полівалентна антитоксична сироватка проти сальмонельозу і колібактеріозу. Полівалентну антитоксичну сироватку проти колібактеріозу і сальмонельозу застосовують внутрішньом'язово. Добові дози для кролів віком до 15 діб – 2–4 см³/кг. За тяжкого перебігу хвороби сироватку вводять повторно через 1–3 доби в такій же дозі.

Профілактика і заходи боротьби. Біологічна промисловість до початку 80-х років випускала полівалентну гідроокисалюмінієву формолвакцину проти колібактеріозу птахів, хутрових звірів, телят і поросят. В 1 см³ препарату містилось 4 млрд мікробних клітин, а кількість бактерій кожної серогрупи *E. coli* була незначна. Цим пояснюються необхідність введення великих доз препарату і його невисока імуногенна ефективність.

При встановленні діагнозу на колібактеріоз у господарстві контролюють дотримання ветеринарно-санітарного режиму. Хворих ізолюють і лікують. Обмежується коло осіб, які мають доступ у приміщення для окролів, не допускаються особи, які не зв'язані з доглядом за тваринами та їх лікуванням. Особливу увагу звертають на дотримання правил гігієни родів.

Під час родів та протягом 10 діб після них необхідно проводити прибирання приміщень, кліток тощо не менше 2-х разів на добу і обробляти очищені місця 2–3%-ним розчином їдкого натру. Після прибирання проходи між клітками промивають 1%-ним розчином їдкого натру або посипають негашеним вапном. За наявності колібактеріозу тваринникам та іншим працівникам цього господарства щоденно слід видавати чистий продезінфікований одяг.

САЛЬМОНЕЛЬОЗ

Сальмонельоз (лат. *Salmonellosis*, паратиф) – це інфекційна хвороба, багатьох видів тварин в тому числі і кролів, яка спричинюється сальмонелами і характеризується розладами травного каналу, іноді метритами і абортами.

Історична довідка. Перший представник цього численного роду сальмонел був виділений американськими ветеринарними лікарями Сальмоном і Смітом у 1885 р. Учені, досліджуючи органи загиблих від чуми свиней, виділили збудника, якому помилково приписували етіологічну роль в цьому захворюванні. Однак пізніше було встановлено, що виділені ними бактерії є збудниками зовсім іншої хвороби свиней, названої згодом сальмонельозом.

На честь заслуг Сальмона та за пропозицією Ліньєра збудників цієї хвороби було запропоновано називати сальмонелами, а захворювання – сальмонельозом. У 1934 р. Міжнародна номенклатурна комісія затвердила цю назву. Перше повідомлення про сальмонельоз кролів зроблено в 1920 р. В колишньому СРСР його вперше описав И.З. Бубис в 1936 р. Реєструється сальмонельоз кролів рідко і значних економічних збитків не спричиняє.

Етіологія. Збудники сальмонельозу кролів належать до родини *Enterobacteriaceae*. Ця родина включає 5 груп, які у свою чергу містять кілька родів, у тому числі рід *Salmonella*. Цей рід включає один вид, який поділяють

на 7 підвидів. Патогенними для теплокровних є в основному сальмонели I і II підвидів, рідше – решта підвидів.

Бактерії сальмонельозної групи морфологічно не відрізняються одна від одної. Це палички довжиною 2–4 мкм, завширшки 0,2–0,6 мкм, рухомі. Грамнегативні, спор не утворюють, аероби, мають велику кількість джгутиків, за допомогою яких рухаються. Добре забарвлюються всіма аніліновими барвниками; розміщені поодинокі, іноді попарно.

Антигенна будова сальмонел дуже складна. Бактеріальна клітина складається із соматичного O-антигена і джгутикового H-антигена. O-антиген термостабільний, не руйнується при кип'ятінні протягом 2 год, пов'язаний з клітинною стінкою бактерії. Деякі види сальмонел містять Vi-антиген, який є одним із компонентів O-антигена і не є носієм вірулентності. Присутність Vi-антигену на поверхні бактеріальної клітини запобігає аглютинації її відповідною O-сироваткою.

Крім перехованих антигенів, у сальмонел виявлені поверхневі K-антигени, які являють собою білково-полісахаридний комплекс із вираженими антигенними властивостями. Очищені K-антигени нетоксичні, але мають виражені антигенні властивості. На думку Б.Ю.Шустера (1987), K-антигени відповідають за здатність сальмонел проникати в макрофаги і розмножуватись у них (пенетрація). Штами, які мають у своєму складі лише O-антиген, виражена лише цитопатична дія. Тому антитіла, утворені на K-антиген, запобігають внутрішньоклітинному розмноженню сальмонел, а O-антитіла забезпечують антитоксичний імунітет (Пак С.Г. зі співавт., 1988).

Пізніше в сальмонел були виділені M- і T-антигени. Незважаючи на численну кількість антигенів, при серологічній ідентифікації сальмонел беруть до уваги лише три основні антигени – O-, H- і Vi.

Група сальмонел, на сьогодні, нараховує 2324 серологічні варіанти, об'єднані за ступенем антигенної спорідненості в 50 серогруп. Кількість нових сероварів і груп продовжує збільшуватися. Міжнародний центр з вивчення

сальмонельозу щорічно реєструє до 10–20 раніше невідомих сероварів сальмонел (Шустер Б.Ю., 1981; Литвин В.П. и соавт., 1992; Гусев А.А., Чурукба Т.Х., Козак С.С., 1997; Куликовский А., 1996).

Збудниками сальмонельозу у кролів є: *S. cholerae suis*, *S. enteritidis* і *S. typhimurium*. Всі вказані серовари сальмонел, які спричиняють захворювання у кролів, патогенні для людини.

Сальмонели добре ростуть на звичайних живильних середовищах (МПА і МПБ) при температурі 37°C і рН середовища 7,2–7,6. Тривалість культивування – 18–24 год. Для виділення та ідентифікації сальмонел запропоновано ряд поживних середовищ збагачення (селенітове, селенітовий бульйон з амінопептидом, магнієве середовище, середовище Мюллера, середовище Кауфмана, середовище Кілліана і 20%-ний жовтковий бульйон) та диференційно-діагностичних середовищ для первинних посівів матеріалу і висівів із середовищ збагачення (вісмут-сульфітний агар, середовище Плоскирева, слаболужний поживний агар, середовище Ендо і Левіна тощо).

В якості середовищ для первинної ідентифікації використовують агар Кліглера, комбіноване середовище за Олькеницьким і середовище Ресселя.

На МПА сальмонели утворюють яскраві, соковиті, круглі, сіро-білі і блакитні колонії діаметром 1–3 мм. Плоскі S-форми яскраві, куполоподібні, з рівними кінцями. Шорсткі R-форми матові, з нерівними кінцями і плоскою нерівною поверхнею. S-форми в МПБ утворюють рівномірне помутніння, а R-форми – осад із помутнінням бульйону, іноді пластівцеподібний ріст і осад.

На середовищах Плоскирева, Ендо, Левіна сальмонели утворюють дрібні (1–2 мм у діаметрі), злегка випнуті з рівними кінцями і плоскою поверхнею вологі колонії. На середовищі Плоскирева колонії прозорі, мутні, ущільнені; на Ендо – мають вигляд прозорих, світло-блакитних або рожевих тендітних колоній; на середовищі Левіна – прозорі з легким фіолетовим відтінком; на слаболужному живильному агарі – тендітні, прозорі, ледь блакитні. На вісмут-сульфітному агарі сальмонели ростуть у вигляді чорних колоній із

характерним металевим відтінком, оскільки середовище під колоніями фарбується в чорний колір. Винятком є лише *S. cholerae suis*, колонії якої набувають зеленуватого кольору.

Для підтвердження вірулентності сальмонел в окремих випадках ставлять біопробу на білих мишах, яких заражають підшкірно змивами добової агарової культури (у концентрації 50–100 млн мікробних клітин в 1 см³) у дозі 0,2–0,3 см³.

Оптимальна температура для розмноження сальмонел – 35–37°C, рН – не нижче 4,1 і не вище 8.

Сальмонели гинуть при існуючих технологічних режимах пастеризації, не ростуть при температурах нижче 5°C і вище 45°C; при високих концентрації солі і цукру ріст сальмонел припиняється.

Сальмонели надзвичайно стійкі до низьких температур: вони не гинуть при –10°C протягом 115 діб. *S. cholerae suis* при заморожуванні у фізіологічному розчині залишається життєздатною протягом 2–3-х міс. і витримує 5–6-разове відтаювання та заморожування. Заморожені із сироваткою вони зберігаються протягом 7 міс. і витримують 10 відтаювань та заморожувань (Ахмедов А.М., 1983).

Досить стійкі сальмонели також і до високих температур. При 60°C вони гинуть протягом 1 год, при 80°C – протягом 15 хв, при 100°C – миттєво (Ємельяненко П.А., 1987; Матвієнко Б.А., 1986). У бульйоні при температурі 60°C сальмонели гинуть протягом 1 год, при 70°C – протягом 25 хв, при 75°C – протягом 5 хв (Лебедев Н.І., 1980).

На тривале зберігання сальмонел у ґрунті, воді, гної і харчових продуктах вказували Н.І. Лебедев зі співавт. (1986). У ґрунті й гної вони зберігаються до 9–10 міс і можуть розмножуватися, у сухих фекаліях – більше 4-х років (Литвин В.П. и соавт., 1992).

Сальмонели чутливі до левоміцетину, синтоміцину, біоміцину, тераміцину, неоміцину, норсульфазолу, дисульфану, етазолу, фурациліну,

етонію, сульфадимезину та інших препаратів (Максимович В.В., 1994; Тутов І.К., Потапова О.А., 1998; Уколова Е.М. зі співавт., 1998).

За стійкістю до хімічних дезінфікуючих речовин збудники сальмонельозу належать до групи малостійких (перша група). Інактивують сальмонел за 20–60 хв 2%-ний натрію гідроокис; 2%-ний розчин формальдегіду; розчин хлорного вапна з умістом 2%-ного активного хлору, 0,5%-ний глутаровий альдегід; 3%-ний розчин феносмоліну; 5%-ний розчин однохлористого йоду (Ємельяненко П.А. зі співавт., 1982) і 0,1%-ного аміноетилетиленіміну (Русалеев В.С. зі співавт., 1998).

Епізоотологія. Сприйнятливість кролів до сальмонельозу залежить від віку. За даними А.Ф.Євтушенка (1992), до сальмонельозу сприйнятливі кролі 1–3-місячного віку, а також вагітні самки. У цей період життєдіяльності кролів у їхньому організмі розвиваються такі небажані тенденції: можливий вплив інфекційних і токсико-інфекційних факторів; недостатність поживних речовин і окремих елементів не може бути компенсована за рахунок самого організму; вплив господарських і кліматичних факторів, які впливають на резистентність організму. Основними причинами, що сприяють поширенню сальмонел, є недотримання ветеринарних вимог при вирощуванні молодняку кролів; порушення правил годівлі вагітних самок та підростаючого молодняку; несвоєчасність або ж низька ефективність антибіотикотерапії, яка зумовлює дисбактеріоз та сальмонелозносію; внутрішньоутробна передача інфекції кролематками-сальмонелозносіями; соціально-економічні фактори, які знижують імунний статус організму кролів; концентрація значної кількості поголів'я на обмежених площах; інтенсивне використання маточного поголів'я, безсистемне застосування антибіотиків, порушення екологічних норм.

Із лабораторних тварин до збудника сальмонельозу сприйнятливі білі миші і голуби, меншою мірою – морські свинки.

За повідомленнями Н.І. Лебедева (1980), Б.А. Матвієнка зі співавт. (1986), найбільшу епідеміологічну роль у виникненні сальмонельозу серед людей відіграють свійські тварини, особливо велика рогата худоба і свині. При цьому особливу небезпеку для людей становлять продукти харчування, які отримують від тварин-сальмонелозносіїв. Такі тварини зовні не відрізняються від клінічно здорових і підлягають забою на м'ясокомбінатах на загальних підставах, у тому числі і кролі.

При повноцінній годівлі і правильному утриманні кролів сальмонелозносії рідко є причиною виникнення масових захворювань тварин на сальмонельоз. Реєструються спорадичні випадки захворювання серед молодняку, який відстає в рості і розвитку. При зниженні резистентності організму внаслідок недоброякісної годівлі, неправильного утримання, транспортування тощо сальмонелозносії можуть бути джерелом збудника інфекції для кролів.

Таким чином, джерелом збудника інфекції при сальмонельозі у кролів є хворі і перехворілі на це захворювання тварини, а в деяких випадках і сальмонелозносії. Такі тварини можуть бути джерелом цієї інфекції для людей, і навпаки. У процесі еволюції збудники сальмонельозу пристосувались не тільки до паразитування в їхньому організмі (джерело збудника інфекції), але й до переміщення з одного організму в інший, що реалізується через механізм передачі збудника. Цей механізм складається із трьох фаз (складових):

- а) виділення сальмонел із організму тварин;
- б) перебування їх у зовнішньому середовищі (наявність у сальмонел некультивованих форм збудника);
- в) потраплення їх в організм нового господаря (тварини).

Механізм передачі забезпечує зараження і безперервність епізоотичного процесу.

Фаза виділення сальмонел з організму пов'язана з фізіологічними процесами (дефекація, сечовиділення, дихання) і з патологічними явищами (аборт тощо).

При сальмонельозі у більшості тварин збудник локалізується в основному у двох анатомо-фізіологічних системах: в органах травлення і дихання. При сепсисі сальмонели можуть знаходитись у крові, а при забрудненні (контамінації) поверхонь тіла – на шкірних покривах. У зв'язку з цим при сальмонельозі розрізняють такі основні способи передачі збудника інфекції: фекально-оральний, респіраторний і дуже рідко – контактний (Максимович В.В., 1994).

Виділення інфекційного агента в довкілля відбувається з екскретами – із фекаліями, сечею, а іноді й виділеннями з органів дихання. У дорослих тварин збудник може виділятися з витіканнями з піхви (Урбан В.П., Найманов І.Л., 1984), при абортах – із навколоплідними водами і плодами.

Найбільш важливою в механізмі передачі збудника є фаза перебування сальмонел у довкіллі. Переміщення сальмонел від джерела збудника інфекції до сприйнятливої тварини, його розповсюдження на великі території здійснюється при безпосередній участі факторів зовнішнього середовища. У зв'язку з цим у розвитку епізоотичного процесу при сальмонельозі у свиней важлива роль належить факторам передачі збудника інфекції, якими є об'єкти неживої природи (корми, стічні води, гній, інфіковане молоко, вода, підстилка, реманент тощо), які беруть участь у передачі сальмонел від джерела збудника інфекції до сприйнятливої тварини.

Крім об'єктів неживої природи (факторів передачі збудника інфекції), важлива роль у передачі сальмонел від джерела збудника інфекції сприйнятливій тварині і в забезпеченні безперервності епізоотичного процесу при сальмонельозі у тварин належить живим організмам (гризуни, мухи, жаби тощо). Живі вектори можуть здійснювати механічне перенесення сальмонел, коли між збудником і переносником відсутній біологічний зв'язок, і

специфічний, коли збудник розмножується і накопичується в переноснику, виконуючи роль ампліфікатора. При розмноженні сальмонел у переноснику останній є джерелом збудника інфекції для кролів, а сукупність переносників цього виду, які є природними господарями сальмонел і забезпечують розмноження та існування їх у природі, – резервуаром збудника інфекції.

Отже, у механізмі передачі збудника сальмонельозу у тварин беруть участь кілька факторів, але найбільш суттєве значення мають кормовий, водний, та повітряно-крапельний шляхи.

Третьою фазою механізму передачі збудника інфекції при сальмонельозі у кролів є потрапляння сальмонел в організм.

Зараження кролів відбувається переважно аліментарним шляхом при поїданні інфікованого сальмонелами корму. Зараження їх можливе також при поїданні кормів інфікованих виділеннями гризунів кормів.

Для сальмонельозу властивий горизонтальний шлях передачі збудника з виходом його назовні. У спеціальній літературі наявні повідомлення про вертикальний шлях передачі сальмонел (від матерів плодам через плаценту).

Сальмонельозу властива стаціонарність, яка зумовлена надзвичайно тривалим сальмонелоносійством серед тварин і зберіганням збудника на об'єктах зовнішнього середовища.

Патогенез. С.Г. Пак зі співавт. (1988) виділяють такі етапи розвитку інфекційного процесу при сальмонельозі: колонізація (заселення) збудником хвороби ділянки тіла в місці проникнення; інвазія його в сприйнятливий організм із наступним розмноженням; загибель збудника і звільнення ендотоксину.

На першому етапі інфекційного процесу при сальмонельозі спостерігається взаємодія двох клітин (мікробної та ентероцита), яка починається з біологічного розпізнавання, що, за сучасними уявленнями є основним принципом функціонування всіх біологічних систем. Проникнення сальмонел в ентероцити забезпечується системою біологічного розпізнавання

ліганд-рецепторів. Ліганди – це особливі структури бактеріальної клітини, які забезпечують специфічну взаємодію з клітинами макроорганізму. Лігандно-рецепторне розпізнавання забезпечує існування на поверхні клітини особливих рецепторів, здатних сприймати сигнал, що надходить, трансформувати його в певну дію клітини. Крім ліганд рецепторної взаємодії мікробної клітини та ентероцита, цей феномен можуть доповнювати вадер-ваальсові сили, сили електростатичної взаємодії, вуглецеві зв'язки і гідрофобні сили. При цьому ліганд-рецепторний контакт разом з гідрофобними взаємодіями спрямований на подолання електростатичного відштовхування між мікробом та ентероцитом. У бактеріальній клітині функцію розпізнавання і адгезії забезпечують особливі компоненти стінки – адгезини. Та частина рецептора ентероцита, яка розпізнає, знаходиться на зовнішньому боці мембрани клітини, а ефекторна може розміщуватися поза мембранною, у мембрані або її частині, спрямованій до цитоплазми.

Адгезини взаємодіють з рецепторами ентероцита, за типом групи речовин рослинного походження, названої лектинами. В основі цього процесу лежить принцип вуглеводно-білкового розпізнавання, що стало підставою для визначення адгезинів, як бактеріальних лектинів.

Потрапляючи в шар слизової оболонки тонкого кишечника, сальмонели інтенсивно руйнуються імунокомпетентними клітинами. Процес руйнування сальмонел супроводжується звільненням ендотоксину.

Безпосередньо в стінці кишечника сальмонели потрапляють у пейєрові бляшки і солітарні фолікули. У них збудник розмножується і викликає патоморфологічні зміни. Пейєрові бляшки і солітарні фолікули збільшуються в розмірах, чітко виступають над слизовою оболонкою, утворюючи горбики, які нагадують за своєю формою гребні, що тягнуться вздовж кишечника (пейєрові бляшки), або напівкруглі утворення (солітарні фолікули).

У кишечника роль бар'єра на шляху інфекційних агентів виконують також стінки капілярів, де особливу роль відіграють ендотеліальні клітини з їх

мукополісахаридним шаром (Хазенсон Л.Б. зі співавт., 1987). Унаслідок антигенного впливу ендотеліальні клітини потовщуються, збільшується їхня цитоплазма, ендо- і екзоцитозні везикули, потовщується базальний шар.

Подальша доля сальмонел, які потрапляють у слизову оболонку кишечника, визначається рівнем імунних реакцій: розвивається місцевий захисний процес або відбувається прорив кишкового і лімфатичного бар'єрів і виникає бактеріємія.

В організмі тварин при низькій вірулентності сальмонел відбувається імунологічна перебудова, яка гальмує розвиток інфекційного процесу. У такому випадку інформацію про антиген макрофаги передають Т- і В-лімфоцитам, які в основному трансформуються відповідно в імунні Т-лімфоцити (кілери), яким властива цитотоксична дія, і плазматичні клітини, які синтезують імуноглобуліни (антитіла), а також частково в Т- і В-лімфоцити імунної пам'яті. Вторинний антигенний вплив сальмонел на організм призводить до утворення плазматичних клітин та імунних Т-лімфоцитів (кілерів) в основному із лімфоцитів пам'яті, зумовлюючи стадію фагоцитозу макрофагами (Жаков М.С., Прудніков В.С., 1992).

При низькому рівні імунного захисту організму тварин і високій вірулентності сальмонел імунні реакції виражені слабо. У цьому випадку імунний бар'єр шару слизової оболонки кишечника може бути прорваний, і сальмонели із шару слизової оболонки кишечника потраплять у мезентеріальні лімфатичні вузли і печінку.

За повідомленнями С.Г. Пака зі співавт. (1988), саме з печінки, яка є (основним місцем накопичення сальмонел, і мезентеріальних лімфатичних вузлів відбувається вторинна дисемінація збудника.

З моменту надходження сальмонел у кров починає розвиватися продромальний період, а згодом проявляються клінічні ознаки хвороби. З кров'ю збудник проникає в інші органи.

У патогенезі сальмонельозу велику роль відіграють екзо- і ендотоксини. При цьому вважають, що найбільш характерні для сальмонельозу клінічні і патолого-анатомічні ознаки розвиваються під впливом сальмонельозного ендотоксину.

Руйнування сальмонел імунокомпетентними клітинами і звільнення ендотоксину відбувається вже на початку інфекційного процесу – у шарі слизової оболонки тонкого кишечника. У процесі бактеріємії і наступної фіксації мікробів у клітинах системи мононуклеарних фагоцитів сальмонели також руйнуються, і вивільняються нові порції ендотоксину.

За сучасними даними (Ушкалов В., 1998), сальмонели у фагоцитах не розмножуються, а, навпаки, зазнають швидкої деструкції, але масово розмножуються за межами клітин у перитонеальному ексудаті. Автор стверджує висновку, що патогенність сальмонел пов'язана з їхньою здатністю розмножуватись у тканинах макроорганізму, що зумовлено антифагоцитарною активністю збудника.

Проникнення сальмонел в епітелій не є безпосередньою причиною симптомів діареї і токсикозу, які зумовлюються дією бактеріальних токсинів. Так, при тестуванні штамів *S. typhimurium* щодо утворення ентеротоксинів було виявлено, що 87% досліджених культур утворювали термолабільний ентеротоксин, 59% культур – термостабільний ентеротоксин і лише в 10 % бактерій не було виявлено токсиноутворення.

Накопичені певні дані про роль фімбрій у розвитку сальмонельозної інфекції в процесі інвазії збудником епітелію та поширенні у тканинах господаря. Експериментально доведено, що сальмонели, які синтезували фімбрії, при оральному введенні дослідним тваринам інтенсивно колонізували кишечник, обсіменяли лімфатичні вузли, печінку та селезінку. А штами сальмонел, позбавлені цих органел, при оральному введенні мишам, не були спроможні колонізувати слизову кишечника (відбувалася лише транзиторна їх колонізація). Із паренхіматозних органів у цьому випадку ізолювати бактерії

не вдалося. Тобто, наявність фімбрій дає можливість збуднику адгезуватися з мукозною поверхнею кишкового тракту. Крім того, було показано, що сальмонели, ізольовані від хворих людей з діагнозом “токсикоінфекція”, мали адгезивні фімбрії різних типів.

Загибель сальмонел і звільнення ендотоксину відбувається переважно в лімфатичних вузлах і крові, внаслідок фагоцитозу і під дією протисальмонельозних антитіл.

Дія ендотоксинового комплексу на організм визначається ліпосахаридом, який входить до його складу (Пак С.Г. зі співавт., 1988).

За повідомленнями Н.І. Лебедева (1980), ендотоксин разом із живими сальмонелами, імовірно, діє передусім на судинно-нервовий апарат кишечника і викликає параліч вазомоторів, унаслідок чого знижується тонус судин, порушується теплорегуляція, з’являється пронос тощо.

А.Ф. Блюгер зі співавт. (1975) також вважають, що розлад водно-сольової рівноваги і гемодинаміки, порушення діяльності серцево-судинної системи і апарату її нервової регуляції, порушення гормональної регуляції, патологія найбільш важливих функцій нирок та інші порушення, які відіграють провідну роль у патогенезі сальмонельозу, значною мірою визначаються саме дією ендотоксину.

Аналіз вищенаведеного показує, що нині, на думку більшості дослідників, відповідальними за розвиток інфекційного процесу є наявність фімбрій і ендотоксинового комплексу.

Вважаючи вищезазначені чинники провідними, більшість дослідників недооцінюють роль адаптаційно-приспосувальних механізмів макроорганізму в патогенезі цього захворювання. С.Г. Пак зі співавт. (1988) сформулював нову концепцію синдрому інтоксикації при сальмонельозі, яка пояснює роль активації біосинтезу простагландинів у розвитку патофізіологічних і клінічних проявів цього захворювання. У дослідях на кролях, а потім і на людях автори довели, що введення їм на фоні сальмонельозної інтоксикації ендотоксином

сальмонел інгібітора біосинтезу простагландинів – індометацину, попереджає розвиток як клінічних проявів сальмонельозної інтоксикації, так і порушень у системі гомеостазу. На думку авторів, генез цих порушень пов'язаний із посиленням синтезу простагландинів під впливом ендотоксину.

При тривалому перебігу інфекційного процесу може наставати виснаження факторів імунокомпетентності лімфоцитів і фагоцитарної активності мікро- і макрофагів. У цьому випадку інфекційний процес також може набути септичного характеру. Якщо не настає швидка загибель тварин, то в подальшому починають розвиватися дистрофічні процеси у слизовій оболонці кишечника, в печінці, селезінці, нирках, що призводить до появи некрозів. У патологічний процес можуть утягуватись легені, суглоби, головний мозок, у супоросних свиноматок – матка і плід. У результаті запалення слизової оболонки кишечника розвивається провідний симптом захворювання – діарея, яка призводить до порушення всмоктувальної здатності кишечника і зневоднення організму, розвитку набутого імунодефіциту, а посилене розмноження сальмонел у ньому – до звільнення великої кількості ендотоксину, а отже й до інтоксикації. Загибель тварин настає внаслідок зневоднення організму та інтоксикації.

Клінічні ознаки й перебіг сальмонельозу. Інкубаційний період при цьому захворюванні триває від 2 до 7 діб. У більш дорослих тварин він може становити 15 діб. При природному зараженні тварин у господарствах, які є неблагополучними із сальмонельозу, тривалість його з'ясувати майже неможливо.

Тривалість інкубаційного періоду може коливатись у значних межах і залежить від багатьох причин: вірулентності і дози сальмонел при зараженні, віку тварини, способу зараження, факторів зовнішнього середовища, рівнів колострального імунітету, імунного захисту організму тощо.

Сальмонельоз у кролів має гострий або підгострий перебіг.

Гострий перебіг характеризується підвищенням температури до 41°C, загальним пригніченням тварин, відсутністю в них апетиту. Через 2–3 доби з'являються ознаки ентериту (часта дефекація, фекалії світло-жовтого кольору, несформовані, рідше кров'янисті). Для підгострого перебігу сальмонельозу характерна невисока температура і симптоми ентериту. Пронос змінюється запором або періодами нормального функціонування органів травлення. В окремих кролів спостерігають кашель, задишку і прискорене дихання. У вагітних самок – аборти і метрити.

Патолого-анатомічні зміни. При гострому перебігу сальмонельозу у кролів виявляли наступні патолого-анатомічні зміни: гострий катаральний або крупозний гастроентерит; геморагічний діатез; септичну селезінку; гіперплазію брижових лімфовузлів (мозкоподібне набрякання); зернисту дистрофія печінки, нирок, серця; міліарні гранульоми і некрози в печінці, селезінці.

У нирках реєструють застійну гіперемію, під капсулою часто виявляють крововиливи, а інколи й некротичні вузлики. На розрізі малюнок стертий.

У загиблих вагітних кролиць, крім зазначених змін, виявляють метрит. Серозна оболонка запалена, вкрита плівками фібрину. Під нею в стінці матки помітні численні гнійні вузлики. Слизова оболонка запалена. У деяких випадках в матці виявляють мертві плоди.

Діагноз. Діагноз на сальмонельоз встановлюють на підставі епізоотологічних даних, клінічних ознак, патолого-анатомічних змін та результатів серологічних і бактеріологічних досліджень.

Патологічний матеріал для бактеріологічного дослідження відбирають від тварин, яких не лікували, не пізніше 12 год після їх загибелі. Трупні в лабораторію направляють цілими.

Для прижиттєвої діагностики використовують фекалії і кров, які направляють в лабораторію в охолоджену вигляді або консервують 30%-ним стерильним розчином гліцерину. Для серологічного дослідження в

лабораторію направляють сироватку крові. Серологічні методи (РА, РНГА) є допоміжними. Результати їх враховують у комплексі з іншими діагностичними дослідженнями на сальмонельоз (Черкаський Б.Л. зі співавт., 1990).

П.И.Притулин (1980) запропонував прискорений метод виявлення сальмонел в органах і тканинах загиблих тварин шляхом люмінісцентної мікроскопії із застосуванням мічених антитіл. За його даними, ефективність запропонованого методу досягає 97%, а на одне дослідження потрібно в 15–20 разів менше часу, ніж для проведення бактеріологічного дослідження.

Метод імунофлуоресценції можна застосовувати для швидкого виявлення сальмонел у мазках із патологічного матеріалу і м'яса. Комплексна протисальмонельозна сироватка виявляє сальмонел, що входять у серологічні групи В, С₁, С₂, D₁ і Е₁. Групові сироватки дозволяють віднести знайдені сальмонели до однієї із серологічних груп. Реакцію імунофлуоресценції ставлять за прямим варіантом.

Діагноз на сальмонельоз у кролів вважається встановленим при наявності характерних епізоотологічних відомостей, клінічних і патолого-анатомічних ознак, виділення з патологічного матеріалу культури з властивостями, які характерні для сальмонел і дають позитивні результати в реакції аглютинації з певними монорецепторними сироватками.

Ю.А. Белая зі співавт. (1996) при випробуванні коагюлінуючих діагностикумів основних серогруп В, С₁, С₂, D і Е вказують на їх високу специфічність і чутливість. Реакція коагюлінації з використанням вказаних діагностикумів дозволяє виявляти сальмонели в досліджуваному матеріалі після його культивування протягом 16–18 год у 88–100% випадків. Результати РКА співпадають із даними бактеріологічного дослідження.

У діагностиці сальмонельозу слід враховувати те, що широке застосування синтетичних мийних засобів, дезінфектантів, гербіцидів, інсектицидів, добрив та застосування антибіотиків у ветеринарії і медицині, а також постійний антропогенний вплив на природу постійно збільшують

імовірність гетероморфного росту мікроорганізмів із появою бактерій L-форм у довкіллі. Це у свою чергу утруднює їх індикацію, вимагає обов'язкового застосування збагачених середовищ (з попереднім вирощуванням) при виявленні їх на об'єктах довкілля, а також пояснює хронічний перебіг багатьох інфекцій (Куликовський А.В. зі співавт., 1996).

Імунітет. Після перенесення захворювання у тварин виробляється активний імунітет. Тривалість його залежить від індивідуальних особливостей організму. У механізмах імунітету беруть участь як гуморальні, так і клітинні фактори. В організмі з'являються різні типи антитіл: аглютиніни, преципітини, бактеріолізину, комплементозв'язувальні антитіла.

Для профілактики сальмонельозу в кролів застосовують полівалентну вакцину проти сальмонельозу і колібактеріозу хутрових звірів. До її складу входять штами *S.cholerae suis* № 370, *S.typhi murium* № 371, *S. dublin* № 373 та штами кишкової палички.

Лікування. Останнім часом з'явилося чимало публікацій, автори яких доводять, що антибіотик байтрил (виробляє фірма "Байер АГ", діюча речовина – енрофлоксацин) має високу бактеріостатичну дію проти збудників сальмонельозу різних видів, і є досить ефективним при лікуванні тварин, хворих на сальмонельоз (Головко А. зі співавт., 1998; Головко А., Ушкалов В., 1999). Кролям 5%-ний розчин байтрилу вводять у терапевтичній дозі (2,5 мг на 1 кг маси).

І.М. Гараєв та співробітники (1985; 1987) для лікування хворих на сальмонельоз, рекомендують застосовувати антибіотик гентаміцину сульфат – внутрішньом'язово у дозі 14–16 мг/кг живої маси, а також суміші гентаміцину і антибіотиків групи тилозину – тилан 20–25 мг/кг.

Профілактика і заходи боротьби. Господарство (комплекс, цех, сектор), у якому діагностовано сальмонельоз, у встановленому порядку оголошують неблагополучним і накладають на нього обмеження.

Спеціаліст ветеринарної медицини господарства, у якому діагностовано сальмонельоз, разом із керівником господарства розробляє план проведення організаційно-господарських і ветеринарно-санітарних заходів щодо ліквідації сальмонельозу, який затверджує головний державний інспектор ветеринарної медицини району.

У господарствах, неблагополучних щодо сальмонельозу кролів, забороняється:

- перебування на фермі людей, які не пов'язані з роботою по догляду за тваринами;

- перегрупування кролів без дозволу фахівців ветеринарної медицини;

- виводити (вивозити) за межі господарства кролів для племінних цілей, за винятком вивезення на м'ясокомбінат клінічно здорових тварин, та ввезення в господарство кролів, не вакцинованих проти сальмонельозу;

- використовувати в їжу людям м'ясо і м'ясопродукти вимушено забитих кролів у незнезараженому вигляді і тих, які не піддавались бактеріологічному контролю;

- виносити (вивозити) із неблагополучних приміщень (секторів) незнезаражений реманент, обладнання та інші речі;

- вивозити на поля незнезаражений гній і гноївку із тваринницьких приміщень.

Усі кролі неблагополучної ферми (цеху, секції) підлягають клінічному огляду і термометрії. Хворих і підозрюваних у захворюванні тварин ізолюють в окремі клітки в тому ж приміщенні, або в окреме приміщення і лікують антибіотиками (після визначення чутливості збудника до них), сульфаніламідними препаратами, симптоматичними засобами. Слаборозвинених і хронічно хворих кролів забивають і утилізують.

Перехворілих тварин утримують окремими групами і після відгодівлі здають на забій. Решту тварин неблагополучного господарства обробляють профілактичними дозами антибіотиків і сульфаніламідів.

Тваринницькі приміщення і територію навколо них утримують у належному санітарному стані і покращують умови утримання, догляду та годівлі вагітних кролематок та підростаючого молодняка.

У неблагополучних щодо сальмонельозу кролефермах (секторах) проводять дератизацію і щоденну дезінфекцію кліток, маточників, годівниць (у присутності тварин) 1%-ним розчином NaOH аж до ліквідації захворювання.

Одночасно дезінфікують ветеринарні приміщення та реманент (відра, шкребки, віники тощо).

Для дезінфекції застосовують наступні дезінфікуючі засоби: 2–4%-ний гарячий розчин натрію гідроокису, розчин хлорного вапна, який містить 2% активного хлору; 2%-ний розчин формальдегіду; 0,5%-ний розчин глутарового альдегіду; 5%-ний розчин дезомолу; 3%-ний розчин феносмоліну; 4%-ний технічний розчин фенолятів натрію; 1,5%-ний розчин ДП-2; 5%-ний розчин однохлористого йоду; 20%-ний розчин свіжогашеного вапна.

Для проведення аерозольної дезінфекції використовують 37%-ний розчин формальдегіду з розрахунку 20 мг/м³ приміщення при експозиції 12 годин. Для нейтралізації його аерозолів застосовують 2,5%-ний розчин аміаку.

Гній знезаражують, витримуючи його в заповненій секції гноєсховища протягом 12 міс.

Про всі випадки виявлення на м'ясопереробних підприємствах кролів, хворих на сальмонельоз, служба ветеринарної медицини повинна повідомити (у встановленому порядку) головного державного інспектора ветеринарної медицини, під контролем якого перебуває це переробне підприємство.

Туші і продукти забою хворих і підозрюваних у захворюванні на сальмонельоз кролів доброї вгодованості, випускають після 1,5-годинного проварювання.

При наявності дистрофічних або інших патолого-анатомічних змін у м'язах (абсцеси тощо), незадовільній вгодованості туші з внутрішніми органами направляють на утилізацію.

Якщо патолого-анатомічні зміни в туші і у внутрішніх органах відсутні, рішення про використання їх приймають після бактеріального дослідження на сальмонельоз. Якщо у внутрішніх органах виявили сальмонел, то їх утилізують, а м'ясо переробляють на консерви.

Господарство вважають оздоровленим від сальмонельозу кролів через 30 днів після припинення виділення хворих тварин і проведення заключної дезінфекції, дератизації та дезінфекції.

ЧУМА

Чума (*Pestis*) – це інфекційне захворювання багатьох видів гризунів, у тому числі і кролів, а також людини, яке характеризується геморагічним лімфаденітом, ураженням легень, численними крововиливами в органах і тканинах.

Історична довідка. Чума відома людству з давніх часів. Назва хвороби походить від арабського *джума* – “біб”, що пояснюється характерним симптомом хвороби – збільшенням лімфатичних вузлів. Існувало три пандемії чуми серед людей, які забрали велику кількість людських життів. Так, за першу пандемію, яка тривала з 525 до 580 р. і ввійшла в історію як юстиніанова чума, загинуло близько 100 млн чоловік. Під час другої пандемії, яка протікала в середині XIV ст., загинуло близько 50 млн чоловік. Третя пандемія, яка розпочалася в 1894 році, призвела до загибелі 12 млн чоловік. У роки третьої пандемії були досягнуті значні успіхи у вивченні чуми: Г.І.Мінх в 1878 р. виділив збудника, А.Үерсин та S.Kitasato в 1894 р. довели роль щурів, степових гризунів і бліх у поширенні хвороби, Д.К.Заболотний виявив природновогнищевий характер чуми. Першу спробу вакцинації проти чуми

зробив у 1803 р. Д.С.Самойлович, проте ефективна вакцина була розроблена лише в 1926 р. В.О. Хавкіним.

Чуму в кролів уперше спостерігав у 1928 р. G.Girard, а потім разом з Т.Estrade він реєстрував це захворювання в 1934 р. на Мадагаскарі. У східних районах колишнього СРСР реєструвалися випадки захворювання чумою гризунів (Леонтюк С.В. и др., 1974; Тітов М.Б. і спіавт., 1995).

Етіологія. Збудник чуми *Yersinia pestis* є факультативним анаеробом. Спор він не утворює; часто має капсулу; нерухомий. *Yersinia pestis* – це дрібна (довжиною 1–2 мкм і шириною 0,3–0,7 мкм) пряма паличка із заокругленими кінцями, яка відзначається великим поліморфізмом і росте на звичайних живильних середовищах. Оптимальна для її росту температура – 26–28°C, однак може рости при температурах від 2 до 45°C. Оптимальна рН 7,2, проте витримує коливання цього показника від 5 до 9,5.

У бульйоні утворює пластівчастий або порошкоподібний осад, який не завжди вдається скаламутити при струшуванні (середовище над ним прозоре). На поверхні середовища утворюється плівка, спочатку ніжна, згодом досить щільна, яка залишає кільце на стінках; в старих культурах від неї можуть відходити “сталактити”; на агарі – спочатку сіруватий наліт, – надалі сірувато-білі з голубим відтінком круглі випуклі, при температурі 28°C – досить сухі, при 37°C – вологі і більш в’язкі колонії. Центр колоній зернистий або горбкуватий, жовтуватого або сіруватого кольору, навколо нього розташовується світла мереживна зона. У стовпчику желатини росте на поверхні і в глибині, не розріджуючи його. На картоплі росте слабо. Вуглекислота сприяє збереженню вірулентності мікроорганізму. При дисоціації колонії грубіші, зафарбовані інтенсивніше, мереживна зона в них зникає; з’являються гладенькі колонії з рівними краями; бульйон – мутний.

Yersinia pestis – це грамнегативний мікрорганізм, фарбується біполярно, молоко не згортає, лакмусове молоко не змінює або викликає незначне його почервоніння; лакмусова сироватка червоніє. Згортає плазму кролика і

викликає фібриноліз. Утворює ендотоксин білкової природи, яких вбиває мишей і щурів. Виявлений бактеріофаг, який застосовується для лабораторної діагностики цього захворювання (Леонтюк С.В. и др., 1974; Тітов М.Б. і співавт., 1995).

Збудник має таку антигенну будову: капсульний або оболонковий (термолабільний антиген), перша фракція якого (білковий захисний антиген) володіє протективними властивостями, пригнічує фагоцити й визначає його вірулентність. Для серологічних РПГА, РНГ та інших реакцій застосовується соматичний антиген (термостабільний), який локалізується в стінках клітини. Усього реакцією преципітації у *Yersinia pestis* було виявлено 10 антигенів.

Паличка *Yersinia pestis* є нестійкою: пряме сонячне проміння швидко вбиває збудника (агарові культури – через декілька годин), температура 75°C – майже миттєво, 50–60°C – через годину, 1%-ний розчин фенолу – через 2 години, 5%-ний – через 10 хв, розчин сулеми 1:1000 – через 10 хв (Евтушенко А.Ф., 1992).

У трупах вона зберігається довго (у заморожених – кілька місяців), у гною і мокротинні – 10 діб (у сухому – 165 днів).

Епізоотологія. До хвороби сприйнятливі гризуни (більше 300 видів, особливо щурі, ховрашки, морські свинки) і багато інших видів ссавців, у тому числі й людина. Кролі хворіють чумою рідко. Штучно чумою легко заражається молодняк, дорослі кролі здебільшого стійкі до зараження (Евтушенко А.Ф., 1992).

Джерелом збудника інфекції є хворі тварини. Резервуаром збудника хвороби в природі можуть бути гризуни, які відіграють основну роль у заносі збудника, його поширенні та передачі як між тваринами, так і на певній території. Окрім того, збудник може переноситись блохами і кліщами.

Зараження відбувається через шкіру і органи дихання (С.В.Леонтюк и др., 1974; М.Б.Тітов і співавт., 1995).

Патогенез. Збудник потрапляє в регіонарних лімфатичний вузол і викликає там запальний процес – первинний бубон. У результаті гематогенного заносу його в різні лімфатичні вузли виникають вторинні бубони і розвивається геморагічна септицемія (Леонтюк С.В. и др., 1974).

Клінічні ознаки. Інкубаційний період у кролів при експериментальному зараженні триває 3–5 діб. Хвороба має гострий перебіг. Клінічний прояв хвороби у кролів вивчений недостатньо. У кролів переважає бубонна форма чуми, яка супроводжується збільшенням і болючістю поверхневих лімфатичних вузлів (Евтушенко А.Ф., 1992).

Патолого-анатомічні зміни. У загиблих кролів виявляють гіперемію і набряклість підшкірної клітковини, збільшення регіонарних лімфатичних вузлів. Вони, як правило, просочені геморагічним ексудатом і часто некротизовані. Нерідко виявляють великі бубони. Селезінка збільшена, у ній, а також у нирках та печінці знаходять дрібні некротизовані вогнища, у легенях – крововиливи (Леонтюк С.В. и др., 1974).

Діагноз на чуму встановлюють на підставі епізоотологічних даних, клінічних ознак хвороби, патолого-анатомічних змін та лабораторних (бактеріологічних і серологічних) досліджень. Для бактеріологічного дослідження в лабораторію направляють бубони (змінені лімфатичні вузли) та кров із серця. При бактеріологічному дослідженні та відборі матеріалу слід суворо дотримуватися правил асептики та особистої гігієни і профілактики.

Чуму необхідно **диференціювати** від туляремії та псевдотуберкульозу – за бактеріологічними дослідженнями (Евтушенко А.Ф., 1992).

Лікування. Не розроблене.

Імунітет. У кролів не вивчений.

Профілактика та заходи боротьби. Попередження хвороби включає спостереження за районами можливої появи хвороби, вивчення динаміки розмноження гризунів, їх вилов і бактеріологічне дослідження, проведення дератизації та дезінсекції.

При встановленні діагнозу на чуму в господарстві запроваджують карантин. Хворих і підозрілих у захворюванні тварин негайно ізолюють і знищують (трупи спалюють разом із шкірою). Дезінфекцію проводять 5%-ним розчином лізолу, фенолу, креоліну, 2%-ним розчином формаліну або 5%-ним розчином хлорного вапна.

Карантин знімають через 2 місяці після останнього випадку знищення або падежу тварин і проведення заключних заходів. У зв'язку з надзвичайною небезпекою чуми для людей слід суворо дотримуватись правил особистої безпеки і всі заходи проводити разом із медичною службою (Евтушенко А.Ф., 1992).

ТУЛЯРЕМІЯ

Туляремія – це природновогнищева хвороба тварин, яка характеризується геморагічною септицемією і проявляється лихоманкою, проносами, виснаженням, лімфаденітами, а також симптомами ураження нервової системи.

Історична довідка. Уперше захворювання було зареєстроване в 1911 р. серед гризунів на території Муляре в Каліфорнії. Хвороба поширена серед тварин і людей у країнах, розташованих у північній півкулі земної кулі в місцях поселення гризунів різних видів. У 1919–1921 рр. хворобу в людей вивчав Е. Francis. Він і назвав захворювання туляремією. У колишньому СРСР хворобу вперше виявив у 1921 році Т.Е. Онищенко.

Етіологія. Збудник *Francisella tularensis* належить до роду *Francisella*, родини *Brucellaceae* і є поліморфним дрібним мікроорганізмом з ніжною капсулою. Частіше має вигляд коків. Розрізняють три підвиди бактерії туляремії: голарктичний (європейський), середньоазіатський і неарктичний (американський). Дрібна кокобактерія має розмір 0,2–0,5 мкм, вона нерухома, не утворює спор, має капсулу, грамнегативна. Забарвлюється карболовим фуксином також за Романовським-Гімзою. Бактерії туляремії – це аероби, які

культивуються на м'ясо-пептонному агарі з додаванням цистину, глюкози, дефібрированої кролячої крові і жовтка. Вірулентні штами мають соматичний і оболонковий антигенний комплекси.

F. tularensis утворює вірулентні S- і авірулентні R-форми колоній. Вірулентні культури містять O-, H-, і V-антигени, авірулентні – лише O-антиген. У тварин-реконвалесцентів накопичуються аглютиніни, приципітини та комплементозв'язувальні антитіла.

Збудник туляремії витримує низькі температури та вологе повітря протягом 3–6 місяців. У воді він може зберігатися за температури 13–15°C до 3 місяців, у замороженому м'ясі витримує до 93 діб. Витримує висушування на зерні (133 доби), соломі, шкірках тварин (до 45 діб), у трупах гризунів – до 4 міс. Прямі сонячні промені знищують збудника за 30 хв. Високі температури і звичайні дезінфікуючі засоби (у загальноприйнятих концентраціях) знищують збудника туляремії протягом 1–5 хвилин.

Епізоотологія. Хвороба дуже поширена в багатьох країнах світу. Реєструється вона серед тварин таких країн, як Угорщина, Німеччина, Італія, Норвегія, Росія, Туреччина, Чехія, Словаччина, США, Японія, Туніс, Австралія, Мексика, Фінляндія, Канада, Швеція тощо. Поодинокі випадки хвороби на території України реєструються поки що лише в басейнах великих рік, хоча міжнародні зв'язки та міжнародна торгівля сприяють міграції носіїв збудників різних хвороб, у тому числі і туляремії (Титов М.Б. та ін., 1995).

Природне зараження туляремією зареєстроване в 125 видів тварин. У природі хворіють переважно гризуни: зайці, дикі кролі, миші, водяні щурі, ондатри, бобри, ховрахи та свійські тварини (свині, вівці, велика рогата худоба). Реєструвались випадки захворювання кішок, собак, курей, голубів, ворон, сорок, горобців, гусей, качок, куріпок, перепелів, яструбів, шулік, пугачів та інших птахів і тварин. Більш сприйнятливими до захворювання є молоді тварини (Леонтюк С.В. и др., 1974; Євтушенко А.Ф., 1992).

Джерелом збудника інфекції є хворі тварини, а також носії збудника хвороби. Як правило, інфекцію в кролівничі господарства заносять гризуни. Велике значення в передачі збудника туляремії мають кліщі (іксодові, гамазові, аргасові), воші, клопи, блохи, комарі і мухи. Однак здебільшого збудника туляремії від заражених тварин до здорових переносить кроляча воша (Гончаров О.П., 1976; Євтушенко А.Ф., 1992).

Зараження тварин відбувається через корми та воду із водоймищ і луків, у яких мешкають хворі гризуни або ж носії збудника хвороби. Хвороба може передаватися через укуси кровосисних комах та через рани на слизових оболонках і шкірі, при заготівлі сіна з неблагополучних пасовищ. Збудник може передаватись також аспіраційним шляхом (Євтушенко А.Ф., 1992; Титов М.Б. та ін., 1995).

Хворі кролі можуть бути джерелом збудника інфекції і для людей, які також дуже сприйнятливі до хвороби. Хворобу реєструють передусім серед тваринників неблагополучних ферм, хоча й серед інших категорій населення вона може виникати внаслідок споживання м'яса тварин, хворих на туляремію, або носіїв збудника, безпосереднього контакту з хворими тваринами під час проведення обробок та оздоровчих заходів, заготівлі фуражу (сіна, збирання зернових), через укуси кровосисних комах тощо. Від людини до людини туляремія не передається (Леонтюк С.В. и др., 1974; Євтушенко А.Ф., 1992; Титов М.Б. та ін., 1995).

Серед кролів хвороба реєструється переважно у вигляді спорадичних випадків або обмежених ензоотій, частіше у весняно-літній період, що пов'язано з міграцією гризунів та наявністю великої кількості кровосисних комах, в організмі яких збудник туляремії тривалий час може зберігатися і розноситись ними на значні території. Такі території утворюють природні вогнища туляремії, які в епізоотичному плані є дуже стійкими, оскільки зберігають активність до 50 років і більше (Євтушенко А.Ф., 1992).

Патогенез. Потрапивши в організм кроля, мікроби проникають через лімфатичні протоки до найближчих лімфатичних вузлів. Частина мікроорганізмів гине, і виділяється ендотоксин. Згодом у лімфатичних вузлах, розташованих недалеко від місця проникнення збудника, розвивається запальний процес (лімфаденіт), який поширюється лімфатичною системою і в більш віддалені ділянки тіла. Відбувається нагноєння лімфовузлів, яке характеризується значним збільшенням і спершу затвердінням, а пізніше розм'якшенням лімфатичних вузлів, гіперемією та набряклістю тканин, які оточують їх.

Мікроби досить швидко проникають у кров (бактеріємія і токсемія), осідають у капілярах селезінки та печінки і викликають утворення в них гнійників. Це призводить до інтоксикації організму. За даними Е.Франсіса та інших, після утворення гнійників мікроби виділяються із кров'яного руслу.

Г.П.Руднєв у патогенезі туляремії схематично виділив такі етапи: 1) проникнення та первинна адаптація збудника; 2) лімфогенний занос; 3) первинні регіонарно-вогнищеві і загальні реакції; 4) бактеріємія, гематогенні метастази і генералізація; 5) вторинна полівогнищевість; 6) реактивно-алергічні зміни; 7) зворотний метаморфоз і видужання (Титов М.Б. та ін., 1995).

Тварини, які перехворіли туляремією, набувають міцний і тривалий імунітет (Леонтюк С.В. и др., 1974).

Клінічні ознаки хвороби. Захворювання може перебігати в типовій або атиповій формах.

За типового перебігу туляремії, який частіше спостерігають у диких кролів, зайців та інших гризунів, основною ознакою є сильне збільшення шийних, пахвових та пахових лімфатичних вузлів. Спочатку вузли щільні, тверді, згодом у центрі їх утворюються гнійні вогнища, вузли стають більш м'якими і пружними. Гнійники часто проривають.

Хвороба може тривати від 5-ти днів до 1 місяця і більше. Гостра форма хвороби триває 4–6 днів, підгостра (зустрічається найчастіше) – від 5 днів до 1 місяця, і хронічна – 30 днів і більше. Хворі тварини здебільшого гинуть.

За атипового перебігу туляремія протікає безсимптомно або з ознаками, не характерними для цього захворювання.

Патолого-анатомічні зміни. При розтині за типової форми хвороби виявляють сильне збільшення лімфатичних вузлів (головним чином шийних, пахвових та в ділянці тазу). При цьому вони досягають великих розмірів і утворюють так звані бубони. Виявляють крововиливи в них і часто – набряклість навколишніх тканин. У селезінці, печінці, очеревині (інколи – і в легенях) – численні, дрібні (у гострих випадках) і більш великі – до 5 мм (у хронічних випадках) – вогнища некрозу у вигляді сіруватих вузликів, які не підвищуються над поверхнею органа.

При гострому перебігу хвороби вогнища некрозу часто виявляють і в кістковому мозку, де вони оточені сполучнотканинною капсулою.

При хронічному перебігу вогнища некрозу зрідка можуть виявлятися на сальнику, у нирках та на очеревині.

При нетиповій формі, яка у домашніх кролів спостерігається частіше, виявляють підшкірні гнійники, у деяких випадках – видимі ураження відсутні.

При гістологічному дослідженні в лімфатичних вузлах і вогнищах некрозу, в печінці і селезінці виявляють скупчення клітин проліферуючого ретикулоендотелію, поліморфних (епітеліоїдного типу) і поліморфноядерних лейкоцитів. У центрі добре видно каріорексис. У судинах і синусах спостерігаються дифузна проліферація ретикулоендотелію і часто тромбози, по периферії некротичного вогнища – сполучнотканний шар, який утворює навколо нього капсулу.

У легких випадках виявляють інфільтрати – у перибронхіальних і периваскулярних лімфатичних шляхах.

Діагноз. Хвороба часто протікає безсимптомно або з ознаками, які схожі з такими хворобами, як псевдотуберкульоз, чума тощо. Тому остаточний діагноз встановлюють за результатами лабораторного дослідження. У лабораторію надсилають свіжі трупи тварин, де проводять мікроскопію патологічного матеріалу, висів на живильні середовища з метою виділення чистої культури та проводять біологічну пробу на морських свинках та кролятах.

Для діагностики можна також застосовувати:

- реакцію аглютинації із стандартним антигеном (позитивною вважається при розведенні не менше 1 : 100);
- внутрішньошкірну пробу з тулярином;
- крапельну РА на склі з тулярійним діагностиком;
- індикація збудника в кормах і патматеріалі в РІФ.

Диференційна діагностика. Потрібно перш за все відрізнити туляремію від таких хвороб, як псевдотуберкульоз і чума, що є можливим лише завдяки таким лабораторним методам досліджень, як:

- висів на лакмусову сироватку (збудник псевдотуберкульозу викликає посиніння, чуми – почервоніння, туляремії – не змінює кольору);
- висівання на середовище Дригальського (мікроб псевдотуберкульозу росте в вигляді безколірних, чуми – червонуватих колоній);
- висівання на середовище Тимофєєвої-Головачової (мікроб псевдотуберкульозу викликає рівномірне її посиніння, чуми – червоно-оранжевий колір);
- висівання на бульйон, агар, желатину, картоплю (збудник псевдотуберкульозу добре росте, туляремії – не росте);
- вирощування при різних температурах (при 18–20°C мікроб псевдотуберкульозу рухливий, чуми – ні; при 37°C – обидва нерухомі);
- біопроба на білих щурах (збудниками псевдотуберкульозу вони не заражаються, а при зараженні мікробами туляремії і чуми гинуть).

Лікування хворих кролів не розроблене, хоча експериментально для лікування туляремії одержані непогані результати застосування стрептоміцину. Застосування цього антибіотика у людей дає високий лікувальний ефект. Щодо кролів цей препарат ще не апробований достатньою мірою.

Профілактика та заходи боротьби. В природних вогнищах туляремії профілактичні заходи ґрунтуються на плановому і систематичному комплексному знищенні гризунів і ектопаразитів – в приміщеннях, на фермах, в зерносховищах, кормоцехах з участю служб ветеринарної медицини, медиків, зоотехніків і агрономів.

Необхідно спалювати рештки соломи на полях, на фермах знищувати бур'яни. Комори для зерна і кормів повинні мати бетоновані підлоги, добре підігнані двері.

При виникненні хвороби на кролефермі її оголошують неблагополучною і на таке господарство накладають карантин. За умовами карантину хворих на туляремію кролів негайно забивають. Труп загиблих і вимушено забитих кролів спалюють із шкурками (Леонтюк С.В. и др., 1974; Гончаров О.П., 1976). А.Ф. Євтушенко (1992) вважає, що при встановленні діагнозу на туляремію достатньо лише обмежувальних заходів.

Підозрюваних у захворювання і зараженні тварин ізолюють. У господарстві проводять заходи по знищенню гризунів та кровосисних комах.

Клітки, годівниці та напувалки необхідно старанно очищати та дезінфікувати. Для цього застосовують 2%-ний розчин їдкого натру або калію; 3%-ний розчин креоліну, освітлений розчин хлорного вапна, який містить 2,5% активного хлору, з розрахунку 1 л на 1 м²; 2%-ний розчин формальдегіду. Для знешкодження, крім хімічних засобів, можна також використовувати вогонь паяльної лампи та окріп.

З неблагополучних господарств, якщо в них не було випадків загибелі, допускається вивіз овець, кролів і птиці. Вони повинні бути клінічно

здоровими, без ектопаразитів і не реагувати при серологічному і алергічному дослідженнях. На виставки вивозити тварин з неблагополучних господарств заборонено. М'ясо перехворілих кролів задовільної вгодованості використовують на місці, виснажених – знищують. М'ясо зайців при встановленні туляремії не використовують.

Обслуговуючий персонал неблагополучних щодо туляремії господарств і робітники, зайняті на переробці шкіряної і хутрової сировини, повинні бути забезпечені спецодягом, дезінфекційними засобами і проінструктовані особами ветеринарно-санітарного і медичного нагляду про правила особистої профілактики.

Карантинні обмеження знімають через 20 діб після останнього випадку одужання або загибелі тварин та виконання комплексу оздоровчих заходів.

ПСЕВДОТУБЕРКУЛЬОЗ

Псевдотуберкульоз (казеозний лімфаденіт) – це інфекційне захворювання, яке характеризується утворення туберкульозоподібних змін у внутрішніх органах і тканинах.

Історична довідка. Псевдотуберкульоз відомий людині давно – від кінця XIX ст., однак хвороба набула поширення лише з середини XX ст. У 1885–1886 рр. E.L. Eberth уперше виділив збудника із внутрішніх органів хворого кроля з ураженнями, схожими на туберкульозні і назвав його *B.pseudotuberculosis*. У 1889 році псевдотуберкульоз у гризунів описав А. Pfeiffer. Нині відомо, що псевдотуберкульоз не має нічого спільного з туберкульозом, але назва хвороби збереглася.

Етіологія. Збудником казеозного лімфаденіту (псевдотуберкульозу) у кролів є *Corynebacterium pseudotuberculosis*. За існуючою сучасною класифікацією цей збудник називається *Yersinia pseudotuberculosis*. Це дрібна (1–2 x 0,5–1 мкм), поліморфна, рухлива при 22°C, грамнегативна кокобактерія, яка фарбується за Романовським біполярно; капсулу не утворює. Цей аероб,

росте на звичайних живильних середовищах. На МПА або кров'яному агарі уже через 24 години інкубування за 22°C виростають червонуваті колонії S, O, R-форм. S-форми дають гладенькі випуклі колонії. У R-форм колонії зернисті, із затемненим центром і тонкою мереживною периферією. Цим вони подібні до збудників чуми верблюдів і людей. При подальшому вирощуванні колонії стають білуватими і не просвічуються. МПБ (37°C) на початку культивування мутніє, згодом утворюється плівка із звисаючими фестонами; на дно пробірки випадає осад. Мікроорганізм здатен розщеплювати деякі цукри з утворенням кислоти без газу, відновлювати нітрати та метиленову синьку, утворювати аміак і сірководень, гідролізувати сечовину. Бактерії гладеньких S-форм продукують екзо- та ендотоксини, до яких чутливі еритроцити кроля, морської свинки та коня. За наявністю термостабільних (1–10) O- і термолабільних (a–e) H-антигенів у РА розрізняють 6 серотипів. Збудник містить, окрім того, преципітиноген, а також алергічний, комплементозв'язувальний і гемаглютинуючий антигени. Вірулентність визначається наявністю V (протеїн) і W (ліпопротеїн) антигенів; те ж саме виявляють і в збудника чуми. Усі представники роду *Yersinia* володіють спільним R-антигеном. Збудник псевдотуберкульозу стійкий до висихання, у холодній воді може зберігатися протягом чотирьох місяців, у м'ясі – 145 діб. Збудник чутливий до сонячного випромінювання. Під час кип'ятіння гине через 10–15 секунд. Мікроорганізми можуть розмножуватись при низьких температурах (0–8°C), у вологому ґрунті, воді, на овочах (при зберіганні їх у овочесховищах). Збудник чутливий до 3%-ного розчину хлораміну, 3–5%-ного розчинів фенолу, 1–2%-ного розчинів формальдегіду та інших дезінфікуючих засобів (Титов М.Б. та ін. 1995; Евтушенко А.Ф., 1992).

Епізоотологія. До хвороби сприйнятливими можуть бути більше ста видів тварин і птахів. Зокрема, до збудника чутливі майже всі види гризунів, свійські тварини (собаки, коти, коні, корови, тощо), домашні птахи (кури,

індики, голуби, тощо). До експериментального зараження сприйнятливі всі види гризунів, окрім щурів, та птиці.

Кролі хворіють псевдотуберкульозом незалежно від віку. Джерелом збудника інфекції є хворі тварини, які виділяють збудника з калом і витоками із носу. Природними носіями збудника (резервуаром) є дикі кролі, зайці і гризуни, а також дикі птахи, які інфікують корми і воду. Хворіє псевдотуберкульозом (спорадичні випадки) і людина, для якої джерелом збудника інфекції є заражені або хворі тварини, продукти тваринного походження, одержані в неблагополучних господарствах (Тітов М.Б. та ін., 1995).

Природне зараження відбувається аліментарним та аерогенним шляхами. У поширенні хвороби важливу роль відіграє переміщення тварин. Захворювання здебільшого виникає в холодну та вогуку пору року, при незадовільній годівлі, ураженні печінки, паразитарних захворюваннях, які знижують природну резистентність організму.

Основним шляхом зараження збудником псевдотуберкульозу є аліментарний. Але можливе також аерогенне зараження, через мигдалики, через статеві органи під час парування, через шкіру, а також під час безпосереднього контакту (Евтушенко А.Ф., 1992).

Патогенез. Потрапивши в організм тварини, збудник розноситься по організму й осідає у життєво важливих органах. У патогенезі псевдотуберкульозу можна виділити 6 фаз. Подолавши захисний бар'єр шлунка, мікроорганізми проникають у кишки, його лімфатичні утворення, і розвивається *фаза ентеральної адаптації* (I). Звідси мікроорганізми лімфатичними шляхами проникають у регіонарні лімфатичні вузли, брижі, спричиняючи лімфангіт, регіонарний лімфаденіт (*фаза регіонарного лімфаденіту* – II). Послідовно подолавши лімфатичні бар'єри, бактерії проникають у кров – *фаза бактеріємії* (III). Токсичні речовини і продукти руйнування мікроорганізмів спричиняють гарячку, призводять до розвитку

токсико-алергічних проявів і значної інтоксикації хвороби (перші прояви хвороби). Унаслідок бактеріємії мікроорганізми потрапляють у різні органи і тканини, викликаючи їх запалення і зумовлюючи різні клінічні прояви хвороби – *фаза гематогенної або паренхіматозної дисемінації* (IV). Розмноження збудника в органах і тканинах призводить до запальних змін, часто супроводжується потраплянням його в кров і загостренням хвороби – *фаза вторинної бактеріємії і загострень* (V). Поступово, з утворенням імунітету, ознаки запалення згасають і зникають, настає видужання – *фаза наростання імунітету з реконвалесценцією* (VI). У розпалі хвороби збудник можна виділити з крові, калу, сечі та жовчі. У місцях осідання збудника (стінки кишечника, лімфовузли, печінка, селезінка, рідше – легені, нирки, піхва, матка) розвиваються запально-некротичні процеси з утворенням вузлів. Спочатку вони складаються з лімфоїдних клітин і ексудату, потім досить швидко перероджуються і некротизуються. На цій стадії вузли містять кашкоподібну сирнисту масу шаруватої будови. Навколо них часто утворюється сполучнотканинна капсула. У гострих випадках розвивається септичний процес, і тварини гинуть через декілька днів (Тітов М.Б. та ін., 1995).

Клінічні ознаки хвороби. Псевдотуберкульоз характеризується поліморфізмом клінічного прояву. Інкубаційний період становить 5–7 діб, інколи – більше. Тварини стають малорухливими, погано поїдають корми, поступово худнуть. За хронічного перебігу хвороби часто спостерігають пронос, збільшення лімфатичних вузлів. Інколи захворювання супроводжується гнійним кон'юнктивітом, а під кінець хвороби – парезами і паралічами задніх кінцівок. За гострого і підгострого перебігу хвороба триває кілька діб, при хронічному – до 2 місяців (Евтушенко А.Ф., 1992).

Патолого-анатомічні зміни. Характерною ознакою псевдотуберкульозу є наявність у кишечнику, особливо під серозною оболонкою тонкої і сліпої кишок та червоподібного відростка, численних жовтуватих вузликів

(гранульом) розміром від просяного зерна до горошини. Іноді ці вузлики зливаються й утворюють гроноподібні горбики. У деяких випадках псевдотуберкульозні вузлики мають форму зірки.

У легенях, окрім вузликів, виявляють емфізематозні ділянки.

У тканині печінки розсіяні численні круглі вузли розміром з горошину, які містять сирнисту масу. Печінка має сірий або строкато-жовтий колір.

Селезінка збільшена, темно-червона, горбкувата, з численними псевдотуберкульозними вузликами.

У черевній порожнині міститься багато серозної рідини. Іноді псевдотуберкульозні вузлики виявляють у нирках, легенях, матці та піхві. Особливо сильно уражуються брижові лімфатичні вузли, які здаються дуже збільшеними і нерідко досягають розміру горіха (Леонтюк С.В. и др., 1974).

Діагноз. Поставити діагноз на псевдотуберкульоз на підставі клінічних ознак не завжди вдається. Підозрою на захворювання є зниження апетиту, млявість і прогресуюче схуднення при відсутності кишкових розладів.

При наявності в господарстві кількох підозрілих на псевдотуберкульоз кролів одного з них доцільно забити для патолого-анатомічного розтину.

Гістологічна картина характеризується наявністю в центрі вузлика некробіотичних мас, значної кількості гранулоцитів і плазмоцитів. На периферії розміщуються круглі клітини і сполучнотканинні волокна, які формують капсулу.

Точний діагноз хвороби встановлюють на підставі бактеріологічного дослідження. Матеріалом для цих досліджень є кал та слизові витоки із носа.

При патолого-анатомічній діагностиці псевдотуберкульозу необхідно відрізнити від туберкульозу, туляремії та кокцидіозу. При туберкульозі вузлики не мають характерної для псевдотуберкульозу зірчастої форми; червоподібний відросток не збільшений; здебільшого уражуються легені.

При туляремії вузлики виявляють у печінці та селезінці. Вони мають менший розмір і не виступають над поверхнею органа. Найчастіше

збільшуються шийні, пахвові, тазові та пахвинні лімфатичні вузли; кишечник не уражений; червоподібний відросток не збільшений.

При кокцидіозі вузлики знаходять лише в печінці та кишечнику, в останньому – не більші за просину. Ці вузлики не мають зірчастої форми. Лімфатичні вузли звичайно не збільшені.

Диференційна діагностика псевдотуберкульозу ґрунтується, окрім патолого-анатомічних досліджень, на лабораторних, зокрема бактеріологічних та серологічних.

Лікування псевдотуберкульозу не розроблене.

Профілактика та заходи боротьби. Щоб попередити виникнення і поширення хвороби завозити тварин і корми дозволяється лише із благополучних щодо туберкульозу господарств. Усіх новоприбулих тварин карантинують. Особливу увагу приділяють створенню відповідних зоогігієнічних умов годівлі та утримання, систематичному проведенню дезінфекції та дератизації, захисту кормів від гризунів. Заходи специфічної профілактики псевдотуберкульозу у кролів не розроблені.

При появі псевдотуберкульозу не рідше двох разів на місяць проводять клінічний огляд усього поголів'я і за його результатами хворих кролів забивають на місці. Якщо тушки нормальної вгодованості і не мають змін у м'язах, а уражені лише внутрішні органи, їх бракують, а тушки випускають без обмежень. У неблагополучному господарстві проводять дератизацію і поточну дезінфекцію (2%-ним розчином лізолу або креоліну, фенолу, формаліну, їдкого натру).

Обмеження з неблагополучної ферми чи господарства знімають через 20 днів після останнього випадку захворювання, загибелі або забою хворих і проведення оздоровчих заходів (Евтушенко А.Ф., 1992).

ТУБЕРКУЛЬОЗ

Туберкульоз – це хвороба ссавців, птиці, іноді холоднокровних, яка має хронічний перебіг і характеризується утворенням у внутрішніх органах і тканинах специфічних вузликів – туберкул.

Історична довідка. Захворювання людей на туберкульоз були відомі людству за кілька тисяч років до нашої ери. Так за даними А.И. Каграманова (1968) та Я.А. Благородного (1972) уже у вавілонських законах Хамурапі вказувалось на право розлучення із жінкою, хворою на туберкульоз, а в древній Індії хворим на туберкульоз заборонялось одружуватись. Клінічні ознаки цієї хвороби були детально описані у працях таких видатних учених того часу, таких як Гіппократ та Авіценна (Бакулов И.А. и др., 1979). Проте тривалий час хвороба залишалася маловивченою і більшість знань про неї були емпіричними і несистематизованими. Дані літератури свідчать про те, що лише з другої половини XVII ст. вчення про туберкульоз одержало новий поштовх, оскільки лікарі одержали дозвіл розтинати трупи померлих людей і вивчати причини смерті. Для цієї хвороби Лаеннек застосував термін “туберкульоз”.

Етіологія туберкульозу остаточно була з’ясована у 1882 р. німецьким ученим, дослідником Р. Кохом, якому вдалося виділити чисту культуру збудника від хворої на туберкульоз людини. Збудник туберкульозу на честь його відкривача отримав назву бацила Коха (Кассич Ю.Я. и др., 1990; Кузин А. И., 1992).

Видатну роль у вивченні туберкульозу відіграли російські та радянські вчені. Так, І.М. Мечніков довів, що в розвитку туберкульозних вузликів беруть участь фагоцити, які скупчуються навколо збудника туберкульозу, фагоцитують його, але не повною мірою. Російськими вченими була виявлена філогенетична спорідненість туберкульозних паличок з променевими грибками – актиноміцетами, яка проявляється в повільному їх розвитку на елективних живильних середовищах, способі розмноження, поліморфізмі і

здатності інколи утворювати ниткоподібні і гіллясті форми з колбоподібними потовщеннями на кінцях. У зв'язку з цим збудник туберкульозу був віднесений до роду мікобактерій і названий *Mycobacterium tuberculosis* (Кассіч Ю.Я., 1997; Свиридов В.Д., 1996).

Мікобактерії володіють особливими ознаками, які їх відрізняють від решти мікроорганізмів. Основна з цих ознак є стійкість мікобактерій до дії кислот, спиртів і лугів.

Туберкульозні мікобактерії являють собою тонкі, прямі або зігнуті, інколи звивисті або гачкоподібні з округлими кінцями, зернисті палички довжиною 0,8–5,5 мкм та діаметром 0,2–0,6 мкм. Для мікобактерій туберкульозу характерний поліморфізм (мінливість). Під час старіння культури мікобактерій можуть утворювати кокові форми збудника. У культурах бичачого типу збудника вони з'являються після 3–4-тижневого культивування (Кассіч Ю., 1997).

За походженням розрізняють такі види мікобактерій туберкульозу:

- а) людський – основний збудник хвороби у людей;
- б) бичачий – збудник хвороби у великої рогатої худоби;
- в) пташиний – викликає захворювання у птиці;
- г) мишачий – уражує головним чином мишоподібних гризунів.

Представники названих видів мікобактерій різняться між собою швидкістю і характером росту на середовищах, морфологічними, патогенними та іншим властивостям (Кузин А.И., 1992; Ю.Кассіч, А.Завгородній,1997).

У кролів туберкульоз викликають переважно збудники туберкульозу бичачого та пташиного типів (Евтушенко А.Ф., 1992).

Мікобактерії туберкульозу мають у своїй оболонці стеаринові та воскоподібні речовини, які захищають збудник від дії кислот та інших препаратів, допомагають збуднику виживати в довкіллі, і успішно протистояти дії фізичних і хімічних факторів.

За даними А.И. Кузина (1992), у воді збудник зберігається до 18 міс., у ґрунті – протягом 2 років. У фекаліях великої рогатої худоби на пасовищах у літній період мікобактерії зберігаються до 2-х, а взимку – до 5-ти місяців.

У продуктах, які одержали від хворих тварин, збудник туберкульозу зберігається різний час: у неззараженому молоці – 305 діб, у свіжому маслі – до 10 міс., у сирах – до 9 міс., у замороженому м'ясі – до 1 року (Кузін А.И., 1987).

При дії прямих сонячних променів мікобактерії виживають до 5-ти годин. Довготривалому збереженню збудника сприяють низька температура, слабка освітленість і висока вологість повітря тваринницьких приміщень та багато інших факторів, які впливають на резистентність організму тварини.

У зв'язку з високою стійкістю збудника туберкульозу виникає необхідність вибору дезінфікуючих засобів для проведення дезінфекції. Дезінфекцію бажано проводити освітленим розчином хлорного вапна, який містить 5% активного хлору, однак кращі результати дають лужний розчин формальдегіду з умістом 3% їдкового натру і 3% формальдегіду (Количев Н.М., 1987; 1987; Количев Н.М. и др., 1983).

Епізоотологія. При туберкульозі, як і при інших захворюваннях, основними є три складові епізоотичного ланцюга та епізоотичного процесу, взаємодія яких зумовлює безперервність розвитку хвороби: джерело збудника інфекції, механізм його передачі, сприйнятливі тварини. Як відомо, “розрив цього трикутника”, призводить до затухання епізоотичного процесу, а отже й припинення захворювання (Кузін А. И., 1992; Кассіч Ю.Я. та ін., 1990).

До мікобактерій туберкульозу сприйнятливі більше 55 видів домашніх та диких тварин і близько 25 видів птахів. Туберкульоз є однією із найбільш поширених інфекційних хвороб тварин у світі (Кузін А.И., 1992).

На сприйнятливість тварин до туберкульозу впливає стійкість (резистентність) організму. Стан природної резистентності організму тварин і

особливості формування імунологічної реактивності залежать від годівлі, умов утримання, догляду, генетичних факторів (Кассіч Ю.Я. та ін., 1990).

Джерелом збудника інфекції є хворі на туберкульоз тварини, з організму яких збудник виділяється усіма екскретами та інкретами організму.

Хворі на туберкульоз тварини виділяють збудника в довкілля різними шляхами. Залежності від локалізації і характеру патологічного процесу, збудник туберкульозу може виділятися через органи дихання (особливо при кашлі), з фекаліями, молоком, сечею, слиною, витоками з піхви, спермою, які є факторами передачі збудника інфекції. Потрапляючи в довкілля, збудник інфікує повітря, стіни, клітки, годівниці, напувалки тощо, які стають факторами передачі збудника туберкульозу. Кролі здебільшого заражаються при згодовуванні їм молока від хворих на туберкульоз корів або контамінованих мікобактеріями кормів, при прямому контакті з хворими тваринами і птицею.

Передача збудника і шляхи ураження туберкульозом залежать від обставин, у яких знаходяться тварини. Якщо у тваринницьких приміщеннях, де є хворі на туберкульоз тварини, підтримується чистота, що відповідає зоогігієнічним вимогам, то збудник передається переважно аерогенним та аліментарним шляхом. При цьому аліментарний шлях передачі збудника має другорядне значення (Кузин А.И., 1992).

Не виключена можливість занесення туберкульозу на кролеферми дикими птахами і гризунами, яких необхідно систематично знищувати.

Захворювання кролів туберкульозом реєструється переважно у вигляді спорадичних випадків в господарствах, неблагополучних з туберкульозу великої рогатої худоби і птахів.

Патогенез хвороби. Збудник туберкульозу, потрапивши в організм сприйнятливої тварини через травний канал із кормом або респіраторним шляхом, проникає в легені або інші органи. На місці локалізації збудника розвивається запальний процес, який проявляється клітинною проліферацією

та ексудацією; відбувається скупчення багатоядерних гігантських та епітеліоїдних клітин, оточених шаром лімфоїдних клітин, серед яких є фібробласти. Ексудат, який накопичується між клітинами, згортається, формуючи сітку з фібрину, утворюється безсудинний туберкульозний вузлик (Кузин А.И., 1977; 1992). Вузлик спочатку має сіруватий колір і округлу форму; розмір його – від головки шпильки до зернини проса. Через певний проміжок часу горбик оточується сполучнотканинною капсулою. Тканина всередині інкапсульованого вузлика через відсутність притоку крові, поживних речовин та наявність токсинів збудника відмирає і перетворюється на суху крихку масу, яка нагадує сир (казеоз) (Авербах М.М., 1976).

Якщо первинний туберкульозний вузлик розвивається лише в місці проникнення збудника (легені, кишечник тощо), то таке свіже ізольоване вогнище називають первинним афектом. З нього збудник із током лімфи, як правило, потрапляє в регіональний лімфатичний вузол, де також розвиваються патологічні зміни. Одночасне ураження органа і регіонального лімфатичного вузла називають повним первинним комплексом. Якщо ж процес розвивається лише в регіональному лімфатичному вузлі, то такий процес називають неповним первинним комплексом.

При доброякісному перебігу хвороби первинний осередок вапнується, навколо нього утворюється щільна сполучнотканинна капсула, і подальший розвиток інфекційного процесу припиняється. В організмі зі зниженою резистентністю процес інкапсуляції збудника в первинному осередку виражений слабо. Унаслідок недостатньої регенерації сполучної тканини відбувається розплавлення стінок туберкульозного горбика. При цьому мікобактерії потрапляють у здорову тканину, що призводить до утворення великої кількості дрібних напівпрозорих вузликів (міліарний туберкульоз). Дрібні туберкули можуть зливатись між собою, утворюючи великі туберкульозні фокуси (Кассич Ю.Я. и др., 1990, Ярчук Б.М. и др., 1995).

Мікобактерії з туберкульозних фокусів можуть потрапити в кров, що призводить до генералізації процесу і розвитку в різних органах (печінка, селезінка, нирки тощо) туберкульозних осередків різних розмірів. При тривалому перебігу хвороби в легенях можуть утворюватись великі туберкульозні осередки і каверни, які досягають іноді розмірів кулака. Навколо них розростається щільна сполучнотканинна капсула. Туберкульозні каверни можуть сполучатися з просвітом бронхів. У таких випадках вміст їх зріджується і виділяється при кашлі з мокротою (Кузин А.И., 1992).

За генералізованої форми туберкульозу і великих ураженнях у легенях порушується газообмін, пригнічується еритропоез, розвивається анемія, знижується продуктивність, настає виснаження і смерть тварини.

Клінічні ознаки не характерні і проявляються пізно. У кролів розрізняють дві форми: легеневу і кишкову. При легеневій спостерігається кашель, прискорене дихання, відставання в рості, низька вгодованість або виснаження. Гинуть кролі через 1–3 міс. При кишковій формі періодично спостерігається пронос, апетит погіршений. Спостерігають поступове схуднення і загибель.

Патолого-анатомічні зміни. У загиблих від легеневої форми туберкульозу кролів виявляють численні щільні сірувато-білого кольору вузлики розміром від просяного зерна до зерна гороху в легенях, на плеврі, діафрагмі, в нирках, а іноді і на перикарді та очеревині. Лімфатичні вузли грудної порожнини збільшені.

При кишковій формі туберкульозу туберкули виявляють в кишечнику, особливо в сліпій і клубовій кишках, рідше в легенях, нирках, печінці і селезінці. Мезентеріальні лімфатичні вузли збільшені.

Діагностика. У зв'язку з складністю діагностування туберкульозу, особливо при постановці первинного діагнозу, у ветеринарній практиці використовують комплексний метод діагностики. В цьому випадку враховуються епізоотологічних дані, клінічні ознаки, патолого-анатомічні

зміни, результати алергічного та бактеріологічного дослідження (Кассич Ю.Я. и др., 1990; Свиридов В.Д., 1996).

Бактеріологічному дослідженню (включаючи постановку біологічної проби) піддають патологічний матеріал від тварин у випадку виявлення в них ознак, характерних для туберкульозу. Строк бактеріологічного (біологічного) дослідження на туберкульоз, як правило, не повинен перевищувати 3 місяців.

Туберкульоз слід **диференціювати** від псевдотуберкульозу. Визначальним при цьому є бактеріологічне дослідження.

Лікування не проводять. Хворих кролів забивають.

Профілактика і заходи боротьби. Профілактику туберкульозу забезпечують повноцінною годівлею кролів і створюють кращі умови утримання, не допускають контакту з хворими на туберкульоз тваринами інших видів і зараженими ними кормами, водою, підстилкою, предметами догляду, допускають до згодовування лише незаражене молоко і відвійки від корів неблагополучних ферм.

При встановленні туберкульозу кролів господарство, ферму карантинують. Хворих забивають. При обмеженому процесі видаляють уражені органи, а тушки використовують після проварювання, при генералізованому – знищують. Шкурки і пух використовують без обмежень. Гній піддають біотермічному незараженню.

В приміщеннях проводять ретельне механічне очищення і дезінфекцію суспензією або освітленим розчином хлорного вапна, розчином нейтрального гіпохлориту кальцію, гіпохлору або текстаніту з вмістом не менше 5% активного хлору; 1%-ним водним розчином глутарового альдегіду; лужним розчином формальдегіду з вмістом 3% формальдегіду і 3% їдкого натру; 5%-ним розчином технічного феноляту натрію.

Карантинні обмеження з неблагополучного кролівницького господарства знімають через 1 рік після останнього випадку захворювання і

проведення заключних ветеринарно-санітарних заходів (Евтушенко А.Ф., 1992).

ЛІСТЕРІОЗ

Лістеріоз (*Listeriosis*) – це інфекційне захворювання тварин, у тому числі і кролів, яке характеризується ознаками ураження центральної нервової системи (менінгоенцефалітами), статевих органів (аборти, метрити), молочної залози (мастити), загального гарячкового захворювання (септицемії).

Історична довідка. Уперше хворобу та її збудника описали в 1926 році Е. Murrey зі співробітниками, які виділили від хворих на сепсис гвінейських свинок мікроорганізм, якому дали назву *Bact. monocytogenes*, оскільки в піддослідних тварин він спричиняв моноцитоз. У 1929 році А. Nyfeldt виділив такий же збудник від хворої на ангіну людини з моноцитозом у крові. У 1935–1936 рр. С. Vurn описав хворобу, спричинену цим збудником, у породіль і новонароджених та виділив його від хворих на менінгіт. У СРСР лістерію у кролів виділили в 1939 році П.П. Сахаров і Б.А. Гусєв. У 1940 р. J. Pirie на честь Лістера дав збуднику назву *Listeria monocytogenes*, а хворобі – лістеріоз.

Етіологія. Збудник *Listeria monocytogenes* належить до роду *Listeria* родини *Corynebacteriaceae*. Це рухлива грампозитивна паличка яка не утворює спор та капсул. Для мікроба характерна поліморфність. Поряд із паличками довжиною від 1,5 мкм до 6 мкм зустрічаються дрібні кокові форми – 0,5–0,6 мкм. У мазках лістерії розміщуються поодинокі або парами. В останньому випадку вони схожі на диплококи. Палички часто розміщуються паралельно (одна проти одної у вигляді частоколу) або сполучаються попарно під тупим кутом.

Лістерії мають 5 джгутиків: один полярний і чотири з боків. Проте рухливість буває добре виражена лише в молодих культурах, які вирощені за кімнатної температури (17–20°). Штами лістерій, інкубовані при 37°С, можуть не мати рухливості або вона проявляється лише в окремих мікробних клітин.

Лістерія є аеробом, який росте і при зниженому вмісті кисню. Вирощують лістерій при температурі 37°C, але ростуть вони і при кімнатній температурі, і навіть при більш низькій (2–4°C), проте ріст їх при цьому сповільнюється. Діапазон рН середовища при якому спостерігається ріст лістерій – 5–8. Оптимальним для їхнього росту є рН 7,0–7,4.

Лістерія росте на звичайних живильних середовищах – печінкових, глюкозних, гліцеринових, сироваткових, кров'яних. На МППБ і на МППА з додаванням 1% глюкози і 2% гліцерину лістерії ростуть інтенсивніше. В якості елективних середовищ застосовують МППБ з додаванням 0,02% телуриту калію або 10% кухонної солі.

На агарі збудник росте у вигляді дрібних круглих прозорих колоній. На МПБ спочатку спостерігають незначне помутніння, при струшуванні пробірки видно так звані муарові смуги. Через кілька діб бульйон освітлюється, і на дні утворюється щільний осад, який при струшуванні культури піднімається у вигляді косички. На глюкозному бульйоні осад більш пухкий і косичка не утворюється.

Токсиноутворення в лістерій передбачали багато дослідників. Унаслідок цього були відкриті токсини гемолітичної, некротоксичної, летальної і цитотоксичної дії.

При потраплянні в організм лістерії викликають утворення преципітинів, аглютининів, комплементозв'язувальних антитіл, гемолізинів і гематаглютининів.

На сьогодні в лістерій виявлено 15 соматичних та 5 джгутикових антигенів, а також лістеріозний бактеріофаг, який використовують при діагностиці захворювання.

Лістерії стійкі проти дії фізичних і хімічних факторів. За кімнатної температури 2,5%-ний розчин фенолу знищує лістерії протягом 5 хв; лізол та 5%-ний креолін – через 10; 2%-ні розчини формаліну та їдкого натру – через 10–40 хв; 1%-ний розчин перманганату калію – через 30; риванол – через 20;

хлорне вапно при концентрації активного хлору 100 мг в 1 л – через 60; 45%-ний етиловий спирт знищує лістерій через 10, а 70–90%-ний – через 5 хв.

У довкіллі лістерії зберігаються тривалий час: у сіні і соломі – 7 місяців, у комбікормах – 9, у вівсі –10 місяців, у висівках – до року. У фекаліях лістерії зберігаються до 7 місяців, у сечі – до року, а у воді та ґрунті – до двох років.

Лістерії витримують низькі температури і заморожування. У висушеному стані зберігаються близько 7 років. Під час кип'ятіння гинуть протягом 3 хв. Добре розмножуються в м'ясі і молоці при зберіганні їх у холодильнику (3–5°C).

Епізоотологія. Зважаючи на природну захворюваність, вважається, що кролі є досить сприйнятливим видом. Із лабораторних тварин найбільш чутливі до лістеріозу білі миші, менш чутливі – морські свинки та щурі. Дуже чутливою до лістеріозу виявилася степова пеструшка, для якої десять мікробних тіл є смертельною дозою (Леонтюк С.В. и др., 1974).

Спонтанний лістеріоз у кролів спостерігається майже виключно серед вагітних самок. У дорослих невагітних кролиць, а також у самців хвороба не зареєстрована. У відсадженого від матерів молодняку лістеріоз зустрічається дуже рідко. Реєструвалось захворювання серед новонароджених кроленят (Евтушенко А.Ф., 1992).

Висока чутливість вагітних тварин до лістеріозу спостерігається у кіз, овець та інших видів тварин, а також у людини. Це явище добре помітне при штучному зараженні кролів, мишей та морських свинок. За даними Б.А.Гусева (1967), для підшкірного і перорального зараження вагітних кролиць потрібна доза, у декілька сотень разів менша, ніж для не вагітних кролиць. Саме з цієї причини хвороба на кролівницьких фермах спостерігається, як правило, лише в періоди вагітності.

Лістеріоз може проявлятися у всі пори року. У кролів хвороба частіше виявляється у весняно-літній час. Це пов'язано з тим, що в цей період у більшості господарств є велика кількість вагітних самок, які є

високочутливими до лістеріозу. У тих господарствах, де проводяться зимові окроли, лістеріоз спостерігається взимку.

Хвороба здебільшого протікає ензоотично. З'явившись одного разу в господарстві, вона проявляється щорічно протягом багатьох літ. Відомі кролівницькі господарства, де хвороба реєструвалася протягом 15 років щорічно. При цьому процент ураження в різні роки коливався у великих господарствах від 2 до 30, а в дрібних інколи досягав 50 від загального стада. Як правило, хвороба починається в період окролу спалахом, який охоплює значну кількість тварин, а в наступні окроли хворіють лише окремі тварини. Восени, з припиненням злучки самок, хвороба припиняється. Проте в новому виробничому році з появою вагітних тварин хвороба знову дає про себе знати.

Ензоотичний характер лістеріозу на кролівницьких фермах при клітковому утриманні кролів, як правило, ізольованих від інших тварин, пояснюється наявністю в господарстві постійного резервуару інфекції. При лістеріозі таким резервуаром є мишоподібні гризуни. Вони ж є й і головним джерелом збудника інфекції. Проживаючи в коморах, кормових кухнях, у стогах і копицях, вони інфікують лістеріями корми, з якими інфекція потрапляє в господарство.

Джерелом збудника інфекції є хворі лістеріозом кролі, які виділяють в довкілля збудника хвороби з носовими витоками, витоками з очей, із сечею, калом і молоком та витокам із статевих органів (при абортах) і з абортіваними плодами.

Оскільки лістерії можуть зберігатись і розмножуватись у силосі, у воді і ґрунті, останні можуть в окремих випадках відігравати роль резервуара збудника. Тварини в експериментальних умовах заражаються при підшкірному, внутрішньом'язовому, внутрішньочеревному та внутрішньомозковому введенні культури лістерій. Доведене зараження тварин через рот і дихальні шляхи.

I.W.Osebold і T.Inouye (1954) вдалось заразити вагітних овець та кролиць культурою збудника через піхву. Грей із співробітниками (1955) закапував культуру лістерій в очі вагітним кролицям, що викликало в них аборт і народження мертвих або нежиттєздатних кроленят. Цими ж дослідями доведено і внутрішньоутробне зараження тварин збудником лістеріозу. Існують повідомлення і про контактне зараження тварин. Зараження тварин через статеві шляхи під час парування не встановлене. У природних умовах зараження кролів найбільш вірогідно відбувається аліментарним шляхом з інфікованими кормами.

Переносниками інфекції можуть бути кліщі, воші і блохи, гризуни та комахи.

Патогенез. Головними воротами інфекції, через які переважно відбувається зараження, є травний канал.

Поширення інфекції, на думку багатьох дослідників, відбувається кровоносними та лімфатичними шляхами, у деяких випадках – по нервах (доцентрово). Потрапивши в організм, лістерії дуже швидко проникають у кров, а з нею – і у внутрішні органи, де їх виявляють уже через кілька годин після зараження. Через добу в печінці виявляють гніздовий некроз гепатоцитів, спричинений лістеріями, що проникли всередину клітин. Лістерії дуже швидко проникають і через плацентарний бар'єр. Уже через 30–48 годин після зараження самок у плодів у печінці виявлялися некротичні ділянки і виділялась чиста культура лістерій, а в кролиць, які загинули через 3–4 доби після зараження, у матці виявляли мертві зневоднені плоди у вигляді гомогенної крихкої маси.

Висока чутливість вагітних самок до лістеріозу пояснюється, очевидно тим, що ембріональні тканини є найбільш сприятливим середовищем для розмноження лістерій. Існує припущення, що первинною точкою інфекції самки є плід, у який лістерії проникають через плаценту, де відбувається їх розмноження і звідки відбувається масована реінфекція матері.

Клінічні ознаки. Хвороба може протікати надгостро, гостро, підгостро та хронічно. Можливий латентний перебіг лістеріозу.

За надгострого перебігу лістеріозу смерть настає раптово, здебільшого в день передбачуваного окролу або під час родів.

За гострого перебігу спостерігають різке пригнічення тварин, сонливість, втрату апетиту, гарячку, виснаження, ураження кон'юнктиви і слизових оболонок носової і ротової порожнини, яке супроводжується сльозотечею, виділенням прозорого слизу і слинотечею. Хворі кролиці абортують. Аборти найчастіше бувають у другій половині вагітності. Шерсть у хворих тварин втрачає блиск, стає скуйовдженою. Хвороба триває 1–2 доби і закінчується смертю.

Якщо кролиці абортують, вони виживають, проте утримувати їх у господарстві недоцільно, тому що вони дуже рідко дають здоровий приплід.

За підгострого перебігу, який триває близько місяця, спочатку також спостерігають пригнічення тварин, втрата апетиту, прискорене дихання. На другий-третій день з'являються характерні ознаки лістеріозу, які проявляються розладом функцій центральної нервової системи: виникають судороги жувальних м'язів, тремтіння, ністагм, неприродне тримання голови – вона піднята або опущена вниз чи нахилена вбік. Хворі кролі роблять колові рухи. Часто вагітні кролиці раптово гинуть у день окролу або під час родів.

За хронічного перебігу спостерігають пригнічення тварин, різке зниження апетиту в них, кролі помітно худнуть, шерсть скуйовджена, втрачає блиск і має брудно-матовий колір. З очей витікає серозна, а з носа – серозна або серозно-гнійна рідина. Шерсть навколо ніздрів постійно мокра і склеєна, містить наліт із сухих кірочок. При цій формі перебігу хвороби спостерігають бронхопневмонію, плеврит, перитоніт. Відповідно до цього проявляються клінічні ознаки хвороби: прискорене дихання, при прослухованні чути хрипи, при запаленні очеревини – різка болючість у ділянці черева.

Кролі пересуваються обережно, менше стрибають, рухаються черепашою ходою (рачки). При повному виснаженні тварини гинуть.

За латентного перебігу хвороба характеризується загибеллю і розсмоктуванням ембріонів на різних стадіях розвитку. У самок будь-якого прояву хвороби не виявляють.

Молодняк звичайно хворіє на лістеріоз у перші місяці життя. Після 3-місячного віку кроленята хворіють рідко.

Лістеріоз у новонароджених кроленят спостерігають у період масових спалахів цієї хвороби. Уражується молодняк лише в окремих гніздах. Кроленята заражаються внутрішньоутробно і гинуть протягом перших шести днів після народження. Як правило, гине весь приплід відразу, іноді – поступово, протягом кількох днів. Клінічних симптомів звичайно спостерігати не вдається: кроленят знаходять вже мертвими, розкиданими по клітці. Якщо кроленята гинуть не відразу, у них вдається помітити конвульсійні рухи, закидання голови, плавальні рухи кінцівок. Кроленята в таких випадках не лежать у гнізді, а повзають по клітці.

Патолого-анатомічні зміни. За гострого перебігу лістеріозу при розтині в молодняку спостерігають характерні зміни в печінці, які проявляються дрібноточковими вузликами некрозу печінкової тканини. Ці вузлики білого кольору, густо розсіяні по всій поверхні печінки. Часто такі ж вузлики виявляють у селезінці, яка, як правило, збільшена, темно-червоного кольору, пульпа її чорно-червона, розм'якла або напіврідкої консистенції. Інколи некротичні ураження у вигляді крапок або дещо більшого розміру виявляються в серцевому м'язі. Лімфатичні вузли, особливо мезентеріальні, збільшені, сіро-червоного кольору. В інших органах зміни непостійні або мікроскопічно їх не виявляють.

За підгострого та хронічного перебігу хвороби, яка проявляється з менінгоенцефалітними явищами, макроскопічних змін в органах грудної і

черевної порожнини не виявляють. При розтині черепа реєструють кровонаповнення судин, іноді гнійний енцефаліт.

У мертвонароджених кроленят і загиблих у перші дні народження макроскопічно зміни виявити важко. Спостерігається лише сильне кровонаповнення печінки і в окремих випадках – білі або жовтуваті ділянки некрозу печінкової тканини.

У дорослих самок печінка збільшена, ніздрювата, часто світло-коричневого кольору, проявляється мускатність. Некротичні ураження мають вигляд точок або світло-коричневих, а іноді блідо-жовтих і білих дифузних плям площею до 3–4 см².

Селезінка припухла, темно-червоного кольору, пульпа її розм'якла, темно- або чорно-червоного кольору. Під капсулою часто можна виявити білі дрібноточкові вогнища некрозу. Лімфатичні вузли збільшені, сіро-червоного кольору.

Найбільш виражені зміни спостерігають у матці. Ці зміни, які характеризуються переважно метритом, розплавленням і розсмоктуванням плодів, мають неоднакову картину, яка залежить від форми перебігу хвороби. Лише за надгострого перебігу лістеріозу в матці, що знаходиться в передродовому стані, патологічних змін не виявляють. Проте у нормальних за розвитком плодів можна помітити розпочату мацерацію поверхневого шару шкіри.

У самок, які абортували за гострого перебігу хвороби, як правило, у матці виявляють кілька плодів, що залишились. При цьому лише в дуже гострих випадках плоди зберігають нормальний зовнішній вигляд. Здебільшого вони являють собою зневоднену сирнисту масу рожевого або сіруватого кольору. У просвіті матки знаходиться рідина брудно-коричневого або червоно-коричневого кольору. Стінки матки потовщені, слизова набрякла, гіперемійована. Зовні матка червоного або темно-червоного кольору. При більш тривалому перебігу хвороби зміни виражені ще яскравіше. Матка зовні

має смугастий вигляд, червоні ділянки чергуються з білими або кремовими ділянками омертвіння стінки матки. Перитонеальна оболонка запалена, вкрита плівками фібрину; внаслідок запального процесу матка зібрана у щільну грудку. Запальний процес може поширюватись і на перитонеальну оболонку кишок, які прилягають до матки. У просвіті матки виявляють сирнисту гнійну масу.

У самок за хронічного перебігу хвороби в матці виявляють місцеві флукутуючі потовщення, які містять мутну гнійну рідину з білими плівками змертвілої тканини плоду і слизової оболонки матки.

За атипового перебігу лістеріозу в самок, які абортували всі плоди, інволюція матки дещо затримується. Протягом першого тижня стінки матки потовщені, у просвіті матки зберігається незначна кількість сирнистої маси. До кінця місяця матка майже приходить до норми, проте стінки її все ще залишаються дещо потовщеними, а в просвіті зберігається мутна слизувата рідина жовтого кольору рідина.

За латентного перебігу хвороби в матці дуже добре видно сліди багатоплідної вагітності. На місці прикріплення плодів виявляють потовщення у вигляді відмежованих вузлів червоного або білого кольору розміром від 3 до 10 мм і більше із сирнистим або гнійним умістом (Леонтюк С.В. и др.,1974).

Діагноз. Діагностика лістеріозу в дорослих кролів є нескладною. Клінічні та патолого-анатомічні ознаки є характерними. Хвороба та відхід тварин спостерігаються лише серед вагітних самок. Лістеріоз у молодняку клінічно важко відрізнити від гострого перебігу кокцидіозу, пастерельозу та гастроентериту. Але характерні зміни в печінці та селезінці, які виявляються при розтині, дозволяють легко диференціювати захворювання в молодняку.

Остаточний діагноз встановлюють лабораторними дослідженнями патологічного матеріалу. Для бактеріологічного дослідження направляють цілі трупи тварин. Трупи кролів повинні бути свіжими. При пересилці матеріалу на далеку відстань направляють серце, печінку, селезінку, а від дорослих самок –

матку з її умістом (або її частину). За хронічного перебігу лістеріозу з вираженими явищами менінгіту в лабораторію надсилають мозок. Органи поміщають у 30–35%-ний розчин гліцерину або у 20%-ний розчин кухонної солі.

Чисті культури лістерій із патологічного матеріалу від кролів здебільшого одержують вже із первинних висівів із серця, матки, печінки, а також із селезінки за наявності в ній патологічних змін. Посіви з мозку роблять лише за наявності у хворих ознак захворювання центральної нервової системи. Посіви доцільно робити численні – кілька пробірок із кожного органа. Для посівів бажано використовувати суспензії із вищевказаних органів.

Разом із висівом на живильні середовища рекомендується одночасно заражати білих мишей суспензією із патологічного матеріалу.

При одержанні чистої культури лістерій ідентифікацію їх проводять на підставі комплексу морфологічних, тинкторіальних, культуральних, біохімічних і серологічних властивостей, а також очної проби. Очну пробу ставлять шляхом закапування двох крапель чистої культури на кон'юнктиву ока морської свинки або кроля. Культура лістерій через 2–3 доби викликає в них гнійний кон'юнктивіт.

Патогенність культури визначається на білих мишах. Для більшої ефективності зараження рекомендується ставити дослід на мишах вагою не більше 18 г. За 3–4 години до зараження їм вводять внутрішньом'язово 5 мг кортизону (ацетат кортизону). Культуру лістерій вводять під шкіру в дозі 0,5 см³. Ефективним виявилось зараження білих мишей-сисунів 7–8-денного віку. Введення під шкіру в ділянці спини 0,2 см³ культури лістерій через 18–36 годин викликає їх загибель. При використанні кроликів їх заражають інтравенозно в дозі 0,5–1,0 см³ добової бульйонної культури. Для серологічної ідентифікації лістерій використовують полівалентну лістеріозну аглютинуючу сироватку в крапельній реакції на склі зі змивом випробуваної агарової

культури. Належність ідентифікованих культур до того або іншого серотипу визначають також крапельною реакцією з типовими аглютинуючими сироватками відповідного серотипу. З метою виявлення латентного перебігу хвороби (латентно хворих тварин) та вивчення епізоотичної ситуації в господарствах, проводять серологічні дослідження (РА, РНГА, РЗК). Для цього в лабораторію надсилають кров або сироватку крові тварин.

Диференційна діагностика. У молодняку потрібно виключити *кокцидіоз* (відсутня зміна кольору печінки і збільшення селезінки, копрологічні дослідження на предмет виявлення кокцидій), *пастерельоз* (пневмонії, численні крововиливи в органах і тканинах, бактеріологічне дослідження).

Лікування. Лікування хворих лістеріозом кролиць є малоефективним, оскільки тварини абортують; після абарту в них розвивається ендометрит та метрит. Це призводить до втрати відтворювальної функції. Окрім цього, тварини, які одужали, залишаються носіями збудника лістеріозу, поширюючи хворобу серед сприйнятливого поголів'я та створюючи загрозу зараження людей.

Більш ефективною є превентивна терапія, зокрема застосування антибіотиків: біоміцину, тераміцину, тетрацикліну, ампініциліну, енрофлоксацину, ампіоксу та симптоматичних препаратів (серцевих, в'язучих тощо).

У перехворілих лістеріозом тварин у крові накопичуються аглютиніни і комплементозв'язувальні антитіла, але гіперімунна сироватка і специфічний глобулін лікувально-профілактичних властивостей не мають.

Імунітет. Для активної імунізації кролів застосовують суху живу вакцину проти лістеріозу сільськогосподарських тварин із штаму АУФ. При вакцинації кролів вакцину розводять до концентрації 10 млрд мікробних клітин в 1 мл і вводять внутрішньом'язово у внутрішню поверхню стегна після дезінфекції місця ін'єкції 70%-ним спиртом або 0,5%-ним розчином фенолу в

дозах 1 см³ дорослим кролям і 0,5 см³ молодняку при одноразовій вакцинації (у загрозливих господарствах) і дворазово (при спалаху лістеріозу) – по 0,5 см³ дорослим і 0,25 см³ молодняку. Імунітет у вакцинованих тварин настає через 10–14 діб після вакцинації. Сьогодні існує думка про те, що вакцинація проти лістеріозу у будь-яких тварин не є ефективною. Більше того, щеплених живими вакцинами проти лістеріозу тварин вдається легше заразити експериментально ніж нещеплених.

Профілактика та заходи боротьби. Для профілактики лістеріозу кролеферму комплектують тваринами із благополучних господарств з обов'язковим 30-денним профілактичним карантинуванням; систематично знищують гризунів, кровосисних комах і кліщів; періодично влаштовують вилов гризунів і організовують лабораторну діагностику їх на лістеріоз; постійно контролюють якість кормів; ведуть суворий облік випадків абортів і мертвороджень; серологічно досліджують на лістеріоз племінних тварин перед їх продажем в інші господарства; організовують роботу з охорони людей від зараження збудником лістеріозу.

При встановленні діагнозу на лістеріоз господарство оголошують неблагополучним і запроваджують обмеження. Забороняється вивіз кролів із господарства, окрім вивозу для забою, вивіз кормів, з якими контактували хворі тварини або підозрілі в інфікуванні лістеріями.

Хворих тварин з ознаками ураження центральної нервової системи забивають, а підозрілих у захворюванні ізолюють та лікують. Решту кролів імунізують або з профілактичною метою їм вводять антибіотики.

М'ясо дозволяється використовувати на місці після проварювання протягом 2 годин.

Дезінфекцію приміщень, кліток, реманенту проводять 3%-ним гарячим розчином їдкого натру, 2%-ним формаліном, освітленим розчином хлорного вапна, який містить 2,5%-та активного хлору, 5%-ною емульсією ксилонафту тощо.

Гній знезаражують біотермічно. Проводять дератизацію і дезінсекцію.

Господарство оголошують благополучним щодо лістеріозу через 2 міс. після останнього випадку виділення клінічно хворих тварин і одержання результатів РА, РНГА, РЗК при дворазовому дослідженні сироватки крові з інтервалом 14–20 діб після проведення заключної дезінфекції.

Вивезення кролів протягом року після оздоровлення господарства допускається за умови одержання негативних результатів серологічних досліджень сироваток крові тварин, які виводяться з господарства на лістеріоз.

БРУЦЕЛЬОЗ

Бруцельоз – це інфекційне захворювання сільськогосподарських тварин, м'ясоїдних та людини, яке проявляється абортами, затримкою посліду, ендометритами, орхітами, епідидимітами, тендовагінітами тощо.

Історична довідка. Симптоми бруцельозу в людей описав ще Гіппократ. Ф.Марстон у 1861 році описав бруцельоз як самостійне захворювання людей на острові Мальта і дав йому назву “мальтійська гарячка”. Д. Брюс вивчаючи причини захворювання людей у 1887 р., виділив збудника цієї хвороби. А. Райт і Д. Семпл (1897) виявили здатність сироватки крові хворих людей до аглютинування культури мальтійського мікрокока. Згодом ці результати були застосовані в лабораторній діагностиці хвороби. Дещо пізніше Земміт (1904–1907) виявив протибруцельозні антитіла в молоці кіз, що дозволило з'ясувати джерело і фактори передачі збудника в людей. Банг і Стрильбот (1897) виділили від корови, котра абортувала, а Трум (1914) – від свиноматки, що також абортувала, близькоспоріднених збудників, які дещо різнилися між собою і від мікроба, виділеного раніше Брюсом. Пізніше (1918–1920) їх об'єднали в один рід і назвали на честь Брюса – бруцелами. Поступово рід бруцел було доповнено ще трьома видами: *Br. neotomae* – збудник бруцельозу щурів; *Br. ovis* – збудник інфекційного епідидиміту баранів; *Br. canis* – збудник бруцельозу собак.

Етіологія. Рід *Brucella* має 6 видів: *Br. abortus* – нараховує 9 біоваріантів, *Br. melitensis* – 3, *Br. suis* – 5, *Br. neotomae* – 1, *Br. ovis* – 1, *Br. canis* – 1 біоваріант.

Для видової диференціації бруцел враховують потребу перших генерацій їхніх культур у вуглекислоті під час росту, здатність утворювати сірководень, давати ріст колоній на середовищах, які містять анілінові барвники, аглютинацію моноспецифічними сироватками, стійкість до фагу “ТБ”, а при визначенні біоваріанта – біохімічну активність та деякі інші показники.

Усі бруцели є поліморфними: зустрічаються кокоподібні, овоїдні та паличкоподібні форми (0,6–1,5x0,5–0,7 мкм). Мікроби нерухомі, добре фарбуються аніліновими барвниками, грамнегативні. Деякі штами утворюють капсулу.

Збудник бруцельозу культивують на сироваткових середовищах, МПА, МПБ, середовищі Хотінгера. Найкращий ріст спостерігають на печінкових середовищах із додаванням гліцерину і глюкози. На середовищі “Д”, до складу якого входять риб’ячий жир і дріжджовий гідролізат, збудник також добре росте. За характером росту на щільних живильних середовищах розрізняють S – типові (гладенькі), R – змінені (шорсткі) і M – слизові форми. R-форми можуть утворюватись за умови, коли овечий тип збудника проходить через організм вовка. Виявлені L-форми бруцел.

Бруцели мають глибинний O- і поверхневий S-антигени. Останній існує у двох варіантах – А і М. Штами *Br. abortus* містять А-антиген, *Br. melitensis* – М-антиген. Збудник із колоній R-форм в тому або іншому ступені втрачає S-антиген. Мінус-варіанти бруцел за S-антигеном повністю втратили його.

Стійкість бруцел до дії фізичних і хімічних факторів не висока. За температури 60°C вони гинуть протягом 30 хв, за 70°C – 5–10 хв, за 90–100°C – миттєво. На одязі бруцели зберігаються до 14 діб; у сирах, маслі, солених шкурах – до 67 діб, у соленому м’ясі – до 3-х міс., у замороженому м’ясі і на шерсті – до 5-ти міс. У ґрунті, воді, гної, грубих кормах збудник може

лишатися життєздатним до 4-х міс. Прямі сонячні промені вбивають його за 3–4 год, розчини креоліну, фенолу, формальдегіду (1%-ні) – за 0,5–1 год, 5%-не свіжогашене вапно – за 20–30 хв (Тітов М.Б. та ін., 1995).

Епізоотологічні відомості. Кролі хворіють бруцельозом дуже рідко – якщо хвороба реєструється в якихось інших видів тварин господарства. Хворіють бруцельозом здебільшого вагітні самки. У другій половині вагітності у таких тварин спостерігають аборт.

Джерелом збудника інфекції є хворі тварини, які абортували. Носійство збудника серед кролів не спостерігається. Поширюється хвороба серед сприйнятливого поголів'я з кормами, водою, а також через підстилку, предмети догляду, інвентар. У поширенні збудника бруцельозу певну роль відіграють блохи, миші і щурі. Механічно поширювати збудника може і обслуговуючий персонал. Хвороба проявляється спорадично у будь-яку пору року (Бабкин А.Ф. и др., 1992).

Клінічні ознаки. Основною ознакою бруцельозу в кролів є аборт у другій половині вагітності або народження кролицею нежиттєздатного молодняку з подальшою загибеллю потомства і кролиці.

Патолого-анатомічні зміни є нехарактерними. На розтині спостерігають метрит з абсцесами в стінці матки і тими, що залишились мумифікованими плодами, збільшення лімфатичних вузлів з нагноїнням, наявність некротичних вузликів в селезінці, печінці, легенях.

Діагноз встановлюють на підставі бактеріологічного і серологічного досліджень з урахуванням клінічних ознак і патолого-анатомічних змін.

Лікування не розроблене, хворих вбивають.

Імунітет не вивчений.

Профілактика і заходи боротьби. Проводять загальні профілактичні протиепізоотичні заходи у відповідності з інструкцією про заходи з профілактики і ліквідації бруцельозу тварин, затверджених Департаментом ветеринарної медицини України.

МЕЛІОЇДОЗ

Меліоїдоз (синоніми: несправжній сап, хвороба Флетчера-Стентона, хвороба Уїтмора, септицемія морфіністів, псевдохолера, псевдоентерит) – це інфекційна хвороба тварин і людини, яка характеризується лихоманкою, катарально-гнійним запаленням слизових оболонок, утворенням численних казеозних вузликів і абсцесів у різних органах і тканинах.

Історична довідка. Англійський лікар А. Whitmore в 1911 р. в Рангуні (Бірма) при розтині трупів людей виявив патолого-анатомічні зміни, викликані невідомим захворюванням, подібним до сапу. Через рік він разом із С. Krishnaswami виділив культуру збудника цієї хвороби – *Bacterium pseudomallei* (несправжній сап). Пізніше були описані випадки захворювання гризунів, собак, кішок і сільськогосподарських тварин. Назву хвороби меліоїдоз було прийнято в 1921 р. Меліоїдоз реєструється в багатьох країнах Південно-Східної Азії, Америки, в Австралії і на островах Тихого океану. В СРСР випадки захворювання людей і тварин меліоїдозом не реєструвалися.

Етіологія. Збудником хвороби є мікроорганізм *Pseudomonas pseudomallei* – тонка, рухлива, паличкоподібної форми бактерія з заокругленими кінцями розміром 2–6х0,5–1 мкм. Зустрічаються нитчасті форми збудника довжиною до 20 мкм. Бактерія справжніх капсул не має, спор не утворює. Мікроб грамнегативний, добре фарбується за Романовським-Гімзою. У мазку із патологічного матеріалу помітна його біполярність. Добре росте в аеробних умовах на звичайних живильних середовищах. На МПБ дає рівномірне помутніння, до кінця 2–3-ої доби на поверхні бульйону утворює тоненьку зморшкуватую плівку, яка згодом осідає на дно у вигляді густого липкого осаду. Збудник меліоїдозу за морфологічними і культуральними ознаками подібний до збудника сапу. Із збудника меліоїдозу одержано антиген, який дає позитивну офтальмопробу і позитивну РЗК із сироваткою крові коня, хворого сапом.

Із лабораторних тварин до меліюдозу більш сприйнятливі морські свинки, кролі, білі щурі і миші.

Мікроб дуже стійкий до висушування. У воді стоячих водойм, на рисових полях зберігається 44 доби, у вологому ґрунті і фекаліях – до 30 діб, у сечі –17, у трупах – 12 діб, на холоді за температури -4°C – до 3-х тижнів. При нагріванні до 56°C гине через 10 хв. Суспензія хлорного вапна (3% активного хлору), 1%-ний розчин формальдегіду, 5%-на настойка йоду знезаражують збудник протягом 24 годин. Розчини лізолу та фенолу є малоефективними (Евтушенко А.Ф., 1992).

Епізоотологія. У природних умовах до меліюдозу сприйнятливі гризуни, зокрема щурі й миші, дещо рідше – морські свинки, кролі та інші тварини. Джерелом збудника інфекції є хворі тварини, які виділяють збудника з носовими витоками, сечею та фекаліями. Зараження відбувається аліментарно, аерогено і через шкіру.

Резервуаром збудника у природі є гризуни, серед яких меліюдоз проявляється у формі епізоотій.

Значні спалахи інфекції реєструються серед лабораторних тварин у віваріях. Факторами передачі збудника є корми, вода стоячих водойм, ґрунт, харчові відходи, виділення хворих тварин (Евтушенко А.Ф., 1992).

Клінічні ознаки. Інкубаційний період при захворюванні меліюдозом становить 2–11 діб. Розрізняють гострий, підгострий і хронічний перебіг меліюдозу. За гострого перебігу швидко розвивається сепсис. У хворих підвищується температура тіла, розвивається катаральний кон'юнктивіт із значною слъзотечею, катаральний або гнійний риніт із виділенням великої кількості носового секрету; спостерігається пронос. Регіонарні лімфатичні вузли збільшені, часто абсцедують. Тварини гинуть через 2–3 тижні. За підгострого перебігу спостерігають катаральне запалення слизових оболонок повік і носа, значне слъзовиділення і виділення носового секрету. Кролі дуже погано їдять, помітний пронос, виснаження; через 10–15 діб тварина гине без

конвульсій. За хронічного перебігу на шкірі утворюються виразки і розвивається виснаження. Спостерігають також аденіт.

Патолого-анатомічні зміни. На слизових оболонках носової порожнини та травного каналу виявляють ураження септичного характеру. Печінка і селезінка збільшені, містять численні казеозні вузлики і гнійні вогнища. Такі ж зміни спостерігаються в легенях, нирках, підшкірній клітковині і м'язах.

Діагноз. Діагностика хвороби ґрунтується на даних бактеріологічного дослідження носових витоків, сечі, крові, ексудату та вмісту абсцесів, застосовуючи метод люмінісцюючих антитіл та біопробу на морських свинках.

Лікування. Ефективне лікування меліюдозу не розроблене.

Імунітет вивчений недостатньо.

Профілактика та заходи боротьби. Для попередження меліюдозу знищують гризунів, не допускають забруднення кормів і води екскрементами щурів і мишей. Хворих тварин знищують, трупи спалюють. Вимушений забій на м'ясо хворих і підозрілих у захворюванні тварин забороняється. Проводять дезінфекцію і виконують комплекс заходів з недопущення зараження людей.

ІНФЕКЦІЙНИЙ РИНИТ

Інфекційний риніт (заразний нежить) – це інфекційна хвороба кролів полімікробної етіології, що характеризується періодичним чханням і виділенням з носової порожнини слизово-гнійного чи гнійного секрету. Інфекційний риніт кролів широко розповсюджений у всіх країнах світу.

Етіологія. Збудниками інфекційного риніту є численні мікроорганізми – пастерели, бордетели, стафілококи, мікрококи, синьогнійна паличка або вірус.

На думку деяких дослідників (Леонтюк С.В., 1960; Ганасевич В.І., 1963), це захворювання є самостійною нозологічною формою. Інші дослідники

(Ильина З.Н., 1972) стверджують, що захворювання кролів інфекційним ринітом зв'язане з пастерелоносійством, а сама хвороба є хронічною формою пастерельозу. У той же час В.П. Рютова (1985) у ході численних досліджень визначила причину респіраторних хвороб, ознакою яких був риніт. Їх викликали вірус парагрипу-2, який споріднений із вірусом парагрипу людини, а також патогенні штами бордетел і стафілококів.

С.В. Леонтьук та інші (1974) основним збудником інфекційного риніту вважають бордетелу, а захворювання іменують бронхосептикозом.

На думку багатьох учених, враховуючи наявність при всіх цих хворобах постійної ознаки – риніту, найбільш доцільно виділяти самостійну нозологічну одиницю – інфекційний риніт.

Епізоотологічні дані. До захворювання інфекційним ринітом сприйнятливі кролі різних вікових груп. Існують повідомлення про резистентність окремих кролів і їх приплоду до інфекційного риніту, що підтверджується тим, що вони навіть при тісному тривалому контакті з хворими тваринами не заражаються.

Джерелом інфекції є хворі тварини, які виділяють збудника при чханні з крапельками носового витікання. Зараження відбувається аерогенним шляхом через ушкоджену і неушкоджену слизову оболонку носа. Експериментально кролі заражаються при інтраназальному, підшкірному чи внутрішньовенному введенні культур збудників (Леонтьук С.В., 1962).

Факторами, що сприяють виникненню захворювання є протяги, різкі коливання температури, загазованість і забрудненість повітря у крільчатниках. Частіше захворювання спостерігається навесні і восени при утриманні кролів у закритих приміщеннях, особливо з недостатньою вентиляцією.

Перебіг хвороби, за даними В.П. Рютової (1985), при інфікуванні кролів вірусом парагрипу перебіг захворювання більш доброякісний, ніж при інфікуванні бордетелами і стафілококами. Як правило, парагрипп у кролів,

якщо він не ускладнюється бактеріальною інфекцією, не призводить до летального кінця, у той час як бордетели і стафілококи, виробляючи токсини, що володіють летальними і дермонекротичними властивостями, призводять до тяжкої патології в легенях і часто – до смерті.

Клінічні ознаки. Інкубаційний період при зараженні інфекційним ринітом становить 3–5 діб. Загальний стан у кролів задовільний, мало змінений. Слизова оболонка носової порожнини почервоніла і набрякла. У хворих спостерігається періодичне чхання і виділення з ніздрів слизового, слизово-гнійного чи гнійного витікання. Цей секрет змочує і склеює волосся під носовими ходами, що викликає подразнення шкіри. Кріль тре ніс передніми лапами, від чого вони із внутрішньої сторони стають мокрими, і шерсть склеюється в кіски з утворенням так званих зачосів. Іноді гнійні носові витікання засихають навколо носових отворів і закупорюють їх. Дихання при цьому утрудняється, стає ротовим.

Якщо в патологічний процес втягуються легені, у хворих підвищується температура тіла, дихання прискорене, утруднене, вони пригнічені і малорухомі, прослуховуються хрипи, настає схуднення, і через 1–2 міс. тварини гинуть.

Патолого-анатомічні зміни. Слизова оболонка носової порожнини гіперемійована і набрякла, вкрита слизово-гнійним чи гнійним секретом. Слизова оболонка трахеї гіперемійована, набрякла, іноді вкрита крововиливами, а кровоносні судини трахеї переповнені кров'ю. У бронхах виявляють гіперемію, пінистий ексудат. При ураженнях легень у них виявляють (залежно від етіологічного фактора) катаральне, геморагічне, гнійно-фібринозне чи крупозне запалення з крововиливами, ділянки набряку, інкапсульовані абсцеси.

Іноді спостерігаються крововиливи під епікардом, епікардит, отит.

Діагноз встановлюють на підставі клінічних і патолого-анатомічних даних, а також результатів бактеріологічного дослідження (виділення культур

мікроорганізмів із крові, серця, легень з перевіркою патогенних властивостей на кролях або білих мишах). Для підтвердження вірусної природи захворювання проводять ретроспективну діагностику, досліджуючи парні сироватки крові кролів у реакції затримки гемаглютинації.

Інфекційний риніт слід **диференціювати** від *риніту неінфекційного походження*, при якому виділення з носових ходів серозні чи серозно-слизуваті. Ураження легень при *пастерельозі, казеозному лімфаденіті, аспергільозі* відзначаються іншим характером змін і результатами лабораторних досліджень.

Лікування. Специфічна терапія інфекційного риніту не розроблена. Медикаментозні засоби необхідно застосовувати на самому початку захворювання – до прояву гнійного риніту.

С.В. Леонтюк (1974) терапевтичний ефект (75% видужання) одержав від щоденного введення хворим тваринам у кожную ніздрю 5–6 крапель екмоновоциліну, розведеного фізіологічним розчином 1 : 2, і 1%-ної суспензії фурациліну (65% видужання). При наявності пневмонії кращий результат був отриманий від внутрішньом'язового застосування екмоновоциліну в дозі 20 тис. ОД на 1 кг маси.

На думку В.П. Рютової (1985) і Е.А. Тинаевой (1989), позитивний результат дає застосування сульфаніламідних препаратів. При використанні сульфадиметоксину знижується захворюваність і збільшується відсоток видужання кролів. Його включають до кормосуміші перед гранулюванням із розрахунку в перший день 0,2 г на 1 кг живої маси, у наступні чотири дні – по 0,1 г на 1 кг живої маси.

Біоміцин використовують з розрахунку 25 мг на 1 кг маси тіла. Добрі результати дає застосування біоміцину (можна застосувати біоветин-80 або біоветин-120) із фурадоніном із розрахунку 25 мг кожного на 1 кг живої маси протягом семи днів.

Високий лікувально-профілактичний ефект дають хлорскипидарові інгаляції. Їх проводять у закритих крільчатниках при щільно зачинених вікнах, дверях і наявності примусової системи вентиляції. Профілактичний ефект від застосування хлорскипидару складає 80%, лікувальний – 20%. Для проведення хлорскипидарних інгаляцій хлор і скипидар (загальною масою не більш 2 кг) змішують у залізній ємності з розрахунку 2 г хлорного вапна (сухого, що містить не менш 25% активного хлору) і 0,5 см³ скипидару на 1 м³ приміщення. Інгредиенты перемішують, через 1–2 хв після сублімації ємність переносять у крільчатник або вентиляційну камеру, звідки аерозоль із потоком приточного за 3–4 хв заповнює все приміщення. Експозиція – 25–30 хв. Із профілактичною метою інгаляцію проводять раз на тиждень,

а з лікувальною – 7–8 курсів по п'ять щоденних обробок у кожному приміщенні.

Імунітет не вивчений. Для імунізації кролів у нашій країні була запропонована С. В. Леонтюком (1961–1962) бівалентна екстрактформолова вакцин проти інфекційного риніту, що забезпечувала значне зниження захворюваності кролів у неблагополучних господарствах.

Профілактика і міри боротьби. Профілактика інфекційного риніту полягає в суворому виконанні зоогігієнічних і ветеринарно-санітарних правил. Основне значення мають: усунення факторів, що сприяють поширенню збудника хвороби; організація повноцінної збалансованої годівлі, особливо за вітамінами і мінеральними речовинами; добір для комплектування стада

високорезистентними до хвороб кролів; систематична санація зовнішнього середовища, крільчатників, шедів, кліток. У закритих приміщеннях належну увагу приділяють чистоті повітря, не допускають протягів.

При встановленні в господарстві інфекційного риніту проводять поголовний клінічний огляд всіх кролів, хворих ізолюють і лікують чи забивають на м'ясо. Допускається повернення в стадо видужалих тварин після 20-денного спостереження за ними.

Тушки хворих кроликів використовують у їжу людям без обмежень, бракують лише уражені органи. Шкурки після висушування випускають також без обмежень.

Дезінфекцію проводять застосовуючи 2%-ні розчини їдкого натру, формаліну, 5%-ний розчин фенолу, 10–20%-ні суспензії вапна тощо.

ІНФЕКЦІЙНИЙ КЕРАТОКОН'ЮНКТИВІТ

Інфекційний кератокон'юнктивіт – широко розповсюджене серед кролів захворювання бактеріальної природи, що характеризується враженням кон'юнктиви і роговиці та супроводжується виділенням з очей гною, помутнінням а іноді і виразкою роговиці.

Захворювання відоме з кінця минулого століття і поширено повсюдно.

Етіологія остаточно не вивчена. Збудниками хвороби є умовно патогенні чи патогенні мікроорганізми, частіше стафілококи. Кератокон'юнктивіт може бути симптомом при інших інфекційних захворюваннях (віспа, септицемії й ін.). За рубежом від хворих кролів виділяли вірус.

Епізоотологічні дані. Сприйнятливі кролі різних вікових груп. Джерелом збудника хвороби є хворі тварини. Зараження відбувається при прямому контакті хворих зі здоровими. В окремих господарствах спостерігаються масові враження кератокон'юнктивітом молодняку і дорослих кролів.

Клінічні ознаки. На початку хвороби відзначаються почервоніння кон'юнктиви, слъозотеча, світлобоязнь. Потім витікання з очей стає слизуватим, слизово-гнійним чи гнійним. Ці виділення, накопичуючись в кон'юнктивальному мішку, на краях повік, склеюють їх і, висихаючи, утворюють шкірочки. Внаслідок подразнення шкіри біля внутрішнього кута ока часто випадає волосся, у цьому місці з'являються ранки.

Патологічний процес поширюється на роговицю, що призводить до ще більшої світлобоязні, хворобливості очного яблука. Роговиця втрачає дзеркальність, каламутніє, здобуваючи слабо-димчастий, білий чи жовтувато-зелений колір, а з розвитком хвороби внаслідок часткового руйнування епітелію стає шорсткуватою, вкривається гнійним чи гнійно-фібринозним ексудатом і ранками, утворюється абсцес. Дефект тканини після цих вражень заповнюється сполучною тканиною, в результаті чого утвориться непрозора пляма-більмо й у кролів відзначається повна втрата зору. Загальний стан погіршується, тварини худнуть і часто гинуть через 1–2 тижні від початку захворювання.

Патологоанатомічні зміни відповідають даним клінічної картини.

Діагноз ставлять на підставі характерних клінічних ознак і підтверджують бактеріологічним дослідженням.

Лікування. При катаральному кон'юнктивіті застосовують в'яжучі препарати (1–3%-ний розчин протарголу, 1–2%-ний розчин цинку-сульфату, галунів, резорцину тощо). При скупченні гною, кон'юнктивальний мішок промивають розчином борної кислоти 3%-ним, фурациліном (0,02%-ним), етакридину лактатом (0,1 %-ним), антибіотиками.

Місцево, а у важких випадках всередину і парентерально, застосовують краплі пеніциліну (в 1 мл 25 000 ОД), 0,25–0,5%-ний розчин левоміцетину, 30%-ний розчин альбуциду, синтоміцинову, пеніцилінову, тетрациклінову офіційні мазі.

Для розсмоктування помутнінь після припинення гострого запалення застосовують жовту ртутну мазь каломель з цукром (дрібний порошок), діонін (краплі і мазь), тканинну терапію, новокаїнову блокаду тощо.

Профілактика і заходи боротьби. У приміщеннях підтримують чистоту, забезпечують повноцінну годівлю, в тому числі за вітамінами. Хворих тварин ізолюють і лікують. Клітки після звільнення, а також інвентар дезінфікують. Забороняють ввіз, вивіз і переміщення кролів всередині господарства без відома ветеринарних фахівців. Якщо проводять забій хворих – тушки, шкурки і пух від них використовують без обмежень.

СТАФІЛОКОКОЗ

Під збірною назвою “Стафілококоз” розуміють такі форми хвороби, як септикопемія новонароджених кроленят, блукаюча (бродяча) піемія, септицемія, мастит. Це широко розповсюджена інфекційна хвороба кролів, яку викликає стафілокок і яка характеризується утворенням вогнищ гнійного запалення та септицемією.

Захворювання вперше зареєстрував Земмер у 1881 р. У даний час поширено повсюдно.

Етіологія. Збудником хвороби є стафілокок кулястої форми, у діаметрі 0,8–1 мкм. Спор і капсул не утворює, нерухомий, грампозитивний. Аероб і факультативний анаероб, добре росте на звичайних живильних середовищах. Розташовуються стафілококи скупченнями, які мають вигляд грона.

Стафілококи широко поширені в природі. Серед них існують непатогенні і патогенні штами. У кролів захворювання викликає в основному *Staphylococcus aureus*, рідше *St. albus*. Збудник має високу стійкість до висушування, дії сонячного світла, високої температури, хімічних засобів.

Епізоотологічні дані. До стафілококозу сприйнятливі багато видів тварин, а також людина. Кролі є особливо чутливими до цієї хвороби. Хворіють вони незалежно від віку і пори року.

Джерелом збудника інфекції є хворі кролі, які виділяють збудника інфекції з випорожненнями, носовим слизом, гноєм з абсцесів. Зараження відбувається через верхні дихальні шляхи, ушкоджену шкіру і слизові оболонки.

Сприятливими факторами у виникненні і поширенні інфекції є неповноцінна годівля, скупчене утримання в антисанітарних умовах, наявність на тілі саден, ран, подряпин внаслідок травмування шкіри і слизових оболонок колючими предметами в клітках, при бійці, недостатня кількість молока в самок і закушування сосків молочної залози кролятами.

Сезонність при даному захворюванні не виражена воно спостерігається в будь-який час року, але частіше зв'язано з періодами окролів і наявністю найбільш сприйнятливого контингенту – новонароджених кроленят (з'являється піємія) і лактуючих самок (мастити).

Проявляється хвороба у вигляді ензоотії. Характерною епізоотологічною особливістю є стаціонарність, обумовлена нагромадженням збудника в господарстві внаслідок високої стійкості його у довкіллі, широким тривалим носійством збудника в кролів.

Летальність при стафілококозі становить 50–70%.

Клінічні ознаки. Інкубаційний період 2–5 днів. Клінічний прояв стафілококозу кролів різноманітний і в залежності від перебігу по-різному називаються форми хвороби.

Септикопіємія новонароджених кроленят вперше описана С. В. Леонтюком у 1934 р. Автор рекомендує називати її піодермією, тому що це захворювання характеризується утворенням на шкірі кроленят 1–3-денного віку численних гноячків розміром із просяне зерно. Кролята, як правило, через кілька днів гинуть.

Блукаюча (бродяча) піємія супроводжується утворенням у різних ділянках тіла (частіше під шкірою губ, голови, боків, спини) абсцесів величина від горошини до курячого яйця, що виникають часто в результаті ушкодження

шкірного покриву і проникнення в рани стафілококів. Великі абсцеси іноді самі довільно розкриваються, з них виділяється велика кількість гною. Вони можуть утворюватися і у внутрішніх органах – у печінці, легенях, мозку.

Іноді абсцеси інкапсулюються, хоча частіше збудник гематогенним шляхом розноситься по організму й інфекція приймає форму бродячої піємії чи септицемії.

Септицемія. У хворих відзначається підвищення температури тіла до 41–42 °С, задуха, сильне пригнічення і кролі гинуть.

Мастит. Спочатку спостерігається почервоніння, набряклість, підвищення місцевої температури ураженої долі молочної залози. Потім під шкірою чи в паренхімі її з'являються абсцеси, що часто розкриваються назовні або всередину залози. Із сосків при натисненні виділяється молоко з домішкою гною чи крові. Іноді спостерігаються великі вогнища запалення молочної залози.

Патологоанатомічні зміни відповідають даним клінічної картини при різних формах стафілококозу (наявність абсцесів під шкірою, в органах і тканинах). Іноді реєструють набряк легень, збільшення селезінки і лімфатичних вузлів.

Діагноз встановити неважко на підставі характерної клінічної картини і результатів розтину. Для ідентифікації збудника, виділеного з гною абсцесів, визначають пігмент і гемолітичну активність.

За результатами бактеріологічного дослідження захворювання диференціюють від пастерельозу й інших септицемій, при яких бувають абсцеси.

Лікування. За початкової стадії при гноячках у місцях локалізації вражень, очищають шкіру, протирають спиртом, потім гноячки змащують щодня 3%-ним розчином фенолу або 5%-ним спиртовим розчином діамантової зелені. При великих враженнях призначають тканинну терапію, ультрафіолетове опромінення.

Клінічні форми стафілококозу, що супроводжуються абсцесами, лікують після попереднього хірургічного втручання. З появою флуктуації абсцес разом з капсулою видаляють або роблять розріз, рани звільняють від ексудату вимаканням ватно-марлевими тампонами, зрошують розчинами перекису водню (3%-ним), етакридину лактату (0,05%-ним), фурациліну (0,03– 0,04%-ним), антибіотиків, сульфаніламідів тощо. З появою грануляцій застосовують мазі й емульсії: пеніцилінову, тетрациклінову, синтоміцинову, стрептоміцинову, йодоформенну тощо.

Внутрішньом'язево хворим вводять антибіотики: біцилін 50–100 тис. ОД одноразово, пеніцилін зі стрептоміцином у дозі 15–20 тис. ОД на 1 кг маси.

Шкіру уражених долей молочної залози при маститах змащують камфornoю, йодисто-калієвою, іхтіоловою мазями або застосовують препарати мастисан, мастикур.

Профілактика і заходи боротьби. З метою профілактики стафілококозу охороняють господарства від заносу збудника; усувають сприятливі для його виникнення фактори; систематично проводять профілактичну дезінфекцію; усувають причини, що викликають травматизацію шкіри і слизових оболонок; регулярно проводять клінічні огляди з метою раннього виявлення хворих, особливо кролиць у перші дні після окролу; у холодний час року щоб уникнути переохолодження молочної залози при утриманні кролиць в шедах забезпечують достатньою кількістю підстилки.

При діагностуванні захворювання в господарстві хворих тварин ізолюють і лікують. Забороняється ввозити і вивозити кролів, перегруповувати без відома фахівців ветеринарної медицини. Тушки уражених стафілококозом кролів знищують. Клітки, що звільнилися, дезінфікують 4%-ним розчином формальдегіду, 2%-ним розчином хлораміну, 0,5%-ним розчином трихлорізоціанурової кислоти, 8%-ним гарячий розчином демпа. Аерозольну дезінфекцію приміщень проводять 25%-ним розчин формальдегіду з розрахунку 20 мл на 1 м³ при експозиції 3 год.

СТРЕПТОКОКОВА СЕПТИЦЕМІЯ

Стрептококова септицемія, стрептококоз кролів – інфекційна хвороба, яка протікає переважно гостро, викликається стрептококами і проявляється нехарактерними клінічними ознаками.

Поширено захворювання повсюдно, але в більшості випадків не діагностується.

Етіологія. Збудник хвороби *Streptococcus pyogenes* – бактерії кулястої форми, що розташовуються ланцюжком, розмір у діаметрі 0,8–1 мкм, не утворюють спор, нерухомі, грампозитивні. Добре ростуть на живильних середовищах з сироваткою крові чи цільною кров'ю. Стрептококи втрачають вірулентність у висушеній крові і ексудаті при кімнатній температурі через 40 днів, у гниючих трупах загиблих кролів – через 18 днів.

Епізоотологічні дані. Сприйнятливі переважно дорослі кролі, кроленята більш стійкі до хвороби. Джерелом збудника інфекції є хворі тварини. Зараження відбувається в основному через ушкоджену шкіру (укуси сосків молочної залози), особливо в лактаційний період. Летальність – 50–100 %.

Клінічні ознаки. Захворілі кролики пригнічені, у них знижений апетит, дихання прискорене, підвищена температура тіла, спостерігається понос. Звичайно з носа й анусу виділяється кров'яниста рідина. Іноді перед смертю в хворих настає парез задніх кінцівок. Частіше хворі кролики гинуть раптово без прояву клінічних ознак хвороби.

Патолого-анатомічні зміни. В ділянці глотки, підгруддя, плечей та інших ділянок тіла встановлюють серозно-геморрагічний набряк або драглисту інфільтрацію підшкірної клітковини, іноді крововиливи. У черевній і грудній порожнинах, а також у порожнині серцевої сумки виявляється серозно-геморрагічний ексудат. Легені гіперемійовані, набряклі, їхні окремі ділянки ущільнені, мають крапкові крововиливи.

Крім того, відзначаються збільшення селезінки і лімфатичних вузлів, а в печінці – застійна гіперемія, геморрагічне запалення слизової оболонки

шлунка і кишечника, рідко – крапкові крововиливи на серозних і слизових покриттях.

Діагноз базується на даних клінічної картини і патологоанатомічного розтину. Диференціюють від інших септицемій за результатами бактеріологічного дослідження.

Лікування не розроблене. Можна застосовувати антибіотики й інші антибактеріальні засоби.

Імунітет не вивчений.

Профілактика і заходи боротьби. Суворо виконують ветеринарно-санітарні правила. При встановленні захворювання господарство оголошують неблагополучним і накладають карантин. Хворих кролів забивають, клітки, які звільнилися і інвентар дезінфікують як при стафілококозі. Карантин знімають через 14 днів після останнього випадку захворювання, загибелі або забою хворих кролів і проведення оздоровчих заходів.

ДИПЛОКОКОВАЯ СЕПТИЦЕМІЯ

Диплококова септицемія – інфекційна хвороба тварин, яка викликається диплококами і характеризується в молодняку септицемією, а в дорослих тварин ендометритами і маститами. Хвороба в кролів описана Н.Г. Ипатенко зі співавт. в Монголії в 1967 р.

Етіологія. Збудник – *Diplococcus septicus* вид парних коків, що має ланцетоподібну або округлу форму. Росте на живильних з середовищах чи кров'ю сироваткою крові. У мазках з патологічного матеріалу збудник оточений капсулою. Стійкість до зовнішніх факторів невисока.

Епізоотологічні дані вивчені недостатньо. Сприйнятливі багато видів тварин, у тому числі кролі. Джерелом збудника інфекції є бактеріоносії (Ипатенко Н. Г. зі співавт., 1967). Встановлено зв'язок захворювання з маститами і ендометритами

Клінічні ознаки. Хворі кролиці народжують недорозвинених чи напіврозкладених кроленят. Спостерігаються аборти в другій половині вагітності. Загибель настає звичайно в кролиць, які не абортували.

В окремих хворих відзначаються напівпаралічі м'язів тазового пояса і задніх кінцівок.

Патологоанатомічні зміни встановлюють в основному в статевих органах самок. Судини піхви і шийки матки переповнені кров'ю. Матка темно-вишневого кольору, іноді вкрита серозно-фібринозним ексудатом, на слизовій оболонці її видно крововиливи. У просвіті матки в не абортуваних самок знаходять мацерованні чи муміфіковані плоди. На ендокарді і епікарді виявляють крапкові крововиливи. Печінка глинистого кольору, перероджена.

Діагноз і диференціація від подібних захворювань (сальмонельоз, лістеріоз, дифтероїдний ентерит) оснований на результатах бактеріологічного дослідження (виділення диплококів).

Лікування. Для терапії застосовують антибіотики сульфаніламідні препарати. Н. Г. Ипатенко й інші (1967) позитивні результати одержали при внутрішньом'язовому введенні екмоновоциліну, стрептоміцину і біоміцину в дозі 60000 ОД на 1 кг маси кроля раз на добу, чотири дні підряд. Через п'ять днів проводили повторний триденний курс. Загибель хворих припинилася після першого курсу.

Імунітет не вивчений.

Профілактика і заходи боротьби. Проводять загальні профілактичні протиєпізоотичні заходи. При встановленні захворювання господарство карантинують. Хворих кролів ізолюють і лікують. Проводять дезінфекцію як при стафілококозі. Карантин знімають через 14 днів після останнього випадку захворювання, загибелі або забою хворих і проведення всіх оздоровчих заходів.

ГРИБКОВІ ХВОРОБИ

Грибкові хвороби (дерматомікози) – це велика група захворювань різних видів тварин в тому числі і кроликів, які характеризуються враженням шкіри, шерстного покриву тощо. Хворіють всі види тварин в тому числі і люди. До даної групи захворювань відносять такі хвороби як: трихофітія, мікроспорія, фавус, стригучий лишай. Дані захворювання відомі давно людству, поширені всюди, внаслідок чого спричинюють значні економічні збитки, знижуючи якість продукції, продуктивність тварин, викликаючи їх загибель.

Етіологія. Всі дерматомікози викликаються недосконалими грибами декількох родів: *Trichophyton*, *Microsporum*, *Achorion*. Відповідно вони викликають три самостійні захворювання – трихофітію, мікроспорію, фавус (паршу). Оскільки ці захворювання характеризуються подібним клінічним проявом – поверхневим мікозом то їх називають стригучим лишаєм. У кроликів трихофітію викликає *Trichophyton mentagrophytes*, мікроспорію – *Microsporum canis* і фавус – *Achorion Schoenleinii*.

У грибів роду трихофітон гіфи міцелію прямі, лежать правильними рядами. Спори круглі, овальні 3–8 мкм, розміщені на волосині або всередині неї правильними ланцюжками, в основі волосини – у вигляді чохла.

У грибів роду мікроспорум міцелій непрямий, розгалужений з поділками. Спори округлі розміром 3–4,4 мкм, здатні різко заломлювати світло, розміщені безладно-мозаїчно всередині волосини і на його поверхні.

У грибів роду ахоріон добре видно округлі або багатогранні спори, які розміщені в вигляді ланцюжків і скупчень а також різної товщини міцелієм, який складається з прямокутних клітин, що мають двоконтурну оболонку. На враженій волосині елементи гриба розміщуються по його довжині, де постійно виявляють пухирці повітря (в вигляді темних плям) і крапельки жиру. Цю ознаку вважають відмітною для грибів роду ахоріон у порівнянні з іншими дерматофітами. Вражена волосина не заповнюється повністю елементами

гриба, а тому вона не ламається, залишається довгою, але набуває сірого відтінку.

Культивуються гриби на агарі Сабуро, сусло-агарі, на середовищах, які багаті вуглеводами, амінокислотами. Збудники стійкі в довкіллі. У вражених волосинах зберігаються до 6–8 років, в ґрунті – до 140 днів, в гноївці та гної – до 3–8-ми міс., у воді – 6 міс. Ультрафіолетові промені діють на збудників згубно. При висиханні шкіри збудники можуть зберігатися до 2-х років. Холод на них не діє. Гинуть вони при дії сухого жару в 110°C через 30 хв, при 60–65°C 2 години, 5%-на сірчано-карболова суміш, підігріта до 5°C, забиває їх через 30 хв, кип'яток – моментально. Грибки витримують до 30 хв, і навіть деякі довше, дію 20%-ної суспензії свіжо гашеного вапна, 5%-ний освітлений розчин хлорного вапна, 5%-ний розчин креоліну і керосину (А.Ф.Евтушенко, 1992; М.Б.Тітов і ін., 1995).

Епізоотологія. До захворювань сприйнятливі всі породи кролів. Хворобу реєструють серед тварин всіх вікових груп, проте найбільш часто хворіє молодняк з 25–30-денного віку. Окрім кролів уражаються хворобою такі тварини як: велика рогата худоба, коні, кози, свині, кішки, морські свинки, миші, птахи та людина.

Джерелом збудника інфекції є хворі тварини, котрі заражають здорових шляхом прямого і непрямого контакту. Факторами передачі збудника можуть бути приміщення, клітки, підстилка, предмети догляду, обладнання, гній, ґрунт тощо.

Велике значення в поширенні збудників хвороб мають мишоподібні гризуни, кішки, птахи. Заносяться збудники на ферми та в господарства також з контамінованими кормами, одягом обслуговуючого персоналу, з інфікованим спорами грибів повітрям. Можуть поширювати збудників дерматомікозів хворі люди (А.Ф.Евтушенко, 1992; М.Б.Тітов і ін., 1995).

При фавусі хворіють кролики, собаки, кішки, миші, щурі, кури; часто заражається людина, рідко – коні, та велика рогата худоба. Фавус від людини

передається собакам і котам; від собак – людині, мишам і кроликам; від кішок – кроликам; від мишей – людині(С.В.Леонтюк и др., 1974).

Дерматомикози це хвороби, які можуть виникати у будь яку пору року, але найчастіше в осінньо-зимовий і весняний періоди і проявляється у вигляді ензоотій із значним охопленням поголів'я (до 70–80%). Фактори, такі як порушення зоогігієнічних умов утримання кролів, їх годівлі, знижують загальну резистентність організму тварини і сприяють виникненню і розвитку мікозу як в конкретному організмі так і в цілому в стаді. Сприяті розвитку хвороби можуть також різноманітні травми, линька тощо(А.Ф.Евтушенко, 1992).

Патогенез. Потрапивши на шкіру кролика, гриб проникає у волосяних мішечок, розмножується в ньому, розростається, захоплюючи сусідні волосяні мішечки і епідерміс, утворює велику кількість спор та виділяє отруйні речовини. Корінець волосини оточений спорами гриба та міцелієм, як муфтою, частина спор проникає в середину волосини, внаслідок чого порушується його живлення, волосся стає ламким, інколи розщеплюється. В місцях локалізації враження розвивається запальний процес, з'являються пухирці, які незабаром підсихають, утворюючи кірочки, шкіра лупиться, волосся ламається, з'являються оголені ділянки шкіри, переважно округлої форми. Через деякий час в центрі враженої ділянки знову проростають нові волосини, внаслідок чого ділянка набуває кільцеподібної форми. В окремих випадках враження не локалізуються лише на шкірних покривах. Інколи відмічають (Леонтюк С.В. и соавт.1974) враження легеневої тканини при трихофітії. Трихофітія здійснює загальний вплив на хворих кроликів: в їх організмі утворюються антитіла, створюється алергічний стан і відносний імунітет (можлива реінфекція).

При фавусі (парші), гриб, потрапивши в волосяний мішечок, волосся і клітини епідермісу шкіри в процесі життєдіяльності виділяє отруйні речовини, які діють на тканини. В місцях локалізації грибка виникає запальна реакція: спочатку з'являються маленькі сіруваті пухирці, які незабаром лопаються, надалі

утворюються сіро-білі або сіро-жовті, поступово збільшувані в розмірах кірки (scutula), які складаються із міцелію і спор грибка, ексудату і епітеліальних клітин. Загальний стан кроликів залишається задовільним. При експериментальному зараженні кролів внутрішньовенно та внутрішньоочеревно може розвиватись пневмонія та мікотичне враження очеревини(С.В.Леонтюк и др., 1974; А.Ф.Евтушенко, 1992).

Клінічні ознаки. Інкубаційний період при дерматомікозах коливається від 7 до 30 днів. За *трихофітії*, на шкірі повік, носа, на губах, вухах, кінцівках, а надалі і по всьому тілу з'являються різної величини округлі плями, які підвищуються над поверхнею шкіри і вкриті сірувато-білого або сірувато-попелястого кольору лусочками і кірочками. При натисканні на кірочки інколи виступає гнійний ексудат, який підсихає у вигляді струпів, а при їх знятті видно лису гіпереміровану шкіру. Інколи у кроликів добре виражений свербіж, вони розчухують вражені ділянки, здебільшого на вухах. При затяжному процесі лишайні плями зливаються і поширюються майже по всьому тілу. Хворі кроленята за звичай худнуть, відстають у рості та розвитку.

За *мікроспорії* на шкірі голови, вухах, на кінцівках, тулубі з'являються обмежені, такі що лупляться плями з обламаними волосинами, інколи вкриті сіро-білими лусочками. Ці вогнища можуть бути поодинокими або численними, обмеженими або такими що зливаються в одне ціле. Мікроспорія у кроликів здебільшого протікає в субклінічній формі і виявити уражені волосини вдається лише за допомогою люмінісцентного методу.

Фавус (парша) за звичай протікає в скутулярній формі. Зміни здебільшого локалізуються на голові, вухах, лапах біля кігтів, на кігтях. Характерною ознакою хвороби є утворення на шкірі струпів, які нагадують зовні чашечку з заглибленням в центрі. Струпи жовто-брунатного або сіро-білого кольору, можуть зливатись, утворюючи великі вогнища. При загоюванні на цих ділянках з'являються рубці. Волосся в місцях стає сухим, швидко випадає але не ламається як при трихофітії і мікроспорії.

Загибель при дерматомікозах буває дуже рідко(А.Ф.Евтушенко, 1992).

Патолого-анатомічні зміни. Залежать від клінічного прояву хвороби, їх виявляють при зовнішньому огляді трупів. Від шкіри кролів, які загинули від фавусу, виходить різкий мишачий запах. У внутрішніх органах змін, як правило, не виявляють.

Діагноз. На дерматомікози діагноз встановлюють комплексно, враховують клінічну картину хвороби, епізоотологічні особливості перебігу хвороби та відбирають матеріал для лабораторного дослідження. Використовують мікроскопію (її можна провести безпосередньо у господарстві), висіви на живильні середовища (включно спеціальні) та інші методи лабораторної діагностики. Для підтвердження діагнозу до лабораторії ветеринарної медицини надсилають зішкреби шкіри і волосся з периферичної частини свіжого, не обробленого лікувальними препаратами вогнища.

Для мікроскопії волосин, лусочок, шкірочки поміщають на предметне скельце або в бактеріологічну чашку, заливають 10–20%-ним розчином їдкого натру і ставлять на 20–30 хв в термостат або злегка підігрівають над полум'ям спиртівки. Оброблений таким чином матеріал поміщають в 50%-ний водний розчин гліцерину, накривають покривним склом і проглядають під мікроскопом. В позитивних випадках виявляють характерні нитки міцелію і спори.

При діагностиці прихованих і атипичних форм мікроспорії використовують метод люмінесцентного аналізу. Досліджують матеріал або тварин в затемненому приміщенні під переносною ртутно-кварцевою лампою ПРК–2, ПРК–4 з фільтром Вуда. Волосся, вражене грибами мікроспорум, під впливом ультрафіолетових променів світиться смарагдово-зеленим кольором, а при трихофітії і фавусі такого зеленого свічення не має.

Диференційний діагноз. Слід враховувати той факт, що всі дерматомікози за клінічним перебігом мають досить велику схожість. Основною відмінністю трихофітії є ламкість волосин, характерний вигляд

пліщини з обламаними, як би постриженим волоссям; від *пододерматиту* трихофітію, крім того, відрізняється відсутністю виразок, що кровоточать.

Диференціюють форми дерматомікозів також від *корости, екземи, дерматитів неінфекційної етіології, А-гіповітамінозу* на підставі аналізу клінічних, епізоотологічних даних і результатів лабораторного дослідження.

Фавус слід диференціювати від *трихофітії та корости*. Для їх диференціації необхідно провести мікроскопію матеріалу. Виявлення збудника фавусу, його спор вказує на остаточний діагноз.

Лікування. Дерматомікози лікують із застосуванням численних речовин. Зокрема, рекомендується змащувати вражені ділянки (захвачуючи і ділянки навколишньої здорової шкіри) 10%-ним розчином саліцилової кислоти на 5%-ному спиртовому розчині йоду, 0,25%-ним розчином трихотецину на риб'ячому жирі або вазеліновому маслі. Обробку повторюють до повного одужання тварини. Ефективним є також просочування уражених плям 3–5%-ним розчином однохлористого йоду з наступним промиванням теплою водою з милом для видалення кірочок і повторним змащуванням шкіри 10%-ним розчином однохлористого йоду. Рекомендують, в місцях вражень, втирати в шкіру 25%-ний розчин хлорного вапна, а надалі порошок суперфосфату, що сприяє виділенню атомарного хлору, який і забиває спори грибка(А.Н.Куриленко и др., 1987; А.Ф.Евтушенко, 1992).

Для лікування з успіхом застосовують антибіотик грізеофульвін, який дають з кормом із розрахунку 20 мг на 1 кг маси протягом 30 днів (два курси по 15 днів з 5–7-ми денною перервою, під час якої кроликів необхідно пересадити в чисте, продезінфіковане приміщення, а те що вивільнилось механічно очистити та провести ретельну дезінфекцію). Необхідно враховувати ту особливість грізеофульвіну, що він здатен діяти на живу вакцину, тому приступати до вакцинації кроликів можна лише через 10 днів після припинення лікувального курсу грізеофульвіном(А.Ф.Евтушенко, 1992).

За мікроспорії добре зарекомендувала себе мазі “Ям”, 5%-на мазь аміказола, 3%-на мазь сапросан, йод-вазоген, йод-гліцерин, 5–10%-на саліцилова мазь, 10%-ний саліциловий спирт та багато інших препаратів(А.Н.Куриленко и др., 1987).

Імунітет. Після природного перехворівання трихофітією у кролів виробляється напружений довготривалий імунітет і повторно вони не захворюють. Для їх імунізації застосовують вакцину ЛТГ–135 (Ментавак) відповідно до настанови з її використання. Кролів вакцинують з 45-денного віку з профілактичною та лікувальною метою в дозі 1 мл дворазово з інтервалом 7–10 днів, внутрішньом’язево в ділянці внутрішньої сторони стегна. Імунітет настає через 20–25 днів після другої ін’єкції вакцини і продовжується не менше трьох років(А.Н.Куриленко и др., 1987; А.Ф.Евтушенко, 1992).

Профілактика та заходи боротьби. Загальна профілактика дерматомікозів полягає в дотриманні ветеринарно-санітарних правил, створенні відповідних умов утримання тварин, забезпеченні їх повноцінними кормами, проведенні регулярної дезінфекції, дератизації, витримуванні в 30-денному профілактичному карантині всіх новоприбулих тварин, з послідуочим дослідженням їх на інфекційні хвороби. Поряд із загальною профілактикою проводять і специфічну. Кроликів імунізують в благополучних господарствах та господарствах загрозової зони з 45-денного віку, а при надходженні племінного молодняку із-за кордону для племінних цілей – незалежно від віку. При проведенні профілактичних заходів в господарствах обов’язково вакцинують тварин, які знаходяться у користуванні населення, що проживає на даній місцевості.

У випадку встановлення діагнозу на дерматомікози господарство оголошують неблагополучним щодо виявленої хвороби (трихофітія, мікроспорія, фавус) і вводять обмеження, згідно яким забороняють: введення та виведення тварин, окрім вивозу для забою; перегрупування їх без відома та

дозволу спеціалістів ветеринарної медицини; введення здорового поголів'я в приміщення, в яких раніше утримувались хворі тварини, до проведення механічного очищення та ретельної дезінфекції і санітарного ремонту.

Клінічному огляду підлягають всі тварини господарства кожні 10 днів. Хворих і підозрілих у захворюванні ізолюють та лікують вакциною ментавак та мазями.

Після виділення хворих кроликів приміщення (шед, клітку) дезінфікують 3%-ним розчином формальдегіду з додаванням 1%-ного їдкого натру, 2%-ним розчином формальдегіду з додаванням 1%-ного розчину лугу і 3%-ного розчину креоліну, 12%-ним розчином феноляту натрію з додаванням 1%-ного розчину лугу (А.Н.Куриленко и др., 1987; А.Ф.Евтушенко, 1992).

При виявленні перших випадків хвороби, хворих і підозрілих в захворюванні тварин забивають. М'ясо використовують без обмежень, шкурки дезінфікують згідно інструкції з дезінфекції сировини тваринного походження і підприємств з його заготівлі, зберігання і обробки (1979).

Клінічно здорових кроликів імунізують. При вимушеному забої вакцинованих кроликів в перші 10 днів після вакцинації м'ясо використовують на загальних підставах після вирізання місця ін'єкції, а після цього терміну – без обмежень.

Особи, які обслуговують хворих тварин, повинні дотримуватись правил особистої гігієни. Після роботи спеціальний одяг та взуття ретельно чистити та дезінфікувати у параформаліновій камері. Обслуговуючий персонал повинен мити руки гарячою водою з милом і дезінфікувати їх після цього 1%-ним розчином хлораміну.

Господарство оголошують благополучним через 2 міс після останнього випадку виділення клінічно хворих тварин і проведення заключної дезінфекції(Евтушенко А.Ф., 1992).

АСПЕРГИЛЬОЗ

Аспергильоз – інфекційна хвороба сільськогосподарських тварин, птиці, хворіють і кролики, в яких хвороба проявляється враженням органів дихання і серозних оболонки. Викликається захворювання грибами роду аспергиллюс (*Aspergillus*), родині аспергилляце (*Aspergillaceae*), групі (*Fungi imperfecti*).

Етіологія. Збудником хвороби у кролів може бути пліснявий гриб аспергиллюс фумігатус (*Aspergillus fumigatus*). Наступні види грибів: аспергиллюс флавус (*Aspergillus flavus*), аспергиллюс нігер (*Aspergillus niger*) теж здатні викликати захворювання у кролів але їх виявляють дещо рідше від хворих тварин.

Розмножується збудник спорами (конідіями). Міцелій гриба має форму довгих коліноподібних нерозгалужених сіро-зелених ниток, від яких піднімаються до гори короткі (0,5–1 мм) відростки (плодоносні гіфи), які закінчуються булавовидними потовщеннями 8–20 мкм в діаметрі (колумели), з радіально розташованими шилоподібними відростками довжиною 250–300 мкм (стеригми), на кінцях яких знаходяться кулясті, розташовані в один ряд сіро-зелені спори 2–3 мкм в діаметрі. Гриби невибагливі, добре ростуть на звичайних живильних середовищах, утворюючи пишні пухнасті колонії (Евтушенко А.Ф., 1992).

Для виділення культури збудника, досліджуваний матеріал поміщають в бактеріологічні чашки на агар Чапека і культивують при 25–30°C. Перед висівом для попередження росту сторонньої мікрофлори до середовища додають антибіотики (пеніциліну – 50 ОД/мл, стрептоміцину – 100 ОД/мл). При позитивних результатах на середовищі через 3-4 дні виростають жовто-зелені дрібнозернисті колонії гриба *аспергиллюс фумігатус* (*A. fumigatus*) з повітряним міцелієм по краях. При мікроскопії гриба виявляють міцелій білого або жовтого кольору з відгалуженими від нього конідіями, які мають на кінцях двоярусні стеригми.

Грибок досить стійкий у довкіллі: на злакових рослинах зберігається роками; при сухому жарі в 120⁰С гине через годину, при кип'ятінні – через 5 хв, дезінфікуючі речовини забивають колонії грибка за 2–3 години (Леонтюк С.В. и др., 1974).

Спори грибів мають високу стійкість до фізичних і хімічних факторів. Для них згубними є: нагрівання до 60⁰С протягом 30 хв.; розчин сулеми 1:1000; 2–5 %-ні розчини фенолу; 5 %-ний розчин формаліну.

Епізоотологія. Деякі вчені (Леонтюк С.В. и др., 1974) спостерігали аспергильоз серед кролів, яких утримували у погано вентиляованих приміщеннях. За їхніми даними, грибок можна виявити у кормах, підстилці, на стінах, підлозі та стелі вологих крільчатників.

Зараження тварин відбувається респіраторно при вдиханні забрудненого спорами гриба повітря та при згодовуванні пліснявих кормів (сіна, соломи, зерна, комбікорму тощо), які містять велику кількість спор збудника.

Хворобу реєструють у тварин будь-якого віку, але здебільшого її відмічають у тварин з 2-х місячного віку. Аспергильоз кролів може реєструватися всюди, проте діагностують хворобу не завжди своєчасно, оскільки відсутні характерні ознаки перебігу і є великі показники схожості даної хвороби до деяких інших захворювань кролів.

Патогенез. Потрапивши до легень, спори за наявності сприятливих умов проростають. Грибок починає свій розвиток і ріст, надалі він пронизує тканину легень, викликає її некроз і отрує організм кроля токсином, що виділяється грибом під час росту.

При внутрішньовенному веденні культури гриба *A. fumigatus* у кролів розвивається пневмомікоз(С.В.Леонтюк и др., 1974).

Клінічні ознаки. Ознаки хвороби нехарактерні: поступово прогресуюче виснаження, утруднене дихання, часто серозні виділення із носу та очей. Періодично спостерігаються судоми, інколи паралічі. Тварини сильно виснажуються і гинуть.

При згодовуванні грибів *As. flavus*, *As. niger*, *As. fumigatus* клінічних ознак хвороби не спостерігали, відмічали лише зниження живої маси тварин та деякі зміни в крові, зокрема, зниження кількості лейкоцитів відповідно з фізіологічної норми до 47,0, 36,6, і 27,5%; протромбіну – на 52,9, 30,0 і 52,0%; вміст кальцію в крові від двох перших грибів знизилось на 18,8 і 16%, а від третього збільшилось на 35,7%. Загальна кількість білку в крові від першого грибка зменшилась на 17,8% і від останнього на 22%(С.В.Леонтюк и др., 1974).

Патолого-анатомічні зміни. Основні зміни виявляють у легенях, які вражуються за типом хронічної гранульоми. В них виявляють велику кількість сіруватих вузликів величиною від просяного зерна до горошини, часто ці вузлики зливаються між собою і утворюють конгломерати. Інколи вузлики суцільно пронизують всю паренхіму легень, дещо рідше розташовуються на слизовій оболонці бронхів і трахеї. В других органах, як правило, змін не виявляють(А.Ф.Евтушенко, 1992).

Діагноз встановлюють на підставі результатів розтину та лабораторних досліджень – мікроскопії мазків із патологічного матеріалу, виділення чистої культури і гістологічного дослідження. На гістозрізах великі вузлики мають вигляд альвеол, які наповнені лейкоцитами і міцелієм гриба, в них відмічають явища некрозу.

Диференціювати аспергильоз потрібно від туберкульозу(вапнування і обмеженість вузликів) та псевдотуберкульозу (зірчаста форма вузликів і наявність їх в органах черевної порожнини). Для більш точної диференціації проводять мікологічні і бактеріологічні дослідження.

Лікування хворих аспергильозом кролів не розроблено.

Імунітет не вивчений.

Профілактика та заходи боротьби. При встановленні діагнозу на аспергильоз, господарство оголошують неблагополучним щодо цієї хвороби. Хворих тварин забивають. Тушки використовують без обмежень, а вражені

внутрішні органи утилізують. Проводять дезінфекцію кліток, приміщень 2%-ним розчином їдкого натру, освітленим розчином хлорного вапна, який містить не менше 3% активного хлору, 20%-ною суспензією свіжогашеного вапна. Систематично проводять